

UC-NRLF



B 3 778 615

THE
BRIEF
ON
THE
INDEX

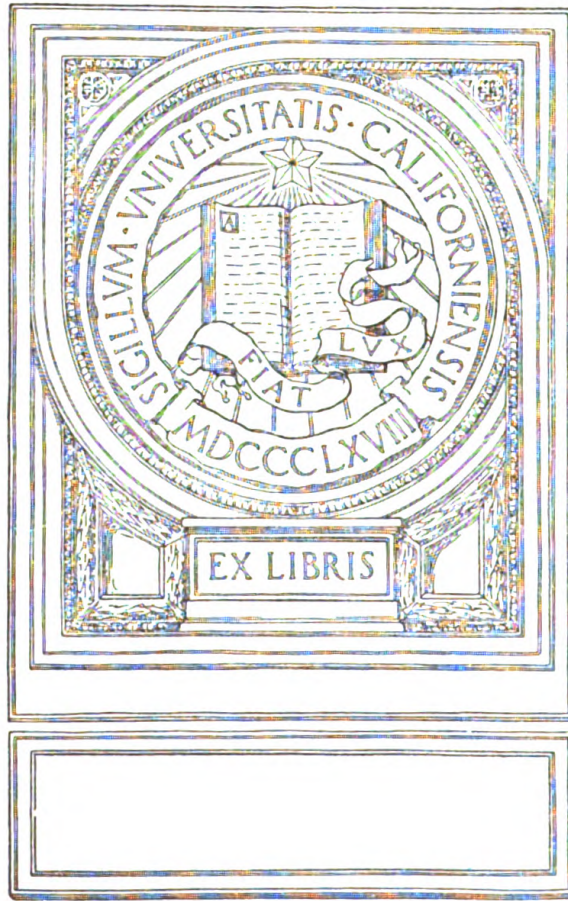
12

Generated on 2019-01-15 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778615
Public Domain in the United States; Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



DEUTSCHE ZEITSCHRIFT
FÜR
NERVENHEILKUNDE.

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Bruns**-Hannover, Prof. **Edinger**-Frankfurt a. M.,
Prof. **v. Frankl-Hochwart**-Wien, Prof. **J. Hoffmann**-Heidelberg,
Prof. **v. Monakow**-Zürich, Oberarzt Dr. **Nonne**-Hamburg,
Prof. **Oppenheim**-Berlin, Prof. **Quincke**-Kiel

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg.	Prof. L. Lichtheim Direktor der med. Klinik in Königsberg.
Prof. Fr. Schultze Direktor der med. Klinik in Bonn.	Prof. A. v. Strümpell Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

DREIUNDVIERZIGSTER BAND.

Mit 18 Abbildungen, 1 Karte und Tafel I—VI.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1912.

WILSON
JOHNSON

Druck von August Pries in Leipzig.

Inhalt des dreiundvierzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 20. Dezember 1911.)

	Seite
Benders, Ein Fall von halbseitiger angiospastischer Gangrän. (Mit 4 Abbildungen)	1
Aus der Cölnner Akademie für praktische Medizin (Augusta-Hospital: Abteilung Hochhaus).	
Beltz, Über Liquoruntersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Nonne-Apeltischen Reaktion	63
Aus der medizinischen Klinik in Leipzig (Geh.-Rat v. Strümpell).	
Ebstein, Hypertrichosis und Spina bifida occulta. (Mit 2 Abbildungen im Text und Tafel I. II)	81
Blosen, Der Sektionsbefund in Serienschnitten bei einem Fall von Worttaubheit. (Mit 2 Abbildungen und Tafel III. IV)	93
Aus der medizinischen Universitäts-Poliklinik in Marburg (Direktor: Professor Dr. Eduard Müller).	
Schaub, Zur Pathologie der epidemischen Kinderlähmung. (Mit 1 Karte auf Tafel V und 2 Kurven)	100
Wimmer, Zwei Fälle von begrenzter Seitenläsion des Rückenmarks. (Mit 3 Abbildungen und Tafel VI)	132
Bäumler, Ausgang des im Bd. 39, S. 343 mitgeteilten Falles von Jacksonscher Epilepsie	153
Zeitschriftenübersicht	155
Literaturübersicht	157

Drittes bis sechstes Heft.

(Ausgegeben am 26. Februar 1912.)

Bericht über die fünfte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte zu Berlin am 6.—8. Oktober 1910.	159
Verzeichnis der Teilnehmer	159
1. Sitzung (Vorsitzender: Herr H. Oppenheim)	160
Eröffnungsrede von Herrn W. Erb	160
I. Referat:	
Herr Nonne, Über Wert und Bedeutung der modernen Syphilistherapie für die Behandlung von Erkrankungen des Nervensystems. (Mit 2 Abbildungen)	166

	Seite
Vortrag:	
1. Herr Benario, Über die sogen. Neurorezidive, deren Atiologie, Vermeidung und therapeutische Beeinflussung	250
Diskussion: die Herren Oppenheim (255), P. Ehrlich (270), Treupel (276), R. Schuster (277), Eduard Schwarz (281), Finger (313), O. Förster (319), Hans Königstein (325), Mattauschek (327), Pilcz (328), Kren (329), Saenger (334), Nonne (Schlusswort)	336
2. Sitzung (Vorsitzender: Herr H. Oppenheim)	336
Vorträge:	
2. Herr Kurt Mendel und Ernst Tobias, Die Syphilisätiologie der Frauentabes	336
Diskussion: Herr H. Kron	337
3. Herr Feodor Krause und Herr H. Oppenheim: Herr Krause, a) 2 Fälle von cystischer Entartung des Seitenventrikels mit Hemiplegie und Epilepsie. Heilung nach breiter Eröffnung und Duralplastik	338
b) Cyste im Oberwurm, Operation, Heilung	339
Diskussion: die Herren Rothmann (345), O. Foerster (345), Peritz (346), S. Auerbach (346), Bárány (346), v. Frankl-Hochwart (347), H. Oppenheim (Schlusswort)	347
4. Herr Anton, Gehirndruckentlastung mittels Balkenstiches. Bericht über 50 einschlägige Erkrankungsfälle	347
Diskussion: die Herren Saenger (349), Marburg (350), Bruns (350), Hirsch-Tabor (350), S. Auerbach (350), Quensel (350), F. Krause (351), Anton (Schlusswort)	351
5. Herr Eduard Müller, Die bulbäre Form der epidemischen Kinderlähmung	351
6. Herr H. Schlesinger, Über Neuritis multiplex cutanea	353
7. Herr Marburg, Zur Klinik und Pathologie der frühinfantilen Muskelatrophien	353
8. Herr M. Rosenfeld, Die Verwertbarkeit des kalorischen Nystagmus in der psychiatrisch-neurologischen Diagnostik	354
9. Herr Bárány, Vestibularapparat und Zentralnervensystem	356
3. Sitzung (Vorsitzender: Herr Nonne).	
A. Geschäftlicher Teil.	
Statuten der Erb-Medaille	358
Wahl der Jury	358
Bestimmung des nächsten Versammlungsortes und -Zeit	359
Referatthemata für die nächste (6.) Jahresversammlung	359
Rechnungsablage	359
Neuwahl des Vorstandes	359
B. Wissenschaftlicher Teil.	
II. Referat:	
a) Herr A. Fröhlich, Über den Einfluss des Tabakrauchens auf die Entstehung von Nervenkrankheiten	359
b) Herr v. Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen des Tabakrauchens	360
Diskussion: die Herren W. Erb (387), A. Friedländer (389),	

Idelson (391), London (391), H. Schlesinger (391), Rothmann (391), Mann (391), Fröhlich (Schlusswort) (392), v. Frankl-Hochwart (Schlusswort)	392
Vorträge:	
10. Herr Saenger, Über Forme fruste des Myxödem	392
Diskussion: die Herren Embden (394), Bruns (394), Peritz (395), Quensel (395), Rothmann (395), Saenger (Schlusswort)	395
11. Herr Julius Bauer, Über Quellung von Nervengewebe	396
12. Herr A. Boettiger, Aus dem Gebiete der Elektrodiagnostik. (Ermüdungstypus der gehäuften ASZ bei der Entartungsreaktion. — Hautwiderstand bei Gelenktrophoneurosen.) (Mit 3 Schematen)	398
Diskussion: die Herren Mann, Reiss, Erben	413
4. Sitzung (Vorsitzender: Herr Bruns).	
Vorträge:	
13. Herr Sigmund Erben, Über das Gräfesche Phänomen beim Basedow	414
14. Herr Kohnstamm, Das System der Neurosen	417
Verlesung des Antrags Marburg	422
15. Herr A. Friedländer, Wert und Unwert der Hypnose	422
16. Herr E. Trömner, Normale und pathologische Extremitätenreflexe	429
17. Herr Lindon-Mellus, Die Differenzen im cellulären Bau der Brocaschen Windung der rechten und linken Hemisphäre	432
18. Herr Max Rothmann, Zur Frage der Sensibilitätsleitung im Rückenmark	433
Diskussion: die Herren Kohnstamm (435), Mann (435), Oppenheim (435), P. Schuster (436), Rothmann (Schlusswort) (436), Edinger (Nachwort)	436
19. Herr Julius Bauer und Zaristaw Reich, Über einige experimentell erzeugte postmortale Veränderungen an Ganglienzellen	437
20. Herr O. Fischer, Zur pathologischen Anatomie der Hemichorea und Athetose	438
Diskussion: Herr F. H. Lewy	438
21. Herr Bayerthal, Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach den Beziehungen zwischen Hirngrösse und Intelligenz	439
22. Herr E. Beyer, Prognose und Therapie bei den Unfallneurosen der Telephonistinnen	440
23. Herr René Berkovits, Ein neuer Gesichtspunkt in der Epilepsiefrage	441
Am 3. Oktober nachmittags Ausflug nach dem Kohnstamm'schen Sanatorium in Königstein (Taunus)	447
Am 4. Oktober vormittags 9 Uhr: Demonstrationssitzung	448
1. Herr S. Auerbach (448), Diskussion: die Herren Oppenheim, Bárány (450), 2. Herr Edinger (450), 3. Herr S. Auerbach (452), 4. Herr Lilienstein (454), 5. Herr Bárány (454), 6. Herr G. Voss (455), 7. Herr August Knoblauch	456

Ein Fall von halbseitiger angiospastischer Gangrän.

Von

A. M. Benders, Meerenberg (Holland).

(Mit 4 Abbildungen.)

Seit Raynaud¹⁾ uns gelehrt hat, den Symptomenkomplex, der nach ihm benannt werden sollte, in einem richtigeren Lichte zu betrachten²⁾, sind eine grosse Anzahl Publikationen erschienen, welche auf das gemeinte Syndrom Bezug haben. Im Jahre 1900 konnte Tesdorpf³⁾ im Neurologischen Zentralblatt schon 99 Fälle von symmetrischer Gangrän und damit verwandten Krankheiten aufgezeichnet finden.

Es wäre voreilig, daraus die Schlussfolgerung zu ziehen, dass die Raynaudsche Krankheit eine häufig vorkommende Abweichung sei. Erstens werden wohl — gerade in Hinsicht auf die Lücken, die unsere Kenntnis der Krankheit noch aufzuweisen hat — ein grosser Teil der beobachteten Fälle veröffentlicht und zweitens mit der Etikette „Raynaud“ Fälle versehen, welche diese Etikette nicht verdienen. Hierauf werde ich später noch zurückkommen.

Tragen wir diesen beiden Faktoren Rechnung, dann ist die Raynaudsche Krankheit als ein verhältnismässig selten vorkommender Symptomenkomplex zu betrachten (Strauss⁴⁾, Cassirer⁵⁾).

Reserviert man, wie Weiss es will, den Namen Raynaud für die Fälle, worin das Leiden als selbständige Krankheit auftritt, dann wird dadurch eine so grosse Beschränkung eingeführt, dass es zu den Seltenheiten gerechnet werden kann.

Für eine derartige Beschränkung liegt jedoch kein Grund vor, und wie sich aus Weiterem dieses Artikels ergeben wird, glauben wir, dass diejenigen (Hochenegg, Cassirer u. a.) recht haben, welche die Abweichung betrachten als einen Komplex von Erscheinungen, der

1) M. Raynaud, *Asphyxie locale et gangrène symétrique des extrémités*. Thèse de Paris. 1862.

2) Siehe für präraynaudsche Fälle: M. Weiss, *Wiener Klinik* 1882.

3) *Arch. für Psych.* Bd. 33.

4) *Arch. für Psych.* Bd. 39.

5) *Deutsche Klinik.* Bd. 6. 1906.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 43.

von ätiologischem Standpunkte aus durchaus nicht als selbständige Krankheit betrachtet werden kann.¹⁾

Als Ursachen des Leidens werden (siehe Oppenheim²⁾ u. a.) Hysterie, Tabes dorsalis, Tumoren des Rückenmarks und seiner Wurzeln, Epilepsie, Morbus Basedowii, Infektionskrankheiten, Lues, Traumata u. a. genannt, als Gelegenheitsursachen: Gemütsstörungen, z. B. Schrecken.

Anämie und Erschöpfung sollen die Disposition steigern, auch angeborene Enge der Aorta oder anderweitige anatomische Eigentümlichkeiten.³⁾

Wie es den Anschein hat, entwickelt sich das Leiden stets auf dem Boden der neuropathischen Diathese.

Seit der Beschreibung der Krankheit von Raynaud wurden als niedrigste zentrale Angriffspunkte der betreffenden Ursache des Leidens die spinalen sympathischen Reflexzentren⁴⁾ betrachtet. Bezüglich dieser Zentren sind sowohl die mehr zentralen wie die mehr peripher liegenden Teile des Nervensystems als Peripherie zu betrachten, und Oppenheim teilt mit, dass vasomotorische Störungen bei Affektion von ungefähr allen Teilen des zentralen Nervensystems auftreten können.

In den typischen Fällen, in denen sich das Leiden als ein selbständiges dokumentiert, sind seiner Aussage leicht reparable Prozesse im Spiel, deren Sitz vermutlich in der hinteren und lateralen grauen Substanz des Rückenmarks ist.

Mit vielen anderen Untersuchern betrachtet er die peripheren neuritischen Veränderungen, denen u. a. von Hochenegg, Lanceaux, Pitres und Vaillard Bedeutung zugeschrieben wird, als von sekundärer Art.

Die allerletzte Ursache ist Oppenheim u. a. nach ein Gefäßkrampf, welcher sowohl die Venen wie die Arterien befallen hat.

Das Leiden findet sich zumeist bei jungen Personen, am meisten bei solchen weiblichen Geschlechts.⁵⁾ Auch bei kleinen Kindern und

1) Die Auffassung von Ehlers, dass stets Ergotinvergiftung als Ursache der Krankheit betrachtet werden müsse, bestätigt die Erfahrung nicht.

2) Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

3) Siehe Afflek, The British Med. Journ. 1888.

4) Phleps, Journ. f. Psych. u. Neurol. 1910.

5) Es ist bekannt, dass zumal unter jungen, graziösen, hysterischen Individuen nicht wenige sind, die auf jede Nervenerregung mit Gefäßspasmen reagieren. Diese entwickeln sich auch bei geringen äusseren Reizen (geringer Abkühlung, leichtem mechanischen Druck u. a.). Unter meinen Patienten ist

sogar bei Säuglingen ist es konstatiert worden. Die Affektion tritt meistens in Paroxysmen auf, die Dauer der Anfälle ist verschieden, meist 2—4 Monate. Die Krankheit kann mit einem einzigen Anfall beendet sein, es kommt jedoch nicht selten vor (nach einigen sogar in der Mehrzahl der Fälle), dass mehrere Anfälle aufeinander folgen, oder dass der Prozess mit Unterbrechungen viele Jahre fortbestehen bleibt. In Bezug auf die Therapie will ich nur erwähnen (und das hat sich auch in meinem Fall bestätigt), dass gefässerweiternde Mittel, wie Amylnitrit, Nitroglyzerin und dergleichen, ohne Wirkung geblieben sind, wenigstens insofern bei dem Spasmus das sympathische System im Sinne von Langley (siehe später) in Frage kommt.¹⁾

Die Gangrän ist meistens eine oberflächliche (z. B. auf die Haut beschränkt), zuweilen werden die Finger- und Zehenspitzen, zuweilen auch die erwähnten Teile im ganzen, abgestossen. Die Ansicht, dass man bei bedeutendem Umsichgreifen des Prozesses den Begriff „Raynaud“ aufgeben müsse (Weiss) ist eine gänzlich willkürliche, in Übereinstimmung mit anderen meine ich, dass die Pathogenese bei der Bestimmung der Klassifikation den Durchschlag zu geben hat. Haut, Unterhautzellgewebe, Muskeln, Knochen können sehr ungleich befallen werden²⁾, bei den leichteren Anfällen der Krankheit kommt es nicht zu Nekrose. —

Ehe ich zu der Beschreibung meines eigenen Falles übergehe, halte ich es für wichtig zur Vergleichung, das klinische Bild, wie dieses von Raynaud, Weiss, Oppenheim u. a. gezeichnet worden ist, hier in Kürze wiederzugeben³⁾ und diesem einige Betrachtungen über die Bedeutung der Erscheinungen, aus denen dieses Bild sich zusammensetzt, beizufügen.

Nach einem Prodromalstadium (Stunden, Tagen, Wochen), das sich durch heftige Schmerzen und Parästhesien kennzeichnet (Stechen, Kribbeln, Eingeschlafensein u. a.), besonders stark in den distalen Teilen, zeigen die betroffenen Körperteile (meistens Finger und Zehen, aber wohl auch Nase, Ohren und Wangen⁴⁾) einen wachsbleichen

ein hysterisches Mädchen, dem unter dem Einfluss von Gemütsbewegungen ein „Schauer über den Rücken“ läuft, der sich „über Arme und Beine verzweigt und sich an den Händen und Füßen festsetzt“. Diese Teile bleiben dann (ein paar Stunden) schmerzhaft, kalt (auch objektiv) und weiss.

1) Siehe v. Hösslin, Münch. med. Wochenschr. 1910; Müller u. Dahl, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1910.

2) Phleps l. c.

3) Zum Teil wörtlich nach Strauss l. c.

4) v. Hoesslin (l. c.) beobachtete einen Fall, worin sich die Angio-

Aspekt. Sie fühlen sich kalt an, sind steif beim Bewegen und gefühllos. Nadelstiche verursachen kein Hervortreten von Blut. Dieses Stadium wird von Raynaud das Stadium der lokalen Synkope genannt, von Weiss das der regionären Ischämie. Nach einigen Minuten — Stunden — nehmen die kranken Teile eine cyanotische oder blauweiss marmorierte Farbe an, diese kann auch häufig bleigrau oder fast schwarz sein. Gewöhnlich entwickelt sich leichteres oder stärkeres Ödem, vielfach kommt es auch zum Auftreten von Bluter-güssen. Dies ist das Stadium der lokalen Asphyxie von Raynaud, welches Weiss mit dem Namen regionäre Cyanose bezeichnet. Druck mit den Fingern lässt auf den verfärbten Teilen (die sich kalt anfühlen) einen weissen Fleck zurück, der erst nach langer Zeit seine dunkle Farbe wieder annimmt.

Mit dem Verschwinden dieser Erscheinung nimmt das dritte und letzte Stadium seinen Anfang, das der Gangrän. Dieses Stadium beginnt oft damit, dass die Epidermis in kleineren und grösseren Blasen aufgehoben wird, die mit serös-blutigem oder seropurulentem Inhalt angefüllt sind und deren Boden sich in eine trockene schwarze Kruste verwandelt.

In den meisten Fällen beschränkt sich (siehe oben) die Mumi-fikation auf die Haut, zuweilen geht der Prozess auch tiefer.

Andere Abweichungen können sich einstellen. Von diesen sind zu erwähnen: über viele Gelenke verbreitete akute Synovitis, Wucherung der Epidermis, sehr gesteigerte Schweissabsonderung, intermittierende Albuminurie, Hämoglobinurie¹⁾, Störungen beim Sehen, Ohrensausen, Anomalien des Geschmacks, Atrophie der kleinen Hand-muskeln (Thenar, Hypothenar, Mm. interossei, Mm. lumbricales) usw. Während des eigentlichen Anfalls ist in den befallenen Teilen die

spasmen über Nase, Kinn und Zunge verbreiteten. Die vorderste Hälfte dieser letzteren wurde während der Anfälle bald weiss, bald wieder auffallend blaurot.

1) Bland, Journal of Mental Science 1889.

Findlay Tannshil, The Glasgow Med. Journ. 1888. Fünf Anfälle lokaler Asphyxie, danach Hämaturie, dann Abwechslung beider.

Haig, Transactions of the Med. Soc. of London 1892. In 52 Tagen 42 Anfälle von Raynaud, dazwischen hinein 9 Anfälle von Hämoglobinurie.

Rietschel, Charité-Annalen 31. Erst paroxysmale Hämoglobinurie, später Auftreten von Raynaud. Rietschel hält die Gangrän für eine Folge der Hämoglobinurie. Man soll aber die Möglichkeit ins Auge fassen (die Hämoglobinurie kann gleichzeitig mit Raynaud auftreten oder einem Anfall von Raynaud folgen), dass beide als Erscheinungen einer gleichen Affektion angesehen werden müssen.

Beweglichkeit geringer geworden, die Bewegungen sind steif und langsam.

Der Sachverlauf ist nicht immer der oben geschilderte. Die lokale Synkope findet sich als habituelles Leiden (ebenfalls die lokale Asphyxie), ohne dass es jemals zu Mortifikation kommt, die lokale Asphyxie kann sich — nach einigen geschieht dieses sogar in der Mehrzahl der Fälle — ohne vorhergegangene Synkope entwickeln oder der Synkope gegenüber in den Hintergrund treten. Letzteres kommt jedoch nur wenig vor und nach Gilbert und Villaret¹⁾ soll man es hier mit einem vom Raynaudschen abweichenden Syndrom zu tun haben, das vermutlich auf radikulärer Reizung beruhen soll. Dies trifft jedoch nicht in allen Fällen zu, wie mein später beschriebener Fall zu bestätigen vermag.

Die regionäre Cynose kann verschwinden, um einem regionären Rubor Platz zu machen, so kann sich auch von Anfang an, an Stelle der Cyanose, ein regionärer Rubor entwickeln (nach Weiss einer Reizung der Vasodilatoren zur Folge), welches Stadium wieder normalen Verhältnissen weichen kann.

In Bezug auf die Erklärung der Erscheinungen, welche bei einem Anfall Raynaudscher Krankheit auftreten, besteht keine Einheit. Nur für das erste Stadium, das der lokalen Synkope, wird von weitaus den meisten eine spastische Ischämie, ein Krampf der Wand der kleinen und kleinsten Arterien und Venen verantwortlich gemacht, nach Kreibich²⁾ ist die Synkope der Ausdruck eines hohen Grades von Verengerung der Blutgefäße. In Bezug auf die Entstehung der lokalen Asphyxie ist die Einheit viel geringer.

Nach Raynaud soll sie zu erklären sein durch das Verschwinden des Spasmus in den kleinen Venen. Das Fehlen von *Vis à tergo* verursache das Zurückfließen des Blutes in die leeren Venen und Kapillaren. Wäre diese Erklärung richtig, so müsste man durch Emporhebung der Extremität und durch energisches Streichen in zentraler Richtung die Cyanose zum Verschwinden bringen können und das ist nicht der Fall (Strauss l. c.).

Vulpian³⁾ sieht in der lokalen Asphyxie das erste Stadium, die Synkope solle erst dann auftreten, wenn der Krampf, der sich anfangs auf die kleinen Arterien beschränkte, sich auch auf die Kapillaren und Venen erstreckt.

Nach Weiss soll die lokale Asphyxie darin ihren Grund finden.

1) *l'Encéphale* 1909.

2) Nach Phleps l. c. (Auch wo Kreibich weiter noch zitiert wird.)

3) *Gazette des hôpitaux* 1884.

dass die kleinen Venen sich noch in Kontraktur befinden, während das arterielle Blut wieder ungehindert zufließen kann, die Erscheinung habe man also als venöse Hyperämie zu betrachten.

Nach der Auffassung von Strauss, Kreibich u. a. beruht auch die regionäre Cyanose auf einem Arterien- und Venenkrampf, aber dieser Krampf ist nicht so intensiv wie bei der lokalen Synkope. Infolge der kleinen Lumina der Gefäße ist die Zirkulation bedeutend langsamer geworden, das Blut sehr arm an Sauerstoff.

Die einfachste Erklärung für die Gangrän ist die von Raynaud: Absterben infolge gestörter Zirkulation, d. h. gestörter Ernährung. Gegen diese Erklärung sind angeführt die Unterbindungsversuche, die gewaltige Cyanose, welche man bei Kombination von Herz- und Lungenleiden beobachten kann und die nicht ausreicht zum Verursachen von Gangrän, obwohl sie viel längere Zeit als nötig ist zur Gangränbildung bei Raynaud ihren Einfluss gelten lässt.

Strauss führt hiergegen an, dass bei durch Lungen- und Herzkrankheiten verursachter Stauung der venöse Abfluss niemals so sehr gestört ist wie bei der lokalen Asphyxie von Raynaud, wo Aderkrampf besteht und Unterernährung (infolge von Arterienkrampf) und Vergiftung mit ihren eignen Stoffwechselprodukten die Zellen tötet.

Dass die Gefäßwand bald und ernstlich angegriffen wird, beweisen die bald auftretende Imbibition der Gewebe mit verändertem Hämoglobin und die Thrombenbildung in den cyanotischen Teilen. Diese Thromben — ich werde später noch darauf zurückkommen — sind nicht die Ursache der Gangrän, aber können vielleicht dazu beitragen, das Auftreten der Gangrän zu beschleunigen.

Nach Kreibich ist die Nekrose die Folge von Anämie nebst Alteration der Gefäßwand. Direktes Absterben der Haut ohne vorhergegangene vasomotorische Veränderung kommt nach ihm nicht vor. Die Versuche von Cohnheim (keine Gangrän trotz langwieriger Anämie) beweisen seiner Ansicht nach nur, dass Gefäßwände, deren Innervation nicht krankhaft verändert ist, sich bald wieder erholen.

Anderer Meinung ist Camillo¹⁾, nach welchem Gangrän sich ohne lokale Synkope oder lokale Asphyxie entwickeln kann, und der eine Funktionsstörung der spinalen vasomotorischen Zentren als Ursache angiebt. Dieser Verfasser nimmt jedoch einen Gefäßspasmus an, welcher zur Thrombenbildung Veranlassung geben soll; die gebildeten Thromben sollen die Gangrän verursachen. Trophische Einflüsse möchte er obendrein nicht mit Bestimmtheit ausschließen:

1) Rivista clinica 1896.

Cassirer (l. c.) sieht in der Gangrän nicht etwas Sekundäres insofern, dass Gangrän und bestimmte vasomotorische Störungen in Bezug auf Art, Dauer, Intensität usw. in einem bestimmten Verhältnis zueinander stehen. Seiner Ansicht nach sind die verschiedenen Erscheinungen von Raynaud Äusserungen von Störungen in dem normalen Verlauf der Reflexe in dem vasomotorischen System, welche sowohl die Erscheinungen an den Blutgefässen (Konstriktion u. a.) wie andererseits die Nekrose verursachen.

Einen Übergangstandpunkt zwischen Kreibichs Ansicht und den späterhin noch zu erwähnenden Auffassungen nimmt Phleps (l. c.) ein. Nach ihm ist die unzureichende Versorgung mit Nahrungsstoffen zur Erklärung der Nekrose unzureichend, aber es ist noch ein anderer Faktor im Spiel, nämlich das Ausfallen der trophischen Funktion, welche das Verhältnis des Gewebes und der nahrungszuführenden Apparate regelt. Dieser andere Faktor ist die spezifische Funktion der Gewebe, welche von ihren spezifischen (zelligen) Elementen abhängig ist. Diese spezifische Funktion hängt wieder mit nervösem Einfluss zusammen, welcher sich vielleicht auf die tonische (oder Bedingungs-Innervation von v. Tschermak¹⁾ zurückführen lässt.

Auch Rosenbach und nach diesem Herz²⁾ hatten schon das Ausfallen der Innervation an den Gefässen für die Ursache des Entstehens der Nekrose gehalten. Hingegen behauptet Kreibich, dass die Nekrose mit Vorliebe zuerst an Teilen und an Zellarten auftrete, welche nicht direkt innerviert werden (Haut, oberster Teil des Haarsackes, Abfuhrrohre der Schweiss- und Talgdrüsen). Durchschneiden der Nerven hat obendrein niemals das Auftreten von Raynaud zur Folge.

Das vorher Erwähnte hat uns schon auf das Gebiet der trophischen Nerven geführt, dem von einem Teil der Forscher die grosse Rolle beim Entstehen von Raynaud zugeschrieben wird (u. a. von Weiss, wenn auch nicht so bestimmt, wie Mitteilungen aus zweiter Hand könnten vermuten lassen).

Am weitesten gehen gewiss Verfasser wie Kornfeld³⁾, die ohne Berücksichtigung des vasomotorischen Charakters der Krankheit, diese als eine reine Trophoneurose betrachten.

Abgesehen davon, dass die heikle Frage der trophischen Nerven noch immer einen Gegenstand der Diskussion bildet und das Bestehen derselben von den Anatomen noch nicht nachgewiesen ist, bin ich der

1) Folia neurobiologica I.

2) Nach Phleps.

3) Wiener med. Presse 1892.

Ansicht, dass wir zur Erklärung der Erscheinungen der Raynaudschen Krankheit der trophischen Nerven nicht bedürfen und dass wir uns damit begnügen dürfen, eine mehr oder weniger starke Überreizung in der zentralen vasokonstriktorischen Bahn anzunehmen, vielleicht auch das Bestehen einer qualitativ abnormen Reizung dieser Bahn. Der Reizungsprozess kann in jedem Teil ihres zentralen Verlaufs liegen oder sie auf reflektorischem Wege beeinflussen. Theoretisch besteht die Möglichkeit, dass auch in dem peripherischen Verlauf der Angriffspunkt liege. Späterhin werden wir in diesem Artikel noch Gelegenheit haben auf ein und das andere zurückzukommen.

Hnàtek¹⁾ kommt zu dem Schluss, die Krankheit von Raynaud sei als Äusserung einer gestörten Innervation des ganzen Zirkulationsapparates zu betrachten, der sich ein Reiz von der Peripherie hinzugesellen müsse. Die anlassgebende Ursache sei dann eine Reflexwirkung von bestimmter Intensität und bestimmter spezifischer Energie. —

In Verbindung mit Vorhergehendem und aus Gründen, die hier unten folgen, halte ich es für ratsam, nach dem Vorbilde von Zeller²⁾ den von Raynaud dem Syndrom beigelegten Namen durch den der „angiospastischen Gangrän“ zu ersetzen. Dieser Name lässt nämlich die Möglichkeit bestehen, die Ursache (d. h. Angiospasmus) von verschiedenen Affektionen abhängig zu machen, was auch die Erfahrung verlangt, und schränkt gleichzeitig den Krankheitsbegriff einigermaßen ein, was für wünschenswert zu halten ist.

Diesen von Raynaud gegebenen Namen, nämlich „gangrène symétrique“, darf man als einen nicht günstig gewählten betrachten, weil dadurch einem eigentlich nebensächlichen Etwas die Bedeutung eines Kriteriums beigelegt wird.

Zwar ist die Affektion in sehr vielen Fällen doppelseitig, aber nur selten ausgesprochen symmetrisch. Obendrein jedoch kommen nicht wenig Fälle vor, bei denen die Abweichung an einer Extremität gefunden wird, sind andere beschrieben, wobei alle Gliedmassen betroffen wurden oder bei denen eine gekreuzte³⁾ Form bestand.

Diesem kann ich die letzte Möglichkeit, nämlich die halbseitige

1) Wiener klin. Rundschau 1906.

2) Zur Kenntnis der Raynaudschen Krankheit. Diss. Berlin 1894. (Nach Strauss.)

3) Jedoch nicht in der Art, dass die Erscheinungen am Arm und Bein sich im selben Augenblick entwickelten.

Form hinzufügen, die — insofern mir bekannt ist — bis heute noch nicht beschrieben worden ist und wenigstens in keinem Falle als eine Form, die, durch ihre Erscheinungen und die Zeit des Auftretens derselben, betrachtet werden kann als verursacht durch eine zu gleicher Zeit ihre Wirkung entfaltende Affektion.

Der Name symmetrische Gangrän ist obendrein die Ursache geworden, dass genetisch sehr verschiedene Gangrän, selbst wenn die Lokalisation auch nicht zu dem Namen Berechtigung gab, als Raynaudsche Krankheit publiziert worden ist.

Hierher gehören Fälle von seniler oderluetischer Endarteriitis, bei denen Gefässveränderung das ursächliche Moment war, und andere, bei denen man Sensibilitätsstörungen für das Auftreten der Nekrose verantwortlich machen muss und welche in den Rahmen der Morvanschen Krankheit gehören.

Ich sehe hier gänzlich von der sogenannten spontanen Gangrän der Hysterischen ab, die man in nicht wenig Fällen gewiss als Kunstprodukt betrachten kann.

Führen wir obige Beschränkung ein, identifizieren wir nämlich die Raynaudsche Krankheit mit angiospastischer Gangrän, dann lässt sich der Symptomenkomplex nicht so häufig antreffen, wie die ziemlich zahlreichen Veröffentlichungen könnten glauben machen.

Wenn wir die Erscheinungen des hier zu beschreibenden Falles mit den Resultaten der Kreibichschen Experimente vergleichen, welche lehrten, dass ein Proportionalverhältnis zwischen Reizstärke und Reizerfolg besteht, dass bei grosser Stärke des Reizes Anämie und Nekrose auftreten, dann können wir in unserem Fall von Gangrän einen starken Reiz annehmen wegen des in den Vordergrund Tretens der synkopalen Symptome.

Die Lokalisation dieser Symptome bringt ihn obendrein in die Gruppe anderer halbseitiger neurotischer Affektionen, wie z. B. die halbseitige Sklerodermie¹⁾, die Hemihyperidrosis, die Hemianidrosis, die hemiatrophischen Trophoneurosen, die halbseitigen cerebralen Muskelatro-

1) Pelizäus, Neurol. Zentralbl. 1897, wo auch der Fall von Bergern (totale halbseitige Sklerodermie) und der von Anitschew (Sklerodermie der gleichseitigen Extremitäten). Ziemlich allgemein werden jetzt die Sklerodermie und die Raynaudsche Krankheit als eng verwandt betrachtet (Cassirer, Rosenfeld, Cohn, Garrigues u. a.). Kombinationen beider sind nicht so selten.

phien¹⁾, die Hemihypertrophien²⁾, die halbseitigen Hämorrhagien³⁾, die halbseitige Gefäßsparese.⁴⁾

Eigene Beobachtung.

H. Sp. ist eine 44jährige verheiratete Frau, deren erbliche Antecedenzen völlig normale sind. Sie entstammt einer Bauernfamilie, entwickelte sich körperlich sowie geistig normal, war aber stets nervös. Im Alter von 21 Jahren vermählte sie sich in ihrem Stande, gebar 4 gesunde Kinder. Einmal trat (zwischen zwei normal verlaufenden Schwangerschaften) Abortus auf. Kein Lues, kein Potatorium. Nachdem sie schon einige Tage zuvor viel über Religion gesprochen hatte und in ihrem Auftreten etwas „Sonderbares“ sich gezeigt hatte, geriet die Patientin am 13. Januar 1910 in einen ausgesprochen abweichenden Zustand⁵⁾. Sie hatte Bewegungs- und Rededrang, flog wiederholt aus dem Bett, redete viel über religiöse Themen und glaubte von Gott gesandt zu sein, die Menschen selig zu machen. Nach wenigen Tagen wurden die religiösen Vorstellungen mehr und mehr von erotisch gefärbten verdrängt. Die Patientin forderte den Arzt auf zu ihr ins Bett zu kommen, behauptete gravid zu sein usw. Der Gefühlston war deutlich positiv, dabei bestand jedoch erhöhte Reizbarkeit. Sie sang viel, spie, schlug und kratzte die Umgebung. Von Anfang an weigerte sich die Patientin zu essen, nur mühsam gelang es, ihr dann und wann ein Ei einzuflöschen. Dieses, in Verband mit dem erhöhten Bewegungsdrang, führte zu schneller Abmagerung.

In einem Zustand hochgradiger Exaltation wurde am 22. Januar die Patientin in Meerenberg aufgenommen. Die Feststellung des Status praesens war mit grossen Schwierigkeiten verbunden, dennoch liess sich so viel feststellen, dass somatische Abweichungen auszuschliessen seien. Der allgemeine Ernährungszustand liess sichtbar zu wünschen übrig, die Hautfarbe war graublass. Bei der Harnuntersuchung waren weder jetzt noch später abnorme Bestandteile zu finden, Zucker oder Eiweiss waren niemals zu konstatieren.

Das psychische Bild (hysterische Stigmata fehlten) war das einer deutlichen maniakalen Exaltation. Der Gefühlston war stets ein positiver, die Patientin amüsierte sich über alles. Wiederholt verliess sie das Bett, warf mit allem, was sich in ihrem Bereiche befand, warf das Bettzeug

1) Vergl. E. Meyer, Neurol. Zentralbl. 1910; Luzzato, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 23. 1903.

2) Hermanides, Psychiatr. en Neurol. Bladen. III. 1899; Sabrazès et Cabannes, Iconograph. de la Salpêtr. T. XI.

3) Ravenna, Rivista di Patol. nerv. e ment. XV. 1910. Blutungen in der Haut, den Muskeln, Gelenken der Gliedmassen, der Pleurahöhle, nur in der rechten Körperhälfte. Blutung links in den basalen Ganglien und der Capsula interna.

4) Kaiser, Neurol. Zentralbl. 1895. Kopf nicht, rechte Hand und rechter Fuss am stärksten beteiligt. Erweichungs-herd in der Länge von 1 cm in der Mitte des Nuel. caudatus links.

5) Ohne damit sagen zu wollen, dass in unserem Fall ein Verband bestehe, erwähne ich, dass der Raynandschen Krankheit nicht selten Erscheinungen von Nervosität vorangehen, zuweilen sogar psychotische Symptome.

durcheinander, schnitt Grimassen, machte gymnastische Übungen und verkroch sich dann wieder lachend unter die Decken. Wenn man ihr zu-redete, versteckte sie sich oder schlug um sich, indem sie allerlei sinnlose Wörter vor sich hinhurmelte. Einige Male liess sich die Patientin aus dem Bett fallen (Höhe 60 cm). Sie schlenkerte dabei (die Matratze lag tiefer als der Bettrand) Beine und Rumpf dergestalt, dass der lumbale Teil der Wirbelsäule auf dem Bettrande auflag (eigentlich darauf fiel) und schob dann mit einer schnellen Bewegung den übrigen Teil des Körpers ebenfalls über den Rand hinaus, worauf sie hinunter fiel.

Während sie sich über den Rand hinaus hob, griff sie sich mit der linken Hand an der Bettstelle fest, wodurch der Fall einigermaßen gebrochen wurde. Vermutlich ist dies jedoch wohl einmal misslungen.

Die Exaltation dauerte einige Tage in gleichem Grade fort, auch nachts blieb die Patientin unruhig. Die Nahrungszuführung war äusserst beschwerlich, es gelang jedoch, der Patientin eine ziemlich hinreichende Menge (flüssiger) Speisen einzuflossen. Das Folgende entnehme ich den weiteren Aufzeichnungen:

26. Januar. Es werden einige richtige Bemerkungen und Antworten gegeben, bald jedoch werden die Äusserungen inkohärent oder die Patientin verkriecht sich lachend-abwehrend unter die Decken.

27. Januar. Schlägt mit der rechten Hand häufig an die Bettstelle und bekommt dadurch kleine Hautabschürfungen an der dorsalen Seite der basalen Interphalangealgelenke der 4 lateralen Finger.

29. Januar. Reizbar, abwehrend, Exaltation (zumal der Bewegungsdrang) unverändert.

31. Januar. Morgens fühlt die Patientin beim Bewegen heftige diffuse Schmerzen im rechten Arm und rechten Bein. Der rechte Arm ist im Ellbogengelenk gebogen und wird mit der linken Hand an den Körper gedrückt, die Finger sind in den Metacarpo-Phalangealgelenken leicht gekrümmt, in den Interphalangealgelenken stärker. Das linke Bein ist im Knie- und Hüftgelenk flektiert, der Fuss extendiert. In obigen Haltungen ist der Schmerz, wenn auch nicht gerade ganz abwesend, jedenfalls doch unbedeutend.

Angstrufe werden jedoch ausgestossen, sobald man die kranken Gliedmassen bewegt, selbst ein leiser Druck wird als schmerzhaft empfunden. Die Hyperästhesie ist besonders stark in den distalen Teilen der kranken Extremitäten. Am Arm sind die Finger und Fingergelenke sehr empfindlich, die Hand ist dies ebenfalls noch in hohem Maße; am Unterarm nimmt die Empfindlichkeit nach oben zu ab, passive Bewegungen im Ellbogengelenk entlocken freilich noch schmerzhaft Ausrufe, aber diese verraten doch eine sichtbar geringere Empfindlichkeit als die, welche in den mehr distalen Gelenken besteht. Auch die Empfindlichkeit gegen Druck nimmt von unten nach oben ab. Der Oberarm scheint nicht nennenswert hyperästhetisch zu sein, Bewegungen im Schultergelenk entlocken nicht die Reaktion des Schmerzes, sondern nur die der Furcht. Ein analoger Status findet sich am Bein, nur sind, womöglich, die Erscheinungen hier noch heftiger. Bewegungen der Zehen und des Fusses und Druck auf dieselben sind ausserordentlich schmerzhaft und diese übergrosse Empfindlichkeit setzt sich nach oben hin in abnehmender Intensität fort. Gerade wie am

Arm scheint auch hier der obere Teil der Extremität nicht übermässig empfindlich zu sein. bei Bewegungen im Hüftgelenk wird nicht über Schmerzen geklagt.

Die grossen Nervenstämmen sind nicht hyperästhetisch. über Parästhesien wird nicht geklagt.

Abgesehen von einer Suzillation in der Grösse eines Pfennigs unter dem rechten Auge, sind übrigens nirgends Abweichungen zu finden. An den Gliedmassen fanden sich keine Erscheinungen von Fraktur, Distorsion, Arthritis, Kontusion (ausgenommen die schon erwähnten kleinen Hautabschürfungen). Die Wirbelsäule wird frei und schmerzlos bewegt, von empfindlichen Stellen oder Dislokation war nichts zu entdecken. Auch die Bewegungen des Kopfes geschehen frei und schmerzlos, dieser Teil zeigt — von dem oben erwähnten kleinen Bluterguss abgesehen — keine Abweichungen. Den Pupillen ist leider bei dieser Untersuchung keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden, weil die richtige Bedeutung der bestehenden Symptome in diesem Augenblick von mir nicht eingesehen wurde. Ich will jedoch schon hier erwähnen, dass darauf — als die Art der Krankheit deutlich zutage trat — sofort geachtet worden ist und dass während des ganzen Krankheitsverlaufes weder in Grösse noch in Reaktion ein Unterschied zwischen rechts und links bestanden hat.

In Brust- und Bauchhöhle keine Abweichungen, ebensowenig an den linken Gliedmassen. Da letztere zum Vergleich mit den rechten bei der Untersuchung wiederholt Gegenstände der Beobachtung waren, vermag ich mit ziemlicher Sicherheit zu sagen, dass Temperatur- und Farbunterschiede zwischen rechts und links damals nicht werden bestanden haben. Die Körpertemperatur war an diesem Tage $36,5^{\circ}$, resp. $36,8^{\circ}$ und $36,7^{\circ}$, der Puls war während der Untersuchung 86, regelmässig und gleich.

1. Februar. Schmerzhaftigkeit unverändert. Die Patientin ist ziemlich ruhig, griff jedoch unerwartet einer Krankenpflegerin, die beschäftigt war sie zu füttern, mit dem schmerzhaften Arm ins Haar.

Am Abend fällt auf, dass die Finger an dem schmerzhaften Arm bleich und kalt sind.

2. Februar. Morgens findet sich an den Spitzen des Daumens, Zeigefingers, Mittelfingers und Ringfingers der rechten Hand eine schwarze Verfärbung, am stärksten am Daumen und Mittelfinger ($+ 1$ cm), etwas weniger stark am Zeige- und Ringfinger ($\pm \frac{1}{2}$ cm). Diese schwarzen Teile sind trocken und hart. Das Übrige der Finger und der daran grenzende Teil der Hand sind weiss, kalt und anästhetisch, ebenfalls der kleine Finger, an dem keine schwarze Verfärbung sichtbar ist. Die Patientin klagt über „Stechen“ in den anämischen Teilen.

An allen Zehenspitzen des rechten Fusses ist eine schwarze Verfärbung zu sehen, die von der grossen Zehe nach der kleinen an Ausdehnung ziemlich regelmässig abnimmt von $+ 1$ bis zu $+ \frac{1}{2}$ cm. Der übrige Teil der Zehen weist eine schmutziggraue Hautfarbe auf, welche durch Druck nicht zum Verschwinden gebracht werden kann (Blutdiffusion), der daran grenzende Teil des Fusses ist über eine Breite von 3 bis 4 cm anämisch und kalt. Auch in diesem Teil wird über „Stechen“ geklagt.

Die Art. radial. fühlt sich rechts etwas harter an als links, zeigt aber deutlich einen Puls. Die Patientin wird in ein permanentes warmes Bad gebracht und bekommt Nitroglyzerin.

3. Februar. Am Daumen, Mittel- und Ringfinger hat die Gangrän sich ein wenig ausgebreitet, im übrigen ist an den Fingern und der Hand der Zustand der gleiche wie gestern.

Am Fuss ist die Fortschreitung etwas grösser, in dem gestern noch anämischen Teile des Fusses ist jetzt auch schon Blutdiffusion zu konstatieren, dieser Teil wird proximal von einer neu aufgetretenen anämischen Zone begrenzt.

4. Februar. Die Schmerzhaftigkeit am Arm hat zusehends nachgelassen, in Verband damit wird dieses Glied freier bewegt, an Daumen und Mittelfinger verbreitete sich die schwarze Verfärbung beinahe über das ganze erste Fingerglied, am Zeige- und Ringfinger ist der Zustand stationär, der kleine Finger bleibt verschont, ist aber wie die übrigen Finger noch anämisch. Die Anämie der Hand ist nicht mehr deutlich. In den anämischen Teilen besteht Anästhesie (Druck, Kälte, Wärme, Schmerz). Die rechte Art. radial. zeigt keinen Unterschied mit der linken. Das Bein bleibt sehr empfindlich, die Gangränbildung greift da schnell um sich, stets begrenzt von einer durch Blutdiffusion tingierten und darauf proximalwärts folgenden weissen Zone.

Die nächsten Tage nimmt die Schmerzhaftigkeit des Armes sehr schnell ab, der Prozess schreitet seit dem 5. Februar nicht weiter fort. Die Anämie verschwand, die Sensibilität kehrte an der Hand schnell zurück, ausser an dem distalen Teil der Finger, wo (siehe später) noch geraume Zeit Gefühllosigkeit für die vier genannten Empfindungsqualitäten bestehen blieb. Die Beweglichkeit der Finger ist jedoch nicht normal, diese sind steif und behalten die früher erwähnte Beugungskontraktur. In den übrigen Armgelenken ist die Beweglichkeit eine völlig normale.

Am Bein hingegen schreitet der Prozess unausgesetzt fort.

Am 12. Februar war schon der ganze Fuss gangränös und hatten sich an der Vorderseite des Unterschenkels, in einem cyanotischen Teil, zwei ungefähr talergrosse Blasen gebildet, die nach Entfernung einen Substanzverlust mit blauschwarzem Boden zurückliessen. Etwa zwei Finger breit über dem Sprunggelenk fing nämlich der Sachverlauf insofern an sich zu ändern, dass — und zwar allmählich — das Stadium der Asphyxie an Stelle des synkopalen Stadiums trat. In dem distalen Teil des Unterschenkels wurde noch eine einige Stunden dauernde Ischämie beobachtet, der eine Asphyxie folgte; nach oben hin verschwand das synkopale Stadium jedoch gänzlich und fing die Veränderung mit einer blauschwarzen Cyanose an, welche noch schneller als die Ischämie zu Gangrän führte, aber — wie die Erfahrung lehrte — gleichzeitig Stillstand des Umsichgreifens bedeutete.

Inzwischen hatte man nach einer Konsultation mit dem Chirurgen, Kollegen Westerman, mit der Badebehandlung aufgehört, weil die angewendete Wärme nicht den geringsten nützlichen Effekt hatte und obendrein in dem gangränösen Stück Zersetzung einzutreten anfang, welche Temperaturerhöhung (bis zu 39,3°) verursachte. An Stelle des Bades traten Umschläge von Spiritus camphoratus, um die Zersetzung zu bekämpfen und Eintrocknung zu erzielen.

Der psychische Zustand der Patientin hatte sich mittlerweile sichtbar gebessert. Bewegungsdrang, Rededrang und Ideenflucht hatten sehr bedeutend an Intensität abgenommen, der Gefühlston blieb noch positiv, ein einzelnes Mal war die Stimmung etwas weinerlich.

19. Februar. Der gangränöse Prozess hat sich ausgebreitet zu der Fläche, die auf Fig. 1 zu sehen ist¹⁾, nach der hinteren Seite des Beines läuft diese Fläche in einem Winkel von $\pm 45^\circ$ mit der Achse des Beines abwärts. Ständiges Fieber, der Fuss trocknet an der Oberfläche ein.

26. Februar. Die oben angegebene Grenze zeigt sich als eine definitive. Die Patientin bleibt fiebernd.

5. März. Der Zustand der Hand ist sehr befriedigend, unter der nekrotischen Haut befindet sich ein äusserst blutreiches Granulations-



Fig. 1.

gewebe. Die Farbe der Hand und der Finger ist etwas röter als an der linken Seite.

15. März. Das Bein wird gut 10 cm unter dem Knie amputiert, Patientin kommt sehr gut durch die Operation. Am Abend und am Morgen des nächsten Tages ist die Temperatur eine noch etwas erhöhte (bis $38,3^\circ$), seitdem blieb die Patientin fieberfrei.

Aus dem gesunden Teil des amputierten Stückes werden einige Blut-

1) Leider tritt auch durch die Krümmung der Finger die Gangrän dieser Teile infolge von Schatten nicht hervor. Fig. 2 gibt davon einen etwas bessern Eindruck.

gefäße und Nerven zur näheren Untersuchung herauspräpariert. Die Resultate dieser Untersuchung werden später erwähnt werden.

19. März. Allgemeinbefinden sehr befriedigend. Starke Granulationswucherung an den Fingern; am Zeige- und Ringfinger stossen sich die nekrotischen Spitzchen ab. Von der Hand wird eine neue Aufnahme gemacht (Fig. 2).

4. April. Die Besserung der Hand nimmt einen befriedigenden Fortgang. Am Daumen und Mittelfinger stossen sich die Nägel ab. Bei aktiver sowohl wie bei passiver Bewegung bleibt die Beweglichkeit in den Fingergelenken sehr gering.

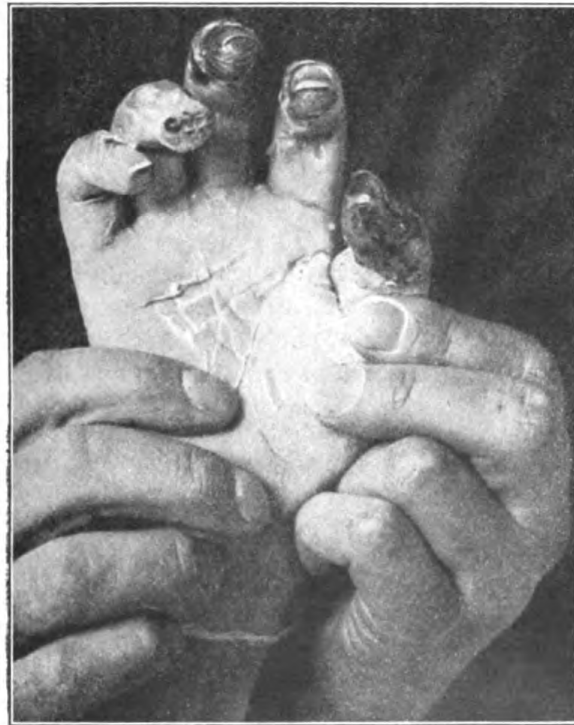


Fig. 2.

Die Wunde an dem Beinstumpf hat ein befriedigendes Aussehen, nur an der Vorderseite sind die Wundränder über eine Länge von + 1 cm auseinander gewichen und lassen eine schwarzrot gefärbte Flüssigkeit durch (Folge einer in dem Stumpf aufgetretenen geringfügigen Blutung). Die Nähte werden entfernt. Am Beinstumpf sind keine Empfindungsstörungen zu konstatieren, nur dann und wann fühlt Patientin ein schwaches „Stechen“, welches im amputierten Fusse lokalisiert wird. „Es ist, als ob mein Bein noch daran wäre.“

11. April. Wundränder an dem Stumpf sind gut verwachsen, nur an oben erwähnter Stelle ist ein kleines Trichterchen entstanden, das Neigung zu granulieren zeigt. Der Zustand der Hand ist befriedigend, an der Spitze des Daumens befindet sich noch ein nekrotischer Teil, der fest mit dem

knöchernen Fingerglied verbunden ist, während am Mittelfinger ein gleicher Zustand angetroffen wird.

Aus einer kleinen Öffnung am Nagelrand des Ringfingers sondert sich eine purulente Flüssigkeit ab, auch unter dem Nagel des Zeigefingers tritt Abszessbildung auf (Panarices analgésiques!). Eine Untersuchung der hierunter folgenden Empfindungsqualitäten ergibt Folgendes:

Zeigefinger, vorderstes Glied: Tast-(Druck-), Schmerz-, Wärme- und Kältegefühl aufgehoben; mittleres Glied: Hypästhesie der vier genannten Qualitäten, welche in proximaler Richtung schnell abnimmt; basales Glied: Keine Gefühlsstörungen zu konstatieren.

Ringfinger, vorderstes Glied: Anästhesie der vier Qualitäten in dem distalen Teil, an dem mehr proximalen Teil wird ab und zu eine Tast-(Druck-) und Schmerzempfindung richtig angegeben, auf Temperaturreize wird nicht reagiert; mittleres Glied: Proximalwärts schnell abnehmende Hypästhesie der vier Qualitäten; basales Glied: Keine Abweichungen.

Kleiner Finger, vorderstes Glied: Leichte Hypästhesie der vier Qualitäten; mittleres und vorderstes Glied: Pünktliche und richtige Reaktion.

Die Grenzen der anästhetischen Teile fielen für die 4 Qualitäten zusammen, nur für den Ringfinger bestanden geringfügige Unterschiede.

Patientin klagt über „Sängern“ in den Fingern (zumal im Zeigefinger), nur der kleine Finger ist frei davon.

18. April. Das Trichterchen an dem Beinstumpf hat sich mit Granulationsgewebe gefüllt und ist mit Haut bedeckt. Hiermit haben die krankhaften Veränderungen am Bein ein Ende genommen. Weder jetzt noch später war, in welcher Hinsicht denn auch, an dem Beinstumpf noch irgend eine Abweichung zu finden.

Die nekrotische Spitze des Daumens wird entfernt; hierbei zeigt sich, dass der Knochen über $\frac{1}{3}$ seiner Länge nekrotisch ist. Auffallend schnell granuliert; die Wunde voll, binnen fünf Tagen ist die Wundfläche ganz mit Haut bedeckt. An dem Mittelfinger zeigt sich geringe Neigung zum Abstossen der gangranösen Spitze, am Zeige- und Ringfinger bilden sich noch immer Abszesse, die Flüssigkeitsmenge wird jedoch geringer.

25. April. Zustand des Mittelfingers unverändert. Die Panaritien sind verschwunden mit den Sensibilitätsstörungen.

Nur die Spitze des Zeigefingers ist noch in geringem Maße hypästhetisch, während die Narben an den Spitzen der Sitz von Parästhesien („Stechen“) sind.

Die Herzstätigkeit hat nach der Operation (Verschwinden des Fiebers) nichts Besonderes mehr ergeben, der Puls war stets regelmässig, gleich, die Anzahl der Schläge 76—80.

2. Mai. Zustand des Mittelfingers nicht nennenswert verändert. Die übrigen Finger sehen befriedigend aus, die Parästhesien in den Spitzen des Zeige- und Ringfingers dauern noch fort. Die (zumal passive) Beweglichkeit in den Fingergelenken nimmt ein wenig zu, das Spreizen und Adduzieren ist nahezu ungestört.

Unterdessen ist deutlicher eine — übrigens sehr massige — Verdünnung des Daumen- und Kleinfingerballens der kranken Hand ein-

getreten, indem die Spatia interossea im Vergleich zu links eine leichte Einsenkung zeigen.

Die Verdünnung betrifft auch die Haut einigermaßen und das Unterhautzellgewebe, zum grössten Teil jedoch hat man sie der Atrophie der betreffenden Muskeln zu verdanken.

16. Mai. Ungefähr wie die verflossene Woche; an der Spitze des Mittelfingers sehr ungenügende Granulationsbildung.

23. Mai. Die Spitze des Zeigefingers wird mehr und mehr der Sitz eines „sonderbaren“ Gefühls („Kribbeln“, „Sängern“). Dieser Finger sieht glänzend aus, ist fast durchgängig bedeutend kälter als die anderen, zuweilen soll er (subjektiv!) „ein heisses Gefühl“ geben.

30. Mai. Der nekrotische Teil des Mittelfingers mit dem darunter liegenden Teile der knöchernen Phalange wird operativ entfernt. Der Zustand des Zeigefingers bleibt der gleiche (glänzend, kalt, „kribbelnd“), die Farbe weicht darin etwas von der der anderen Finger ab, dass sie eine schwachblaue Beimischung zeigt.

6. Juni. Die Wunde am Mittelfinger granuliert sehr unzulänglich. Die rechte Hand (zumal jedoch die Finger) ist oft leicht cyanotisch, kälter als die linke und der Sitz von „Stechen“. Wird die Hand in warmes Wasser gebracht, so verschwindet für eine gewisse Zeit objektiv und subjektiv die Kälte (und auch die Parästhesie), ausser an dem Zeigefinger, der nur ganz wenig reagiert und sich fast unmittelbar nach dem Zurückziehen aus dem warmen Wasser wieder genau so kalt anfühlt.

13. Juni. Der Gebrauch der Finger hat sich insofern gebessert, dass bei einer besonderen Haltung des Federhalters die Patientin ziemlich anständig schreiben kann.

20. Juni. Zustand so ziemlich unverändert. Nur findet sich — zumal an den Fingern — eine veränderte Gefässreaktion insofern, dass sie (am stärksten am Mittelfinger) beim Reiben oder Kneifen nicht eine rote, sondern eine blaurote Farbe aufweisen. Am kleinen Finger ist diese Veränderung nur in geringem Maße zu konstatieren, der Zeigefinger reagiert auf diese Manipulation nicht sichtbar, sondern behält ständig seine rote, leicht cyanotisch angehauchte Farbe.

Die blaurote Färbung der Hand und der erwähnten Finger zeigt sich auch bei einem Grade von Abkühlung, welche auf die gesunde Hand und die gesunden Finger keinen sichtbaren Einfluss hat.

Die Beweglichkeit der Finger hat sich wenig zu ihren Gunsten verändert. Die distalen Phalangen werden etwas besser bewegt als die mittelsten, die basalen werden beinahe normal gebogen und gestreckt.

27. Juni. Im Laufe der verflossenen Woche bedeckte sich die Spitze des Mittelfingers endlich auch mit Haut. Die Haut bleibt der Sitz vasomotorischer Störungen in oben erwähntem Sinne.

1. Sie ist (zumal an den Fingern) meist kälter als die gesunde und dabei leicht cyanotisch. Durch Wärmeapplikation liess sich zeitweise bequem gegen die Kälte ankämpfen, bei genügender Bedeckung (z. B. mit den Decken) besteht zwischen rechts und links kein bemerkbarer Temperaturunterschied.

2. Der Zeigefinger hingegen reagiert nur sehr wenig auf äussere Reize. Dieser Finger ist kälter als die übrigen (zuweilen subjektiv heiss) und glänzend.

3. Es besteht eine veränderte Reaktion auf mechanische äussere Reize (zumal am Mittelfinger) insofern, dass beim Reiben, Kneten und Derartigem eine leicht cyanotische Hautfärbung auftritt. Der Zeigefinger nimmt auch hier wieder eine besondere Stelle ein, er reagiert nicht nennenswert, aber behält seine leicht cyanotische Farbe. Die cyanotische Reaktion nimmt übrigens in folgender Rangfolge ab: Mittelfinger, Ringfinger, kleiner Finger. In letzterem fällt sie sehr wenig auf.

Die Beweglichkeit der Finger ist wieder etwas vorwärtsgeschritten, der kleine Finger kann z. B. bei aktiver Bewegung bis an die Vola manus gebracht werden, der Ringfinger bleibt davon noch gut 1 cm entfernt.

4. Juli. Der Daumen fängt an in seinem Verhalten dem Zeigefinger zu gleichen, jedoch das bei diesem auffallende Glatte und Glänzende fehlt. Das Häutchen, das die Spitze des Mittelfingers bedeckte, ist zum Teil im Laufe dieser Woche durch eine sero-purulente Masse gehoben und abgestorben. Die dadurch entstandene keine Wunde zeigt wenig Neigung sich zu schliessen.

Der Ringfinger kann aktiv an den Handballen gelegt werden, der Zeigefinger beinahe. Das Biegen in den Interphalangealgelenken geht besser als das Strecken.

11. Juli. Die Wunde am Mittelfinger hat sich geschlossen. Beweglichkeit der Fingergelenke ungefähr die gleiche. Thenar und Hypothenar rechts sichtbar kleiner als links, es macht jedoch den Eindruck, dass die Unterschiede etwas weniger gross sind als früher. Es lässt sich mit Bestimmtheit sagen, dass die Einsinkung der Spatia interossea etwas weniger tief geworden ist.

18. Juli. Zum ersten Male wurde konstatiert, dass der Zeigefinger eine Temperatur hat, die nicht von der der übrigen Finger zu unterscheiden ist. Diese Erscheinung (welche die intelligente Patientin selbst schon zuvor beobachtet hatte) ist jedoch nur eine zeitweise. Der gewöhnliche Zustand bleibt, dass Daumen und zumal der Zeigefinger kälter sind als die anderen. Unter diesen letzteren ist der Mittelfinger jedoch wieder in ungünstigeren Umständen als die beiden anderen. Die Spitze des Mittelfingers ist diese Woche wiederum geöffnet worden, unter der entstandenen Kruste sammelt sich sero-purulente Flüssigkeit an.

25. Juli. Die Flüssigkeitsabsonderung hat aufgehört, die Wunde ist mit einer Kruste bedeckt.

1. August. Zustand wenig verändert. Die Beweglichkeit der Finger schreitet sehr langsam vorwärts. Temperaturunterschied zwischen den Fingern lässt sich noch stets konstatieren, das Gefühl von „Stechen“ und „Kribbeln“, das zumal in den ersten zwei Fingern lokalisiert wurde, hat nicht unbedeutend nachgelassen. Die Spitze des Mittelfingers ist noch mit einer Kruste bedeckt. Die Reaktion der Gefässe ist noch eine abweichende. Die Interossealräume nicht nennenswert tiefer mehr als links. Thenar und Hypothenar ein wenig zu ihren Gunsten verändert. Der Gebrauch der Hand hat sich allmählich insofern gebessert, dass ziemlich anständig geschrieben, gestrickt u. a. werden kann.

8. August. In Farbe der Hand und der Finger etwas mehr Übereinstimmung mit der der linken Seite, Parästhesien fast so gut wie verschwunden. Seit Anfang Juli hatte die Patientin Gehversuche auf einem künstlichen Beine gemacht, auf dem sie gelernt hatte sie war sehr ängstlich)

sich ohne Unterstützung einigermaßen zu bewegen, während sie mit Unterstützung ziemlich gut gehen konnte.

15. August. Heute verliess Patientin die Anstalt in einem Zustande, welcher von dem der vorigen Woche nicht nennenswert abwich.

Pathologisch-anatomische Untersuchung. Kollege Risseeuw, Assistent des Kollegen Westerman, war so liebenswürdig, aus dem gesunden Teil des amputierten Stückes einige Blutgefässe und Nerven herauszupräparieren, während der Prosektor unserer Anstalt, Kollege Nieuwenhuijse, die Freundlichkeit hatte, die Präparate und die beigelegten Ab-



Fig. 3.

bildungen zu verfertigen. Beiden spreche ich auch hier meinen besten Dank für ihre Bereitwilligkeit aus.

Die hier reproduzierten Präparate der Blutgefässe stammen von Teilen, die \pm 8 cm von der am meisten proximalen Grenze der Demarkationslinie liegen, ein Abstand, der, soweit mir bekannt ist, viel grösser ist als der, in welchem bis heute in Fällen von angiospastischer Gangrän Präparate hergestellt werden konnten.

Auch die Nerven wurden untersucht auf Schnitten, welche in demselben Niveau lagen.

Wenn wir uns vorläufig die Abbildungen oberflächlich betrachten, so zeigt sich 1., dass die Blutgefässe der Sitz einer starken Endarteriitis sind, wodurch in den grösseren Gefässen (Fig. 3) noch ein sehr verkleinertes

Lumen übrig geblieben ist, aber welche in den kleineren, in Venen sowohl wie in Arterien, zu einer völligen oder fast völligen Verschwindung des Lumens geführt hat (Fig. 4). Wo das Lumen noch etwas grösser war, stülpte sich hier und da die verdickte Intima polypenartig in das Lumen

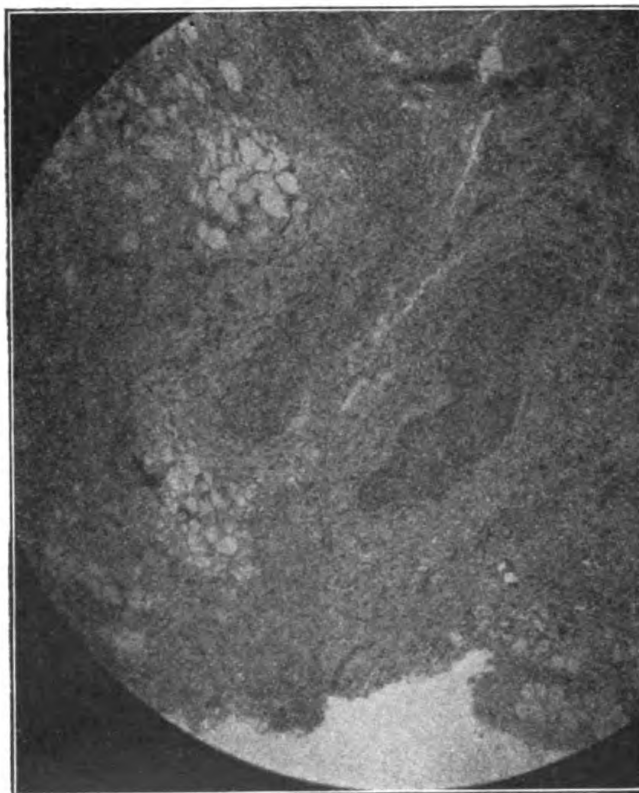


Fig. 4.

aus. Diese Auswüchse sind (zumal an den Spitzen) noch deutlich als organisierte Thromben zu erkennen, im jungen Bindegewebe findet man nämlich noch Blutkörperchen eingeschlossen. 2. Die Untersuchung der Nerven war in ihren Resultaten negativ, von Faserverlust oder Entartung war nichts mit Gewissheit zu entdecken.

Diese Resultate stimmen, was die Blutgefässe betrifft, mit denen von Dehio¹⁾ überein, der ebenfalls eine fibröse Endarteriitis und Endophlebitis zu konstatieren vermochte, aber gleichzeitig fand, dass die Querschnitte der (digitalen) Nerven nur noch hier und der Achsenzylinder und Markscheiden enthielten, welche dünn und schmal waren.²⁾

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 4. 1893.

2) Die Resultate der Nervenuntersuchung in meinem Fall beweisen nur, dass die von Dehio angenommenen aufsteigenden degenerativen Veränderungen in einer Entfernung von ± 8 cm Demarkationslinie nicht mehr gefunden werden.

Nach ihm kann die Sklerose der Gefäße unmöglich die Ursache der Gangrän sein, denn diese Sklerose würde nicht erklären können das „auf die Stunde“ gleichzeitige Erkranken (in seinem Fall) aller zehn Finger und ebensowenig das Auftreten der Gangrän in wenigen Stunden.

Nach Dehios Auffassung sind die Gefäße sekundär sklerotisch geworden unter dem Einfluss des Demarkationsprozesses (wie Thoma für die Gefäße in Amputationsstümpfen gezeigt hat) und könnte höchstens die Gefäßveränderung ein Unterstützungsmoment sein.

Auch der peripheren Neuritis kann er (im Gegensatz zu Pitres et Vaillard, Hochenegg u. a.) keine Bedeutung zuschreiben, er betrachtet sie als sekundär und aufsteigend, sich stützend auf Untersuchungen von Kopp, Friedländer u. Krause und Gerlach.

Auch Nonne und Luce¹⁾ fanden ähnliche Abweichungen wie Dehio und kamen zu der Schlussfolgerung, dass die Krankheit eine Vasoneurose sei und der Gefäßveränderung höchstens die Bedeutung eines unterstützenden Momentes zuerkannt werden könne. Auch sie betrachten die periphere Neuritis am ungezwungensten erklärt, indem sie diese als sekundäre Erscheinung auffassen²⁾, aber meinen doch die Auffassung von Hochenegg u. a. nicht mit Bestimmtheit ablehnen zu dürfen.

Einen anderen Standpunkt nehmen diejenigen ein, die den Einfluss trophischer Nerven gelten lassen. Nach Cassirer (l. c.) wird die trophische Störung vermutlich nicht so sehr durch völlige Aufhebung als durch Veränderung der Innervation verursacht, die Ernährung der Gewebe steht unter nervösem (trophischem) Einfluss, beim Ausfallen dieses Einflusses werden die Ernährung und das darauf beruhende Wachstum und die Neubildung nicht zum Stillstand gebracht, jedoch verändert und verringert.

Lapinsky³⁾ rechnet unter die Elemente des vasotrophischen Einflusses u. a. das Instandhalten des Gleichgewichtes in dem Wachstum der einzelnen Gewebe. Unter normalen Umständen werden zur Hyperplasie neigende Gewebe in ihrem Wachstum gehemmt, Gewebe, die zur Aplasie neigen, in ihrem Wachstum begünstigt.

Nach Phleps (l. c.) haben die verschiedenen Gewebe im Nervensystem ihre eigene trophische Vertretung. Dadurch ist es zu erklären, dass sie in so ungleichem Maße befallen werden können.

Auch bei dieser Auffassung entsteht also die Möglichkeit, dass

1) Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn und Minor.

2) Vergl. auch Nonne, Ärztlicher Verein zu Hamburg 16. Okt. 1894.

3) Virchows Archiv. Bd. 183. 1906.

Ausfallen oder Änderung trophischer Einflüsse das Wachstum der Gewebe (und zwar in ungleichem Maße) ändert.

Hier ist es an der Zeit zu melden, was uns Experimente gelehrt haben, bei denen die Gefässnerven chronischen Reizungen ausgesetzt wurden und solche, bei denen die Gefässnerven zerstört wurden.

Ersterwähnte Versuche sind (an Hunden) von Lewaschew¹⁾ gemacht worden. Er fand, dass ausreichend lange Irritation des Nerv. ischiadicus mittelst reizender Stoffe die Ersetzung eines mehr oder weniger grossen Teiles des Gefässmuskels durch Bindegewebe zur Folge hatte. Im späteren Stadium fing auch die Intima zu leiden an.²⁾ Der Verfasser führt seine Resultate auf Reizung der Vasodilatoren zurück und zwar auf die Einwirkung derselben auf die Vasa vasorum.

Durchschneidungsversuche der Gefässnerven (die Literatur bei Lapinsky) sind in grosser Anzahl gemacht worden. Wir werden hier nur ein paar dieser Untersuchungen nennen.

C. Winkler³⁾ fand in der (durch „Ausrollen“ des in Frage stehenden Nerven) neuroparalytisch gewordenen Gefässwand bei Kaninchen sehr bald Entartung der peripheren Muskelzellen der Media, aber die mehr zentral gelegenen Muskelzellen, zumal die, welche sich unmittelbar unter der Membrana elastica interna befanden, teilten sich indirekt, und auf einigen Stellen fand man in den betreffenden Gefässen Mitosen der Muskelkerne in grosser Anzahl unmittelbar unter der Intima. Auch fand man einzelne Kernteilungsfiguren in der Intima, aber diese war (nach 20 Tage) unbedeutend gewuchert bei ent-

1) Virchows Archiv. Bd. 92. 1883.

2) Der Verlauf des Versuchs war folgender (vgl. Lapinsky): Nach Applikation des Reizes entstand Gefässerweiterung, 2—3—4 Tage wurde die Extremität wärmer und blieb dann zuweilen bis zu 5 Monate lang im selben Zustand. Bei andauernder Reizung hatte sich die Adventitia am meisten verändert: Neubildung weiter, blutreicher Gefässe. Hier und da drangen Gefässschleifen in die Media, deren Muskelbündel sie auseinander drängten. Im weiteren Verlauf umringten sich diese Gefässdurchbrüche mit Bindegewebe. Dieses geschah auch mit Bündeln Muskelfasern, welche schräg, ja sogar radiär gelegt wurden und in denen die Muskelzellen verkleinert und trüb waren, schwer oder nicht sichtbare Kerne enthielten und allmählich verschwanden. Ging die Durchschneidung des Nerven nicht mit Reizung der Vasodilatoren zusammen, dann blieben die Gefässe im Gebiete des paralytierten Nerven unverändert. An den kleinen Gefässen waren die Veränderungen viel grösser als an den grossen (übrigens auch herdweise), am grössten obendrein in den distalen Teilen der Pfote. Dieses stimmt mit Lapinskys Erfahrungen überein: Die Vasomotoren üben in den am meisten peripheren Körperteilen den grössten Einfluss aus, und (für zentrale Reizung: Medulla oblongata) mit denen von Klemensiewicz (vergl. Phleps).

3) Psychiatrische Bladen. XII. 1894.

schiedener Verdickung der Muskelschicht. Nach 41 Tagen hatte die Muskelschicht schon die doppelte Dicke bekommen und nach noch längerer Zeit¹⁾ waren die Veränderungen noch viel grösser. Die Muskelzellenwucherung der Tunica media (die sich in eine atrophische periphere und in eine gewucherte zentrale verwandelt hatte) war enorm, sie hatte die Membrana elastica interna vor sich hergedrängt, diese teilweise in sich aufgenommen, teilweise durchbrochen. Hier und da standen jedoch noch gewundene Überreste dieser Membran mitten zwischen den Muskelzellen und hatten sich in Reihen abgelagert, der Längsachse des Gefässes parallel. So entstand das Bild, als ob eine Reihe der Länge nach liegender Muskelzellen mit den konzentrischen abwechselten an der Stelle, wo früher die Membrana elastica interna gelegen hatte. Von diesem Fliess traten stellenweise einige Falten zum Vorschein. Dann folgten wieder konzentrisch angeordnete Lagen und darauf nach dem meistens erweiterten Gefässvolumen hin wieder parallel mit der Längsachse laufende Muskelzellen.

Die Endothelzellen, in geringem Maße gewuchert, liessen sich nur äusserst schwer scharf von den Muskelementen trennen.

Weiter nach der Peripherie (in diesem Falle nach einem Ulcus) hin war infolge der starken Wucherung der Muskelzellen die Arterie verstopft und Winkler ist — ohne generalisieren zu wollen — geneigt anzunehmen, dass diese Tatsache eine Rolle spiele beim Entstehen der Gangrän (Ulcus).

Er machte weiter die merkwürdige Entdeckung, dass bei Ausrolung des Nervus ischiadicus die beschriebenen Veränderungen an der Art. tibial. post. nur in dem Teil der Schlagader auftreten, der von dem Nervus tibialis beherrscht wird. Wird der zwischen dem Eintreten des Nervus ischiadicus und dem Ursprung des Ram. plantar. profund. liegende Teil der Arterie untersucht, dann hat sich nur das an dem Nervus ischiadicus liegende Stück verändert. Die laterale, vom Nerven abgewendete Hälfte des Querschnitts hingegen hat sich nicht verändert, enthält schöne, konzentrisch geordnete Muskelzellen und ist unversehrt geblieben. Die Arterienwand ist also an dieser Stelle infolge des Eingriffes in zwei scharf getrennte Stücke geteilt. Das Endothel, das auf der kranken Seite des Gefässes einigermaßen (und nicht konstant) gewuchert hatte, ist an dem gesunden Teil unverändert. Dieses spricht gegen Thomas' Ansicht, dass in der erweiterten Arterie kompensatorische Endothelwucherung auftreten müsste.²⁾

1) 202 Tage.

2) Vergl. auch Bervoets. Diss. Utrecht 1894.

Fränkel¹⁾ fand nach Durchschneidung des Nervus ischiadicus bei Hunden und Kaninchen Verdickung der Arterien- und Venenwände, hauptsächlich infolge von Hypertrophie der Muskelschicht. Zumal an den Wänden der Venen war diese Verdickung so stark, dass sie Arterien ähnlich sahen. Intima und Adventitia hatten sich nur wenig verdickt. Der Lumendurchschnitt der kranken Arterien war vier- bis fünfmal grösser als der der gesunden. Die Falten der Membrana elastica hatten sich durch die Erweiterung geglättet und waren stellenweise gänzlich verschwunden. Die kranken Arterienwände hatten sich so sehr verdickt (in noch höherem Maße galt dies für die Venen), dass — trotz des vergrösserten Lumens — letzteres doch als verengt imponierte. Die Verdickung war keine gleichmässige, dadurch wurde die runde Form des Lumen zu einer ovalen oder sogar spaltförmigen.

Jores²⁾ fand beim Durchschneiden des Halssympathicus beim Kaninchen an einer Seite: Erweiterung der Gefässlumina an derselben Seite mit Verdickung der Muskelschicht, völlig normale Intima, niemals Spuren von Endarteriitis.

Gegen die Versuche von Jores führt Bielschowsky³⁾ an, dass Nervenfasern schnell regenerieren und dass Resektion grösserer Stücke wünschenswert gewesen wäre. Lapinsky (l. c.), der in Hinsicht darauf die nötigen Massregeln traf, vermochte nach 6—8 Monaten noch keine nennenswerte Regeneration zu beobachten und führt noch andere Einwendungen gegen die Versuche von Jores an.

Lapinsky kam bei seinen Durchschneidungsversuchen (an der Hinterfote des Hundes) zu anderen Resultaten. Wurde der Nervus ischiadicus durchschnitten, dann bemerkte er an den Gefässen (distaler Teil der Extremität): a) Infiltration und Verdickung der Adventitia; b) Schwellung eines Teiles der Muskelfasern und -kerne und auch Verfall dieser Kerne in manchen Gefässsteilen; c) Wucherung der Endothelzellen in der Form einzelner Züge und Kämme.

In Hinsicht auf die Erklärung der Gefässveränderungen nach Beschädigung der betreffenden Nerven unterscheidet man zwei Parteien (siehe Literatur bei Lapinsky): 1. die, welche dem Nerven einen vasotrophischen Einfluss zuschreiben und 2. die Gegner dieser Ansicht. Ich kann hier nicht näher auf diesen Gegenstand eingehen und verweise diejenigen, welche diese Angelegenheit interessiert, auf die schon mehrmals genannte Arbeit Lapinskys. Wenn wir nun im

1) Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nach Lapinsky.

2) Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 1902. 32.

3) Siehe Referat über Jores' Arbeit im Neurol. Zentralblatt 1902.

Lichte des Vorhergehenden die Präparate unseres Falles einer näheren Untersuchung unterziehen, so lässt sich Folgendes bemerken:

Nicht zweifelhaft ist eine sehr starke Wucherung der Intima, welche jedoch, namentlich in den grösseren Gefässen, keine gleichmässig dicke ist, wie auch aus beigefügter Abbildung (Fig. 3) zu ersehen ist. (In den kleineren Gefässen, in denen das Lumen ganz verschwunden ist, oder sich auf eine minimale Spalte reduziert hat [Fig. 4] fallen diese Ungleichmässigkeiten wenig auf.) Die Muskelschicht verhält sich auf dem queren Durchschnitt sehr ungleich. Neben Teilen, wo der Aspekt als normal gelten kann, kommen andere vor, welche viel breiter sind infolge von Auseinanderweichen der glatten Muskelfasern.

In diesen Teilen sind — nicht für alle in gleichem Maße — die Zellkerne weniger gut gefärbt als in den wenig oder nicht veränderten Stücken des Durchschnittes, während obendrein ein Teil dieser Anschwellungen und zwar der Teil, der an die Membrana elastica interna grenzt, durch Bindegewebe ersetzt worden ist. In diesem Bindegewebe sind noch einige Überreste von Muskelfasern, zumal in der Form verkleinerter oder schlecht gefärbter Kerne zurückzufinden.

An einzelnen Stellen fängt man an zu zweifeln, ob die Verdickung der Muskelschicht sich wohl nur durch das Auseinanderweichen der Muskelzellen erklären lässt und ob nicht — im Vergleich mit den als normal zu betrachtenden Teilen — auch eine Zunahme in der Anzahl der Muskelzellenlagen zu konstatieren ist. Die Membrana elastica interna ist nirgends von der Muskelschicht durchbrochen und lässt sich fast über den ganzen Gefässquerschnitt sehr deutlich verfolgen. Nur auf einem Teil der Stellen, wo sie zwischen der Intima und den in Bindegewebe verwandelten Teilen der Muskelschicht liegt, findet man sie viel weniger scharf und nicht als eine vollkommen fortlaufende Linie zurück, sondern als eine Linie, die kleine Unterbrechungen aufweist. An der Intimaseite der Membran sind nirgends Kerne von glatten Muskelfasern zu sehen. Die Lage der Membran zeigt, dass sie infolge des Auseinanderweichens der Muskelfasern an den betreffenden Stellen in der Richtung des Lumens mit verschoben worden ist.

In den Teilen, wo die Muskelzellen voneinander gewichen sind, kommt keine Bindegewebsneubildung vor, nur hier und da findet sich ein Bindegewebskern, während auch Leukocytenkerne sehr spärlich und zerstreut vorkommen.

Von Hyperplasie der Vasa vasorum war nirgends eine Spur zu entdecken, nur an einer einzigen Stelle fand ich in der verdickten In-

tima eine Zellenordnung, welche den Eindruck machte, ein Kapillargefäß zu begrenzen, und auch wirklich einige in einer Reihe liegenden Leukocytenkerne umschloss. Dieses Kapillargefäß (?) konnte ich bis dicht an die dem Gefäßlumen zugekehrte Intimagrenze verfolgen, aber keinen Übergang des kapillären Lumen in das des Blutgefäßes bemerken.

Eindringen von Blutgefässen von der Adventitia aus in die Muskelschicht konnte nirgends beobachtet werden.

Ich habe mir überlegt, ob das Auseinanderweichen der Muskelzellen auch ein Kunstprodukt sein könnte, entstanden z. B. unter dem Einfluss der Härtung. Wenn wir jedoch im Auge behalten, dass gerade an den meisten Spitzen der Anschwellungen der Muskelschicht diese zugrunde gegangen und durch Bindegewebe ersetzt worden ist, dass zwischen Stellen von Auseinanderweichung andere vorkommen, die keine sichtbaren Veränderungen aufweisen, und dass die Adventitia auch an den veränderten Teilen ihre normale Richtung beibehält, lässt es sich nicht bezweifeln, dass dieses Auseinanderweichen der Muskelfasern während des Lebens entstanden sein muss. In der Adventitia konnte ich keine Abweichungen feststellen. Auch in den kleinen Gefässen (inklusive den Venen), die ganz geschlossen waren oder ein nur noch mikroskopisch kaum sichtbares Lumen besaßen, war die Muskelschicht stark befallen. Es trat Auseinanderweichung der Muskelzellen mit ganz unregelmässiger Richtungsveränderung derselben in Hinsicht der Gefäßachse ein und auch Atrophie der Kerne. Auch hier war die Abweichung auf dem Querschnitt keine gleichmässige und fanden sich ausserdem in der Adventitia, der Media und in der verdickten Intima Leukocyten in grösserer Anzahl als in den grösseren Gefässen.

Man bekam vielfach den Eindruck, als ob die Muskelschicht sozusagen infolge einer Explosion auseinander gesprungen wäre. In den gebildeten Maschen kamen neben einzelnen Bindegewebskernen ziemlich zahlreiche Leukocytenkerne vor.

In Abbildungen von Gefässen aus Amputationsstümpfen (vergl. z. B. Billroth-Winiwarter¹⁾), die ich finden konnte, habe ich keine derartigen Veränderungen der Muskelschicht, wie sie in meinem Falle auftraten, konstatieren können.

Wenn wir nun unsere Erfahrungen mit obigen Resultaten bei Reizung oder nach Ausfallen der vasomotorischen Fasern (resp. der diese enthaltenden Nerven) vergleichen, so besteht nur eine sehr geringe Übereinstimmung zwischen ihnen. An erster Stelle unterscheiden sie sich von diesen durch die sehr starke Intimawucherung, die bei den er-

1) Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie.

wähnten Forschern zwar nicht ganz fehlt, aber doch jedenfalls in den Hintergrund tritt.

Eine Wucherung der Muskelschicht, so wie diese von Winkler, u. a. gefunden worden ist, fehlte gänzlich, nur für eine einzelne Stelle liesse sich ein leiser Zweifel erheben.

Der Zeitverlauf zwischen dem Auftreten der Gangrän und dem Zeitpunkt der Operation betrug 42 Tage, Winkler fand nach 41 Tagen eine Verdopplung der Dicke der Muskelschicht.

Anschwellen der Muskelfasern, wie von Lapinsky beobachtet wurde, habe ich nicht sehen können, wohl den Kernverfall. Dieser Verfall offenbarte sich vor allen Dingen an den Spitzen der Stellen, wo sich Auseinanderweichen der Muskelfasern konstatieren liess und das Muskelgewebe fast ganz durch Bindegewebe ersetzt war, fehlte jedoch auch nicht in der mehr zentral und peripher liegenden Zone dieser Teile.

Auch mit den Resultaten von Lewaschews Untersuchung stimmen unsere Befunde sehr wenig überein.

Zwar sah er (nach sehr langer Irritation) Ersetzung eines mehr oder weniger grossen Teiles der Muskelschicht durch Bindegewebe und wurde in späteren Stadien auch die Intima in Mitleidenschaft gezogen, aber die übrigen von ihm beobachteten Veränderungen entsprechen nicht im geringsten denjenigen, welche sich in unserem Falle zeigten.

Ich meine im Hinblick auf das oben Erwähnte den Schluss ziehen zu dürfen, dass die Gefässveränderung in meinem Falle nicht dem Ausfallen vasomotorischer Innervation zuzuschreiben ist, auch nicht der Reizung der Vasodilatoren und ebensowenig sich völlig erklären lässt durch Stase in der Blutbahn, gefolgt von Thrombenbildung und Organisation der Thromben.

Es liegt auf der Hand, einem anderen Faktor Bedeutung zuzuschreiben, nämlich der Irritation der vasokonstriktorischen Nerven, der direkten Ursache des ganzen Symptomenkomplexes. Das Ungleichmässige der Veränderungen (auch auf dem Querschnitt eines Blutgefässes), das wir bei allen Forschern erwähnt finden können, fehlte auch in unserem Falle nicht, wie schon oben gesagt worden ist. Wenn wir für diese Ungleichmässigkeit eine Erklärung suchen wollen, stellt sich der Gedanke ein, ob die Stellen der grossen Veränderungen (nämlich an der Muskelschicht) auch mit den Stellen des Eintrittes der vasomotorischen Nerven zusammenfallen könnten, oder dass vielleicht die Ernährung (also die Lage hinsichtlich der Vasa vasorum) hier eine Rolle spiele. Zu dieser letzten Voraussetzung haben die Präparate keine Anknüpfungspunkte gegeben, zur Beurteilung der Möglichkeit der ersten waren sie nicht geeignet.

Die Auffassung der Nervenentartung als einen von dem gangränösen Teil aus aufsteigenden Prozess (Dehio u. a.) wird durch die Präparate meines Falles bestätigt und erweitert insofern, als in einer Entfernung von ± 8 cm von der Demarkationslinie Entartung und Faserverlust nicht mehr zu konstatieren sind.

Weder Marchi-, noch Weigert-Palfärbung gestatteten die Annahme von Veränderungen. —

Wenn wir das Vorhergehende zusammenfassen, finden wir also:

Eine 44jährige, stets nervöse, aber körperlich gesunde Frau kommt in einen Zustand maniakaler Exaltation, worin sie unter anderem sehr gesteigerten Bewegungsdrang zeigt und in den neun ihrer Internierung vorangehenden Tagen sehr unzureichende Nahrung zu sich nimmt.

In der Anstalt lässt sie sich einige Male, nachdem sie sich erst mit dem Lendentheile der Wirbelsäule auf den Rand der Bettstelle geschwungen hat, aus dem Bett fallen.

Eines Morgens fühlt Patientin heftige diffuse Schmerzen in den distalen Teilen des rechten Arms und rechten Beins, welcher Schmerz sich besonders beim Machen von Bewegungen und bei Druck einstellt und gering ist, wenn die betreffenden Teile ruhig gehalten werden.

Die grossen Nervenstämme sind nicht in erhöhtem Maße gegen Druck empfindlich.

An der rechten Hand werden die Finger leicht gebogen gehalten in den Metacarpo-Phalangealgelenken und etwas stärker in den Interphalangealgelenken. Die Bewegungen in erwähnten Gelenken sind steif und schmerzhaft.

Das Bein ist in der Haltung des Abwehrreflexes.

An den übrigen Körperteilen sind — von den kleinen, früher erwähnten abgesehen — keine Abweichungen zu finden.

Kopf und Wirbelsäule lassen sich gerade wie die linken Gliedmassen frei und schmerzlos bewegen, empfindliche Stellen lassen sich nirgends konstatieren, ebensowenig Dislokation.

Auf Temperatur- und Pulsunterschied zwischen links und rechts ist in diesem Stadium leider nicht besonders geachtet worden, es ist jedoch mehr als wahrscheinlich, dass auffallende Unterschiede in Temperatur und Farbe gefehlt haben.

Ungefähr 2 Tage nach dem Auftreten der Hyperästhesie zeigt sich an den Spitzen des Daumens, Zeigefingers, Mittelfingers und Ringfingers der rechten Hand eine schwarze Verfärbung, am stärksten an Daumen und Mittelfinger. Diese schwarzen Teile sind trocken und hart.

Die Finger (auch der kleine Finger) sind im übrigen weiss, kalt, anästhetisch und der Sitz von Parästhesien, ebenfalls der angrenzende Teil der Hand.

Alle Zehen des rechten Fusses (von der grossen Zehe nach der kleinen an Ausdehnung ziemlich regelmässig abnehmend) zeigen dieselbe schwarze Verfärbung. Der übrige Teil der Zehen ist anämisch, etwas bleigrau gefärbt durch Blutdiffusion, der angrenzende Teil des Fusses über eine Breite von \pm 3 cm anämisch und kalt. Auch in diesem Teil wird Stechen gefühlt.

Der weitere Verlauf des Prozesses war ein derartiger, dass die vorher wenig gefärbten Teile infolge von diffundiertem Blut eine einigermassen schmutzig graue Färbung erhielten, und dass in proximaler Richtung dieser tingierte Teil von einer neuen, mehr oder weniger weissen Zone begrenzt wurde. Nämlich am Fusse liess dieses sich einige Tage konstatieren.

Ungefähr zwei Finger breit über dem Sprunggelenk trat in dem gewöhnlichen Sachverlauf einige Änderung auf, insofern, als die Synkope anfang der Asphyxie Platz zu machen. In dem distalen Teile war dabei die Reihenfolge eine solche, dass nach einigen Stunden dauernder Ischämie eine mässige Cyanose auftrat. Jedoch nach oben zu — in gesteigerter Intensität — trat die Cyanose als erstes Stadium auf und der am meisten proximale Teil, der abstarb, zeigte als Anfang der Abweichung eine tiefblaue Asphyxie. Die cyanotischen Teile wurden noch schneller gangränös als die ischämischen. Blasenbildung habe ich nur an zwei Stellen konstatieren können und zwar in einem cyanotischen Teil.

Schon ein paar Tage nach dem Auftreten der Gangrän nahm am Arm die Schmerzhaftigkeit zusehends ab, zu gleicher Zeit machte auch der Prozess an den Fingern keine Fortschritte mehr, die Anämie verschwand und — abgesehen von den Fingern, wo nämlich an den distalen Teilen dieses viel später erst geschah — kehrte die Sensibilität an der Hand schnell zurück.

Am Beine hingegen war der Prozess ein fortschreitender bis gut 14 Tage nach seinem Auftreten.

Ich will an dieser Stelle darauf aufmerksam machen, dass Ödeme während des ganzen Verlaufs nicht beobachtet wurden. Während des Liegens in dem warmen Bad trat wohl Anschwellung ein, aber diese beschränkte sich auf die schon gangränösen Teile und war Erweichung durch imbibiertes Wasser zuzuschreiben.

Wenn wir dem weiteren Verlauf nachgehen, können wir das Bein ausser Betracht lassen, nach der Amputation zeigte sich an dem Stumpfe nichts mehr, was uns hier interessieren könnte. An der

Hand hingegen liess sich eine Reihe von Erscheinungen beobachten, deren Bedeutung sich am besten schätzen lässt, wenn wir sie so viel wie möglich in chronologischer Rangfolge nennen.

1. Starke, blutreiche Granulation an den Fingern mit schneller Abstossung der nekrotischen Spitzen des Zeige- und Ringfingers. Dieser günstige Zustand liess sich noch in der 2. Woche nach dem Auftreten der Gangrän konstatieren und zwar am Daumen, wo in dieser Zeit die durch das Entfernen des grössten Teiles des vorderen Gliedes entstandene Wunde nicht nur sehr schnell voll granuliert war, sondern auch gleichzeitig in 5 Tagen ganz mit Epidermis bedeckt war. Die Schnelligkeit dieses Heilungsprozesses erinnert an das Experiment von Cl. Bernard¹⁾, der beobachtete, dass Wunden am Kaninchenohr, dessen Vasodilatoren gereizt wurden, viel schneller heilten als Wunden an dem anderen (normalen) Ohr. Fünf Wochen nach diesem hyperämischen Stadium ändert sich jedoch der Zustand. Der Zeigefinger weist Erscheinungen einer ungenügenden Zirkulation auf, er ist glänzend, subjektiv und objektiv kälter als die anderen Finger und der Sitz von „Stechen“ und anderen Parästhesien (z. B. „heissem Gefühl“). Noch 14 Tage später ist angegeben, dass die Granulationsbildung an dem Mittelfinger sehr unzureichend ist und ausserdem, dass die ganze rechte Hand (aber ganz besonders die Finger) oft schwach cyanotisch, kälter als die linke und der Sitz vom Stechen ist. Das Legen in ein warmes Medium (Wasser) lässt die subjektive und objektive Kälte verschwinden (zeitweise), ausser an dem wenig reagierenden Zeigefinger, der sich fast sofort wieder kalt anfühlen lässt.

Zwei Wochen später fällt an der Hand und — stärker — an den Fingern (zumal am Mittelfinger) eine veränderte Gefässreaktion auf, insofern, dass bei Reiben, Kneifen und Derartigem nicht eine rote, sondern eine blaurote Farbe entsteht. Der Zeigefinger reagiert nicht von Bedeutung, am kleinen Finger lässt sich die cyanotische Färbung nur in geringem Grade konstatieren.

Die blaurote Färbung zeigt sich auch bei einer Abkühlung, die auf die gesunde Hand so gut wie keinen Einfluss ausübt.

Nach Verlauf von abermals \pm 14 Tagen fängt auch der Daumen an in seinem Benehmen dem Zeigefinger zu gleichen, das Glatte und Glänzende, was bei diesem auffällt, fehlt jedoch.

Auch der Mittelfinger ist regelmässig kälter als der Ringfinger und der kleine Finger, aber dieser Finger reagiert besser auf äussere Einflüsse als Zeigefinger und Daumen.

Obwohl später der Zeigefinger zuweilen sehr zeitweise eine Tem-

1) Nach Duval, Cours de Physiologie.

peratur aufwies, die sich von der normalen nicht unterschied, behielt er doch — sei es denn auch in etwas geringerem Maße — bis zur Entlassung der Patientin seinen besonderen Stempel. Das Gleiche gilt vom Daumen.

2. Die Sensibilität in der rechten Hand verhielt sich folgendermassen:

Während des Bestehens der Synkope waren die betroffenen Teile gefühllos, aber gleichzeitig der Sitz von Parästhesien. Mit dem Verschwinden der Anämie kehrte an der Hand im engeren Sinne die Sensibilität schnell wieder zurück, an den Fingern jedoch fand sich in der 9. Woche nach dem Auftreten der Gangrän noch Anästhesie (für die vier untersuchten Gefühlsqualitäten) in dem distalen Fingergliede, welche Anästhesie am Zeigefinger als Hypästhesie auch noch ein kleines angrenzendes Stückchen des mittelsten Gliedes einnimmt.

An dem Ringfinger liegt die Grenze des hypästhetischen Teiles etwas höher, an dem kleinen Finger ist die Anästhesie über das ganze oberste Fingerglied der Hypästhesie gewichen. In dieser Zeit klagt Patientin über „Sängern“ in den Fingern, zumal im Zeigefinger, aber nicht im kleinen Finger.

Die Anästhesie ist meines Erachtens zu betrachten als die Ursache der Panaritien, welche sich längere Zeit am Zeige- und Ringfinger entwickelten. Zwei bis drei Wochen später sind die Anästhesien verschwunden (Spitze des Zeigefingers noch zweifelhaft hypästhetisch).

In der 18. Woche nach dem Auftreten der Gangrän tritt — gleichlaufend mit den beschriebenen Gefässstörungen — in der rechten Hand und besonders an den Fingern „Stechen“ auf.

Dieses verschwindet (ausser an dem Zeigefinger), solange die Hand sich in einem warmen Medium (Wasser) befindet.

Gegen das Ende des Aufenthaltes der Patientin in der Anstalt trat dieses Stechen nur noch selten auf, der Farbenunterschied zwischen der rechten und linken Hand war zu diesem Zeitpunkt etwas weniger auffallend geworden.

3. Am Schluss dieser Übersicht bleibt nur noch die Atrophie des Daumen- und Kleinfingerballens zu nennen und hinzuweisen auf die Einsinkung der Spatia interossea an der kranken Hand. Die Verdünnung betraf nur sehr wenig die Haut, wenig das Unterhautzellgewebe, aber fast ausschliesslich die Muskeln (und auch diese gering).

Ich vermag nicht anzugeben, wann dieser Prozess angefangen hat, einige Wochen nach dem Auftreten der Gangrän fing ich an, Verdünnung zu vermuten und nach 7 bis 8 Wochen war der Unterschied mit links nicht mehr zweifelhaft.

Der weitere Verlauf war ein derartiger, dass später die Einsin-

kung der interossealen Räume zusehends abnahm und dass — aber in geringerem Maße — auch Thenar und Hypothenar nach reichlich 20 Wochen wieder an Grösse zugenommen hatten. Ich will hier nochmals darauf hinweisen, dass in den befallenen Muskeln keine Inaktivität bestand, die Bewegungen (auch das Spreizen und Adduzieren der Finger) geschahen mit ebenso grosser Kraft wie links. —

Wenn wir nun zu einer Analyse der beobachteten Erscheinungen übergehen, haben wir an erster Stelle unsere Aufmerksamkeit zu richten auf die Störungen in der Sensibilität, die dem synkopalen (resp. dem asphyktischen) Stadium voranzugehen pflegen und auch in unserem Falle keineswegs fehlten.

Die Dauer dieser initialen Schmerzen vor dem Auftreten der sichtbaren vasomotorischen Abweichungen kann sehr verschieden sein (von einigen Stunden bis zu Wochen), sie betrug in unserem Falle + 2 Tage. Diesen Schmerzen können Gefühlsparesen folgen (vergl. Weiss l. c.), z. B. des Tastgefühls (Raynaud), des Temperatursinns (English), Temperaturgefühl + Schmerzgefühl + Verlangsamung der Schmerzleitung + Inkongruenz des Tast- und Schmerzgefühls (Weiss).

Nach Weiss haben wir es hier nicht zu tun mit Neuralgien im gewöhnlichen Sinne des Wortes; das Nichtzunehmen der Schmerzen bei Druck auf die Valleixschen Punkte und auf die grossen Nervenstämmen und das Diffuse derselben weisen ihm zufolge auf eine zentrale Läsion als Ursache hin.

Das Aufhören der Schmerzen weist seiner Meinung nach auf eine zeitweise, leicht reparable Läsion hin, die höchstwahrscheinlich selbst wieder auf eine durch vasomotorische Einflüsse verursachte Ernährungsstörung von gewissen Teilen des zentralen Nervensystems zurückzuführen ist.

Ich kann diese zentrale Läsion als Ursache des Schmerzes und wenigstens für meinen Fall nicht zugeben. Erstens (siehe auch später) aus anatomischen Gründen. Sollte über die Schmerzbahnen im Rückenmark selbst noch Meinungsverschiedenheit bestehen, hierin doch stimmen, soweit mir bekannt, wohl die meisten überein, dass sie sehr bald oder sofort nach ihrem Eintreten ins Rückenmark ganz (vgl. Piltz¹⁾, Turner²⁾ u. a.) oder fast ganz auf die andere Seite übergehen. So wissen wir ebenfalls, dass im Rückenmark die sympathischen (vasokonstriktorischen) Bahnen ungekreuzt verlaufen. Wollten wir nun durch eine zentrale Läsion z. B. die Gangrän der Finger und gleichfalls die dieser

1) Archiv f. Psych. 1906.

2) Brain 1891.

vorangehenden Schmerzen erklären, dann würde diese Läsion sich von C_6-D_1 (Einstrahlungsgebiet der sensiblen Wurzeln der Hand) erstrecken müssen und ausserdem einen Teil von D_4-D_{10} (die Ursprungssegmente für die Vasomotoren des Arms) treffen müssen. Wollten wir eine Läsion (über C_6 liegend) annehmen, so würde diese Läsion sich (die Schmerzfasern sind auf die andere Seite und wahrscheinlich in das Gowersche Bündel dieser Seite übergegangen, die sympathischen Fasern verlaufen ungekreuzt) über fast den ganzen Rückenmarksquerschnitt erstrecken müssen. Weder das eine noch das andere lässt sich in bei weitem den meisten Fällen als wahrscheinlich betrachten.

Nach Weiss soll auch das Diffuse des Schmerzes auf eine zentrale Ursache hinweisen. Das Diffuse braucht natürlich die zentrale Ursache nicht auszuschliessen, aber diese letztere muss wohl etwas anderes einschliessen, nämlich Hyperästhesie der grossen Nervenstämmen. Das Fehlen dieser Hyperästhesie (auch in meinem Falle) spricht meines Erachtens sehr gegen die zentrale Ursache der Hyperästhesie.

Das gänzliche oder so gut wie gänzliche Fehlen der Schmerzen, wenn die kranken Teile ruhig gehalten werden, spricht hingegen nicht mit Sicherheit gegen eine zentral verursachte Hyperästhesie. Fand doch Biernacki¹⁾, dass eine zentral verursachte Überempfindlichkeit auch ohne spontane Schmerzen sich entwickeln könne.

Obige Erwägungen haben mich dazu geführt, die Ursache der Hyperästhesie anderswo zu suchen. Wo von der intraspinalen Ursache abzusehen ist, eine radikuläre ebensowenig in Betracht kommt und die grossen Nervenstämmen selbst nicht verantwortlich gemacht werden können, hat man die Ursache der Abweichung mehr peripher zu suchen, meines Erachtens in den peripheren Nervenaufläufeln selbst, und ich halte dafür, dass Grund besteht, um als primäre Ursache einen schon in diesem Stadium bestehenden Gefässkrampf anzunehmen, der sich noch nicht in sichtbaren vasomotorischen Störungen in der Haut offenbart.

Es ist bekannt, dass Gefässkrampf Veranlassung zu Schmerzhaftigkeit des befallenen Gliedes gibt und ich weise in Verband damit z. B. auf den Schmerz hin, der bei der angiospastischen Dysbasie gefunden wird, welcher Schmerz durch Verbesserung der Zirkulation während des Machens von Gehversuchen nachlässt.²⁾

Dass die Anämie als solche bei längerer Dauer einen zerstörenden

1) Nach Schaffer, Archiv für Psych. 1908. Siehe auch Kirchhoff, Ebenda 1897.

2) Curschmann, Münchener med. Wochenschr. 1910.
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 43.

Einfluss auf die Nervenenden ausübt, ist durch meinen Fall aufs deutlichste bewiesen. Noch Wochen lang nach dem Verschwinden der Ischämie findet sich in den früher anämischen Fingerspitzen eine Anästhesie für Tast-, Schmerz-, Kälte- und Wärmegefühl. Das Zusammenfallen der proximalen Grenzen dieser vier Zonen spricht für ein peripheres Leiden, nämlich das Zugrundegehen der Nervenfasern im betroffenen Gebiet. Der Übergang von Anästhesie in Hyperästhesie in den Teilen, die offenbar (z. B. der Kleinfinger) der Sitz eines weniger heftigen Gefässspasmus gewesen waren, weist auf die Bedeutung der Intensität des Gefässspasmus (gestörte Ernährung!) als solche für den Grad der Affektion der Nerven in dem betreffenden Gebiete.

Weiss selbst weist übrigens darauf hin, dass die regionäre Ischämie plötzlich weichen kann, aber dass danach Parästhesien und Hypästhesien noch am längsten stand halten. Ich vermag diese Hypästhesie (Weiss nennt hier speziell das Tastgefühl) schwerlich anders als in obenerwähntem Sinne zu erklären.

Auch die Tatsache, dass die hyperästhetische Zone — sei es denn auch zuweilen in weiten Grenzen — die später vasomotorisch veränderten Teile umschliesst und die Hyperästhesie in diesen Teilen selbst am stärksten zu sein pflegt, sagt meines Erachtens nichts anderes, als dass sie dieser vasomotorischen Störung ihr Entstehen verdankt und dass letztere im Anfang ihres Entstehens meistens ein grösseres Terrain einnimmt als das, auf welchem sie sich später in den bekannten Erscheinungen offenbart.

Bei unseren heutigen anatomischen Kenntnissen ist Obiges nicht durch eine zentrale Ursache zu erklären.

Zusammenfassend muss, meiner Meinung nach, in den initialen Schmerzen der angiospastischen Gangrän schon der Ausdruck des Angiospasmus gesehen werden, welcher noch nicht ein derartiger ist, dass er sich nach aussen in deutlich sichtbaren vasomotorischen Störungen offenbart, aber doch schon seinen Einfluss auf die Nervenenden geltend gemacht hat und diese hyperästhetisch gemacht hat.

Die Ischämie wird von allen Forschern dem Gefässkrampf zugeschrieben. Die zeitweise beobachtete Verhärtung der r. Art. rad.¹⁾ weist darauf hin, dass in unserem Falle auch die grösseren Gefässe nicht vom Spasmus verschont geblieben sind. Dieses ist in Übereinstimmung mit dem auf den Vordergrund Tretten der synkopalen Form

1. Auch bei Weaver, Lancet 1888 (angef. nach Phleps) u. a. Phleps selbst (in seinem Falle fehlte die Synkope) fand bei dem Auftreten des Anfalls bald das Gefäss verengert, zuweilen normal, zuweilen erweitert.

des Leidens, beide Erscheinungen weisen auf einen starken vasomotorischen Reiz hin.

Einig sind die Forscher auf diesem Gebiet in Bezug auf die Tatsache, dass bei vasomotorischer Reizung zuerst und am stärksten die kleinen Gefässe darauf reagieren.

In Bezug auf die Auffassung des Stadiums der Asphyxie locale kann ich nicht umhin, mich denen anzuschliessen, die zwischen der regionären Ischämie und der regionären Cyanose nur einen graduellen Unterschied (und zwar in der Heftigkeit des Arterien- und Venenkrampfes) zu sehen vermögen.

Den Verlauf des Prozesses am Bein, wo vom distalen Teil des Unterschenkels an nach der oberen Grenze des später gangränösen Teils hin die Synkope nach und nach der Asphyxie Platz machte, um schliesslich gar nicht mehr aufzutreten, vermag ich in diesem Falle (siehe auch später) nicht anders als durch eine Abnahme der Intensität des Reizes zu erklären.

Dass die Cyanose dem Leben der Gewebe noch schneller verhängnisvoll wurde als die Ischämie, konnte ich — in Übereinstimmung mit Strauss —, wie schon erwähnt wurde, auch in meinem Fall beobachten. Dass jedoch auch in der ischämischen Gefässwand sehr bald Alteration entstand, zeigte sich aus der schnellen Austretung des Blutfarbstoffes in das umliegende Gewebe.

Über die Ursache der schnellen Alteration der Gefässwand vermag ich nur Vermutungen auszusprechen. Ich will nur darauf aufmerksam machen, dass eine Vergleichung von unterbundenen oder zugekniffenen¹⁾ mit angiospastischen Gefässen nicht möglich ist, wegen des Unterschieds, in denen die Vasa vasorum in beiden Zuständen sich befinden. Bei der Unterbindung (resp. dem Zukneifen) besteht nur eine sehr örtliche Störung, welche den Blutstrom zum Stillstand bringt, bei dem Angiospasmus hingegen haben wir — ausser der gehemmten Blutbewegung — noch eine Kontraktion der Gefässwand, deren Einfluss auf die Vasa vasorum unausbleiblich ist.

Dieser Einfluss wird sich vor allem auf den spastischen Teil der Gefässwand selbst erstrecken, d. i. die Muskelschicht²⁾ und die davon (in Bezug auf die Vasa vasorum) peripher liegende Intima. Wer sich der Rolle der Vasa vasorum in Lewaschews Versuchen erinnert, die einen Zustand schufen, der sozusagen das Seitenstück war zu dem, welchen wir bei dem Angiospasmus antreffen, wird die Bedeutung genannter kleinen Gefässe nicht aus dem Auge verlieren.

1) Versuche von Cohnheim, von Litten (vgl. Weiss).

2) Siehe vorher.

Der Auffassung einer Hypertrophie der Intima als kompensatorische Endothelwucherung in weiter gewordenen Gefässen widerspricht Winklers Untersuchung und kann in unserem Falle, in dem die Gefässe enger geworden waren, sicher nicht gelten.

Doch weist das durch die Blutgefässe gezeigte Bild hin auf ein (mehr oder weniger gleichmässiges) Hinwachsen der Intima nach dem Gefässlumen, das ursprünglich (vor der Verdickung der Intima) noch in solcher Lage war, dass der Blutstrom nicht als aufgehoben betrachtet werden konnte. Organisation eines durch völlige Blutstockung entstandenen Thrombus kann also als letzte Ursache nicht in Betracht kommen, das mikroskopische Bild sieht in diesem Falle denn auch anders aus.

Wenn ich einen Versuch wagen darf, für die Endarteriitis eine Erklärung zu suchen, muss ich damit anfangen, auf die aus der Physiologie bekannte Tatsache hinzuweisen, dass in einem Blutgefäss Veränderungen in dem — übrigens normalen — Blut erst dann auftreten, wenn die Gefässwand (nämlich die Intima) nicht mehr als normal angesehen werden kann, dass Fibrinablagerung (der später Organisation folgt) stattfindet in den Teilen, wo die Intima sich krankhaft verändert hat oder verschwunden ist.

Wir können nun mit Bestimmtheit annehmen (die schnelle Diffusion des Blutfarbstoffes in den anämischen Teilen weist schon darauf hin), dass sehr bald nach dem Auftreten des Gefässspasmus sowohl die Gefässwand (inkl. der Intima) wie das umschlossene Blut Veränderungen durchgemacht haben müssen.

Die Folge dieser Abweichung der Intima wird sein, dass sich Fibrin u. a.¹⁾ an der kranken Gefässwand ablagern, wodurch die Gelegenheit zur Organisation, m. a. W. zur Verdickung der Intima gegeben ist. Dieser Prozess wird so lange andauern, wie die Gefässwand krankhaft verändert bleibt, und wird gefördert durch das Kleinerwerden des Stromgebiets. Bei kleinen Gefässen schneller, bei grösseren langsamer kann es die Veranlassung zu gänzlicher Abschliessung des Gefässes geben. Sind jedoch die Verzweigungen eines Blutgefässes abgeschlossen, so tritt Blutstase in dem betreffenden Gefäss ein, wodurch die Gelegenheit zu mehr akuter Thrombenbildung gegeben ist.

Diese Thrombi werden ihrerseits organisiert und geben dadurch Veranlassung zu einer — aber jetzt mehr ungleichmässigen — Intima-Verdickung und zwar in der Form von Leisten und Kämmen (im Querschnitt mehr oder weniger hohen Falten), welche sich in die noch übrig gebliebenen Gefässlumina erstrecken. Die Präparate meines

1) Farblose Blutkörperchen Zahn, Blutplättchen: Bizzozero, Hayem.

Falles — auf Figur 3 ist dies auch einigermaßen angedeutet — weisen auf einen derartigen Sachverlauf hin. In den Spitzen dieser Intimafalten waren in dem jungen Bindegewebe hier und da noch deutlich die Blutzellen zurückzufinden.

Obigem Erklärungsversuch¹⁾ nach ist also der Sachverlauf folgender: Durch den Gefässspasmus entstehen Alterationen der Gefässwand. Hierauf wies schon die schnelle Diffusion des Blutfarbstoffes in den anämischen Teilen hin, während die Präparate der Blutgefässe (Muskelschicht!) sie nicht zweifelhaft machen.

Aus dem durch die kranken Gefässe strömenden Blut setzt sich Fibrin ab an die kranke Wand, dieses Fibrin wird von der Intima aus organisiert. Bleiben die Veränderungen der Gefässwand fortbestehen, so schreitet auch die Endarteriitis fort und gibt schliesslich (bei den kleinsten Gefässen anfangend) Veranlassung zur Abschliessung des Gefässes. Ist das Stromgebiet eines Blutgefässes derartig verengt oder abgeschlossen, dass in diesem Gefässe das Blut stockt, so entsteht infolge dessen eine mehr akut verlaufende Thrombenbildung.

Durch die Organisation dieser Thromben entstehen die ungleichmässigen Verdickungen der Intima, welche in das noch übrig gebliebene Gefässlumen vorspringen. Es liegt auf der Hand, dass der Übergang von der ersten nach der zweiten Phase des Prozesses keine plötzlicher sein wird.

Zur Erklärung der Gangrän schliesse ich mich völlig der Ansicht von Strauss, Kreibich u. a. an, die in der Nekrose die Folge von Anämie + Alteration der Gefässwand sehen. Kreibich weist noch darauf hin, dass die Unterbindungsversuche von Cohnheim nur beweisen, dass Gefässwände, deren Innervation sich nicht verändert hat, sich schnell wieder erholen und dass Gangrän ohne vorhergehende vasomotorische Störungen nicht vorkommt.

Nach Strauss liegen die Verhältnisse am ungünstigsten in dem asphyktischen Stadium (was mit meiner Erfahrung übereinstimmt), bei welchem Krampf der Arterien und Venen besteht und Unterernährung + Vergiftung mit ihren eigenen Stoffwechselprodukten die Zellen tötet.

Aus Obigem ergibt sich, dass auch ich der Endarteriitis und

1) Durch die obige Behauptung will ich nicht die Bedeutung, welche Verkleinerung des Stromgebietes als solche für die betreffenden Gefässe hat, aus dem Auge verlieren. Ich habe das schon oben erwähnt. Nach Dehio, der jedoch in der unmittelbaren Nähe der Gangrän untersuchte, soll selbst das Bild der Gefässe sich nicht unterscheiden von dem, welches die Gefässe in Amputationsstümpfen zeigen.

Endophlebitis als ursächlichem Moment keine Rolle zuzuschreiben vermag, sogar ihre Bedeutung als Unterstützungsfaktor darf meines Erachtens nicht zu hoch angeschlagen werden, wenn wir auf die schon von Dehio erwähnten Momente achten.

Ich wäre eher dazu geneigt, mit Camillo (l. c.) der Thrombenbildung (nämlich in den kleinen Gefässen) einige Bedeutung zuzuschreiben. Wie gross diese Bedeutung ist, wage ich nicht zu entscheiden.

Symptome von Rubor haben sich in meinem Fall nicht gefunden. Nur die auffallend schnelle Heilung an der Spitze des Daumens erinnerte, wie ich bereits sagte, an die Experimente von CL. Bernard über Vasodilatatorenerregung. Jedoch in meinem Fall waren die Röte und der Blutreichtum nicht derartig, dass sie sich nicht mit einfacher Paralyse der Gefässwand erklären liessen.

Von den weiteren Erscheinungen, die bei unserer Patientin sich zeigten, verdienen Erwähnung die Atrophie der Daumens — und Kleinfingerballens und der Interossealmuskeln, welche Muskeln im Laufe der angiospastischen Gangrän der Hand nicht selten in Mitleidenschaft gezogen werden (Luzzato¹⁾ u. a.).

English (zitiert nach Weiss) fand die Muskulatur des Fusses + der kleinen Strecker und Beuger atrophisch, auf elektische Reizung nicht reagierend oder (Fall 2) weniger als normal reagierend.

Im Falle von Weiss waren dieselben Muskeln, die auch in unserem Falle genannt sind, in hohem Grade atrophisch, so dass schliesslich eine an Paralyse grenzende Parese auftrat. Sowohl die direkte wie die indirekte Erregbarkeit waren vorher verschwunden, zu dem Zeitpunkt dieses Verschwindenseins bestanden noch keine deutliche Funktionsstörungen. Abweichungen des Reizungsgesetzes wurden nicht beobachtet. Letzteres scheint in bei weitem den meisten Fällen beobachtet zu werden; die Atrophie ist meistens nicht-degenerativen Charakters. Die elektrische Erregbarkeit hat in den meisten Fällen abgenommen, kann aber auch normal sein, die Funktionsstörung entspringt durchaus nicht immer (in meinem Falle fehlte sie gänzlich) dem Grad der Atrophie.

In der Dauer der vorhergehenden vasomotorischen Symptome besteht keine Regelmässigkeit, zuweilen tritt schnell Atrophie auf, zuweilen erst nach längerer Zeit. Sie kann mit dem Verschwinden der vasomotorischen Störungen wieder zurückgehen (Weiss, Luzzato, mein Fall). In meinem Falle, mit starkem Angiospasmus, war die Atrophie eine sehr geringe, der geringe Grad der Abweichung und

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 23. 1903.

das allmähliche Entstehen derselben sind die Ursache, dass ich den Zeitpunkt des Anfangs nicht genau zu schätzen vermag. Über die Ursache der Atrophie gehen die Ansichten auseinander. (Schon Weiss wies darauf hin, dass das Fehlen der Entartungsreaktion, das gleichzeitige Auftreten an beiden Seiten u. a. gegen die Annahme einer peripheren Neuritis¹⁾ sprechen.)

Diese Ansichten lassen sich auf folgende Auffassungen zurückführen²⁾:

- a) Die Muskelatrophie ist eine Folge vasomotorischer Störungen,
- b) sie kann als reflektorischer Prozess angesehen werden,
- c) sie kann als eine Störung in der trophischen Funktion betrachtet werden, es sei denn, dass man diese trophische Funktion selbständigen Nerven oder anderen Nervenelementen (Vorderhornzellen) zuschreiben will.

Bei a) wird die primäre Ursache in dem zentrifugalen vasomotorischen System gesucht, bei b) im Ausfallen zentripetaler Reize oder in gesteigerter oder veränderter Reizung in zentripetaler Nervenbahnen³⁾, bei c) in Veränderung zentrifugaler trophischer Nerveneinflüsse (es sei durch Anfallen derselben oder durch veränderte Innervation).⁴⁾

1) Darkschewitsch (Neurologisches Zentralblatt 1891) fand in einem Fall von Muskelatrophie bei Gelenkkrankheit eine einfache Atrophie der Muskelfasern. Das Nervensystem war normal, Grösse und Anzahl der Vorderhornzellen waren an beiden Seiten gleich. An den Blutgefässen waren keine Abweichungen.

2) Luzzato l. c.

3) Bei dieser Auffassung wird z. B. die Inaktivitätsatrophie als rein reflektorischer Vorgang betrachtet, wie Hoffa u. a. es für die arthrogene Form getan haben. v. Monakow weist darauf hin, dass in den bekannten Fällen cerebraler Muskelatrophie meistens grosse Herde vorhanden waren, und führt das Entstehen der Atrophie auf das gleichzeitige Ausfallen mehrerer zentraler Nervenbahnen zurück. Er sieht in allen äusseren sensiblen Reizen eine Anregung zu allgemein motorischen und vasomotorischen Reaktionen und in der Muskelaktion einen zentripetalen Reiz für Ernährung und Blutzirkulation. Die Atrophie wird dann eine Folge eines gleichzeitigen Ausfallens (resp. Reduktion) von zentripetaler Anregung zu Bewegung einerseits und von reaktiven vasomotorischen Wirkungen andererseits (bei Phleps l. c.). Die motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen brauchen jedoch nicht bedeutend zu sein, ja können sogar vollkommen fehlen, die Atrophie entwickelt sich nicht, wenn man (bei Individuen mit normalem zentralen Nervensystem) die zugehörigen hinteren Wurzeln durchschneidet (Phleps). Der Einfluss zentripetaler Reize auf Muskelspasmen zeigt sich deutlich durch die Resultate der Förster'schen Operation. Siehe hierüber die Mitteilungen von Küttner, Gottstein u. a. auf dem 39. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin (30. März bis 2. April 1910).

4) Cassirer (l. c.) . . . „es scheint im allgemeinen mehr die patholo-

Wenn wir die Atrophie in unserem Fall mit einer der 3 oben-erwähnten Erklärungshypothesen zu erklären versuchen, so liegt kein Grund vor, die unter b) genannten zu besprechen, weil ich für die Annahme der nötigen zentripetalen Überreizung oder der veränderten Reizung oder des Ausfallens des Reizes keine Gründe habe.

Zu der Annahme eines spezifisch trophischen Einflusses (das Bestehen spezieller trophischer Bahnen wird noch von den meisten Forschern verneint¹⁾) darf man — und auch dann nur mit der grössten Reserve — sich erst entschliessen, wenn die klinischen Beobachtungen sich nicht mit den Angaben, die uns die Anatomie, Physiologie und pathologische Anatomie verschaffen, in Übereinstimmung bringen lassen. Wir wollen also sehen, ob die Erscheinungen, welche sich in unserem Falle konstatieren liessen, sich auf die vasomotorische Störung als solche zurückführen lassen. Diese Erscheinungen nun laufen hierauf hinaus, dass einige Zeit nach dem Auftreten des Gefässspasmus und zwar zu einem Zeitpunkt, wo dieser wieder verschwunden ist, eine mässige Atrophie der kleinen Handmuskeln, des Unterhautzellgewebes und der Haut anfängt sich zu entwickeln.

An Thenar und Hypothenar war die Verdünnung grösstenteils den Muskeln zuzuschreiben, womit natürlich nicht gesagt sein soll, dass der Grad der Atrophie daselbst stärker als in den oben liegenden Schichten war, da die Muskelmasse die der anderen Schichten an Dicke übertrifft und also dasselbe Maß von Atrophie den grössten Teil der Verdünnung der Muskeln zuschreiben muss.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, inwiefern kann in unserem

gische Veränderung der Innervation als ihre völlige Aufhebung zu sein, die trophische Störungen bedingt.

. Diese Funktion (Ernährung) steht unter nervösem Einfluss, aber das Aufhören dieses trophischen Nerveneinflusses bringt die Ernährung und die auf sie begründeten Vorgänge der Wachstums und der Neubildung nicht zum Stillstand, sondern setzt sie nur herab und modifiziert sie.

Die Frage über die Art, wie dieser trophische Einfluss zustande kommt, welche Bahnen er benutzt, wie er im einzelnen wirkt, ist freilich unentschieden und steht immer zur Diskussion.“

1) Phleps il. c.: Die trophische Funktion des Nervengewebes ist keine Funktion spezifisch trophischer Zentren und von diesen ausgehender, spezifisch trophischer Bahnen, sondern ein eigener Reflexvorgang in denselben Bahnen, welche auch anderen Funktionen dienen. Der herabsteigende Schenkel dieser Bahnen wird von den Vasomotoren gebildet. Zerstörung dieser vasomotorischen Bahnen sowohl, wie Durchschneidung sensibler sympathischer Bahnen verursacht niemals trophische Störungen. Im ersten Fall entsteht ein anderes klinisches Bild, nämlich das einer einfachen Gefässparese, welche erst nach längerer Zeit zu krankhafter Veränderung in der Gefässwand Veranlassung gibt.

Falle der Gefässspasmus für die Atrophie verantwortlich gemacht werden, so dürfen wir dabei nicht aus dem Auge verlieren, dass zu dem Zeitpunkt, an dem die Gangrän an den Fingerspitzen sich zeigte, auch die Hand — sei es denn auch nicht so intensiv als die Finger — anämisch und kalt war und also gleichfalls in das Gebiet des Spasmus gehörte. Zwei Tage später war der Spasmus an der Stelle schon so weit verschwunden, dass kein sichtbarer Farb- und Temperaturunterschied mit der gesunden linken Seite bestand, und wenn die Gefässkonstriktion auf die später auftretende Atrophie von Einfluss gewesen ist, so muss die Ursache zu diesem Einfluss in gemeinten zwei Tagen gesucht werden.¹⁾

Auf Grund unserer früheren Besprechungen nun über die mögliche Ursache der Gefässveränderungen, die in dem gesund gebliebenen Teil des amputierten Beins konstatiert wurden, wo in einer Entfernung von 8 cm über der obersten Grenze der Demarkationslinie noch solche ausgesprochene endarteriitische Prozesse²⁾ neben Alteration der übrigen Gefässwand (Muskelschicht!) gefunden wurden, halte ich es nicht zu gewagt, auch an der Hand in den erhalten gebliebenen Teilen das Bestehen einer Endarteriitis anzunehmen und als Ursache derselben — ebenso wie für die gleiche Abweichung am Bein — den Gefässspasmus anzusehen. Wir müssen uns hier jedoch — die Intensität der Ursache war hier auch weniger gross — den Grad der Abweichung gering denken und annehmen, dass sie nicht zu einem Verschluss geführt hat, sondern zu einer mässigen Gefässverengung und in einem gegebenen Augenblick zum Stillstand gekommen ist. Auf diese Art lässt sich auch das langsame Zunehmen der Atrophie und die Entwicklung derselben, nachdem der Gefässspasmus schon lange wieder verschwunden war, erklären.

1) Die später auftretenden vasomotorischen Störungen an der Hand (die als eine Vasoparese aufgefasst werden können) können keinen Einfluss ausgeübt haben, da sie sich erst zu einem Zeitpunkt offenbarten, an dem die Atrophie schon deutlich zu sehen war. Dass beide Erscheinungen doch einen Faktor gemeinsam haben (und zwar die Gefässveränderung), wird sich noch zeigen, während uns noch zu erwägen bleibt, inwiefern die Ursache dieser vasomotorischen Störungen auch von Bedeutung für das Verursachen endarteriitischer Veränderungen sein kann.

2) Die Tatsache, dass die Veränderungen in der Gefässwand (und auch die Endarteriitis) stärker waren, je nachdem die Gefässe kleiner waren, weist darauf hin, dass die Verkleinerung des Stromgebietes nicht alles erklären kann. In Bezug auf die kleineren Gefässe konnte doch in meinem Falle mit Gewissheit angenommen werden, dass ihr Stromgebiet sich auf das gesund gebliebene Gewebe beschränkt haben musste und von Verkleinerung des Stromgebietes dieser Gefässe also nicht die Rede sein konnte.

Dass eine mehr oder weniger bedeutende Gefäßverengung zu nicht degenerativer Muskelatrophie, z. B. in vielen Fällen intermittierenden Hinkens, Veranlassung gibt, haben mehrere Forscher nachgewiesen.¹⁾

Es ist bekannt, dass bei der Raynaudschen Gangrän Haut, Muskeln, Knochen, Unterhautzellgewebe ungleich getroffen sein können. Hieraus zieht Phleps den Schluss, dass die in Frage stehenden Gewebe im zentralen Nervensystem ihre voneinander getrennte trophische Vertretung haben. Dies ist möglich, aber man hat obendrein der Tatsache Rechnung zu tragen, dass der Widerstand der verschiedenen Gewebsarten und die Erregbarkeit der Gefäßgebiete in den verschiedenen Geweben sehr ungleich sind.²⁾

In unserem Fall können wir die Atrophie genannter Muskeln, Unterhautzellgewebe und Haut — via der angenommenen Endarteriitis — auf einen Gefäßspasmus in den betreffenden Gebieten zurückführen und hierfür wieder einen (im zentralen Nervensystem liegenden) Reizvorgang in den Gebieten der Vasomotoren der betreffenden Teile verantwortlich machen. Dass diese Gebiete im zentralen Nervensystem nahe aneinander liegen werden, dürfen wir wohl annehmen.

Ich bin mir sehr wohl bewusst, dass meine hier niedergelegte Vorstellung des Sachverlaufs in Bezug auf die besprochene Atrophie höchstens eine Hypothese genannt werden kann, weil — insofern mir bekannt ist — noch keine pathologisch-anatomische Untersuchung der Blutgefäße in den atrophischen Teilen stattgefunden hat und es an einer objektiven Kontrolle also fehlt.

Ausserdem werde ich mich wohl hüten zu generalisieren.

Es ist möglich, dass man in anderen Fällen von angiospastischer Gangrän mit anderen Erscheinungen, als denen, die in meinem Fall auftraten, zu rechnen hat, jeder Fall fast unterscheidet sich in irgend einer Hinsicht von den anderen.

Vor diesem Generalisieren warnt übrigens auch Luzzato, der im übrigen mit Oppenheim, Roth und Muratoff³⁾ u. a. die vasomo-

1) Vgl. Luzzato l. c.

2) Langley fand, dass die Hautgefäße bei Reizung der grauen Rami bedeutend stärker reagierten als z. B. die Gefäße der quergestreiften Muskeln. Siehe auch v. Grützner, Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Baden-Baden, 26. u. 27. Mai 1906.

3) Siehe in Archives de Neurologie 1891. T. XXI: 2 Fälle cerebraler Muskelatrophie. In Fall 2 wurde u. a. der erste M. interosseus untersucht, der, ebenso wie die anderen untersuchten Muskeln, das Bild einer einfachen Atrophie zu sehen gab. Blutgefäße?

torische Hypothese annimmt. Letztere nehmen ausserdem an, dass ein enger Verband zwischen der Atrophie und der spastischen Gefässverengung besteht. Letztere soll von einer Reizung der (im Anschluss an Landois und Eulenburg) mit den psychomotorischen identisch lokalisierten vasomotorischen Zentren abhängig sein und die Atrophie verursachen. Wo wir (wie in meinem Fall, siehe später) die Stelle der Reizung im Rückenmark zu suchen haben, stimmt die Identität in der Lokalisation nicht. Auch fand sich in unserem Falle keine Veranlassung, an bleibenden Gefässspasmus zu denken.

Die Tatsache, dass schon zwei Tage nach dem Auftreten der Gangrän an der Hand die Anämie und die Sensibilitätsstörungen verschwunden waren und erst danach wieder Gefässstörungen (von anderem Charakter) auftraten, als die Atrophie ihre grösste Entwicklung schon erreicht hatte, spricht gewiss nicht für den kontinuierlichen Spasmus.

Von den übrigen beobachteten Erscheinungen haben wir noch näher zu betrachten:

1. die eigentümlichen Erscheinungen, die bei dem Krankheitsverlauf den Zeigefinger (nach + 16 Wochen) und — noch etwas später und in geringerem Maße — auch den Daumen kennzeichneten.

2. die Störungen in der Gefässreaktion, die sich (nach \pm 20 Wochen) in leichtem Grade an der Hand und in stärkerem Grade an den Fingern (aber auch hier nicht an allen gleich intensiv) zeigten.

Für die unter 1 genannten Abweichungen müssen wir, meiner Ansicht nach, ohne irgendwelche Bedenken annehmen, dass sie als Reizerscheinungen anzusehen sind. Die so gut wie fortwährend erniedrigte Temperatur, die von äusseren Einflüssen in Wirklichkeit nicht beeinflusst wurde, der leicht cyanotische Aspekt, die Parästhesien bringen die Abweichung in das Kader der Raynaudschen Krankheit und zwar in das asphyktische Stadium derselben. Nur die Intensität der Symptome (der Grad des Reizes) ist im Vergleich mit der, welche bei Raynaud anzunehmen ist, sehr gering.

Die unter 2 genannten Störungen hingegen entsprechen den Erscheinungen, die als Folge der verminderten oder aufgehobenen Innervation in dem zentrifugalen Teil des vasomotorischen Reflexbogens angegeben werden. Ist die Aufhebung eine akute, so entsteht dabei eine starke Gefässinjektion (nicht konstant¹⁾), die Gefässe zeigen eine veränderte Reaktion und reagieren danach träg und unvollkommen. Wo in normalen Verhältnissen eine beschützende Anämie folgen würde,

1) Heiligenthal, Archiv f. Psych. Bd. 33. 1900.

findet sich in diesem Zustand eine Cyanose.¹⁾ Nach einiger Zeit führt die Gefässparese zu Veränderungen in der Gefässwand²⁾ (siehe Lapinsky u. a.). Es ist sicher nicht zu gewagt, die obigen Reiz- und Ausfallssymptome aufzufassen als Äusserungen von Abweichungen, die sich im Anschluss an die primäre Affektion, die den anfänglich bestehenden Symptomenkomplex wach rief, entwickelt haben. Ich werde hierauf noch zurückkommen.

Über Anomalien in der Schweissabsonderung vermag ich nur wenig anzugeben. Hyperidrosis bestand gewiss nicht, in Bezug auf die Anidrosis lässt sich nur mitteilen, dass die ersten paar Tage (während des synkopalen Stadiums) die Haut an Hand und Fingern trocken war, schätzenswerte Unterschiede mit der linken Seite habe ich übrigens nicht finden können.

Haben wir auf Grund der genannten Erscheinungen zweifelsohne das Recht, den in Frage stehenden Fall der Rubrik angiospastische Gangrän einzureihen, so werden wir uns die folgenden Fragen vorzulegen haben:

- a) Wo hat der vasokonstriktorische Reiz seinen Sitz gehabt?
- b) Welcher Art ist dieser Reiz gewesen?

Um die erste Frage beantworten zu können, ist es nötig, uns das ins Gedächtnis zurückzurufen, was in Bezug auf die Anatomie (inkl. Lokalisation) und Physiologie des vasomotorischen Systems bekannt ist, ein Gegenstand, in Bezug auf welchen unsere Kenntnisse noch unvollkommen sind, obschon auf diesem Gebiet ungeheuer viel gearbeitet worden ist.

Das letzte Dezennium besonders hat hinsichtlich der peripheren vasomotorischen Bahn und deren Ursprung im Rückenmark ziemlich genau übereinstimmende Resultate erzielt, im übrigen jedoch ist die Anatomie — nämlich insofern sie den zentralen Verlauf betrifft — noch nicht genügend imstande gewesen, um die durch physiologische Untersuchungen und klinische Beobachtungen postulierten Bahnen mit gewünschter Bestimmtheit anzugeben.

1) Buch, Zentralblatt f. Nervenheilkde. 1884.

2) Der Sachverlauf in unserem Falle macht es mehr als wahrscheinlich, dass das Auftreten der Parese ein allmähliches gewesen ist und dass diese erst, nachdem sie eine gewisse Grösse erhalten hatte, zu sehen war. Ich will hier gleichzeitig darauf hinweisen, dass die Veränderungen, die durch die Parese schliesslich in der Gefässwand (auch in der Intima) entstanden sind, auf die Entstehung der Endarteriitis, welche wir für die Atrophie verantwortlich gemacht haben, wenigstens als Unterstützungsmoment, von Bedeutung gewesen sein können (siehe Note auf S. 41).

Anatomie.

Motorische Bahnen. Untersuchungen von Brown-Séguard, Eulenburg und Landois, Hitzig, Pitres, Franck, Bechterew u. a. haben sehr wahrscheinlich gemacht, dass in der Grosshirnrinde in oder dicht bei der motorischen Zone ein vasomotorisches Zentrum liegen muss. Auch klinische Beobachtungen (Rossolimo¹⁾, Granuli²⁾, Roth und Muratoff³⁾ u. a.) zeigen in dieselbe Richtung. Diesen klinischen Beobachtungen vermag ich noch eine hinzuzufügen, die ich gemacht habe, indem ich mit dieser Arbeit beschäftigt war. Sie betrifft eine 59jährige, einige Monate früher in unsere Anstalt aufgenommene Frau, die seit ihrem 20. Jahre an epileptiformen Anfällen leidet. Diese sollten 3—4 mal im Jahre auftreten und sich kennzeichnen durch den Verlust des Bewusstseins und Zuckungen, welche ungleiche Ausbreitung haben sollten (dem Gatten nach bald ein Arm, bald 2 Arme, bald ein Arm und ein Bein, zuweilen alle Extremitäten).

Einmal hatte ich Gelegenheit, einen Anfall so gut wie von Anfang an zu beobachten und dabei Folgendes zu bemerken: völlige Bewusstlosigkeit, weite, gleiche, nicht reagierende Pupillen und leichte klonische Zuckungen, die sich ausschliesslich auf den rechten Unterarm, nämlich die Hand beschränkten. Nach 4 bis 5 Minuten hörten die Bewegungen in dem Arm auf, während die Bewusstlosigkeit andauerte. Ganz besonders stark fiel mir ein Farbenunterschied zwischen der rechten und linken Hand (und einem kleinen daran grenzenden Teile des Unterarms) auf, obwohl beide Arme sich in gleichen Verhältnissen (auf den Decken) befunden hatten. Die rechte Hand war weiss, ihr Ballen mit kaltem Schweiß bedeckt. Nachdem der Schweiß entfernt war, legte man rechts sowohl wie links ein gewöhnliches Maximalthermometer an und die beiden Hände wurden fest um das Thermometer geschlossen. Nach 10 Minuten war in der rechten Hand die Temperatur 34°, in der linken betrug sie 36,2°. Danach wurde in den beiden Achselhöhlen gleichzeitig die Temperatur gemessen, mit dem Resultat, dass an beiden Seiten das Thermometer auf 36,6° gestiegen war.⁴⁾

1) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 7. 1895.

2) Rivista speriment. di frenat. 1907.

3) l. c.

4) Im Anschluss an diese Beobachtung und im Hinblick auf Aufgaben in der Literatur habe ich bei anderen rechts und links gleichzeitig Temperaturmessungen gemacht und machen lassen (Achselhöhle). Dabei zeigte es sich, dass — wie zuweilen geschehen ist — mit Unrecht Unterschieden von einigen Zehntelgraden Bedeutung zugeschrieben worden ist, es sei denn, dass das Messinstrument

An Beinen und Gesicht habe ich nur mit der Hand nach Unterschieden gesucht, diese aber nicht gefunden; Farbunterschied zwischen rechts und links fehlte in den erwähnten Teilen. Zwischen beiden Aa. radial. war kein Unterschied zu finden.

Als ich 20 Minuten später zurückkehrte, um die Messungen zu wiederholen, hatte die Patientin, obwohl sie sehr schläfrig war, sich doch wieder so weit erholt, dass sie sich in ihrer gewohnten Verstimmlung jeder weiteren Untersuchung widersetzte. In der Farbe zwischen beiden Händen liess sich jedoch schon in dem Augenblick kein Unterschied mehr bemerken.¹⁾

Ich glaube nicht zu weit zu gehen, wenn ich aus dieser Beobachtung den Schluss ziehe, dass bei der hier anzunehmenden Rindenreizung vasokonstriktorische Bahnen mit gereizt wurden, dass die cortikale vasomotorische Region dicht bei der (mit dieser zusammenfallend?) motorischen liegen wird und auch, dass die Peripherie — wenigstens in der Hand — in der Rinde eine vasomotorische Lokalisation hat, die ungefähr mit der gewöhnlichen motorischen zusammenfällt.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass Abweichungen wie die oben erwähnten bei monoplegischen Anfällen mehr gemacht werden können, wenn die Aufmerksamkeit darauf hingelerichtet wird.

Welchen Weg die vasomotorischen Bahnen nach unten zu einschlagen, lässt sich noch nicht mit Bestimmtheit angeben, zahlreiche Beobachtungen sprechen dafür, dass in den basalen Ganglien sympathische Fasern eine Unterbrechung erleiden oder wenigstens darin verlaufen²⁾; wahrscheinlich enthält auch der Thalamus opticus sympathische Kerne (siehe Versuche von Bechterew und Mislawski³⁾).

feiner ist als die gewöhnlichen kontrollierten Thermometer, die mir zur Verfügung standen.

1) Knapp ein halbes Jahr später wurden an zwei aufeinander folgenden Tagen nochmals 2 Anfälle beobachtet, welche dieselben Erscheinungen als die oben geschilderten aufwiesen. Der erste dieser zwei wurde von einer gut geschulten Krankenpflegerin, die wusste, worauf sie zu achten hatte, beobachtet, während des zweiten vermochte ich persönlich den Temperaturunterschied zwischen der rechten und linken Hand zu beobachten.

2) White, Journal of Physiol. Vol. XI (Corp. striat. und Thalamus).

Ravenna l. c. (Basale Ganglien und Capsul. intern.).

Grannuli l. c. (Putamen).

Rossolimo l. c. (Nucl. caudat.).

Guicciardi und Petrazzini, Rivista sperim. XIII. (Nucl. caudat.).

Parhon, Contribution la studiul turburazilor vasomotorii in emiplegie. Bucharest 1900. (Corp. striat.).

3) Neurol. Zentralbl. 1890 und 1891.

Ziemlich sicher ist es, dass die cerebralen sympathischen Fasern bald (Helweg¹⁾ verlegt die Kreuzung in die frontale Fläche der Commissura posterior) einander vollkommen oder so gut wie vollkommen kreuzen. Über den weiteren Verlauf bestehen grosse Meinungsverschiedenheiten, je länger, desto wahrscheinlicher wird jedoch die schon vor knapp 20 Jahren ausgesprochene Auffassung C. Winklers, dass das zentrale Höhlengrau dabei eine Rolle spiele, sowohl als Durchgangsstelle wie als Ursprung (Unterbrechung?).

Halten wir uns an die Ventrikelbegrenzung auch bei der proximalen Lokalisation, so vermögen wir in dem Vorkommen sympathischer Zellen und Fasern an der medialen Seite des Thalamus, in den basalen Ganglien, an der lateralen Grenze des Infundibulum²⁾ nur eine Bestätigung dieser Ansicht zu sehen. Wir wissen ausserdem³⁾, dass sich in diesem Höhlengrau longitudinal verlaufende Fasersysteme vorfinden, dass der sogenannte dorsale Vagus-(Glossopharyngeus-)kern (Huet⁴⁾, Onuf und Collins⁵⁾, Kohnstamm und Wolfstein⁶⁾) — wahrscheinlich ganz — als sympathischer Kern zu betrachten ist, dass Reinhold⁷⁾ sein vasomotorisches Zentrum in die Medulla oblongata dicht unter das Ependym des 4. Ventrikels (in das Ventrikelgrau) verlegt.

Forscher wie Gaskell, Sherrington, Langley, Jacobsohn u. a. haben sich darum verdient gemacht, dass wir, zumal in den letzten Jahren, neue Angaben über das sympathische Nervensystem und seine Zentren erhalten haben. Langley⁸⁾ unterscheidet für diese letztere vier Regionen:

a) das midbrain autonomic system, in der Gegend der Corpora quadrigemina liegend, von wo aus Fasern an den Nn. ciliares entlang nach Iris und M. ciliaris gehen.

b) das bulbar autonomic system, etwas über und unter dem Ca-

1) Arch. f. Psych. Bd. 19. 1888.

2) Karplus und Kreidl, Pflügers Archiv 1909. 129.

3) Schütz, Arch. f. Psych. Bd. 22.

4) Psychiatrische en Neurologische Bladen 1898.

5) Arch. of neurol. and psychopathol. III. 1900.

6) Journal of Psychol. und Neurol. VIII.

Nach Onuf und Collins ist der dorsale Vagus-(Glossopharyngeus-)kern funktionell das Analogon ihrer parazentralen Kerngruppe im Rückenmark und ist dieser Kern der Ursprung von ausschliesslich motorischen viszeralen Fasern dieses Nervenpaars.

Auch nach Kohnstamm und Wolfstein „bleibt für den dorsalen Vagus-kern alsdann die Funktion, die Eingeweide der Brust- und Bauchhöhle zu innervieren“.

7) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1897. Bd. 10.

8) Brain 1903.

lamus scriptorius liegend, von wo aus Fasern an dem N. facialis entlang nach dem N. glossopharyngeus und dem N. vagus gehen. Von diesem Gebiet aus werden der M. dilatator iridis, Herz, Blutgefäße der Kopfschleimhäute, Tractus intestinalis von dem Mund an bis zum Colon descendens und „Auswüchse“ dieser Gegend (Muskeln der Luftröhre und Lunge, des Magens, der Leber, der Bauchspeicheldrüse) innerviert.

c) das sogenannte sympathetic system, das sich im Rückenmark von D_1 bis L_2 oder L_3 ausstreckt. Diesem System entspringen die Fasern für die Haut (Arterien, Muskeln, Drüsen), für die Blutgefäße des Darms (Mund bis Rektum), der Lungen, der abdominalen Eingeweide, der willkürlichen Muskeln des Rumpfes und der Glieder, der Ureteren und der inneren Geschlechtsorgane. Fasern aus diesem System greifen in das vorhergenannte und das hierauf folgende System hinüber, selbst bekommt es keine Fasern aus anderen Systemen.

d) das sacral autonomic system, welches sich bei dem Menschen von S_2 — S_4 ausstreckt. Von hier aus werden die Blutgefäße des Rektums und der äusseren Geschlechtsorgane, die Darmwand vom Colon descendens bis ans Ende des Darmkanals versorgt.

Zum Teil völlig in Übereinstimmung mit Langleys Angaben sind die Jacobsohns¹⁾, dessen Nucleus sympathicus lateralis superior sich von C_8 — L_2 erstreckt und also das sympathetic system von Langley vorstellt.

Weiter jedoch nimmt Jacobsohn noch einen Nucleus sympathicus medialis inferior von L_2 — S_4 und einen Nucleus sympathicus lateralis inferior von S_2 bis in das Coccygealmark an.

In Bezug auf den Weg der Verbindungsbahnen von höher liegenden Zentren nach den Zentren im Rückenmark besteht bei mehreren Forschern eine erfreuliche Übereinstimmung, insofern, als sie die betreffenden Bahnen in den Seitenstrangresten verlaufen lassen (Owsjanikow, Dittmar, Helweg, Duval²⁾, v. Kölliker, Reinhold u. a.) und zwar die meisten in der sogenannten vorderen gemischten Seitenstrangzone. In diesem Gebiet sind mehrere zentrifugale Bahnen beschrieben, vermutlich nimmt die uns hier interessierende Bahn in dem obersten Dorsalmark einen bis an die Peripherie reichenden, ungefähr keilförmigen Raum ein und geht nach unten zu abnehmend, allmählich in eine diffuse Formation über (Reinhold, auch der Tract. z. von Purves Stewart³⁾?)

1) Neurol. Zentralbl. 1908.

2) Cours de Physiologie 1897.

3) Brain 1901. Neurol. Zentralbl. 1902

Obwohl dies anatomisch noch nicht nachgewiesen ist (eine Andeutung davon ist bei Helweg zu finden), verzweigt sich diese Bahn vermutlich um die spinalen sympathischen Zentren des Rückenmarks und wahrscheinlich (die kleinen Abmessungen des Querschnittes weisen schon darauf hin) so, dass die Fasern vor ihrer Auflösung in Endbäumchen sich vorher noch verzweigen und jede Faser also mehr als eine Zelle erreicht.

In Bezug auf die Lage der sympathischen Zellen in dem Rückenmarksquerschnitt besteht bei den verschiedenen Forschern keine völlige Übereinstimmung. Unterdessen stimmen wohl alle neueren Untersuchungen darin überein, dass jedenfalls die Zellen des Seitenhorns als sympathische angesehen werden müssen (Gaskell, Sherrington, Onuf und Collins, Jacobsohn, Laignel-Lavastine¹⁾ u. a.). Weitere Ausbreitung geben diesem Gebiet Onuf und Collins, welche die ganze Zone graue Substanz zwischen Vorder- und Hinterhorn mit dem Sympathicus in Beziehung bringen. Jacobsohn lässt die Zellgruppe aus erstgenannter Kernsäule (C_3-L_2) vom Seitenhorn aus sich aussprühen in die Umgebung (Proc. reticular., mediale Richtung) und ausserdem eine kleine Umbiegung um die Ecke mit (und nach) dem Hinterhorn machen.

Sein zweites Kerngebiet (L_2-S_4) fängt an als eine kleine Zellgruppe in der medialen Randzone des Vorderhorns, dicht bei der Commissur, hierzu fügen sich distalwärts (L_5-S_1) noch andere kleine Gruppen an dem medialen Rand des Vorderhorns. Weiter distal werden diese Gruppen grösser und verschmelzen mit den Zellen aus der 3. Kernsäule (die anfänglich auf dem Querschnitt die Lokalisation der ersten hatte) im untersten Sakralmark zu einem gemeinsamen Kerngebiet, das ungefähr das ganze Vorderhorn und den zwischen diesen und dem Hinterhorn liegenden Teil einnimmt.

Aus den Zellen des Rückenmarks nun (resp. aus den gleichwertigen Zentren in Medulla oblongata und Mittelhirn²⁾) entspringen (bei dem Menschen markhaltige) Nervenfasern, die das Rückenmark mit den vorderen Wurzeln verlassen, sich daraufhin von diesen trennen und als Rami communicantes (weisse Rami, präganglionäre Fasern) in den Grenzstrang des Sympathicus übergehen, sich um die Zellen der darin vorkommenden Ganglien verzweigen und zwar derartig, dass jede präganglionäre Faser vor ihrer Auflösung in das Endbäumchen in einige (3—4, oder mehr) Ästchen sich teilt und also ebenso viele Zellen umspinnt.

1) Congrès à Pau 1—8 août 1904.

2) Vergl. Jendrassik, Virchows Archiv 1896. Bd. 145.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 43.

Diese Zellen brauchen nicht in einem Ganglion zu liegen, in den meisten Ganglien des Grenzstranges (ausgenommen die cervikalen) tritt eine präganglionäre Faser mit 3, 4 oder mehr Ganglien in Verbindung (Langley).

Die Verästelung findet auch nicht notwendig statt in dem ersten Ganglion, oder den ersten Ganglia, wo die Faser ankommt, zahlreiche Fasern können, ohne mit diesen in Verbindung zu treten, durch mehrere Ganglien des Grenzstranges hindurchziehen (Onodi¹), Langley). Den Zellen der Ganglien des Grenzstranges entspringen die sogenannten (beim Menschen nicht markhaltigen) postganglionären Fasern²), die (Langley) nicht nach einer anderen Zelle verlaufen³), sondern nach dem peripheren (glatten Muskel-)Gewebe gehen und, weil sie sich verzweigen, jede eine Anzahl Gewebszellen innervieren.

In dem komplizierten Nervengeflecht des peripheren Systems kommen nach Langleys Untersuchungen keine Verbindungsbahnen zwischen den einzelnen Ganglien vor.

Aus Obigem lässt sich der wichtige Schluss ziehen, dass alle peripheren sympathischen Ganglien als gleichwertig mit denen des Grenzstranges zu betrachten sind⁴), und dass alle zentrifugalen Verbindungen des zentralen Nervensystems, mit welchen sympathischen Ganglien auch, als Rami communicantes aufzufassen sind.

Die zentrifugalen sympathischen Fasern gehen nach der Peripherie,

1) Arch. f. Anat. 1884. Nach Jendrassik.

2) Jede Ganglienzelle des Grenzstranges hat nur einen Achsenzylinderfortsatz, welcher als Nervenfasern in die Peripherie verläuft (van Gehuchten: „La cellule“. T. VIII).

3) Andere Forscher nehmen eine oder mehrere Unterbrechungen im peripheren Neuron an. Für die Richtigkeit der Ergebnisse von Langleys Experimenten sprechen die Resultate Lapinskys (l. c.), der nach Durchschneidung des Nerv. ischiad. schon nach 14 Tagen entartete amyeline Fasern bis in die Gefäßwand verfolgen konnte. Die von Physiologen u. a. postulierten sympathischen Zellen in den Gefäßwänden werden hierdurch unwahrscheinlich, die in der Nähe der Gefäßwand mehr als unwahrscheinlich.

4) Romberg und His (9. Kongress f. innere Med. zu Wien 1894) bewiesen, dass die Ganglienzellen des Herzmuskels sich von dem Grenzstrang abschnüren und dann in den Muskel eindringen. Auf Grund der Untersuchungen von Onodi, der fand, dass die sympathischen Zellen zu dem Hinterwurzelgebiet gehören, betrachteten sie jedoch die Herzganglien als sensibel. Gegenbauer (Lehrbuch der Anatomie des Menschen) sagt jedoch, dass die sympathischen Zellen wohl durch Abschnürung aus spinalen Ganglien entstünden (bestritten von Cohn. Arch. f. mikrosk. Anat. 70. 1907), aber sich dennoch von den spinalen Ganglienzellen unterscheiden. Auch nach Gegenbauer sind die peripheren sympathischen Ganglienzellen wahrscheinlich durch weitere Verschiebung nach der Peripherie dieser abgeschnürten Teile entstanden.

entweder als selbständige Bahnen, oder in Begleitung von Blutgefässen, oder gemeinschaftlich mit den spinalen Nerven.

Sensible Bahnen. Die sensiblen Fasern des sympathischen Reflexbogens können zusammen mit zentrifugalen sympathischen Fasern verlaufen, dieses soll (Langley) für das bulbäre und sakrale System gültig sein, oder mit spinalen Nerven (z. B. in dem thoraco-lumbalen System).

Über das trophische Zentrum dieser Fasern besteht Meinungsverschiedenheit. Nach Onuf und Collins entspringen die (meisten) sensiblen sympathischen Fasern den Ganglien des sympathischen Systems selbst, welchem Langley mit grösster Entschiedenheit widerspricht und was auch mit v. Köllikers Ansicht¹⁾ im Widerspruch steht. Letzteren Forschern nach gehen die sensiblen Bahnen via der Rami communicantes über in die hinteren Wurzeln, wo sie ihr trophisches Zentrum in den spinalen Ganglien²⁾ finden.

Ein zentral gerichteter Fortsatz dringt in das Rückenmark ein, teilt sich in einen aufwärts steigenden und einen abwärts steigenden Ast, dem kollateralen entspringen für die Ursprungszellen der zentrifugalen sympathischen Fasern.

Obige Vorstellung schliesst ein, dass — abgesehen von der aller-niedrigsten örtlichen Gewebsreaktion — die reflektorische Wirkung im vasomotorischen System stets auf dem Reflexbogen im Rückenmark (resp. Medulla oblongata oder Mittelhirn) beruht und dass in den sympathischen Ganglien (wie von François Franck u. a. angenommen wurde) keine Reflexwirkungen zustande kommen. In diese Ganglien münden keine zentripetalen Fasern, jedoch können sie durch diese wohl hindurchziehen. In Bezug auf Reflexbogen höherer Ordnung (das Cerebellum sei auch dabei beteiligt) sind die Angaben noch so unsicher, dass es besser ist, diese ausser Betracht zu lassen.

Wo die sympathischen Fasern mit spinalen Nerven verlaufen, stimmt ihre periphere Distribution ungefähr mit der der sie begleitenden spinalen Nerven überein. Die Area der sympathischen Innervation liegt stets innerhalb der Area der sensiblen Innervation, ausgenommen an den Gliedmassen, wo die erste Area wenigstens ebenso gross ist wie die zweite (Langley).

Segmentale Lokalisation im Rückenmark. Die frühere An-

1) 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien 24.—30. September 1894.

2) Die Tatsache, dass in normalen Verhältnissen die zentripetalen sympathischen Fasern keine zum Bewusstsein kommenden Sensationen geben, erklärt Langley aus ihrer kleinen Anzahl.

sicht, dass die Zentren der Bewegung, Gefäßverengung und Schweisssekretion für einen bestimmten Körperteil dicht beieinander lägen, kann im Licht der neueren Untersuchungen nicht mehr aufrecht erhalten werden. Diesen Untersuchungen nach werden z. B. im ganzen Cervikalmark (abgesehen vielleicht von C₃) keine vasomotorischen Zentren gefunden.

Schon Cl. Bernard¹⁾ hatte gefunden, dass die Vasomotoren, welche sich mit dem Plexus brachialis verbinden und nach den oberen Gliedmassen gehen, diesem Plexus von Fasern zugeführt werden, die in dem Brustgrenzstrang des Sympathicus aufsteigen, und dass die, welche sich mit dem Nerv. ischiadic. verbinden, Fasern waren, die in dem lumbalen Teil des Grenzstrangs hinabstiegen.

Erstere kommen aus viel tiefer liegenden Wurzeln, die zweiten aus höher liegenden Wurzeln als die betreffenden spinalen motorischen Nerven und müssen einander also im Rückenmark ziemlich nahe berühren.

Helweg²⁾ suchte den Ursprung der Gefässnerven des Arms in der 5. cervikalen bis zu der 7. dorsalen Wurzel, ihm nach sollen die meisten dieser Nerven das Rückenmark durch die D₃—D₇-Wurzel verlassen.

Langley³⁾ fand, dass die vasokonstriktorischen Nerven und die Nerven für die Schweisssekretion der oberen Extremität das Rückenmark an den D₄—D₁₀-Wurzeln entlang verlassen, die für die unteren Extremitäten an den D₁₂—L₃-Wurzeln entlang; erstere steigen in dem Grenzstrang hinauf, die anderen steigen in diesem hinab.

Onuf und Collins⁴⁾ nach haben die Fasern des oberen Teils des Sympathicus (z. B. die für die obere Extremität) im Rückenmark ihren Ursprung in Segmenten, die niedriger liegen als die Segmente, in welchen sie das Rückenmark verlassen, sie sollen also im Rückenmark noch einen emporsteigenden Verlauf haben. Das Umgekehrte würde gelten für die Fasern des unteren Teils des Sympathicus (z. B. für die untere Extremität); diese sollen im Rückenmark hinabsteigen und dann aus niedrigeren Segmenten als denen, worin ihr Ursprung lag, das Rückenmark verlassen.⁵⁾

1) Nach Duval l. c.

2) l. c.

3) Journal of Physiol. XII.

4) l. c.

5) Ich habe in der mir zur Verfügung stehenden Literatur über diesen intraspinalen Verlauf der präganglionären Fasern nichts mehr finden können. Schon ehe die Arbeit von Onuf und Collins mir (einer nur im Referat) bekannt wurde, ist es mir aufgefallen, dass auf Atlanten des Sympathicus Rami

Aktive Vasodilatation spielte in dem von mir beobachteten Falle keine Rolle und ich werde mich deshalb auf das noch so dunkle Gebiet der vasodilatatorischen Nerven und Zentren hier nicht begeben.

Physiologie.

Wird der vasomotorische Reflexbogen in seinem zentrifugalen Teil unterbrochen, so entsteht infolge dessen eine Parese der Gefässe, die eine veränderte Reaktion zeigen und nachher, auch infolge krankhafter Veränderungen in der Gefässwand, langsam und ungenügend reagieren. Sogenannte trophische Störungen entstehen dadurch nicht und zwar sicher nicht in der kurzen Zeit, in der wir z. B. die Raynaudsche Gangrän sich entwickeln sehen.

Die glatten Muskelzellen der Gefässwand zeigen nämlich auch nach Durchschneidung der Vasomotoren noch die rein myogene Reaktion, die — solange die Gefässwand unverändert ist — für eine *Vita minima* des Gewebes noch genügt.

Die Parese der Gefässwand und die veränderte Reaktion nach Durchschneidung der zentrifugalen Bahn beruhen auf dem Ausfallen des Tonus, welchen die spinalen vasomotorischen Zentren anderen Zentren (höherer Ordnung) verdanken.

Zerstörung des vasomotorischen Reflexbogens in einem anderen Teil seiner Bahn verursacht — als solche — ebensowenig sogenannte trophische Störungen.

Bleibt der Reflexbogen intakt, aber wird die Leitung im zuführenden intraspinalen Neuron (z. B. durch Durchschneidung) unterbrochen,

communicantes angegeben sind, auch in Teilen, in denen in den korrespondierenden Rückenmarkssegmenten keine sympathischen Kerne liegen (z. B. an den Cervikalwurzeln). Geben die zu Rate gezogenen Abbildungen ein getreues Bild der Wirklichkeit, so müsste auch das Obige auf einen longitudinalen, intraspinalen Verlauf von Rami communicantes hinweisen, es sei denn, dass diese Rami sensible Bahnen vorstellen.

Mit Vorhergehendem hängt die Meinungsverschiedenheit zwischen Kocher u. a. einerseits und Oppenheim u. a. andererseits über den Verlauf der oculopupillären Fasern zusammen. Diese Fasern treten mit der D₁-Wurzel aus, sollen aber nach Kocher (und das Schema von Langley ist damit in Übereinstimmung) aus der Medulla oblongata kommen und durch das ganze Halsmark hindurchziehen, um schliesslich das Rückenmark in genanntem Segment zu verlassen. Das Centrum cilio-spinale ist nach einigen ein völlig untergeordnetes Zentrum, welches unter dem Einfluss der Medulla oblongata steht, die übrigens für eine gehörige oculopupilläre Innervation dieses Zentrums entbehren kann. Dieses letztere würde dann vielleicht nur dienen für die Pupillenreaktion auf Hautreize (siehe in Verband hiermit die interessanten Beobachtungen von Roux und Paviot, Archives de Neurol. 1898 und von Cordier, Archives de Neurol. 1910).

so folgt anfangs, infolge des Ausfallens des Tonus, eine Parese der Gefäßwände, welche nach kurzer Zeit so gut wie ganz wieder verschwindet. Wird danach der primäre Reflexbogen unterbrochen, so verschwindet die Parese nicht mehr.

Diese Tatsache dient meiner Ansicht nach zur Verstärkung der Meinung, dass unter krankhaften Verhältnissen der zentripetale Schenkel des primären vasomotorischen Reflexbogens genügende Reize zuführt¹⁾, um den Tonus imstande zu halten. Vielleicht sind durch die Unterbrechung des zuführenden zentralen Neurons, die spinalen Zentren des primären Reflexbogens in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit gekommen.²⁾

Langley nach ist es jetzt noch nicht möglich zu sagen, ob in normalen Verhältnissen der spinale vasomotorische Reflexbogen als solcher in den vitalen Funktionen eine Rolle von Bedeutung spielt, in pathologischen Verhältnissen ist dieses seiner Ansicht nach sicher der Fall.

Trendelenburg³⁾ schreibt im Normalzustand den spinalen Zentren keine oder nur eine untergeordnete autonome funktionelle Bedeutung zu.

Sollen reflektorische oder zentral verursachte sogenannte trophische Störungen entstehen, so ist dafür nötig, dass die periphere vasomotorische Bahn von ihrem spinalen Zentrum an intakt ist und dass dieser efferente Teil einer Überreizung (oder veränderter Reizung?), deren Angriffspunkt also in den spinalen vasomotorischen Zellen liegt, unterworfen ist.

War in letzter Instanz das verursachende Moment auf reflektorischem Wege tätig, so muss sich natürlich auch die Leitung in dem zuführenden Teile des spinalen Reflexbogens erhalten haben.

Für die zentral verursachten Störungen ist dieses nicht nötig, da in diesem Fall der Reiz von der Stelle an, wo er seinen Sitz hat, via des spinalen Zentrums und der aus diesem auslaufenden zentrifugalen Bahn

1) Schultz (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1898) fand, dass die präganglionären Fasern bedeutend erregbarer sind als die postganglionären.

2) Dass keine Unterbrechung des zentralen Neurons nötig ist, um den Reizen, die an dem zentripetalen Stück des primären Reflexbogens entlang zugeführt werden, Effekt zu verschaffen, beweisen die Fälle arthrogener Muskelatrophie. Schneidet man in diesen Fällen die dazugehörigen hinteren Wurzeln durch, so bleibt die Atrophie aus und man hat diese Form der Muskelatrophie denn auch auf eine Überreizung — oder veränderte Reizung (?) — (von den betreffenden Muskeln selbst ausgehend) in dem primären vasomotorischen Reflexbogen zurückgeführt (vgl. Phleps l. c.).

3) Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Mai 1910.

die Peripherie erreichen kann. Die spinalen Zentren sind sozusagen als Mittelpunkte zu betrachten, in Hinsicht auf welche auch die zentraler liegenden Teile als Peripherie zu betrachten sind (vergl. Phleps¹⁾), und es können also die folgenden Möglichkeiten bestehen, von welchen diese Mittelpunkte²⁾ (und also die periphere vasomotorische Bahn) in erhöhtem Maße gereizt werden:

a) zentral liegende Affektion, die selbst via der darunterliegenden zentrifugalen vasomotorischen Bahn direkt den Gefässkrampf verursacht oder durch Steigerung der Erregbarkeit der spinalen Zentren das reflektorische Entstehen desselben fördert. Verursachte dieser zentrale Prozess einen starken Reiz, so können wir uns vorstellen, dass er ohne die Hilfe anderer Einflüsse seine Tätigkeit entfalten wird.³⁾

b) Durch gesteigerte Reizung im zentripetalen Teil des spinalen vasomotorischen Reflexbogens wird auch (schneller oder allmählicher) das spinale vasomotorische Zentrum in einen Zustand gesteigerter Erregbarkeit versetzt, welche schliesslich eine derartige wird, dass weitere reflektorische Reizung vasomotorische Störungen verursacht. Solche Fälle sind beschrieben⁴⁾, ich halte jedoch dafür, dass grosse Reserve in Bezug auf deren Schätzung nicht unangebracht sei, sei es denn auch nur wegen der offenbar aussergewöhnlichen Seltenheit ihres Auftretens bei vielfacher Gelegenheit zum Auftreten.⁵⁾

c) Bei der von b verursachten gesteigerten Erregbarkeit der spinalen vasomotorischen Zentren können zentral liegende Reize (auch Emotion u. a.) einen anormal grossen Effekt haben.⁶⁾

d) Es besteht eine konstitutionelle gesteigerte Erregbarkeit im vasomotorischen System. Dieses lässt sich (siehe oben) bei hysterischen Personen nicht selten konstatieren.

1) l. c.

2) Siehe auch Camillo l. c.

3) Klinische Beobachtungen: a) Fall Nothnagel-Weber, vgl. Helweg.

b) Fall Pitres-Vaillard. Nach Strauss.

c) Fall Strauss l. c.

d) Fall Lannois-Porot. Revue de méd. 1903.

4) a) Brasch, Berliner Gesellschaft für Psych. und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 8. Mai 1899.

b) Pospelau, siehe Semaine médic. 1901.

c) Hess, Ärztlicher Verein zu Hamburg. 15. Nov. 1901.

5) Als Beispiel reflektorischer sympathischer Reizungen können die Krisen dienen, die bei Tabes gefunden werden. Der Ursprung derselben ist (Redlich u. a.) in den hinteren Wurzeln zu suchen. Die Förstersche Operation hebt die Beschwerden (motorische, sensible und sekretorische Reizungserscheinungen) auf.

6) Fall Dehio(?)

e) Theoretisch ist es nicht unmöglich, dass der anormale Reiz durch Affektion in der peripheren, zentrifugalen vasomotorischen Bahn selbst verursacht wird. In Verband jedoch mit der Anatomie, die uns mehrere Forscher gegeben haben, ist es nicht wahrscheinlich, dass dadurch vasomotorische Störungen, wie sie uns die Klinik aufweist, entstehen. Die periphere Neuritis, die zumal früher wohl einmal als die Ursache der Raynaudschen Krankheit angesehen wurde, wird heutzutage von den meisten als verursachendes Moment abgewiesen.

Wo auch der Sitz des Prozesses sein möge, Bedingung ist es, dass der zentrifugale Weg von diesem Sitz an nicht unterbrochen ist.

Auszuschalten sind alle Fälle, in denen die sogenannten trophischen Veränderungen durch Unterbrechung der zentripetalen Bahn (z. B. als Folge von Syringomyelie) erklärt werden müssen. Diese Fälle gehören dem Kader der Morvanschen Krankheit.

Auch sind mit dem nötigen Skeptizismus die trophischen Störungen zu betrachten (die sogenannte spontane Hautgangrän¹⁾, der Herpes zoster gangraenosus²⁾ u. a. bei hysterischen Patienten), bei denen nicht eine fortgesetzte scharfe Kontrolle Betrug ausschliessen liess.

Zum Schluss dieser Übersicht will ich noch erwähnen, dass Langley nach die postganglionären Fasern auf verschiedene Arten von Gefässgebieten einen (im Grad) sehr verschiedenen Einfluss haben (auf Hautgefässe z. B. stärkeren als auf die Gefässe der willkürlichen Muskeln) und dass, bei Reizung eines Zentrums³⁾ sowohl, wie bei Reizung der peripheren vasomotorischen Nerven⁴⁾, die kleinsten und am weitesten entfernt liegenden Gefässe am stärksten reagieren.

Über die Ursache genannter Tatsachen ist mir nichts bekannt, wir haben ihrer jedoch wahrscheinlich wohl Rechnung zu tragen bei der Erklärung der Tatsache, dass in den meisten Fällen von Raynaud die Haut entweder ausschliesslich oder am stärksten getroffen wird, und dass die fragliche Krankheit sich mit Vorliebe in den distalen Teilen der Gliedmassen offenbart.

Die einzige Erklärung können sie jedoch nicht sein. Es ist bekannt, dass die Raynaudsche Krankheit z. B. auch (oder ausschliesslich) sich an den Ohren, an der Nasenspitze offenbaren kann, — Teile, die ebenso wie die Hände — dem Temperaturwechsel stark ausgesetzt sind, aber zu gleicher Zeit (auch bei vielen übrigens normalen

1) Vgl. Narath, Gesellschaft der Ärzte in Wien. 15. Febr. 1895. Entlarvung der Fälle Ehrls.

2) Siehe in Bezug hierauf Róna (Orvosi Hetilap 1905), der auf Grund seiner Erfahrungen den genannten Herpes für ein Kunstprodukt erklärt.

3) Klemensiewicz (bei Phleps l. c.)

4) Lewaschew, Lapinsky l. c.

Menschen reagieren diese Teile stärker als andere auf Temperatureinflüsse) eine offenbar andere Blutversorgung haben.

Hier liesse sich annehmen, dass gerade die Temperaturreize die dazugehörigen spinalen, vasomotorischen Zentren in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit bringen, eine Annahme, welche unterstützt wird durch die in nicht wenig Fällen von Raynaud erwähnte Tatsache, dass während der kalten Jahreszeit die Erscheinungen an Intensität zunahmen oder dass in dieser Jahreszeit die Anfälle ausschliesslich aufzutreten pflegten.

Alles erklären kann auch dieses nicht. So beschrieb v. Höslin¹⁾ z. B. einen Fall, bei dem Nase, Kinn und Zunge befallen waren. Ein an und für sich genügend starker Reiz wird übrigens unterstützende Momente entbehren können.

Lokalisation des Reizes.

Die in unserem Falle beobachteten Erscheinungen weisen auf eine Affektion — einen Reiz der vasomotorischen Zentren — distal von der Medulla oblongata²⁾ hin.³⁾

Wir haben also die Affektion im Rückenmark⁴⁾ zu suchen und hier könnte sie ihren Sitz haben in den folgenden Teilen:

1) l. c.

2) Soweit ich die Sache übersehe, gehen die neueren Anschauungen wohl dahin, dass dem Zentrum in der Medulla oblongata immer mehr seine besondere Bedeutung entnommen wird und dass dieses Zentrum vielleicht als ganz gleichwertig mit den spinalen Zentren betrachtet werden muss. in dem Sinne, dass es nur ein bestimmtes Territorium beherrscht. Das grosse Gebiet, worüber es bei pathologischen und künstlichen Reizen zu herrschen scheint, verdankt es vielleicht der Nachbarschaft von Fasern für tiefer liegende Zentren (Rückenmark), welche Fasern bei Reizung des Oblongatazentrums mitgereizt werden. Dass die Hirngefässe dem Einfluss dieses „allgemein gefässverengernden“ Zentrums entgehen, war schon lange genug bekannt (siehe auch Wiechowsky, Archiv f. exper. Path. u. Pharm. LII, 1905; O. Müller, Kongress für innere Mediz. 23.—26. April 1906 in München und Weber, Zentralbl. f. Phys. 1907). Weber bringt die gefässverengenden und gefässweiternden Gehirnnerven in Verband mit einem Teil des Cerebrums, der proximal von der Medulla oblongata liegen muss und reflektorisch sowohl vom Rückenmark aus wie vom proximalen Teil des durchschnittenen Hals sympathicus aus gereizt werden kann.

3) Eine Gehirnaffektion, welche ihren Sitz entweder in der Rinde oder im Centrum semiorale gehabt haben müsse (die einzigen Stellen im Cerebrum, wo wahrscheinlich die Zentra resp. Bahnen der vasokonstriktorischen Nerven genügend räumlich getrennt sind, um die Verschiedenheit im Verlauf des Prozesses im Arm und im Bein möglich zu machen) wird durch die beobachteten (oder besser: nicht beobachteten) Symptome mehr als unwahrscheinlich gemacht.

4) Es liesse sich an eine extramedulläre Abweichung denken, z. B. eine extramedulläre Blutung. Das Fehlen motorischer Reiz- und Lähmungserschei-

1. in den Seitenstrangresten der rechten Hälfte des Rückenmarks,
 2. in der unmittelbaren Umgebung der spinalen vasokonstriktori-
 schen Zentren der befallenen Teile, in unserem Fall also (auf Grund
 der von Langley gefundenen Lokalisation) zwischen D_4 und L_3 .

Bei der unter 1 genannten Möglichkeit würden wir uns eine
 (nötigenfalls kleine) Affektion, die irritierend auf das zentrale Neuron
 der betreffenden spinalen Zentren gewirkt hat, denken können. Der
 sehr ungleiche Verlauf (nämlich an Dauer) des Prozesses an dem Arm
 und dem Bein macht eine geringfügige Affektion schon sehr unwahr-
 scheinlich. Wir würden denn doch erwarten dürfen, dass mit dem
 Aufhören der Reizwirkung auf die Vasomotoren des Arms (Hand)
 auch dieselbe Wirkung auf die des Beines sich nicht so lange danach
 noch würde gezeigt haben.

Die Wahl zwischen beiden Möglichkeiten wird sehr erleichtert,
 wenn wir uns abfragen: welcher Art wird die Affektion gewesen sein?

Wenn wir also nicht aus dem Auge verlieren, dass die Abwei-
 chung sich akut entwickelte bei einer Patientin, die vorher als körper-
 lich normal gelten konnte, aber die in ihrer maniakalen Exaltation die
 früher beschriebenen Bewegungen machte, so ist es nicht zu gewagt,
 den Schluss zu ziehen, dass infolge davon eine intramedulläre Blutung
 eingetreten sei.

Diese Blutung muss sich vom Lendenmark aus bis ziemlich weit
 hinauf in das Brustmark erstreckt haben, aber (keine Abweichungen
 der Pupille!) den am meisten proximalen Teil desselben nicht erreicht
 haben. Sie muss im Querschnitt von sehr kleinen Abmessungen ge-
 wesen sein und sich über ihre Längenausdehnung an funktionell gleich-
 wertige Teile des Rückenmarks gehalten haben. Diese Blutung kann also
 keine andere als eine tubuläre gewesen sein.

Von der tubulären Hämatomyelie wissen wir ja aus zahlreichen
 klinischen, pathologisch-anatomischen und auch experimentellen Be-
 obachtungen¹⁾:

1. dass sie sich in einem Rückenmark, das zuvor als normal be-
 trachtet werden musste, entwickeln kann;

2. dass sie mit Vorliebe in der grauen Substanz auftritt, beinahe
 niemals und dann noch über sehr kleine Länge in den Seiten- und
 Hintersträngen;

nungen, das Fehlen des radikulären Charakters der Schmerzen und von Em-
 pfindlichkeit und Bewegungsstörungen der Wirbelsäule machen jedoch die extra-
 medulläre Lokalisation schon aussergewöhnlich unwahrscheinlich.

1) Für letztere siehe Goldscheider und Flatau. Verein f. inn. Med. in
 Berlin. Sitzungen vom 27. April, 4. Mai u. 1. Juni 1896).

3. dass sie bei grosser Länge einen sehr kleinen Querschnitt haben kann (fadenförmig, v. Leyden);

4. dass sie sich in ihrer longitudinalen Ausbreitung an funktionell gleichwertige Teile zu halten pflegt (z. B. ein Vorderhorn);

5. dass die Wirbelsäule durch sie keine Abweichungen (Empfindlichkeit, Beweglichkeit) zu zeigen braucht;

6. dass in den meisten Fällen die Blutung in der Basis des Hinterhorns entsteht und sich von da aus nach anderen Richtungen (am meisten nach dem Vorderhorn) auszubreiten pflegt;

7. dass in 90 Proz. der Fälle (Gowers¹⁾) Trauma (und zwar mit Vorliebe schnelle Überbeugung der Wirbelsäule) die Ursache der Blutung ist und dass sich zuweilen keine Ursache angeben lässt;

8. dass körperliche Erschöpfung das Entstehen begünstigt (Obersteiner²⁾);

9. dass die Blutung am meisten in den beweglichsten Teilen der Wirbelsäule entsteht, am häufigsten im Hals- und Lendenmark.

Wenn wir nun erwägen, dass in den Seitensträngen nur selten und dann nur kleine Blutungen vorzukommen pflegen, dass eine derartige kleine Blutung nicht so verschiedenen Verlauf in Arm und Bein würde erzeugt haben, unterliegt es, wie mir dünkt, keinem Zweifel, dass in unserem Falle als Ursache des Leidens eine tubuläre Hämatomyelie verantwortlich gemacht werden muss. Diese hat sich wahrscheinlich in dem basalsten Teile des Hinterhorns entwickelt und sich von da aus nach der Seite des Seitenhorns ausgebreitet oder ist primär in oder in der unmittelbaren Nähe des letzteren entstanden. Da die Blutung reizend und nicht zerstörend auf die vasokonstriktorischen Zentren gewirkt haben muss, halte ich die Blutung in dem Seitenhorn für unwahrscheinlich³⁾. Sie muss sich von der Mitte des Lendenmarks (vielleicht noch tiefer) bis weit in das Dorsalmark erstreckt haben und (was bei dieser Affektion übrigens Regel ist) sehr schnell ihre grösste Ausbreitung erhalten haben.

Halten wir uns (s. o.) an die ziemlich allgemein angenommene Bedeutung des Centrum ciliospinale für die Pupilleninnervation, so hat in unserem Falle die Blutung D_1 nicht erreicht.

Auf Grund des heftigeren und langwierigen Verlaufs des Pro-

1) Nervenkrankheiten. Deutsch von Grube.

2) Nervöse Zentralorgane.

3) Blutung in dem Vorderhorn verursacht Paralysen. Dass durch die Blutung die Vorderhornzellen jedoch nicht zerstört zu sein brauchen, zeigt sich daraus, dass die Lähmungen später völlig oder teilweise wieder zu verschwinden pflegen.

zesses am Bein hat man wohl anzunehmen, dass die Blutung im lumbalen und untersten Brustmark ihre Wirkung am kräftigsten und längsten ausgeübt hat, dass sie da am stärksten gewesen ist und sich nach oben zu fadenförmig¹⁾ verlaufen hat, weil sonst Erscheinungen auf motorischem Gebiet und andere als die auf sensiblem Gebiete beobachteten nicht würden gefehlt haben.

In Verband mit Vorhergehendem bin ich der Ansicht, annehmen zu dürfen, dass der Ort des Entstehens das Lendenmark wird gewesen sein. Es liegt auf der Hand, um für das Auftreten der Blutung verantwortlich zu machen, entweder das aus dem Bettschleudern auf die Bettkante oder den darauf folgenden Fall auf den Boden. Obwohl eine geringe Höhe des letzteren (60 cm) das Auftreten einer Blutung durchaus nicht ausschliesst, bin ich doch geneigt, den ersten Faktor als die wahrscheinlichste Ursache zu betrachten, und zwar, weil die Blutung höchstwahrscheinlich im Lumbalmark entstanden ist und die gemeinte Schwingung eine momentane, starke Hyperextension des lumbalen Teils der Wirbelsäule verursacht haben muss.²⁾

In Verband mit der gegebenen Vorstellung des vermutlichen Sachverlaufes stellen sich noch zwei Fragen:

a) Weshalb lokalisierten sich die vasomotorischen Störungen zuerst an den Zehen und an den Fingern?

b) Weshalb blieben die dazwischen liegenden Teile ganz (Rumpf und Oberschenkel) oder längere Zeit als Hand und Fuss (Unterschenkel) von der Krankheit verschont?

Die Erklärung hierfür muss in den Faktoren, die wir schon früher in Bezug auf die gesteigerte Morbidität von Hand und Fuss angegeben haben, liegen. Diese Faktoren geben dem Rumpf eine sehr geringe Prädisposition und lassen auch die Disposition der Extremitäten nach oben zu abnehmen.

Dass dennoch das Unterbein zum grossen Teil der Krankheit zum Opfer fiel, weist auf ein längeres Fortbestehen der Reizung im Lumbodorsalmark hin und lässt sich vielleicht durch die Vorstellung von Schultz³⁾ erklären, dass nämlich in den sympathischen Ganglien eine

1) Auch das baldige Verschwinden der Erscheinungen an der Hand weist auf eine sehr wenig profuse Blutung im korrespondierendem Teil des Dorsalmarks (schnelle Resorption!) hin.

2) Für vasomotorische und sekretorische Störungen im Anschluss an Trauma siehe Marfan, Arch. génér. de Méd. 1887 (bei Kriege): Fall von einer Leiter auf den Rücken: „forme syncopale“ von Raynaud. Bernhardt, Archiv f. Psych. XII: Raynaud. Kriege, Arch. f. Psych. XXII: Asphyxie. Hanson, Hygiea 1902: traumatische Hämatomyelie, profuse Schweisssekretion.

3) Archiv f. Anat. u. Physiol. 1898.

Summation von Reizen aus dem Zentralorgan stattfindet, wodurch die Möglichkeit geboten wird, dass Reize, die jeder für sich keinen Effekt sortieren, durch ihre Summation doch noch vasomotorische Erscheinungen verursachen. Die gegen das Ende des Prozesses die regionäre Ischämie mehr und mehr verdrängende regionäre Cyanose ist meiner Ansicht nach ein Beweis dafür, dass auch die Grösse der summierten Reize kleiner wurde, wahrscheinlich als eine Folge der fortschreitenden Resorption der Blutmasse.

Wir haben zum Schlusse noch unsere Aufmerksamkeit auf die vasomotorischen Störungen, die sich lange Zeit nach Anfang des Prozesses noch an der Hand und den Fingern zeigten, zu richten. Hierzu gehören an erster Stelle die vasomotorischen Reizerscheinungen, die sich nach 16 Wochen an dem Zeigefinger und noch etwas später und in geringerem Grade an dem Daumen zeigten. Es ist sicher nicht zu viel gewagt, diese Abweichungen als sekundäre zu betrachten und anzunehmen, dass sich in dem Teil der vasomotorischen Zentren, wo Zeigefinger und Daumen vertreten sind, eine (minimale!) sekundäre Gliosis im Anschluss an die frühere derartige Blutung¹⁾ entwickelt hat.

Die Erscheinungen ungenügender, veränderter Gefässreaktion an der Hand und einem Teil der Finger weisen auf eine verminderte Funktion der betreffenden vasomotorischen Zentren²⁾ und auf eine Veränderung in den Gefässwänden der befallenen Teile hin. Welchem Umstande diese verminderte Funktion ihr Entstehen zu verdanken hat, kann ich nur vermuten (Erschöpfung der spinalen Zentren?). Die — übrigens nicht sehr grosse — Verbesserung, welche sie später erlitt, macht eine reparable zentrale Ursache wahrscheinlich.

Wenn wir zum Schluss den Sachverlauf, wie wir uns diesen vorstellen, kurz zusammenfassen, kommen wir zu Folgendem:

1. Die anlassgebende Ursache des von der Patientin gezeigten Symptomenkomplexes hat man in einer der Bewegungen, welche sie in ihrer Exaltation machte, zu suchen, wahrscheinlich in dem sich aus dem Bett Schleudern auf die Bettkante, wodurch sie mit dem lumbalen Teil der Wirbelsäule auf diesen Rand aufschlug.

2. Infolge der dadurch entstandenen momentan starken Hyperextension in genanntem Teil der Wirbelsäule hat sich eine röhrenförmige Blutung in der rechten Hälfte des Rückenmarks entwickelt, die sich von ungefähr der Mitte des Lendenmarks (möglicherweise noch etwas tiefer) bis weit in das Dorsalmark (D₄?) erstreckte und in

1) Vgl. auch Minor, Arch. f. Psych. Bd. 24. 1892.

2) Vgl. auch Buch I. c. Die Gefässveränderung in diesen zu gleicher Zeit atrophischen Teilen ist früher besprochen worden.

unmittelbarer Nähe des Seitenhorns¹⁾ lag. Diese Blutung hat einen geringen Querschnitt gehabt und hat sich nach oben zu fadenförmig verlaufen.

3. Das ergossene Blut hat einen Reiz auf die naheliegenden vasomotorischen Zentren ausgeübt und ist dadurch die Ursache angiospastischer Gangrän geworden.

4. Als Folge sekundärer Veränderungen im Rückenmark, entstanden im Anschluss an die Blutung, sind sekundäre vasomotorische Störungen aufgetreten, die teils auf Reizung, teils auf Lähmung hinwiesen.

1) Das Verhältnis vasomotorischer und sekretorischer Veränderungen bei Rückenmarksaffektionen macht es nötig, in und in der Nähe des Seitenhorns verschiedene Lokalisation für die vasomotorischen und sekretorischen Zentren anzunehmen.

Aus der Cölner Akademie für praktische Medizin (Augusta-Hospital:
Abteilung Hochhaus).

Über Liquoruntersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Nonne-Apeltschen Reaktion.

Von

Dr. L. Beltz.

Die zahlreichen bis heute vorliegenden Untersuchungsergebnisse bei den verschiedensten Erkrankungen des Gehirns und des Rückenmarks haben zwar unsere Einsicht in den Mechanismus der Liquorabsonderung und die für seine chemische und morphologische Zusammensetzung massgebenden Faktoren noch keineswegs restlos geklärt, aber es haben sich nach der klinisch-diagnostischen Seite auf der rein empirischen Basis der bisher gewonnenen Ergebnisse gerade aus dem Gesamtergebnisse einer Liquoruntersuchung in sehr vielen Fällen die wichtigsten Gesichtspunkte ergeben. Danach sollte man eigentlich annehmen, dass jede neue Anregung auf diesem Gebiete auf fruchtbaren Boden fallen müsste. Die Nonne-Apeltsche Reaktion, die in den Händen ihrer Entdecker zu recht beachtenswerten Ergebnissen geführt hat, ist bisher relativ wenig berücksichtigt worden; ich habe es mir deshalb angelegen sein lassen, ihr bei allen auf unserer Abteilung zur Untersuchung gekommenen Punktaten besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Sie besteht bekanntlich darin, dass die Spinalflüssigkeit zu gleichen Teilen mit einer 50 Proz. in der Hitze gesättigten, filtrierten und erkalteten Lösung von Ammoniumsulfat versetzt wird. Eine im Verlauf von 3 Minuten entstehende Trübung spricht für die Anwesenheit von Globulinen und Nukleoalbuminen (Phase I nach Nonne). Eine allerfeinste Opaleszenz ist unter Umständen schwer zu erkennen, hat aber auch keine Bedeutung, da sie auch physiologischerweise vorkommt. Im Folgenden wurde die Reaktion nur dann als positiv bezeichnet, wenn der Ausfall im Vergleich mit dem unverdünnten Liquor und beim Betrachten gegen einen dunkeln Hindergrund ein ganz eindeutiger war. Zweifelhafte Reaktionen kamen nur selten vor.

Was nun den von mir beobachteten Gang der Untersuchung anbetrifft, so wurde jeder Liquor auf Phase I, Gesamteiweiss, Zellgehalt untersucht; daneben wurde in fast allen Fällen die Wassermannsche

Reaktion mit dem Blutserum und Liquor angestellt. Auf das Auszählen der Liquorzellen in einer der zu diesem Zweck angefertigten Zählkammern verzichtete ich, nachdem ich gefunden hatte, dass die sofortige mikroskopische Untersuchung des nicht zentrifugierten, frisch entnommenen Liquors hinreichenden Aufschluss über die Zellverhältnisse, wenigstens für klinische Zwecke, gibt. Ich brachte 3—4 Platinösen Liquor auf den Objektträger und bedeckte sie vorsichtig mit einem Deckgläschen: zeigten sich sodann bei Betrachtung mit starkem Trockensystem in jedem Gesichtsfeld 1 oder gar mehrere Zellen, so konnte eine Zellvermehrung angenommen werden; es wurde sodann in elektrischer Zentrifuge ausgeschleudert und von dem mit Kapillarpipette angesaugtem Sediment ein Ausstrichpräparat angefertigt, das dann stets eine mehr oder weniger hochgradige Pleocytose erkennen liess. Häufige Kontrollproben zeigten, dass bei negativem Ausfall der mikroskopischen Voruntersuchung, die im übrigen auch als genaue Orientierung über ev. vorliegende geringe Blutbeimengung sehr zu empfehlen ist, auch im Sedimentpräparat eine Zellvermehrung nicht festgestellt werden konnte. Ebenso verzichtete ich auf eine quantitative Eiweissbestimmung im Nisslröhrchen und begnügte mich damit, je nach Ausfall der üblichen Kochessigsäureprobe von feiner (physiolog.) oder vermehrter Opaleszenz, Trübung und flockiger Trübung zu sprechen. Die Globulinfällung wurde in der von Nonne vorgeschriebenen Weise ausgeführt, das Resultat nach 3 Minuten unter den üblichen Kautelen abgelesen und kurz als positiv oder negativ bezeichnet. Hatte bei der Punktion eine Verunreinigung mit Blut, die sich nicht immer vermeiden lässt, stattgefunden, so konnte ein solcher Liquor, für den ja im allgemeinen das Ergebnis der Nonne-Apelt-schen Reaktion keine Schlüsse zulässt, noch dadurch zur Ausfällung mit Ammoniumsulfat geeignet gemacht werden, dass er unmittelbar nach der Gewinnung gründlich auszentrifugiert und die Reaktion mit der überstehenden Flüssigkeit ausgeführt wurde. Diese gab dann meist zuverlässige und eindeutige Resultate. — Die Untersuchung auf Komplementablenkung im Blut und im Liquor geschah nach der Original-, Wassermannschen Vorschrift. Die von Hauptmann kürzlich empfohlenen Kontrollen des Liquor-Wassermann mit dem doppelten oder gar vielfachen der üblichen Menge von 0,2, die zuweilen noch ein positives Resultat geben sollen, ohne dass es sich um Selbsthemmung handelt, wurden erst in einem kleinen Teil der untersuchten Fälle berücksichtigt. Ich möchte erwähnen, dass die von Assmann beklagte Selbsthemmung des Liquors zuweilen nach längerem Aufbewahren der nicht ganz steril aufgefangenen Flüssigkeit eintritt und durch sofortige Inaktivierung am besten vermieden werden kann.

Die Untersuchungsergebnisse werde ich nun zunächst summarisch nach Krankheiten oder Krankheitsgruppen geordnet folgen lassen und nur dort auf einzelne Fälle genauer eingehen, wo mir ein spezielles klinisches Interesse vorzuliegen scheint.

1. Progressive Paralyse.

Zahl	Eiweiss	Phase 1	Pleocytose	Wassermann	
				Blut	Liquor
7	7 \times + flockige Trbg.	7 \times +	7 \times +	6 \times + 1 \times nicht angestellt.	6 \times + 1 \times n. gem.

Diese Befunde stimmen völlig mit dem überein, was Nonne als das typische Verhalten des Liquors bei diesem Leiden in seinem letzten zusammenfassenden Bericht auf der 3. Jahresversammlung der Ges. Deutsch. Nervenärzte bezeichnet hat. Bei der Paralyse liegen daher die Verhältnisse wohl am einfachsten: Nur der Liquor-Wassermann wurde nach den bisherigen, schon recht zahlreichen Berichten, die sich damit beschäftigen, in einem sehr geringen Prozentsatz der klinisch einwandfreien Fälle negativ gefunden; vielleicht fallen auch diese seltenen negativen Ausschläge noch weg, wenn in Zukunft nach den Angaben Hauptmanns mit grösseren Liquormengen kontrolliert wird. In den von mir untersuchten Punktaten handelte es sich dem Charakter unseres Krankenhauses entsprechend um beginnende und klinisch noch keineswegs gesicherte Fälle. So konnte denn mehrmals das Resultat der Liquoruntersuchung den Ausschlag geben, ein Umstand, der, wie wohl kaum besonders betont zu werden braucht, den ausserordentlichen Wert der Lumbalpunktion und anschliessenden Liquoruntersuchung besonders zu illustrieren geeignet ist. Der frühzeitige, klare Einblick in die wahre Natur der vorliegenden Affektion ist gerade bei solchen Kranken, die mit plötzlich aufgetretenen psychischen Störungen oder kurz nach einem „Anfall“ und ohne jede zuverlässige Anamnese dem Krankenhause überwiesen werden, von grosser Wichtigkeit, nicht nur im Hinblick auf die zu treffenden ärztlichen Massnahmen, als auch für die persönlichen Verhältnisse des Erkrankten und seiner Angehörigen. Hier wird in Zukunft das Ergebnis der Liquoruntersuchung ein schwerwiegendes Wort sowohl nach der positiven wie negativen Seite mitzusprechen haben. Wir hatten in keinem klinisch noch nicht durchsichtigen Falle, bei dem wir uns prognostisch von dem Resultate der Liquoruntersuchung leiten liessen, diesen Schritt zu bereuen.

1. Schw. P., 32 J., Schutzmann.

Wird vollkommen bewusstlos eingeliefert; hat heute nach Aussage der Begleiter geheiratet, nachdem er gestern noch den ganzen Tag in Cassel als Schutzmann Dienst getan hat und die Nacht nach C. gefahren ist. Bei der Hochzeitsfeier traten abends 7 Uhr plötzlich, nachdem ein leichtes Unwohlsein vorhergegangen, Krämpfe auf, die vom hinzugezogenen Arzt als epileptiforme geschildert werden; stand während seiner 12jähr. aktiven Dienstzeit mehrfach wegen „Neurasthenie“ in Behandlung; Lues?

Das Gedächtnis soll in letzter Zeit etwas nachgelassen haben. Kein Foetor alcoholicus; kein Zungenbiss; Augen werden nach links verdreht; Pupillen eng; reagieren träge; Patellarreflexe leicht gesteigert; kein Babinski, keine Lähmungserscheinungen; keine meningitischen Erscheinungen; Temper. 38,3⁰. Die Untersuchung des bei der sofort vorgenommenen Lumbalpunktion gewonnenen Liquors ergab stark positive Phase I, dickflockige Eiweiss-trübung, hochgradige Pleocytose. Daraufhin wurde den Angehörigen aus dem Ernst der Situation kein Hehl gemacht. Am anderen Tage zeigte sich der Kranke hochgradig verwirrt, wusste von seiner Heirat überhaupt nichts mehr. Wegen zunehmender Unruhe musste der Kranke bald der psychiatrischen Klinik überwiesen werden. Der weitere Verlauf bestätigte die Diagnose Paralyse.

Hier war im Ensemble des klinischen Bildes vor allem die stark positive Phase I für die Diagnose ausschlaggebend. Eine geringere Bedeutung nicht nur für die Paralyse, sondern überhaupt für die Frage, ob Lues im Spiel ist oder nicht, muss m. E. einer ev. vorhandenen Pleocytose zugesprochen werden. Beide Reaktionen gehen keineswegs immer Hand in Hand.

2. Dr. W., Privatdoz., 38 J.

Wird von der Feuerwehr völlig benommen eingeliefert, nachdem er in einem Café „einen Schlaganfall“ erlitten hat. Bruder des Kranken, mit dem er sich an dem Abend verabredet hatte, gibt an, dass er bisher völlig gesund gewesen sei, in letzter Zeit sehr angestrengt gearbeitet habe. Der Kranke kommt nach kurzer Zeit zu sich, ist völlig verwirrt, verkennt seine Umgebung; es besteht linksseitige totale Hemiplegie; Patellarreflexe nicht auszulösen; links Babinski; Pupillen etwas verzogen, ungleich weit, reagieren sehr träge. Sprache nicht gestört. Urin Spur Alb. Die Verwirrtheit hält auch am nächsten Tage an. Die nunmehr vorgenommene Lumbalpunktion ergibt Phase I negativ; hochgradige Pleocytose und zwar Lymphocyten und polymorphkernige Neutrophile, daneben feine Eiweiss-opaleszenz. Nach diesem Ausfall wurde trotz Pleocytose der Verdacht auf Paralyse fallen gelassen. Die Wassermannsche Reaktion erwies sich im Serum und Liquor negativ. Die hochgradige Verwirrung klang nach ca. 8 Tagen ab; die Intelligenz erwies sich sodann als völlig intakt; die Lähmung ging nun ziemlich schnell bis auf geringe, einem apoplektischen Insult entsprechende Residuen zurück. Die hochgradige Pleocytose hatte wohl hier in einer meningitischen Reizung ihren Grund, die auch klinisch in einer während mehreren Tagen bestehenden Nackenstarre und Kernig-schem Phänomen ihren Ausdruck fand. Zum Beweis der syph. Grundlage einer Hemiplegie kann also die Pleocytose allein keineswegs dienen, wie das Vidal annahm (Oppenheims Lehrbuch). Ganz ähnliche Erscheinungen bei seiner Einlieferung bot ein anderer Kranker:

3. D. K., 39 J., Reisender.

Wurde im Hotel, wo er schon seit einigen Tagen wohnte, heute bewusstlos auf seinem Zimmer vorgefunden und sofort zum Krankenhaus gebracht; befindet sich auf einer Geschäftsreise; ist seiner Umgebung bisher in keiner Weise aufgefallen; weitere Anamnese nicht zu erhalten. Es besteht rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie; Patellarreflexe beiderseits

lebhaft; rechts Babinski; Pupillen gleichweit, reagieren auf Lichteinfall; ist völlig verwirrt, lacht blöde vor sich hin, will aufstehen, ist auf keine Weise zu fixieren, lässt unter sich. Lumbalpunktion: Liquor wasserklar, Phase I stark positiv; Pleocytose mässigen Grades; feinflockige Eiweiss-trübung; Liquor und Serum-Wassermann stark positiv. Hier wurde nunmehr Paralyse angenommen. Die Lähmung ging langsam etwas zurück; die Verblödung des Kranken schritt anscheinend unaufhaltsam voran.

Dieser letzte Fall zeigt gerade in Gegenüberstellung mit dem unter 2 berichteten, dass man der Nonne-Apeltischen Reaktion in strittigen Fällen zur Entscheidung der Frage, ob Lues im Spiel ist oder nicht, eine grössere Bedeutung zuschreiben darf wie der Pleocytose; allerdings nur unter sorgfältiger Berücksichtigung des klinischen Befundes, denn einen für Lues direkt pathognomischen Wert kann die Globulinreaktion, wie das schon Nonne und verschiedene andere Untersucher mehrfach hervorgehoben haben, keineswegs beanspruchen; in der Beziehung ist ihr die Wassermannsche Probe zweifellos weit überlegen; doch ist sie bei der Einfachheit ihrer Anstellung zur Orientierung am besten von den uns bisher zur Verfügung stehenden Reaktionen geeignet. Was die Art der bei der Paralyse vermehrten Zellen anbelangt, so kann ich die Angaben von Szeeci nur bestätigen, dass neben den meist nur als vermehrt angeführten Lymphocyten auch die polymorphkernigen Leukocyten in einigen Fällen in fast gleichstarker Vermehrung angetroffen werden. Man tut daher gut, wenn nicht die Art der vermehrten Zellen genau angegeben wird, stets nur ganz allgemein von Pleocytose zu reden.

Tabes dorsalis.

Leider hatte ich bisher erst 4 klinisch einwandfreie Fälle dieses Leidens zu untersuchen Gelegenheit.

Zahl	Eiweiss	Phase I	Pleocytose	Wassermann	
4.	3 vermehrte Trbg.	3 \times + 1 \times -	4 \times +	Blut 2 \times + 2 \times -	Liquor 1 \times + 3 \times -
	1 feine Opaleszenz.				

Von Interesse mag trotz der geringen Zahl der untersuchten Fälle das Resultat der Komplementbindungsreaktion im Liquor sein, das in gewissem Grade die Nonneschen Befunde bestätigt. Nonne stellt als Regel für die Tabes auf: Lymphocytose und Phase I positiv; Wassermann-Reaktion im Blute in ca. 60 Proz. positiv, im Liquor negativ. Phase I fand ich einmal negativ, Pleocytose stets positiv, Wassermann im Blute 2 mal positiv und 2 mal negativ, Wassermann-Reaktion im Liquor nur 1 mal positiv. In diesem Fall bestand wahrscheinlich neben der Tabes eine Lues cerebri in Form einer Basalmeningitis; dafür sprechen stark anhaltende Kopfschmerzen und eine partielle Oculomotoriuslähmung. Demnach scheint jedenfalls der Nonne-Apeltischen Reaktion bei der Tabes die wichtigste differential-diagnostische Rolle zuzukommen.

Sind bei der Tabes Abweichungen von der Regel, ganz abgesehen von den, den bisherigen Befunden widersprechenden, neueren Resultaten bezgl. des Liquor-Wassermann schon viel häufiger wie bei der progr. Paralyse, so wird es bei der Lues cerebrospinalis noch viel schwieriger, nach

schon vorliegenden und den von mir bisher erhobenen Befunden eine bestimmte Regel bezgl. des Verhaltens der Liquor aufzustellen. Von 12 hierher gehörigen Fällen gaben 2 eine negative Ammoniumsulfatprobe; von den 10 positiv reagierenden Punktaten gaben 4 einen ausserordentlich starken Ausfall der fraktionierten Eiweissfällung, die übrigen einen schwachen. Ein gleicher auffallender Wechsel in der Intensität des Reaktionsausfalles wurde bezgl. der Eiweisskochprobe beobachtet, ohne dass beide Reaktionen in allen Fällen in ihrer Stärke parallel gingen: es wurde 2 mal, (Nr. 2 u. 3) trotz flockiger Trübung beim Kochen des angesäuerten Punktates eine negative Globulinreaktion erhalten und einmal (Nr. 4) trotz dichter Trübung bei Fällung mit Ammoniumsulfat eine das physiologische Maß kaum überschreitende Opaleszenz bei der Kochprobe festgestellt. Leider war die erhaltene Liquormenge zu gering, um diesem eigentümlichen Verhalten weiter nachzugehen. Auch die Pleocytose, die nur 2 mal völlig vermisst wurde, erwies sich in einigen Fällen als durchaus unabhängig von den übrigen Reaktionen. Die Wassermannsche Reaktion wurde im Serum 3 mal vermisst, in 2 von diesen Fällen gab der Liquor eine positive Reaktion. Der Liquor reagierte im ganzen unter den 12 Fällen 5 mal negativ. Diese Resultate stehen zum Teil in starkem Gegensatz zu den Befunden Nonnes, der als das typische Verhalten des Lumbalpunktates bei Lues des Nervensystems feststellte: positive Phase I und Pleocytose, negativen Liquor-Wassermann; die Komplementablenkung im Serum ist bei Hirn-Rückenmarkssyphilis nach Nonne häufiger positiv als bei Tabes. Besser stimmen meine Befunde mit denen Assmanns überein, dem auch eine auffallende Regellosigkeit im Ausfall der Reaktionen für diese Affektion das Charakteristische zu sein schien. Wie dieser Autor möchte auch ich, einer Anregung Knoblauchs folgend, die Fälle dieser Gruppen nach ihrem klinischen Verhalten und dem Ergebnis der Liquoruntersuchung im Nachstehenden kurz skizzieren, um so zur weiteren Klarlegung der hier so verwickelten Verhältnisse vielleicht in etwas beitragen zu können.

Fall 1. Frau Pr., 59 Jahre alt. Vor einem Jahr wegen starker Abnahme der Sehkraft, angeblich völliger Erblindung, anderwärts mit Schmierkur behandelt, worauf fast völlige Wiederherstellung eintrat; seit einigen Wochen heftige Kopfschmerzen, besonders auf der rechten Seite, starkes Schwindelgefühl; Lues negatur, 1 Abort.

Bei der Aufnahme leicht benommen; Haut- und Sehnenreflexe normalerweise auszulösen, keine Augenmuskellähmung. Pupillen reagieren; Neuritis optica mässigen Grades; starke Klopfempfindlichkeit des Schädels in der rechten Schläfengegend. Kein Kernig; Sensibilität schwer zu prüfen; keine Blasen- Mastdarmstörungen; Urin ohne Eiweiss; Blutdruck systol. 200, diastol. 105 (Recklinghausen), Intelligenz deutlich defekt, ausgesprochene Kleinheitsideen, entsprechend der senilen Demenz; Wassermann im Blut stark positiv; auf Jod sofortige Besserung der Kopfschmerzen. Lumbalpunktion: Liquor wasserklar.

Eiweiss	Nonne Phase I	Pleocytose	Liquor-Wassermann	Blut-Wassermann
feine Opalesz.	+	Lymphocytose leichten Grades	+	+

Hier wurde der auf Grund der Anamnese und des Augenhintergrundbefundes bestehende Verdacht auf Hirnlues und zwar Meningitis gummosa durch das Ergebnis der Liquoruntersuchung bekräftigt; daneben bestand allgemeine Arteriosklerose, so dass bezüglich der Hirngefäße an eine spezifische Erkrankung nicht gedacht zu werden brauchte.

Fall 2. Oberpostschaffner, 45 Jahre. Vor 8 Tagen plötzlich einsetzende Taubheit und allmählich zunehmendes Schwächegefühl im rechten Arm und rechten Bein; linksseitige Gesichtslähmung und Parästhesien an der linken Wange, Schluckbeschwerden und Doppelbilder; dazu mässiger Kopfschmerz; Lues negatur; alle Erscheinungen sind in wenigen Tagen zurückgegangen, so dass bei der Aufnahme nur noch über Schwäche in der rechten Seite geklagt wird. Befund: Spastische Parese des rechten Beins, Patellarreflex rechts deutlich gesteigert, ebenso Achillessehnenreflex; deutlicher Babinski, Fussklonus! Der Gang ist unsicher, leicht ataktisch, Circumductio; Facialis frei; keine Augenmuskellähmung; Augenhintergrund: Chorioretinitis luetica (Prof. Pröbsting); mässiger Kopfschmerz, leichte Benommenheit. Blutdruck systol. 128, diastol. 110 Hg; kein Albumen.

Eiweiss	Phase I	Pleocytose	Wassermann	
			Serum	Blut
leicht flockige Trübung	—	+ Lymphocytose geringen Grades	—	—

Auf Jodkali verschwanden die Schmerzen, die Lähmungserscheinungen der rechten Seite gingen so weit zurück, dass der Kranke nach etwa 4 Wochen bedeutend gebessert entlassen werden konnte. Der klinische Verlauf, der Augenhintergrundbefund und das Fehlen jeder anderen Ätiologie sprechen hier so sehr für die Annahme einer luetischen Affektion, dass an dieser Deutung des Krankheitsbildes festgehalten wurde, trotzdem im Lumbalpunktat nur eine Vermehrung des Eiweisses und eine mässige Lymphocytose bei negativer Phase I und Fehlen der Komplementbindung im Liquor und Serum festgestellt werden konnte.

Fall 3. Frau Kl., 52 Jahre alt. Angeblich seit langen Jahren Kopfschmerzen, die häufig zu Erbrechen führten; vor 12 Jahren „Schlaganfall“: Lähmung der linken Körperseite, die bald wieder zurückging (Schmierkur?). Seit einigen Wochen wieder starke Schmerzen im Kopf, Schwindelgefühl, kein Erbrechen. Lues? Aborte? Bei der Aufnahme Ptosis beiderseits, links > rechts, linksseitige Abducensparese; Facialis frei; Haut- und Sehnenreflexe o. Bes.; Pupillen reagieren; Chorioiditis disseminata bds.; Glaskörpertrübungen links; Sensibilität normal; keine Blasen- Mastdarmstörungen; leichte motorische Schwäche im linken Arm und Bein; starkes Schwindelgefühl beim Gehen; heftige Kopfschmerzen; leichte Nackenstarre; starke Klopfempfindlichkeit des Schädels über dem linken Schläfenbein. Auf Jodkali Besserung der Beschwerden. Ptosis und Abducensparese links unverändert. Blutdruck systol. 105, diastol. 80 Hg; Urin: Spur Alb. sonst frei. Lumbalpunktat wasserklar, unter starkem Druck 220 mm.

Eiweiss	Phase I	Pleocytose	Wassermann	
			Liquor	Blut
feinflockige Trübung	negativ	fehlt	—	+ 2 ×

Auch in diesem Fall sprach von den Liquorreaktionen nur die vermehrte Eiweisstrübung neben dem positiven Blut-Wassermann für die auf Grund des klinischen Befundes gestellte Diagnose: Meningitis gummosa basalis.

Fall 4. Frl. G., Kellnerin, 30 Jahre alt. Infektion vor 7 Jahren, damals Hg-Injektionskur; seit $\frac{1}{2}$ Jahr heftige Kopfschmerzen, bes. in der Nacht, häufige Schwindelanfälle, vor 2 Monaten abermals Hg-Injektionskur. Vor einigen Tagen heftige Exazerbation von Kopfschmerz und Schwindel; ganz plötzlich auftretende völlige Amaurose. Bei der Aufnahme Pupillenstarre, temporale Abblassung der Papille beiderseits; gesteigerte Patellarreflexe, im übrigen keine Lähmungen, keine Sensibilitätsstörungen; Blase und Mastdarm intakt; starker Kopfschmerz und Schwindelgefühl, kein Kernig. Auf Schmierkur bessern sich die Kopfschmerzen bald. Die Sehnervenatrophie schreitet fort und ist nach einigen Wochen auch im ophthalmoskopischen Bild eine totale.

Lumbalpunktion: Liquor wasserklar.

Eiweiss	Phase I	Pleocytose	Wassermann	
			Liquor	Blut
leicht vermehrte Opaleszenz	stark positiv	fehlt	—	+

Bemerkenswert ist hier, wo an derluetischen Ätiologie wohl kein Zweifel besteht, das Fehlen der Pleocytose, das wie in Fall 3 mit einem negativen Liquor-Wassermann Hand in Hand geht. Wir werden diesem Zusammentreffen, wenn auch nicht so ausgesprochen, in einem weiteren Falle (6) noch einmal begegnen.

Fall 5. Frau R., 27 Jahre alt. Vor 5 Jahren Infektion; mehrere Schmier- und Spritzkuren; seit drei Jahren bestehen Blasenbeschwerden, seit 2 Jahren Incontinentia alvi, Gehstörungen mit Schwindelgefühl und mässigen Kopfschmerzen. Bei der Aufnahme gesteigerte Patellarreflexe, beiderseits Fussklonus und Babinski; spastisch-paretischer Gang; Pupillen reagieren; auf beiden Augen als Residuen einer alten Iritis specif. ausgedehnte Synechien; Augenhintergrund normal. Hirnnerven ohne Befund; leichte Ataxie beider Beine; sonst keine Sensibilitätsstörungen; Cystitis, Mastdarmfunktion intakt. Lumbalpunktion: klarer Liquor.

Eiweiss	Phase I	Pleocytose	Wassermann	
			Liquor	Blut
dickflockige Trübung	stark positiv	ausgesprochene Lymphocytose	+	+

Das völlige Fehlen aller neuralgischen Erscheinungen und das Erhaltensein des Pupillarreflexes sprachen gegen Tabes und liessen, beson-

ders auf Grund des Liquorbefundes die Diagnose Meningomyelitis luetica stellen.

Fall 6. Frau W., 43 Jahre alt. 13 Partus, darunter 7 Frühgeburten, nur 2 Kinder leben; seit längerer Zeit starke Kopfschmerzen, besonders in der Nacht, seit 14 Tagen Doppeltsehen; Kopfschmerzen nahmen zu, namentlich über dem rechten Auge; über stattgehabte Infektion weiss sie nichts auszusagen. Befund: Spastische Parese beider Beine, gesteigerte Patellarreflexe; beiderseits Babinski; Pupillen reagieren, rechtsseitige Abducenslähmung; die übrigen Hirnnerven frei; starke Klopfempfindlichkeit des Schädels über Stirnscheitel und Hinterhauptbein; Hypästhesie und Hypalgesie mässigen Grades an Rumpf und Extremitäten; starker Stirnkopfschmerz rechterseits. Augenhintergrund zeigt starke Pigmentierungen, die von spez. Seite für angeboren gehalten werden. Auf Schmierkur gingen Kopfschmerzen zurück, die spastische Parese besserte sich, die Abducenslähmung blieb unverändert. Klarer Liquor.

Eiweiss	Phase I	Pleocytose	Wassermann	
			Liquor	Blut
feinflockige Trübung	+ +	geringgradig	negativ	1 × + 1 × —

Hier handelte es sich demnach mit grösster Wahrscheinlichkeit um ausgedehntere luetische Prozesse an Hirn und Rückenmark.

Fall 7. Friedrich B., 64 Jahre, Gärtner. Seit 2 Monaten Doppeltsehen und Unsicherheit beim Gehen, besonders in der Dunkelheit; seit einigen Tagen vermehrter Urindrang. Wird von der Augenklinik wegen Lues cerebri eingewiesen; Lues negativ!

Befund: Rechte Pupille weiter wie die linke, lichtstarr, rechtsseitige Oculomotoriuslähmung, leichte Sensibilitätsstörungen am ganzen Körper; Sensorium frei; Prostatahypertrophie. Cystitis purulenta. Keine Mastdarmstörungen; nach einiger Zeit trat eine Ptosis auf dem rechten Auge dazu; Augenhintergrund ohne Befund. Liquor klar.

Eiweiss	Phase I	Pleocytose	Wassermann	
			Liquor	Blut
feinflockige Trübung	+	ausgesprochen nur Lymphocyten	+	4 × —

Trotz Schmierkur und Jodkali keine Besserung; später deutliche Herabsetzung der Berührung- und Schmerzempfindlichkeit an beiden Beinen und am Rumpf bis zur Nabelhöhe. Der Kranke ging an aufsteigender Cystopyelitis und Pyonephrose nach 3 Monaten zugrunde.

Obduktion: Hochgradige Endarteriitis der Hirngefässe; Aortitis luetica; geringe strichweise Trübung der Hirnhäute an der Basis; hochgradige Atrophie des r. Oculomotorius, Prostatahypertrophie, Cystitis ulcerosa. Eiternieren.

Fall 8. H. Sch., Eisenbahnsekretär, 49 Jahre. Vor 2 Jahren Infektion; vor $\frac{3}{4}$ Jahren „Schlaganfall“ mit Lähmung der linken Seite, die

nur wenig zurückging; seit etwa 14 Tagen zeitweise stark benommen, vorher stets völlig klar gewesen; seit 2 Tagen Doppelbilder; seit mehreren Wochen heftige Kopfschmerzen. War 16 Jahre verheiratet, keine Kinder. Bei der Aufnahme linksseitige Hemiplegie mit gesteigerten Patellarreflexen und Babinski; Pupillen reagieren träge, linke weiter wie die rechte, beide verzogen; links starke Parese aller Augenmuskeln, rechts vorwiegend Parese des Rectus internus; linkerseits Neuritis optica. Sensibilität wegen hochgradiger Benommenheit nicht zu prüfen; lässt unter sich; alte Narbe am Frenulum. Liquor wasserhell; mit reichlichen kleinen weissen Flöckchen.

Eiweiss	Phase I	Pleocytose	Wassermann	
			Liquor	Blut
dickflockige Trübung	+ +	ausgesprochene Lymphocytose	+ +	+ +

Eine zweite Punktion ergab genau das gleiche Resultat der Liquoruntersuchung. Auf Salvarsan (intramuskulär 0,6) keine Besserung; Urin eiweissfrei; Blutdruck nicht erhöht. Später deutliche Nackenstarre und Kernig. Zunehmende Benommenheit und allgemeiner Verfall; Schluckstörungen. Exitus.

Obduktion: Sehr geringe Verdickung und Trübung der Hirnhäute an der Basis; sehr geringe Sklerose der Basalgefässe; multiple Erweichungsherde in den grossen Ganglien und Hirnschenkeln bis zu Linsengrösse mit kleinen Blutungen und rostbraunen Pigmenten. Keine sonstigenluetischen Veränderungen.

Fall 9. Hermann Bl., 43 Jahre. Photograph. Seit 1 1/2 Jahren Incontinentia urinae, in der letzten Zeit auch unwillkürlicher Stuhlabgang; Lues negatur; kommt ins Krankenhaus wegen „Magenbeschwerden“; bei der Aufnahme starke Herzschwäche mit Ödemen und Ascites; Pupillen: linke weiter wie die rechte, lichtstarr; Patellarreflexe nicht auszulösen, ebensowenig Achillessehnenreflexe; Augenhintergrund normal; keine Lähmungen. Liquor wasserklar.

Eiweiss	Phase I	Pleocytose	Wassermann	
			Liquor	Blut
dichte flockige Trübung	stark +	mässig vermehrte Lymphocyten	+	+

Daraufhin wurde die Diagnose „Lues cerebrospinalis“ gestellt; daneben bestand Verdacht auf Lebercirrhose; der Kranke ging unter bald rapide zunehmender Herzschwäche bei dauernd hochgradig getrübtem Sensorium zugrunde.

Obduktion: Geringe herdförmige Verdickung der Hirnarterien; Hirnhäute an Basis und Konvexität streifig, weisslich verdickt. Aortitis luetica, Myocarditis chronica, Stauungsorgane. Hirn und Rückenmark makroskopisch ohne bes. Befund.

Von diesen 3 letzten Fällen zeigte Nr. 8, der bezüglich aller Reaktionen die stärksten Ausschläge gab, auch die hochgradigsten Veränderungen, nur dieser ging an derluetischen Hirnerkrankung direkt zugrunde, die anderen erlagen interkurrenten Erkrankungen. Demnach scheint der Grad des Ausfalls der verschiedenen Reaktionen, vor allem der Phase I,

wenigstens mit einiger Vorsicht, einen Rückschluss auf die Ausdehnung des vorliegenden Prozesses zuzulassen. Im übrigen scheinen auch nach diesen spärlichen Obduktionsbefunden arteriitische und gummöse Prozesse bezgl. ihrer Einwirkung auf den Ausfall der Reaktionen nicht in nennenswerter Weise zu differieren, wie das Nonne bes. betont hat.

Es folgen 2 Fälle von Hemiplegie aufluetischer Basis.

Fall 10. Erwin H., 32 Jahre, Techniker. Angeblich stets gesund; Lues negatur; seit einigen Wochen Verschlechterung der Sehkraft auf dem rechten Auge; vor drei Tagen plötzlich bei vollem Bewusstsein einsetzende Lähmung der rechten Körperseite; bei der Aufnahme schlaffe Lähmung des rechten Arms und Beins; rechter Facialis nur wenig getroffen; rechts gesteigerter Patellarreflex, Babinski und Fussklonus, verwaschene Sprache; leichte Blasenstörung; Urin frei; Blutdruck nicht erhöht.

Lumbalpunktion: Liquor völlig klar.

Eiweiss	Phase I	Pleocytose	Wassermann	
			Liquor	Blut
feinflockige Trübung	+	ausgesprochen, vorwiegend Lymphocyten, daneben auch polyn. Neutrophile	+	—

Fall 11. Wilhelm R., 30 Jahre, Musiker. Vor 2 Jahren Infektion, Schmierkur; vor 3 Jahren plötzlich einsetzende und schnell vorübergehende Lähmung der ganzen rechten Körperseite mit deutlicher Sprachstörung, vor 6 Tagen Wiederholung des Anfalles; die Gesichtslähmung ging bald zurück, die übrigen Lähmungserscheinungen dagegen nicht. Bei der Aufnahme Hemiparese rechts mit gesteigerten Patellarreflexen und Babinski; Sensorium frei; Augenhintergrund normal; Urin frei; Blutdruck nicht erhöht. Liquor klar.

Eiweiss	Phase I	Pleocytose	Wassermann	
			Liquor	Blut
flockige Trübung	+	mässige Lymphocytose	—	+

In beiden Fällen besteht an der Ätiologie wohl kein Zweifel, bei dem ersten konnte diese jedoch erst durch die Liquoruntersuchung bei dem Fehlen anamnestischer Daten und dem negativen Blut-Wassermann völlig gesichert werden. Bemerkenswert ist das umgekehrte Verhalten der Wassermann-Reaktion in dem anderen Fall. Der positive Liquor-Wassermann trifft mit starker Pleocytose zusammen; ein Verhalten, das ich bei der Lues cerebrospinalis fast stets vortand. Dass auch der negative Ausfall beider Reaktionen hier meist Hand in Hand geht, wurde schon oben unter 4 erwähnt.

Zum Schluss möchte ich hier noch eine Beobachtung anschliessen, bei der die Diagnose zwischen Tabes dorsalis und Lues cerebrospinalis schwankte; ich möchte wegen des deutlichen Liquor-Wassermann, auf Grund vor allem der Nonneschen Befunde bei Tabes, mehr der letzteren das Wort reden.

Fall 12. Johann E., 37 Jahre, Händler. Kommt wegen Magenschmerzen, die sich im Anschluss an die Nahrungsaufnahme einstellen und an denen er schon lange Jahre leidet, ins Krankenhaus; Lues negatur. Nervenbefund: Gesteigerte Pat.-Ref.; Fussklonus beiderseits angedeutet; kein Babinski rechtsseitige Papillitis; träge Pupillenreaktion, leicht spastisch-paretischer Gang; geringe Sensibilitätsstörungen an beiden Beinen und am Rumpf bis zum Nabel.

Lumbalpunktion: Liquor klar.

Eiweiss	Phase I	Pleocytose	Wassermann	
			Liquor	Blut
feinflockige Trübung	positiv	hochgradige Lymphocytose	+	+

Nach meinen Beobachtungen kommt demnach dem positiven Ausfall der Nonneschen Reaktion bei der Zuweisung klinisch nicht einwandfreier Krankheitsbilder zu Lues cerebrospinalis die grösste Bedeutung zu; der negative Ausfall dagegen — und hierin stimmen meine Untersuchungen mit denen Assmanns u. a. im Gegensatz zu Nonne überein — lässt diese Affektion nicht mit Sicherheit ausschliessen. Ausserdem möchte ich aber einem positiven Liquor-Wassermann, den ich in 58 Proz. der Fälle von Lues cerebrospinalis fand, eine differentialdiagnostische Bedeutung zusprechen; vor allem, wenn sich die zuerst von Nonne aufgestellte Regel des negativen Liquor-Wassermann bei Tabes bestätigen sollte, was für die von mir bisher untersuchten, allerdings erst sehr wenig zahlreichen Fälle von klinisch einwandfreier und unkomplizierter Volltabes im Gegensatz zu den hier bisher geltenden Ansichten zutrifft, und wenn es sich ferner um die Frage handelt, ob (eventuell abgelaufene) Lues cerebrospinalis oder inzipiente Tabes vorliegt. Meist handelt es sich um klinisch sehr wenig entwickelte Krankheitsbilder, die unter Umständen nur ein Symptom, völlig isoliert, bieten; am häufigsten macht eine isolierte Pupillenstarre in dieser Hinsicht Schwierigkeiten. Zwei Beispiele dieser Art mögen das illustrieren:

Fall 1. Oskar R., 39 Jahre, Kellner. Lues negiert, kommt wegen Herzbeschwerden ins Krankenhaus. Potus mässigen Grades wird zugegeben. Es handelt sich um eine Aorteninsuffizienz. Daneben bestand völlige Lichtstarre der Pupillen ohne alle sonstigen Erscheinungen von seiten des Nervensystems. Lumbalpunktion: Liquor wasserklar.

Eiweiss	Phase I	Pleocytose	Wassermann	
			Liquor	Blut
grob-flockige Trübung	+ +	ausgesprochene Lymphocytose	+ +	+

Auf Grund des Ergebnisses der Liquoruntersuchung wurde als Genese der Pupillenstarre mit grösster Wahrscheinlichkeit eine überstandene Lues angesehen, wobei der Verdacht einer inzipienten Tabes allerdings nicht ganz fallen gelassen wurde.

Fall 2. Viktor G., 52 Jahre, Maurer. Vor 18 Jahren Infektion; seit längeren Jahren Parästhesien an den Beinen (?), zeitweise Kopfschmerzen;

Abnahme des Gedächtnisses. Befund: Mässige Demenz, Pupillenstarre; Nervensystem im übrigen frei; für Potus spricht eine ausgesprochene Wadendruckempfindlichkeit. Urin frei. Blutdruck nicht erhöht. Lumbalpunktion: Liquor klar.

Eiweiss	Phase I	Pleocytose	Wassermann	
			Liquor	Blut
vermehrte Opaleszenz	+	ausgesprochene Lymphocytose	+	+

Hier bestätigte die Liquoruntersuchung den schon vorher bestehenden Verdacht einer zum Stillstand gekommenen Hirnlues.

Anschliessen möchte ich dann noch folgende Beobachtung:

Fall 3. Joh. L., Eisenbahnschaffner, 61 Jahre alt. Wurde am Tage seiner Einlieferung plötzlich auf dem Wege zum Dienst bewusstlos; früher stets gesund; keine Lues; kein Potus; starker Raucher; bei der Aufnahme Sensorium völlig frei; keine Lähmung; kein Kopfschmerz; Patellarreflexe fehlen, sind auch in den nächsten Tagen nicht auszulösen. Blutdruck 180 systol., 110 diastol. (Wasser). Urin frei.

Punktion: Liquor klar; keine Druckerhöhung.

Eiweiss	Phase I	Pleocytose	Wassermann	
			Liquor	Blut
feinste Opaleszenz	negativ	fehlt	—	nicht angest.

Die Punktatuntersuchung ergab, ebenso wie der sonstige Befund, keine Anhaltspunkte für ein organisches Hirnleiden. Ob das Westphalsche Zeichen sich erst im Anschluss an den wahrscheinlich auf Arteriosklerose der Hirnarterien beruhenden Ohnmachtsanfall eingestellt hatte, konnte nicht festgestellt werden. Eine länger Beobachtung konnte nicht stattfinden, da der Kranke, der sich völlig wohl fühlte, seine baldige Entlassung verlangte.

Bevor ich dazu übergehe, über die Liquorbefunde zu berichten bei Erkrankungen, die mit Lues in keiner direkten Beziehung stehen, möchte ich zunächst noch erwähnen, dass ich in 2 Fällen von frischer Lues den Liquor in keiner Weise verändert fand.

Das eine Mal waren die sekundär luetischen Erscheinungen kompliziert durch Krampfanfälle, deren schon nach dem klinischen Bild wahrscheinlich funktionelle Natur durch den Liquorbefund gesichert wurde. Sodann möchte ich gerade im Anschluss an diese Beobachtung es nicht unterlassen, noch einmal auf die Wichtigkeit des negativen Liquorbefundes bei differentialdiagnostisch schwierigen Fällen hinzuweisen, wie das schon oben unter Paralyse geschehen ist. Einige weitere Beispiele hiefür sollen folgen:

Fall 1. Otto Dr., 45 Jahre, Kaufmann. Seit mehreren Monaten Parästhesien an den Beinen, Unsicherheit beim Gehen; Helmkopfschmerz. Lues negatur. Die Untersuchung ergab eine hochgradige Neurasthenie; keine Anhaltspunkte für ein organisches Leiden. Blut-Wassermann negativ. Der Kranke bekam nun während der Beobachtung einen hochgradigen Erregungszustand, der mehrere Tage anhielt, so dass trotz der bisher gemachten

Feststellungen an Paralyse gedacht werden musste. Liquor völlig normal. Die daraufhin günstig gestellte Prognose bewahrheitete sich; der Erregungszustand klang bald ab, der Kranke wurde ohne jeden Intelligenzdefekt nach Besserung seiner neurathenischen Beschwerden entlassen.

Fall 2. Otto Th., 34 Jahre, Kellner. Vor 10 Jahren Infektion; seit einiger Zeit sehr vergesslich; Reflexe lebhaft, leichte Störungen der Intelligenz; Blut-Wassermann positiv; grosse Unruhe, Halluzinationen; Lumbalpunktion: Liquor völlig normal. Daraufhin wurde die Diagnose Paralyse, die nach der Anamnese und dem klinischen Befund sehr nahe lag, abgelehnt. In der psychiatrischen Klinik der Krankenanstalt Lindenburg, der der Kranke, nachdem er hier entlassen, nach einigen Monaten zugewiesen wurde, lautet die Diagnose: Katatonie.

Ebenso konnte zweimal der Verdacht auf beginnende Tabes auf Grund eines absolut negativen Liquorbefundes — auch der Blut-Wassermann war in beiden Fällen negativ — zurückgenommen werden; die weitere Beobachtung zeigte, dass es sich das eine Mal um multiple Sklerose, das andere Mal um einen der seltenen Fälle von schwerer Hysterie mit Fehlen der Patellarreflexe handelte.

Nunmehr gehe ich zunächst zu den übrigen organischen Hirn- und Rückenmarksleiden über. In 4 Fällen von Hirntumor, von denen 3 durch die Obduktion, 1 durch die Operation verifiziert wurden, war die Nonnesche Reaktion stets negativ. Es handelte sich dreimal um ein Gliom, einmal um eine Carcinometastase im Kleinhirn (der Primärtumor sass in der r. Lunge); hier war dreimal punktiert worden. Jedesmal zeigte sich eine deutlich vermehrte Eiweisstrübung und eine hochgradige gemischt-zellige Pleocytose, die nur das letzte Mal, 2 Tage vor dem Tode, vermisst wurde; die Globulinreaktion war, auch in diesem Fall, stets negativ, ebenso der Liquor-Wassermann. Bei den Gliomfällen zeigte sich auch das Eiweiss nicht vermehrt, nur einmal wurde eine geringe Zellvermehrung festgestellt. Im übrigen haben wir in keinem dieser Fälle von Hirntumor bedrohliche oder auch nur subjektiv unangenehme Erscheinungen nach der Punktion beobachtet.

Völlig negativ bezüglich aller Reaktionen verhielt sich der Liquor in 3 Fällen von multipler Sklerose; auch der Blut-Wassermann war hier stets negativ, was wohl im Hinblick auf die in der Literatur berichtete positive Blutreaktion bei diesem Leiden erwähnenswert sein dürfte. Negativ verhielt sich ferner ein Fall von Syringomyelie.

Bei Polyneuritis alcoholica wurde der Liquor fünfmal untersucht und völlig normal befunden: 2 mal handelte es sich um das ausgesprochene Bild der Pseudotabes alcoholica. Das gleiche Ergebnis hatte die Untersuchung in einem Fall von Polyneuritis diabetica. Hinzufügen möchte ich, dass sowohl hier wie bei einem zweiten mittelschweren Diabetiker, der aus anderen Gründen punktiert wurde, eine Erhöhung des Liquorzuckergehaltes nicht festgestellt werden konnte. Auch bei chronischer, hartnäckiger Ischias konnte eine Veränderung des Liquor bei zwei daraufhin untersuchten Kranken nicht gefunden werden.

Epilepsie wurde 8 mal auf Liquorveränderungen untersucht. Nur einmal wurde bei einem 62-jährigen, etwas dementen Epileptiker, der unmittelbar nach einem Anfall punktiert wurde, eine schwache, aber deutlich positive Globulinreaktion bei leichter Pleocytose gefunden. Der Kranke

konnte später aus äusseren Gründen leider nicht noch einmal punktiert werden; es erscheint aber nicht ausgeschlossen, dass der Zeitpunkt der Liquorentnahme direkt nach einem epileptischen Anfall von einer gewissen Bedeutung für den Ausfall der Reaktionen, vor allem der Globulinfällung, ist. Ein ähnliches Verhalten des Liquor im Anschluss an einen schweren hyster. Anfall, bei dem ich dreimal zu untersuchen Gelegenheit hatte, habe ich nicht beobachtet. Überhaupt wurde die Cerebrospinalflüssigkeit bei allen übrigen untersuchten funktionellen Affektionen des Nervensystems normal befunden. Hier kamen meist nur solche Kranke zur Untersuchung in Betracht, bei denen die Anamnese oder ein positiver Blut-Wassermann den Verdacht auf eine spezifische Affektion des Zentralnervensystems gelenkt hatte. Muss man doch gerade bei solchen Kranken mit der Punktion vorsichtig sein, wie das schon von verschiedenen Seiten, zuletzt von Klieneberger hervorgehoben wurde, der sogar so weit geht, aus schweren mannigartigen, subjektiven Erscheinungen im Anschluss an die Punktion auf die funktionelle Natur der Erkrankung zu schliessen. Unangenehme Folgeerscheinungen nach der Punktion, wie Kopfschmerzen, Nackenschmerzen, Erbrechen, wurden auch von mir einige Male beobachtet; meist war in diesen Fällen zu viel Liquor abgelassen worden. Mehr wie 5—6 ccm sollte man, falls keine Druckerhöhung vorliegt, in keinem Fall ablaufen lassen. Nur zweimal folgten bedrohlichere Erscheinungen; einmal bei einem imbezillen 33jähr. Mann mehrere Tage anhaltende völlige Apathie mit Nahrungsverweigerung, Kopfschmerzen, Erbrechen, spastischen Kontrakturen am ganzen Körper, unwillkürlichem Abgang von Stuhl und Urin und linksseitiger Facialisparese, die in einigen Tagen wieder zurückging. Das andere Mal bei einer Frau mehrere Tage anhaltende Bewusstseins-trübung bei hochgradigem allgemeinen Kollaps; es handelte sich um eine Hysterie mit alkohol. Neuritis und Fehlen der Pat.-Refl.

Bei Paralysis agitans wurde der Liquor zweimal und bei Delirium tremens dreimal untersucht; eine Veränderung wurde nicht festgestellt. Ein gleiches negatives Resultat ergab die Untersuchung bei akuter Alkoholpsychose (einmal), cerebraler Kinderlähmung (einmal), totaler Opticusatrophie (zweimal; einmal bestand die Atrophie beiderseits, einmal nur auf dem r. Auge; auch anamnestische und klinische Anhaltspunkte für eine abgelaufene Hirnlues fehlen in beiden Fällen); multiplen Erweichungsherden (dreimal, in einem Fall handelte es sich um eine postraumatische Veränderung, die beiden anderen Male lag Arteriosklerose zugrunde).

Stark positive Eiweissproben, sowohl bei der Kochprobe wie bei der Fällung mit Ammoniumsulfat, gaben drei Punktate von tuberkulöser Meningitis. Daneben bestand hochgradige Pleocytose; zweimal wurden ausschliesslich Lymphocyten, einmal daneben auch reichlich polym. Neutrophile gefunden. Bei einer eitrigen Meningitis unbekannter Provenienz konnte bei mehrfacher Punktion das allmähliche Verschwinden der zuerst stark positiven Eiweissproben und ebenso das Zurückgehen der Zellvermehrung im Liquor beobachtet werden. Ganz normales Verhalten des Liquor fand sich in einem Falle von eitriger Meningitis und Hirnabszess im Anschluss an Otitis media purulenta. Die Komplementbindungsreaktion war bei Meningitis stets negativ, auch bei hochgradiger Zellvermehrung.

Meningismus bei Pneumonie wurde viermal punktiert; einmal fand sich schwach positive Phase I neben leichter gemischtzelliger Pleocytose, im

übrigen verliefen die Untersuchungen negativ; ebenso wurde viermal der Liquor bei Meningitis serosa vollkommen normal gefunden bezüglich der bekannten Reaktionen.

Bei Urämie, die viermal untersucht wurde, und bei chronischer Nephritis (zweimal) fand sich keine Eiweissvermehrung weder beim Kochen noch beim Fällern; auch wurde in keinem Fall eine Zellvermehrung festgestellt.

Leukämie kam 2 mal zur Untersuchung; das erste Mal handelte es sich um eine akute Myeloblastenleukämie bei einem 8jährigen Jungen, der sub finem vitae meningeale Reizerscheinungen bot; der absolut klare Liquor zeigte bei der Kochprobe vermehrte Opaleszenz, Phase I eben angedeutet, keine Zellvermehrung. Das zweite Mal lag eine Chloroleukämie vor mit linksseitigem Exophthalmus und ausgesprochenen meningitischen Erscheinungen; der wasserhelle, bei der Durchsicht vereinzelt feine weisse Flöckchen erkennenlassende Liquor gab eine feinflockige Eiweisstrübung, eine ungewöhnlich starke Globulinreaktion, dagegen war eine Zellvermehrung nicht nachzuweisen. Bei der Obduktion, die 5 Wochen nach dem ersten Auftreten von Krankheitserscheinungen stattfand, zeigten sich neben zahlreichen Chloromtumoren am knöchernen Schädel grossartige chloromatöse Wucherungen im Wirbelkanal, Brust- und Lendenmark in weiter Ausdehnung komprimierend. Es stellt dieser Befund wohl zweifellos ein Analogon zu dem von Nonne zuerst beschriebenen auffälligen Ergebnis von starker Phase I-Reaktion bei Rückenmarktumoren dar. Eine Erklärung für diese, besonders bei dem völligen Fehlen von Zellvermehrung recht bemerkenswerte und in differentialdiagnostischer Beziehung im positiven Sinne zweifellos äusserst wichtige Erscheinung steht noch aus. Der Wassermann war in beiden Leukämiepunktionen negativ.

Ich versuchte im Vorstehenden zu zeigen, dass eine systematische Liquoruntersuchung auch ohne die komplizierteren Methoden der quantitativen Eiweissbestimmung und ohne die genaue Zellauszählung eine grosse diagnostische Bedeutung, besonders bei Berücksichtigung der Nonne-Apeltschen Reaktion, beanspruchen darf; ich tat dies vor allem in der Hoffnung, dass diese vereinfachte Liquoruntersuchung der rechtzeitigen diagnostischen Lumbalpunktion auch in den Kreisen der nach Zeit und Geldmittel weniger günstig gestellten Krankenhausärzte und auch der Praktiker neue Anhänger werben möge.

Zum Schlusse fasse ich die Resultate meiner Untersuchungen, soweit sie sich nicht auf schon lange Bekanntes beziehen, noch einmal kurz zusammen:

1. Die Nonne-Apeltsche Reaktion gibt eine vorzügliche Orientierung bei der Frage, ob eine unklare Erkrankung des Zentralnervensystems mit Lues im Zusammenhang steht oder nicht.
2. Sie ist stets positiv bei Paralyse.
3. Sie ist fast immer positiv bei Tabes.
4. Besteht Verdacht auf Lues cerebrospinalis, so spricht ein posi-

tiver Ausfall für, ein negativer nicht mit Sicherheit gegen diese Diagnose.

5. Die entzündlichen Erkrankungen der Meningen, sowohl tuberkulöse wie eitrige, geben meist eine deutlich positive Reaktion.

6. Bei meningalen Reizerscheinungen (im Verlauf von Pneumonie, akuter Leukämie usw.) sowie unmittelbar nach einem epileptischen Anfall kann sie schwach positiv ausfallen.

7. Für Lues cerebrospinalis ist eine gewisse Regellosigkeit bezüglich des Ausfalls der verschiedenen Liquorreaktionen charakteristisch.

8. Bei Tabes ist der Liquor-Wassermann meist negativ.

9. Eine auffallend starke Globulinreaktion bei Fehlen der Pleocytose muss den Verdacht auf Rückenmarkskompression lenken.

Literatur.

1) Nonne u. Apelt, Über fraktionierte Eiweissfällung aus der Spinalflüssigkeit. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 43.

2) Nonne, Zweite Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Heidelberg 1908. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 36. Heft 1 u. 2.

3) Nonne u. Holzmann, Weitere Erfahrungen über den Wert der neuen Untersuchungsmethoden. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 37. Heft 3 u. 4.

4) Nonne, Dritte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Wien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1910. Bd. 38.

5) Derselbe, Über das Vorkommen von starker Phase I-Reaktion usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 40.

6) A. Wolf, Vergleich. Untersuchungen über Wassermann usw. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 16.

7) Apelt, Phase I für die Diagnose in der Nervenheilkunde. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46.

8) Schütze, Tabes u. Lues. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 65.

9) Knoblauch, Über Differentialdiagnose der Hirnlues. Referat. Neurolog. Zentralbl. 1909. Nr. 13.

10) P. Meyer, Zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Neurolog. Zentralbl. 1899. Nr. 8.

11) Erb, Über die Diagnose und Frühdiagnose der syphilitischen Erkrankungen usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 33.

12) Wirth, Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit nach Nonne-Apelt. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 28.

13) Zalojicki, Zur klinischen Bewertung der serodiagnostischen Luesreaktion nach Wassermann nebst Bemerkungen usw. Monatsschr. f. Psych. u. Nervenheilkde. 1909. Bd. 26.

14) Meybacher, Die Beziehungen der Syphilis zur Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit. Zentralbl. f. Nervenheilkde. u. Psychiatrie. Nr. 29.

15) Claude, Meningitis Symptome und vollständige Koagulation der Cerebro-

spinalflüssigkeit in einem Falle von alkohol. Polyneuritis. Refer. Neurolog. Zentralbl. 1910. Nr. 9. S. 504.

16) Nonne, Zur Differentialdiagnose von syphiligen Erkrankungen des Zentralnervensystems usw. Neurolog. Zentralblatt. 1910. Nr. 21.

17) Szeczi, Differentialdiagnose der Dementia paralyt. usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. 1909. Bd. 26.

18) Andernach, Untersuchungen des Liquor cerebrospin. Arch. f. Psych. Bd. 47. Heft 2.

19) Assmann, Diagnostische Ergebnisse aus den Lumbalpunktionen von 150 Fällen usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 42. Heft 1.

20) Klieneberger, Zur differentialdiagnostischen Bedeutung usw. Arch. f. Psych. Bd. 48. Heft 1.

21) Hauptmann u. Hössli, Erweiterte Wassermannsche Methode zur usw. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 30.

(Aus der medizinischen Klinik in Leipzig: Geh.-Rat v. Strümpell)

Hypertrichosis und Spina bifida occulta.

Von

Dr. Erich Ebstein,

Assistenten der mediz. Klinik in Leipzig.

(Mit 2 Abbildungen im Text und Tafel I. II.)

I.

Processus spinosi bifidi bei Hypertrichosis lumbalis.

Durch sein grossangelegtes und prächtig ausgestattetes Werk hat Hans Friedenthal¹⁾ besonders in letzter Zeit auf das Studium des Haarkleides beim Menschen wieder von neuem hingewiesen. Es liefert den Beweis, dass die physiologische Betrachtungsweise in der Menschenkunde als notwendig und unentbehrlich anzusehen ist.

„Die Verknüpfung von Störungen des Haarwuchses mit Bildungsfehlern in inneren Organen“ hebt Friedenthal²⁾ mit Recht hervor, „macht dem Arzt eingehendes Studium der menschlichen Behaarung zur Pflicht.“

Von besonderem Interesse ist die nicht selten zu beobachtende sog. Überbehaarung oder Hypertrichosis, wie sie bei manchen Individuen beiderlei Geschlechts, auch im erwachsenen Zustand vorkommen kann.

In der weitaus grössten Zahl dieser Fälle handelt es sich, wie schon A. Ecker scharf betonte, um Hemmungsbildungen des Haarkleides, d. h. um ein Stehenbleiben und Weiterwachsen des fötalen Wollkleides, der Lanugo, im postembryonalen Leben. Man kann somit nach Wiedersheim³⁾ von einer Pseudohypertrichosis lanuginosa (Bonnet) sprechen, insofern die Lanugobehaarung normalerweise zum grössten Teil abgestossen und durch stärkeres, markhaltiges Haar ersetzt werden soll.

Die bereits im Mittelalter gekannten Fälle von Wollhaarüberkleidung, die unter dem Namen des „Haarmenschen“, „Hundemenschen“ usw. figurieren, gehören hierher.

1) Jena 1908. 4 Lieferungen.

2) Jena, Lieferung 1, S. 5.

3) R. Wiedersheim, Der Bau des Menschen. 4. Aufl. 1908. S. 19.
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 43. 6

Uns soll aber hier nur genauer die abnorme Behaarung der Lumbosakralgegend interessieren, die auch schon lange die Aufmerksamkeit, besonders der Anthropologen (Ornstein, Ecker, Geyl, Bartels) beschäftigt hat.

Sie findet sich besonders häufig über einer verborgenen Rückgratspalte der sogen. Spina bifida occulta. Unter diesem Namen verstehen wir diejenigen Fälle, bei denen äusserlich weder eine deutliche Wirbelspalte noch eine cystische Geschwulst bemerkbar ist. Der Sitz dieser Affektion ist meist die Sakral- oder Lumbosakralgegend. Häufig wird

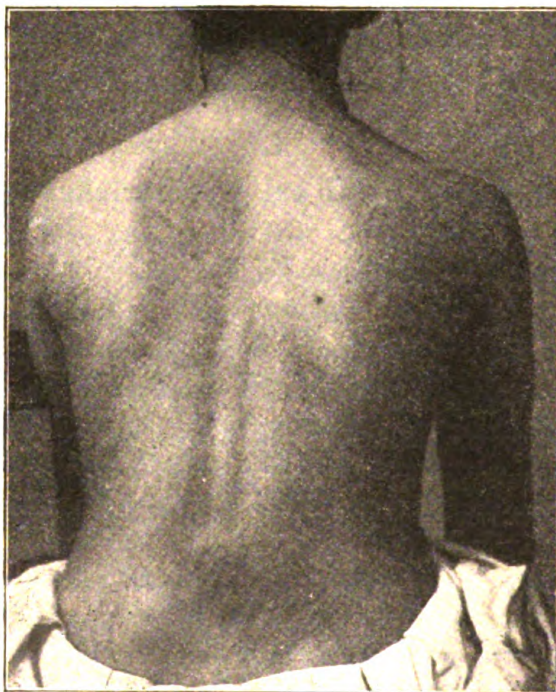


Fig. 1.
Hypertrichosis lumbalis. Spina bifida occulta.

diese Stelle der Haut durch einen Haarschopf eingenommen, welcher zuweilen die einzige äusserlich erkennbare Anomalie darstellt.

Einen derartigen Fall konnte ich vor kurzem in der Leipziger medizinischen Klinik beobachten. Es handelte sich um ein 16jähriges Dienstmädchen A. H., das 4 Wochen lang wegen chlorotischer Beschwerden dort in Behandlung war.

Die Anamnese ergab, dass Pat. ausser Masern mit 10 Jahren eine Lungenentzündung und eine rechtsseitige Rippenfellentzündung durchgemacht hatte. Erste Periode mit 15 Jahren, regelmässig, alle 4 Wochen, 3—4 Tage dauernd, ziemlich stark. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr klagt Pat. viel über Kopf- und Rückenschmerzen, Appetitlosigkeit, Mattigkeit in den Beinen.

In letzter Zeit auch öfter über Nasenbluten. Periode seitdem unregelmässig. Mässige Obstipation.

Die klinische Untersuchung lässt ausser der Blässe der sichtbaren Schleimhäute (Hb. = 68 Proz., rote Blutk. = 4950 000) und den Residuen der früher überstandenen rechtsseitigen Pleuritis keine Besonderheiten erkennen.

Auffallend war bei der Inspektion des Rückens eine abnorme Behaarung (Hypertrichosis) in der Höhe des dritten bis fünften Lumbalwirbels (Fig. 1) von etwa viereckiger Gestalt. Die Farbe der Haare, die der Haut schlicht aufliegen, ist hellbraun. Die Richtung der flaumenweichen Haare auf völlig normaler Haut geht von r. oben in schräger Richtung nach links unten gegen das Kreuzbein zu. Die Haut zeigt unter dieser behaarten Stelle weder Pigment noch ist sie verdickt anzufühlen.

Die Mutter der Patientin erzählte uns, dass dieses Haarbüschel von „weichen langen blonden Haaren“ gleich nach der Geburt von ihr und dem Arzte bemerkt worden sei und dass die Haare öfter geschnitten seien. Als Ursache dieser abnormen Behaarung wird in der Familie erzählt, dass die Mutter während der Schwangerschaft sich versehen habe, da sie vor einem herbeieilenden Hunde sehr erschrocken sei und sich vor Angst an die betreffende Stelle mit der Hand gegriffen habe.

Von den zehn Geschwistern hat die siebente einen schwarzbraunen Naevus am rechten Unterarm und der Vater einen kleinen haarlosen Fleck am Hinterkopf.

Abgesehen von diesen Naevi finden sich keinerlei Missbildungen in der Familie und bei der uns hier interessierenden Patientin.

Da wir oben gesehen haben, dass ein Zusammenhang besteht zwischen Trichosis lumbosacralis und Spina bifida occulta, so richtete sich die weitere Untersuchung auf diesen Punkt.

Rudolf Virchow¹⁾ war der erste, der auf diese Beziehungen genauer hinwies. In dem ersten von ihm beschriebenen Fall aus dem Jahre 1875 deutete bereits äusserlich eine Einsenkung im Rücken, sowie das durch Palpation nachweisbare Fehlen eines Processus spinosus auf eine Spina bifida occulta hin, deren Vorhandensein später durch die Sektion bestätigt wurde.

In unserem Falle ergab die genaueste Palpation der Wirbelsäule keinen abnormen Befund, keine fühlbare Vertiefung, keine Veränderung an den Processus spinosi der Lumbosakralgegend.

Wenn wir auch wissen, dass nicht immer mit einer solchen abnormen Behaarung eine Spina bifida occulta verbunden zu sein braucht, so ist bis jetzt fast in jedem Falle von Spina bifida occulta abnorme Haarbildung konstatiert worden. Sie fehlte, wie Tillmanns²⁾ angibt,

1) R. Virchow, Zeitschrift für Ethnologie. 1875. S. 279.

2) H. Tillmanns, Die Verletzungen und chirurg. Krankheiten des Beckens. Stuttgart 1905. S. 517ff. (Mit ausführl. Literatur.)

unter 42 sicheren Fällen nur in vier Beobachtungen, in denen von Bohnstedt¹⁾, Kirmisson²⁾, Sainton²⁾ und Joachimsthal²⁾.

Die Fälle, die früher nur auf Grund der Autopsie geklärt werden konnten, können wir jetzt mit Hilfe der Röntgenstrahlen in vivo klar stellen. So auch in unserem Fall. Das Röntgenogramm (Fig. 2 auf Taf. I) zeigt im ganzen eine leichte Skoliose der Wirbeläule, die wohl als angeborene aufzufassen ist. An dem ersten und zweiten Lumbalwirbel sind die Processus spinosi deutlich gespalten; am dritten scheint nur ein seitlich gestellter zu bestehen. Die betreffenden Wirbelbogen sind an den Lumbalwirbeln sämtlich geschlossen; die Knochenspalte besteht nicht wie gewöhnlich in einem Defekt der Proc. spinosi.

Diesen Befund der gespaltenen Proc. spinosi an den beiden ersten Lumbalwirbeln dürfen wir wohl mit Recht als keine Varietät, sondern als die minimalste Form von Spina bifida occulta congenita auffassen. Wenn die überbehaarte Stelle sich nicht ganz mit den Veränderungen an den Proc. spin. der Wirbel deckt, so können wir sie, oder müssen sie gleichwohl mit ihr in einen genetischen Zusammenhang bringen.

Es wundert mich, dass Tillmanns (l. c. S. 524) bei der Diagnosenstellung derartig unsicherer Fälle nicht des Hilfsmittels der Röntgenstrahlen gedacht hat. Albers-Schönberg³⁾ war wohl der erste, der 1901 in einem derartigen von Kellner⁴⁾ beschriebenen Fall hierdurch zur endgültigen Diagnose kam. Denn durch die äussere Untersuchung war nichts zu entscheiden, während die Röntgenaufnahme zeigte, dass der fünfte Lendenwirbelbogen völlig gespalten war, und man an beiden Seiten die Reste der Wirbelbogen nach der Mitte zu konvergieren sah, ohne dass sie sich aber zu dem Dornfortsatz vereinigten. Der vierte Lendenwirbel war wahrscheinlich in dem unteren Teil seines Bogens ebenfalls gespalten.

Bei dem geringgradigen Befunde, der offenbar einen völligen normalen knöchernen Schluss des Wirbelkanals im Röntgenbild erkennen lässt, ist es nicht verwunderlich, dass Nervenstörungen irgendwelcher Art bei unserer Patientin nicht festgestellt werden konnten. Die Mo-

1) Bohnstedt (unter Marchand), Virchows Archiv. Bd. 140.

2) Zitiert nach Tillmanns a. a. O. — Die Rostocker Dissertation (1908) von Y. Wada „Über Hypertrichosis sacrolumbalis mit Spina bifida occulta“ stellt 39 Fälle aus der Literatur und zwei eigene zusammen, bei denen Röntgenogramme leider nicht gemacht wurden.

3) Vgl. Kellner.

4) Kellner, Zentralbl. f. Chirurgie 1901 Nr. 22 und Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 4 (1900—01). S. 220.

tilität und Sensibilität waren in den beiden unteren Extremitäten völlig intakt, auch bestanden keine trophischen Störungen irgendwelcher Art. Blasen- und Mastdarmfunktion waren ganz normal.

Was die Entstehung derartiger Hemmungsbildungen, als die von Meckel die Spina bifida occulta zuerst aufgefasst wurde, anlangt, so erklären sich nach Marchand (l. c. S. 596) die Veränderungen am einfachsten aus der Annahme einer unvollkommenen Trennung der Medullarplatte vom Hornblatt, deren Vorkommen durch die Beobachtung am Embryo bestätigt ist.

In Zukunft werden wir, wie die Befunde von A. Fuchs¹⁾ und E. Mattauschek²⁾ gelehrt haben, bei der Durchleuchtung derartiger Fälle besonders auf abnorme Bildungen am Kreuzbein zu achten haben, die unter 10 Fällen nur 6 mal vermisst wurden. Sie bestehen einerseits in einer symmetrischen Dehiscenz am hinteren Bogen des oberen Abschnitts des Kreuzbeins, andererseits kann der Hiatus sacralis hoch hinauf bis zum vierten, dritten und zweiten Sakralwirbel reichen. Fuchs u. Mattauschek sehen diese zwei Deformitäten als eine rudimentäre Entwicklung des Spina bifida occulta an, die sich häufig unter dem Bilde der Enuresis zeigt.

Die letzten Ursachen der Spina bifida occulta sind nach Marchand³⁾ so gut wie unbekannt. Es ist nach ihm nicht zu bestreiten, dass neben mechanischen Ursachen auch innere Ursachen (Vererbung) eine Rolle spielen; doch fügt Marchand hinzu, „sind uns diese ihrer Natur nach noch weniger verständlich als die äusseren“.

Mit einigen Bemerkungen mag noch des Zusammenhangs zwischen Spina bifida occulta und Hypertrichosis gedacht werden. „Wenn man sich nun fragt“, sagt Virchow⁴⁾ in seiner oben zitierten Arbeit, „wie das zusammenhängen kann, so ergibt sich mit Hinzunehmen anderweitiger Erfahrungen eine durchaus plausible Erklärung. Diese Art der Rückgratsspaltung entsteht durch örtliche entzündliche Prozesse, welche zu einer Zeit, wo die Knochenbildung, d. h. die Bildung der Wirbelanlage noch nicht vollendet ist, eine Unterbrechung derselben herbeiführten. Wenn an derselben Stelle die Haut eine vermehrte Entwicklung ihrer natürlichen Elemente zeigte (und um eine solche handelt es sich bei diesen Behaarungen), so heisst das eben auch nichts

1) A. Fuchs, Über den klinischen Nachweis kongenitaler Defektbildungen in den unteren Rückenmarksabschnitten (Myelodysplasie). Wiener med. Wochenschrift 1909, Nr. 37 u. 38 und Robinson, ebenda 1910. Nr. 33.

2) Mattauschek, Über Enuresis. Wiener medicin. Wochenschrift 1909. Nr. 38.

3) Marchand in Eulenburgs Realencyklopädie, Bd. 22. 1899. S. 573 ff.

4) Virchow, Zeitschrift f. Ethnologie 1875 a. a. O.

anderes, als dass frühzeitig ein Reiz eingewirkt hat, der eine verstärkte Form des Haarwuchses herbeigeführt hat“.

Während also Virchow annimmt, dass durch einen chronischen Entzündungsvorgang die Entstehung der Überbehaarung bedingt sei, erklärte Recklinghausen¹⁾ den Prozess als Teilerscheinung einer allgemeinen im Bereich der Spina bifida vorhandenen Hyperplasie. Ornstein und Geyl wiederum fassten die Hypertrichosis als einen atavistischen Prozess auf. In neuerer Zeit haben besonders Muscatello²⁾, Curtius²⁾ und Borst²⁾ mit guten Gründen nervöse, resp. trophoneurotische Einflüsse betont. Für derartige, den trophischen Störungen analoge Einwirkungen scheint mir auch der von H. v. Karwowski³⁾ mitgeteilte Fall zu sprechen, bei dem sich eine Hypertrichosis auf einem von gonorrhöischem Gelenkrheumatismus ergriffenen Arm entwickelte; und zwar war der rechte Unterarm mit einem üppigen dunklen Haarwuchs bedeckt, welcher einerseits bis auf den Handrücken, andererseits bis auf den Ellbogen reichte. Die Länge der Haare betrug bis 2 cm. Ob es, wie Wada (l. c. S. 69) meint, das Wahrscheinlichste ist, dass die Hypertrichosis einmal als eine kongenitale Hypertrophie, das andere Mal als eine durch entzündliche oder rein hyperämische Zustände bedingte aufzufassen sei, das muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Was die Richtung der Haare des hypertrichotischen Feldes anlangt, so kann ich auf Grund meiner Beobachtung (vergl. Fig. 1) der Bemerkung von Milner⁵⁾ nicht zustimmen, dass die konzentrische Haarrichtung für die Spina bifida occulta charakteristisch sei; dagegen spricht z. B. auch die Abbildung in der Arbeit von Joachimsthal v. Recklinghausen hält es für wichtig und für diagnostisch von Bedeutung, dass die Haare der betreffenden Gegend in ihrer Richtung alle gegen die Narbe zustreben, dass also eine Umkehr des normalen Haarstriches bei diesen auf Wirbelspalte beruhenden abnormen Behaarungen statthabe.

Besonders macht Friedenthal darauf aufmerksam, dass auf die Haarstellung bisher leider nicht genügend geachtet sei, so dass wir für die Diagnose Kinderhaar oder Terminalhaar auf die Betrachtung der Wuchsform des Haares angewiesen seien. Auch in dem Vir-

1) v. Recklinghausen, Virchows Archiv. Bd. 105.

2) Zitiert nach Tillmanns a. a. O.

3) Karwowsky, Monatsschr. f. prakt. Dermatologie. Bd. 33. 1911. Nr. 5. S. 201—204.

4) Vgl. auch Biers Beobachtungen in „Hyperämie als Heilmittel“. 6. Aufl. Leipzig 1907. S. 197 f.

5) Milner, Zentralbl. f. Chirurgie 1905. Nr. 30. S. 802.

chowschen¹⁾ Fall, der eine 30jähr. Europäerin betraf (Abbildung bei Friedenthal, Tafel 34, Nr. 5), ist die Haarstellung (langer, kopfhaarähnlicher Haarwuchs) auch nicht beschrieben, und Friedenthal wäre es von Wichtigkeit zu erfahren, ob Gruppenhaare oder Einzelhaare gebildet waren.

Bei dem zweiten Virchowschen Fall, 40 Jahre alte Europäerin, zeigte das Haar im Gegenteil (vgl. Friedenthal, dieselbe Tafel, Fig. 5) über der Spina bifida krausen, schamhaarähnlichen Wuchs; aber auch hier fehlt die Beschreibung der Haarstellung.

Der Knochenbefund an den Lumbalwirbeln unserer Kranken zeigte, um es noch einmal kurz zusammenzufassen, deutlich gespaltene Proc. spinosi des 1. und 2. Lumbalwirbels bei geschlossenem Arcus vertebrae. Am 3. Lumbalwirbel scheint der rechtsgelegene Teil des Proc. spinosus zu fehlen. Die Dornfortsätze am 4. und 5. Lendenwirbel haben ein normales Aussehen.

Derartige Befunde scheinen von grosser Seltenheit zu sein. Wenigstens fand ich nur eine kurze Notiz darüber in einer Diskussionsbemerkung Virchows²⁾ und in dem Fall von Reiner³⁾, bei dem die Diastase der doppelt angelegten Proc. spinosi stellenweise 4—5 cm betrug. Dieser Fall war dadurch besonders interessant, dass die den Knochendefekt deckende Membran vollständig verknöchert war, und dass diese in Gemeinschaft mit einer unter ihr liegenden Geschwulst eine spinale Drucklähmung erzeugt hatte. Der von Jones⁴⁾ operierte Fall, der auch spastische Lähmung beider Beine zeigte, ergab bei der Operation, dass die Cauda equina durch einen horizontalen Strang in der die Knochenlücke verschliessenden Membran eingeschnürt war. Mit Entfernung dieser Störung ging die Lähmung völlig zurück.

Derartige Komplikationen lagen bei meiner Kranken sicherlich nicht vor, da jegliche motorischen sowie sensiblen Störungen sowie Veränderungen am Kreuzbein fehlten, wie sie in letzter Zeit von Fuchs und Mattauschek (s. oben) beobachtet worden.

II.

Spina bifida occulta bei Hypertrichosis dorsalis.

Wie es die sog. Duplizität der Fälle mit sich bringt, konnten wir vor kurzen wieder bei uns in der med. Klinik einen Fall von Hyper-

1) Virchow, Dorsaler Haarschwanz. Zeitschrift f. Ethnologie. Bd. 24. 1892.

2) Virchow, Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 7.

3) Reiner, Wiener klin. Rundschau 1901. Nr. 19.

4) Jones, British medical Journal. 1891. S. 173.

trichosis dorsalis und Spina bifida occulta beobachten, der durch den erhobenen Röntgenbefund, den ich Herrn Dr. Albracht verdanke, besonders interessant ist.

An dem 22jährigen Dienstmädchen Lina Rasch aus Gross-Steinberg bei Grimma fiel auf den ersten Blick bei der Untersuchung des Rückens, etwa in der Höhe des zweiten Brustwirbels, ein starkes Büschel langer Haare auf (Fig. 3).

Wenn die Patientin auch über die Zeit, in der die Haare gewachsen sind, nichts angeben kann, so dürfen wir auf Grund der im letzten Fall gemachten Erfahrungen nicht fehl gehen, wenn wir das Haarbüschel für von der Geburt an bestehend halten.



Fig. 3.

Hypertrichosis dorsalis. Spina bifida occulta.

Der Vater der Kranken ist an Magenkrebs gestorben und die Mutter hat infolge von Schwermut durch Selbstmord geendigt. Acht Geschwister leben und sind völlig gesund; sie zeigen keine Zeichen von irgendwelchen Missbildungen noch Anomalien der Behaarung, wie die Kranke angibt. Als Kind hat sie Masern, mit 16 Jahren Bleichsucht gehabt. Mit 18 Jahren erste Periode, die immer sehr unregelmässig, häufige aussetzend, meist sehr schmerzhaft war. Im Januar 1911 Magenkatarrh. Am 28. Mai erkrankte sie mit Schmerzen im l. Arm, so dass er ganz steif war. Am folgenden Tage fühlte sie sich so abgeschlagen, dass sie die medizinische Klinik aufsuchte.

Das linke Schultergelenk und die beiden Kniegelenke waren deutlich geschwollen; Temperatur $38,9^{\circ}$; die rheumatischen Beschwerden gingen sehr langsam zurück, und am 7. Juli, wo die Kranke die Entlassung wünschte, bestand noch geringes Fieber und leichte Ermüdung nach längerem Gehen. Überhaupt machte die Kranke einen auffallend matten Eindruck, sie schlief viel. Die Patellarreflexe waren lebhaft. Sensibilitätsstörungen bestanden nicht. Stuhl angehalten, Harnentleerung

normal, auch früher keine Zeichen von Enuresis nocturna. Die inneren Organe sind gesund. Im Urin Indican, sonst frei von fremden Bestandteilen.

Bei dem 22jähr. Mädchen von unteretzter Gestalt, das sonst kräftig gebaut ist und eine genügende Muskulatur zeigt, sitzt der Kopf auffallend tief in den Schultern. Hoher Gaumen.

Bei der Betrachtung des Rückens fällt zuerst — neben der Kürze des Halses — der Hochstand der rechten Schulter auf.

Die Wirbelsäule erscheint etwa vom 2.—7. Brustwirbel leicht nach rechts gebogen. Das rechte Schulterblatt steht höher als das linke; sein unterer Winkel steht der Wirbelsäule näher und etwa 2 Querfinger höher als der linke.

Während der linke Arm frei bewegt werden kann, ist die Bewegung des rechten seitlich nur bis zur Wagerechten möglich, und auch nach vorn und oben kann der Arm nur etwa bis zu 135° gehoben werden. Das Schulterblatt geht bei allen Bewegungen mit, doch ist das Schultergelenk selbst frei.

Beim Betasten der Halswirbelsäule sind Veränderungen nicht nachzuweisen; die Vertebra prominens ist deutlich zu fühlen. Die Bewegungen im Halse sind frei.

Beim Beugen des Rückens wird die Brustwirbelsäule im oberen Teil ganz steif gehalten. Nur die Dornfortsätze der unteren Brustwirbel sind deutlich zu fühlen. In der Höhe der oberen fühlt man neben der Mittellinie auf jeder Seite einen Wulst verlaufen, der rechts besonders stark ist und hier als skoliotische Wirbelsäule imponiert.

In der Mittellinie kann man mit dem Finger tief eindringen, ohne auf einen knöchernen Widerstand zu stossen.

Etwa in der Höhe des 2. Brustwirbels findet sich etwas links von der Mittellinie ein starkes Büschel langer Haare, von gleicher Farbe wie das Haupthaar. Am Körper sonst keine abnorme Behaarung.

Das Röntgenbild (Dr. Albracht) zeigt eine normale Halswirbelsäule. Ebenso sind der 9.—12. Brustwirbel und die Lendenwirbel normal.

Das Kreuzbein zeigt vom 3.—5. Wirbel deutlich einen nach hinten offenen Kanal, und auch seine beiden ersten Wirbel lassen leichte Abweichungen von der Norm erkennen.

Während zwischen allen Wirbeln deutlich eine Zwischenwirbelscheibe sichtbar ist, sind der 3.—8. Brustwirbel völlig knöchern mit einander verwachsen, so dass sie nicht voneinander zu sondern sind. Beiderseits sind die Rippen (3.—8.) äusserst

schmal; sie liegen dicht aneinander an, zeigen aber alle gut ausgeprägt *Angulus* und *Capitulum costae*.

Vom 1.—8. Brustwirbel sind die Dornfortsätze überhaupt nicht zu sehen; die Querfortsätze sind besonders auf der rechten Seite ziemlich massig knöchern miteinander verwachsen (Fig. 4 auf Taf. II). Diese Verwachsung stellt offenbar die beiden tastbaren Wülste dar, von denen der rechte besonders gut zu fühlen und auch schon für das Auge deutlich erkennbar ist.

Eine Differenzierung einzelner Knochenleisten ist nicht möglich.

Das Röntgenbild zeigt also, dass die betreffenden Brustwirbel keinen Dornfortsatz haben, und dass der Arcus im Bereiche vom 1.—8. Brustwirbel nicht geschlossen ist.

Eine eigenartige Verbildung zeigt noch der erste Brustwirbel. Er erscheint im Körper schief gestellt, indem sich auf der linken Seite zwischen ihm und den 2. Brustwirbel ein keilförmiger Knochen einschiebt, der Wirbelquerfortsatz und die wohl ausgebildete erste linke Rippe trägt. Der 1. Brustwirbel selbst trägt keinen linken Querfortsatz; der rechte ist normal (Fig. 5, Taf. II).

Der Fall ist in verschiedener Richtung interessant und einzig dastehend.

In der Literatur ist über derartige Fälle sehr wenig zu finden; ich kann hier nur zwei Fälle namhaft machen, die beide noch aus der Zeit stammen, in der man von den Röntgenstrahlen nichts wusste. Daher ist die Diagnose nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose geblieben.

Der erste Fall von angeborener zirkumskripter Behaarung über den oberen Brustwirbeln, in wahrscheinlichem Zusammenhang mit einer *Spina bifida occulta* (*lateralis*?) wurde von Bartels¹⁾ demonstriert und von Wanjura²⁾ beschrieben.

Ungefähr entsprechend den Dornfortsätzen des 2.—4. Brustwirbels zeigt der 26jähr. Patient ein ovales Haarfeld mit einer langen Haarlocke, die an der Wurzel eine Breite von etwa 5 cm und, wenn man sie ausbreitet, eine Länge von beinahe 20 cm erreicht.

Durch Betastung konnte Bartels den Defekt in dem Schluss des Wirbelkanals nicht fühlen, indessen sprachen andere Momente für eine verborgene Rückenspalte.

Der zweite Fall betrifft die „Dame mit der Pferdemähne“, die seinerzeit im Berliner Passage-Panoptikum vorgestellte Miss Bell Carter

1) Bartels, Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 33. S. 833.

2) Wanjura, Von der genetischen Beziehung der über der Wirbelsäule gelegenen zirkumskripten Hypertrichosen zur *Spina bifida occulta*. Berlin, Diss. 1892.

aus Blue Bank, Kentucky, Nordamerika. Als sie von Maas¹⁾ in der Berliner anthropolog. Gesellschaft gezeigt wurde, wies Rudolf Virchow²⁾ auf das Vorhandensein einer Wirbelspaltung hin.

Der am Rücken befindliche Haarschopf der 20jähr. Dame besteht aus echten, leicht gewellten, bis 27 cm langen, dunkelblonden Haaren, die dem Haupthaar gleichen.

Joachimsthal³⁾ beschreibt den Palpationsbefund folgendermassen: „Während nämlich bis zum zweiten Brustwirbel die Dornfortsatzlinie sich normal verhält und in der Medianlinie herabzieht, fühlt man an der Stelle des 2. und 3. Proc. spinosus dorsalis zwei Spaltränder an dem hinteren Abschnitt des Wirbelbogens, von denen der rechte etwa der Mittellinie entspricht, während der linke 3½ cm lateralwärts abweicht. Gefüllt ist der Zwischenraum zwischen beiden durch eine Masse von der Konsistenz weichen Knorpels. Am 4. und 5. Brustwirbel liegen analoge Verhältnisse vor, doch sind hier die Spaltränder nur 2 cm voneinander entfernt. Am 6. Brustwirbel findet sich wieder ein Dornfortsatz, der aber ungewöhnlich breit ist und in seiner Mitte eine kleine Delle wahrnehmen lässt.“ Unterhalb dieses Wirbels endigt die Haarbildung.

Wie in unserem Fall die im Bereich der Spina bifida auftretende Skoliose auffiel, so auch bei der Dame mit der Mähne. Joachimsthal sieht sie als die Folge einer mangelhaften Ausbildung einzelner Wirbelteile an und schreibt darüber (l. c. S. 494): „Im Bereich der Spaltbildung besteht eine starke linksseitige Skoliose mit besonders stark ausgeprägtem Rippenbuckel. Die sagittalwärts abgewichenen linken Rippenwurzeln bilden den äusseren Wall der oben erwähnten Vertiefung des Rückens, aus der der Haarschopf seinen Ursprung nimmt. Der stärkeren Knickung der linksseitigen Rippenwirbel entspricht rechterseits eine erhebliche Abflachung der Rippen. Dem mehr frontalen Verlauf der rechten Rippenwurzeln zufolge liegt das rechte Schulterblatt mehr frontal und der Wirbelsäule genähert, während es linkerseits zur sagittalen Richtung neigt und sich weiter von der Wirbelsäule entfernt.“

Die in unserem Fall als Skoliose imponierende Wirbelsäulenverkrümmung muss als asymmetrische angeborene Deformität, als kongenitale Skoliose, aufgefasst werden. Wir wissen³⁾ aus 29 derartig

1) Die nähere Beschreibung gab G. Joachimsthal in Virchows Archiv. Bd. 131. 1893. S. 493.

2) W. Schulthess im Handbuch der orthopäd. Chirurgie. Bd. I. 2. (Jena 1905—7.) S. 707 und 915.

3) Maas, Zeitschr. f. Ethnologie. 1892. 24. S. 313.

genau untersuchten Fällen, dass eine solche Bildungsanomalie beruhen kann auf einer Abnormität von überzähligen Halb- oder Keilwirbeln, auf mangelhafter Ausbildung von Wirbelkörperhälften usw. Ein solcher Keilwirbel ist, wenn ich nicht irre, zuerst von Hoffa¹⁾ röntgenologisch festgestellt worden und bedingt, auch in unserem Falle mit die Asymmetrie der Wirbelsäule, sowie auch das Fehlen der Zwischenwirbelscheiben an den genannten Stellen.

Der Befund am Kreuzbein — besonders der vom 3.—5. Wirbel reichende offene Sakralkanal²⁾ entspricht den von Fuchs³⁾ und neuerdings von Peritz⁴⁾ erhobenen Befunden bei Enuresis nocturna.

In unseren Fällen waren weder Enuresis nocturna bei den beiden Mädchen, noch Sensibilitätsstörungen (Thermanalgesie), und Syndaktylie der Zehen usw. nachzuweisen. Daher kann ich auch die Frage, ob die Spina bifida occulta und Enuresis nocturna nicht zwei analoge Vorgänge sind, die miteinander nichts zu tun haben und, wie Lewandowsky meint, nur als ein Degenerationszeichen aufzufassen sind, unbeantwortet lassen. Jedenfalls stelle ich mir auch vor (vgl. Peritz), dass das Zusammenwachsen der Knochen am Kreuzbein aus dem gleichen Grunde wie bei der Spina bifida occulta unterbleibt, weil hier wie dort eine Trennung des Medullarrohres vom Hornblatt nicht geschieht, die für gewöhnlich während des Fötallebens vor sich geht, so dass das Medullarrohr, ebenso die Dura und darüber der Knochen und die Haut sich schliessen können.

Alles in allem ergibt sich aus unseren beiden Fällen so viel, dass in jedem Fall von Hypertrichosis circumscripta (lumbalis oder dorsalis) aufs genaueste die Röntgenuntersuchung gemacht werden muss. Denn nur so ist es möglich, die nicht nur an der Wirbelsäule, sondern auch am Kreuzbein bestehenden Entwicklungshemmungen weiter zu klären und genauer zu studieren.

1) Hoffa, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 5. 1901. S. 312.

2) W. Waldeyer, Das Becken. Bonn 1899. S. 123.

3) Fuchs, Beiblatt zu den Mitteilgn. der Ges. für inn. Med. in Wien 1910. Nr. 2. S. 62—68.

4) Peritz, Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 27.

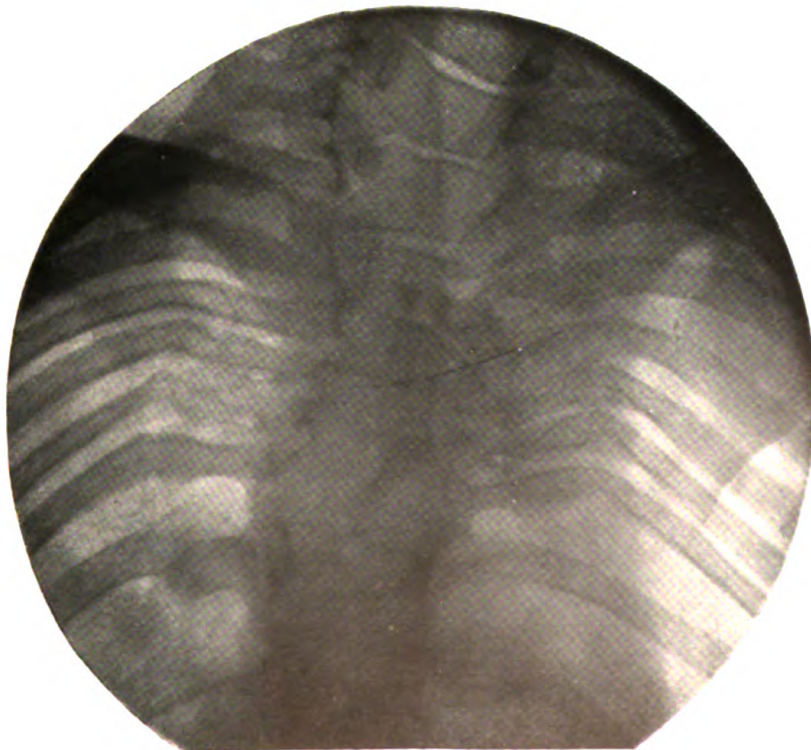
Fig. 2.



Fig. 4.



Fig. 5.



Digitized by Google

Der Sektionsbefund in Serienschnitten bei einem Fall von Worttaubheit.

Von

Dr. med. Blosen,

früher Assistenzarzt an der psychiatr. Klinik zu Leipzig.

(Mit 2 Abbildungen im Text und Tafel III. IV.)

Im Jahre 1908 erschien im Band 35 dieser Zeitschrift ein Aufsatz des Herrn Privatdozenten Dr. Quensel: „Über Erscheinungen und Grundlagen der Worttaubheit“. Vom ersten in dieser Arbeit beschriebenen Fall von Worttaubheit konnte Herr Dr. Quensel damals nur den makroskopischen Sektionsbefund mitteilen. Ich habe mittlerweile Gelegenheit gehabt, das Gehirn dieses Falles in Serienschnitte zu zerlegen. Da der mikroskopische Befund von einigem Interesse zu sein scheint, möge hier eine genauere Beschreibung folgen. In Kürze sollen die wichtigsten Daten aus der Krankengeschichte vorausgehen.

Der schwer herzkranke 46jährige Tischler Karl Meyer erlitt etwa Dezember 1905 den ersten Schlaganfall (Embolie, vom Herzen ausgehend) mit zweitägigem Sprachverlust (motorische Aphasie) ohne Lähmungen. Am 18. Mai 1907 zweiter Anfall. Seitdem ist Pat. worttaub. Exitus am 16. Juli 1907, also zwei Monate nach dem zweiten Anfall. Die klinischen Untersuchungen, die nur in den beiden letzten Monaten vorgenommen wurden, ergaben Folgendes:

Akustische Funktionen: Pat. versteht nur einige wenige einfache Fragen, befolgt aber keine mündliche Aufforderung. Nachsprechen ein-silbiger Worte meist, zweisilbiger Worte selten richtig. Einfache Melodien scheint er zu erkennen. Geräusche erkennt er ziemlich gut. Hörprüfung: Flüsterstimme rechts in 50 cm, links in 20 cm Entfernung verstanden.

Optische Funktionen: Lesen, aber ohne Verständnis und mit Paralexien möglich. Gesichtsfelder offenbar frei.

Sprache: Wortarmut, unvollkommene Satzkonstruktionen, zeitweise Logorrhoe, Paraphasie, Perseveration. Melodiensingen unmöglich. Ob vor der Erkrankung Musikverständnis vorhanden gewesen ist, ist nicht erwähnt.

Schreiben: Pat. kann Gedrucktes in Kursivschrift abschreiben.

Amnesie: Kann Objekte nur schlecht benennen. Erkennt sie aber

und kann mit ihnen hantieren. Einfachste Reihenproduktionen gelingen relativ gut.

Apraxie nicht nachweisbar.

Nervenstatus o. B.: nur leichte rechtsseitige Facialisparesie.

Die Aphasie wies in den beiden Monaten keine wesentlichen Schwankungen auf.

Sektion in Serienschnitten.

Das Gehirn wurde in der üblichen Weise gehärtet, eingebettet und in Horizontalschnitte zerlegt. Diese wurden nach Weigert-Pal gefärbt.

Es fanden sich im ganzen vier Herde, drei in der linken und einer in der rechten Hemisphäre.

Der 1. Herd liegt im linken Frontallappen und ist offenbar im Dezember 1905, also $1\frac{1}{2}$ Jahre vor dem Tode entstanden.

Der 2. Herd liegt im linken Temporallappen. Er entstand zwei Monate vor dem Tode.

Der 3. Herd im linken Parietallappen und der 4. Herd im rechten Temporallappen waren unerwartete Nebenerscheinungen. Ihre Entstehungszeit liess sich nicht feststellen.

Herd 1, im linken Frontallappen.

Von F_3 ist die Pars basilaris ganz, von der Pars triangularis die vorderen Zweidrittel zerstört. Da der Ramus ascendens fossae Sylvii hier nicht aufwärts, sondern schräg nach vorne verläuft, muss man physiologisch wohl zur Pars triangularis noch ein Stück dorsal von ihm gelegen rechnen. Dieses Stück ist das intakte. Die Wände des Ramus ascendens sind beide zerstört. Von der Pars opercularis von F_3 ist die untere, hintere Hälfte zerstört. Die intakte vordere Hälfte hängt mit dem intakten Teil der Pars triangularis zusammen. Beide sind als einheitliches Ganzes vorn, unten und hinten vom Herd eingeschlossen. Der Herd reicht kranialwärts weiter bis in die vordere Zentralwindung und zerstört dort die vordere Hälfte des Fusses, ein Gebiet, das dem motorischen Zentrum der Zungen- und Kehlkopfmuskulatur entspricht.

Frontalwärts greift der Herd nach F_2 über und zerstört von der Pars inferior von F_2 die an F_3 angrenzenden Partien.

In der Fossa Sylvii dehnt sich der Herd noch weit aus. In den durch F_3 verlaufenden Schnitten zeigt sich die ganze vordere Hälfte der Inselrinde zerstört. In der Gegend der Pars opercularis von C_a verschwindet allmählich die Insellasion.

Photographie I (Schnitt 30 auf Tafel III.IV) zeigt den Herd in seiner vollen Ausdehnung. Der Schnitt verläuft etwa ein Zentimeter oberhalb des Ramus horizontalis fossae Sylvii.

In Photographie II (Schnitt 74 auf Tafel III.IV) verläuft der Schnitt durch die in Figur 1 ausserlich erkennbaren drei nach oben gerichteten Ausläufer des Herdes. In dieser Höhe ist noch die ganze vordere Hälfte der Inselrinde zerstört.

Photographie III (Schnitt 98 auf Tafel III.IV) liegt in der Höhe der Heschl'schen temporalen Querwindung. Von den drei Ausläufern des

Herd sind die beiden vorderen nur noch wenige Millimeter gross. Der dritte hat sich wieder verzweigt. Der eine Zweig liegt unmittelbar hinter der Fissura praecentralis (2 in Photographie III) und erstreckt sich dorsal bis zu einer ganz kurzen Furche (3 in Photographie III), die den Fuss von C_a in eine vordere und eine hintere Hälfte teilt. Der andere Zweig des dritten Ausläufer liegt tief im vorderen Winkel der Insel.

Die beiden vorderen Ausläufer des Herdes verschwinden schon auf dem nächsten Schnitt, der dritte Ausläufer, der in C_a liegt, erst auf Schnitt 130.

Von diesem Herd ausgehende sekundäre Degenerationen von Projektions- oder Assoziations- oder Kommissurenfasern sind als kompakte Bündel nicht nachweisbar. Nur das unmittelbar unter der zerstörten Rinde liegende Mark erscheint, soweit es nicht direkt mitzerstört ist, aufgehellt.

Herd 2, im linken Temporallappen.

Der Herd lässt T_3 sowie die vorderen Dreifünftel von T_1 ganz intakt. Von den hinteren Zweifünfteln ist die untere Hälfte zerstört, die obere Hälfte dagegen intakt. Vor allem ist die Stelle von T_1 , an der die Querwindungen ansetzen, sowie diese selbst erhalten. Nur erscheint die Rinde des lateralen Drittels der vorderen Querwindung sowie die benachbarten Teile von T_1 um einen geringen Grad verschmälert. Der an T_1 im Bereich des Herdes angrenzende Rand von T_2 ist gleichfalls zerstört. Im übrigen ist T_2 völlig erhalten.

Nach hinten zieht der Herd weiter und nimmt den unteren Rand des Gyrus angularis sowie die vordersten Partien der Occipitalwindungen in sich auf.

Von diesem Herd aus lassen sich zahlreiche sekundäre Degenerationen von Assoziationsbahnen nachweisen. Eine deutliche Aufhellung des Marks zeigt sich:

1. vom Herd aus bis zum lateralen Drittel der vorderen Querwindung einschliesslich;
2. im ganzen mittleren Drittel von T_1 ;
3. in der ganzen hinteren Hälfte von T_2 , ein Gebiet, das mehr vorn um etwa einen Quadratzentimeter nach T_3 übergreift.

Photographie I (Schnitt 30) zeigt die beiden unteren Ausläufer des Herdes. Der vordere Ausläufer liegt in der Fissura temporalis superior (5 in Photogr. I) und zeigt sich als einen fast völligen Schwund der in dieser Furche gelegenen Rinde. Der hintere Ausläufer liegt nicht weit dahinter, in T_2 , und hat auf dem Schnitt eine oberflächliche Ausdehnung von $1\frac{1}{2}$ cm, von vorn nach hinten gerechnet.

Ausserdem zeigt diese Photographie eine starke Aufhellung des ganzen auf dem Schnitt sichtbaren Marks von T_2 und teilweise des Marks von T_1 .

Photographie II (Schnitt 74) zeigt den Herd in seiner vollen Ausdehnung. Sie zeigt ferner, dass die dort ganz sichtbare vordere Querwindung und die ihr benachbarten Teile von T_1 vom Herd verschont sind. Die Rinde des lateralen Drittels dieser Querwindung ist hier etwas verschmälert.

Die sekundären Degenerationen reichen nach vorn bis in die Querwindung. Auch bei ihr ist im Mark des lateralen Drittels eine Aufhellung unverkennbar.

Photographie III (Schnitt 98) zeigt von der vorderen und hinteren Querwindung die mediale Hälfte, die völlig intakt ist. Die hintere Querwindung hat sich auf dem Schnitt von T_1 noch nicht ganz getrennt. Die den Querwindungen hier benachbarten Gebiete von T_1 sind hier vollständig vom Herd verschont. Dieser ist auf dem Schnitt 98 schon bedeutend schmaler geworden und verschwindet nach einigen Schnitten ganz.

Das zwischen dem Herd und den Querwindungen gelegene Mark von T_1 zeigt noch eine deutliche Aufhellung.

Herd 3, im linken Scheitellappen.

Dieser Herd beginnt am letzten, aufsteigenden Teil des Ramus posterior fossae Sylvii, umschließt also die hintere Hälfte des Gyrus supra-marginalis. Er zieht schräg nach hinten und oben bis zum Sulcus inter-parietalis, wo er sein Ende findet. Unten zerstört er den oberen Rand des Gyrus angularis. Der Gyrus angularis ist in seiner Hauptmasse erhalten.

Photographie IV (Schnitt 194 auf Tafel III.IV) zeigt den Herd in seiner vollen Ausdehnung. Er beschränkt sich fast ganz auf die Rinde.

Herd 4, im rechten Temporallappen.

Von T_1 und T_2 sind etwa je die vordersten Vierfünftel zerstört. Das hinterste Fünftel ist in beiden Windungen erhalten. Ebenso ist die Querwindung intakt. T_3 ist völlig unversehrt.

Vorn reicht der Herd bis an den Pol des Temporallappens. Die untere Grenze ist durch die Fissura temporalis inferior gegeben. Oben, kranial, geht die vordere Hälfte des Herdes in die Inselrinde über und zerstört dort die hinterste, unterste Partie der Inselrinde, im ganzen etwa ein Sechstel von ihr. An der Stelle, wo die Querwindung an T_1 ansetzt, tritt der Herd von T_1 zurück und verschont sowohl diese Ansatzstelle wie auch die Querwindung selbst. Von da zieht die obere Grenze schräg durch T_1 und T_2 und schneidet das erhaltene hintere Fünftel beider Windungen vom Herd ab. Sie verläuft dann weiter am unteren hinteren Rand des Gyrus angularis entlang bis in die vordersten Partien der Occipitalwindungen. Dort endet der Herd.

Der ganze Herd dringt, im Gegensatz zu den drei anderen, vorwiegend kortikalen Herden, ziemlich tief ins Mark ein. Er reicht bis nahe ans Claustrum bzw. bis nahe an die Sehbahn, verschont jedoch beide völlig.

Auf Photographie I und II (Schnitt 30 und 74) zeigt sich T_1 und T_2 völlig zerstört. Ebenso ist auf Photographie I das hintere Drittel der sichtbaren Inselrinde vernichtet. Auf Photographie II tritt der Herd allmählich von der Insel zurück.

Photographie III (Schnitt 98) zeigt, wie zwischen T_1 und T_2 schon gesunde Rinde auftritt. Einige Schnitte höher verschwindet der Herd in T_1 und T_2 und kommt mehr dorsal zu liegen. Während links schon auf Photographie II und III die Querwindungen zu sehen sind, treten sie rechts noch nicht auf, weil die Schnittrichtung in der Frontalebene nicht genau horizontal, sondern etwas von links oben nach rechts unten verläuft. Erst auf Schnitt 140 ist die rechte Querwindung in voller Ausdehnung zu sehen.

Aus äusserlichen Gründen konnte keine Photographie hiervon geliefert werden. —

Besonders betont mag werden, dass in beiden Hemisphären alle sub-cortikalen Ganglien völlig unversehrt sind. Auch die beiden inneren Kniehöcker zeigen keine Veränderungen. Im Hirnschenkelfuss lassen sich beiderseits keinerlei sekundäre Degenerationen nachweisen.

Das Sektionsergebnis ist aus verschiedenen Gründen von Bedeutung.

Im linken Frontallappen zerstört der Herd die vorderen Zweidrittel der Pars triangularis, die untere, hintere Hälfte der Pars opercularis von F_3 und die vordere Hälfte des Fusses von C_a . Mag man nun das motorische Aphasiezentrum in die Pars triangularis oder in

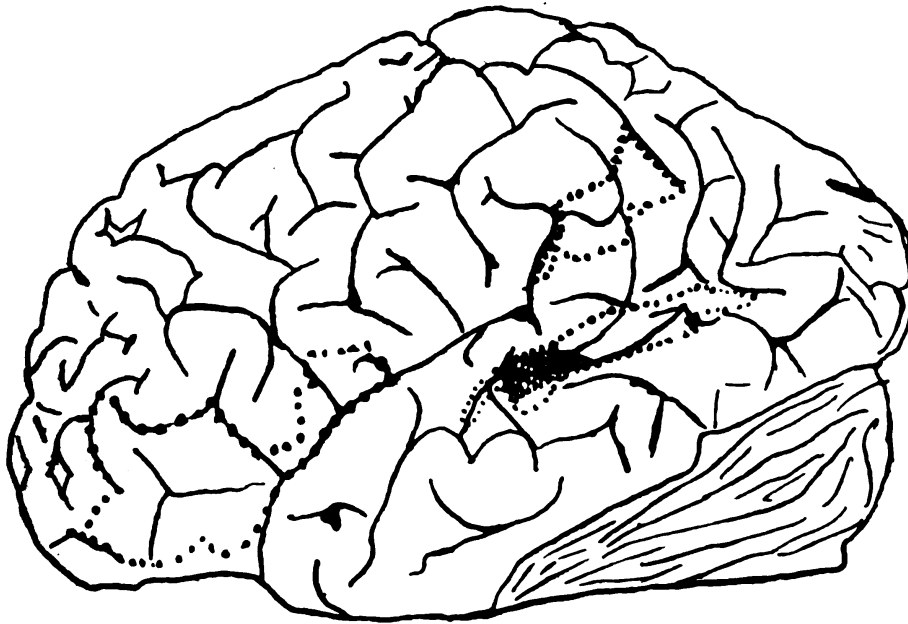


Fig. 1.

die Pars opercularis von F_3 oder in den Fuss von C_a verlegen, auf jeden Fall ist dieses Zentrum teilweise — in keinem Fall vollständig — zerstört. Trotzdem bestand im Anschluss an diesen apoplektischen Insult nur zwei Tage lang eine motorische Aphasie. Als Dauererscheinungen ($1\frac{1}{2}$ Jahre) blieben nur Wortarmut, unvollkommene Satzkonstruktion, zeitweise Logorrhoe und Paraphasie zurück, Symptome, die möglicherweise vor dem zweiten Insult noch geringer gewesen sind. Vor dem zweiten Insult hatte keine ärztliche Untersuchung stattgefunden.

Die zwei Monate — bis zum Tode — unverändert dauernde erhebliche, wenn auch nicht komplette Worttaubheit wurde durch einen

Herd hervorgerufen, der von dem eigentlichen Wernickeschen Zentrum nur die untere Hälfte zerstörte, die obere Hälfte mit der Übergangsstelle zur Querwindung sowie diese selbst aber verschonte. Nur zeigte sich die Rinde dieser Übergangsstelle sowie des lateralen Drittels der Querwindung leicht verschmälert. Desgleichen waren im zugehörigen Mark dieser Rindenstellen sekundäre Degenerationen nachweisbar, die vom grossen temporalen Herd ausgingen. Bemerkenswert ist jedenfalls, dass die Querwindung im wesentlichen intakt war.

Der wichtigste Punkt dieses Sektionsergebnisses ist aber wohl der, dass in beiden Temporallappen je ein grosser Herd gefunden wurde, und dass trotzdem keine zentrale Taubheit bestand. Bei genauem Ver-

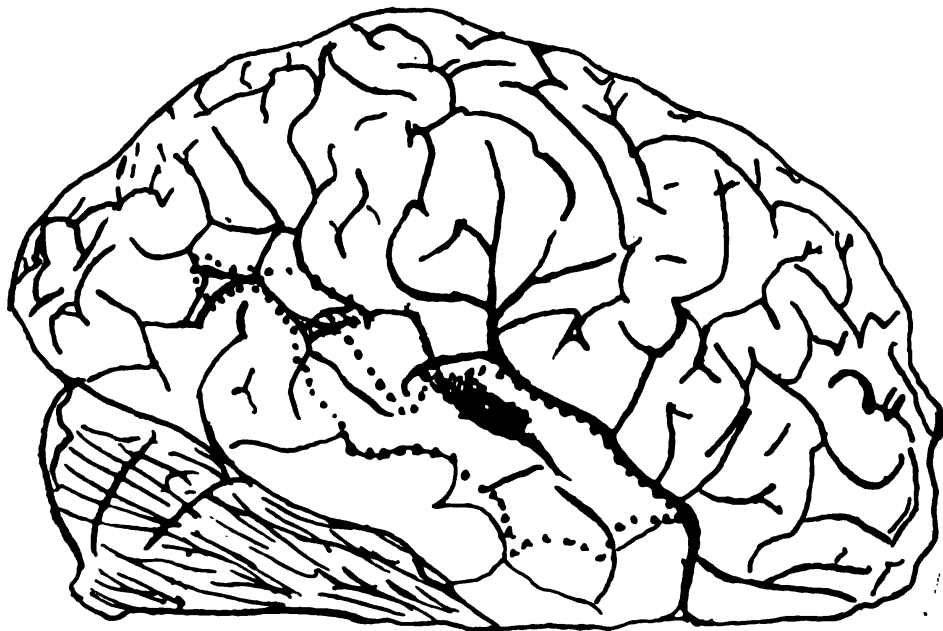
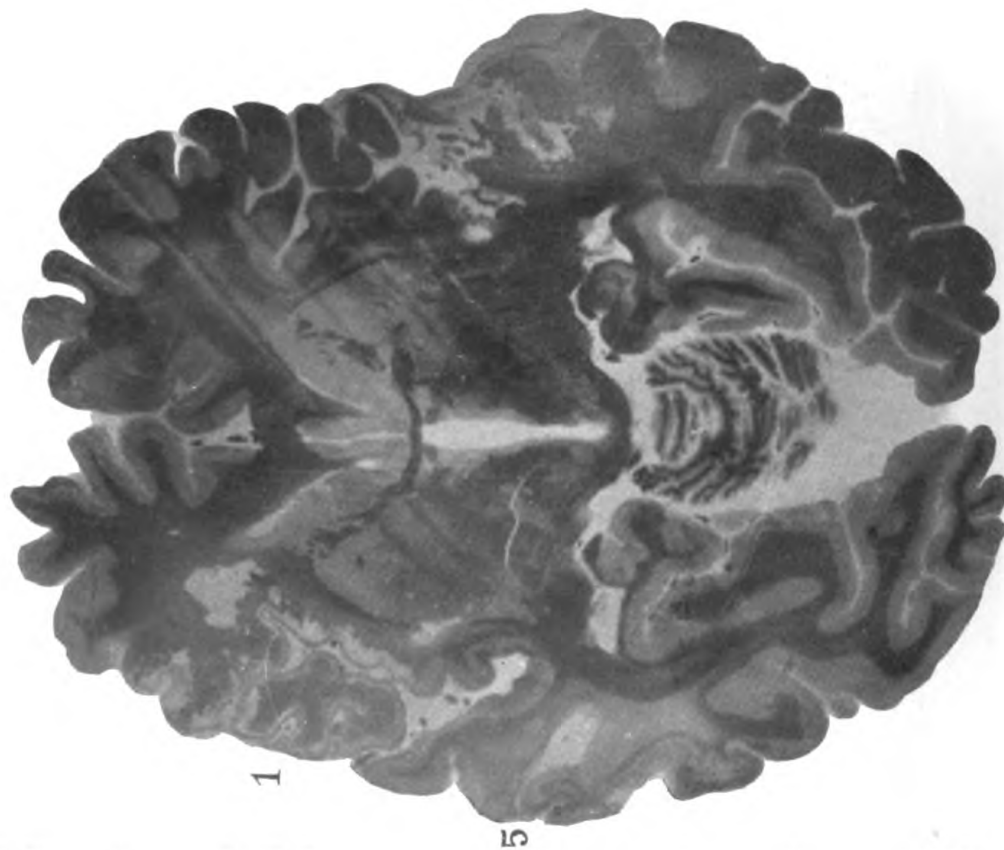


Fig. 2.

gleich beider Herde findet sich jedoch nur eine relativ kleine Stelle, die in beiden Herden gemeinsam zerstört ist. In ihrer ganzen übrigen Ausdehnung decken sich beide Herde nicht.

Diese gemeinsame Stelle liegt genau im sogenannten Wernickeschen Zentrum. Teilt man T_1 von vorn nach hinten in fünf gleiche Teile, so liegt jene Stelle im vierten Fünftel, von vorn an gerechnet. Und zwar ist es von diesem vierten Fünftel die untere, kaudale Hälfte. Im ganzen umfasst sie etwa ein Viertel bis die Hälfte des Wernickeschen Zentrums. In Figur 1 und 2 ist sie durch Schraffierung bezeichnet. Man kann nun hieraus den Schluss ziehen, dass diese Stelle nicht den Hauptbestandteil der corticalen Hörsphäre bilden kann, da



Blosen.

Verlag von F. C. W



1. Ramus ascendens fossae Sylvii. — 2. Fissura praecentralis. — 3. Kleine aufsteigende Fissur im Fuss von *Ca.* — 4. Fossa Sylvii. — 5. Fissura temporalis superior.

Der Sektionsbefund in Serienschnitten bei einem Fall von Worttaubheit. 99

in unserem Fall niemals zentrale Taubheit beobachtet worden ist. Andererseits sind nur die Querwindungen beiderseits intakt. Es liegt daher nahe, aus unserem Fall zu schliessen, dass die cortikale Hörsphäre mit grosser Wahrscheinlichkeit in den Querwindungen mit ihrem Übergang auf T_1 , und nicht in T_1 selbst zu suchen ist. Auf Grund seiner Untersuchungen über Markscheidenentwicklung hat Flechsig schon längst und zwar als erster eine derartige Lokalisation der Hörsphäre behauptet.

Zum Schluss erlaube ich mir, Herrn Geheimrat Professor Dr. Flechsig meinen verbindlichsten Dank für die Überlassung des anatomischen Materials auszusprechen.

Aus der medizinischen Universitäts-Poliklinik in Marburg (Direktor:
Professor Dr. Eduard Müller).

Zur Pathologie der epidemischen Kinderlähmung.

Von

Georg Schaub,

Medizinalpraktikanten der Poliklinik.

(Mit 1 Karte auf Tafel V und 2 Kurven.)

Nach dem Erscheinen der Studie von Eduard Müller über die „spinale Kinderlähmung“ war die Poliomyelitisepidemie in Hessen-Nassau nicht erloschen. Das erwartete Ansteigen der Erkrankungsfälle in den Sommermonaten 1910 blieb zwar aus, doch konnten wir im ganzen noch 65 neue Fälle von frischer epidemischer Poliomyelitis sammeln. Diese bilden die Grundlage zu den klinisch-epidemiologischen Betrachtungen der folgenden Arbeit.

Daneben stellten wir eigene Untersuchungen experimenteller und vor allem histologischer Art bei Affen an, die mit Poliomyelitisvirus geimpft waren. Es sei gleich von vornherein gesagt, dass sich dabei leider keine neuen Gesichtspunkte ergaben. Wir geben deshalb hier nur kurz die Richtlinien an, die uns bei unseren Versuchen leiteten.

Auf eine breitere Besprechung der sehr umfangreichen und gerade in letzter Zeit rasch anschwellenden Literatur verzichten wir im Hinblick auf die kürzlich erschienenen ausführlichen Darstellungen der „spinalen Kinderlähmung“ von J. Wickman¹⁾, Eduard Müller²⁾ und P. Römer³⁾, in denen sich eine fast vollständige Zusammenstellung und Besprechung der Literatur über diese Krankheit findet.

Zu unseren experimentellen Untersuchungen dienten als Versuchstiere 6 Affen (*Macacus rhesus*), die nach der von P. H. Römer angegebenen Methode intracerebral mit Gehirn-Rückenmarksemulsion von an Poliomyelitis erkrankten Affen, d. h. mit sogenanntem Passagevirus, geimpft wurden. Wir bezweckten mit unseren Versuchen ein-

1) J. Wickman, Akute Poliomyelitis (im Handbuch der Neurologie). J. Springer, Berlin 1910.

2) Eduard Müller, Die spinale Kinderlähmung. J. Springer, Berlin 1910.

3) P. H. Römer, Die epidemische Kinderlähmung. J. Springer, Berlin 1911.

mal festzustellen, wie sich die Temperaturkurven bei den Versuchstieren während des Krankheitsverlaufs gestalteten. Wir nahmen deshalb bei unseren sämtlichen Tieren methodische Temperaturmessungen vor. Eine irgendwie charakteristische Veränderung, vor allem einen bestimmten Fiebertypus konnten wir im Temperaturverlauf, abgesehen von einem Temperaturabsturz kurz vor dem Tode, nicht finden. Auch P. H. Römer fand bei seinen Untersuchungen keine charakteristische Änderungen der Temperaturkurven. Nur einmal fand er einen auffälligen Temperaturanstieg auf $40,8^{\circ}$ zwei Tage vor dem Auftreten der Lähmungen. Wir versuchten weiterhin, den Erreger der Poliomyelitis womöglich auf irgend eine Weise mikroskopisch-färberisch darzustellen. Dabei gingen wir von folgenden Überlegungen aus: Die Ursache für das bisherige Versagen des mikroskopischen Nachweises des Poliomyelitiserregers könnte unter anderem doppelter Art sein:

1. Der Erreger verschwindet nach dem Tod des Organismus sehr rasch wieder.

2. Der Erreger ist zwar nach dem Tode des Organismus morphologisch noch vorhanden, aber entweder ultramikroskopisch oder färberisch-chemisch nicht differenzierbar.

Um die erste Fehlerquelle zu vermeiden, muss man das Material so frisch wie möglich untersuchen und zwar entweder auf die Weise, dass man das deutlich erkrankte Tier tötet und sofort Autopsie macht, bzw. zuvor in den Rückenmarkskanal Formalin injiziert, um Fixierung zu erzielen, oder noch in vivo Rückenmarksteile herausnimmt oder Vitalfärbung versucht. Unter Umständen erschien es zweckmässig, das Material vor Auftreten der Lähmungen zu untersuchen, da bei diesem Vorgehen der Erreger sicher bereits im Rückenmark vorhanden ist, die Erscheinungen der Reaktion (Entzündung und Zerfall) aber noch fehlen, sich möglicherweise auch der Erreger im weiteren Krankheitsverlauf des Versuchstieres morphologisch verändert.

Die relativ hohen Kosten der Versuchstiere hinderten uns daran, sämtliche Wege, die die Überlegung forderte, zu beschreiten. Wir mussten uns damit begnügen, Rückenmarksteile den Tieren lebenswarm (intra vitam in Chloroformnarkose) zu entnehmen entweder auf der Krankheitshöhe (Stadium der Lähmung) oder sobald überhaupt die ersten Erscheinungen einer Erkrankung auftraten. Dabei liefen wir allerdings Gefahr, den klinischen Beweis einer Poliomyelitiserkrankung nicht führen zu können. Trotz allem konnten wir, soweit wir unser Material bisher untersucht haben, einen charakteristisch geformten Mikroorganismus nicht finden. Die pathologisch-anatomisch veränderten Schnitte boten nur das bekannte histologische Bild der Polio-

myelitis, insbesondere der kleinzelligen Infiltration der Meningen und der Gefässcheiden, besonders in der grauen Substanz, sowie der „Neurophagien“.

Epidemiologie.

Die klinische Erfahrung spricht dafür, dass die akute Poliomyelitis zu den kontagiösen Krankheiten zu rechnen ist. In einem grossen Teil unserer Fälle konnten wir einen Zusammenhang des Leidens mit früheren Fällen nachweisen. Bei einer Reihe von Erkrankten war zwar anamnestisch ein deutlicher Zusammenhang mit einer Infektionsquelle nicht festzustellen. Trugen wir aber sämtliche Wohnorte der Erkrankten in eine Karte ein, so liess sich eine Gruppenbildung und damit die Wahrscheinlichkeit eines der Nachforschung entgangenen Zusammenhangs der Fälle untereinander nicht verkennen. Die beigegebene Karte von Hessen-Nassau veranschaulicht diese Verhältnisse. Sie lehrt, dass die geographische Verteilung der Fälle im letzten Jahre (rote Punkte) fast die gleiche ist, wie die im Jahre 1909 (schraffierte Punkte). In dem nordöstlichen Gebiet Hessen, das damals von der Epidemie verschont blieb, zeigen sich jetzt verschiedene Herde, die sich hauptsächlich an Bahnlinien, wie Kassel-Eschwege, anschliessen. Der südöstliche Teil und der Süden ist diesmal ganz verschont geblieben. Die Mehrzahl der Fälle drängt sich wieder auf die Kreise Marburg, Biedenkopf und Kirchhain zusammen. Auch im Kreise Limburg im Südwesten von Hessen-Nassau, wo auch im vorigen Jahre mehrere Orte von Kinderlähmung befallen waren, zeigt sich wiederum eine kleinere Gruppenbildung. Aus dem Süden von Hessen stammt diesmal nur ein Fall, aus dem Norden aus Ortschaften, die schon zur Provinz Westfalen gehören, sind uns mehrere Fälle gemeldet worden. Vereinzelte Fälle finden sich im Norden im Fürstentum Waldeck. Charakteristisch ist hier, wie an Hand der Karte zu sehen, die Verbindung der 2 befallenen Orte durch eine grosse Landstrasse; eine grössere Eisenbahnlinie fehlt hier. Die Gruppenbildung im Norden Hessens, um Hofgeismar, Ehrsten und Fürstenwald findet vielleicht einerseits darin eine Erklärung, dass die Orte an grösseren Eisenbahnstrecken gelegen sind, andererseits darin, dass sie in nächster Nähe von solchen Orten liegen, in denen eine grössere Epidemie gegen Ende des vorigen Jahres beobachtet wurde, so dass auch von diesen infizierten Herden aus die Einschleppung nach den neuen Herden erfolgt sein konnte.

Was die Verbreitungsweise der Krankheit anlangt, so drängte sich auch bei unseren weiteren Beobachtungen die Hypothese auf, dass die Einschleppung und Übertragung der Heine-Medinschen Krankheit zumeist durch persönlichen Kontakt mit Erkrankten erfolgte

und zwar gewöhnlich durch gesunde Zwischenträger. Das Virus wurde vielfach wohl durch anscheinend gesunde Personen eingeschleppt, die entweder als Besuch oder beruflich aus infizierten Orten und Familien nach Gegenden kamen, die bisher noch von Poliomyelitis frei waren. Zur Illustration dieser Hypothese diene folgender Fall:

Walter B., Bergmannssohn, 2 $\frac{1}{2}$ Jahre aus Frechenhausen bei Gönnern.

Eltern und eine jüngere Schwester waren vor und z. Z. der Erkrankung gesund. Tiersterben wurde nicht beobachtet. Der Grossvater des Kindes arbeitete als Bergmann in der Siegner Gegend (Westfalen), wohnte dort bei einer Familie, wo ein Kind im Alter des W. B. vor ca. drei Wochen an Kinderlähmung erkrankte. Der Grossvater, welcher alle 14 Tage nach seiner Heimat kommt, ist etwa seit einer Woche (ca. 21. V.) wieder in Frechenhausen, wo keine Poliomyelitis vorlag und in der letzten Zeit vorgekommen war.

Das Kind selbst, welches früher nie ernstlich krank war, erkrankte am Dienstag, dem 23. V. ganz plötzlich mit hohem Fieber, Husten und Röcheln auf der Brust. Der hinzugezogene Arzt stellte eine Bronchiolitis fest (40 Grad Fieber). Am nächsten Tage trat starker Durchfall auf und es bestand ein schwerer Krankheitszustand; das Kind war benommen, nachts sehr unruhig, es schrie viel, verdrehte oft die Augen und klagte über Kopf- und Leibscherzen. Nackensteifigkeit, besondere Schmerzempfindlichkeit beim Anfassen und Störungen beim Wasserlassen wurden nicht bemerkt. Das Kind schwitzte auffallend stark.

Am 3. Tage ging das Fieber etwas zurück, die Bronchitis wurde besser, es bestanden aber immer noch starke Durchfälle. Das Kind konnte sich nicht mehr allein im Bett aufrichten, beide Beine waren schlaff und lagen ohne Bewegung da. Nach der Angabe des behandelnden Arztes (Dr. Schneider-Gönnern) bestand eine schlaffe Lähmung beider Beine mit Verlust der Sehnenreflexe und Schläffheit der gesamten Rumpfmuskulatur; Bauchdeckenreflexe waren nicht auslösbar; keinerlei meningitische Symptome.

Seit gestern (27. V.) besteht ein Herpes zoster an der rechten Gesässhälfte; auch am Munde schon einige Tage bläschenartiges Exanthem (Herpes labialis).

Status am 28. Mai (gekürzt). Sehr blasses, abgemagertes Kind; es fühlt sich heiss an, die Haut ist trocken, es besteht ein Herpes der linken Unterlippe, Halsdrüsen sind palpabel, Herz und Lunge sind o. B.

Abdomen: Tonus der Muskulatur schlecht, Bauchdeckenreflexe schlecht auslösbar, das Kind kann sich nicht allein im Bett aufrichten. Kremasterreflexe positiv.

Arme o. B.

Im linken Bein ist der Tonus leidlich, Patellarreflex ist schwach auslösbar, kein Achillessehnenreflex, Fusssohlenreflex vorhanden, kein Babinski. Rechtes Bein ist hypotonisch und paretisch, kein Patellar- und Achillessehnenreflex. Fusssohlenreflex vorhanden, kein Babinski. Am rechten Gesäss ausgebreiteter Herpes zoster. Keine sonstigen neurologischen Störungen.

Abgesehen von dem interessanten Zusammentreffen von Herpes

zoster und Poliomyelitis bietet dieser Fall einige Winke hinsichtlich der Dauer der Inkubation. Ein Bergmann, der aus einer Gegend im Kreise Biedenkopf stammt, wo über ein Jahr kein Fall von Kinderlähmung mehr vorgekommen war, arbeitet seit dem Frühjahr in Westfalen in der Gegend von Siegen. Er wohnt dort bei einer Familie, in der ein Kind Anfang Mai unter Lähmungserscheinungen erkrankte. Der Bergmann fährt jeden Sonntag, so auch die letzten beiden (14. und 21. Mai), nach seinem Heimatort, wo sein Enkelkind 2 Tage nach seiner letzten Rückkehr an Kinderlähmung erkrankt. Es ist fraglich, ob hier die Inkubationszeit auf 2 Tage zu berechnen ist, d. h. seit dem letzten Zusammentreffen des Grossvaters mit seinem Enkelsohn, oder ob man den Augenblick der Infektion auf das vorletzte Beisammensein zurücklegen muss. Dann würde die Inkubationszeit ca. 9 Tage betragen, letzteres ist wahrscheinlicher.

Die Möglichkeit einer Übertragung auf dem Wege der Schule (durch gesunde Geschwister und des nachbarlichen Verkehrs ist z. B. in folgendem Fall gegeben.

Fritz D., 4 Jahre, aus Diedenhausen.

Der Vater ist Gärtner; der Ort liegt in der Nähe von Schüller, wo ca. 6 Wochen vorher ein Poliomyelitisfall vorgekommen war. Die Eltern und 4 Geschwister waren vor und zu der Zeit der Erkrankung stets gesund. Dagegen gehen die älteren Geschwister in die Klasse mit den Geschwistern eines Kindes, das 5 Tage vor Fritz D. an Poliomyelitis erkrankte.

Die Krankheit dieses Fritz D. begann mit hohem Fieber, Erbrechen, grosser Unruhe und Phantasieren. Das Kind war am Tage schlaftrunken, in der Nacht sehr unruhig, es war „kaum zu bändigen“. Es bestand Appetitlosigkeit und starke Verstopfung; von seiten des Respirationstraktus zeigten sich keine Störungen; keine Krämpfe. Nacken und Rücken wurden steif gehalten, der Kopf rückwärts in die Kissen gebohrt. Es bestand grosse Schmerzhaftigkeit beim Anfassen, „man wusste gar nicht, wie man das Kind anpacken sollte“, es schrie schon beim Wegnehmen des Deckbettes und musste beim Herausnehmen flach auf beiden Händen von der Mutter getragen werden. Beim Wasserlassen machte es sich ganz steif; es bestand dabei Fieber ohne Schweisse. Am 3. Tage bemerkte die Mutter, dass das Kind beim Trinken den Kopf nicht hochnehmen konnte, es war ihm unmöglich, allein zu sitzen. Beim Versuch fiel es sofort ins Bett zurück, beim Stehversuch knickte das Kind mit beiden Beinen ein; besonders das linke Bein war schwach, schlaff und ganz kalt. Schon vorher klagte das Kind über Schmerzen im linken Knie. Die Arme waren gut.

Die stürmischen Erscheinungen hielten eine Woche an, dann rasche Besserung des Allgemeinbefindens; die Lähmung des linken Beins blieb und eine Unfähigkeit, den Kopf gerade zu halten und sich zu setzen.

Um dieselbe Zeit kamen ausser dem eben erwähnten Fall noch zwei weitere in Diedenhausen vor. Zwischen den Familien sämtlicher Erkrankten bestand entweder durch die Eltern oder die Geschwister reger Verkehr. Bei den 3 anderen Fällen dauerte die Erkrankung jedoch

nur ein bis zwei Tage, dann wieder vollständiges Wohlbefinden ohne Zurückbleiben von Lähmungserscheinungen.

Schliesslich geben wir noch ein Beispiel von akuter Poliomyelitis wieder, bei dem sich das Leiden scheinbar im Anschluss an eine Reihe abortiver Fälle ausbildete.

Heinrich R., 2 Jahre alt, S.

Vorgeschichte. Gesunde Eltern, der Vater ist Landwirt, noch 5 Geschwister, darunter noch ein jüngeres. Das älteste Kind ist 12 Jahre alt, das 11jährige litt im 3. Lebensjahre an Kinderlähmung und hat auch jetzt noch ausgebreitete Beinlähmungen, namentlich links.

Der Knabe, früher kerngesund, erkrankte ohne erkennbare äussere Veranlassung am 2. Pfingstfeiertage, dem 16. Mai; angeblich keine gleichzeitige ähnliche Erkrankung im Dorfe, auch die Geschwister des Knaben in der letzten Zeit frei von Fieber.

In dem kaum eine halbe Stunde entfernten D. erkrankte ein Kind mit ähnlicher Lähmung, jedoch sind keine direkten und indirekten Beziehungen zwischen beiden Fällen nachzuweisen; dagegen haben in Singershausen auffällig viele Kinder etwa gleichzeitig an kurzdauerndem Fieber gelitten.

Am 2. Pfingstfeiertag war das Kind still und in der folgenden Nacht unruhig. Es hatte Fieber und eine schwache Stimme, so dass es von vornherein nicht mehr laut sprechen und schreien konnte, obwohl es alles Gesprochene ganz gut verstand und mit ganz leiser Stimme sich immer noch verständlich machen konnte. Magen-Darmsymptome, wie Erbrechen und Durchfall, bestanden nicht, ebenso keine besonderen Krankheitserscheinungen von seiten des Respirationstraktus und auch keine stärkeren meningealen Reizungssymptome. Schon am ersten Tage fiel bei guter Beweglichkeit der Arme und Beine eine grosse Schläffheit des Kopfes auf. Jedoch kein schiefes Gesicht, kein Augenverdrehen und dergleichen. Auf die Schläffheit des Kopfes folgte eine Schwäche beider Arme, vor allem aber des rechten. Die Lähmung des rechten Armes, namentlich Schulter und Ellenbogen, ausgesprochen; die Fingerbewegungen noch leidlich. Auf die Armlähmung folgte eine völlig schlaffe Beinlähmung, so dass das Kind am letzten Krankheitstag, (es war im ganzen 3 Tage krank) schlaff und regungslos liegen blieb, so wie man es hinlegte. „Das Kind liess alles hängen“, „den Verstand hatte es aber ganz gut“, Störungen der Urinentleerung wurden nicht bemerkt, in der letzten Krankheitszeit wurde Neigung zum Schwitzen, aber keine ausgesprochene Überempfindlichkeit bemerkt. Anfänglich zuckte das Kind öfters zusammen, ohne erkennbare äussere Veranlassung „wie wenn es stark erschreckte“. Der Tod erfolgte am 19. d. Mts. anscheinend an Atemlähmung.

Interessant ist bei diesem Fall, dass ein 2. Glied derselben Familie vor 8 Jahren an Poliomyelitis erkrankt war. Will man nicht einen blossen Zufall annehmen, so könnte man an eine gewisse Familien- oder Ortsdisposition denken, da die Annahme, dass sich etwa das Virus so lange im Haus gehalten hätte, durch die Länge der dazwischen

liegenden Zeit unwahrscheinlich ist. Diese Möglichkeit wäre vielleicht bei folgendem Fall von akuter Kinderlähmung in Erwägung zu ziehen: Der betr. Patient erkrankte Oktober 1910 in einem Hause, in welchem Oktober 1909 und Januar 1910 je ein Kranker mit Poliomyelitis gelegen hat!

Verhältnismässig häufig fanden wir, dass mehrere Kinder derselben Familie gleichzeitig an „spinaler Kinderlähmung“ erkrankten. Dabei war besonders charakteristisch, dass die den Lähmungen vorangehenden Initialsymptome eine deutliche Gleichartigkeit aufwiesen. Wir lassen hier kurz einige Beispiele für diese Beobachtung folgen.

I. Die 2 Kinder (3- und 4jährig) des Landmannes Joseph H. aus Ahlbach erkrankten gleichzeitig im Juni 1910. Der 3jährige Knabe mit Kopfschmerzen, Verstopfung und Fieber (38°). Das Kind war stets still, wollte immer platt liegen, es schwitzte stark und liess sich fast nicht anrühren. Von Anfang an waren die Beinchen und der rechte Arm vollkommen gelähmt. Das 4jährige Mädchen erkrankte ebenfalls mit Kopfschmerzen, hohem Fieber und starker Verstopfung. Das Kind lag steif im Bett, klagte über Schmerzen im linken Fuss und heftiges Hautjucken. Es bestand starkes Schwitzen von 3—4 tägiger Dauer, dagegen waren die Schmerzen beim Anfassen unbedeutend. Vom Anfang an war das linke Bein gelähmt.

II. Grete D., 2 Jahre, Wermertshausen.

Vater ist Fabrikarbeiter in Fechenheim bei Frankfurt. Er weiss von keinen ähnlichen Fällen dort. Er kommt alle Sonntage nach Hause. — Eltern und Geschwister zur Zeit der Erkrankung gesund, auch das Kind war gesund und kräftig vor der jetzigen Krankheit. Am 5. Juli 1911 erkrankte das Kind aus voller Gesundheit mit Erbrechen, Verstopfung und schlechtem Appetit. Es lag im Bett wie „geschlachtet“. Es hatte ca. 8 Tage lang grosse Hitze (über 39°), war unruhig bei Nacht und schläfrig bei Tage, schwitzte fortwährend sehr stark. Der Kopf wurde schief nach hinten in die Kissen gebohrt, die Augen wurden häufig verdreht. Dabei bestanden mitunter Zuckungen im ganzen Körper. Beim Anfassen, bes. beim Wasserlassen und Stuhlgang bestand offenbar grosse Schmerzhaftigkeit. Die Sprache und das Schreien des Kindes bot nichts Auffallendes, dagegen verschluckte sich das Kind auffällig häufig. Urin war wenig vorhanden. Einmal konnte das Kind 2 Tage kein Wasser lassen, der Arzt wollte schon katheterisieren. Besondere Steifigkeit oder Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule ist den Angehörigen nicht aufgefallen. Am Kopf bestand Schweissfriesel. Am 5. Tage konnte sich das Kind nicht mehr aufrichten, auch nicht stehen und gehen, Arme und Beine waren schlaff, der Leib weich und aufgetrieben.

Am 15. Krankheitstag waren sämtliche Erscheinungen bis auf eine Angina und eine gewisse Arm- und Bauchmuskelparese wieder verschwunden.

Johannes D., der Zwillingbruder von Grete D. erkrankte vier Tage später als diese aus voller Gesundheit mit Fieber (über 39°), Erbrechen und Verstopfung. Er klagte über Kopfweh, war nachts sehr unruhig.

am Tage schläfrig. Die Verstopfung bestand 11 Tage. Er lag ebenfalls wie „geschlachtet“ im Bett, bewegte kein Glied. Es bestand frieselähnlicher Ausschlag an Wangen und Hals, der auch jetzt noch zu sehen ist.

Am 6. Tage konnte das Kind sich nicht mehr helfen, beide Arme waren „schlaff gelähmt“, ebenso die Beine. Es konnte sich auch nicht aufrichten und klagte über grosse Schmerzen, besonders beim Wasserlassen. Die Wirbelsäule war schlaff, der Leib weich und aufgetrieben. Es konnte zeitweilig kein Wasser lassen, es hat andererseits häufig das Bett genässt. Im Anfang fiel den Angehörigen auf, dass Augenzittern und Augenverdrehen bestand, auch fiel weiler auf, dass das rechte Auge weiter als das linke war. Sprache und Schreien zeigten keine Besonderheiten, dagegen hustete das Kind öfters, als wenn es sich verschluckt hätte. Irgendwelche besondere Schmerzhaftigkeit oder Aufhebung der Schmerzempfindung in einzelnen Körperabschnitten fiel den Angehörigen nicht auf. Seit dem 19. M. hat sich der Zustand gebessert. Die Bewegung kehrte zuerst in den Zehen und Fingern wieder.

Unser Befund am 22. VII. ergab Folgendes.

Kräftiges Kind. Innere Organe o. B. Augen o. B. Rechter Facialis paretisch (nukleoperipherer Typus). R. Arm: Grobe Kraft herabgesetzt; es besteht Hypotonie. L. Arm: Stark hypotonisch, vollkommen schlaff gelähmt. Nur die Finger können bewegt werden.

R. Bein: Grobe Kraft und Muskeltonus herabgesetzt. Achillessehnenreflex fehlt.

L. Bein o. B.

Abdomen ist aufgetrieben, Bauchdecken mässig gespannt; Reflexe sind vorhanden. Kremasterreflex nur links auslösbar. Der Patient kann sich nicht allein aufrichten; er fällt beim Sitzen leicht um.

Erwähnen möchte ich noch, dass 2 Tage nach Johannes D. das 2 Jahre alte Töchterchen des Landwirts W., welcher wenige Häuser von D. entfernt wohnt, ebenfalls an typischer Poliomyelitis erkrankte. Das Kind spielte immer mit den beiden Kindern von D. Auch diese Patientin erkrankte aus voller Gesundheit mit hohem Fieber, Erbrechen und starker Verstopfung und trug eine schlaffe Parese des linken Beines und rechten Armes davon. Diese 3 letzten Fälle sind nicht uninteressant, weil hier entschieden die Möglichkeit einer direkten Übertragung des Krankheitsvirus von einem Kind auf das andere vorliegt.

Obwohl wir sahen, dass die Kinderlähmung meist gesunde, kräftige Individuen in blühendster Frische befiel, fanden wir doch auch mehrfach, dass Kinder erkrankten, die in ihrem normalen Ernährungszustand gestört oder durch eine vorangegangene Krankheit in ihren Kräften erheblich reduziert waren. So litten mehrere Kinder vorher an Ekzem, an geschwollenen Mandeln, andere an Halsdrüsen; bei einem Kind musste ein Halsabzess inzidiert werden. Es fanden sich auch Angaben über vorausgegangene „Mundfäule“ und Soor. 2 Kinder hatten $\frac{1}{4}$ bzw. $\frac{1}{2}$ Jahr vor der Kinderlähmung eine Pneumonie durchgemacht

ferner gaben auch manche Mütter an, dass ihre Kinder stets schwächlich waren und zu Durchfällen oder Verstopfung von jeher neigten. Von den Angehörigen wurden überhaupt häufig diese Schwächezustände nach überstandenen Krankheiten für die spätere Lähmung verantwortlich gemacht. Häufiger kehren auch die Angaben wieder, dass die Kinder sich vorher erkältet hätten. Manche glaubten auch, dass der Genuss verdorbener Nahrungsmittel zu der Krankheit geführt habe. So sollte ein Kind nach dem Genuss von Schokolade erkrankt sein, die ihm eine Tante mitgebracht hatte. Andere wieder geben an, dass das Kind bald nach Genuss von verdorbener Milch erkrankt sei. Wir konnten jedoch in keinem Fall sicher nachweisen, dass die Übertragung tatsächlich durch Nahrungsmittel stattgefunden hat, vielmehr war die Infektion eher dadurch erfolgt, dass diejenigen, welche den Kindern die Nahrungsmittel brachten, das Virus der Krankheit auf irgend eine Weise bei sich beherbergten und auf die Kinder übertrugen.

Nach unseren Zusammenstellungen wird die ländliche Bevölkerung häufiger von der akuten Poliomyelitis betroffen als die städtische. Hierbei müssen wir allerdings mehrere bedeutende Fehlerquellen erwähnen. Erstens ist die Bevölkerung Hessen-Nassaus zum grossen Teil eine ländliche, zweitens sind uns gerade aus den Städten nicht alle Fälle gemeldet worden. Daher die anscheinende Bevorzugung der Kinder von Landwirten, die aus den folgenden Angaben hervorgeht. Sehr gross ist wieder die Zahl der Handwerker unter den Vätern und die Reihe der Berufe, die einen Verkehr mit anderen Menschen und Gegenden und damit eine vielfache Möglichkeit zur Einschleppung und Übertragung der Krankheit mit sich bringen. Von 18 Kindern sind die Väter Handwerker, von 20 sind sie in landwirtschaftlichen Berufen tätig, Die Väter von 14 Kindern gehören der Arbeiterbevölkerung an.

Landwirte	20
Arbeiter (Tagelöhner, Fabrikarbeiter, Knechte usw., Steinschläger, Bahnarbeiter)	14
Handwerker (Maurer 3, Zimmermann 3, Uhrmacher 2, Schmied 1, Schneider 1, Müller 2, Spengler 1, Böttcher 1, Drechsler 1, Schuhmacher 1, Former 1, Gärtner)	18
Sonstige Berufe (Bergmann 1, Kellner, Friseur, Lokomotivführer usw.)	7
1 Kind unehelich, der Vater eines Kindes gestorben	2

Ganz interessant ist folgender Fall, bei dem der Beruf des Grossvaters für die Erkrankung des Enkelkindes verantwortlich gemacht wurde:

Otto B., Garbenteich, 2 Jahre alt.

In Garbenteich herrschte im Herbst und Winter 1909 eine Poliomyelitisepidemie. Kurz vor der Erkrankung des Otto B. waren Kinder an Lähmungen erkrankt und gestorben, die dann der Grossvater des Otto B., der Totengräber ist, beerdigt hat. Die Eltern glaubten, dass sich das Kind an dem Grossvater angesteckt habe. Die Eltern und Geschwister waren vor und zur Zeit der Erkrankung gesund, Tiererkrankungen wurden nicht beobachtet.

Der Knabe erkrankte plötzlich mit Fieber, Unruhe, Erbrechen und starken Durchfällen. Die Durchfälle bestanden 4 Tage lang. Schweisse und Husten wurden nicht beobachtet, dagegen vorübergehend Zuckungen an den Augen. Am Tage war das Kind schläfrig, in der Nacht unruhig. Es hatte Schmerzen beim Anfassen der Beine. Am 6. Tage konnte sich das Kind nicht aufsetzen, äusserte beim Aufnehmen starke Schmerzen und schrie. Am gleichen Tage bemerkte die Mutter, dass der Kleine die Bettdecke nicht mehr mit den Füssen fortstiess. Er liess die Beine ganz ruhig liegen und bewegte nicht einmal die Zehen. Das rechte Bein machte einen noch schlafferen Eindruck als das linke. Die Arme waren gut. Zeitweilig wurde der Kopf nach hinten gebeugt gehalten. Wasserlassen und Stuhlgang waren ohne Beschwerden.

Nach 14 Tagen erfolgte allmählich Besserung, links beginnend mit besserer Beweglichkeit der Zehen. Das Aufrichten ohne Unterstützung wurde erst nach mehreren Wochen möglich.

Status am 2. VII (gekürzt): Kopf, Augen o. B.

Herz, Lungen o. B. Leber und Milz nicht palpabel. Es besteht keine Bauchmuskelparese.

Bauchdeckenreflexe und Kremasterreflexe vorhanden l. < r. Die oberen Extremitäten zeigen guten Muskeltonus und gute grobe motorische Kraft. Sehnen- und Periostreflexe sind beiderseits auslösbar. Der Muskeltonus im linken Bein ist herabgesetzt, jedoch wesentlich besser als im rechten. Linker Fuss steht in Peroneuslähmungsstellung. Patellarsehnenreflex schwach auslösbar, Achillessehnenreflex positiv. Fusssohlenreflex sehr schwach, kein Babinski.

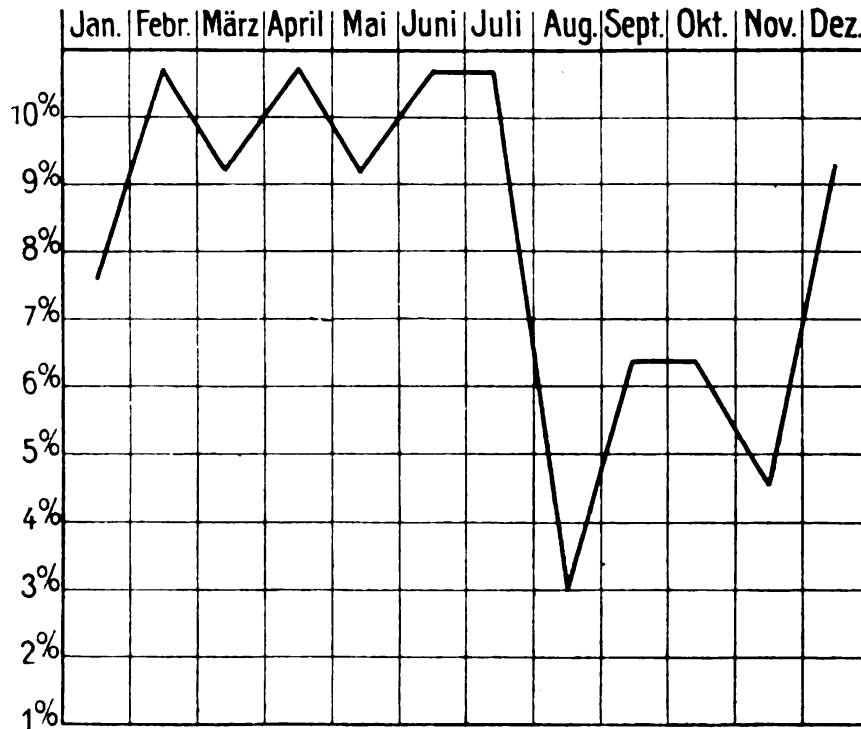
Im rechten Bein ist der Tonus sehr schlecht. Der Fuss steht ebenfalls in Peroneuslähmungsstellung. Patellar- und Achillessehnenreflex nicht auslösbar. Fusssohlenreflex sehr schwach, kein Babinski. Keine sonstigen neurologischen Störungen.

Eine Übertragungsmöglichkeit liegt hier insofern vor, als der Grossvater durch seinen Beruf als Totengräber in häufige Berührung mit den Angehörigen der kurze Zeit vorher an Poliomyelitis Gestorbenen kam und so zum Überträger des Virus auf seinen Enkel werden konnte.

Die akute Poliomyelitis tritt meist gehäuft im Spätsommer und Frühherbst auf; nur gelegentlich fällt der Höhepunkt einer Epidemie in den Winter. So sah Jogichess im Laufe der Wintermonate gehäuft 29 Fälle in Petersburg. Bei unseren Zusammenstellungen über das zeitliche Auftreten der Poliomyelitis fiel die Mehrzahl der Fälle

in die erste Jahreshälfte, die übrigen verteilten sich gleichmässig in nur geringen Schwankungen auf die anderen Monate, während der August fast ganz frei blieb. Doch ist dabei zu berücksichtigen, dass es sich bei unseren Fällen zum grossen Teil nur um Ausläufer einer grösseren Epidemie handelt, und dass uns ausserdem leider nicht mehr sämtliche Fälle gemeldet wurden (vgl. Kurve 1).

Im Hinblick auf die Mitteilungen Wickmanns haben wir fortgesetzt bei unseren Patienten Nachforschungen über gleichzeitige Tiererkrankungen, die mit Lähmungen einhergingen, angestellt. Mitt-



Kurve 1.

lerweile ist allerdings von verschiedenen Untersuchern als sicher behauptet worden, dass das Poliomyelitisvirus auf Ziegen, Schweine, Hühner, weisse Mäuse, Meerschweinchen, Schafe, Kaninchen, Katzen, Hunde, Rinder und Pferde nicht übertragbar ist, und P. Römer schreibt: „Diese negative Feststellung ist von Wert zur Beurteilung der vielfach gemachten Annahme, dass Lähmungserkrankungen bei Tieren, insbesondere bei Hunden und Hühnern, in ätiologischen Zusammenhang mit dem Auftreten epidemischer Kinderlähmung zu bringen sind.“ Trotzdem möchten wir folgende Krankengeschichte als in dieser Hinsicht besonders interessant anführen:

Maria, M. $\frac{1}{2}$ Jahr, Amöneburg.

Der Vater des Kindes ist Landwirt. Die Mutter ist lungenleidend.

Das sehr schwächliche Kind hatte früher Lungenkatarrh und Neigung zu Diarrhöen. Es ist seit mehreren Wochen im Schwesternhaus zu Amöneburg in Pflege. Pfingsten 1910 (Mai) erkrankte plötzlich im Schwesternhaus ein Schwein und ferner eine Ziege an Lähmungen; auch in zwei Nachbarhäusern erkrankten Schweine an Lähmungen. Unter den Schwestern und den ca. 30 Kindern der Schwesternschule ist damals und auch später keine Lähmung oder andere Erkrankung aufgetreten.

Das Mädchen erkrankte Anfang Juli mit Fieber, starkem Durchfall und grosser Unruhe. Es war sehr schreckhaft und zuckte bei jedem Geräusch zusammen. Stärkere Schweisse oder eine besondere Schmerzempfindlichkeit wurde nicht beobachtet. Nachdem das Allgemeinbefinden sich nach einigen Tagen gebessert hatte, bemerkte man, dass das linke Beinchen schlaff gelähmt war. Die Untersuchung ergab:

Munteres Kind; keinerlei Augen- oder Hirnnervenstörung. Nur erscheint die rechte Pupille etwas weiter als die linke. Es besteht Gesichtsekzem. Obere Extremitäten o. B. Keine Bauchdeckenparese. Bauchdeckenreflexe vorhanden. Im rechten Bein Tonus gut, Motilität und Sensibilität normal. Sehnenreflexe nicht sicher auslösbar. Das linke Bein liegt in Adduktionsstellung. Fuss und Zehen plantarwärts flektiert. Starke Hypotonie, schlaffe Parese des Beines mit Verlust der Sehnenreflexe und des Fusssohlenreflexes. Nur gelegentlich spontane Beugebewegungen der Zehen.

Bei den Schweinen waren die Hinterbeine schlaff gelähmt, bei der Ziege die linke Körperhälfte gelähmt, aber „steif“. Vor der Lähmung, die bei allen Tieren etwa nach 14 Tagen zurückgegangen war, bestand bei allen Tieren Verstopfung. In dem wenig Kilometer entfernten Rüdighelm sollen ebenfalls zahlreiche Schweine an der gleichen Affektion erkrankt sein.

Der vorstehende Fall ist deshalb erwähnenswert, weil 1. mehrere Tiere fast zu derselben Zeit an Lähmungen erkrankt sind und 2. weil bei allen diesen Tieren die gleichen Vorläufererscheinungen, namentlich hartnäckige Verstopfung zur Beobachtung kamen. Dies entspricht der klinischen Erfahrung, dass in ein und derselben Familie oder an demselben Herd eine ausgesprochene Gleichartigkeit im klinischen Bilde der Allgemeinerscheinungen, etwa der Störungen des Digestions- oder Respirationsapparates zu verzeichnen ist.

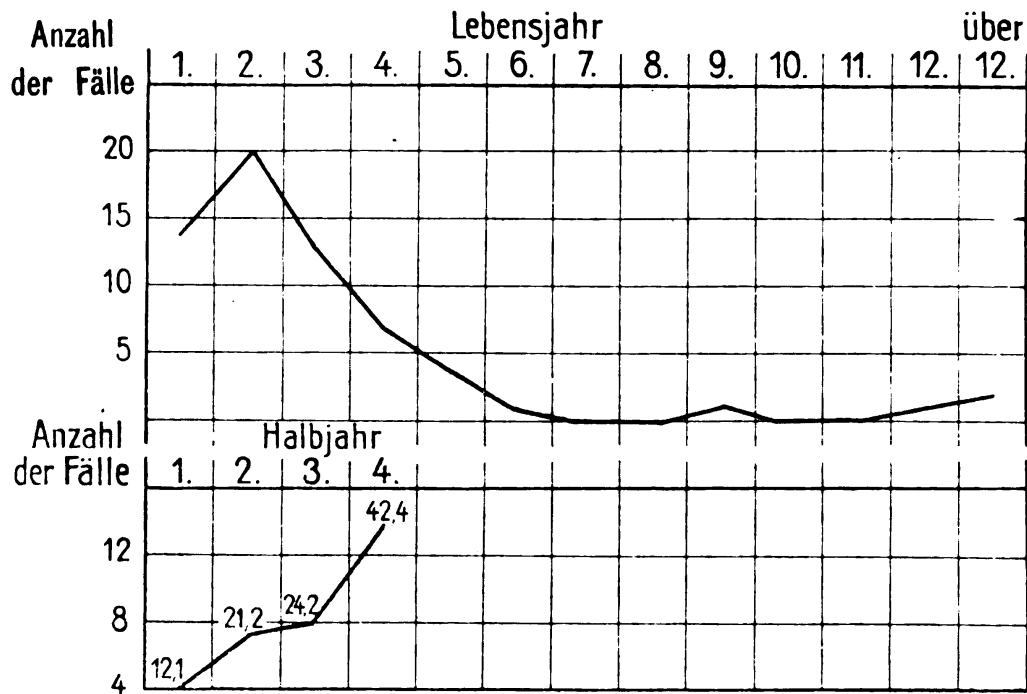
Die hier in Betracht kommenden Momente, nämlich das gleichzeitig gehäufte Auftreten von Lähmungen und die gleichartigen Initialsymptome lassen vielleicht den Schluss zu, dass es sich hier um ein der Heine-Medinschen Krankheit nahestehendes oder analoges Leiden handelt ähnlich der Bornaschen Pferdekrankheit oder der neuerdings von P. Römer genauer studierten poliomyelitisähnlichen Erkrankung des Meerschweinchens.

Symptomatologie.

Über das Alter der Erkrankten gibt uns die beiliegende Kurve Auskunft. Wie allgemein bekannt und wie sich auch bei den jüngsten

Epidemien zeigte, ist das frühe Kindesalter besonders bevorzugt; eine besondere Höhe der Erkrankungsziffer zeigt das 1. und 2. Lebensjahr. Dann sinkt die Kurve allmählich. Über das 6. Jahr hinaus sind nur vereinzelte Fälle aufgetreten und nur in zwei Fällen ist das 2. Dezenium überschritten. Das Befallensein der ersten 4 Halbjahre (s. Kurve 2) zeigt sich in der Form, dass im ersten Halbjahre nur 4, im 2. 7 erkrankten. Die Kurve steigt dann allmählich zu 8 Fällen im 3. Semester, um im letzten Halbjahre mit 14 Fällen den Gipfel zu erreichen.

Wie schon frühere Beobachter, fanden auch wir dieses Mal eine gewisse Bevorzugung des männlichen Geschlechts unter den Erkrankten.



Kurve 2.

Die Zahl der männlichen verhielt sich zu der der weiblichen Kranken wie 4: 3.

Die Mehrzahl der von uns zusammengestellten Fälle liess neben anderen, dem Auftreten der Lähmungen vorangehenden Allgemeiner-scheinungen deutliche Temperatursteigerungen erkennen. Einen sicher fieberlosen Krankheitsverlauf konnten wir selbst nicht feststellen. Bei genaueren Nachforschungen liess sich auch bei den Kindern, die im Krankheitsbeginn nicht ärztlich untersucht noch gemessen waren, nachweisen, dass sie „heiss gewesen“ waren oder „Hitze gehabt“ hatten. Fast fieberlos verlief der letal endende Fall R. F. (s. S. 128) in Wiesbaden. Er liefert einen Beweis dafür, dass Fieberlosigkeit resp. geringe Tempe-

raturerhöhung nicht an und für sich ein prognostisch günstiges Zeichen ist. Die Temperaturen schwanken zwischen 38 und 40°. Oft fanden sich jedoch auch Temperaturerhöhungen über 40,5°. Viele Mütter gaben an, dass das Kind „schreckliche Hitze“ gehabt hätte! Angaben über Schüttelfröste fehlen. Das Fieber wechselte in seiner Intensität, in der Regel währte es nur kurze Zeit; es hielt oft nur einen Tag an; nach 3 oder 4 Tagen war es fast immer verschwunden.

Dem Ausbruch des Fiebers gingen meist allgemeine Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Schmerzen und Schwere in den Gliedern, Kopfweh und Übelkeit voraus. Die jüngeren Kinder waren meist weinerlich, unlustig und „kribbelig“; vielfach wollten sie anfänglich stets herumgetragen werden. Die Mehrzahl der Kinder war tags schlaftrunken und apathisch, in der Nacht sehr unruhig; sie warfen sich hin und her, zuckten bei jedem Geräusch zusammen und machten einen schreckhaften und ängstlichen Eindruck.

Hier möchten wir auch die Exantheme und sonstigen Hautaffektionen erwähnen, deren Vorkommen wir mehrfach beobachten konnten. Nur in einem Fall war Herpes labialis zugleich mit Erhöhung der Temperatur vorhanden. Auf die Seltenheit seines Auftretens ist schon in früheren Arbeiten hingewiesen worden. Einige Kinder klagten über heftiges Hautjucken, ohne dass man dafür eine besondere Ursache finden konnte. Andere zeigten einen bläschenartigen Ausschlag, der am Rumpfe lokalisiert, wohl als Miliaria zu deuten war. Bei einem Kinde wurde einige Tage vor Auftreten der schlaffen Lähmung eine erythemartige Rötung des Rückens und der Brust beobachtet, bei einem zweiten „starker roter Ausschlag am Halse“. Beide Erscheinungen waren wohl als „vasomotorische Störungen aufzufassen. In mehreren Fällen zeigten sich masern- und scharlachähnliche Exantheme. So litt ein Kind etwa 2 Wochen nach Beginn der Krankheit an einem masernähnlichen Ausschlag, der nach 3 Tagen verschwand.

Besonderes Interesse bietet der schon oben erwähnte Fall W. B. in Fr. (s. S. 103), bei dem am 5. Tag ein schön entwickelter Herpes zoster an der rechten Gesässhälfte im Gebiet des 4. Sakralsegments auftrat.

Auf den Zusammenhang zwischen Poliomyelitis und Herpes zoster, ihre evtl. ätiologische Verwandtschaft mit Rücksicht auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen ist wiederholt hingewiesen worden. Nach der Auffassung von E. Müller „scheint es gewissermaßen einen idiopathischen Herpes zoster zu geben, der ätiologische Beziehungen, wenn auch nur verwandtschaftlicher Art, mit der epidemischen Poliomyelitis besitzt, und einen symptomatischen, der durch

verschiedene Ursachen, wie Verletzungen, Kompression und sonstige entzündliche Erkrankungen der Spinalganglien entsteht.“

Bei folgendem Patienten glaubte der behandelnde Arzt in einer vor der Erkrankung bestehenden Hautaffektion sogar die Eingangspforte des Virus der Kinderlähmung annehmen zu können.

Gustav S. aus G., 1 $\frac{3}{4}$ Jahre alt, erkrankte am 11. IX. 1910 an einer rudimentären Form der Heine-Medinschen Krankheit. Das Kind war bis dahin vollkommen gesund, litt nur seit 14 Tagen an Aknepusteln und Furunkeln am Bein, an denen es viel kratzte.

Das Dienstmädchen, welches mit dem Kind oft in Berührung kam, war wenige Tage vor der Erkrankung in Siegertshausen, wo Fälle von Kinderlähmung in letzter Zeit vorgekommen sind, zu Besuch.

Diese an sich recht unsichere Annahme würde sich übrigens decken mit einer von Schaffer geäußerten Meinung. Schaffer glaubt nach seinen Erfahrungen, dass Hautabschürfungen, Quetschungen und andere Hautverletzungen in manchen Fällen dem Krankheitserreger der Poliomyelitis Eingang verschaffen.

Initiale Störungen der Respirationsorgane.

Fast in einem Drittel der Fälle waren die Atmungswege bei dem Symptomenbild des Krankheitsbeginns erheblicher beteiligt. Mehrmals begleitete ein Schnupfen den allgemein fieberhaften Zustand, verhältnismässig häufig leitete eine Angina die Krankheit ein. Rachenentzündung, Heiserkeit und Husten wurden ebenfalls beobachtet. Sehr häufig finden sich Angaben über „Brustverschleimung“ und verschiedene Male traten im Initialstadium mehr oder weniger ausgebreitete Bronchitiden auf, einmal sogar eine Bronchopneumonie. Häufiger lagen auch Kombinationen von Angina, Schnupfen und Bronchitis vor, deren Vorhandensein dann zur Erklärung des schweren Krankheitsindrucks zu genügen schien und zur Stellung einer falschen Diagnose, z. B. einer Influenza, verleitete.

Initiale Störungen des Magen-Darmtrakts.

Annähernd ebenso häufig wie die Initialsymptome der Atmungswege war bei dieser Serie von Poliomyelitisfällen im fieberhaften Stadium eine Beteiligung des Magen-Darmtrakts. Die Zunge war vielfach belegt, der Appetit meist herabgesetzt; in einigen Fällen dagegen wurde es als auffallend erwähnt, dass trotz des Fiebers und der „allgemeinen Nervenschwäche“ die Nahrungsaufnahme eine sehr gute war. Zweimal wurde Soor und mehrmals eine Stomatitis aphthosa festgestellt. Manche Patienten klagten über ein Gefühl von Übelkeit.

Gleichzeitig trat in einem grossen Teil der Fälle Erbrechen auf, das sich dann nur selten im weiteren Krankheitsverlauf wiederholte und ein Nebensymptom anderer ausgesprochener Darmstörungen darstellte. So bestanden in einer Reihe von Fällen die typischen Erscheinungen einer Gastroenteritis: allgemeine Abgeschlagenheit, Fieber, Erbrechen und häufige dünne Stühle. In der folgenden, sehr interessanten, in diagnostischer Hinsicht allerdings noch unsicheren Eigenbeobachtung standen im Vordergrund des ganzen Krankheitsbildes schwere Magen-Darmstörungen mit heftigen Leibschmerzen und unstillbaren Durchfällen. —

H. W., 42 Jahre, Neustadt.

Patient stammt aus gesunder Familie. Neuropathische oder tuberkulöse Belastung fehlt, Mutter starb an Nierenschrumpfung, Vater an Herzinsuffizienz.

Patient war in der Jugend ganz gesund, hatte nur Kinderkrankheiten (Masern), lernte zur richtigen Zeit laufen und sprechen, ging vom 6. Jahre an in die Schule und hat sehr gut gelernt. Er war immer ausserordentlich kräftig, heiratete vor 11 Jahren; aus der Ehe stammen 3 Kinder, die ebenso wie die Frau gesund sind. Fehlgeburten kamen nicht vor, jegliche Anhaltspunkte für eine luetische Infektion fehlen. Dagegen wird mässiger Alkoholabusus zugegeben.

Der Patient erkrankte vor 2 Jahren im Frühjahr ohne erkennbare Ursache an einem heftigen akuten Magen-Darmkatarrh, dem starke Leibschmerzen, besonders in der Dickdarmgegend, vorausgingen. Es bestand Übelkeit, Erbrechen und Diarrhoe. Die Durchfälle waren kaum zu stillen. (Wenn der Patient getrocknete Heidelbeeren ass, so erschienen sie schon nach kurzer Zeit unverdaut im Stuhle.) Der Stuhl selbst sah schokoladenfarbig aus. Eiter war nicht nachzuweisen, er roch „wahnsinnig schlecht“. Die Faeces sollen von Schaum bedeckt gewesen sein. Gleichzeitig schwitzte Patient auffallend stark. Beim Urinlassen hatte er so starke Schmerzen, dass er bisweilen einer Ohnmacht nahe war. Eine besondere Hyperästhesie bestand ausserdem nicht, ebenso keine sonstigen Blasenstörungen.

Der Patient lag 14 Tage zu Bett. Als er wieder aufstand, hatte er Gehstörungen, die man anfänglich auf den allgemein geschwächten Zustand zurückführte. Die Muskeln der Beine waren sehr abgemagert, Patient bemerkte dies an der Weite der Stiefel. Die Beine, besonders von den Knien abwärts sollen empfindungslos gewesen sein. Mit geschlossenen Augen konnte der Patient nicht stehen. An den Armen, den Augen und übrigen Hirnnerven hat der Patient nichts Krankhaftes bemerkt.

Wegen seiner Gehstörungen suchte der Patient Bad Öynhausen auf, wo sein Zustand bedeutend besser wurde. (Nach Ansicht des dortigen Arztes handelte es sich wahrscheinlich um eine Schädigung des Rückenmarks durch Toxine, die sich während der Darmerkrankung im Körper gebildet hatten.)

Im Anschluss an die Krankheit traten psychische Veränderungen bei dem Patienten auf. Er wurde sehr reizbar, fiel von einem Extrem ins andere, „ärgerte sich zum Beispiel, wenn ein Hund vor dem Hause bellte“.

Er beschwerte sich, wie er jetzt einsieht, oft ungerechterweise während seines Badeaufenthaltes in Öynhausen. In der Nacht hatte er unheimliche Träume, ist einmal im Traumzustande aufgestanden und wollte mit dem Revolver schießen. Ausserdem hatte das Gedächtnis stark gelitten. Im vorigen Jahr zum Beispiel hat der Patient das neue Reichsstempelgesetz durchgearbeitet und dabei mit roter Tinte Bemerkungen gemacht. Nach einem Vierteljahr nahm er das Buch wieder zur Hand und hätte einen Eid darauf schwören können, es niemals vorher benutzt zu haben. — Jetzt ist das Gedächtnis besser geworden.

Im weiteren Verlauf traten bei dem Patient Rückenschmerzen auf, besonders heftig in der Höhe der Schulterblätter. Seit etwa einem Jahr empfindet der Patient an den Stellen der stärksten Schmerzen Kribbeln und Kältegefühl, welches sich bandförmig um den Körper ausbreitet. An diesen bandförmigen Stellen schwitzte er sehr stark, so dass er bei den geringsten Anstrengungen wie „im Wasser herumlieft“. Daneben klagte Patient über Schwäche und Zittern in den Beinen und über ein taubes und pelziges Gefühl in den Füßen, als wenn sie eingeschlafen wären. Die Arme waren immer in Ordnung, ebenso die Augen, das Gehör usw.

Zur Zeit bestehen noch die heftigen Rückenschmerzen in der Höhe der Schulterblätter. Sie ziehen bandförmig nach vorn bis zum Herzen, wo Patient dann Stiche und krampfartiges Gefühl verspürt. Der neurologische Befund ist jetzt wieder im wesentlichen normal. Mittelgrosser, intelligenter, ziemlich lebhafter Mann, innere Organe o. B. Bauchdecken zeigen reichlich Fettpolster, keine Bauchmuskelschwäche. Keine cerebralen und bulbären Störungen; Augen o. B. Bauchdecken- und Kremasterreflexe vorhanden. Sphinkteren o. B. Arme o. B. Der Gang des Patienten ist ohne Besonderheiten; bei grösseren Anforderungen an die Statik ergibt sich eine leichte Unsicherheit. An den Beinen keine groben Atrophien noch Paresen, Muskeltonus gut, nur die Dorsalflexion des rechten Fusses ist sehr erheblich herabgesetzt. Die Sehnenreflexe sind lebhaft (früher sehr schwach), Fusssohlenreflexe vorhanden, kein Babinski, keine Spur von Sensibilitätsstörungen, keine Druckempfindlichkeit usw.

Bei diesem Fall handelte es sich nach der Meinung des behandelten Arztes um eine Darmerkrankung, die zur Bildung von Toxinen und dadurch zu einer Schädigung des Rückenmarks geführt hat. Für die Diagnose kamen in Betracht vor allem Typhus und Ruhr mit ihren spinalen Nachkrankheiten. Gegen Typhus, bei dem ja das Auftreten nervöser und auch dysenterischer Erscheinungen beobachtet wird, spricht der ganze sonstige Verlauf der Krankheit sowie das Fehlen der für Typhus charakteristischen Allgemeinerscheinungen (kein wesentliches Fieber!). Gegen die zweite Annahme sprechen trotz der abdominalen Symptome, der zahlreichen Durchfälle, der Leibschmerzen und der krampfartigen Schmerzen beim Wasserlassen vor allem die nervösen Ausfallserscheinungen. Diese müsste man nach Ablauf der Darmerkrankung auf eine sek. Myelitis (Strümpell) oder Polyneuritis beziehen, die allerdings nach Dysenterie auftreten. Wir möchten das Krankheitsbild als eine gastrointestinale Verlaufsform der Heine-

Medinschen Krankheit auffassen, zumal ähnliche Poliomyelitisfälle in der Literatur beschrieben sind und damals in Hessen-Nassau und auch in der engeren Heimat des Patienten eine grössere Poliomyelitis-Epidemie herrschte. Dagegen spricht keineswegs die Schwere der Magendarmstörungen; solche ruhrartigen Durchfälle wurden z. B. in Westfalen von Krause häufig im Krankheitsverlauf der Heine-Medinschen Krankheit beobachtet. Im Einklang mit der Annahme einer Poliomyelitis steht auch die auffällige Neigung des Kranken zu starken Schweissen, welche trotz der profusen Durchfälle und auch noch nach Abklingen der anderen nervösen Störungen bestand, ferner die Störungen in der Motilität der Beinmuskulatur, die allerdings grossenteils wieder zurückgingen, eine Erscheinung, welche bei der Poliomyelitis der Erwachsenen seltener als bei der gleichen Erkrankung des Kindesalters zu beobachten ist. Weiter wird die Diagnose durch die noch jetzt deutlich nachzuweisende Parese der Dorsalflektoren des rechten Fusses gestützt.

Allerdings ist zuzugeben, dass die später erörterten psychischen Erscheinungen im Nachstadium sowie die eigentümlichen Gefühlsstörungen und endlich das Alter des Patienten nicht zum gewöhnlichen Bild der Poliomyelitis gehören. Jedenfalls gehört der Fall zu denen, bei welchen differentialdiagnostisch eine andersartige Myelitis bzw. Polyneuromyelitis schwer auszuschalten ist.

Hier sei noch ein weiterer diagnostisch gesicherter Fall kurz erwähnt, der im Krankheitsbeginn zu einer auf den ersten Blick eigenartigen Fehldiagnose — nämlich einer akuten Appendicitis — geführt hat. Die Ursache dieses unter Umständen folgeschweren diagnostischen Irrtums war die Kombination von ausgesprochenen initialen Darmsymptomen mit einer namentlich in der rechten Unterbauchgegend ausgeprägten Hyperästhesie im Frühstadium der Poliomyelitis.

Die 2 $\frac{1}{2}$ jährige Elisabeth S. erkrankte mit Fieber, Erbrechen, heftigen Leibschmerzen und Verstopfung und wurde vom Arzte mit dem Verdacht auf eine Perityphlitis in die Poliklinik geschickt. In der Tat waren die Leibschmerzen sehr heftig und lokalisierten sich so intensiv in die Gegend des Mac Burney-Punktes, dass auch wir im Hinblick auf das sonstige Krankheitsbild eine Appendicitis in Erwägung zogen. Bei der genaueren klinischen Untersuchung, vor allem der Feststellung des neurologischen Status fand sich eine schlaffe Parese der Beine und des rechten Armes mit Fehlen der Reflexe, Parese der Bauchdecken, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, allgemeine Hyperästhesie, namentlich der Bauchhaut, kurz das klassische Bild einer Poliomyelitis im akuten Stadium.

Die ausgesprochene Hypotonie der Bauchdecken im Gegensatz zu

der bei Appendicitis üblichen Hypertonie war bei der ersten flüchtigen Untersuchung ebenso wie die Beinlähmung übersehen worden.

Meist war die Beteiligung des Digestionstraktus an den Initialsymptomen nicht so intensiv wie in den 2 erwähnten Fällen. Es traten nur leichtere Durchfälle auf, die wenige Tage anhielten; Beimengungen von Schleim, Eiter oder Blut fehlten. Viel häufiger bestand Verstopfung, etwa in einem Drittel der Fälle. Sie war meist recht hartnäckig und hielt häufig nach Angabe der Eltern noch nach Ablauf des fieberhaften Stadiums, ja noch längere Zeit nach dem Lähmungsbeginn an. Abgesehen von der Bettruhe findet das Symptom der Obstipation seine Erklärung in den starken Wasserverlusten durch profuse Schweisse, in dem Anhalten des Stuhles durch die hyperästhetischen Kinder, welche sich aus Angst vor den damit verbundenen Schmerzen nicht zum Stuhlgang melden, in der häufigen schlaffen Lähmung der Bauchmuskulatur und schliesslich in einer primär nervösen Störung der Darmfunktion im Gefolge der spinalen Erkrankung.

Beteiligung von Gehirn und Meningen.

Die Psyche der Patienten bot mancherlei Besonderes. Zumeist beobachteten wir Schlafsucht und leichtere Benommenheit, die in mehreren Fällen einige Tage anhielt, im allgemeinen aber nach Sinken des Fiebers verschwand. Sonst waren die Kinder oft schreckhaft und ängstlich, schrieten laut auf und zuckten bei jedem lauten Geräusch zusammen. Der Schlaf war sehr unruhig; manche Kinder phantasierten und fuhren nachts im Bett hoch.

Besonders bemerkenswert ist das Verhalten der Psyche bei dem Patient W., über den wir schon an anderer Stelle ausführlich berichtet haben. Nach dem akuten Stadium der Krankheit entwickelte sich ein Zustandsbild, das in manchen Zügen der Korsakowschen Psychose glich. Der Kranke war leicht verstimmt und besonders nachts bisweilen unruhig und desorientiert. Dabei zeigte er als auffallendste Störung eine ausserordentliche Gedächtnisschwäche, die über 1 Jahr bemerkbar blieb. Obwohl wir schon die Gründe angeführt haben, die es wahrscheinlich machen, dass es sich hier um einen Fall von Heine-Medinscher Krankheit handelt, so kann man doch im Zweifel sein, ob nicht die Poliomyelitis mit alkoholischen Störungen verknüpft war, um so mehr, als in der Krankengeschichte vermerkt ist, dass der Patient Alkoholabusus getrieben hat.

Heftige Kopfschmerzen kamen nicht zur Beobachtung; die Kinder klagten nur bisweilen über mässiges Kopfweh; dies könnte einfach als Begleiterscheinung des Fiebers aufzufassen sein. Anderer-

seits könnten auch die organisch cerebralen Veränderungen der Poliomyelitis mit der gleichzeitigen lymphocytären Infiltration der weichen Hirnhäute eine ursächliche Rolle spielen. — Häufig traten Rücken- und Nackenschmerzen auf, die wahrscheinlich auf den meningealen Veränderungen am Rückenmark beruhten.

Auf die Beteiligung der Meningen liess auch die mehrmals beobachtete Steifigkeit der Wirbelsäule und die Nackenstarre schliessen. Nicht selten finden sich Angaben, dass das Kind „den Kopf nach hinten gebohrt hatte und dass der Hals steif wie ein Stock war“. Das 2 mal beobachtete Kernigsche Symptom und die von dem Rücken in die Extremitäten ausstrahlenden Schmerzen sind wohl ebenfalls als meningeale Reizerscheinungen zu deuten.

Die allgemeinen Zuckungen und Anfälle von Zittern, die so häufig zu Beginn der Poliomyelitis beobachtet wurden, sind als cerebrale Symptome aufzufassen. Die Kinder verdrehten die Augen und hatten Zuckungen um den Mund, ja in allen Gliedern. In ganz seltenen Fällen steigerten sich die Zuckungen zu Krampfanfällen. Einmal fanden wir die Angabe, dass nach einem solchen Anfall noch die Augäpfel des kranken Kindes „hin- und herpendelten“.

In folgender Eigenbeobachtung waren die meningitischen Symptome derart ausgesprochen, dass man zweifeln konnte, ob es sich um eine cerebralmeningeale Form der Heine-Medinschea Krankheit oder um eine Meningitis tuberkulöser oder epidemischer Art handelte.

Paula S., 4 $\frac{1}{2}$ Jahre, Gönern.

Die Patientin erkrankte am 5. V. 1910 mit hohem Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen und Verstopfung. Das Kind, aus gesunder Familie stammend und bis dahin stets gesund, hustete stark. Der Arzt stellte eine ausgedehnte Bronchitis fest. Es war einige Tage benommen, hatte Zuckungen in Gesicht und Händen, verdrehte die Augen und bohrte den Kopf in die Kissen. Es schrie beim Anfassen und Aufheben und liess Urin und Stuhl unter sich. Am 4. Tage waren die Arme und Beine schlaff, wurden nicht bewegt und es fehlten die Sehnenreflexe. Unsere Untersuchung am 12. V. ergab Folgendes: Die Patientin ist benommen und fixiert nicht. Die Pupillen sind auffallend weit und reagieren träge. Facialis und die übrigen Hirnnerven sind intakt. Das Kind gähnt häufig. Atmung beschleunigt, ausschliesslich kostal. Der Leib ist eingezogen und gespannt. Bauchdeckenreflexe sind schwach auslösbar. Arme o. B. Der Tonus in den Beinen ist eher erhöht. Kernigsches Symptom ist positiv. Plantarreflexe beiderseits lebhaft, spontaner Babinski beiderseits. Anzeichen besteht grosse Schmerzempfindlichkeit bei Druck auf die Muskulatur.

Ausgang der Erkrankung in völlige Genesung ohne Zurückbleiben von Lähmungen.

Zugunsten der Diagnose einer Heine-Medinschen Krankheit sprach das Fehlen der ursächlichen Momente für eine tuberkulöse

Meningitis, wie Lungenkrankheit, Skrofulose, Knochen- und Gelenktuberkulose, ferner der Umstand, dass weder Fälle von Cerebrospinalmeningitis in der dortigen Gegend vorkamen noch die Patientin das charakteristische Zeichen dieser Krankheit, die Nackensteifigkeit, bot. Dazu kam, dass neben den cerebralen Erscheinungen im Krankheitsbeginn Symptome von seiten des Respirations- und Digestionstraktus auftraten und am 4. Krankheitstage eine, wenn auch schnell vorübergehende schlaflige Lähmung mit Fehlen der Sehnenreflexe an den Extremitäten zu beobachten war.

Das weitaus häufigste Symptom des Krankheitsbeginns bildete entschieden eine deutliche allgemeine oder partielle Überempfindlichkeit der Erkrankten. Die grosse Häufigkeit und die diagnostische Bedeutung dieser Hyperästhesie ist in Deutschland besonders von E. Müller betont worden, in dessen Studie sich eine ausführliche Besprechung dieser Erscheinung und ihrer Pathogenese findet. Als Ursache wird hier, ausser den entzündlichen Vorgängen an den Meningen, die Beteiligung der grauen Hinterhornsubstanz und der peripherischen Nerven am Entzündungsprozess in Erwägung gezogen. Es erübrigt sich nur, zu erwähnen, dass auch in etwa 70 Proz. unserer weiteren Fälle eine typische Hyperästhesie beobachtet wurde. In Wirklichkeit wird sie viel häufiger vorhanden gewesen sein; denn mit Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, dass dieses schnell vorübergehende und meist nur im Beginn bestehende Symptom, welches der Arzt nur noch durch sorgfältige Anamnese nachweisen und nicht mehr selbst beobachten kann, häufig genug den Angehörigen der Kinder entging oder ihrem Gedächtnis entfallen ist.

Der Überempfindlichkeit der Patienten gab sich auf verschiedene Weise zu erkennen. Manche äusserten spontan Schmerzen, ohne dass etwas mit ihnen geschah. Andere waren ausserordentlich empfindlich beim Anfassen und Aufnehmen, „sie schrien fürchterlich beim Anpacken“. Die Angehörigen gaben häufig an, sie hätten nicht an das Bett herantreten dürfen, ohne dass die Kinder aus Angst vor der leisesten Berührung oder vor Lagewechsel weinten und die Bettdecke über das Gesicht zogen. Besonders empfindlich erschienen die Kleinen bei passiven Bewegungen des Rumpfes, beim Aufrichten, bei Drehbewegungen der Wirbelsäule und des Kopfes. Sonst sehr lebhafte und unruhige Kinder lagen steif wie ein Stecken im Bett, liessen im Gesicht alle Zeichen der Angst erkennen, wenn man Anstalten traf, sie herauszunehmen oder anzufassen und wimmerten und jammerten besonders beim Abhalten. Sie mussten dabei ganz flach gehalten werden und „zogen die Wirbelsäule scharf ein“. Einmal wurden auch allgemeine Schmerzen in den Armen und Beinen beobachtet, so dass man

anfangs in Anbetracht des hohen Fiebers eine Polyarthritits diagnostizierte, bis dann die schlaaffe Beinlähmung auf die richtige Diagnose wies. Eine Schmerzhaftigkeit des Kniegelenks ging in einem Fall der Lähmung des gleichseitigen Beines voraus. Schmerzhaftigkeit der Processi spinosi beim Beklopfen und ausgesprochene Klopfempfindlichkeit bei Schädelperkussion fand sich wiederholt. Viele Kinder klagten über heftige Muskelschmerzen in den Gliedern und besonders häufig in denjenigen Extremitäten, die dann später gelähmt wurden. In einem Falle war die Arm- und Beinmuskulatur nicht bei Berührung, sondern auf Druck ausserordentlich schmerzhaft, so dass die Hyperästhesie ganz den Eindruck der polyneuritischen hervorrief.

Mehr als die Hälfte der Patienten zeigte im Krankheitsbeginn starke Schweisse. Diese waren um so auffallender, als sie meist während des Fiebers und oft auch bei starken Durchfällen auftraten. Ihr Auftreten beruhte vielleicht auf einer Läsion der Schweisszentren. Gewöhnlich bestanden die Schweisse schon einige Tage vor Ausbruch der Lähmung. In einigen Fällen hielten sie jedoch noch während derselben an, ja in seltenen Fällen noch nach Abklingen der Paresen. Von besonders langdauerndem und starkem Charakter waren sie bei dem oben erwähnten H. W. (s. S. 115), der noch nach über ein Jahr über die starken Schweisse zu klagen hatte.

In den wenigen ganz frischen Fällen von uns, bei denen eine genaue Blutuntersuchung vorgenommen werden konnte, war eine wesentliche Verminderung der Leukocyten nicht nachweisbar. Andererseits fehlte, trotz des Fiebers, eine Leukocytose. Es scheint uns also, dass weniger der Leukopenie an sich als vielmehr dem Fehlen der Leukocytose trotz des bisweilen hohen Fiebers eine diagnostische Bedeutung im Krankheitsbeginn zukommt.

Stadium der Lähmungen.

I. Spinale Symptome.

Motilitätsstörungen: Nach unseren Beobachtungen traten die ersten gröberen Lähmungen durchschnittlich am 4.—5. Tage in die Erscheinung. Doch gab es zahlreiche Fälle, die von dieser Regel abwichen. So sahen wir Paresen bereits am ersten Tage der Erkrankung eintreten, in einem anderen Fall dagegen erst am 16. Tage.

Weitaus das häufigste spinale Lähmungssymptom gaben Paresen der unteren Extremitäten ab; sie waren in ca. $\frac{3}{4}$ der Fälle vorhanden. Etwa ein Drittel unserer Patienten zeigte im frischen Lähmungsstadium eine Beteiligung der Rumpf- einschliesslich Bauchmuskulatur. Annähernd ebenso häufig fanden wir Lähmungen im

Gebiet der oberen Extremitäten. Sehr selten waren diese isoliert, meist kombiniert mit Beinmuskelparesen. Häufig waren die Extremitätenparesen proximal intensiver und hartnäckiger als distal. Eine gewisse Prädispositionsstelle war dagegen auch in unseren Fällen das Peroneusgebiet. Bei einer ganzen Reihe von Patienten bildete die Lähmung der Peronealmuskulatur das letzte sichtbare Residuum der Erkrankung.

Es ist schwer, über den genaueren Beginn und Verlauf der Entwicklung der Extremitätenlähmungen im akuten Stadium ganz exakte Angaben zu machen. Oft verhielt es sich so, dass der Lähmung eine gewisse Schwäche und leichte Ermüdbarkeit in den betroffenen Gliedern voranging. Seltener hatte man den Eindruck, dass sich die Lähmungen „schlaganfallähnlich“ ausbildeten, wie der Ausspruch des Arztes bei einem Fall lautete. (Es lag hier eine Lähmung des linken Facialis verbunden mit einer solchen der rechtsseitigen Extremitäten vor.)

Wie schon erwähnt, waren die Paresen und Lähmungen der Rumpfmuskulatur eine besonders im akuten Lähmungsstadium sehr häufige Erscheinung. Sie äusserten sich klinisch vor allem darin, dass es den Patienten unmöglich war, sich allein aufzurichten oder zu sitzen, weiter in einer mitunter ganz auffallenden Schloffheit der Wirbelsäule. Die Beteiligung der Bauchmuskulatur liess sich daneben erkennen an dem schlechten Bauchdeckentonus, der bisweilen eine Auftreibung des sonst leicht eindrückbaren Leibes zustande kommen liess, an der mangelnden Anspannung der Bauchmuskeln bei der Defäkation, was zu der so häufig beobachteten Obstipation mit beitrug, und an dem Fehlen der Bauchdeckenreflexe.

Leichter auch für den Laien zu erkennen und zu beurteilen und deshalb häufiger in den anamnestischen Angaben zu finden waren die Paresen im Bereich der Kopf- und Halsmuskulatur: der Kopf fiel beim Aufrichten und Aufnehmen der Patienten schlaff nach allen Seiten.

Der Tonus der betroffenen Muskeln war naturgemäss fast ausnahmslos herabgesetzt und die Sehnenreflexe fehlten oder waren schlecht auslösbar. Nur in zwei Fällen konnte man, wahrscheinlich infolge von Pyramidenbahnbeteiligung, Hypertonie mit Steigerung der Sehnenreflexe, in einem Fall mit positivem Babinskischen Zehenphänomen, beobachten.

Sensible Störungen: Die Sensibilität, welche im chronischen Lähmungsstadium meist normal ist, zeigte im frischen Krankheitsbild sehr häufig Störungen. Ausser dem für die Frühdiagnose so wichtigen Symptom der Hyperästhesie konnten wir auch in ganz frischen Fällen Hypästhesien und ausnahmsweise sogar totale Aufhebung der Schmerzempfindung beobachten. So war bei einem Kind, das keine allgemeine Hyperästhesie zeigte, die Berührungs- und Schmerzempfindung in dem

Bein, welches später schlaff gelähmt wurde, völlig aufgehoben. Diese Erscheinung wird erklärt durch die Annahme einer Hinterhornbeteiligung an dem Entzündungsprozess. Auf die starken Muskelschmerzen, welche meist in jenen Extremitäten auftraten, die später gelähmt waren und welche zu manchen Fehldiagnosen, wie Influenza und Polyneuritis Anlass gaben, haben wir schon aufmerksam gemacht.

Blasen-Mastdarmstörungen: Dass nervöse Blasenstörungen, wenn auch leichteren Grades, im Symptomenbild der Poliomyelitis auftreten, ist von verschiedenen Autoren und auch bei der vorjährigen Epidemie in Fessen-Nassau beobachtet worden. Auch wir verfügen über zahlreiche Fälle, wo leichtere und in einigen Fällen auch schwerere Blasenstörungen im Gefolge der Poliomyelitis auftraten.

Die Tatsache, dass die Kinder heftige Schmerzen beim Wasserlassen und beim Stuhlgang äusserten, ist wohl zumeist auf die allgemeine, schon geschilderte Hyperästhesie zurückzuführen. Das Herausheben aus dem Bett, die Stellung war schmerzhaft für die Kinder, so dass sie bei dieser Manipulation laut schrieten. Bei einigen ging die Furcht, aus dem Bett herausgenommen zu werden, so weit, dass sie den Urin ins Bett liessen. Dieser Umstand brachte es mit sich, dass die falsche Diagnose einer organisch bedingten Incontinentia urinae gestellt wurde.

In den anamnestischen Angaben älterer Patienten hörten wir, dass sie Brennen in der Harnröhre und starke Schmerzen beim Wasserlassen hatten. Auffallend stark waren diese bei dem oben erwähnten Fall H. W. (s. S. 115), der beim Urinieren vor Schmerzen ohnmachtsähnliche Anfälle bekam (abnorm konzentrierter Urin im Gefolge der starken Schweisse?).

Eine wirkliche Inkontinenz wurde bei älteren Kindern nur einmal beobachtet. In zwei Fällen kam es zu einer deutlichen Retentio urinae; das eine Kind konnte 48 Stunden keinen Tropfen Urin lassen. Meist verschwanden die Störungen mit dem Abklingen der Allgemeinsymptome; mehrmals blieben sie jedoch im Stadium der Lähmungen für einige Zeit bestehen. — Zur Erklärung der Blasen-Mastdarmstörungen muss teils eine Läsion cerebros spinaler, zu den sympathischen Zentren eilender Bahnen in Betracht gezogen werden, teils eine Miterkrankung der grauen Substanz des Conus medullaris, wie sie von Forssner und Spövall beobachtet wurde.

• II. Bulbäre und Augenstörungen.

In einer grossen Reihe unserer Fälle trat eine Beteiligung des bulbären Hirngebietes an dem poliomyelitischen Prozess klinisch in

Erscheinung, meist in Verbindung mit spinalen Symptomen. Die Beobachtung, dass die allerdings recht gefährliche, sogenannte Landry'sche Form der Kinderlähmung mit Beteiligung der Hirnnerven, besonders des Facialis und Hypoglossus, trotz schwersten klinischen Krankheitsbildes nicht immer letal endet, bestätigt folgender Fall in schönster Weise. Er zeigt weiter, dass trotz ausgebreiteter Lähmung in verhältnismässig kurzer Zeit fast völlige Gesundheit eintreten kann.

Elli S., 2 $\frac{1}{4}$ Jahre alt, Frankenberg.

Die Eltern leben erst seit einer Woche in Frankenberg; sie sind aus Barmen, wo zu dieser Zeit stets Fälle von Kinderlähmung vorkamen, dorthin verzogen. Der Vater ist Lokomotivheizer.

Eltern und Geschwister waren zur Zeit der Erkrankung gesund; es bestand angeblich kein Verkehr mit Familien, in denen Poliomyelitis vorkam. Gleichzeitige Erkrankung von Tieren wurde nicht beobachtet.

Das Kind litt im Januar 1911 an Drüsenschwellungen am Halse mit Fieber, Halsabszessen und Mittelohrentzündung. Angeblich sollen damals auch Krämpfe bestanden haben, das Kind lag ungefähr 7 Wochen krank, war dann wieder ganz munter und lief herum.

Ohne dass besondere Krankheitserscheinungen vorausgingen, bemerkte die Mutter eines Tages (Mitte März), dass das Kind von der Bank, auf welcher es sass, fiel. Dies wurde als Schwäche gedeutet. Der Kopf hing schlaff herab, das Kind konnte nicht mehr richtig laufen noch sitzen. Gleichzeitig bestand „Brustverschleimung“ und Mandelentzündung. Die Schwäche der Glieder wurde von Tag zu Tag schlimmer; das Kind konnte auch nicht mehr richtig schreien und schlucken, es „wimmerte und jammerte“ immer zu und schien Schmerzen beim Anpacken und Wasserlassen zu haben, besonders wenn man es unter den Armen hochhob. Nach einigen Tagen wurde das Allgemeinbefinden besser, dagegen waren „die Beine und die Arme ganz schlaff“; das Kind liess alles hängen; auch das Gesicht war schief. Störungen von seiten des Darms bestanden nicht. Das Kind schwitzte ziemlich viel.

Etwa 14 Tage nach Krankheitsbeginn kam eine weitere Verschlimmerung. Das Kind konnte nicht mehr richtig husten und atmen, hatte keinen Appetit und war sehr schwach.

Befund am 3. IV. 1911: Das Kind macht einen schwerkranken Eindruck. Es besteht leichte Benommenheit, Blässe, Cyanose, Dyspnoe mit krampfhafter Anspannung der Halshilfsmuskeln beim Atmen. Die Rippen werden kaum bewegt, Einziehungen bei der Atmung. Es besteht Miliaria, Soor, stark belegte Zunge und Stomatitis. Rachen und Tonsillen sind gerötet. Nackensteifigkeit ist nicht vorhanden. Dagegen besteht eine rechtsseitige Facialisparese. Die Herzaktion ist stark beschleunigt. Über den Lungen ist eine ausgebreitete Bronchitis nachweisbar. Die Bauchmuskeln sind schlaff, die Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen. Der Muskeltonus in den Extremitäten ist herabgesetzt. Beide Arme erscheinen paretisch, doch werden Hände und Finger bewegt. Beide Beine sind schlaff gelähmt. Die Sehnenreflexe nicht auslösbar. Es bestehen nur Andeutungen von Zehenbewegungen.

Diagnos: Poliomyelitis acuta. Parese der Arme, Lähmung beider Beine, der Rumpf- und Atemmuskulatur (Landry'scher Typus).

Nach weiterem schweren Krankheitsverlauf besserte sich das Befinden verhältnismässig schnell. Mitte Mai war das Kind vollkommen hergestellt bis auf einen gewissen Mangel an Ausdauer.

Wenn auch das schnelle Zurückgehen der im frischen Lähmungsstadium relativ häufigen Facialisparesen — wir fanden diesen Nerven in 8 Fällen beteiligt — die Regel bildet, so gibt es doch Ausnahmen. Wir sahen einen ca. 3 jährigen Knaben, bei welchem der poliomyelitische Prozess eine von uns beobachtete Lähmung vom Typus der Hemiplegia alternans inferior zustande gebracht hatte, der noch nach über 1 $\frac{1}{4}$ Jahre eine deutliche Parese des linksseitigen Facialis darbot.

Bedeutend seltener waren der Hypoglossus, die motorischen Teile des Trigeminus und die Augenmuskelnerven an den bulbären Symptomen beteiligt. Bei dem letal endenden Fall Fr. (s. S. 128) war eine Parese der Zungenmuskulatur zu erkennen. Die Zunge wich beim Herausstrecken deutlich nach rechts ab. Ebenso waren bei diesem Patienten Störungen in der Kaumuskulatur zu bemerken. Nur einmal sahen wir eine Abducensparese, dagegen wurden mehrfach Pupillendifferenzen beobachtet. Der Augenhintergrund zeigte sich, soweit er untersucht werden konnte, normal. Von sonstigen Augenstörungen sind zu erwähnen häufiges Augenverdrehen und nystagmusartige Zuckungen meist im Krankheitsbeginn.

Den seltenen Befund einer einseitigen Gaumensegellähmung lieferte der schon eben erwähnte Fall Fr. Das Gaumensegel war schief nach rechts oben verzogen. Dieser Befund erklärte wohl die verwaschene Sprache des Patienten. Die nicht seltene Angabe, dass die kranken Kinder im akuten Stadium nicht schrieten, sondern leise wimmerten, fand meist in einer Beteiligung der Atemmuskulatur an den Lähmungen seine Erklärung.

Abortive und rudimentäre Krankheitsbilder der Poliomyelitis.

Von grosser Bedeutung, besonders in epidemiologischer Hinsicht, sind die abortiven und rudimentären Formen der Heine-Medinschen Krankheit. In diesen Fällen bestehen nur unbestimmte Allgemeinerscheinungen oder die Symptome des Stadium febrile: Störungen der Respirationsorgane, des Darms oder der Meningen. Größere nervöse Ausfallserscheinungen bleiben aus. Höchstens bestehen leichte Schwächestände der Muskulatur und verminderter Muskeltonus, unter Umständen mit Verlust der Sehnenreflexe. Das Wesen dieser abortiven

Formen haben Wickmann und E. Müller eingehend gezeichnet. Ihre engere Bedeutung liegt vor allem darin, dass sie das Virus der Heine-Medinschen Krankheit um so mehr verbreiten, als sie wohl weit häufiger sind als die typischen Fälle und sie gern übersehen werden, da das Nervensystem in klinischer Hinsicht wenig oder gar nicht beteiligt ist. Auch Erwachsene sollen häufig an den rudimentären Formen der Kinderlähmung leiden. Eine klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose der abortiven Formen wird nur bei gehäuftem Auftreten von Kinderlähmungsfällen zu stellen sein. Neuerdings ist es jedoch auch möglich, ihr Vorkommen auf serodiagnostischem Wege und durch das Tierexperiment sicherzustellen. Im Blutserum der Affen, die gegen das Poliomyelitisvirus immunisiert sind, finden sich Antikörper, die das Virus der Kinderlähmung unwirksam machen. Diese Antikörper sind auch im Blut solcher Menschen nachzuweisen, die eine typische Poliomyelitis oder auch eine rudimentäre Form derselben überstanden haben.

Von den Fällen, die wir zu den zahlenmässig bestimmbar abortiven resp. rudimentären Formen der Kinderlähmung zählen möchten, haben wir unter anderen 3 in Marburg selbst beobachtet. Die Feststellung der Diagnose war hier nicht schwer. Einmal kamen alle 3 Erkrankungen in einem Orte vor, der zu der Zeit mit Poliomyelitis infiziert war, andererseits hatten wir es uns zur Pflicht gemacht, bei unklaren, akut fieberhaften Erkrankungen eine sorgfältige Untersuchung des Nervensystems vorzunehmen. So entgingen uns einige leichte Störungen nervöser Art nicht. Bei den 3 Kindern, die sämtlich im jugendlichen Alter standen und innerhalb eines Monats etwa im Zwischenraum von je 2 Wochen erkrankten, wurde neben den fieberhaften Allgemeinerscheinungen, allgemeiner Mattigkeit, Bronchitis und gastrointestinalen Erscheinungen eine auffällige Neigung zu Schwessen und ausgesprochene Hyperästhesie beobachtet, Symptome, die geradezu pathognomisch für die Heine-Medinsche Krankheit sind und eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose erlauben, auch wenn keine gröberen neurologischen Störungen in Erscheinung treten. Dabei zeigten 2 Kinder Bauchmuskelschwäche in Verbindung mit ausgesprochener Hypotonie des linken Arms und Beins und Verlust der Sehnenreflexe. Das dritte Kind zeigte eine leichte Hypotonie beider Arme und der Halsmuskeln.

Auch die Mitteilung der Eltern oder sonstiger Angehöriger, dass zur Zeit der Erkrankung ihrer Kinder in demselben Orte oder nur einige Minuten entfernt auffallend viel plötzliche fieberhafte Erkrankungen bei Kindern auftraten, kann vielleicht so gedeutet werden, dass es sich um leichte rudimentäre Formen der Kinderlähmung handelte. Die gleichzeitige Häufung fieberhafter Allgemeinerscheinungen ohne

nachfolgende Lähmungen konnten wir nicht nur in Dörfern und Gemeinden, sondern auch in ein und derselben Familie nicht selten beobachten. Zwei oder drei Geschwister hatten die gleichen Initialerscheinungen, Störungen des Darmtraktes oder der Atmungsorgane. Eine typische Lähmung aber trat nur bei einem Kinde ein. Wir erwähnen kurz folgende Fälle als Beispiele:

1. Walter B., 2 Jahre, aus Elz bei Limburg.

Der Vater ist Landwirt. Vor 6 Monaten kam im Ort eine Erkrankung an Poliomyelitis vor. Das Kind erkrankte Ende April mit Fieber und Erbrechen, das 2 Tage anhielt. Am 10. Tage der Krankheit zeigte sich, dass das linke Bein schlaff gelähmt war, die Reflexe waren erloschen. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Schweißse, keine Hyperästhesie beobachtet. Augen-Hirnnerven o. B. Blasen-Mastdarmstörungen fehlten.

Wenige Tage vor der Erkrankung dieses Kindes erkrankte das 4 Jahre alte Kind derselben Familie ebenfalls mit Fieber und Erbrechen, wurde aber bald wieder gesund, ohne irgend welche neurologischen Störungen zu zeigen.

2. Johannes Sch., 2 Jahre, aus Cölbe, erkrankte am 30. Januar mit Fieber, Husten, Heiserkeit und Durchfall, Unruhe bei Nacht. Tagsüber war der Patient sehr schläfrig. Das Kind schwitzte stark. Nach Besserung des Allgemeinbefindens bemerkte die Mutter, dass das Kind nicht mehr richtig mit dem rechten Fuss auftrat.

Der Fuss stand schlaff in Peroneuslähmungsstellung.

Gleichzeitig erkrankte der ältere Bruder mit einer Mandelentzündung, mit Fieber und Durchfall. Auch er schwitzte stark, war jedoch nach 5 Tagen wieder gesund, ohne dass eine Lähmung nachweisbar war.

Prognose.

Von unseren Patienten sind 4 gestorben. Die relativ niedrige Mortalität von 6,15 Proz., welche sich daraus ergibt, findet zum Teil wohl ihre Erklärung darin, dass wir mit fortschreitender Kenntnis die rudimentären und seltenen Verlaufsformen mehr und mehr diagnostizieren lernten und mitzählen konnten.

Bei der ersten Patientin, einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen, trat der Tod erst am 15. Krankheitstage ein. 4 Tage vorher zeigten sich im Gesicht, an den Armen und den erst später gelähmten Beinen Zuckungen. Kurz vor dem Tode stellte sich sehr hohes Fieber und Bewusstlosigkeit ein, so dass man im Hinblick auf die bestehende Nackensteifigkeit und die Konvulsionen an eine menigeale Form der Poliomyelitis denken musste.

Das Krankheitsbild des zweiten gestorbenen Kindes, das früher „kerngesund“ war und bis zu seinem Tode seinen „vollen Verstand“ hatte, war durch das Auftreten von Lähmungen der Respiration und bulbäre Symptome gekennzeichnet. Der Verlauf war ziemlich stürmisch.

Nach Auftreten einer totalen Paraplegie trat schon am 3. Krankheits-tage infolge von Atemlähmung der Tod ein.

Der dritte Todesfall betraf ein 5 jähriges Kind in N. Leider fehlen uns genauere Angaben über die Todesart.

Einen tödlichen Ausgang haben wir schliesslich auch bei einem Erwachsenen zu verzeichnen. Die Dauer der Krankheit, die hier neben den Armlähmungen besonders durch Paresen des Gaumens, der Zunge und der Gesichtsmuskulatur, durch eine dadurch bedingte Sprachstörung und schliesslich durch Blasensymptome charakterisiert war, betrug hier 9 Tage. Gegen das Ende traten deutliche Zeichen einer Respirationslähmung auf. Wie teilen den uns fründlicher Weise von dem behandelnden Arzt, Herrn Dr. Frank, zugesandten Krankheitsbericht, sowie den Sektionsbefund (Herr Professor Herxheimer) hier mit:

Rudolf F. 20 Jahre alt, aus Wiesbaden, Bureaugehilfe.

Patient erkrankte am 14. IX. 1910 mit heftigen Kopfschmerzen; er fühlte sich dann sehr übel und hat erbrochen. Am 17. IX. bemerkte er, dass sein linker Arm gelähmt war. Erst am 18. IX. kam er ins Krankenhaus.

Es ergab sich, dass der linke Arm vollständig gelähmt war bis auf eine ganz geringe Beweglichkeit der Finger, auch der rechte Arm war sehr deutlich paretisch. Die beiden Beine zeigten dagegen befriedigende grobe Kraft, leichte Hypotonie, normales Verhalten der Sehnenreflexe, kein Babinskisches Zehenphänomen. Die Atmung war rein abdominal, die Rippen wurden kaum bewegt, die Anspannung der Mm. recti abdominis beim Aufrichtungsversuch war minimal. Aufrichten aus der Horizontallage gelang nicht. Die Bauchdeckenreflexe waren beiderseits nicht auslösbar. Was die Hirnnerven anbetraf, so reagierten die Pupillen gut auf Lichteinfall und bei Konvergenz. Die rechte Pupille war eine Spur weiter als die linke. Die Augenbewegungen waren o. B., es bestand kein Nystagmus; Facialis o. B. Das Öffnen des Mundes ad maximum war unmöglich. Die Kiefer konnten nur schlecht seitwärts aneinander vorbeibewegt werden. — Die Zunge wich beim Herausstrecken deutlich nach rechts ab, wurde aber gut nach rechts und links bewegt.

Das Gaumensegel war schief nach rechts oben verzogen, die Sprache leicht verwaschen.

Die Sensibilität war am ganzen Körper intakt; das Urinieren sehr erschwert, die Blase stark gefüllt. Der Krankheitsverlauf war im Krankenhaus bis auf eine kleine Zacke am 19. (37,9) fieberlos.

Am 22. IX. wurde die Atmung unregelmässig; es traten sehr lange Atempausen auf; der Puls wurde sehr klein und sehr weich, die Atmung allmählich schnappend. Der Exitus erfolgte am 23. IX. durch Atemlähmung.

Sektionsbericht.

Rudolf, F., 20 Jahre. Sektion am 23. IX. 1910.

Die inneren Organe bieten keine pathologischen Veränderungen, ebenso zeigt das Gehirn keinerlei abnormen Befund. Die Gehirnhaut ist ohne

Besonderheiten. Die grossen Hemisphären zeigen auf der Schnittfläche eine normale Anzahl Blutpunkte. Nur auf den Durchschnitten der Medulla oblong. und vielleicht auch in dem Pons zerstreut finden sich einige, offenbar kleinen, fohstichartigen Blutungen entsprechende rote Punkte. Das Rückenmark wird in toto herausgenommen und dabei besonders darauf geachtet, dass auch kein Stück des Halsmarkes verloren geht. Im Halsabschnitt fällt nun das Mark durch seine sehr ausgesprochene braunrote Färbung deutlich auf und vor allem sieht man kleine Blutungen der oben beschriebenen Art und auch etwas grössere auf der Schnittfläche, besonders in der Gegend der vorderen Hörner. Dieselben Veränderungen lassen sich auch im Brustmark und insbesondere in der Halsanschwellung erkennen. In geringerem Grade sind die gleichen Veränderungen auch weiter hinab bis ins Lendenmark verfolgbar, wenn auch nicht so deutlich und mit Sicherheit zu erkennen.

Diagnose: Poliomyelitis anterior.

Mikroskopisch findet sich Rundzelleninfiltration in der Medulla oblongata und im Lendenmark; im Cervikalmark sind neben der Infiltration um die Gefässe auch Hämorrhagien zu sehen.

Erfahrungsgemäss muss man in Anbetracht der Möglichkeit eines raschen tödlichen Ausgangs bei jeder beginnenden Lähmung des Respirationsapparates die Prognose äusserst vorsichtig stellen. Um so überraschender und erfreulicher war für uns deshalb der Ausgang der von uns beobachteten Erkrankung bei Elly Sch. in F. (s. S. 124). Das Kind machte bei der Untersuchung einen so schwerkranken, ja infolge der Atemmuskellähmung fast moribunden Eindruck, dass man kaum mehr wagte, den Eltern zur Rückreise zu raten und man das Leben der kleinen Patientin auf höchstens wenige Tage einschätzte. Die Eltern versprachen uns Nachricht zu geben. Wir teilen hier einiges aus dem Brief, den wir mehrere Wochen später erhielten, mit:

„Wir wären unserem Versprechen schon längst nachgekommen, aber wir wollten erst den völligen Verlauf der Krankheit abwarten und können Ihnen nur die frohe Nachricht erteilen, dass unsere Tochter Elly wieder völlig hergestellt ist und seit einigen Tagen wieder allein laufen kann. Es kann dies zwar noch nicht lange aushalten, wir schreiben das aber der vorhandenen Schwäche noch zu, welche wohl allmählich schwinden wird usw.“

Hinsichtlich der spinalen Störungen lässt sich nach unseren Beobachtungen und Erkundigungen so viel sagen, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle eine Verminderung der Lähmungserscheinungen eingetreten ist. Heilung, d. h. Verschwinden der gröberen Ausfallerscheinungen innerhalb der Frist bis zu 1 Jahr konnten wir in 14 unserer Fälle feststellen. Ob bei der Aufnahme eines noch genaueren Status nicht doch noch leichtere Residuen nachweisbar wären, ist nicht unwahrscheinlich. Oft begann das Zurückgehen ausgebreiteter Ausfallerscheinungen schon nach 2—3 Tagen.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 43.

9

Bei einer Reihe von Kindern blieb nur eine leichte motorische Schwäche oder ein verminderter Spannungszustand in den vorher gelähmten Muskeln zurück. Relativ häufig blieben als Restbild Peroneuspareesen oder isolierte einseitige Schulterlähmungen bestehen. Obwohl auch bei unseren Fällen meist die Reparation in den ersten Wochen erfolgte, haben wir doch auch Patienten in Behandlung gehabt, die erst nach $\frac{1}{2}$ oder 1 Jahr eine beachtenswerte Besserung aufwiesen, anfänglich aber jeder Behandlung trotzten.

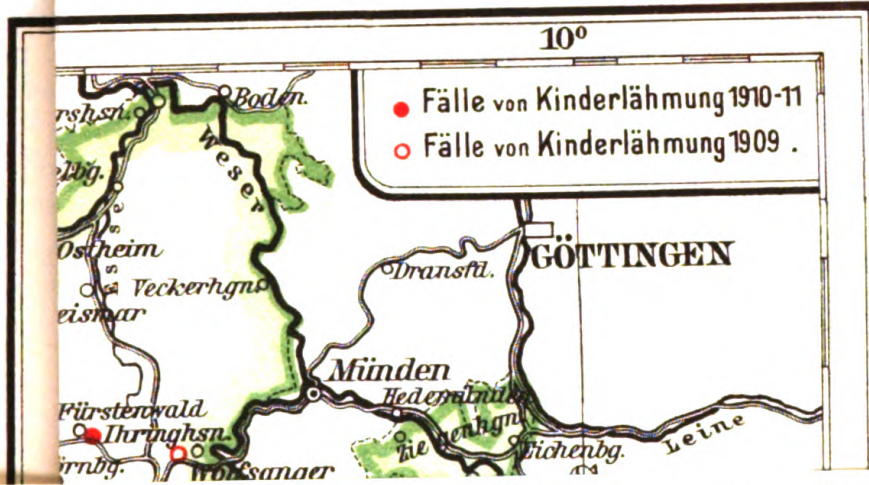
Die sonstige geistige und körperliche Entwicklung hat nicht wesentlich gelitten. Zwar konnten wir beobachten, dass manche Kinder sich nur schwer erholten, „anfällig waren“ und häufiger an Katarrhen der Luftwege oder Magendarmstörungen litten. Naturgemäss war dies besonders bei solchen Kindern der Fall, die schon vor der Krankheit schwächlich und kränklich waren. Von einigen Kindern berichteten die Angehörigen, dass sie noch lange Zeit nach der Krankheit ein mürrisches, teilnahmloses Wesen zur Schau trugen und reizbar und launisch waren. Andere Patienten wieder, die früher still und ruhig gewesen waren, wurden nach der Krankheit ausserordentlich lebhaft und aufgeregt, „wie ausgewechselt gegen vorher“. Endlich traten in einzelnen Fällen doch schwerere funktionell nervöse Folgezustände, wie schlechter Schlaf, choreaähnliche Zuckungen und abnorme Ängstlichkeit mit Zittern und Herzklopfen auf. Auch die schon oben erwähnten psychischen Störungen bei dem 42jähr. Patienten H. W. in Form der Amnesie, der Wahnideen und ängstlichen Vorstellungen sind bei unserer Beurteilung des Krankheitsbildes (sozusagen) als Nachkrankheit aufzufassen.

Therapie.

Ausser prophylaktischen Massnahmen, wie Isolierung der Kranken, haben wir uns therapeutisch darauf beschränkt, das Initialstadium symptomatisch zu behandeln. Wir verordneten möglichste körperliche und geistige Ruhe, kühlende Umschläge auf den Kopf oder in den Nacken, bei abdominalen Störungen trockene heisse Tücher auf den Leib und Regelung der Darmtätigkeit. Von Priessnitzschen Einpackungen und Bädern haben wir, in Rücksicht auf die starke Hyperästhesie der Patienten, abgesehen.

Von innerlichen Mitteln haben wir gern Aspirin in kleinen Dosen (etwa 2 mal täglich $\frac{1}{2}$ Tablette, 0,5) verabreicht, bei hartnäckiger Obstipation Kalomel. Auch Urotropin haben wir öfters gegeben. Nach amerikanischen Autoren ist die Darreichung von Urotropin empfehlenswert, da es in die Cerebrospinalflüssigkeit übergehen und hier nach Formaldehydabspaltung seine antibakterielle Wirkung entfalten soll.

ASSAU.



Generated on 2019-01-15 10:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778615
Public Domain in the United States; Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im Reparationsstadium erwiesen sich warme Salzbäder recht zweckmässig: auch sanfte Massage mit Spiritus, Vaseline usw., sowie vorsichtiges Elektrisieren mit schwachen Strömen tat gute Dienste.

Auch liessen wir mit den paretischen Gliedern fleissig passive Bewegungen vornehmen; zur Verhütung von Lähmungsstellungen (Spitzfuss usw.) und Kontrakturen versuchten wir leichte Fixierung der gelähmten Teile durch Mullbinden oder Heftpflasterstreifen.

Dabei müssen wir zugeben, dass manche Fälle von Kinderlähmung auch mit ausgedehnten Ausfallserscheinungen ohne jegliche therapeutische Massnahme völlig geheilt sind. Andererseits dürfen wir uns nicht verhehlen, dass leider viele Fälle auch sorgsamster Therapie trotzten.

Zwei Fälle von begrenzter Seitenläsion des Rückenmarks.

Von

Privatdozent Dr. August Wimmer, Kopenhagen.

(Mit 3 Abbildungen und Tafel VI.)

Soweit ich aus der Literatur ersehen kann, liegen nur sehr spärliche Beobachtungen über begrenzte Seitenläsionen des Rückenmarks vor. Sowohl für die Lokalisationsfrage als für die noch nicht endgültig entschiedene Frage von den Leitungsverhältnissen innerhalb des Rückenmarks haben solche Krankheitsfälle eine erhebliche Bedeutung. Ich lasse darum hier zwei Krankengeschichten folgen als Beiträge zur Klinik dieser seltenen Rückenmarksläsionen. Der erste Fall ist rein klinisch; im zweiten liegt Autopsie vor.¹⁾

Der 1. Fall betrifft einen 37jährigen Arbeiter, der in der ersten chirurgischen Abteilung des Kommunalhospitals in Kopenhagen (Direktor Prof. Dr. E. A. Tscherning) vom 7.—19. IV. 1906 behandelt und von mir untersucht wurde. — Patient war früher ganz gesund und völlig arbeitsfähig gewesen, nicht nervös disponiert. Keine Lues, kein Abusus spirituosus.

Am 5. Januar 1906 hat er einen Unfall erlitten, indem er drei ziemlich schwere Bretter, die er auf der linken Schulter getragen, abwerfen wollte. Soweit es sich feststellen liess, schien das Abwerfen durch eine kombinierte Wirkung der Muskeln der linken Oberextremität geschehen zu sein: eine schnelle und bruske Elevation der linken Schulter mit rascher Kopfdrehung nach links; eine leichte Rückwärtsbewegung des Arms im Schultergelenk mit Supination des Unterarms; im ganzen also eine „wringende“ Bewegung der ganzen Extremität. Ein direktes Trauma lag nicht vor. Sofort verspürte er starke Schmerzen in der linken Schulter und die Arbeit musste fast sogleich aufgegeben werden. Am folgenden Tage vermochte er den linken Arm nicht zu erheben und gleichzeitig fiel ihm auf, dass er an der rechten Körperhälfte, am rechten Bein und Arm (mit Ausnahme von der Aussenseite und dem Daumen) ganz gefühllos war.

Am linken Arm und der übrigen linken Körperseite sind keine sensible Störungen gewesen; auch die Beine waren während der ganzen Krankheitszeit völlig verschont in Bezug auf die Motilität. Die Sphinkteren fungierten völlig normal.

1) Der erste Fall ist am 26. März 1907, der zweite am 7. Februar 1911 der „Medizinischen Gesellschaft“ in Kopenhagen vorgelegt worden.

Unter verschiedenen Behandlungen hatte sich die Paralyse des linken Arms ein wenig gebessert, die Sensibilitätsstörungen aber waren unverändert geblieben.

Meine Untersuchung am 13. Juni 1906 ergab Folgendes: Patient ist kräftig gebaut, gesund aussehend. Gemütsstimmung natürlich; im ganzen keine „traumatisch-neurotischen“ Erscheinungen. — Kopf und Gesicht frei. Die linke Pupille vielleicht ein wenig grösser als die rechte, beide reagieren prompt. Augenspalten gleich.

In der Halswirbelsäule eine schwache Lordose, indem die Vertebrae cervical. V—VII wie eingesunken waren: die Röntgenaufnahme deutet auch auf eine Stellungsveränderung der bezüglichen Halswirbel hin (Subluxation?).

Am linken Schultergelenk liess sich ausser einer leichten Druckempfindlichkeit nichts Abnormes feststellen, die Bewegungen scheinen ein wenig gehemmt (Schmerzhemmung?); keine Gelenkgeräusche. Leichte Druckempfindlichkeit ober- und unterhalb der Clavicula; am Arme keine Schmerzhaftigkeit der Muskeln oder der Nervenstämmen. Ausgesprochene Hypotonie in sämtlichen Muskeln der linken Oberextremität; die Schulter hängt herab.

Mittelstarke Atrophie des linken Supra- und Infraspinatus, des Deltoideus (hintere und mittlere Portion); leichte Atrophie des Triceps, ausgesprochene des Biceps; Verflachung der Flexorgruppe am Unterarm; vielleicht leichter Schwund der Extensoren. Keine Atrophie der kleinen Handmuskeln. — Vordere Portion des Deltoideus, die Mm. pectorales, latissimus dorsi, rhomboidei und serratus ant. maj. sind verschont. Cucullarisatrophie zweifelhaft. — Keine Fibrillation, erhöhte direkte Muskelirritabilität.

Die atrophischen Muskeln zeigen mittelstarke Parese mit proximaler Accentuation.

Elektrische Untersuchung der atrophischen Muskeln ergab: Keine Entartungsreaktion. Irritabilität für faradische Reizung nennbar abgeschwächt, für galvanische mit 2—3 M.-A. herabgesetzt im Triceps, Supra- und Infraspinatus und in der Flexorgruppe des Unterarms. Die Zuckungen sind aber nicht träge; KSZ überall > ASZ.

Am rechten Arm und Hand nichts Abnormes weder in Bezug auf Muskelkraft oder -Volumen.

Die Beine sind völlig verschont, das Gehen natürlich.

Die Sehnenreflexe sind an den beiden Oberextremitäten erhöht; die Beinreflexe natürlich, die Plantarreflexe vom Flexionstypus.

Sensibilität: Berührungsempfindungen, Lage- und Bewegungsempfindungen der Gelenke werden überall genau perzipiert. Dagegen findet sich eine ausgesprochene Dissoziation vor, d. h. 1. eine sehr starke Hypalgesie und 2. eine Thermoanästhesie („Kalt“ wird als „Heiss“ empfunden) und zwar an folgenden Stellen des Körpers (Fig. 1):

a) am rechten Bein und der rechten Hälfte des Körpers, vorn bis zur 3. Costa, hinten bis zur Spina scapulae, nach innen bis zur Mittellinie.

b) Der rechte Arm zeigt nur am radialen Drittel der Schulterwölbung, des Ober- und Unterarms, des Dorsum manus (bis zum Metacarpale II) und am Thenar und dem ganzen Pollex normale Perzeption für Nadel,

Heiss und Kalt. Am übrigen Abschnitte des rechten Arms und der Hand findet sich eine Hypalgesie, sich distal steigend bis zur Analgesie an der Hand und Fingern. An der Hand, den Fingern und am Unterarm völlige Aufhebung der Temperaturempfindungen; am Oberarm die genannte Verwechslung.

Die Sensibilitätsstörungen am Arm setzen sich in die am Körper ununterbrochen fort.

Keine Sphinkterensymptome. Keine hysterischen Stigmata. Der Verletzte gehörte unter das Unfallgesetz von 1898; nach den zur Zeit vorliegenden Verhältnissen wurde ihm am 15. XII. 1906 eine Entschädigung von 25 Proz., d. h. 1200 Kronen zugelegt. Als die Sache nach einem Jahre wieder aufgenommen wurde, hatte ich als neurologischer Berater des Arbeiterversicherungsrates den Verletzten wieder zu untersuchen.

Diese Untersuchung wurde im Novbr. 1907 vorgenommen: Patient klagte noch über Schmerzen und Schwäche im linken Arm; seine „Gefühllosigkeit“ war angeblich unverändert.

Objektiv hatte sich die Armparese erheblich gebessert. Alle Bewegungen der linken Oberextremität waren frei, und eine Abschwächung der Muskelkraft war eigentlich nur noch für den Deltoideus festzustellen. Eine deutliche Muskelatrophie lag nicht mehr vor; höchstens war noch am Supra- und Infraspinatus und am Deltoideus ein leichter Schwund zu erkennen. Die elektrischen Reaktionen waren normal. Die Sensibilität am linken Arm wie früher ganz intakt. Erhöhung der Sehnenreflexe am linken Arm.

Motorische Verhältnisse der Beine normal; leichter Patellar- und Fussklonus links; kein Babinskireflex. Keine Rigidität der Beine.

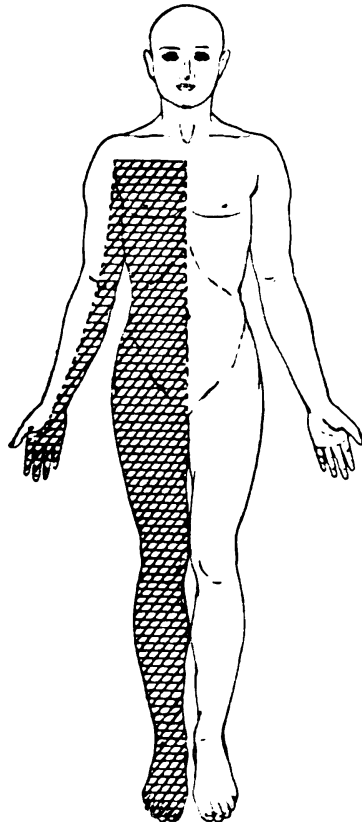


Fig. 1.

Weder im linken Arm noch im Bein Spur von Ataxie.

Die Dissoziation war in Bezug auf Topographie und Intensität völlig unverändert geblieben.

Er gab an, nur sein kleines Landgut bestellen zu können.

Wir haben also bei unserem Patienten eine gekreuzte sensitiv-motorische Parese, das ausgeprägte Bild einer Brown-Séquardschen Lähmung vom „oberen Typus“. Wir werden darum sofort an ein Spinalleiden denken müssen. Man wundert sich daher, wenn man sieht, dass ein früherer Untersucher das Krankheitsbild in zwei Teile abzuspalten glaubte, eine linksseitige Armparese, durch

„Berstung von Nervenfasern“ (in Plexus brachialis?) hervorgerufen, und eine hysterische Sensibilitätsstörung rechts (die Topographie der Störung war damals genau dieselbe wie bei meiner Untersuchung). Ich brauche aber auf diese verfehlte Deutung des Krankheitsbildes nicht näher einzugehen.

Offenbar haben wir hier eine traumatische Seitenläsion der Medulla und zwar eine partielle. Der genauere Mechanismus dieser Läsion ist nicht ganz leicht zu eruieren; am wahrscheinlichsten dürfte wohl eine direkte Kontusion des Halsmarks durch die leicht subluzierten Halswirbelkörper sein. Doch muss natürlich auch an eine Hämatomyelie gedacht werden (durch Zerrung am Mark vermittelt des überstreckten Plexus brachialis??). Es scheint, dass Oppenheim (Lehrbuch I, S. 160) eine hämatomyelitische Genese vermutet für einen Fall von Brown-Séquardscher Lähmung, die nach einer brüskten Bewegung beim Kegeln auftrat.

Das pathologisch-anatomische Substrat des Leidens lässt sich also nicht genau bestimmen. Dagegen vermögen wir mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Topographie der Verletzung festzustellen.

Was die Lage der Verletzung am Querschnitt betrifft, dürfen wir schliessen, dass sie nur in der linken Rückenmarkshälfte gelegen ist und dass das linke Hinterhorn verschont ist. Auch der PySS ist fast verschont geblieben, und dasselbe dürfte für den KIHS gelten (keine Ataxie). Die Verletzung muss somit nach dem vorderen Teil des Seitenstranges verlegt werden, d. h. in das Areal der gekreuzten Bahnen der Schmerz- und Temperaturempfindungen (Gowerschen Strang oder der Grenzschrift zwischen diesem und dem Vorderhorn). Hier muss die Destruktion am ausgiebigsten und am meisten irreparabel sein, weil die Sensibilitätsstörungen fast unverändert persistieren. Die gleichseitige Armparese liesse sich nun entweder durch eine Mitläsion vorderer Nervenwurzeln erklären, oder, was wohl am wahrscheinlichsten ist, besonders wenn man an eine Hämatomyelie denkt, durch eine Mitaffektion des Vorderhorns, und zwar auch eine partielle, der Elektivität der Atrophien und Paresen entsprechend. Vielleicht lagen schliesslich nur kollaterale Störungen vor, indem ja die Parese und die Atrophien bis auf kleine Reste zurückgegangen sind.

Diese Reste der Atrophien und Paresen, d. h. die persistierende Beteiligung der Schultermuskulatur (Deltoideus, Supra- und Infraspinatus) dürften auch einen Fingerzeig darauf geben, in welche Höhe des Rückenmarks wir die Verletzung zu verlegen haben. Nach der Tafel der Rückenmarkssegmentation von Flatau (Handb. der Neurologie I, 2) beziehen diese drei Muskeln ihre Fasern aus C₅-₆.

Eine Betrachtung der Topographie der Sensibilitätsstörungen

ist recht gut mit einer Lokalisation der Leitungsunterbrechung im 5.—6. Halssegment vereinbar. Die funikuläre Unterbrechung der Schmerz- und Temperaturbahnen findet mit den Fasern aus C_8 ihr Ende. Angenommen, dass bei unserem Patienten die Schmerz- und Temperaturbahnen 3 Segmente für ihre Kreuzung brauchen, würde die obere Grenze der Dissoziation also gut mit der angenommenen Lokalisation in C_5-6 stimmen. Schliesslich kann ja auch, besonders wenn eine Hämatomyelie vorgelegen hat, die Lokalisation der endgültigen Unterbrechung im Seitenstrang, bezw. der gekreuzten sensitiven Bahnen höher liegen als die Destruktion des Vorderhorns.

Die leichte Ungleichheit der Pupillen unseres Patienten dürfte vielleicht auf eine Mitbeteiligung der ungekreuzten oculo-pupillaren Fasern im Halsmarke hindeuten.

In meinem zweiten Falle liess sich durch die Autopsie eine ganz eigentümliche begrenzte Seitenläsion des Halsmarks feststellen.

2. Fall. 55jähriger verheirateter Zimmermann, den ich zum ersten Mal in seiner Heimat mit dem Hausarzte untersuchte.

Seine Eltern waren an Cancer gestorben. Die Frau hatte vor 26 Jahren einmal abortiert; sonst keine für Lues sprechenden Daten.

Selbst ist Patient gesund gewesen bis vor 3 Jahren, wo er plötzlich am linken Auge erblindete. Nach 2 monatlicher Salicylbehandlung war das Sehen wieder fast normal. Nach freundlicher Mitteilung des behandelnden Augenarztes lag eine typische retrobulbäre Neuritis mit zentralem Skotom vor. Vor etwa einem Jahr ganz dasselbe Leiden am rechten Auge, ein paar Wochen dauernd.

Sonst keine Krankheitszeichen, bis er etwa ein halbes Jahr vor meiner Untersuchung einen Herpes zoster bekam über der rechten Schulter und vorn an der rechten Brustseite. Der Herpes ging mit starken Schmerzen einher. Etwa 4 Monate später traten Schmerzen in der r. Schulter hervor, nach und nach im rechten Arm und in die Finger herabstrahlend. Der rechte Arm wurde nach und nach paretisch. Besserung durch Elektrizität und Massage.

Etwa 8 Tage vor meinem Besuch recht plötzliche Accentuation der Armparese; bei meiner Untersuchung lag eine komplette Lähmung vor. Zugleich hatte sich auch eine leichte Parese des rechten Beins eingestellt. Sehnenreflexe an beiden Armen gesteigert; Patellar- und Fussklonus und Babinskireflex am rechten Bein. In den linksseitigen Extremitäten wie im Gesicht (inkl. Zunge, Augen) war die Motilität ungestört. Die Sensibilitätsstörungen wie am Schema (Fig. 2), d. h. eine gekreuzte dissoziierte Störung am linken Bein und der linken Körperhälfte, während an der rechten Hand und am Unterarm eine radikuläre Topographie festgestellt wurde. Übrigens war rechts sowohl die oberflächliche wie die „tiefe“ Sensibilität ungestört und dasselbe war auch der Fall für die taktile Sensibilität links. — Schliesslich klagte Patient über unangenehme Wärmesensationen im linken Arm und Bein. Sphinktersymptome fanden sich keine.

Es lag somit ein schulgerechtes Bild eines „oberen Brown-Séquad“ vor; ein Krankheitsprozess in oder um die rechte Hälfte des Cervikalmarks herum konnte darum als sicher angenommen werden. In Anbetracht der einleitenden irritativen Symptome — Herpes, Schmerzen — äusserte ich als eine vermutungsweise Diagnose „Tumor spinalis“. Eine etwaige Lues spinalis war doch auch nicht sofort auszuschliessen.

Für genauere Untersuchung wurde darum der Patient am 27. III. 1910 auf die neurologische Abteilung des Kommunehospitals in Kopenhagen aufgenommen, wo ich sein Leiden bis zum tödlichen Ausgang verfolgen konnte. Meinem damaligen Chef, Herrn Prof. Dr. A. Friedenreich, spreche ich hiermit meinen besten Dank aus für die gütige Überlassung der Krankengeschichte.

Die Hospitalobservation ergab Folgendes:

Wassermann negativ. Keine Zeichen eines Leidens der Columna cervicalis.

Gesicht leicht asymmetrisch; keine Facialislähmung.

Rechte Lidspalte enger als die linke; rechte Pupille kleiner als die linke; beide Pupillen reagieren gut. Kein Nystagmus. Sehen gut. Ophthalmoskopisch nichts Besonderes.

Fast komplette Paralyse des rechten Arms; nur schwache Elevation im Schultergelenk; die Lähmung ist eine schlaffe. Diffuse Atrophie am Ober- und Unterarm (1 cm); aber zugleich eine elektive Atrophie: kleine Handmuskeln und besonders Supra- und Infraspinatus und Deltoideus; in diesem ab und zu Fibrillation.

Parese des rechten Beins, diffus, schlaff. Auch am Bein eine diffuse Atrophie ($1\frac{1}{2}$ —2 cm), aber keine Elektivität.

Die Sehnenreflexe waren nur am rechten Arm deutlich abgeschwächt; sonst wie bei meiner ersten Untersuchung.

Beim Gehen war eine leichte spastische Führung des rechten Beins sichtbar.

Keine Ataxie der Arme oder Beine.

Sensibilität siehe unten.

Um die rechte Spina scapulae herum, besonders in der Fossa supraspinata, fanden sich Narben nach der Herpeseruption.

Während des Hospitalaufenthaltes wurde mehrmals eine starke rechtsseitige Hemihyperidrosis facialis bemerkt, besonders morgens beim

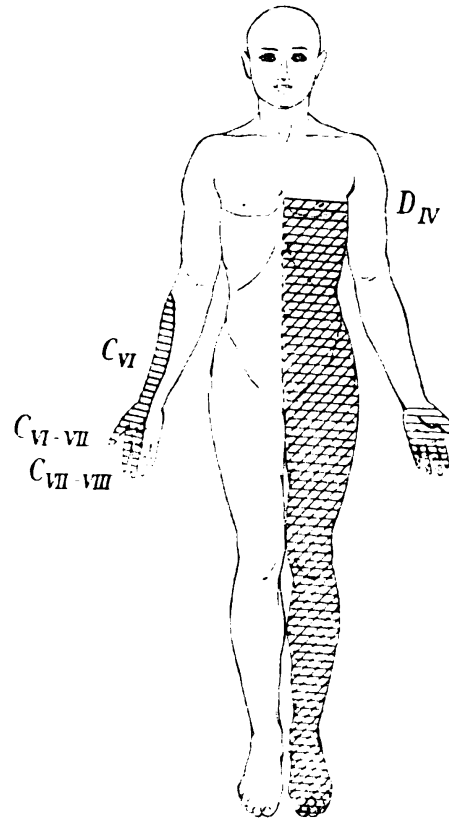


Fig. 2.

Erwachen. Die Gesichtsfarbe war öfters leicht cyanotisch; sonst keine vasomotorischen oder trophischen Störungen.

Patient war kräftig gebaut, recht wohlgenährt. Keine peripherische Arteriosklerose; Puls regelmässig, kräftig, etwas schnell. Stethoskopie normal, wie Temperatur und Urin.

Während des ganzen Krankheitsverlaufs blieben die Sphinkteren verschont.

Die weitere Entwicklung der Symptome war nun eine sehr interessante: besonders in Bezug auf das Verhalten der Reflexe, der Hemiparese und Sensibilitätsstörungen:

1. **Sehnenreflexe.** Wie oben erwähnt, waren die Reflexe an den Armen bei meiner ersten Untersuchung erhöht; aber schon am folgenden Tage waren sie rechts deutlich abgeschwächt, und am 1. IV. 1910 fehlten am rechten Arm der Biceps-, Brachioradialis- und der Handbeuge-reflex völlig, während der Tricepsreflex eben auslösbar war; ein paar Tage später war aber auch dieser verschwunden. An den Beinen blieb die Hyperreflexie rechts bestehen: Patellarklonus, etwas variierender Fussklonus, konstanter Babinskireflex.

2. Die Hemiparese blieb fortdauernd eine Hemiplegia spinalis mit Verschonung des Gesichts und der Zunge. Während des Monats April hatte die Hemiparese sich so erheblich gebessert, sowohl im Arm wie im Bein, dass Patient aufstehen und leidlich gut herumspazieren vermochte. Anfang Mai hörte die Besserung auf; Patient fing an über Kälteempfindungen im rechten Bein zu klagen, und dies erwies sich auch mehr gelähmt. Am 8. Mai, nach einem Bade, verspürte er ein starkes Schwächegefühl im rechten Bein, mit dem er sich nicht aufstützen konnte, und 5 Stunden später hatte sich eine komplette Paralyse des Beines und eine deutliche Accentuation der Armlähmung entwickelt: Patellar-, Fussklonus und Babinskireflex rechts wie früher; aber die Hemiplegie war immer eine schlaffe. — Die motorische Kraft (und die Koordination) in den linksseitigen Extremitäten war unversehrt.

Gleichzeitig mit dieser subakuten Verschlechterung der Hemiparese erschien nun eine ganz eigentümliche Veränderung im Bilde der

3. **Sensibilitätsstörungen.** Bei meiner ersten Untersuchung in der Heimat des Patienten und am folgenden Tage waren sie wie im Schema (Fig. 2): a) an der **linken** Truncushälfte (vorn etwa von der Papilla, hinten etwa von der Scapula herab) und am linken Beine eine typische dissoziierte Sensibilitätsstörung, eine Analgesie bzw. Hypalgesie (Spitz wird mit Stumpf verwechselt) und eine Thermoanästhesie, stark herabgesetzte Wärmeempfindung und gänzlich aufgehobene Kälteempfindung (Kalt wird als „leicht Warm“ empfunden). Dagegen Berührungssinn völlig verschont, sowohl für Pinselberührung als für leichten bzw. tiefen Fingerdruck. Desgleichen die tiefe Sensibilität („der Gelenksinn“). — b) An den linksseitigen Fingern und an der linken Hand schien eine ganz leichte, fast zweifelhafte Hypalgesie vorzuliegen.

c) **Rechts**, d. h. auf der Seite der Lähmung, fand sich eine schöne radikuläre Hypalgesie vor (Daumen, Zeigefinger, radiale Hälfte des Mittelfingers: Radialkante des Unterarms), dem C_6 - $\sqrt{}$ entsprechend. An den übrigen Finger- bzw. Handabschnitten war die Hypalgesie sehr

unsicher; auch so taktile Störungen. Übrigens war die Hautsensibilität und die tiefe Sensibilität ganz intakt an der rechten Körperhälfte.

Am Hals und im Gesicht blieb die Sensibilität während des ganzen Krankheitsverlaufes normal; auch kann hier erwähnt werden, dass sich nie ataktische Störungen in den rechts- bzw. linksseitigen Extremitäten einstellen.

Während den folgenden 5—6 Wochen, d. h. gleichzeitig mit der Besserung der Parese, bestanden die Gefühlsstörungen völlig unverändert.

Am 6. Mai klagte Patient über Kälteempfindungen im rechten Bein, und es fand sich nun eine isolierte Thermostörung rechts vor von Clavicula bis zum Rippenbogen herab; hier war die Kälteempfindung bewahrt, während Warm als Kalt oder Stich oder schwache Berührung empfunden wurde.

Am 11. Mai, d. h. am dritten Tage nach der Verschlechterung der Hemiparese, waren die Sensibilitätsstörungen folgendermassen verändert (Fig. 3).

a) **Links:** Obere Grenze für die Dissoziation an der dritten Rippe. Schmerzgefühl fast völlig aufgehoben; linker Arm beinahe analgetisch. Am auffälligsten war aber eine **taktile Störung:** Hyperästhesie von der dritten Rippe herab bis zum Rippenbogen, von da ab bis zur Anästhesie sich steigend. Die Lokalisation selbst stärkerer Berührungen war sehr mangelhaft. An der linken Oberextremität keine taktile Störungen. Auch der Gelenksinn war sowohl im linken Arm wie im Bein verschont geblieben.

b) Rechts fand sich nun 1. die schon oben erwähnte isolierte Thermostörung, den D_{3-9} entsprechend; 2. eine Verbreitung der ursprünglichen Gefühlsstörungen am Arm über die ganze Hand, den ganzen Unterarm und die radiale Hälfte des Oberarms; aber ausser der Hypalgesie war nun auch eine Hypästhesie hinzugekommen. Schliesslich war 3. der Gelenksinn in den Zehen-, Knie- und Hüftgelenken völlig, in den Fingergelenken fast völlig verloren gegangen. Patient wusste gar nicht mehr, wie sein Bein im Bette lag.

Nach dieser subakuten Verschlechterung erholte sich Patient wieder, aber nur bis zu einem gewissen Grade: Die Sensibilitätsstörungen hielten unverändert an, die Besserung der Hemiparese war eine nur unerhebliche. Er blieb recht debil, mit schnellem, aber regelmässigen Puls, und Anfang Juni stellte sich Kurzatmigkeit und Hypostase der Lungen ein. Am 7. Juni plötzlich Erstickungssymptome, war danach fortwährend dyspnoisch, wurde bewusstlos und starb um 2 Uhr nachmittags.

Was die Diagnose anbelangt, konnte wohl nach dem negativen

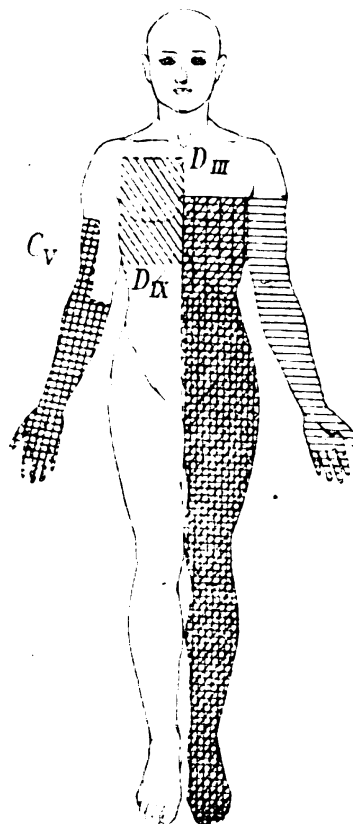


Fig. 3.

Resultate der Wassermannprobe (und nach dem klinischen Totalbild) von einer Lues spinalis abgesehen werden. Ebenso wenig erinnerte das Bild an das einer disseminierten Sklerose. Differentialdiagnostisch kamen eigentlich nur zwei Krankheiten in Erwägung: ein Tumor spinalis oder eine Syringomyelie (resp. Gliomatosis spinalis).

Das Leiden musste entweder gänzlich oder überwiegend im Cervikalmark sitzen, besonders in dessen tieferen Segmenten, und es musste ein unilaterales sein, die rechte Rückenmarkshälfte befallend. Dies war eine einfache Konsequenz der Brown-Séquard'schen Lähmung. Sowohl ein Tumor spinalis als eine Syringomyelie konnte sich in dieser Weise lokalisieren.

Die Syringomyelie beginnt nicht selten einseitig im Halsmark. Vor kurzem hat K. Petrén einen solchen Fall mit ungewöhnlich langem Krankheitsverlauf veröffentlicht.¹⁾ In Bezug z. B. auf die Sensibilitätsstörungen erinnert sein Fall teilweise an den meinigen. Bei meinem Patienten würde doch die Ausbreitung der eventuellen Syringomyelie über den Querschnitt eine auffallend atypische sein: die Syringomyelie ergreift ganz überwiegend die graue Substanz des Rückenmarks. Bei unserem Patienten deuten aber die Symptome, sowohl die motorischen wie die sensitiven, auf eine ganz überwiegende Beteiligung der weissen Substanz hin, eine Seitenläsion des Halsmarks. Die von einer Affektion der grauen Substanz herrührenden Symptome waren dagegen weit weniger ausgesprochen, nämlich nur als eine partielle Gefühlsstörung rechts im Gebiete des C₆₋₈. Auffallend wäre es auch, dass die Sehnenreflexe am rechten Arm bis in den sechsten Monat hinein verschont blieben. Auch hatten trophische Störungen völlig gefehlt ausser dem erwähnten Herpes zoster, ein Symptom, das bei der Syringomyelie eher ein seltenes ist.

Dies Atypische des klinischen Bildes bez. der Lokalisation einer eventuellen Syringomyelie konnte doch natürlich nicht absolut die Diagnose „Syringomyelie“ ausschliessen. Und die diffuse Atrophie am rechten Bein konnte wohl auch zur Annahme eines mehr diffusen resp. multilokulären Rückenmarksleidens verleiten.

Doch war diese Atrophie am Bein nicht stärker, als dass sie sich auch durch die Annahme eines Tumors in oder um das Halsmark herum erklären liesse, und besonders war sie keine elektive. Im ganzen liessen sich alle vorliegenden Symptome des Patienten zwanglos durch einen Tumor cervicalis erklären. Ein Tumor spinalis realisiert auch weit häufiger als die Syringomyelie das Bild einer Brown-

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1909. Bd. 36. S. 400ff.

Séquardschen Lähmung. Schliesslich war auch der Verlauf des Leidens mit der Annahme eines Tumors weit mehr vereinbar als mit der Diagnose Syringomyelie.

Die Frage „extra- oder intramedullärer Tumor“ war wie immer sehr schwierig zu entscheiden. Als Patient ins Hospital aufgenommen wurde, dachte ich an die Möglichkeit einer operativen Therapie; die Schmerzen, der Herpes zoster schienen Anhaltspunkte für die Annahme eines extramedullären Tumors abzugeben. Der weitere Verlauf hat aber diese Vermutung nicht bestätigt. Die „Irritationssymptome“ verschwanden völlig und besonders blieb die Hemiplegie fortdauernd eine schlaffe, ein Verhalten, das bei einem extraspinalen Prozess, der sonst so völlige Leitungsunterbrechung gegeben hatte, sehr auffällig sein musste. Die schlaffe Hemiplegie würde mit einem intraspinalen infiltrierenden Tumor weit besser passen.

Welcher Art das Leiden nun auch sein möchte, so gestatteten die klinischen Symptome und zwar besonders die Sensibilitätsstörungen eine sehr genaue Höhenlokalisation der Rückenmarksaffektion.

Die Hypalgesie an den Fingern und dem Unterarm rechts gab mit Bestimmtheit eine Beteiligung des rechten Hinterhorns in dem C₆₋₈ an. Am natürlichsten hatte man dann auch die Unterbrechung der gekreuzten Schmerz- und Temperaturbahnen (die funikuläre Leitungsunterbrechung) in dieselben Halssegmente zu verlegen. Dies würde auch sehr gut damit übereinstimmen, dass die Schmerz- und Temperaturfasern 5—7 (8) Segmente brauchen, bis ihre Kreuzung vollendet ist.

Auch nach der Verschlechterung bildet die Topographie der Sensibilitätsstörungen am rechten Arm die Verbreitung des Rückenmarksleidens nach C₅ resp. D₁ sehr schön ab.

Die Autopsie zeigte nun eine Neubildung in der rechten Hälfte des Halsmarks.

Leider wurde uns nur gestattet, die Medulla vom Rücken aus herauszunehmen. Bulbus und die vier oberen Segmente sind somit für die Untersuchung verloren gegangen. Erst vom 5. Cervikalsegment lag das Mark für die Untersuchung vor.

Dass dies einen erheblichen Mangel meines Falles darstellt, gestehe ich selber als erster ein. Hiernach wissen wir nichts von einer etwaigen Beteiligung der höher liegenden Halssegmente. Ich glaube aber, dass man mit genügender Wahrscheinlichkeit sagen darf, dass sich der Prozess nicht wesentlich und wahrscheinlich gar nicht in den vier oberen Halssegmenten verbreitet hat; und besonders liegt in den klinischen Erscheinungen nichts vor, was auf eine andere Topographie dieser etwaigen Ausläufer des Prozesses hindeuten konnte. Sowohl

nach der Verbreitung der Sensibilitätsstörungen am rechten Arm, nach der Verteilung der elektiven Muskelatrophie und nach der wesentlich unveränderten oberen Grenze der Dissoziation handelt es sich um ein Rückenmarksleiden, das seinen oberen Sitz in C_5 , seinen unteren in D_1 gehabt hat. In diesen Segmenten fanden sich jedenfalls die krankhaften Veränderungen vor.

Das Rückenmark wurde in der gewöhnlichen Weise verarbeitet für die Färbung nach Nissl, v. Gieson, Weigert-Pal, Marchi, Weigerts Glia- und Elasticafärbung.¹⁾

Der Krankheitsprozess war auf die rechte Hälfte des C_5 bis D_1 beschränkt: seine Topographie war im D_1 von derjenigen in den Halssegmenten verschieden.

Die Topographie in den C_5 - C_7 war im ganzen dieselbe und geht am besten aus den Weigert-Pal-Präparaten hervor (Fig. 4): Die Neubildung erstreckt sich in Keilform von der Rückenmarkspersipherie an der Grenze zwischen Vorder- und Seitenstrang quer bis zum Seitenhorn und in dieses hinein, um hier fast rechtwinklig umzubiegen und sich als ein schmaler Streifen durch das Hinterhorn fortzusetzen; vom Seitenhorn scheint das meiste destruiert zu sein; in dem medialen Drittel des Hinterhorns sind die Fasern verschont. — Der Seitenstrang bzw. die PySB ist stark gelichtet, schwach gefärbt, aber nicht gleichmässig: die Randzone bzw. die KlSB ist ziemlich unversehrt geblieben.

Ausserdem aber erstreckt sich die Neubildung in die graue Commissur hinein. Die Commissura ant. scheint verschont zu sein, während hinter dem Zentralkanal alle Fasern verschwunden sind, und dieser Untergang von Markfasern erstreckt sich auch ein wenig in die linke graue Masse hinein, gegen die mediale vordere Zellgruppe hin. Übrigens hat aber die graue Masse in der linken Rückenmarkshälfte nicht gelitten. Und dasselbe gilt auch von der weissen Substanz hier, vom rechten Hinter- und Vorderstrang.

Der linke Vorder- und Hinterstrang und die ganze linke Hälfte des Rückenmarkquerschnittes sind völlig intakt.

Bei stärkerer Vergrösserung findet man kein nervöses Gewebe an der Stelle der Neubildung. In der gelichteten Partie des rechten Seitenstranges bzw. in der PySB liegt eine Markscheidendegeneration vor, am ausgesprochensten vorn innen, aber im ganzen mit unregelmässiger Verteilung und mit vereinzelt wohlbewahrten Markscheiden zwischen anderen stark degenerierten. Gegen die Rückenmarkspersipherie hin verlor sich die Degeneration allmählich. Wie schon erwähnt, zeigte der Rest des rechten Hinterhorns ganz normale Wurzelfasern.

In der Neubildung selbst sieht man an Weigert-Präparaten nur grosse Gefässstreifen. Die van Gieson- und Thionin-Präparate, die ganz dieselbe Topographie der Neubildung wie die Weigert-Präparate ergeben, zeigen, dass die Destruktion auf dem Hereinwachsen einer sehr

1) Dem Assistenten des psychiatrischen Laboratoriums, Dr. Kn. Malling, bin ich zum Dank verpflichtet für seine Mitarbeit bei dieser Untersuchung. Ebenso dem Prosektor des Hospitals, Dr. V. Schul, für die Mikrophotographie der Präparate.

gefässreichen Neubildung von den Meningen heraus beruht. Die Neubildung ist sehr zellenreich und die Zellen lagern sich besonders um die Gefässe herum. Die Gefässcheiden sind mit Rundzellen infiltriert und dasselbe gilt von den Meningen an den Stellen, von welchen aus die Gefässe hervorgehen. Aber eine diffuse, das ganze Rückenmark umgebende Leptomeningitis liegt nicht vor.

Die Zellen der Neubildung sind überwiegend polymorph, am häufigsten recht gross, platt, mit schwach gefärbtem, diffus körnigem Protoplasma und schwach gefärbten Kernen. Ausserdem findet man an mehreren Stellen Scheiden von einfacher Rundzelleninfiltration um die Gefässe herum, neben mächtigen Gliazellen. Histologisch muss die Neubildung als Sarkom aufgefasst werden.

An den Thionin-Präparaten erscheinen die Ganglienzellen gänzlich verschwunden in der von der Neubildung infiltrierten Partie der grauen Substanz; im Reste des Vorderhorn sind sie aber auffallend gut bewahrt.

Weder an den van Gieson-, noch an den Thionin-Präparaten lässt sich eine Mitbeteiligung der linken Rückenmarkshälfte feststellen.

In Bezug auf das histologische Bild sind die Verhältnisse im ersten Dorsalsegment ganz wie im Halsmark. Nur die Topographie der Neubildung ist hier eine andere.

Sowohl an Weigert- als an Marchi-Präparaten erweist sich der Seitenstrang wesentlich verschont (Fig. 5 und 6¹⁾). Die Neubildung geht hier von der Hinterseite aus und erstreckt sich durch das rechte Hinterhorn und angrenzende innere Teile der PySB, um dann bogenförmig gegen den Zentralkanal hin umzubiegen, doch ohne diesen zu erreichen. Nur an Marchi-Präparaten sieht man vereinzelt Degenerationsstreifen vor dem Zentralkanal vorbeipassierend, um gegen den linken Vorderstrang hin in sanftem Bogen zu enden.

Auch im ersten Dorsalsegment scheinen die übrigen Abschnitte des Rückenmarksquerschnittes absolut intakt. Von den Fasern des rechten Hinterhorns sind nur ein paar verschont geblieben.

Nach der Topographie der Neubildung dürften im Halsmark folgende Fasersysteme und graue Substanz destruiert sein: 1. der Gowerssche Strang, wahrscheinlich total; 2. vorderer Abschnitt des KLSB; 3. diejenigen Teile des Seitenstranges, worin Edinger seine spino-thalamische Bahn verlegt; 4. Teile des PySB, besonders antero-laterale; 5. das Seitenhorn und die äussere Hälfte des Hinterhorns. — Im ersten Dorsalsegment beschränkt sich die Destruktion auf 1. das Hinterhorn und 2. die PySB, hier mehr innen und hinten.

Weiter unten im Rückenmark, vom 1. Dorsalsegment abwärts, findet man nur die Degeneration der rechten PySB, sowohl an Weigert- als an Marchi-Präparaten hervortretend, an den letzteren doch am schwächsten.

Nach dem klinischen Gesamtbilde mit dem mikroskopischen Befund verglichen ist man wohl berechtigt anzunehmen, dass der primäre Sitz der Neubildung in den Halssegmenten gewesen ist. Bei der Exazerbation

1) Durch ein Versehen ist das Marchibild umgekehrt von den anderen fotografiert worden.

findet dann eine Invasion der Geschwulst in das erste Dorsalsegment hinein statt.

Man muss gestehen, dass die Natur im vorliegenden Falle ein sehr schönes „Experiment“ gemacht hat: eine partielle Läsion der rechten Rückenmarkshälfte und zwar sowohl eine partielle „funikuläre“ Durchschneidung als eine partielle Destruktion des Hinterhorns.

Hat uns nun die Natur durch dieses fast physiologische Experiment eine Bestätigung gegeben von den zur Zeit geltenden Theorien über die Leitungsverhältnisse im Rückenmark?

Um diese Frage zu entscheiden, müssen wir eine scharfe Sondernung machen zwischen dem Symptomenkomplex, der vor der Exazerbation der Krankheit vorlag, und demjenigen, der nach dieser Verschlechterung hervorgetreten ist.

Die klinischen Symptome vor der Verschlechterung entsprechen, soweit ich sehen kann, völlig dem, was man nach unseren jetzigen Kenntnissen von den Bahnen im Rückenmark erwarten musste von einem krankhaften Prozess mit ebendieser Lokalisation.

Die Hemiplegia spinalis erklärt sich als eine direkte Folge von der Läsion der rechten PySB. Die Hemiplegie ist teilweise eine dissoziierte, indem im Beginn der Arm mehr affiziert ist als das Bein. Mikroskopisch zeigt sich im primären Sitz der Neubildung, d. h. in den Halssegmenten, die antero-laterale Partie der PySB am meisten ergriffen. Somit sollte diese „Dissoziation“ der Lähmung der Fabriciusschen Lehre von der Lagerung der Extremitätenfasern in der PySB entsprechen¹⁾. Nach der Exazerbation ist das Bein am meisten paralytisch, was nach der Topographie der Destruktion von der PySB im ersten Dorsalsegment auch mit der Lehre Fabricius' übereinstimmen konnte. Von Gierlich sind doch schwerwiegende Einwände gegen diese Lehre erhoben worden.²⁾

Die Remissionen in dem Verhalten der Hemiplegie erklären sich aus der nur partiellen Destruktion der rechten PySB (vgl. S. 142).

Wahrscheinlich ist die Läsion der rechten PySB sowohl für die Parese des Armes als für die des Beines verantwortlich zu machen. Das aus dem Befallensein des rechten Seitenhorns hervorgehende Plus zur Armparese ist sicher sehr gering. Die hier vorliegende Destruktion hat gewiss weit mehr Bedeutung gehabt für die Entstehung der elektiven Muskelatrophie am rechten Arm (kleine Handmuskeln, Supra- und Infraspinatus, Deltoideus). Eine Vergleichung der mikroskopischen Bilder mit dem Schema Edingers (Vorlesungen I, Fig. 71)

1) Diese Zeitschr. Bd. 37. 415.

2) Ebenda Bd. 39. 259.

lässt uns ziemlich gut die Elektion verstehen; im ganzen war die Atrophie ja eine geringe und partielle.

Die diffuse Atrophie am Arm und Bein muss aber der Läsion der rechten PySB zugeschrieben werden und lässt sich mit der diffusen Muskelabmagerung bei (schlaffen) cerebralen Hemiplegien vergleichen. Es liegt hier kein Grund vor, auf die pathogenetischen Theorien über diese cerebralen Muskelatrophien einzugehen; nur soll hervorgehoben werden, dass in unserem Falle die besondere Art des Leidens — die langsame Infiltration — an eine Irritation der Vorderhornzellen als Ursache der Atrophie denken lässt.

In dieser Art des Leiden, d. h. der langsamen Infiltration, finde ich auch die Erklärung dafür, dass die Hemiplegie immer eine schlaffe bleibt, jedenfalls, wenn Patient in Rückenlage liegt. Wir haben wohl Hyperreflexie resp. Clonus im rechten Beine, aber zu einer wirklichen Hypertonie in den Muskeln kommt es nicht, und nur beim Gehen zeigt sich eine leichte Spastizität im rechten Bein. Dies Verhalten erinnert völlig an dasjenige bei der „syphilitischen Spinalparalyse“ Erbs und dürfte darauf hindeuten, dass wir „Hyperreflexie“ und „Hypertonie“ nicht als direkte Synonyme auffassen können.

Das Verschwinden der Hyperreflexie resp. der Sehnenreflexe am rechten Arm versteht sich aus der Destruktion des rechten Hinter- und Seitenhorns. Und diese Beteiligung der grauen Substanz erklären auch die Augensymptome und die rechtsseitige Hemihyperidrosis facialis. Die bezüglichen „sympathischen“ Ganglienzellen werden gewöhnlich nach dem lateralen Rande des Seitenhorns verlegt; für die Augensymptome ist wohl besonders das Befallensein des C₈ bis D₁ von Bedeutung.

Auch der einleitende Herpes zoster dürfte am wahrscheinlichsten auf einer Läsion des Hinterhorns beruhen; die Spinalganglien sind leider nicht mit herausgenommen worden, aber eine Affektion derselben ist doch mehr wie unwahrscheinlich.

Es ist besonders in Bezug auf die Sensibilitätsstörungen, dass eine scharfe Sonderung zwischen der Periode vor und nach der Verschlechterung nötig ist.

Vor der Verschlechterung haben wir teils 1. eine gekreuzte funikuläre Gefühlsstörung, die Dissoziation, teils 2. eine segmentale und homolaterale. Diese Sensibilitätsstörungen bzw. ihre Topographie entsprechen völlig dem, was nach der Lokalisation der Neubildung und den allgemein angenommenen Theorien von der Leitung im Rückenmark zu erwarten war. Die ganz leichte, aber zweifelhafte Hypalgesie

an der linken Hand erklärt sich durch die Annahme, dass die Neubildung die Fasern aus C_5-D_1 während ihres „bogenförmigen“ Verlaufes durch das Rückenmark eben berührt (vergl. doch unten S. 149).

Unser Fall zeigt m. E. noch ausserordentlich schön die Abhängigkeit der Dissoziation von einer Seitenläsion des Rückenmarks; der rechte Vorderstrang ist, wie schon mehrmals erwähnt, ganz verschont. Leider zeigt uns aber der Fall nicht, ob die Schmerz- und Temperaturbahnen im Gowersschen Strang oder im Edingerschen Tractus spino-thalamicus liegen. Beide Stränge scheinen in demselben Maße destruiert zu sein.

Vor der Verschlechterung ist der Berührungssinn an beiden Körperhälften intakt. Nehmen wir mit K. Petrén¹⁾ an, dass dem Berührungssinn zwei Wege offen stehen, ein ungekreuzter im gleichseitigen Hinterstrange und ein gekreuzter im kontralateralen Seitenstrange, und dass nur die gleichzeitige Verlegung dieser beiden Wege taktile Störungen hervorruft, dann ist der intakte Berührungssinn in unserem Falle eine einfache Folge der unversehrten Hinterstränge und linker Seitenstrangleitung. Auch der Gelenksinn (Muskelsinn, Petrén), der jedenfalls vorwiegend durch die Hinterstränge geleitet wird, hat bei unserem Patienten keinen Grund zu leiden.

Vor der Verschlechterung zeigen somit die Sensibilitätsstörungen bei unserem Patienten das schönste Übereinstimmen mit der gewöhnlichen Lehre von der sensitiven Leitung im Rückenmark, so wie sie besonders K. Petrén in seiner letzten Arbeit dargestellt hat (Archiv f. Psychiatrie. Bd. 47, 1910. S. 495). Aber schon vor der Verschlechterung ist eine Sensibilitätsstörung — die isolierte Thermoanästhesie rechts an der Brust — hervorgetreten, die nach der faktischen Lokalisation des Rückenmarksleidens sehr schwierig sich erklären lässt. Vorläufig werde ich aber diese Frage beiseite lassen, um mich sofort mit der ganz eigentümlichen Veränderung der Gefühlsstörungen links zu beschäftigen.

Nach der Verschlechterung finden wir ja an der linken Körperhälfte keine Dissoziation, sondern eine starke Abschwächung bzw. einen Fortfall aller Berührungsqualitäten. Die hinzugekommene taktile Anästhesie entspricht bezüglich ihrer Topographie etwa der Ausbreitung der Dissoziation, und ihre Entstehung aus einer funikulären Leitungsunterbrechung ist schon aus diesem Grunde

1) Archiv f. Psychiatrie. Bd. 47. 1910.

sichergestellt. Die Ausbreitung der Anästhesie ist doch in charakteristischer Weise mehr beschränkt als die der Schmerz- und Temperaturstörungen: der Berührungssinn ist am linken Arm unversehrt, und an der Brust liegt nur eine Hypästhesie vor. Erst vom Abdomen ab ist der Berührungssinn völlig aufgehoben. Die obere Grenze für die völlige Unterbrechung der Bahnen des Berührungssinnes liegt somit einige Segmente tiefer als für den Schmerz- und Temperatursinn, und darum ist man versucht, die Anästhesie vor allem mit der Invasion der Neubildung ins erste Dorsalsegment hinein in Verbindung zu setzen, was auch mit dem klinischen Bilde gut vereinbar wäre. Dass auch das Auflodern des Prozesses in den höher liegenden Segmenten mit in Betracht gezogen werden muss, ist eine einfache Folge von der oberhalb der Anästhesie liegenden hypästhetischen Zone.

Unsere Präparate zeigen nun aber nur ein Leiden in der rechten Hälfte des C_5 — D_1 . Wie lässt sich dann diese kontralaterale Anästhesie mit der Petrén'schen Lehre von den sensitiven Leitungsverhältnissen im Rückenmark vereinen?

Am leichtesten wäre natürlich die Annahme, dass die Unterbrechung der taktilen Bahnen auf einer Invasion der Neubildung in die oberhalb C_5 gelegenen Segmente beruhe. Diese Segmente lagen zur mikroskopischen Untersuchung nicht vor, und eine eventuelle Invasion konnte natürlich eine irgendwelche Lokalisation auf dem Querschnitt haben.

Diese Annahme scheint mir doch sich schon aus dem Grunde zu verbieten, weil der linke Arm in taktiler Beziehung völlig unversehrt geblieben ist, d. h. dass die Fasern aus C_5 — D_1 links nicht mitbetroffen sind. Ein solches Verhalten wäre doch etwas ganz Unwahrscheinliches bei einer Leitungsunterbrechung in den oberhalb C_5 gelegenen Segmenten.

Es scheint somit geboten, die linksseitige Anästhesie durch den Prozess in der kontralateralen Rückenmarkshälfte zu erklären. Und hier liegen dann weiter zwei Möglichkeiten vor.

Man könnte hervorheben, dass die Anästhesie nach einer subakuten Verschlechterung des Leidens hervortritt, eine Verschlechterung, deren pathologisch-anatomisches Substrat eine Proliferation des Geschwulstgewebes mit Hyperämie, vielleicht Blutungen aus neugebildeten Gefäßen, kollaterales Ödem usw. darstellt. Hiernach wäre es dann möglich, dass die Anästhesie eine indirekte Erscheinung des rechtsseitigen Rückenmarksleidens sei, etwa z. B. auf einem kollateralen Ödem des linksseitigen Hinterstranges beruhe, der bis jetzt der einzige Weg für die Berührungsempfindungen aus der linken Körperhälfte

gewesen sei. Diese Erklärung würde doch meines Erachtens an der Merkwürdigkeit leiden, dass eine Leitungsunterbrechung im linken Leitungsstrange, die eine völlige taktile Anästhesie hervorriefe, die Fasern für den Gelenksinn links völlig intakt liesse; denn der Gelenksinn blieb links immer ungestört. Auch stimmt das mikroskopische Bild des linken Hinterstranges nicht mit der Annahme eines kollateralen Ödems von dieser Intensität und — nach den klinischen Symptomen zu schliessen — mit einem so langen Bestehen.

Eine andere Annahme scheint mir darum natürlicher, die nämlich, dass bei unserem Patienten die Seitenstrangbahnen die Leitung der Berührungsempfindungen allein übernommen haben, so dass die Hinterstränge nur den Gelenksinn leiten. Jedenfalls müssen wir uns vorstellen, dass der Ausfall der Gelenkempfindungen in den Fingern rechts und in den Gelenken des rechten Beins auf einer indirekten Mitbeteiligung des rechten Hinterstranges beruht, etwa durch Kompression oder dergl. Würden die Berührungsempfindungen auch nur teilweise durch die Hinterstränge geleitet, wäre es doch sehr merkwürdig, wenn nicht bei dieser subakuten Verlegung in einer der gepaarten Bahnen doch leichte taktile Störungen auch an der rechten Körperseite hervorgetreten wären.

Wenn dagegen die Seitenstrangbahnen für die Leitung der Berührungsempfindungen allein in Betracht kommen, verstehen wir das Hervortreten der taktilen Anästhesie leicht, wenn wir uns vergegenwärtigen, dass die Dissoziation vor der Verschlechterung keine totale war; es lag nur eine, wenn auch beträchtliche Abschwächung der bezüglichen Gefühlsqualitäten vor. Die Leitungsunterbrechung ist somit keine völlige gewesen, und besonders dürfen wir hier wie bei anderen Rückenmarksleiden annehmen, dass die Leitung in den Fasern für den Berührungssinn am besten bewahrt gewesen ist; ist doch der Berührungssinn fast immer „ultimum moriens“. Durch die Exazerbation wird dann eine totale Leitungsunterbrechung hervorgerufen und damit die scheinbar paradoxe gekreuzte Anästhesie.

Durch diese Annahme, d. h. dass auch die Fasern für den Berührungssinn alle durch das Hinterhorn passieren, erklärt sich auch, dass wir nach der Exazerbation eine von uns ausgesprochene taktile Anästhesie am rechten Arm finden. Durch seine Topographie stellt sich diese Gefühlsstörung als eine typisch segmentale heraus, aus einer Leitungsunterbrechung im Hinterhorn herstammend.

Diese Annahme, dass bei unserem Patienten die Berührungsempfindungen allein durch die gekreuzte Seitenstrangbahn geleitet werden, braucht nicht zu bedeuten, dass die Behauptungen von Head und Thompson richtig sind: dass die taktilen Fasern immer inner-

halb des Rückenmarks (und zwar in dessen oberem Teile) sich kreuzen. Wie von K. Petrén hervorgehoben, ergeben sich sehr schwerwiegende Einwände gegen diese Annahme. Hauptregel ist gewiss, dass die Berührungsempfindungen sowohl gekreuzt als ungekreuzt durch das Rückenmark geleitet werden. Aber man darf annehmen, dass es von dieser Regel Ausnahmen gibt, individuelle Variationen, hier wie sonst anderswo in der Architektur des Nervensystems. Und einen solchen individuellen Variant stellt dann unser Patient dar.

Wie man sich nun aber die Genese der gekreuzten taktilen Anästhesie vorstellen mag, so scheint unser Fall jedenfalls einen entscheidenden Beweis für die Kreuzung der Schmerz- und Temperaturbahnen im Rückenmark abzugeben.

Sodann wird es aber sehr schwierig, die homolaterale Thermanalgesie bei unserem Patienten zu erklären. Aus ganz denselben Gründen, die für die Anästhesie geltend gemacht werden, lässt das Thermoleiden sich aus einer Invasion der Neubildung in höher gelegene Segmente nicht erklären. Wir müssen es offenbar versuchen, die Thermanalgesie mit dem rechtsseitigen (homolateralen) Rückenmarksleiden in Verbindung zu setzen.

Wenn ich überhaupt auf diese Frage des näheren eingehe, geschieht es wesentlich darum, weil ich dadurch Gelegenheit bekomme, die näheren anatomo-physiologischen Verhältnisse bei der Leitung von den Schmerz- und Berührungsempfindungen zu besprechen.

Wenn wir uns das Hervortreten dieser rechtsseitigen Thermanalgesie durch eine Leitungsunterbrechung in der rechten Rückenmarkshälfte erklären wollen, müssen wir uns vergegenwärtigen, dass wir wohl mit absoluter Sicherheit eine Kreuzung der bez. Bahnen annehmen dürfen, dass wir aber von dem näheren Verhalten von dieser Kreuzung anatomisch nichts Genaueres wissen. Einzelne Autoren, z. B. Dejerine, bestreiten überhaupt eine solche Kreuzung. Nach der Darstellung Edingers von diesen Verhältnissen¹⁾ ist es erst S. Ramon y Cajal gelungen, nachzuweisen, dass von den mit den Hinterwurzeln eintretenden Fasern ein guter Anteil sich um Zellen des Hinterhorns aufsplittert. Edinger, Kohnstamm, Horsley-Thiele u. a. haben die aufsteigende sekundäre Bahn im Seitenstrang des Rückenmarks nachgewiesen. Aber soweit ich es verstehe, ist es nicht gelungen, nachzuweisen, dass das sekundäre Neuron sofort nach seiner Entstehung zur kontralateralen Rückenmarkshälfte hinüberkreuzt. Wir wissen nicht, ob es nicht vielleicht durch mehrere

1) H. Vogt folgt im Handb. d. Neurologie I, 1 Edinger und gibt sein Schema wieder.

Segmente hindurch in der homolateralen Rückenmarkshälfte verweilt. Wir wissen, dass die Kreuzung „mehrere Segmente braucht“, ehe sie vollendet ist; und die Möglichkeit liegt somit vor, dass die Fasern durch diese 5—8 Segmente homolateral verlaufen, um erst dann nach der anderen Seite hinüber zu kreuzen¹⁾.

Eine solche Annahme, die, soweit ich sehen kann, mit den klinischen Erfahrungen nicht in Konflikt geraten würde, konnte uns auch zu einer Antwort auf die Frage verhelfen, was eigentlich die physiologische Absicht mit dieser successiven Passage eines Teiles der sensitiven Bahnen durch die graue Substanz ist. Denn dass die Bahnen kreuzen, ist ja nur in einfacher Übereinstimmung mit der allgemeinen Architektonik des Zentralnervensystems.

Hier muss dann besonders hervorgehoben werden, dass die in die graue Substanz hineintretenden Hinterstrangfasern überwiegend nociceptive sind (Sherrington), Fasern für die Weiterleitung von Schmerz- und Temperaturempfindungen, d. h. äussere Irritanten, die in vielen Fällen dem Individuum über schädliche oder unangenehme Einwirkungen Aufschluss geben, und die darum am meisten gewisse Reaktionen („Reflexe“) hervorrufen, also nicht nur „neutral“ perzipiert werden wie die Berührungsempfindungen. Durch die Passage dieser nociceptiven Fasern durch die graue Substanz konnte die Natur teils eine Diffusion allzu starker, bezw. schädlicher Irritationen anstreben, teils aber auch gleichzeitig die Bildung eines Reflexmechanismus für die Realisation spinal ausgelöster motorischer Reflexe (unwillkürliche Abwehrbewegungen usw.) und besonders eine Verbindung mit vasomotorischen, sudoralen usw. Zentren, Rückenmarksreflexe, deren Existenz ausser Zweifel ist. Wenn man sich nun die Verhältnisse für die anderen Reflexmechanismen des Rückenmarks (z. B. die Sehnenreflexe) vergegenwärtigt, ist es am natürlichsten, anzunehmen, dass auch hier dieselben Verhältnisse vorliegen, d. h. dass auch der Bogen dieser nociceptiven Reflexe sich über mehrere Rückenmarkssegmente erstreckt („plurisegmentale Synopse“), und dass er ein mit den eintretenden Hinterhornfasern homolateraler ist. Erst nachdem dieser Reflexbogen fertig gebildet ist, kreuzen die Fasern nach der anderen Rückenmarkshälfte hinüber.

An der Hand von einer solchen Annahme liesse sich die Thermo-

1) Nach meinem Vortrage bin ich auf eine Abhandlung von C. Camp aufmerksam geworden (Journ. of nerv. and ment. diseases 1909, ref. Jahresber. über die Fortschr. d. Neur. u. Psych. 1909. S. 252). Hiernach scheint Camp zu einer ganz ähnlichen Annahme gekommen zu sein, obschon er sie in anderer Weise zu stützen sucht. (Seine Originalabhandlung ist mir leider nicht zugänglich gewesen.)

Analgesie bei unserem Patienten ziemlich ungezwungen erklären. Die Störung ist aber nicht so genau verfolgt worden, dass ich sie als einen absoluten Beweis für die aufgestellte Hypothese hinstellen darf.

Meine Hypothese könnte eine gewisse Stütze für die Auffassung H. Fabritius abgeben, dass die kontralateralen Seitenstrangbahnen „Gefühlsbahnen“ sind. So, wie Fabritius diese Annahme dokumentiert, ähnelt sie vielleicht einer Tautologie. Die Schmerz- und Temperatureindrücke sind „gefühlbetont“, sie werden durch die Seitenstrangbahnen geleitet, diese Bahnen sind somit „Gefühlsbahnen“. Er sagt gewiss ausserdem, dass die Gefühlsbetonung durch die Wirksamkeit der kontralateralen Bahnen „geweckt wird“.

Über die Art aber des „Plus“, das die Seitenbahnen den Empfindungen hinzufügen, spricht er sich sehr vage aus: Ehe das peripherische Irritament in die kontralateralen Bahnen gelangt, muss es die Hinterhornzellen passieren; es hat dadurch Gelegenheit, nach anderen Zellen zu irradiieren und einer Einwirkung von diesen Zellen aus zu unterliegen. „Hierdurch liesse sich das Diffuse, Verschwommene, das dem Gefühl anhaftet, teilweise verstehen.“ Ich muss gestehen, dass ich mit dieser Erklärung keine rechte Meinung verbinden kann. Es scheint mir wohl wahrscheinlich, dass der Gefühlston auf der Passage des äusseren Eindruckes durch die graue Substanz beruht. Ich möchte aber glauben, dass der Zusammenhang der ist, dass das äussere Irritament während seines Durchganges durch die graue Substanz diejenigen Organreaktionen auslöst (besonders die vasomotorischen), die nach James u. Lange, nach Sergi, Ribbot, Binet u. a. eine wesentliche und vielleicht die einzige Grundlage für den „Gefühlston“ darstellen.

Diese Organveränderungen werden dann als der „Gefühlston“ der Empfindung und beinahe synchron mit dieser perzipiert. Dagegen scheint es mir unverständlich, wie der Hinterwurzeindruck durch die einfache Passage durch die graue Substanz seine Qualität in der Masse verändern konnte. Auch die „rein taktilen“ Eindrücke passieren doch zuletzt graue Substanz (im Bulbus), ohne dadurch ihre spezifische Qualität einzubüssen. Die Selbstbeobachtung scheint auch deutlich zu zeigen, dass in jeder Schmerz- und Temperaturperzeption zwei Elemente vorliegen, ein taktilen und „ein anderes“ („Schmerz“, „Heiss“, „Kälte“), das erste öfters an der Hautoberfläche recht scharf bzw. punktuell lokalisierbar, „das andere“ wohl in dieselbe Hautgegend verlegt, aber weit mehr diffus, über eine grössere Partie der Haut und ohne scharfe Grenzen, entsprechend der weiteren Ausbreitung der sekundären, reflektorischen (vasomotorischen usw.) Veränderungen, die durch das primäre Irritament hervorgerufen werden.

Mit dieser Annahme einer streckenweise homolateralen Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindungen scheint bei unserem Patienten die am linken Arm vorgefundene Hypalgesie in Widerspruch zu geraten. Sie scheint auf den ersten Blick auf ein sofortiges Überkreuzen der bezüglichen Bahnen hinzudeuten. Hier muss aber daran erinnert werden, dass die Neubildung durch die hintere Kommissur hindurch in die graue Substanz der linken Rückenmarkshälfte hineinreicht und somit sehr gut die hier verlaufenden Schmerzfasern (bezw. den Schaltapparat) unterbrechen kann.

Fig. 4.

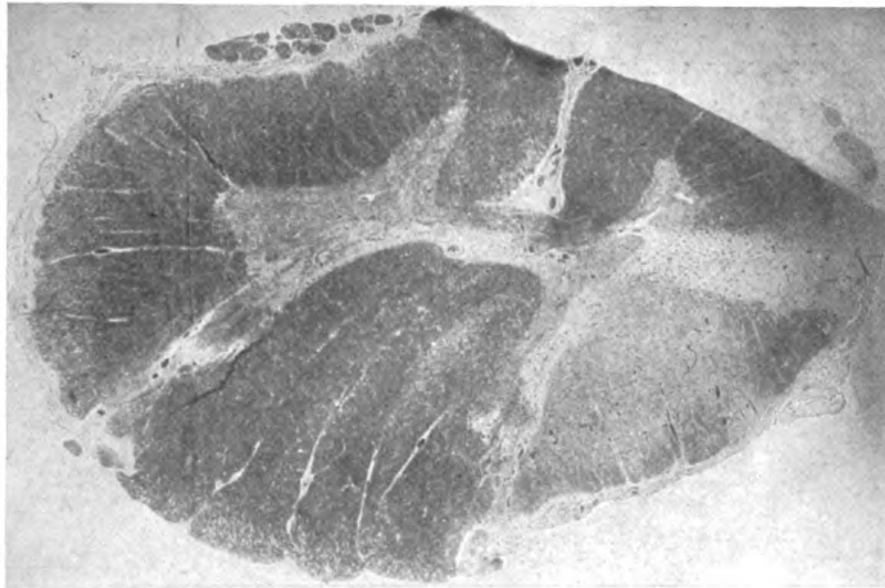
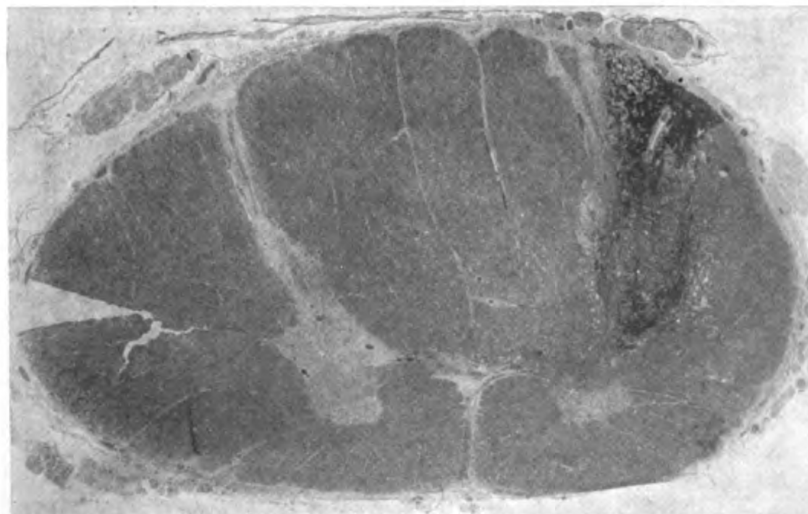


Fig. 5.



Fig. 6.



Ausgang des im Bd. 39, S. 343 mitgeteilten Falles von

Jacksonscher Epilepsie.

Von Dr. Ch. Bäumler,

Prof. emer. der med. Klinik in Freiburg i. Br.

Der junge Mann, dessen Krankengeschichte damals ausführlich mitgeteilt wurde, ist inzwischen unerwartet und plötzlich gestorben. Soweit für die Beurteilung des Falles die seinerzeit vorhanden gewesenen und in der Klinik beobachteten epileptiformen Anfälle in Betracht kommen, ist es von Wichtigkeit, dass vom letzten Anfall, der am 21. Februar 1907 in der Klinik beobachtet wurde, bis zu dem am 28. April 1911 eingetretenen Tod keine, irgendwie in jenes Gebiet gehörige Anfälle aufgetreten waren. M. arbeitete, wie vorher, als Schlosser in der Eisenbahnwerkstätte, hatte jedoch im März 1910 wiederum, wie schon im Oktober 1906, einen subakuten Anfall von Gelenkrheumatismus, der sich im März 1911 in etwas leichterem Grade wiederholte. Vor dieser letzten Erkrankung hatte er sich so wohl befunden, dass er beabsichtigte, sich in diesem Frühjahr zu verheiraten.

Als er am Sonnabend den 25. März abends von der Arbeit nach Hause kam, fühlte er sich ungewöhnlich müde, ging aber am Sonntag den 26. März noch aus. Am 27. März bekam er Schmerzen in den Händen und Knien, begab sich in ärztliche Behandlung und erhielt Salizyitabletten. Am 20. April war er wieder so weit hergestellt, dass er aufstehen konnte und nur mehr ambulatorisch behandelt wurde. Er war jedoch noch sehr müde, klagte auch über Schmerz in der Herzgegend und musste langsam gehen.

Am 26. April nachmittags nahm er in der Badeanstalt des Güterbahnhofs ein warmes Bad, ging nachher noch mit seiner Braut spazieren, klagte jedoch abends über Gliederweh. Nach Mitteilung der Braut „waren die Finger in der Mitte etwas geschwollen, die linke Hand war weniger beweglich als die rechte, er konnte keine Faust machen, auch hatte er Schmerz in der Schultergegend“. In der darauf folgenden Nacht schlechter Schlaf. Am 27. April abends vesperte er noch mit gutem Appetit, seine Braut verliess ihn um 7 Uhr und er winkte ihr noch vom Fenster aus nach. Später brachte ihm die Hausfrau noch die Suppe, unterhielt sich auch, nachdem er zu Bett gegangen war, gegen 1^h 29 Uhr noch eine Zeitlang mit ihm. Dabei klagte er über nichts, hatte auch in dieser Zeit keinen Husten, woran er früher öfter gelitten hatte. Am anderen Morgen (28. April) wurde er tot im Bett gefunden. Er lag wie ruhig schlafend, aber die Mundgegend war mit weissem, nicht blutigem Schaum bedeckt. Das Gesicht war nicht blau.

Der Arzt hatte den Kranken in den letzten Tagen nicht gesehen. Leider und unbegreiflicherweise wurde keine Sektion gemacht.

Ich selbst war zu jener Zeit von Freiburg abwesend, auch hatte der Kranke, dem ich, als ich ihn am 26. Januar 1910 zuletzt untersuchte, ausdrücklich sagte, er solle, wenn er irgendwelche Kopfbeschwerden habe,

sich sofort an mich wenden, weder selbst noch durch seinen hier lebenden Bruder oder seine Braut nach meinem Hause Nachricht über sein Erkranken geben. Nach meiner Rückkehr von der Reise habe ich von den Angehörigen und der Hausfrau das Mitgeteilte in Erfahrung gebracht. Der Arzt, der den Kranken behandelt hatte, teilte mir auf Befragen mit, dass am Herzen ein Geräusch vorhanden gewesen sei.

Es hatte sich also möglicherweise aufs neue eine Endokarditis, diesmal mit Schädigung der Klappen, bei diesem letzten, vielleicht auch schon bei dem vorausgegangenen Anfall von Rheumatismus entwickelt, und der plötzliche Tod kann durch eine embolische Gefäßverstopfung herbeigeführt worden sein. Das Bewusstsein muss plötzlich, während des Schlafes, aufgehoben worden sein, da durch keinerlei Zeichen, Rufen, Klopfen oder sonst ein Geräusch, wie Stöhnen, das die nebenan Schlafenden hätten hören müssen, der Vorgang bei dem Kranken sich bemerkbar gemacht hatte. Die Atmung muss, da der Tote Schaum vor dem Mund hatte, noch eine Zeitlang fortgedauert haben, Krämpfe irgend welcher Art scheinen aber nicht vorhanden gewesen zu sein, da, wie die Hausfrau und die Angehörigen auf mein Befragen angaben, das Bett keine Spuren von Unruhe des darin Liegenden darbot.

Bemerkenswert ist vor allem, dass nach jener schweren, aber sehr beschränkten Gehirnerkrankung, die zu Anfällen von Jacksonscher Epilepsie Veranlassung gegeben hatte, nie mehr bis zum Tode, also in 4 Jahren, epileptiforme Anfälle aufgetreten waren, und dass die Arbeitsfähigkeit in dieser Zeit nur durch verschiedene Verletzungen und durch zwei Anfälle von akutem Gelenkrheumatismus, der letzte zum Tode führend, zeitweise unterbrochen gewesen ist.

Zeitschriftenübersicht.

L'encéphale.

Journal de Neurologie et de Psychiatrie. Paris, Bd. VI. 1911.

Nr. 7. Bernheim, Revision du chapitre des nevroses. Verfasser meint, dass das Fehlen eines anatomischen Substrates nicht dazu berechtigt, eine Erkrankung des Nervensystems unter die Neurosen zu rechnen. Letztere sind nur durch ihre klinischen Symptome charakterisiert, die darauf hinweisen, dass es sich um rein funktionelle Vorgänge handelt ohne pathologisch-anatomische Prozesse. Nur die Psychoneurosen, die durch ihre hysterischen Krisen charakterisiert sind und entweder emotionellen Ursprungs sind oder durch psychische Beeinflussung hervorgerufen werden, sind Erkrankungen, bedingt durch Veränderungen rein dynamischer oder funktioneller Natur. Die rein funktionelle Natur der anderen sogenannten Neurosen ist nicht erwiesen und zweifelhaft in Erwägung ihres Verlaufs. Die Neurasthenie und Psychasthenie sind keine reinen Neurosen. — Paul Sérieux und Lucien Libert, **Die Bastille und ihre Gefangenen. Ein Beitrag zum Studium der geschlossenen Anstalten.** Die Verfasser bieten eine historische Studie über die Bastille als Staatsgefängnis und über die darin Internierten. Sie bezeichnen ihre Arbeit als „Versuch vom Standpunkte der Psychiatrie aus, die Bastille als soziales Defensivmittel des ancien régime anzusehen“. — E. Dupré und Jean Tarrins, **Geistiger Infantilismus bei einer Maniaca.** Beziehungen zwischen Infantilismus und akutem Delirium. Eine kasuistische Schilderung mit Portraits der Patientin und Abbildungen ihrer Zeichnungen. — J. Charpentier und P. Jabouille, **Myxödematöser, Zwergwuchs. Fehlen der Glandula thyroidea und der Hypophyse. Betrachtung des Skelettes.** Kasuistische Beobachtung mit Hinweis auf die engen Beziehungen zwischen Glandula thyroidea und Hypophyse und auf die Möglichkeit einer teilweisen Kompensation der Ausfallerscheinungen bei fehlender Thyroidea durch Hypertrophie der Hypophyse. — H. Le Savoureux, **Beobachtung über einen Fall von polymorpher Vererbung.** Verfasser bringt eine Familiengeschichte mit Vererbung und Ausbreitung einer neuropathischen erblichen Belastung an der Hand von fünf Generationen. — André Pélissier, **Der Gebrauch von 606 bei Affektionen des Nervensystemsluetischen Ursprunges.** Eine Zusammenfassung der bisherigen Beobachtungen über Wirkung des Salvarsans bei tertiärer und sekundärer Lues des Nervensystems, bei Tabes und progressiver Paralyse. Einwirkung des Salvarsans auf die Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit.

Nr. 8. Serge Davidenkof: Auffallende Besserung katatonischer Symptome nach einer Strumektomie. Kasuistische Beschreibung eines Falles von Basedow mit Katatonie. Zurückgehen der katatonischen Symptome nach der Strumektomie. Verfasser schliesst daraus, dass eine Strumektomie bei

Katatonie mit Basedow-Symptomen von günstigem Einfluss auf den Verlauf der Psychose sein kann, jedoch scheint es ihm nicht ratsam, eine Thyreoidektomie bei einfacher Katatonie vorzunehmen. — Paul Sérieux und Lucien Libert, **Die Bastille und ihre Gefangenen**. Ein Beitrag zum Studium der geschlossenen Anstalten. Fortsetzung des Aufsatzes aus dem vorigen Heft. — Henri Claude und H. Schaeffer, **Chronischeluetische Meningo-Encephalitis mit Atrophie des Gehirns**. Kasuistische Beobachtung mit Autopsiebericht. Eine Photographie des atrophierten Gehirns. Histologische Untersuchung. Differentialdiagnose zwischen diffuser Gehirnsyphilis und progressiver Paralyse mit spezifischen Läsionen gummöser Natur. Im angeführten Falle handelt es sich um eine cerebrospinale Syphilis in diffuser Form. — André Pelissier: **Der Gebrauch von 606 bei den Affektionen des Zentralnervensystems luetischen Ursprungs** (Fortsetzung von Heft 7). Die Gefahren bei der Behandlung mit Arsenbenzol. Todesfälle dabei. Kontraindikationen. Eine Tafel der tödlich verlaufenen Fälle. Neurorezidive. Salvarsan und der Nervus opticus. Salvarsan und das Ohr. Technik des Salvarsangebrauchs. Neutrale, alkalische und saure Salvarsaninjektionen. Bibliographie dazu.

Nr. 9. J. Lévy-Valensi, Eine Form von literarischem Beziehungswahn (délire d'interprétation). Verfasser analysiert vom psychiatrischen Standpunkte aus das Werk „les Farfadets“ des 1764 geborenen Schriftstellers Berbiguier. Er kommt zum Schluss, dass es sich bei diesem Autor um eine Form von Beziehungswahn handelt, im Gegensatz zur früher vertretenen Ansicht, dass es sich um ein systematisches Wahnsystem beim Autor gehandelt hat. — J. Euzière, W. Adestrezat, H. Roger, **Die Reaktion der Cerebrospinalflüssigkeit auf Buttersäure (Reaktion von Noguchi). Ihre Bedeutung zur Diagnose der Syphilis des Zentralnervensystems**. Statistisch-experimentelle Arbeit an 43 Fällen. Die Reaktion von Noguchi ergibt nur ein sicheres Resultat in einem Fall: wenn sie negativ ausfällt bei Cerebrospinalflüssigkeit mit wirklicher Hyperalbuminose. In diesem Fall schliesst sie die Diagnose der Syphilis aus. In Fällen von sehr starker Albuminose sagt eine positive Reaktion nichts. In Fällen normaler oder sehr unbedeutender Albuminose ist eine positive Reaktion ein Hinweis auf das Vorhandensein einer Syphilis, ohne beweisend zu sein. — Paul Sérieux und Lucien Libert, **Die Bastille und ihre Gefangenen. Ein Beitrag zum Studium der geschlossenen Anstalten**. Fortsetzung von Heft 8. — Charles Vallon, **Notwendigkeit einer geschlossenen Anstalt für kriminelle Alkoholisten**.

Roepert (Leipzig).

Literaturübersicht.

- C. Aswadurow, Über die Sympathicussymptome bei der Migräne, insbesondere über die Anisokorie. Berlin, E. Ebering. 54 S. 1911.
- J. Benario, Über Neurorezidive nach Salvarsan- und nach Quecksilberbehandlung. Ein Beitrag zur Lehre von der Frühsyphilis des Gehirns. Mit einem Vorwort von P. Ehrlich. München, J. F. Lehmann. 1911. 195 S.
- Toby Cohn, Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie für Praktiker und Studierende. 4. Aufl. Berlin, S. Karger. 1912. 212 S.
- L. von Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen der Tabakraucher. Wien, Alfred Hölder. 1912. 87 S.
- S. Freud, Über Psychoanalyse. Fünf Vorlesungen. 2. Auflage. Wien, Franz Deuticke. 1912. 62 S.
- Jahresbericht über die königl. psychiatrische Klinik in München für 1908 und 1909. München, J. F. Lehmann. 187 S.
- Homén, Arbeiten aus dem pathologischen Institut der Universität Helsingfors. Bd. III. Berlin, S. Karger. 1911. 606 S.
- B. Knothe, Über das Wesen der Hysterie. Beitrag zur Frage der Irradiation und des Antagonismus in den Nervenzentren. Aus dem Russischen. Odessa, 1910. 120 S.
- A. Lorand, Die rationelle Ernährungsweise. Leipzig, W. Klinkhardt. 388 S.
- P. Marie, La pratique neurologique. Paris, Masson et Cie. 1911. 1402 p.
- H. Meyer und R. Gottlieb, Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung. 2. Aufl. Wien, Urban u. Schwarzenberg. 1911. 554 S.
- Mugdan, Periodizität und periodische Geistesstörungen. Halle a. S., C. Marhold. 1911. 18 S.
- A. Murri, Über Organotherapie. Übersetzt von H. Simon. Würzburg, C. Kabitzsch. 1911. 36 S.
- O. Rank, Die Lohengrinsage. Ein Beitrag zu ihrer Motivgestaltung und Deutung. Wien, F. Deuticke. 1911. 181 S.
- J. Rosenberg, Neue Behandlungsweise der Epilepsie. Berlin, L. Simon. 1912. 330 S.
- M. Rosenfeld, Der vestibuläre Nystagmus und seine Bedeutung für die neurologische und psychiatrische Diagnostik. Berlin, J. Springer. 1911. 56 S.

Salzer, Diagnose und Fehldiagnose von Gehirnerkrankungen aus der Papilla nervi optici. München, J. F. Lehmann. 1911.

A. J. Storfer, Zur Sonderstellung des Vatermordes. Eine rechtsgeschichtliche und völkerpsychologische Studie. Wien, F. Deuticke. 1911. 34 S.

R. Turró, Die physiologische Psychologie des Hungers. Aus dem Spanischen übersetzt von F. H. Lewy. Leipzig, J. A. Barth. 1911. 236 S.

H. Vogt und R. Bing, Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie. Bd. I. Heft 1 und 2. Jena, G. Fischer. 1911. 452 S.

Fünfte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Frankfurt a/M. am 2.—4. Oktober 1911.

Vom 2.—4. Oktober 1911 fand in Frankfurt a/M. die 5. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte statt, und zwar im dortigen Senckenbergianum. Anwesend waren u. a. die Herren:

Albsky-Frankfurt a/M., Amburger-St. Pertersburg, Anton-Halle, Arinstein-Charlottenburg, Arndt-Meiningen, Arndt-Nicolassee, Asch-Frankfurt a/M., Auerbach-Frankfurt a/M., Bárány-Wien, Barner-Braunlage, Bauer-Wien, Bayerthal-Worms, Becker-Weilmünster, Benario-Frankfurt, Benno-Goslar, Berg-Frankfurt a/M., Berkovits-Nagyvarad, Beyer-Roderbirken, Bieling-Sau, Tannenhof, Bing-Basel, Bingel-Braunschweig, Boehmig-Dresden, Boettiger-Hamburg, Boisenfeld-Strassburg, Brill-Frankfurt a/M., Brodtmann-Zittau, Bruns-Hannover, Bunne-mann-Ballenstedt, Cassirer-Berlin, Cramer-Göttingen, Daube-Frankfurt a/M., Deetjen-Wilhelmshöhe, Determann-Freiburg, Dinkler-Aachen, Dittmar-Lauterberg, Dornblüth-Wiesbaden, Dreyfus-Frankfurt a/M., Edinger-Frankfurt, Ehrlich-Frankfurt, Eichelberg-Göttingen, Erb-Heidelberg, Erben-Wien, Facklam-Suderode, Finger-Wien, Fischer-Wien, Foerster-Breslau, v. Frankl-Hochwart-Wien, Freund-Breslau, Friedländer-Hohe Mark, Fröhlich-Wien, Fulda-Frankfurt a/M., Fűrnrrohr-Nürnberg, Geissler-Heilbronn, Géronne-Wiesbaden, Genhorn-Goslar, Gierlich-Wiesbaden, Giese-Baden-Baden, Goldbaum-Frankfurt, Goldstein-Aachen, Grahl-Hedeminden, Greidenberg-Charkow, Gutzmann-Berlin, Gyurman-Budapest, Haenel-Dresden, Hahn-Frankfurt, Hauptmann-Freiburg, Hellmann-Frankfurt, Herz-Charlottenburg, Hezel-Wiesbaden, Hindelang-Baden-Baden, Hirsch-Tabor-Frankfurt, Horsley-London, Hulsev-Neu Orleans, Ilm-Frankfurt a/M., Joelson-Riga, Jossilewsky-Berlin, Ishimon-Japan, Jungharehnus-Frankfurt a/M., Kalberlah-Frankfurt a/M., Kalischer-Schlachtensee, Kaufmann-Mannheim, Knoblauch-Frankfurt a/M., Klozenberg-Lodz, Kohnstamm-Königstein, F. Krause-Berlin, Kreu-Wien, Kron-Berlin, Königstein-Königstein, Lasker-Freiburg, Laudenheimer-Alsbach, Laquer-Frankfurt a/M., Lehmann-Oeynhausen, Levy-Florenz, Levy-München, Lienau-Hamburg, E. Liepmann-Berlin, Lilienstein-Bad Nauheim, Lipstein-Frankfurt a/M., Loewenstein-Berlin, Löwenstein-Frankfurt a/M., Loewenthal-Braunschweig, London-Frankfurt a/M., Lots-Friedrichsroda, Lystein-Frankfurt a/M., Malaisé-München, Mann-Breslau, Mann-Mannheim, Marburg-Wien, Mattauscheck-Wien, Matthes-Marburg, Mayer-Frankfurt a/M., Mellus-Baltimore, Mendel-Berlin, Meyersohn-Schwerin i/M., Meyer-Strassburg, Minkowski-

Zürich, Monakow-Zürich, Müller-Augsburg, Müller-Nauheim, Muthmann-Nassau, Neisser-Berlin, Neuburger-Frankfurt a/M., Neumann-Greifenberg, Neumann-Karlsruhe, Nonne-Hamburg, Obersteiner-Wien, Oordt-Lippoldsau, Oppenheim-Berlin, Oppenheim-Frankfurt a/M., Osann-Frankfurt a/M., Pappenheim-Heidelberg, Peipers-Pützschen, Peltzer-Bremen, Peritz-Berlin, Pilcz-Wien, Plessner-Wiesbaden, Pressburger-Witkowitz, Quaeth-Jaslem, Quensel-Leipzig, Quincke-Frankfurt a/M., Raecke-Frankfurt a/M., Ranzi-Wien, Ranke-Heidelberg, Reckmann-Oeynhausen, Reich-Wien, Reis-Nürnberg, Reinhold-Hannover, Renner-Partenkirchen, Resnikow-Charkow, Retz-Frankfurt a/M., Römhild-Hornegg, Romberg-Tübingen, Rothmann-Berlin, Sachs-Frankfurt a/M., Saenger-Hamburg, Schlesinger-Wien, Schoenborn-Heidelberg, Scholtz-Frankfurt a/M., Schönfeld-Riga, Schultz-Barmen, Schultze-Bonn, Schulz-Wiesbaden, Schünd-Frankfurt a/M., Schuster-Aachen, Schuster-Berlin, Schwartz-Riga, Shima-zono-Japan, Simons-Berlin, Simmonds-Frankfurt a/M., Soetbeer-Giessen, Sommer-Bendorf, Spanbock-Warschau, Starke-Bad Berka, Stein-Charlottenburg, Strümpell-Leipzig, Subotitsch-Belgrad, Swease-S. Franzisco, Thomsen-Bonn, Tobias-Berlin, Treupel-Frankfurt a/M., Trömner-Hamburg, Voigt-Oeynhausen, Voss-Düsseldorf, Voss-Frankfurt, Wallenberg-Danzig, Weil-Stuttgart, Wiswe-St. Blasien, Witebsky-Frankfurt a/M.

1. Sitzung.

Montag, 2. Oktober, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr H. Oppenheim.

Der II. Vorsitzende der Gesellschaft, Herr H. Oppenheim eröffnet die Versammlung mit folgender Ansprache:

Verehrte Kollegen! Sie werden es alle schmerzlich empfinden, dass dieser Platz heute nicht von unserem ersten Vorsitzenden eingenommen wird. Eine eben erst überstandene Krankheit zwingt ihn sich Schonung aufzuerlegen und von der persönlichen Leitung unserer Jahresversammlung Abstand zu nehmen. Wir beklagen das um so tiefer, als keiner von uns imstande ist, unsere Sitzungen mit der Würde, der Kraft, Umsicht und Sachkenntnis zu leiten wie er. Aber da mir nun die Aufgabe zufällt, den Vorsitz in dieser Jahresversammlung zu übernehmen, werde ich bestrebt sein, meines Amtes in seinem Sinne zu walten.

Exzellenz Erb weilt aber nicht nur im Geiste unter uns und wird, wie ich soeben erfahre, auch noch an einigen unserer Veranstaltungen teilnehmen — er hat es sich auch nicht nehmen lassen, uns durch eine Eröffnungsansprache zu begrüßen, die ich nun an seinerstatt verlesen werde.

Herr W. Erb, Eröffnungsansprache.

Hochansehnliche Versammlung!

Zum Beginn der fünften Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte begrüße ich Sie alle, sowohl die Mitglieder unserer Gesellschaft wie alle übrigen Teilnehmer, aufs herzlichste bei der vielversprechenden und hoffentlich ergebnisreichen diesjährigen Tagung.

Wir sind in Frankfurt am Main, dieser alten, berühmten und schicksalskundigen Stadt. Von einer „Kaiserstadt“ zur anderen lenken wir unsere Schritte. Bot uns vor zwei Jahren die alte Kaiserstadt Wien eine gastliche Stätte, hat uns im vorigen Jahre die neue Kaiserstadt Berlin in ihren Mauern gesehen, so tagen wir nun in diesem Jahre in Frankfurt am Main, das auch Rang und Würde einer „Kaiserstadt“ beanspruchen darf; ist doch durch Jahrhunderte hindurch Frankfurt die Krönungsstadt der römischen Kaiser deutscher Nation gewesen. Und wenn auch die letzte Kaiserkrönung, die hier stattfand, schon bald 120 Jahre zurückliegt, so brauchen Sie nur einen Blick auf und in den Römer und auf den Römerberg und seine Umgebung zu werfen, um von den Schauern alter machtvoller Erinnerungen ergriffen zu werden.

Aber Frankfurt hat nicht bloss diese Erinnerungen an eine grosse Vergangenheit. Zwar ist der Glanz der alten freien Reichsstadt vor dem strahlenden Lichte des neuen Deutschen Reiches verblasst, aber die Stadt hat in den seit ihrer Einverleibung in Preussen verflossenen Dezennien eine unvergleichliche Entwicklung durchgemacht und eine Blüte erreicht, wie nie zuvor. So hat sie auch eine glänzende Gegenwart.

Zwar besitzt sie noch keine Hochschule wie die Städte, in welchen wir bisher getagt haben; aber Sie wissen, dass dieselbe im Entstehen ist und sicher kommen wird, wenn auch im Augenblick, wie es scheint, ein Stillstand in ihren Gründungsbestrebungen eingetreten ist. Sie wird kommen in einer der Grösse, dem Reichtum und dem regen Geistesleben Frankfurts entsprechenden Weise.

Ich darf hier wohl die Erwartung aussprechen, dass an dieser jungen Hochschule und ihrer medizinischen Fakultät die uns am Herzen liegende Nervenheilkunde endlich einmal die ihrer Bedeutung und ihrem Umfange entsprechende selbständige Stellung erhalten werde, die ihr eigentlich noch an allen deutschen Hochschulen fehlt. Es wäre eine unverzeihliche Kurzsichtigkeit und eine Missachtung dringender realer Bedürfnisse, wenn dies unterbliebe. Aber wir vertrauen auf die Weisheit der Männer, in deren Hände die

Gründung und Ausgestaltung der jungen Hochschule gelegt ist, dass dieser wichtige Moment nicht ungenutzt bleibt.

Aber auch dieses war es nicht, was uns veranlasst hat, die heurige Tagung gerade nach Frankfurt am Main zu verlegen. Frankfurt ist seit ca. 150 Jahren auch eine Pflegestätte medizinischen Wissens und speziell, auch eine Schule der Neurologie gewesen, deren ruhmreiches Wirken überall und weit über unser Vaterland hinaus bekannt und anerkannt ist.

Im Jahre 1763 gründete ein hervorragender Frankfurter Arzt, Johann Christian Senckenberg (1707—1772), die nach ihm benannte und noch heute reichen Segen spendende grosse Stiftung: ein Bürgerhospital, eine anatomische Anstalt, einen botanischen Garten und eine naturwissenschaftlich-medizinische Bibliothek umfassend. Viel Nutzen ist von dieser Stiftung ausgegangen in humanitärer und in wissenschaftlicher Beziehung, und ihre Administration hat ihrer Aufgabe, „die Förderung der Wissenschaft hoch zu halten“, stets in hervorragendem Maße entsprochen. Die im Jahre 1817 begründete Senckenbergische naturforschende Gesellschaft und ebenso der 1824 entstandene Physikalische Verein erhielten Raum und Geldmittel von ihr. Der Ärztliche Verein hat seine Versammlungsräume bei ihr und das vor wenigen Jahren neu gegründete neurologische Institut fand Unterkunft und Förderung durch die Stiftung.

Schon lange waren die alten Räume zu eng geworden; günstige Konstellationen und mächtige finanzielle Unterstützungen ermöglichten vor nicht langer Zeit ihre Verlegung und Erweiterung, und so entstanden die Prachtgebäude des Senckenbergischen Museums, in welchen wir als willkommene Gäste der Naturforschenden Gesellschaft heute tagen. Sie haben zum Teil unter Führung eines unserer Kollegen, eines Neurologen Dr. Knoblauch, ihre gegenwärtige Ausgestaltung und Grösse erhalten.

Aber es sind noch andere Beziehungen, die uns mit allen diesen Stiftungen verknüpfen und uns nahe gelegt haben, die diesjährige Versammlung nach Frankfurt a. M. zu verlegen.

In Frankfurt hat schon lange die Neurologie eine erfolgreiche Arbeitsstätte gefunden. Ich brauche nur an Samuel Thomas von Sömmerring (1755—1830), den grossen Arzt und Physiker, zu erinnern, dessen anatomische Arbeiten, besonders über das Gehirn, unvergessen sind. In dem anatomischen Institut ist der Anatom Lucae lange Jahre tätig gewesen und von Karl Weigert abgelöst worden, dessen Arbeiten über neurologische Gegenstände von unvergänglichem Werte und für alle histologisch arbeitenden Neurologen von fundamentaler Bedeutung sind.

Nissl und Alzheimer haben einen Teil ihrer grundlegenden neurologischen Arbeiten hier geschaffen. Auch unser verehrter Kollege Edinger hat lange seine Arbeitsstätte in der Senckenbergischen Anatomie gehabt, bis er im Jahre 1903 sein neurologisches Institut ins Leben rufen konnte, das auch jetzt noch seine Räume in der neuen Anatomie besitzt. Dieses Institut, das in der Gruppe der internationalen und interakademischen Hirnforschungsinstitute (deren ältestes das von Obersteiner in Wien begründete ist) bereits eine hervorragende Stelle einnimmt, ist eine von Deutschen und Ausländern viel besuchte Stätte für anatomische, histologische, vergleichend anatomische Forschung am Nervensystem. Seine Jahresberichte geben interessante Einblicke in die hier planmässig geübte reiche wissenschaftliche Tätigkeit.

Enge Beziehungen zu der inneren Klinik im städtischen Krankenhaus und der seit Jahren hier bestehenden neurologischen Poliklinik sichern ihm eine fruchtbringende Verbindung auch mit der praktischen Medizin, und regelmässig stattfindende Neurologenzusammenkünfte weisen auf ein sehr reges neurologisches Leben und Interesse in Frankfurt hin. Dasselbe hat auch von jeher der grosse und blühende Ärztliche Verein betätigt, der stets eine anregende und wissenschaftlich bedeutende Wirksamkeit entfaltet hat.

Wenn dies alles schon eine mächtige Anziehungskraft auf uns ausüben musste, so wurde diese noch erhöht durch das Bestehen der unter Paul Ehrlichs Leitung blühenden grossen Institute für experimentelle Therapie und des Speyerschen Instituts für experimentelle Pharmakologie. Der Name Ehrlichs hat schon längst den allerbesten Klang in der Medizin, aber er ist in den letzten Jahren in aller Munde, seit seine grossartige wissenschaftliche Entdeckung des Salvarsans in die Öffentlichkeit gedrungen ist.

Auch wir werden uns in dieser Tagung sehr eingehend mit diesem Stoff zu beschäftigen haben und erwarten gerade für die Neurologie eine weitgehende, wenn auch noch nicht endgültige Klärung unserer Anschauungen, eine Fixierung der zu hegenden Erwartungen von unseren Debatten. Wir sehen denselben mit grosser Spannung entgegen und ich hoffe, dass das, was Ihnen die in Aussicht stehenden Referate und die angekündigten Vorträge bieten werden, auch unsere diesjährige Tagung zu einer ebenso interessanten und erfolgreichen gestalten werden, wie die vorhergehenden.

Nun ist es meine erste Pflicht, allen den Faktoren, welche zum äusseren Gelingen dieser Versammlung beigetragen haben, unseren herzlichsten Dank zu sagen, an der Spitze der Senckenbergischen Stiftung und der Senckenbergischen naturforschenden Ge-

sellschaft, die uns eine so gastliche Aufnahme in ihren grossartigen Räumen gewährt. Ferner auch dem Frankfurter Ärztlichen Verein und der Geschäftsleitung unseres Freundes Edinger, die alle Details in umsichtiger und vollkommener Weise vorbereitet hat.

Vor dem Eintritt in unsere heutige Tagesordnung lassen Sie mich, meine Herren, noch einen Blick auf die äussere Entwicklung und die Chronik unserer Gesellschaft während des verflossenen Jahres werfen.

Wieder muss ich dabei mit Wehmut einiger Opfer gedenken, die der Tod im letzten Jahre aus unserer Mitte gefordert hat.

Dr. Apelt, ein junger, hoffnungsvoller Kollege, ist am 3. Mai d. J., noch nicht 34 Jahre alt, einem rapide fortschreitenden Lungenleiden plötzlich erlegen. Sohn eines schlesischen Pastors, studierte er in Leipzig, Würzburg und Freiburg und trat in die wissenschaftliche und praktische medizinische Tätigkeit ein, zunächst als Assistent von Professor Windscheid an dem Unfallskrankenhaus „Hermannshaus“ in Leipzig für ein Jahr. Seine weitere Entwicklung vollzog sich fast ausschliesslich in Hamburg-Eppendorf, wo er zunächst ein Jahr Assistent bei Lenhartz war, und dann zu Nonne übergieng, welchem er, mit einjähriger Unterbrechung durch Schiffsreisen, drei Jahre ein überaus fleissiger und zuverlässiger Mitarbeiter wurde. Er war hier besonders bei den Studien über das Lumbalpunktat mit unermüdlichem Fleisse tätig, später wurde er mitleitender Arzt an dem Sanatorium Glotterbad bei Freiburg. Hier arbeitete er nebenbei in dem Hocheschen Laboratorium. Von dort vertrieb ihn ein akut ausbrechendes Lungenleiden, von dem er sich in verschiedenen Sanatorien anscheinend erholte, so dass er schon wieder neue Arbeitspläne machte, bis ihn im Frühjahr eine akut einsetzende Komplikation seines Leidens rapide dahinraffte.

Seine wissenschaftlichen Arbeiten bewegten sich fast ausschliesslich auf neurologischem Gebiet, traumatische Neurosen, Studien über das Lumbalpunktat, besonders über Phase I, intradurale Hämatoeme, zuletzt besonders über die „Gehirnschwellung“, über die er mehrere hübsche Arbeiten publizierte. Er war ein Forscher von unermüdlichem Fleiss, voll reinsten Interesses für seine Wissenschaft, dabei anspruchslos und von einer kindlichen Reinheit des Herzens, in der Praxis höchst gewissenhaft und sorgfältig, ein exakter Beobachter und guter Diagnostiker.

Sein früher Tod machte einem vielversprechenden und für die Wissenschaft höchst wertvollen Dasein ein Ende, das wir aufs tiefste beklagen. Kollege Nonne hat an seinem Grabe Worte der Anerkennung, der Trauer und dankbaren Gedenkens gesprochen.

Einen zweiten grossen Verlust erlitten wir durch den am 24. Mai d. J. nach kurzem Leiden erfolgten frühen Tod von Ernst Remak, der gerade das 62. Lebensjahr vollendete. Er war der Sohn Robert Remaks, des berühmten Physiologen und Begründers der Galvanotherapie, und war einer der Veteranen der Berliner Elektrotherapie und Neurologie. Er studierte in Breslau, Berlin und Würzburg und absolvierte sein Staatsexamen 1872. Ich lernte ihn im Sommer 1873 kennen, wo er sich bei mir mit Nervenpathologie und Elektrotherapie beschäftigte. Ich gab in jenem Sommer sechs jüngeren Kollegen, die es gewünscht hatten, ein Privatissimum über Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Unter diesen war auch Ernst Remak, ich darf ihn also auch zu meinen Schülern rechnen. Es war mir eine Freude, an dem jüngeren, vielversprechenden Kollegen einen Teil der Dankeschuld abzutragen, die ich für seinen Vater empfand, denn von dessen „Galvanotherapie“ hatte ich die intensivsten Anregungen zu meinen eigenen Studien in der Elektrotherapie und Elektrodiagnostik empfangen, die mich dann weiter zur Nervenpathologie führten.

Von September 1873 an war er einige Jahre Assistent an der Westphalschen Klinik und wurde so Elektrotherapeut und Nervenarzt, als welcher er sich dann selbständig mit einer eigenen Poliklinik in Berlin niederliess, um sich auch dort 1877 zu habilitieren. Hier wirkte er bis zu seinem Ende als ausserordentlicher Professor.

Seine überaus zahlreichen und durchweg wertvollen und gediegenen Arbeiten umfassen die verschiedensten Gebiete der Elektrotherapie und Nervenpathologie. Sie begannen mit einer trefflichen Dissertation über „Bleilähmungen“, betrafen weiter die Elektrodiagnostik und Entartungsreaktion, neurotonische Reaktion usw. Er verfasste einen Grundriss der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie, eine Reihe von Artikeln in der Eulenburgschen Realenzyklopädie über neurologische Themata und schliesslich ein grosses Werk über Neuritis und Polyneuritis in dem Nothnagelschen Handbuch. Es behandelt dieses wichtige Gebiet in ausserordentlicher Gründlichkeit nach allen Richtungen mit grosser Sachkenntnis auf Grund eigener Erfahrungen und eingehendster Studien. Dies Buch ist ein dauerndes glänzendes Zeugnis von Remaks vertiefter wissenschaftlicher Arbeit und seinem reichen Wissen und Können. Nur spät erntete er auch die äusseren Zeichen der Anerkennung seines wissenschaftlichen Lebenswerkes.

Er wurde der Wissenschaft, seinen Freunden und Kollegen und seiner Familie zu früh entrissen. H. Oppenheim hat im Namen unserer Gesellschaft einen Kranz an seinem Grabe niedergelegt. Auch er wird in den Annalen unserer Wissenschaft und in unserer Erinnerung fortleben.

Ich bitte Sie, meine Herren, sich zum ehrenden Gedenken für die Verstorbenen von Ihren Sitzen zu erheben.

Von weiteren Verlusten in unseren Reihen ist mir nichts bekannt geworden.

Ich erwähne noch, dass bei der Enthüllungsfeier des Denkmals von E. Mendel auch unsere Gesellschaft durch einen Beauftragten vertreten war. Im übrigen ist von der Chronik unserer Gesellschaft nur Erfreuliches zu berichten.

Die Zahl unserer ordentlichen Mitglieder beläuft sich auf über 400 (ohne die 24 korrespondierenden und 4 Ehrenmitglieder).

Unsere finanzielle Lage ist eine andauernd günstige. Wir verfügen zur Zeit über ein Vermögen von ca. M. 6000 —.

Der Kollege Saenger ist mit der Prüfung der von Prof. Schoenborn vorgelegten Belege über die finanzielle Gebarung beauftragt.

Leider sind die im vorigen Jahre (siehe S. 172 des vorjährigen Berichts) ausgesetzten M. 1200 — für Unterstützung wissenschaftlicher Arbeiten, neurologische Institute, wissenschaftliche Reisen usw. von keiner Seite in Anspruch genommen worden, sei es wegen allzugrosser Bescheidenheit oder genügend günstiger finanzieller Situation der beteiligten Kreise. Darf ich bitten, sich dieser bereitstehenden Mittel gelegentlich zu erinnern. —

Nach kurzen geschäftlichen Mitteilungen wird alsbald in die wissenschaftliche Tagesordnung eingetreten.

I. Referat.

Herr Nonne-Hamburg: **Über Wert und Bedeutung der modernen Syphilistherapie für die Behandlung von Erkrankungen des Nervensystems.** (Mit 2 Abbildungen.)

Meine sehr geehrten Herren!

Die Lehre von den syphiligen Erkrankungen des Nervensystems hat lange im Vordergrund der Interessen der Neurologen gestanden. Der Weg von Lallemand aus dem Jahre 1834 über Griesinger, Virchow, Heubner, Erb bis zu den heutigen Tagen ist ein langer und ergebnisreicher. Wenn wir bedenken, dass 1863 Charcot und Gombault von der Anatomie der Syphilis des Nervensystems noch sagen mussten: „La position clinique de la question est de nos jours assez bien connue, la position anatomique est restée entourée d'une obscurité profonde“, so können wir heute sagen, dass für die echt

syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems die Klinik und Anatomie im wesentlichen abgeschlossen sind, wengleich feinere Züge ins anatomische und klinische Bild hier und da noch eingezeichnet werden. Nicht so steht es mit den parasyphilitischen Erkrankungen. Als endgültig abgeschlossen darf der Kampf der Meinungen gelten über den Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes und Paralyse; aber über die anatomische Genese des tabischen Prozesses und darüber, was für die mikroskopische Anatomie der Paralyse spezifisch charakteristisch ist, sind sich die berufensten Forscher noch nicht einig; ich weise nur hin auf die durch klinische und ganz neue anatomische Erfahrungen (Ranke u. a.) sich ergebende Frage nach der Bewertung der angeborenen Disposition, speziell für die Paralyse: hier liegt der Abschluss noch in der Zukunft.

Die zwei grossen Entdeckungen auf dem Gebiete der Syphilisforschung, die wir Schaudinn einerseits, Wassermann und seinen Mitarbeitern A. Neisser und Bruck andererseits verdanken, haben dem Studium der syphiligen Erkrankungen des Nervensystems einen gewaltigen neuen Anstoss gegeben und haben mit einer fast unerhörten Plötzlichkeit uns eine Unmenge von Arbeitsstoff gebracht. Es zeigte sich aber auch hier so recht deutlich die Wahrheit des Goethe-Wortes, dass jede grosse Neufindung ein bisher ungeahntes Reich von Fragen und Zweifeln erschliesst. Die Entdeckung der *Spirochaeta pallida* hat uns Neurologen praktisch bisher wenig gebracht; wir finden sie — Ranke hat das zuerst demonstriert — im Zentralnervensystem der Hereditär-Luetischen; wir finden sie bei emsigem Suchen auch bei acquirierter Nervensyphilis (Strassmann). Fest steht, dass die *Spirochaete* gefunden wird in peripheren Nerven (Ehrmann), bei der Heubnerschen Endarteriitis (Benda), wie sie im Aneurysma aortae bei Luetikern (Reuter, Schmorl, Wright) gefunden wurde, und feststeht, dass sie, wengleich sehr spärlich, in gummösen Veränderungen vorkommt (Schaudinn, Doutrelepont und Grouven, Alvarez, Jacquet und Levin, Thomaszewski u. a.). Es dürfte auch feststehen, dass sie im Hirn und Rückenmark sowie in der Spinalflüssigkeit von Paralytikern und Tabikern nicht gefunden wird.

Was die Lymphocytose und die Globulinreaktion (Phase I) betrifft, so wissen wir aus vielen klinischen und kontrollierenden anatomischen Untersuchungen, dass beide Reaktionen ausser, wengleich in verschiedener Intensität und Regelmässigkeit, bei den echt syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems vorkommen bei den parasyphilitischen Erkrankungen, einerlei ob sie progredient oder zum Stillstand gekommen sind, ob sie inzipient oder vorgeschritten sind.

sowie dass sie vorkommen bei jenem grossen Heer syphilogener Erkrankungen, die in Form von sogenannten „einfachen“ Myelitiden chronischen Gefäss- und Parenchym- und Nerven degenerationen, echten und unechten Strickerkrankungen in die Erscheinung treten. Man spricht ja immer von der „Meningitis“, der jene zwei Symptome ihr Dasein verdanken. Derjenige, der viele anatomische Untersuchungen von Fällen ganz verschiedener Stadien und Grade syphilogener Nervenkrankheiten gemacht hat, kann sich der Zweifel nicht erwehren, dass nur die Meningitis, die ja oft fehlt, die Mutter jener zwei Reaktionen sein soll. Den wichtigen und einleuchtenden Untersuchungen von O. Fischer stehen andere Untersuchungen, von denen ich nur die von Merzbacher erwähnen will, noch entgegen. Ganz neuerdings ist Szécsi in einer Arbeit aus der Klinik von Kraus (Berlin) zu dem Resultat gekommen, dass die Pleocytose der Ausdruck einer cerebrospinalen Periarteriitis ist.

Praktisch wichtig ist auch die Erfahrungstatsache, dass das Verhalten dieser beiden Reaktionen bei demselben Falle zu verschiedenen Zeiten und auch ohne beeinflussende Therapie ein wechselndes sein kann. Darauf habe ich selbst schon früh hingewiesen, und das ist erst neuerdings wieder von Assmann in Dortmund konstatiert worden sowie von Marcel und Bloch, die speziell statische und mechanische Momente hierfür heranzogen. Was wir wissen, ist (Merzbacher, Schönborn, Nonne usw.), dass Lymphocytose im Liquor bei einem nicht geringen Prozentsatz von Individuen vorkommt, die syphilitisch infiziert waren, aber zur Zeit gesund sind. Wir wissen, dass die Syphilisinfektion schon lange Jahre zurückliegen kann, ohne dass die Individuen rückenmarks- oder gehirnkrank geworden sind. Wir haben aber andererseits die Vermutung, dass nur solche Luetiker am Nervensystem erkranken, die die Ly. nach der Behandlung der primären und sekundären Syphilis nicht verloren haben. Bewiesen ist das noch keineswegs; hier könnten nur ganz systematische, über lange Jahre sich erstreckende Untersuchungen von Hand in Hand arbeitenden Syphiliologen und Neurologen uns weiter bringen. Dass die Ly. beeinflusst wird durch spezifische Therapie, das glauben wir durch eine kleine Reihe von Untersuchungen festgestellt zu haben (Nonne, Spiethoff, Plaut, Sicard und Bloch, Hauptmann, Treupel, Milian und Lévy-Valensi, Assmann und andere).

Von der Phase I-Reaktion wissen wir, dass sie sagt, dass das Nervensystem bereits erkrankt ist; ein Symptom latenter Lues ist sie nicht. Ob dies Symptom durch antisiphilitische Behandlung beeinflussbar ist, das hat man eben begonnen zu untersuchen (Spiethoff, Nonne, Hauptmann, Treupel und andere).

Jedenfalls berechtigen die bisher vorliegenden Erfahrungen, die Ly. und die Globulinreaktion mit heranzuziehen zur Beurteilung des therapeutischen Effekts; aber unsere Erfahrungen bedürfen hier noch dringend der Mehrung.

Wenn dies von den parasymphilitischen Erkrankungen als sehr wahrscheinlich gilt, so stehen wir auf gesichertem Boden bei der echten Syphilis des Nervensystems. Genügende Erfahrungen zeigen, dass ein Rückgang der klinischen Symptome hier Hand in Hand geht mit einem Rückgang der zwei Laboratoriumsreaktionen und dass umgekehrt diese beiden Reaktionen bleiben, wenn die klinischen Symptome bleiben. Dies sind die Fälle, wo wirkliche meningitische Veränderungen, wirkliche entzündliche Erkrankungen im Gewebe und an den Gefäßen vorliegen. In solchen Fällen dürfen und müssen auch sie für Prognose und Therapie Führer sein. Ich sage Ihnen aber, meine Herren, nichts Neues, wenn ich auch heute wieder ausspreche, dass diese Fälle von sogenannter echter Syphilis cerebrospinalis, diese klassischen Fälle, wie sie von Siemerling, Oppenheim, Pick, Jürgens, Goldflam, Kahler, Bechterew, Heubner, Böttiger, Buttersack, Sträussler, Weygandt, Lamy, Uhthoff, mir selbst und noch manchen anderen beschrieben worden sind, an Häufigkeit sehr zurücktreten gegenüber den anderen Formen der syphilogenen Nervenerkrankungen.

Wir dürfen nach der heutigen Lage der Erfahrungen also sagen, dass Ly. und Phase I-Reaktion als Gradmesser für die Wirkung der Therapie verwertet werden dürfen: doch ist die Warnung nicht überflüssig: diese beiden Symptome eben nur als Symptome im ganzen Krankheitsbilde zu bewerten, ihnen allein aber keineswegs eine ausschlaggebende Bedeutung beizumessen.

Die Wassermann-Reaktion ist in ihrer Bedeutung für die Diagnose und Differentialdiagnose der syphilogenen Nervenerkrankungen in den letzten 3 Jahren von vielen Forschern zum Gegenstand eingehender Studien gemacht worden. Es hat sich ergeben, dass sie in Kombination mit der Eiweissvermehrung nach Nissl, mit der Globulinreaktion und der Pleocytose überaus wertvoll ist. Ich habe in Baden-Baden im Mai d. J. versucht, unseren heutigen Standpunkt dieser Lehre darzulegen, und ich glaube, dass wir hier zu einem vorläufigen Abschluss gelangt sind und dass wir wissen, was wir mit den modernen Untersuchungsmethoden leisten können und wo die Grenzen dieser diagnostischen Hilfsmittel sind.

Seit der Ära der W.-R. gilt es bei den meisten Syphilidologen als Gesetz, dass die Diagnose, Prognose und Therapie unter der Kontrolle der Seroreaktion stehen soll. Für den Neurologen dürften wir heute, 3 Jahre nachdem in Heidelberg vor unserer Gesellschaft

zum ersten Mal über die Bedeutung der Serodiagnose für die Neurologie verhandelt wurde, sagen, dass die klinische Untersuchung immer über der serodiagnostischen Untersuchung stehen soll, dass die letztere immer nur ein Hilfsmittel sein soll; sonst wird man leicht verführt zur Verflachung der Untersuchung.

Wer annimmt, dass positive W.-R. im Blut gleichbedeutend ist mit noch aktiver Lues, stützt seine Ansicht damit, dass erstens dieselbe fast regelmässig bei florider Syphilis vorhanden ist, zweitens dass sie nach Ablauf der Erscheinungen und nach längerer intensiver Behandlung meist negativ ist.

Wer meint, dass die W.-R. im Blut nicht gleichbedeutend ist mit aktiver Lues, macht für seine Ansicht geltend, dass

1. viele Fälle positiv bleiben trotz längerer und intensiver Behandlung, trotz langen Zurückliegens der Infektion (30 Jahre und länger) und trotz dauernden Fehlens aller Syphilissymptome,

2. dass Sektionserfahrungen zeigen, dass trotz positiver W.-R. eine eingehende makroskopische Untersuchung nichts von Lues am Organismus nachzuweisen braucht,

3. dass die W.-R. mit unspezifischen Extrakten angestellt werden kann,

4. dass auch Lepra, Framboësie, Malaria, Scharlach usw. die W.-R. geben können,

5. dass Individuen mit positiver W.-R. Väter oder Mütter gesunder, wassermannnegativer Kinder sein können,

6. dass bei dieser Annahme leichter verständlich wird, dass die Reaktion bei Tabes und bei Lues cerebrospinalis so oft negativ ist.

Wir wissen über die wirkliche Natur der durch die W.-R. nachgewiesenen Reaktionskörper noch nichts. Mit Harald, Boas und Jacobsthal glaube auch ich auf Grund meiner klinischen Erfahrungen, dass die W.-R. ein Symptom der Syphilis ist, ein Symptom, das aus einer Art Stoffwechselanomalie, nämlich einer Abstossung bestimmter chemischer Gruppen seitens der Zellen ins Blut herrührt. Wenn man sich auf diesen Standpunkt stellt, wird man manches verständlich finden. Sie alle wissen, dass bei jeder Krankheit eine Reihe von Symptomen vorkommen, die das Krankheitsbild zusammensetzen, dass aber nicht bei jedem Falle alle Symptome da sein müssen, sondern dass das eine oder andere fehlen kann, und dass andererseits das Vorhandensein weniger, aber wichtiger Symptome eine Diagnose sichert, andererseits das Fehlen einzelner, wenn auch wichtiger Symptome die Diagnose nicht umstossen muss. So ist es auch mit der W.-R. Ein Symptom einer Krankheit wird man natürlich zu beseitigen suchen. Bei der eigentlichen Lues wird das fast immer gelingen, aber erzwingen

lässt sich das Verschwinden des Symptoms der W.-R. nicht immer, ebenso wie das Fehlen des Symptoms noch nicht das Erlöschen der Krankheit Syphilis beweisen muss.

Was von der Ly. und Phase I betreffs ihrer Verwertung für Prognose und Therapie gesagt worden ist, gilt, wie ich glaube, auch für die W.-R.: Wir sind hier erst im Beginn unserer Erfahrungen. Aber diese scheinen uns schon das Recht zu geben, auch die W.-R. für die Beurteilung des Effekts der Therapie heranzuziehen. Die eben von mir hervorgehobene Einschränkung ist aber hier wohl noch mehr zu betonen. Ich brauche ja nur daran zu erinnern, dass eine Form der Lues des Nervensystems, nämlich die Arteriitis, an sich garnicht selten die vier Reaktionen nicht oder nur einzelne derselben zeigt.

Die bisherigen Erfolge unserer Therapie der syphiligen Erkrankungen des Nervensystems waren im allgemeinen befriedigend, soweit es sich handelte um echt luetische, also spezifisch-entzündliche und gummöse Erkrankungen. Vor diesem Kreise brauche ich nicht auseinanderzusetzen, wie oft bei schweren cerebralen, spinalen und cerebrospondylarischen Erkrankungen Quecksilber und Jod restlose oder fast restlose Heilungen gebracht haben, und wie oft es gelungen ist, solche Fälle durch wiederholte Kuren mit Quecksilber und Jod auch geheilt zu erhalten. Es ist dies ja immer das dankbarste Kapitel der Therapie der organischen Nervenkrankheiten gewesen. Es ist andererseits durchaus richtig, dass auch echt syphilitische, speziell gummöse Prozesse dem Quecksilber und Jod einmal widerstehen, wenn die Kuren auch noch so sachgemäss und intensiv durchgeführt sind; die meisten von Ihnen werden, wie ich selbst an nicht ganz wenigen Fällen, auch mit den sogenannten „Riesenschmierkuren“ hier und da nichts erreicht haben, und ich selbst habe im Laufe der Jahre fünf Fälle gesammelt, in denen die Sektion zeigte, dass doch echt gummöse Prozesse vorgelegen hatten. Gleiche Erfahrungen sind ja publiziert worden von Schultze, Goldflam, Gowers, Gaykiewicz, Schlesinger, Dejerine und vielen anderen. Aber schon hier muss ich eins sagen: Immer wieder erfahre ich es in der Praxis und auch in der Literatur, dass die Behandlung sehr oft nicht mit der nötigen Zähigkeit durchgeführt wird. Die alte Forderung von Fournier, die in Deutschland in Albert Neisser ihren beredtesten Vertreter fand, nach der chronisch intermittierenden Behandlung ist noch lange nicht den Ärzten und auch vielen Neurologen nicht in Fleisch und Blut übergegangen. Erst kürzlich hat Fournier wieder beim Kapitel der hereditären Syphilis auf die Notwendigkeit der wirklich richtig durchgeführten chronisch-intermittierenden Behandlung hingewiesen. Es ist ja oft

die Unmöglichkeit der Durchführung dieser Therapie bedingt in dem Fluktuieren des Krankenmaterials, oft aber liegt nur ein Mangel an Erfahrung oder an Zähigkeit seitens der Ärzte vor. Manche Misserfolge, die auf das Konto von Quecksilber und Jod geschoben werden, sind für dieses Konto zu buchen.

Wir haben vor einem Jahre in Berlin aus berufenstem Munde gehört, dass die Therapie der gummösen Lues des Zentralnervensystems in allen Fällen eine chirurgische sein soll. Horsley empfahl in allen Fällen, wo gummöse Erkrankung des Hirns und seiner Häute diagnostiziert sei, die Trepanation und mechanische Behandlung der Erkrankung. Meine Herren, wir kennen aus der Literatur nicht wenige Fälle von echter Hirnsyphilis, die durch den Chirurgen zur Heilung gebracht werden konnten. Der Standpunkt, den v. Bergmann in der ersten Auflage seines Buches über Hirnchirurgie einnahm, indem er die Operation syphilitischer Tumoren ablehnt, ist längst aufgegeben. Schon 1893 hat Horsley zusammen mit Gowers auf Grund anatomischer Studien das Gummi als unheilbar durch Quecksilber und Jod erklärt. Dies ist nach unserer Auffassung zu sehr verallgemeinert. Sie wissen, dass Maceven, Harrison, Lampiasi, Parker, Rennie, Sands und Horsley, Schlesinger und Friedländer, H. Oppenheim, Nonne u. a. Tumoren syphilitischer Natur mit Erfolg extirpiert haben oder haben extirpieren lassen. Maceven und Bramwell plädieren dafür, dass die nach Ablauf einer syphilitischen Rindenerkrankung oft zurückbleibenden Schwarten extirpiert werden sollen, wenn sie die Grundlage einer chronischen Epilepsie und anderer Hirnsymptome bilden. Das ist gewiss richtig — wenn die Diagnose gestellt werden kann und wenn man sicher ist, auch wenn die Diagnose auf Restfolgen einer spezifischen Meningitis cerebri feststeht, dass nur diese und nicht auch andere makroskopisch nicht erkennbare Rindenveränderungen die Ursache der Epilepsie sind.

Dass wir in der Differentialdiagnose zwischen syphilitischer Erkrankung des Hirns und nicht-syphilitischem Leiden bei einem syphilitisch Gewesenen heute auf Grund der „vier Reaktionen“, speziell auf Grund der Auswertungsmethode des Liquor spinalis weit sicherer geworden sind, habe ich in zwei Arbeiten gezeigt.

Im letzten Jahre habe ich drei einschlägige Erfahrungen im Sinne Horsleys gemacht.

Im ersten Falle handelte es sich bei einem Mann im mittleren Alter, der von Syphilisinfektion nichts wusste, um seit 8 Monaten auftretende rechtsseitige Jacksonsche Anfälle. Nach jedem Anfall trat vorübergehend motorisch-aphasische Störung auf. Es fand sich eine entsprechende Klopfempfindlichkeit des Schädels. Keine Hirndrucksymptome. W.-R. im

Blut positiv, Ly. und Phase I mittelstark, W.-R. im Liquor negativ nach der Originalmethode, positiv von 0,8 ccm an. Da sachgemässe Quecksilber-Jodbehandlung ausserhalb des Krankenhauses nicht geholfen hatte, stellte ich die Indikation auf Trepanation. Es fand sich über dem Gesichts- und Armzentrum eine schwartige Verdickung der Dura mater. Exzision. Die mikroskopische Untersuchung (Prosektor E. Fraenkel) ergab Gummi. Restlose Heilung unter Wiederaufnahme von Quecksilber-Jodbehandlung.

2. 30-jähriger Mensch mit Syphilis in der Anamnese. Seit 2 Jahren nur auf Gesicht und Arm linkerseits beschränkte Jacksonsche Anfälle. Spezifische Behandlung ohne Erfolg. Keine Hirndrucksymptome. Das Reaktionsbild wie im Fall 1; nur zeigte sich W.-R. im Liquor schon bei 0,6 ccm. Auch hier Trepanation über Gesichts- und Armzentrum. Es fand sich ein gut walnussgrosser, derber, ovaler Tumor, der sich mikroskopisch als Gummi erwies. Auch hier restlose Heilung unter Wiederaufnahme einer Quecksilber- und Jodkur.

In einem 3. Falle konnte zwar die Lokaldiagnose nicht, wohl aber die Diagnose auf die syphilitische Natur des vorausgesetzten Tumors gestellt werden: 34-jähr. Frau. Aufnahme wegen schwerer Kopfschmerzen. Die Anamnese auf Lues ergab nichts Sicheres. Objektiv Klopfempfindlichkeit hinter dem rechten Ohr. Die otologische Untersuchung (Dr. Thost) ergab normalen Befund. Keine klinischen Drucksymptome. Keine sicheren Halbseitensymptome, nur ab und zu Babinski und Oppenheim und Fussklonus links. Die Reaktionen wieder wie in Fall 1 u. 2. W.-R. im Liquor positiv bei 0,8 ccm. Ohne besondere Prodromalsymptome Exitus im Status epilepticus. Die Sektion ergab als einzigen Refund einen etwa billardkugelgrossen Tumor, der, von der Dura mater ausgehend, in der mittleren Schädelgrube den Temporallappen komprimierte (s. Fig. 1 u. 2). Mikroskopisch (Prosektor E. Fraenkel): Gummi.

Ich meine, dass diese 3 Fälle gute Illustrationen für das von mir eben Gesagte sind. Also derartige Fälle gehören ins Gebiet der chirurgischen Behandlung, und man kann angesichts meines letzten Falles noch weiter gehen und sagen, dass man die Indikation zur Probetrepation leichter als bisher stellen darf, vorausgesetzt, dass man wenigstens einen ungefähren Anhalt für die Lokalisation hat. Ob uns die Neisser-Pollacksche Probebohrung, mit der bekanntlich Pfeifer so schöne diagnostische Erfahrungen gemacht hat, für solche Fälle weiterbringen wird, erscheint bei der anatomischen Natur dieser Affektionen zum mindesten zweifelhaft.

Ich kann mich nach den bisher vorliegenden Erfahrungen nicht auf den Standpunkt stellen, in jedem Falle von diagnostizierter Hirnlues trepanieren zu lassen, um zur Spülmethode zu greifen. Dazu sind unsere bisherigen Erfolge ohne chirurgischen Eingriff zu günstig und, wie ja speziell im vorigen Herbst auch wieder von Oppenheim hervorgehoben ist, die Gefahren einer Trepanation mit dem, was drum und dran ist, zu gross. Ich möchte Herrn Horsley bitten, seine Fälle in extenso zu publizieren und auch speziell das Ergebnis seiner mikro-

skopischen Untersuchungen der exstirpierten Meningen uns mitteilen zu wollen. Bisher ist das m. W. nicht geschehen. Einer aufmerksamen und auf Bereicherung unserer Erfahrungen hoffenden Behand-



Fig. 1.

Gummöser Tumor, von der Dura mater ausgehend, am Pol des linken Frontalhirns.

lung seiner Mitteilungen kann er sicher sein. Bis heute müssen wir seinen allgemein gehaltenen Mitteilungen noch abwartend gegenüberstehen.



Fig. 2.

Derselbe Tumor nach Loslösung von der Dura.

Wenn ich nun auf die nichtchirurgische Therapie der syphiligen Erkrankungen des Nervensystems komme, so hat sich im Laufe der Jahrhunderte in der Behandlung mit Quecksilber und Jod nichts wesentlich verändert. Diese Mittel waren von Anfang an die Mittel

und Quecksilber blieb das Hauptmittel. Der von Hermann und Lorinser gegen das Quecksilber aufgenommene Kampf wurde durch die zwei Heroen Virchow und Kussmaul zu gunsten des Quecksilbers entschieden. Ich handle sicher in Ihrem Sinne, wenn ich auf die Behandlung mit Quecksilber und Jod nicht eingehe; denn Neues kann ich gegenüber dem, was in den Monographien von Oppenheim, Kahane sowie in dem Handbuch von mir gesagt ist, nicht bringen. Interessant ist es, gerade in den heutigen Tagen zu konstatieren, dass jetzt von vielen Seiten das von mir schon 1908 gerühmte Enesol (salicylarsensaures Quecksilber) lebhaft empfohlen wird. Das Jodkali, die Zittmann-Kuren, die allgemeine Roborierung, die Bäderbehandlung galten mit Recht bis zur Entdeckung des Salvarsans allgemein und unbestritten als zwar alte, aber doch auch durchaus „moderne“ Therapie der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.

Über den heutigen Standpunkt der Behandlung der Tabes mit Quecksilber hat Ende vorigen Jahres im Anschluss an einen Vortrag von Redlich in Wien wieder einmal eine eingehende Diskussion stattgefunden. Aus den Worten des Vortragenden und aus denen der Diskussionsredner (Strasser, Hochsinger, Salmon, Mattauschek, Erben usw.) sprach eine grosse Erfahrung und eine nüchterne Kritik. Das Resultat war im grossen und ganzen dasjenige, dass wir bisher berechtigt waren und auch weiter berechtigt sind, spezifisch antisiphilitisch zu behandeln, auch wenn wir beherzigen, wie verschieden der Verlauf der Tabes an sich gestalten kann. Wichtig war es auch, dass aus den statistischen Zusammenstellungen von Redlich sich von neuem ergab, dass Tabes und Paralyse jedenfalls nicht eine Folge früherer Quecksilberbehandlung der primären und sekundären Syphilis sind. Es wurde in jener Diskussion zugestanden, dass wir nicht imstande sind, eine Tabes durch Quecksilber zu heilen, dass auch ihr Verlauf nicht mit Sicherheit in andere Bahnen gelenkt werden kann, dass der Einfluss von Quecksilber auf einzelne schwere Symptome (gastrische Krisen, Augenmuskellähmungen, Opticuserkrankungen, lanzinierende Schmerzen) ein wechselnder, jedenfalls kein sicherer ist und dass die Beeinflussung der Seroreaktion, der Ly. und der Phase I-Reaktion eine nichts weniger als gesetzmässige ist. Sehr wohltuend wirkte in dieser Diskussion auch, dass sich alle Redner für eine schonende, nicht forcierte Quecksilberkur aussprachen. Andererseits haben auch die erfahrenen Wiener Kollegen oft den Eindruck gehabt, dass verständige Quecksilberkuren doch nicht ganz selten akut einsetzende Fälle zu einem benignen Verlauf umstimmen. Das sind die Erfahrungen, die im grossen und ganzen überall gemacht worden sind und die der auf diesem Gebiet Erfahrenste von uns, nämlich Erb.

schon lange verkündet hat. Meine persönlichen Erfahrungen gehen dahin, dass es für von vornherein gutartig verlaufende Fälle günstig ist, sie mehrere Jahre hintereinander einer mit allen hygienischen Hilfsmomenten verbundenen Quecksilberbehandlung — ich bevorzuge, nachdem ich alle üblichen Präparate, inklusive Ol. ciner., Calomel und Enesol durchprobiert habe, bei der Tabes immer wieder die Schmierkur — zu unterwerfen, also die Kranken einer chronisch-intermittierenden Behandlung zu unterziehen.

NB
Meine Herren, als das durch Ehrlichs Genie in zielbewusster Weise dargestellte Dioxydiamidoarsenobenzol einzelnen Ärzten zur klinischen Prüfung übergeben worden war und als die ersten glänzenden Erfolge des neuen Mittels bei der Behandlung der primären, sekundären und tertiären Syphilis von Berlin aus bekannt gegeben wurden, da war auch viel die Rede von Schädigungen des Quecksilbers. Man sah schon die Schatten von Lorinser und Hermann vor sich.

Es muss unbedingt ausgesprochen werden, dass in der Hand des Kundigen Quecksilber nicht mehr Schädigungen bringt als die meisten anderen Medikamente. Meine Herren! Ich bin fast 4 Jahre auf der Syphilisabteilung des Allgem. Krankenhauses St. Georg als Assistenzarzt und Sekundärarzt unter Engel-Reimers tätig gewesen. Wir hatten damals (1889—1893) im Jahre ca. 1800 männliche und ca. 1600 weibliche Aufnahmen von Syphilis; da darf ich wohl aus eigener Erfahrung mitsprechen. Es gibt Fälle, die refraktär sind gegen Quecksilber, es gibt Fälle, die an den Schleimhäuten, an der Haut und am Darm gegen Quecksilber eine Idiosynkrasie haben. Man kann es hier und da erleben, dass Quecksilber injiziert, sei es in Form von Hydrarg. salicylicum, sei es in Form von grauem Öl oder Calomel, akute Darmerscheinungen macht. Hat man Unglück, so kann es auch von einer Injektionsstelle aus zu Thrombosierung und sekundärer Embolie kommen; das ist aber auch alles. Von einer Quecksilberkachexie kann nur da die Rede sein, wo das Mittel in unhygienischem Milieu, in unvernünftig grossen Dosen, in unvernünftig protrahierter Weise gegeben wird. Die Neuritis mercurialis ist so selten (wir kennen ja Fälle von Ketty, Forestier, Leyden, Spillmann und Etienne, Favorsky, Brauer, Spitzer und anderen), dass ich in 28 Jahren, in denen ich an der Klinik von Erb, Esmarch in Kiel, der bekanntlich ein grosser Freund starker Schmierkuren war, bei Engel-Reimers, bei Eisenlohr und in meiner eigenen Hospital- und Privatpraxis tätig war, einen Fall nicht gesehen habe.

Die Kranken so lange mit Quecksilber zu behandeln, bis die W.-R. negativ ist, ist nach meiner Erfahrung ein Unding, aus dem einfachen Grunde, weil eben die Tabes — und alles, was ich hier gesagt habe,

gilt auch für die Paralyse — die W.-R. im Blut sehr oft nicht verliert. Diese Forderung, zu behandeln bis die W.-R. verschwindet, wird auch, soweit ich sehe, nur von den Syphilidologen aufgestellt, die über Tabes und Paralyse nicht genügend umfangreiche Erfahrungen haben. Die Syphilidologen müssten auch bei ihrer Forderung stutzig werden, wenn sie wüssten, dass 30—40 Proz. der Tabiker die W.-R. im Blut überhaupt nicht haben. Wenn andererseits behauptet worden ist, nur die Fälle von Tabes seien spezifisch zu behandeln, die die W.-R. im Blut böten, die übrigen nicht, so will ich darauf hinweisen, dass nach meinen Erfahrungen man im Liquor der Tabiker die W.-R. fast in 100 Proz. (ich sah bisher nur 3 Ausnahmen¹⁾) findet, wenn man nach Hauptmann den Liquor auswertet. In Baden-Baden habe ich auch auf diese für die Tabes-Luesfrage wichtige Tatsache hingewiesen.

Sie wissen, meine Herren, dass die Frage nach dem Lecithinstoffwechsel seit den Arbeiten von Peritz und Glikin in den letzten zwei Jahren viel erörtert wurde. Es steht heute fest, dass der Lipidstoffwechsel als Folge der Syphilis ganz wesentliche Verschiebungen erleidet, dass speziell das Lecithin an verschiedenen Stellen im Organismus im pathologischer Weise angehäuft wird, während an anderen Stellen eine Verarmung eintritt. Man spricht von Verankerung von Lecithintoxinen mit Lipoiden, von Auftreten oder Freiwerden lipoidophiler Gruppen, von Entstehung lokaler Lipoidvermehrung durch aktive oder latente Spirochäten. Man nimmt an, dass Abgabe von Lecithin so lange erfolgt, wie Quecksilber oder Arsen nicht alle Spirochäten vernichtet haben. Daraus würde logisch folgen, dass man so lange antisypilitisch behandeln muss, bis der Lipidstoffwechsel ein normaler geworden ist; dazu würde gehören: Untersuchung des Blutes und des Kotes der Kranken auf Vermehrung von Lecithin. Es ergibt sich von selbst, dass der praktischen Durchführung dieser Forderung grosse Schwierigkeiten im Wege stehen; jedenfalls erscheint es aber berechtigt — und ich habe dies in meiner Praxis seit den obigen Mitteilungen durchgeführt —, durch permanente Einführung von Lecithinpräparaten in den Organismus vom Beginn der Erkrankung resp. vom Eintritt der Kranken in die Behandlung an alle „lipidophilen Gruppen abzusättigen“, um einer Lecithinverarmung des Zentralnervensystems vorzubeugen. Wir haben hier ein neues und weites Arbeitsfeld vor uns; denn hier muss auch die biologische und pathologische Chemie helfen bei der Erforschung des Wesens von Tabes und Paralyse.

Meine Herren, wenn die Therapie der echten syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems bisher im allgemeinen eine befriedigende

1) Anmerkung bei der Korrektur: Seither sah ich einen weiteren Fall.

war, so war dies im allgemeinen eben nicht der Fall bei den anderen, d. h. der überwiegenden Mehrzahl der syphilogenen Nervenkrankheiten. Da kam das neue Mittel von Ehrlich.

Wir glauben, dass die Urheber der ersten Veröffentlichungen an ihren Sieg glaubten. Ganz leicht ist dies nicht für denjenigen, der an einem grossen Material den „normalen“ Verlauf der Syphilis kennen gelernt hat, und jeder Syphilidologe weiss doch, dass die Lues eine mit und ohne Behandlung in bestimmten Intervallen repullulierende Erkrankung ist, die in den meisten Fällen schliesslich sich erschöpfend abläuft. Daraus, dass die Öffentlichkeit interessiert wurde, erklärt sich die explosionsartige Flut von Mitteilungen, die Hoffnungen erweckten, welche, wenn die von der erwähnten Natur der Krankheit an sich schon vorgeschriebene Wartezeit innegehalten worden wäre, nicht erweckt worden wären.

Wohl erprobt an Tierexperimenten, hatte das Ehrlichsche Mittel bewiesen, dass es beim Tier im ersten Stadium die Syphilis heilt, d. h. primo ictu eine Sterilisatio magna bewirken könne. Es kamen die Schlag auf Schlag sich folgenden Mitteilungen über die glänzenden Wirkungen auf die dem Auge zugänglichen Luessymptome, über die gleiche prompte Wirkung bei Fällen, in denen Quecksilber nicht gewirkt hatte; wir hatten von Alt gehört, der erstaunliche Erfolge bei beginnender Paralyse gesehen hatte. War es da nicht selbstverständlich, dass alle Spezialitäten mit grossen Hoffnungen an dieses Mittel gingen? Denn in allen Spezialitäten der Medizin spielen die syphilogenen Erkrankungen eine grosse und wichtige Rolle, und bei den Neurologen waren es ja speziell die beiden grossen parasymphilitischen Erkrankungen, die lange Jahre nach der Infektion schleichend einsetzende Tabes und Paralyse, gegen die wir eine wirksame Waffe bisher nicht besaßen! Es ist historisch vielleicht nicht uninteressant und für die Stimmung jener Tage charakteristisch, daran zu erinnern, dass in den Tagen, als wir in Berlin unsere Versammlung hatten, im „Berliner Tageblatt“ ein Bericht über die Heilung idiotischer Kinder durch Salvarsan stand mit dem Schlusssatz, dass man „von jetzt ab hoffen könnte, tausenden bisher unheilbaren verblödeten Individuen Lebensfreude und Leistungsfähigkeit wieder zu bringen“. Der Wunsch, Tabes und Paralyse mit Salvarsan zu behandeln, bestand, trotzdem Ehrlich von vornherein erklärt hatte, weiter fortgeschrittene Degenerationen des Nervensystems seien als kontraindiziert für Salvarsan zu betrachten.

Es stand fest, dass Salvarsan als spirillotropes Mittel wirkt, und deshalb musste es berechtigt erscheinen, es bei jenen Erkrankungen des Nervensystems anzuwenden, bei denen die Schaudinnsche Spiro-

chäte im Spiele war, also bei gummösen und bei endarteriitischen und bei peripher-neuritischen Prozessen. Seine Anwendung bei dem Heer der anderen syphiligen Erkrankungen liess sich jedenfalls a priori nicht rechtfertigen. Man hatte hier dieselbe Indikation wie für die Quecksilberbehandlung der parasymphilitischen Erkrankungen, nämlich dass es gelingen möge, den Prozess aufzuhalten durch Beeinflussung der „syphilitischen Tendenz des Organismus“. Ausserdem spielte hier wieder die Meningitis als der spezifisch-symphilitische Teil der parasymphilitischen Erkrankungen hinein, und endlich musste als Indikation die Tatsache herhalten, dass manche anscheinend parasymphilitische Erkrankungen eben doch echt syphilitische Erkrankungen (syphilitische Pseudotabes und Pseudoparalysis syphilitica) sind, dass es viele nicht exakt diagnostizierbare Fälle von Kombination von parasymphilitischen Erkrankungen mit echt syphilitischer Erkrankung gäbe. Natürlich wurde auch in den Kreis der Indikation die Tatsache der Häufigkeit der W.-R. im Blut und Liquor gezogen. Es wurde ausserdem von einigen Seiten behauptet, Salvarsan wirke nicht nur durch direkte Schädigung der Spirochaete, sondern auch dadurch, dass es den Organismus zur Bildung von Antikörpern anrege.

Meine Herren! Zunächst müssen wir bei einem neuen Mittel die Frage beantworten: Ist es an sich unschädlich? „Spirillotrop“ soll ein Mittel sein, das ein chemo-therapeutisches ist; „organotrop“ soll es nicht sein. Es ist selbstverständlich, dass man bei jedem Medikament, das Chemotherapie darstellt, mit einer gewissen Toxicität rechnen muss, nur darf dieselbe nicht so sein, dass im Verhältnis zur vorliegenden Krankheit die Gefahr-Chance eine irgendwie grosse ist. Und diese Vorfrage scheint entschieden zu sein. Wenn Ehrlich Anfang Dezember 1910 schon von ca. 30000 Fällen sprach, so können wir heute nach Freigabe des Mittels mit Ehrlich (Karlsruher Vortrag) wohl annehmen, dass mehrere 100000 Fälle behandelt worden sind, und da dürfen wir sagen, dass Todesfälle, die dem Mittel allein zur Last fallen, nur verschwindend wenige bekannt geworden sind. Martius hat 18 Todesfälle zusammengestellt; das sind 3 im Frankfurter pathologischen Institut sezierte, dann die Fälle von Willige-Halle, Ehlers-Kopenhagen, offenbar derselbe Fall wie der von Jorgensen im März d. J. publizierte, Jadassohn-Bern, Bloch-Basel, Werther-Dresden, Spiethhoff-Jena. Dazu kommt noch ein Fall von Eichelberg-Göttingen, von Schottmüller-Hamburg und von Arning-Hamburg. Ich will nur so viel sagen, dass eine kritische Durchsicht ergibt, dass in 7 Fällen ein krankes Herz oder eine kranke Aorta oder beides vorlag, dass 2 mal saure Lösungen intravenös appliziert wurden und dass 1 mal multiple Degenerationen an Herz, Leber und Nieren vorlagen, dass es

sich 1 mal um ein hypoplastisches Herz bei allgemeinem Schwächezustand handelte. Martius stellte fest, dass unter 7 Fällen, bei denen die Sektion ein krankes Herz aufwies, 4 mal diese Erkrankung latent gewesen war. Bedenken Sie, meine Herren, wie oft gerade eine Erkrankung von Herz und Aorta klinisch latent ist und wie oft eine solche Erkrankung gerade bei Luetikern, mit und ohne Tabes, besteht, so muss man angesichts der ungezählten behandelten Fälle sagen, dass das Salvarsan der Aorta und dem Herzen kaum sehr schädlich sein kann. Nichtsdestoweniger muss man nach den vorliegenden, wengleich spärlichen Sektionserfahrungen sagen: Eine Kontraindikation sind Aortitis luetica, kombiniert mit Koronarsklerose und Myocarditis. Die Aortitis allein ist meines Erachtens keine Kontraindikation; denn ich habe unter meinen im letzten Jahre behandelten Tabikern und Paralytikern 9 Fälle, bei denen eine sichere Erkrankung am Anfangsteil der Aorta vorlag. Ausserdem habe ich 6 Fälle¹⁾ von Aneurysma aortae auf syphilitischer Basis mit Salvarsan behandelt. In keinem Falle sah ich irgendwie bedenkliche Erscheinungen. Dass eine syphilitisch bedingte Angina pectoris ohne Komplikation mit Myocarditis durch Salvarsan günstig beeinflusst wird, ist mehrfach beobachtet und publiziert worden. In Betreff der Aortenaneurysmen — es handelte sich nicht um weit fortgeschrittene Fälle — habe ich selbst quoad Besserung der subjektiven Beschwerden gute Erfahrungen gemacht, keine schlechteren, aber auch keine besseren, als ich sie sonst mit Jod und mit den bis vor einiger Zeit noch so sehr beliebten Gelatineinjektionen gemacht habe.

Die Fälle, in denen es im Anschluss an intramuskuläre Injektionen zu embolischer Pneumonie und Pleuritis kam, darf man nicht aufs Schuldkonto des Salvarsan setzen. Denn in dieser Beziehung sind z. B. Injektionen von grauem Öl gefährlicher, wenn Sie bedenken, dass in 25 Jahren 80 Todesfälle publiziert worden sind, die bei der Applikation dieses Medikaments erfolgten. Aber auch hier handelte es sich meistens um Überschreitung der Dosen oder um technische Fehler.

Wenn behauptet worden ist (Pedersen-New-York und andere), dass schwerer Alkoholismus eine Kontraindikation ist, so darf auch dies nur mit Einschränkung gelten, wenn ich meine eigenen Erfahrungen zugrunde legen darf. Ich habe in 10 Fällen von schwerem chronischem Alkoholismus mit Salvarsan behandelt und keine deletären Folgen gesehen. Es heisst auch, Fälle von weit fortgeschrittener Degeneration des Nervensystems, Fälle mit Erweichungen im Hirn, Fälle von Diabetes mellitus, Fälle mit Kachexie stellten eine Kontraindikation dar.

1) Anmerkung bei der Korrektur: Seither ein weiterer Fall.

Sie finden alle diese Kategorien in der Liste der Todesfälle; aber, meine Herren, Sie sind doch überzeugt, dass von uns hier und von den Neurologen anderer Länder solche Fälle — vom Diabetes mellitus, an den ich mich auch nicht gewagt habe, sehe ich ab — mit Salvarsan behandelt worden sind. Wie wollen wir z. B. sagen, dass in einem Fall von Lues cerebralis oder cerebrospinalis Erweichung im Gehirn nicht vorliegt?

Wenn ich auch von meinen eigenen Erfahrungen sprechen darf, so glaubte ich an meinem stationären Krankenhausmaterial, das steter Aufsicht untersteht, die Versuche wagen zu dürfen und wagen zu müssen. Ich habe solche Fälle mehrfach behandelt, ohne Nackenschläge bekommen zu haben.

Ich glaube, dass die Akten darüber geschlossen sind, dass der verständigen und technisch richtigen Anwendung von Salvarsan eine praktisch in Betracht kommende Organotropie für Herz, Nieren, Magen, Darmkanal nicht zukommt.

Keineswegs so zuversichtlich dürfen wir uns aber aussprechen über die Unschädlichkeit des Salvarsans für das Nervensystem. Die peripheren Nerven sind oft erkrankt unter Salvarsanbehandlung, neuerdings werden mehrere Fälle von „akuter Hirnschwellung“ und von Encephalitis haemorrhagica nach Salvarsaninjektion mitgeteilt (Fischer, Kannengiesser, Almkvist), und auch ein Fall, in dem das Rückenmark kurz nach einer Salvarsanapplikation erkrankte, wurde bekannt (Juliusberger und Gust. Oppenheim). Zweifelhaft bleibt der unter schweren Hirnerscheinungen gestorbene Fall von Hrdliczka-Wien, da keine Obduktion gemacht wurde.

Aber auch darüber dürften die Akten für mich geschlossen sein, dass Infusion saurer Lösung durchaus verboten ist. Das lehren die Fälle von Fraenkel und Grouven-Halle und der Fall von Schottmüller-Hamburg. Im Anschluss an den Schottmüllerschen Todesfall hat schon Zeissler im Laboratorium von Much Reagensglasversuche angestellt (sie sind nicht puliziert worden) und hat nachgewiesen, dass in saurer Lösung Salvarsan in grossen Flocken gefällt wird, und Miessner hat gleiche Versuche angestellt und publiziert und ist zu dem Resultat gekommen, dass die Gefahr der sauren Lösungen eben in der Ausfällung des Präparats liegt, wodurch die Gefahr von Embolie aktuell wird. Wie die Erfahrungen aber verschieden sind, das ergibt sich aus einer neueren Publikation von Duhot, der über 600 Fälle berichtet, in denen er mittlere Dosen von Salvarsan (0,4 ccm) in starker Verdünnung (300 ccm) ohne Schaden infundierte.

Lange hat es auch gedauert, bis die richtige Applikationsform gefunden wurde. Die überaus störenden Nebenerscheinungen, die die

subkutanen und intramuskulären Injektionen in grossen Lösungen machen und die bei allen Methoden, alkalischen, neutralen, sauren Lösungen sowohl wie Emulsionen (Alt, Wechselmann, Blaschko, Michaelis, Kromayer, Iversen, Schreiber, Weintraud) vorkommen oder vorkommen können, vor allem auch die anatomischen Erfahrungen, die betreffs der Nekrosebildung von Hata schon an Tieren konstatiert und von Orth, Martins, Albrecht, Tryb, Unna erhoben wurden, sowie die Erfahrungen, die man über den Gehalt der Depots an abgekapselten Arsenresten machte, sind in der Tat derartige, dass eine andere Applikationsart geboten erschien, und so wurde schon im Herbst vorigen Jahres die intravenöse Applikation empfohlen. Diesen Weg beschritten zuerst Volland, Treupel, Schreiber, Weintraud, Stern, Géronne, W. Schmidt, v. Marschalko, Knauer, Rissom. Durch Heuser und durch Bornstein wurde auch die anfängliche Ansicht widerlegt, dass die Ausscheidung des Salvarsans bei intravenöser Applikation schon nach sehr kurzer Zeit (3—4 Tagen) erfolgt. Es wurde bewiesen, dass die Ausscheidung unter Umständen 1—3 Monate dauern kann; speziell Bornstein zeigte, dass dadurch, dass das Salvarsan sich in den inneren Organen ablagere, auch die intravenöse Behandlung eigentlich eine „Dépotbehandlung“ sei.

Heute darf man sagen, dass bei der überwiegenden Mehrzahl der Ärzte die intravenöse Applikation die Methode der Wahl ist.

Seitdem man fast allgemein eingesehen hat, dass eine ambulante Behandlung mit Salvarsan ebenso ein Unfug ist wie die ambulante Vornahme der Lumbalpunktion (die man auch machte, bevor die Erfahrungen eines besseren belehrten), ist die Behandlung mit Salvarsan aus der ambulanten Praxis verschwunden, resp. sie muss da verschwinden, wo sie noch nicht verschwunden ist, und somit fällt der Einwand, dass man die intravenöse Infusion nicht in der Sprechstunde vornehmen könne, fort. Nimmt man die Infusion im Hause der Kranken oder in der Klinik vor und lässt man am gleichen Tage und auch noch am nächsten Tage Bettruhe innehalten, so darf die „Operation“ als ungefährlich gelten. Dieses Urteil fällen alle, die eine ausgiebige Erfahrung besitzen, so Weintraud, Schreiber, Treupel usw. Ich selbst muss mich diesem Urteil durchaus anschliessen.

Ob die in einzelnen Fällen aufgetretenen Magen-Darmstörungen auf Arsenwirkung oder auf akut eingeführte grosse Mengen von Kochsalz zu beziehen sind, ist noch nicht entschieden. Wechselmann weist auf die Wichtigkeit hin, das zur Verwendung kommende Wasser vor jedem Falle besonders zu sterilisieren, eine Massregel, die bei uns von Anfang an durchgeführt wurde.

Ich habe an 135 Fällen, darunter 40 Fällen von Syphilis cerebrospinalis, 32 Fällen von Dementia paralytica, 55 Fällen von Tabes dorsalis, 4 Fällen von Lues hereditaria, 4 Fällen von Aneurysma aortae, ca. 350 Salvarsanapplikationen vorgenommen, habe an diesen Fällen durch klinische Beobachtung festgestellt, wie es sich mit den Reaktionserscheinungen verhält. Es zeigte sich Folgendes: Im ganzen sah ich 3 mal einen schweren Kollaps, der durch Excitantien behoben wurde. Bei den intramuskulären Injektionen kam es oft zu Fieber und fast immer zu Schmerzen; von 191 intravenösen Infusionen verliefen 128 ohne alle Reaktionserscheinungen; in den anderen Fällen kam es meist zu leichten fieberhaften Temperaturen, zu schnell vorübergehendem, keineswegs bedrohlichem Erbrechen mit Durchfall; Exantheme sah ich 2 mal, schnell verschwindend; Nierenreizung niemals. In einigen Fällen trat die Reaktion bei der ersten, in anderen bei der zweiten Applikation auf.

Die Details meiner klinischen Feststellung ergeben die folgenden Tabellen, die ich als am stationären Krankenhaus gewissenhaft beobachtetes und registriertes, für die Neurologen festgelegtes Material betrachtet wissen möchte.

Reaktionserscheinungen bei Salvarsanapplikationen.

1. Lues cerebrospinalis.

Es wurden bei 40 Fällen von Lues cerebrospinalis 79 Salvarsanapplikationen gemacht, und zwar wurden hiervon 13 intramuskulär, 66 intravenös verabreicht.

1. Von den 13 intramuskulären Injektionen hatten

2	Injektionen	keine Reaktion
2	„	Schmerzen
9	„	Fieber und Schmerzen

zur Folge.

2. Von den 66 intravenösen Infusionen hatten

36	Infusionen (über die Hälfte) . . .	keine Reaktion
8	„	leichte Temperatursteig.
6	„	stärkere Temperatursteig.
5	„	Erbrechen
1	„	Schmerzen
2	„	Durchfall
4	„	Kollaps (einmal bei saurer Infus., das andere Mal bei Infus. von 0,6 Salv.)
4	„	Fieber, Schüttelfrost, Erbrechen

zur Folge.

Bei 16 Patienten wurden zweimalige Applikationen vorgenommen, und zwar 28 intravenöse, 4 intramuskuläre. Letztere, welche je zur Hälfte erst- und zweimalige Injektionen waren, hatten dreimal Fieber und Schmerzen, einmal, als 2. Injektion, Erbrechen zur Folge. Die Reaktionserscheinungen der intravenösen Infusionen verteilten sich ziemlich gleichmässig auf beide Male.

Bei 8 Patienten wurden dreimalige Applikationen vorgenommen, und zwar 21 intravenöse, 3 intramuskuläre. Letztere zeigten (1. und 3. Injektion) Fieber und Schmerzen, (2. Injektion) nur Schmerzen. Bei den intravenösen Infusionen trat bei erstmaliger Applikation einmal Kollaps, einmal Fieber mit Schüttelfrost und Erbrechen auf. Bei zweimaliger Injektion je einmal Erbrechen und Kollaps, bei dritter Injektion je einmal Fieber und Durchfall.

Bei 1 Patienten wurden 4, bei 1 Patient 5 Applikationen vorgenommen, alle intravenös. Mit Ausnahme von einmaligem Auftreten von Fieber, Schüttelfrost und Erbrechen bei erstmaliger Injektion bei dem ersten Patienten sowie von Fieber bei der 3. Injektion, bei dem zweiten Patienten verliefen die Injektionen ohne grössere Reaktionserscheinungen.

2. Dementia paralytica.

a) Dementia paralytica incipiens.

Es wurden bei 11 Fällen von Dementia paralytica incipiens 23 Salvarsaninjektionen gemacht, und zwar wurden hiervon 6 intramuskulär, 17 intravenös verabreicht.

1. Von den 6 intramuskulären Injektionen hatten

1 Injektion	keine Reaktion
1 „	Schmerzen
4 Injektionen	Schmerzen mit Temperatursteigerung

zur Folge.

2. Von den 17 intravenösen Infusionen hatten

11 Infusionen (= über die Hälfte)	keine Reaktion
1 Infusion	starkes Fieber
1 „	Erbrechen
2 Infusionen	Erbrechen und Fieber
2 „	höheren Temperaturanstieg, Schüttelfrost und Erbrechen

zur Folge.

Bei 7 Patienten wurden zweimalige Infusionen vorgenommen. Bei 2 Fällen trat hierbei bei der ersten Infusion hoher Temperaturanstieg, Schüttelfrost, Erbrechen ein, während die zweite Injektion in einem Fall nur leichten Temperaturanstieg, im zweiten Fall leichten Temperaturanstieg mit Erbrechen zur Folge hatte. Sonst zeigten die zweimaligen Infusionen keinen Unterschied in den Folgeerscheinungen.

Bei 1 Patient wurden dreimalige intravenöse Infusionen ohne jede Reizerscheinung vorgenommen.

b) Ausgesprochene Fälle von Dementia paralytica.

Es wurden bei 21 Fällen von ausgesprochener Dementia paralytica 35 Salvarsaninjektionen gemacht, und zwar wurden hiervon 5 intramuskulär, 30 intravenös verabreicht.

1. Von den 5 intramuskulären Injektionen hatten

1 Injektion	keine Reaktion
1 „	leichte Temperatursteigerung
2 Injektionen	Fieber und Schmerzen
1 Injektion	Temperaturanstieg, Schüttelfrost und Erbrechen

zur Folge.

2. Von den 30 intravenösen Infusionen hatten

25 Infusionen (= 5,6)	keine Reaktion
1 Infusion	leichte Temperatursteigerung
4 Infusionen	Fieber, Schüttelfrost und Erbrechen

zur Folge.

Bei 4 Patienten wurden zweimalige Applikationen vorgenommen und zwar 6 intravenöse, 2 intramuskuläre. Letztere zeigten als zweimalige Injektionen einmal Fieber und Schmerzen, das andere Mal Fieber, Schüttelfrost und Erbrechen. Letztere Reaktionserscheinung zeigte auch eine erstmalige intravenöse Infusion, während alle übrigen reaktionslos verliefen.

Bei 3 Patienten wurden dreimaligen Applikationen vorgenommen, hiervon eine zweite Injektion intramuskulär, diese verlief mit Fieber und Schmerzen. Eine erste und eine dritte intravenöse Infusion hatten Fieber, Schüttelfrost, Erbrechen zur Folge, eine erste Infusion leichten Temperaturanstieg. Die übrigen verliefen reaktionslos.

Bei 1 Patient wurden 5 intravenöse Infusionen vorgenommen, die sämtlich reaktionslos verliefen.

3. Tabes dorsalis.

a) Tabes dorsalis incipiens.

Es wurden bei 22 Fällen von Tabes dorsalis incipiens 37 Salvarsanapplikationen gemacht, und zwar wurden hiervon 8 intramuskulär, 29 intravenös verabreicht.

1. Von den 8 intramuskulären Injektionen hatten

3 Injektionen	keine Reaktion
1 Injektion	höheren Temperaturanstieg
4 Injektionen	Schmerzen mit Temperaturanstieg

zur Folge.

2. Von den 29 intravenösen Infusionen hatten

24 Infusionen (über $\frac{3}{4}$)	keine Reaktion
1 Infusion	leichten Temperaturanstieg
1 "	Schüttelfrost
1 "	Erbrechen
1 "	leichtes Fieber und Erbrechen
1 "	Temperaturanstieg, Schüttelfrost und Erbrechen

zur Folge.

Bei 5 Patienten wurden zweimalige Infusionen vorgenommen. Bei einem Fall trat hierbei bei der ersten Infusion leichter Temperaturanstieg mit Erbrechen ein. Alle übrigen Infusionen hatten keine Reaktionserscheinungen zur Folge.

Bei 5 Patienten wurden dreimalige Applikationen vorgenommen, und zwar 9 intravenöse und 6 intramuskuläre. Mit Ausnahme einer intramuskulären Injektion, die reaktionlos verlief, zeigten alle intramuskuläre Injektionen Fieber und Schmerzen. Die intravenösen Injektionen hatten keine Reaktion zur Folge mit Ausnahme einer zweiten Infusion, die Schüttelfrost, und einer dritten Infusion, die Erbrechen verursachte.

b) Ausgesprochene Fälle von Tabes dorsalis.

Es wurden bei 27 Fällen von ausgesprochener Tabes dorsalis 48 Salvarsanapplikationen gemacht, und zwar wurden hiervon 15 intramuskulär, 33 intravenös verabreicht.

1. Von den 15 intramuskulären Injektionen hatten

2 Injektionen	keine Reaktion
2 "	leichte Temperatursteigerung
6 "	Schmerzen
5 "	Temperatursteigerung u. Schmerzen

zur Folge.

2. Von den 33 intravenösen Infusionen hatten

15 Infusionen (fast die Hälfte)	keine Reaktion
4 "	leichte Temperatursteigerung
2 "	Schüttelfrost
7 "	Erbrechen
1 Infusion	Durchfall
1 "	leichtes Fieber und Erbrechen
3 Infusionen	Fieber, Schüttelfrost und Erbrechen zur Folge.

Bei 13 Patienten wurden zweimalige Applikationen vorgenommen, und zwar 24 intravenöse, 2 intramuskuläre. Beide letzteren waren zweite Injektionen und verliefen einmal reaktionslos, einmal mit

Fieber und Schmerzen. Die Reaktionserscheinungen der intravenösen Infusionen verteilten sich gleichmässig auf die beiden Applikationen.

Bei 4 Patienten wurden dreimalige Applikationen vorgenommen und zwar 7 intravenöse, 5 intramuskuläre. Letztere zeigten alle Temperaturanstiege und Fieber. Erstere zeigten einmal bei erstmaliger Infusion Fieber, Schüttelfrost, Erbrechen, einmal bei zweiter Infusion Schüttelfrost, bei dritter Infusion Erbrechen, sonst verliefen sie ohne Reaktionserscheinungen.

c) Tabes dorsalis progressa.

Es wurden bei 6 Fällen von Tabes dorsalis progressa 12 Salvarsanapplikationen gemacht, und zwar alle intravenös verabreicht.

Von den 12 Salvarsaninfusionen hatten

- 10 Infusionen keine Reaktion
- 2 " Erbrechen zur Folge.

Bei 4 Patienten wurden zweimalige Infusionen vorgenommen. Bei einem Fall trat hierbei bei der ersten Infusion Erbrechen ein; die übrigen verliefen reaktionslos.

Bei 1 Patient wurden dreimalige Infusionen vorgenommen, und zwar hatte auch hierbei die erste Erbrechen, die beiden übrigen keine Reaktionserscheinungen zur Folge.

4. Lues heredit.

Es wurden bei 4 Fällen von Lues heredit. 6 Salvarsanapplikationen gemacht, und zwar wurden alle intravenös verabreicht.

Von den 6 intravenösen Infusionen hatten

- 2 Infusionen keine Reaktion
- 3 " leichte Temperatursteigerung
- 1 Infusion Erbrechen (Kind mit 0,3)

zur Folge.

Bei 2 Patienten wurden zweimalige Infusionen vorgenommen, und zwar alle intravenös. Dieselben hatten je einmal bei der ersten und zweiten Infusion leichte Temperatursteigerung zur Folge, die beiden anderen Infusionen verliefen ohne Reaktionserscheinungen.

5. Aneurysma aortae.

Es wurden bei 4 Fällen von Aneurysma aortae 6 Salvarsanapplikationen gemacht, und zwar wurden alle intravenös verabreicht.

Von den 6 intravenösen Infusionen hatten

- 5 Infusionen keine Reaktion
- 1 Infusion leichtes Fieber und Erbrechen zur Folge.

Bei 2 Patienten wurden zweimalige Infusionen vorgenommen, und zwar alle 4 intravenös. Letztere hatten einmal bei der ersten Infusion leichtes Fieber und Erbrechen zur Folge. Die übrigen verliefen reaktionslos.

Reaktion bei Tabes dorsalis.

a) Tabes dorsalis incipiens.

Zahl der Applikationen	Zahl der Patienten	Intra-venos	Intra-muskulär	Reaktion ohne	leichter Temp.-anstieg	Fieber	Schüttelfrost	Erbrechen	Schmerzen	Durchfall	Kollaps	leichtes Fieber u. Erbrechen	Fieber u. Schmerzen	Temperaturanstieg, Schüttelfrost, Erbrechen
1 Applik.	12	10	2	8+	1								1 P	1+
2 "	5	5		4								1		
3 "	5	2	3	5									2 P	
1	5	2	3	2+									1 P	
2	3	3	2	1 P									2 P	
3	4	4	1	2		1 P	1	1					1 P	
3	4	4	1	3+										
3	4	4	1	1 P										
Summe	22	29	8	27	1	(1 P)	1	1				1	4 P	1
				37										

b) Ausgesprochene Fälle von Tabes dorsalis.

1 Applik.	19	2	8	1 P				2	4 P	1		1	3 P	
1	13	13		7	1			2					1 P	2
2	11	11	2	5+	3		1	2						
				1 P										
1	4	2	2	1	1 P								1 P	1
2	1	1	3	1 P	1 P			1	2 P					
3	4	4		2				1						
Summe	27	33	15	17	6		2	7	6 P	1		1	5 P	3
				(2 P)	(2 P)									
				48										

Tabelle x.
Gewichtsveränderungen bei mit Salvarsan behandelten Patienten.

Art der Krankheit	Zahl der beobachteten Fälle	Zunahme		Abnahme		Weder Zu- noch Abnahme	Maximale und minimale				Höchste Gesamtzunahme	Höchste Gesamt- abnahme
		Fälle	Mittel pro Woche kg	Fälle	kg		Max. pro Woche	Min. pro Woche	Max. pro Woche	Min. pro Woche		
Aneurysma aortae	6	6	1,083	—	—	—	2,800	0,375	—	—	16	—
Lues hereditaria	4	3	0,500	1	0,250	—	0,583	0,500	0,250	0,250	3,5	1,0
Lues cerebrospin.	25	16	0,437	7	0,286	2	0,875	0,062	1,000	0,500	4,5	1,0
Tabes incipiens,	12	7	0,750	3	0,333	2	1,000	0,333	0,500	0,250	5,0	0,5
Ausgesprochene Tabes	22	18	0,583	2	0,400	2	2,000	0,166	0,500	0,500	6,5	0,5
Tabes progr.	2	2	0,500	—	—	—	0,500	0,500	—	—	0,5	—
Dementia paralytica	21	01	0,800	7	0,500	4	2,000	0,062	1,000	0,125	9,0	1,0
	92	62	4,653	20	1,869	10	0,759	1,098	3,250	1,175	45,0	4,0

Es ist von Anfang an behauptet worden, dass das Salvarsan ein ausgezeichnetes Tonicum sei, was am besten durch die Gewichtszunahme der Kranken zum Ausdruck käme. Ich habe auch darüber an 92 Patienten fortlaufend Untersuchungen angestellt und bin zu

Tabelle y.
Gewichtsverhältnisse bei Tabes dorsalis unter Hg-Behandlung.

	Vor der Schmierkur kg	Nach der Schmierkur kg	Bei der Entlassung kg
1.	55,5	56,5 + 1 nach 4 Wochen	57,5 + 2 nach 7 Wochen.
2.	65	67,5 + 2,5 nach 4 Wochen	67,5 + 2,5 nach 18 Wochen.
3.	36,2	40,2 + 4 nach 4 Wochen	38,4 + 2,2 nach 7 Wochen.
4.	62,1	62 = 0,1 nach 4 Wochen	gleichzeitig entlassen.
4 b	68	72 + 4 nach 4 Woche	72,7 + 4,7 nach 5 Wochen.
5.	71,5	75,8 + 4,3 nach 4 Wochen	gleichzeitig entlassen.
6.	45,3	48,9 + 3,6 nach 4 Wochen	48,9 + 3,6 nach 6 Wochen.
7.	61,5	63,5 + 2 nach 4 Wochen	63,8 + 2,3 nach 6 Wochen.
8.	44	50 + 6 nach 4 Wochen	gleichzeitig entlassen.
9.	70,5	73,7 + 3,2 nach 3 Wochen	75,4 + 4,9 nach 5 Wochen.
10.	76	77,5 + 1,5 nach 2 Wochen	77,5 + 1,5 nach 3 Wochen.
11.	55	56,5 + 1,5 nach 2 Wochen	gleichzeitig entlassen.
12.	58,5	57,5 - 1 nach 5 Wochen	59 + 0,5 nach 7 Wochen.
13.	61	66,5 + 5,5 nach 5 Wochen	gleichzeitig entlassen.
14.	44,1	45,2 + 1,1 nach 5 Wochen	z. Z. noch hier.
15.	66,5	68,5 + 2 nach 5 Wochen	z. Z. noch hier.

Durchschnittlich eine Zunahme von etwa 0,8 kg pro Woche.

13 *

folgendem Resultat gekommen: Es nehmen am regelmässigsten zu die Fälle mit Syphilis cerebrospinalis und Tabes dorsalis; aber auch fast 50 Proz. der Fälle von Dementia paralytica. Die höchste Gesamtzunahme zeigen Fälle von Paralyse, denen die Tabes und dann die Syphilis cerebrospinalis folgt. Die Durchschnittszunahme betrug 1,5 Pfund à Woche. Interessant ist, dass die regelmässigsten und stärksten Gewichtszunahmen die Fälle von Aneurysma aortae zeigen (s. Tabelle x).

Ich habe es nicht für unnötig gehalten, eine Kontrolluntersuchung an mit Schmierkur behandelten Tabikern vorzunehmen, und da hat es sich gezeigt, dass unter 15 Fällen 13 Fälle an Körpergewicht zugenommen haben und zwar merkwürdigerweise auch hier durchschnittlich 1,5 Pfund per Woche (s. Tabelle y). Meine jahrelangen Erfahrungen bei Engel-Reimers lehrten mich auch, dass die im Krankenhaus-Milieu durchgeführten Schmierkuren als ein erstklassiges Roborans zu erachten waren. Bei Engel-Reimers sind während seiner ca. 30-jährigen Tätigkeit ganz systematisch Körperwägungen vorgenommen worden. Der Forderung, die Eisen auf der Abteilung von Curschmann in Mainz vor zwei Jahren aufgestellt hat, ist also wenigstens an einzelnen Stellen schon lange entsprochen worden.

Selbstverständlich ist eine gute Technik nötig, wenn man keine unangenehmen Erfahrungen bei der Infusion machen will. Die Technik will erlernt sein. Ehrlich hat bekanntlich die Vermutung ausgesprochen, dass nicht in allen Fällen mit unangenehmen Komplikationen einwandfrei vorgegangen sei. Auch hier gilt wohl für manche das Wort: „Ihr werdet's nicht erjagen“. v. Stockar hat drastisch und sehr wahr geschildert, wie es einem bei der Infusion ergehen kann, und ich selbst habe zweimal bei meinen Kranken trotz guter Assistenz keine sehr rühmliche Rolle gespielt. Einmal musste ich schliesslich die Vene freilegen, und einmal musste ich die Versuche aufgeben. Die Verhältnisse können eben manchmal recht ungünstig sein. Ich rate dringend, niemals ohne Assistenz die Infusion zu machen, weil in jedem Falle einmal etwas Unerwartetes eintreten kann. Sie wissen, dass eine ganze Reihe von Methoden empfohlen sind (Schreiber, Wechselmann, Weintraud, Friedländer, Isaac u. a.). Jeder wird sich seine eigene Methode herausbilden. Ich verwende seit 6 Monaten die auf meiner Abteilung von Hauptmann ausgearbeitete Methode. Ich erlaube mir, den von mir verwendeten Infusionsapparat zu demonstrieren: Demonstration.¹⁾

1 A. Hauptmann, Ein einfacher, für die allgemeine Praxis brauchbarer Apparat zur intravenösen Salvarsaninjektion. Münch. med. Wchschr. 1911. Nr. 12.

Meine Herren! Zur Behandlung der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems gehört in erster Linie die Prophylaxe, d. h. für uns die Behandlung der primären und sekundären Syphilis. Sie wissen, dass wir uns bereits hier auf unsicherem Boden bewegen. Sie wissen, dass 1907 auf der Dresdner Tagung Schuster die Frage wieder angeschnitten hat, ob eine gründliche Behandlung der Syphilis den Ausbruch von Tabes und Paralyse verhindern könne. Die Frage ist alt und sie wurde meist in bejahendem Sinne beantwortet. Aber sieht man genau zu, so wurde sie deshalb bejaht, weil das Faktum allgemein zugegeben werden musste, dass eine sehr hohe Prozentzahl — über 50 Proz. — der Tabiker und Paralytiker nicht oder ungenügend antisiphilitisch behandelt worden war. Ich nenne da Namen wie Erb, Babinski, Neisser, Fournier, Kaposi, Neumann, Heubner, Gilbert, Lion, Oppenheim, Nonne usw., ganz neuerdings Lowinsky. Auf der anderen Seite kamen Orlowky, Leyden, Herxheimer, Mauriac, Schuster, Hudovernig, Kron und andere zu der Überzeugung, dass eine gute Behandlung der Syphilis vor einer späteren spezifischen Erkrankung des Nervensystems nicht schützen könne.¹⁾ Jedenfalls muss als feststehend gelten, dass auf das Vorkommen und die Stärke der W.-R. im Blut bei Tabes nicht von Einfluss ist die Intensität und Extensität der antisiphilitischen Behandlung der früheren Syphilis des Individuums: denn es ist nach meinen ausgiebigen Erfahrungen absolut sicher, dass unter den Tabikern ohne W.-R. im Blut oft solche sind, die keine oder ungenügende Kuren durchgemacht haben, und dass unter den Tabikern mit positiver W.-Reaktion durchaus nicht wenige gute Kuren durchgemacht haben. Auch das Verhalten der Paralyse, die bekanntlich in fast 100 Proz. W.-R. im Blut aufweist, einerlei ob die Individuen gute oder schlechte Kuren durchgemacht hatten, zeigt, dass die Sache nicht so einfach liegt. Hier steht nach meiner Erfahrung und nach dem, was ich aus der Literatur erschliesse, die Wahrheit aufseiten von Schuster, Ledermann. Redlich im Gegensatz zu der Anschauung von Citron, Lesser, A. Neisser, Wechselmann und anderen.

Ich habe in langen Jahren zu viele Fälle gesehen — ich gebe allerdings zu, dass es bei weitem die Minderzahl ist --, die gründlich und sehr gründlich behandelt waren. Fälle, die, ich möchte sagen, es sich zur Lebensaufgabe gemacht hatten, ihrer früheren syphilitischen Infektion zu leben und die doch an echter Lues des Nervensystems

1) Anmerkung bei der Korrektur: Über die interessanten und überaus wertvollen Mitteilungen von Pilez und Mattauschek siehe die Diskussion über diesen Vortrag.

oder parasyphilitisch erkrankten, um glauben zu können, dass eine noch so gründliche primäre Behandlung schützen kann, und ich bin überzeugt, dass die Erfahrenen unter Ihnen gerade so denken werden. In der Wiener Diskussion (Salomon) kam dieser Standpunkt auch zur Geltung. Trotzdem — und auch darin befinde ich mich wohl mit Ihnen in Übereinstimmung — soll die primäre und sekundäre Syphilis zweifellos gründlich und energisch behandelt werden.

Eine zweite Frage beim Kapitel der Prophylaxe ist die: „Bietet uns die neue Ära des Salvarsans mehr Chance, die Syphilis zu heilen“?

Sieht man die Literatur durch, so muss man feststellen, dass die Meinungen heute noch sich diametral entgegenstehen. Auf der einen Seite steht Albert Neisser mit seinen Anhängern, der jede primäre Lues, möglichst nach frühzeitiger Exzision des Primäraffekts, mit häufigen und grossen Dosen von Salvarsan behandeln will unter Kontrolle der Seroreaktion, und so lange behandeln will, bis die Seroreaktion verschwindet. Auf der anderen Seite steht Finger, der schon jetzt der Überzeugung ist, dass Salvarsan nicht mehr die Lues kupiere als Quecksilber. Die einen sagen: Salvarsan wirkt stärker ein auf die Umkehr der W.-R. als Quecksilber; es verhindert Rezidive oder macht sie seltener als Quecksilber. Die anderen sagen: Beide wirken gleich, und Einzelne sagen: Quecksilber wirkt stärker (Finger, Pick-Wien, Michaelis, Buschke und andere).

Neisser, Fritz Lesser, Arning, v. Zeissl, Stühmer an Schreibers Material, Wechselmann, E. Hoffmann, Bayet, M. Oppenheim, Jannides, Kopp und andere haben den Eindruck, dass sie Fälle kupert haben, d. h. sie haben seit fast Jahresfrist Fälle unter Beobachtung, bei denen keine Rezidive aufgetreten sind bei konstant negativ bleibender Seroreaktion, und über solche Fälle hört man auch gelegentlich der Unterhaltung mit erfahrenen Praktikern. Man kann sich darnach sowie gegenüber der Flut von Publikationen, die das schnelle Verschwinden der primären und sekundären Symptome schildern, des Eindrucks nicht erwehren, dass Salvarsan einen stärkeren Einfluss auf den Ablauf der sekundären Lues ausübt als die Quecksilberpräparate.

Wir wollen aber nicht vergessen, dass auch mit Quecksilber Abortivkurven gelingen. Scherber hat an Fingers Klinik in einer ganzen Reihe von Fällen, die er bis zu 7 Jahren beobachten konnte, ein Ausbleiben von Rezidiven nach dem Primäraffekt konstatieren können. Wir wollen vor allem uns gegenwärtig halten, dass die von den Verfechtern der Abortivwirkung des Salvarsans gemachten Beobachtungen bisher nur das Material für eine Hoffnung darstellen, denn ein Jahr beweist noch nichts. Auch hier kann ich aus meinen

eigenen Erfahrungen ein Scherflein beitragen: In den ca. 4 Jahren meiner Tätigkeit auf der Syphilisabteilung in Hamburg-St. Georg sahen wir ab und an eine Puella, die, früher von uns an primärer oder sekundärer Syphilis behandelt, wegen Herpes oder anderer Harmlosigkeiten öfter zur Aufnahme kommend, kein Rezidiv bot im Laufe von 1, 2, 3 und 4 Jahren; also, das weiss ja jeder erfahrene Syphilidologe, es kommt ein Ausbleiben der Rezidive vor, auch wenn nur einmal mit Quecksilber behandelt wurde; denn Dr. Engel-Reimers behandelte nur, wenn Symptome da waren, und deswegen ist das ganz regelmässiger Kontrolle unterstehende Puellenmaterial in Hamburg für die Entscheidung solcher Fragen besonders wertvoll, und ich hoffe, dass es in diesem Sinne von dem jetzigen Leiter der Puellenabteilung, Dr. Hahn, einem Schüler von Engel-Reimers, verwertet werden wird. Man muss sich auch fragen: Sollen auch alle jene Patienten, die zu uns kommen mit Tabes und uns berichten, sie hätten einen Schanker gehabt, seien behandelt worden und hätten dann „nie etwas wieder gehabt“, schlechte Beobachter gewesen sein?

Dass im übrigen Salvarsan abortiv heilen kann, dafür sind zwingende Beweise jene Fälle, wie sie Stühmer, Schreiber und Arning beobachtet haben, d. h. Fälle, die nach der Salvarsankur eine Luesinfektion acquirierten. Aber auch das ist hier und da bekanntlich vom Quecksilber (auch von Arning), neuerdings erst wieder von Fr. Bering publiziert worden.

Seit der Einführung der Serodiagnose nehmen die meisten an, dass man von einer Heilung der „Krankheit Syphilis“ nur reden darf da, wo die W.-R. dauernd ins Negative umgeschlagen ist, und da sehen wir betreffs des Werts des Salvarsans bei den Autoren dieselbe Verschiedenheit der Erfahrungen: Einzelne Forscher sahen die W.-R. umschlagen in 80—90 Proz. Schreiber und Hoppe 90 Proz., Linser-Tübingen 60—70 Proz., Herxheimer ca. 70 Proz., Wechselmann 50 Proz., Stern 50 Proz., Loeb fast 50 Proz., Géronne 40—50 Proz., Lesser 44 Proz., Lange 40 Proz., Bering 39 Proz., Noguchi 33 Proz., Freund (Triest) 30 Proz., Scholtz, Sulzberg und Beek 25 Proz., Magrae (aus der Klinik von Fordyce) 14 Proz., Goldenberg und Kolisky 7 Proz., Plaut 4 Proz., Schlesinger-Wien und Zieler-Würzburg sehr selten, und endlich sind Isaac sowie Brandl und Clingenstein zu nennen, die nur je 1 mal unter 27 Fällen eine serologische Umkehr sahen, ebenso wie von Marschalko und Favento „nur ausnahmsweise“ eine Umkehr der W.-R. sahen. Das eine steht fest, dass der Einfluss des Salvarsan auf die Umkehr der W.-R. eine viel geringere ist als auf die anderen Symptome der Lues. Man darf aber hervorheben, dass die Mitteilungen ungleich-

wertig sind; denn verschieden sind die Dosen, die gegeben sind, verschieden ist die Applikationsform und verschieden ist die Zahl der Applikationen. Ich will nur zwei Autoren, Géronne-Wiesbaden und Gennerich-Kiel, zitieren, die das prozentuale Umschlagen der Seroreaktion in die Höhe gehen sahen, wenn Reinjektionen gemacht und die Dosis gesteigert wurde, und nach den Operations-, Röntgen- und Sektionserfahrungen an intramuskulär und subkutan behandelten Fällen erscheint es gerechtfertigt, wenn Stühmer sagt, dass nur die intravenös behandelten Fälle in Bezug auf die Umkehr der Seroreaktion in Betracht kommen dürfen.

Wenn wir nun aber annehmen, dass Salvarsan die Symptome der primären und sekundären Syphilis schneller beseitigt und die Rezidive weiter hinausschiebt und seltener macht, so ergibt sich eine weitere und ausserordentlich wichtige Frage: Ist dies von prophylaktischem Wert für das Nervensystem? Meine Herren, da gibt doch sehr zu denken die Tatsache, dass sehr viele Fälle von echt syphilitischen und parasymphilitischen Erkrankungen keine oder fast keine „regulären“, wenn ich so darf, Syphilissymptome hatten. Es gibt zu denken die Tatsache, dass in Ländern, in denen notorisch die Haut-, Schleimhaut- und Knochenerkrankungen überhaupt häufig und hochgradig sind (Türkei, Bosnien usw.), das Nervensystem überaus selten befallen wird (Glück, v. Dühring und andere). In Bosnien habe ich das gelegentlich eines längeren Aufenthalts dort vor 6 Jahren unter der Führung von Glück und Hödlmoser selbst feststellen können. Der Gedanke ist nicht neu, weil er sich aufdrängen muss: Stellt die Erkrankung der äusseren Organe des Körpers gewissermassen einen Schutzwall gegen die Erkrankung der inneren Organe dar? Weisen wir die Spirochäten oder ihre toxischen Stoffwechselprodukte vielleicht auf die inneren Organe hin, wenn wir sie aus den äusseren Organen verjagen? Diese Frage, so brennend wie sie ist, können wir heute nicht beantworten; die kann nur eine nicht allzu nahe Zukunft beantworten; aber gestellt muss sie werden, und dem eifrigen Sammelfleiss der Forscher muss die Beantwortung empfohlen werden. Dies wäre eine würdige Aufgabe für eine Sammelforschung nach 6—10 Jahren. Wir werden zu fragen haben: Bei wieviel Kranken mit syphilogenen Nervenkrankheiten ist die primäre und sekundäre Syphilis mit Salvarsan und bei wieviel mit Quecksilber behandelt worden? Denn die andere Frage: Auf wieviel mit Salvarsan behandelte Syphilitiker und auf wieviel mit Quecksilber behandelte Syphilitiker entfällt später ein Fall von syphilogener Nervenkrankheit, wird sich aus praktischen Gründen kaum beantworten lassen.

Jetzt die wichtige Frage: „Wirkt das Salvarsan neurotrop,

entweder direkt, oder indirekt insofern als es die Syphilis auf das Nervensystem ablenkt“? Diese zur Zeit wohl im Vordergrund unseres Interesses stehende Frage ist zuerst angeschnitten worden von Finger durch seine bekannten Mitteilungen über: „Bedenkliche Nebenerscheinungen bei Behandlung mit Salvarsan.“ Sie wissen, dass Finger bereits im November 1910 über eine grosse Anzahl von Fällen berichtete, bei denen es zu allgemeinen cerebralen Symptomen (Gedächtnisstörungen, Depression, Schwindel, rauschähnliche Zustände usw.), ferner zu Lähmungen einzelner oder mehrerer Hirnnerven gekommen war. Vornehmlich waren das Acusticusgebiet mit Cochlearis und Vestibularis, der Opticus, dann aber auch der Facialis und die Bulbomotoren ergriffen. Ich will nicht unterlassen, zu erwähnen, dass mit Lang gerade Finger es war, der vor ca. 30 Jahren schon hinwies auf nervöse periphere und spinale Reizerscheinungen im frühen Sekundärstadium der Lues.

Diese jetzt von Finger mitgeteilten ersten nervösen Symptome traten — unter 258 Fällen sah er 45 derartige Fälle — auffallend häufig auf. Die Symptome waren meistens monosymptomatisch, d. h. sie traten auf ohne Erscheinungen von Syphilis an Haut und Schleimhäuten. Sie traten fast immer bald — wenige Wochen oder Monate — nach dem Primäraffekt auf, also in der Frühperiode des Sekundärstadiums und gingen häufig unter antisiphilitischer Behandlung (Quecksilber und Jod, auch Salvarsan) zurück, blieben aber zuweilen gegen eine antisiphilitische Behandlung refraktär. Finger liess durch seinen Schüler Mucha seine Fälle später in extenso bekannt geben. Es wurden dann von vielen Seiten gleiche und ähnliche Erfahrungen mitgeteilt. Besonders die Ohrenärzte sahen jetzt oft Erscheinungen von Labyrinthkrankungen, und auch am Opticus wurde oft eine Neuritis gefunden. Besonders das letztere wirkte in Erinnerung an die Erfahrungen, die mit Atoxyl und Arsacetin gemacht waren, alarmierend. Ich erwähne auch hier einzelne Namen: Riehl und Zeissl, Werther, Rissom, Bettmann, Géronne und Gutmann, Wechselmann, Spiethoff, Stern u. Waltershöfer, Treupel u. Lévy, Port, Trömer, Delbanco, Kowalewski, Michaelis, Blaschko, H. Oppenheim, M. Oppenheim, Januskewicz, Erman, Urbantschitsch, Uhthoff, Beck, Seller, Hrdliczk, Buschke, Arning, Kreibich, Heuck und Jaffé, Steindorf, Davids, E. Hoffmann, Becker, Geis, Bayet mit Désnoir und Dujardin, Russel, Favento, Fischer, Agricola, Plaut, Schieck, Reissert, Sicard, Bicard und Gutmann, Assmann und viele andere. Etwas wesentlich Neues fügten alle diese zahlreichen Berichte den Mitteilungen von Finger nicht hinzu.

Natürlich war die Frage zu beantworten: Handelt es sich um eine toxische Schädigung des Nervensystems durch Salvarsan, oder handelt es sich um eine syphilitische Erkrankung des Nervensystems?

Diese Frage ist von Ehrlich und in mehreren Arbeiten später von Ehrlichs Mitarbeiter Benario beantwortet worden. Die Frage ist im April 1911 im Anschluss an eine Demonstration von Trömner und Delbanco auch im ärztlichen Verein in Hamburg eingehend behandelt und in allen den eben erwähnten einzelnen Arbeiten besprochen worden. Ehrlichs Ansicht ist die, dass es sich hier handelt um ein Rezidivieren der Syphilis an den Nerven. Weil die Rezidive an der Haut und den Schleimhäuten bei diesen Fällen fast stets ausbleiben, so sieht Ehrlich in diesen Fällen den Beweis, dass Salvarsan den Körper fast ganz „sterilisiert“ hat; nur da, wo wegen der schlechten Blutversorgung und wegen der Bedrängnis in Knochenkanälen das Heilmittel mit dem Blutstrom nicht genügend herangeschafft werden kann, da werden die Spirochäten nicht angegriffen und deshalb haben sie die Möglichkeit, sich zu vermehren und Schaden zu stiften. Ehrlich sieht also in diesen Nervenstörungen ein Neurorezidiv der Lues. Touton meint, dass durch das Salvarsan an gewissen Stellen eine Alteration der Nervelemente eintrete und dass an diesen Punkten geringerer Widerstandsfähigkeit die Spirochäten sich festsetzen und die Erkrankung veranlassen. Er spricht von einer „traumatischen“ Erkrankung der Nerven. Diese Auffassung vertritt auch Delbanco in seiner mit Trömner zusammen verfassten Arbeit.

Bettmann und andere sprechen von einer Änderung des Charakters der Syphilis durch Salvarsan, indem die Rezidive in den Fällen, die „vorzeitig“, d. h. vor Ausbruch der sekundären Symptome energisch behandelt werden, andere und schwere Sekundärsymptome bekommen. Ich kann Bettmann antworten, dass Engel-Reimers 30 Jahre lang alle Fälle von sicherer Syphilis — und man konnte Syphilis auch ohne Spirochäten und ohne W.-R. diagnostizieren — gleich von Anfang an, d. h. vom Primäraffekt an, mit Quecksilberkuren systematisch behandelte. Unser Puellenmaterial, das jahrelang einer ideal regelmäßigen Kontrolle unterstand, bewies, dass von einer Änderung des Charakters der Syphilis bei spezifischer Behandlung schon vom Primäraffekt an keine Rede sein kann.

Die Gegner von Ehrlichs Auffassung sehen in den Fingerschen Fällen eine Arsenschädigung. Symptome der chronischen Arsenintoxikation sind beobachtet worden neben Magen-Darmstörungen und neben Störungen der Nierenfunktion, auch als Störungen nervöser Funktionen. Es sind beobachtet worden periphere Lähmungen und zentrale Lähmungen auf spinaler und cerebraler Grundlage, Gehör-

störungen mit Schwindel und Ohrensausen und Sehstörung bis zur völligen Erblindung, nach Levin auf einer Neuritis optica beruhend. Es sind psychische Störungen in Form von Depression und Gedächtnisabnahme sowie epileptiforme Konvulsionen beobachtet worden. Die Autoren für diese Feststellungen sind Flemming, Evers, Bieth, Hunt Kellermann, Edwards, Seifer, Boyen und Chevalier, Dupuy, Isidore, Liebrecht und andere. Sie sehen, ein prinzipieller Unterschied gegenüber den Fingerschen Fällen liegt nicht vor.

Nur wissen aber die Neurologen schon lange, dass Lähmungen peripherer Nerven im Frühstadium der Lues vorkommen, das ist von Rumpf und von Naünyn, das ist von Mauriac in grösseren Statistiken festgestellt worden; das hat seither jeder erfahrene Neurologe erlebt. Oppenheim hat das an der Hand der Literatur ausgeführt. Ich habe 1908 die einschlägige Literatur zusammengestellt; vor zwei Jahren hat es Steinert in Leipzig an der Curschmannschen Klinik getan; vor einem halben Jahre hat Trömmner es an einem erweiterten Material festgestellt, und auch Saenger hat in der Hamburger Diskussion Gelegenheit genommen, eine Literaturübersicht speziell über seine Erfahrungen auf der Engel-Reimersschen Abteilung zu geben. Auch Elschmig hat an Fingers Klinik bei systematischen Untersuchungen dieselben Erfahrungen wie Saenger gemacht. Neuere Befunde von Spirochäten in peripheren Nerven (E. Hoffmann, Ehrmann, Strassmann) haben diesen klinischen Erfahrungen eine anatomische Grundlage gegeben.

Die Otiater wissen, dass ihre Literatur eine nicht unbeträchtliche Menge von Neurorezidiven im Frühstadium der Lues angibt. Schon 1896 hat Habermann viele Fälle publiziert; vor 6 Jahren glaubte Rosenstein, dass viele Affektionen des Acusticus in der Frühperiode der Syphilis unbeachtet blieben: nach West leiden 5 Proz. der Luetiker zwischen den 5. und 6. Monat an Labyrinthkrankung, nach Politzer sogar gegen 45 Proz., nach Mayer (Wien) ca. 20 Proz. in der 3. und 4. Woche nach der Infektion.

Mit dem Ausbau der Vertibularisdiagnostik sind besonders von der Wiener Schule eine grössere Anzahl, zum Teil nur den Vestibularis betreffend, luetischer Frühaffektionen beschrieben worden. Benario hat in kurzer Zeit 10 Fälle sammeln können.

Aber zweifellos haben wie die Häufigkeit der Opticusneuritiden so auch die der Ohrerkrankungen seit der Salvarsanbehandlung zugenommen: das betont Alexander in Wien auf Grund eines grossen Beobachtungsmaterials und eines längeren Zeitraums. Beck fasst einige Fälle von Ohrerkrankungen als toxische Schädigung auf. Die anderen Otiater fassen sie auf als Herxheimersche Reaktion, wenn

sie kurze Zeit nach der S.-Applikation auftreten, oder als echte Neurorezidive, wenn sie später auftreten.

Was spricht für die Annahme, dass man es mit toxischer Salvarsanschädigung zu tun hat?

1. Die Häufigkeit der Erkrankung, die im Gegensatz zu der früheren relativen Seltenheit der Fälle steht. Dies gilt speziell auch für die echten peripheren multiplen Polyneuritiden der Extremitäten, wie sie Trömnner beschrieben und Schlesinger (schriftliche Mitteilung an mich) gesehen hat. Hahn in Hamburg hat an dem Material von Engel-Reimers aus den Jahren 1890—1906 21794 Fälle zusammengestellt und fand, dass in dieser Zeit die Fälle von Hirnnervenlähmungen in der Frühperiode der Syphilis sehr viel seltener waren;

2. das meist kurze Intervall zwischen S.-Applikation und Erkrankung;

3. dass in nicht wenigen Fällen die Nervensymptome spontan zurückgingen, in anderen Fällen auch unter antisypilitischer Behandlung nicht zurückgingen;

4. dass die W.-R. oft negativ ist;

5. dass die Symptome auf- und abschwankten.

Endlich ist durch zahlreiche neuere Beobachtungen bekannt geworden, dass gar nicht selten die Lähmungssymptome nicht „monosymptomatisch“ auftreten, sondern dass Sekundärsymptome, auch schwerer Art, an Haut und Schleimhäuten sie begleiten können.

Hiergegen ist von den Autoren geltend gemacht worden (Hamburger Ärztediskussion, Géronne und Gutmann, besonders Benario in mehreren Arbeiten):

1. Im Frühstadium der Lues kommen erfahrungsgemäss die in Rede stehenden Symptome vor.

2. Das Schwanken der Symptome ist für gewisse Formen der Hirnsyphilis charakteristisch.

3. Die meisten Fälle heilen durch Antisyphilitica, und es sind Fälle bekannt geworden, wo bei Zuwarten die Heilung nicht kam, sondern erst als die spezifische Therapie einsetzte. Speziell hat auch in vielen Fällen Fortsetzung der Salvarsan-Behandlung Heilung gebracht. In einzelnen Fällen (Becker) half sogar erst Salvarsan, nachdem Quecksilber nicht geholfen hatte.

4. Die Tatsache, dass die Erkrankung im Frühstadium der sekundären Lues auftritt, wo die Dispersion der Spirochäten eine besonders grosse ist.

5. Meistens ist das Intervall zwischen Applikation des Salvarsans und Auftreten des Symptoms ein zu langes (oft Monate), um die Annahme einer toxischen Einwirkung des Salvarsans zu gestatten.

6. Die genannten Schädigungen sind noch niemals gesehen worden bei nicht-syphilitischen Erkrankungen, die mit Salvarsan behandelt wurden (Lepra, Malaria, Recurrens, Plaut-Vincenzsche Angina).

7. Die Natur des Prozesses ist ein entzündlicher Reizzustand, nicht ein chronisch-degenerativer Prozess, wie es bei der Arsenintoxikation ist.

8. Dass die W.-R. oft negativ ist, ist für den, der das Verhalten der Seroreaktion bei syphilogenen Nervenerkrankungen kennt, nichts Auffallendes. Auffallend wäre nur, wenn der Liquor bei quantitativer Auswertung negativ reagierte.

9. Es kommen auch Quecksilber-Neuritiden vor, und deshalb wird man das Quecksilber nicht verwerfen.

Diese Gründe sind zweifellos ausserordentlich schwerwiegend, und unter ihrem Gewicht stellen sich auch die meisten Forscher auf den Standpunkt der Ehrlichschen Auffassung; so Riehl, v. Zeissl, Géronne, Gutmann, Kreibich, Saenger, Arning, Unna, Assmann, um nur wenige zu nennen. Im allgemeinen haben die Neurologen und auch viele Serologen noch nicht ausgiebig Gelegenheit gehabt, Erfahrungen zu sammeln, da die Fälle sich merkwürdigerweise nur an einzelnen Orten, besonders in Wien (Finger, Pick) und in Leipzig (Riehl) finden, während bei dem grossen Material von Lesser in Berlin, von Neisser in Breslau und von Arning in Hamburg, der unter 1500 behandelten Fällen nur 3 mal Neurorezidive gesehen hat, die Fälle gar nicht oder nur selten vorzukommen scheinen.¹⁾ Auch Gennerich, Dörr, Fordyce, Klingmüller, Duhot sahen bei grossem Material die Fälle bisher noch nicht oder recht selten, so Fordyce unter 175 Fällen nur einmal ein Neurorezidiv am Opticus und 3 mal am Acusticus.

Ob es richtig ist, wie eine von Benario zusammengestellte Berechnung zu zeigen scheint, dass besonders extragenitale resp. am Kopf („chanere céphalique“) lokalisierte Primäraffekte zu Neurorezidiven an den Gehirnnerven neigen, können nur weitere Erfahrungen lehren. Es geht nun keineswegs an, von einer „lokalen Spezies“ der Spirochäte zu sprechen, wie man es schon getan hat. Nicht nur in Deutschland und der österreichischen Monarchie, sondern, wie die international einlaufenden Berichte zeigen, fast überall sind ähnliche Fälle gesehen worden. Ich selbst habe 2 Fälle bei meinem ca. 200 Fälle

1) Dass man hier vorsichtig sein muss, geht für mich daraus hervor, dass mir Neurologen zweier Grossstädte sagten, dass sie eine Reihe von Neurorezidiven gesehen hätten bei einem Syphilismaterial, das in der Literatur als „neurorezidivfrei“ figuriere.

betragenden Material gesehen, einmal bei einem Tabiker eine Neuritis des Axillaris (Deltoideslähmung) und einmal eine Augenmuskellähmung bei einem Tabiker. Selbstverständlich kann es sich hier um ein zufälliges Zusammentreffen handeln. Dann sah ich den einen der zwei von Trömner publizierten Fälle von peripherischer Extremitätenneuritis sowie einen Fall aus der Praxis von Herrn Embden:

Primäraffekt vor $3\frac{1}{2}$ Monaten, S. intravenös 0,4 vor 3 Monaten, reaktionslos vertragen; eine Woche später 2. Infusion 0,4; nach weiteren 2 Wochen 3. Infusion 0,4; $1\frac{1}{2}$ Monate später schwere Acusticus-Facialislähmung bei freiem Labyrinth.

Nur einige Male ist die Lumbalpunktion in solchen Fällen vorgenommen worden, so von Géronne und Gutmann, Th. Schmidt, Desneux und Dujardin und besonders in systematischer Weise von Assmann. Speziell von Assmanns Arbeit darf man sagen, dass sie eine Lücke ausfüllt und die „meningitisch-luetische Auffassung“ der Neurorezidive nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse festlegt.

In meinen 2 Fällen war die Lumbalpunktion selbstverständlich auch gemacht, aber es handelte sich eben um Tabiker.

Finger selbst lässt die Frage nach der Natur der cerebralen und der Neuritissymptome offen, ebenso Riehl, Werther, Sellei, Beck, M. Oppenheim und andere. Stern, Waltershöfer, Delbancó u. a. sprechen sich für die toxische Genese der Erkrankung aus; Stern allerdings vorwiegend aus dem unzureichenden Grunde, weil die W.-R. im Blut in seinen Fällen negativ war.

Vor einigen Wochen haben Juliusberger und Gustav Oppenheim einen Fall beobachtet, in dem bereits $3\frac{1}{2}$ Monate nach der Infektion und 9 Tage nach einer ersten und 5 Tage nach einer zweiten intravenösen Infusion von Salvarsan die Symptome einer Meningomyelitis auftraten, die klinisch unter dem Bilde einer syphilitischen Spinalparalyse sich präsentierte. Die Verfasser lassen es unentschieden, ob man es hier zu tun hat mit einer Herxheimerschen Reaktion oder einem Neurorezidiv im Ehrlichschen Sinne. Für letztere Auffassung liesse sich verwerten, dass auch hier, wie oft bei jenen Fällen, der Primäraffekt schwer und hartnäckig war und ein Sekundärexanthem noch nicht aufgetreten war. Ich möchte sagen, dass eine Meningitis bereits einige Monate nach der Infektion zwar nichts Unerhörtes, aber doch etwas ausserordentlich Seltenes ist, dass aber andererseits der Fall bisher unter der Unzahl von behandelten Fällen ein Unikum ist und man bisher wohl nicht berechtigt ist, ihn im Sinne von Finger zu verwerten. Auch in diesem Falle ist leider die Lumbalpunktion nicht vorgenommen worden.

Ganz neuerdings sind jedoch Fälle bekannt geworden (B. Fischer, Kannengiesser, Almkvist), in denen kurz nach einer wiederholten Salvarsanapplikation akuter Exitus unter schweren allgemeinen cerebralen Symptomen eintrat. Es fand sich entweder makroskopisch schon das Bild der Encephalitis haemorrhagica oder mikroskopisch leichte Veränderungen an Zellen sowie Lymphocytenanhäufungen, die eine „akute Hirnschwellung“ annehmen liessen. Das Bild einer Arsenintoxikation — das betonen alle 3 Autoren — fand sich nicht, aber alle 3 Autoren wollen doch eine indirekte Beeinflussung des Salvarsan nicht abweisen. Übrigens haben Plötzl und Schüller einen gleichen Fall von Encephalitis haemorrhagica nach Quecksilberinjektion bei cerebraler Lues gesehen.

Alles in allem kann man, wie die Erfahrungen bis heute liegen, noch annehmen, dass es sich in den Fingerschen Fällen handelt um ein Rezidivieren der Syphilis an den Nerven, und daraus ergibt sich die logische Konsequenz, dass wir diese Fälle antisypilitisch behandeln müssen. Die Praxis lehrt ja auch, dass diese Schlussfolgerung berechtigt ist.

Was haben wir aber weiter praktisch zu schliessen aus der Tatsache, dass das Salvarsan die Nerven empfänglicher macht für die syphilitische Erkrankung, dass es aus ihnen gewissermassen Loci minoris resistentiae macht dadurch, dass die vom Salvarsan nicht getroffenen, an den Nerven sitzenden Spirochäten sich wieder stark betätigen können, weil nach Abtötung der übrigen Spirochäten des Körpers der Organismus die Fähigkeit verloren hat, gegen die Spirochäten sich verteidigend zu reagieren? Ehrlich, und wer ihm folgt, sagt: Die Tatsache der Neurorezidive ist eine im praktischen Sinne erfreuliche; denn sie zeigt uns schon früh, wer die Individuen sind, die dazu neigen, am Nervensystem zu erkranken, und deshalb können wir früh mit aller Energie solche Individuen behandeln, um sie später vor ihrem Schicksal zu bewahren. Sie sehen, dass die Erfahrungen über die Neurorezidive eine interessante Illustration zum Kapitel der Syphilis à virus nerveux darstellen, einem Kapitel, das keinem Praktiker, der viel syphilogene Fälle sieht, bereits abgetan erscheinen kann.

Die anderen sagen im Gegenteil: Das Salvarsan bringt den Kranken, der sonst nicht an den Nerven erkrankt wäre, in diese Gefahr; Salvarsan ist indirekt neurotrop, indem es die Nerven für Syphilis empfänglicher macht. Es weckt sie aus der schlummernden Latenz, und wer weiss, ob die einmal „sensibilisierten“ Nerven wieder zur Ruhe kommen.

Die Zukunft muss lehren, ob wir durch Kontrolle der Lumbalflüssigkeit (Ly. und Phase I, Auswertung der W.-R.) instande sind,

eine syphilitische Erkrankung des Nervensystems ganz früh zu erkennen, und weiter, ob wir imstande sein werden, bei ganz früher Erkrankung dieselbe wieder zu beseitigen. Auch hier würde nur ein ganz systematisches Zusammenarbeiten der Syphilidologen und Neurologen uns weiter bringen; allerdings gehört — und das ist das Schwierigste — dazu auch ein williges und sesshaftes Krankenmaterial.

Gehen wir nun über zur Behandlung selbst der syphilogenen Erkrankung des Nervensystems mit Salvarsan, so liegt uns auch da ein ungeheures literarisches Material vor. Selbstverständlich versage ich es mir, hier Einzelheiten anzuführen, und kann nur allgemein Zusammenfassendes sagen.

Zunächst die *Lues cerebrospinalis*: Man erfährt aus der Literatur, dass eine Reihe von Fällen schnell, sogar sehr schnell — Minor spricht von „oft wunderbaren Resultaten“ — auf Salvarsan reagierten, dass andere Fälle unbeeinflusst blieben (Mattauschek). Man sieht, dass einige Autoren Besserung sowie Heilung durch Salvarsan sahen, wo Quecksilber und Jod versagt hatten (Mattauschek) und andererseits, dass Quecksilber und Jod die Fälle heilten, in denen Salvarsan nichts hatte ausrichten können. Auch Verschlechterungen einzelner Symptome, speziell bei Meningitis, sahen einzelne Autoren (Schlesinger). Besonders häufig wird hervorgehoben der günstige Einfluss des Salvarsan auf syphilogene Kopfschmerzen. Das ist in gedrängtester Kürze das Resultat der Mitteilungen von Treupel, Weintraud, Schlesinger, H. Oppenheim, Mattauschek, Marinesco, Eichelberg, Saenger, Jadassohn, Aschaffenburg, E. Hoffmann, Wechselmann, Brandenburg, Hügel und Ruete, Herxheimer und Schönfeld, Neisser und Kusnizky, Ed. Schwarz, von Zeissl, Hamel, Neuhaus, Th. Schmidt-Mannheim, Hirsch, Minor, O. Vogt, Brasch, Heuser, Spiethoff, Flemming, Schreiber, Gilbert, Pick, Peritz, Fordyce, Michaelis, Wechselmann, Arning, Meirowsky, Peritz, Förster, Plaut, Gennerich, Benario, Marcus, Rindfleisch, Elschnig, Assmann, Kahl, welche letzterer in einer Dissertation die Resultate an 190 Fällen zusammenstellte, und vielen anderen. Kahl kommt in seinem Sammelreferat über Salvarsan bei *Lues cerebri* zu folgendem Resultat: Objektiv verschwinden zugleich mit den chemischen (Toxinen) und mechanischen (Neubildungen) Krankheitsursachen die Krankheitssymptome. Wie im Augenhintergrund gummöse und arteriitische Prozesse unter der Einwirkung des Salvarsan, stets durch das Auge des Untersuchers kontrollierbar, Schritt für Schritt sich zurückbilden, so werden auch im Gehirn und seinen Häuten Neubildungen zum Verschwinden gebracht, unwegsame Gefässe werden wegsam, und klinisch ver-

schwinden Hirndrucksymptome, Stauungspapille, Lähmungen der Augenmuskeln, der Gesichtsmuskeln, der Sprache, der Extremitäten; es verschwinden Gesichts- und Gehörstörungen, Romberg und Ataxie, Schriftstörungen; Pupillenreaktion und Patellarreflexe kehren wieder, die Psyche wird der beginnenden Verwirrung und Umnachtung entrissen, und unter dem allgemein roborierenden Einfluss (Arsenwirkung) des Mittels lebt der Kranke auf, sein Körpergewicht nimmt zu.

Diese Wirkung sahen wir voll zur Geltung kommen in einzelnen Fällen therapeutischen Triumphes. Der glänzende therapeutische Erfolg des Salvarsan in diesen Fällen steht ein für allemal fest. Auf Grund dieser und anderer Fälle müssen wir zu der Überzeugung kommen, dass wir mit Salvarsan vielfach raschere und ausgiebigere Wirkungen erzielen können als mit Jod und Quecksilber, ja dass wir selbst da mit Salvarsan Erfolg haben können, wo Jod und Quecksilber versagt oder ungenügend gewirkt haben.

Indes diese vollkommen günstig beeinflussten Fälle bilden die Minderzahl. In der Mehrzahl der Fälle wurden bloss Besserungen, wenn auch oft recht erheblicher Art, erzielt, und in einer Reihe von Fällen blieb das Mittel sogar ohne Wirkung. In einer nicht geringen Zahl von Fällen sehen wir statt der „Therapia magna sterilisans“ Rezidive auftreten, ja es scheint sogar, „als begünstige und beschleunige die S.-Behandlung das Auftreten von Rezidiven speziell im Bereich des Nervensystems. Ja, in einigen Fällen beobachteten wir sogar eine akute Verschlimmerung des Zustandes“

Natürlich kommt es sehr auf die Form der Krankheit an. Es muss von vornherein aussichtslos erscheinen, alte Fälle von abgelaufener Meningomyelitis, die längst zu sekundären Degenerationen, alte Systemerkrankungen, arteriitische Fälle, die zu sekundären encephalomalacischen Zuständen geführt haben, alte lokale meningitische Prozesse, die nur noch Narbengewebe darstellen, beeinflussen zu wollen. Auch grössere gummöse Tumoren — denken Sie an solche, wie ich Ihnen einen im Bilde gezeigt habe — sind nicht mehr angreifbar. In vielen der Publikationen ist lange nicht kritisch genug gesichtet zwischen den von vornherein prognostisch hoffnungsvollen und den an und für sich schon hoffnungslosen Fällen.

Meine eigenen Erfahrungen beziehen sich auf 40 Fälle.

Ich habe versucht, die Fälle einzuteilen nach den von mir für das klinische Krankheitsbild als wesentlich vorausgesetzten anatomischen Läsionen und zwar:

1. Meningoencephalitis.

2. Fälle von isolierter Ophthalmoplegia interior.

3. Fälle von isolierten Pupillenanomalien, bei denen aber die Untersuchung des Lumbalpunkts zeigte, dass es sich um eine syphilogene Erkrankung des Zentralnervensystems handelte.

4. Arteriitis cerebralis.

5. Meningomyelitische Prozesse mit cerebralen (meningitischen, arteriitischen) Veränderungen.

6. Meningomyelitische Prozesse ohne nachweisliche cerebrale Erkrankung.

Überblicken wir die Resultate der Reaktionsbilder, so sehen wir, dass bei den Fällen, die wir als durch eine Meningoencephalitis gummosa bedingt auffassen, der Einfluss des Salvarsans am stärksten ist. Unter 8 Fällen blieben nur einmal die Reaktionen unbeeinflusst. In den anderen Fällen wurden sie entweder wesentlich schwächer oder sie verschwanden ganz. Klinisch wurden 5 Fälle geheilt und 3 gebessert. Also, wir dürfen daraus schliessen, dass bei dieser Form der Lues cerebri Salvarsan erlaubt ist. Da ich unter Quecksilber und Jod die gleichen Erfolge in langen Jahren oft gesehen habe, so kann ich nicht behaupten, dass dem Salvarsan ein Vorzug vor dem Quecksilber und Jod gebührt. Wir müssen es aber m. E. in den Fällen anwenden, wo Quecksilber und Jod versagen und wo eine chirurgische Therapie nicht indiziert ist.

Die Fälle von Ophthalmoplegia interior, die per se ein Ausdruck der Lues cerebri sein können, die aber nicht selten Prodrome der Paralyse sind, wurden zum Teil günstig beeinflusst in Bezug auf die Accommodations- und Sphinkterlähmung (2 Fälle) oder blieben unverändert (2 Fälle). Die Reaktionsbilder änderten sich hier nicht oder nur unwesentlich, zeigten sogar 2 mal eine teilweise Verschlechterung. Für diese Fälle hat also Salvarsan sicher keinen Vorzug vor Quecksilber und Jod, die ebenfalls hier von unsicherer Wirkung sind.

Dasselbe gilt ferner für die, wie Sie wissen, keineswegs seltenen Fälle von isolierter reflektorischer Pupillenstarre. Die Symptome und die Reaktionsbilder wurden durch Salvarsan ebenso wenig wie durch Quecksilber beeinflusst.

Es folgen die Fälle sogenannter arteriitischer Hirnlues: In 5 von 7 Fällen¹⁾ war durch Salvarsan eine deutliche Besserung der Reaktionsbilder zu konstatieren —: dabei war 1 von den 5 Fällen klinisch als geheilt zu betrachten, 3 wurden gebessert, 1 blieb unverändert und 1 Fall wurde klinisch geheilt, bei nicht gebesserten Reaktionen.

1) 2 Fälle sind in die Tabelle nicht aufgenommen worden.

Tabelle 1.
I. Lues cerebrospinalis.
a) Meningoencephalitis gummosa.

Nr.	Name	Symptome vor der Behandlung	Salvarsan	Zwischenzeit zwischen Applikationen	Serum- u. Liquorreaktion		Zwischenzeit zwischen Applikation und Reaktionsbild	Verlauf
					vor der Behandlung	nach der Behandlung		
1.	Ru.	Benommenheit, Kopfschmerzen, Neuritis optica, Hemiparese	0,5 0,5 + Schmierung kur	4 Wochen	Ly. +++ Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. + bei 0,4 ccm	Ly. + Ph. I ++ W.-Bl. ++ W.-Sp. + bei 0,8 ccm	6 Wochen	Klinisch geheilt.
2.	K.	Acusticuserkrankung. Kopfschmerzen, Erbrechen, Oculomotoriusparese, Hemiparese	0,5 + Schmierung kur		Ly. +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. + bei 0,2	Ly. + Ph. I ++ W.-Bl. ++ W.-Sp. + bei 0,8	4 Wochen	Klinisch geheilt.
3.	v. O.	Hemiparese, Neuritis optica, Benommenheit	0,6 0,3 0,4	5 Wochen 5 Wochen	Ly. +? Ph. I +? W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,8	Ly. +? Ph. I ++ W.-Bl. ++ W.-Sp. +++ bei 0,8	6 Wochen	Objektiv geheilt.
4.	We.	Hemiparese, Konvulsionen, Neuritis optica	0,4 0,4	14 Tage	Ly. ++ Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,4	Ly. 0 Ph. I 0 W.-Bl. 0! W.-Sp. 0	4 Wochen	Besserung der Demenz und der Hemiparese.

14*

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Nr.	Name	Symptome vor der Behandlung	Salvarsan	Zwischenzeit zwischen Applikationen	Serum- u. Liquorreaktion vor der Behandlung	Serum- u. Liquorreaktion nach der Behandlung	Zwischenzeit zwischen Applikation und Reaktionsbild	Verlauf
5.	Ki.	Motorische Hemiparese u. Sensibilitätsstörungen, Abducensparese links, Klopftempfindlichkeit des Schädels	9,5 0,3 0,5	3 Wochen 2 Wochen	Ly. + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,2	Ly. +? Ph. I +? W.-Bl. ++ W.-Sp. ++ bei 0,1	4 Wochen	Geheilt entlassen.
6.	Sch.	Aphasie, Epilepsie, Monoparesis superior, Klopfempfindlichkeit des Schädels	0,5 0,5 + Schmierkur		Ly. + Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. 0 bei 1,0	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. 0 W.-Sp. 0	1 Monat bis 10 Wochen	Klinisch gebessert.
7.	D.	Erbrechen, Kopfschmerz, Konvulsionen	0,5 0,5	3 Wochen	Ly. ++ Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,4	Ly. + Ph. I + W.-Bl. ++ W.-Sp. ++ bei 0,8	5 Wochen	Klinisch gebessert.
8.	Qu.	Erbrechen, Kopfschmerzen, Neuritis optica	0,5 0,5 0,5	3 Wochen 3 Wochen	Ly. +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,5	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. 0 W.-Sp. 0 bei 0,2 +++ bei 0,4—1,0	4 Wochen	Klinisch geheilt.

b) Ophthalmoplegia interior.

1.	Sch.	Ophthalmoplegia interior	0,5 0,5	6 Wochen	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. ++ W.-Sp. ++	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. ++ W.-Sp. ++	Accommodat. Lähmungge- bessert; psy- chisch o. B.
2.	Schr.	"	6,5 0,5	6 Wochen	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. ++ W.-Sp. ++ bei 0,6	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. ++ W.-Sp. ++ bei 0,6	Accommodat. Lähmungge- heilt.
3.	K.	"	0,5 0,5		Ly. +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. ++ bei 0,6	Ly. +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. 0,4 + bei 0,6—0,8 + + + 1,0 + + + +	unverändert.
4.	St.	"	0,5 0,5	2 Wochen	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. ++ W.-Sp. ++ bei 0,6	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. ++ W.-Sp. ++ bei 0,4	unverändert.
5.	P.	"	0,5				

c) Isolierte reflektorische Pupillenstarre.

1.	Schl.	Beiderseits reflektorische Pupillenstarre und Myosis	0,5 intra- musku- lär		Ly. 0 Ph. I 0 W.-Bl. + W.-Sp. 0	Ly. + Ph. I 0 W.-Bl. + W.-Sp. 0	Besserung nach 6 Wochen.
2.	Br.	Beiderseits reflektorische Pupillenstarre, rechts Myosis	0,5 intra- musk. 0,4 0,4 0,5	10 Wochen 3 6	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. ++ W.-Sp. ++	Ly. + Ph. I 0 W.-Bl. + W.-Sp. 0 bei 1,0	obj.: idem, subj.: ausge- zeichnet. Gew.-Zu- nahme.

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Nr.	Name	Symptome vor der Behandlung	Salvarsan	Zwischenzeit zwischen Applikationen		Serum- u. Liquorreaktion		Zwischenzeit zwischen Applikation und Reaktionsbild	Verlauf
				vor	nach	vor	nach		
3.	Gr.	Beiderseits reflektorische Pupillenstarre, links Myosis	0,4 intravenös	Ly. + Ph. I + W.-Bl. 0 W.-Sp. + bei 0,6	Ly. + Ph. I ++ W.-Bl. 0 W.-Sp. + bei 0,4			nach 4 u. 6 Monaten idem.	
d) Arteriitis syphilitica.									
1.	Li.	Hemiplegischer Insult; wird moribund eingeliefert	0,6 intramuskulär.			post mortem Ly. I 0 W.-Bl. + W.-Sp. + bei 0,4		6 Wochen	+ nach 24 Stunden. Sektion (mikroskop.): Endarteriitis syphilitica.
2.	Mi.	Insult 3 Wochen vorher	0,5	Ly. + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,6					unverändert.
3.	R.	Insult 6 Wochen vorher, Aphasie	0,4 0,4 intramuskulär.	12 Tage Ly. 0 Ph. I 0 W.-Bl. + W.-Sp. 0		Ly. 0 Ph. I 0 W.-Bl. 0 W.-Sp. 0			nach 3 Wochen Besserung der Aphasie.

4.	Al.	Kurz vorher Insult, rechts Hemiparese	0,5 intra- musku- lär 0,4 0,3	6 Wochen 3 Wochen	Ly. I + Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. + bei 0,2	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. ++ W.-Sp. ++ bei 0,2	6 Wochen (3 Monate)	Nach 4 Wochen wesentl. ge- bessert, nach 6 Wochen verschlech- tert. Nach 3 Monaten leichte Halb- seitenparese.
5.	Br.	Hemiparesis dextra	0,3 0,3 0,4	1 Woche 1 Woche	Ly. I ++ Ph. I ++ W.-Bl. ++ W.-Sp. ++ bei 0,2-1,0	Ly. I + Ph. I + W.-Bl. ++ W.-Sp. ++ bei 0,2	Nach 2 Wochen entschiedene Besserung der Hemi- parese.	
6.		Motorische und sensible Hemiparese nach Insult	0,4 0,6 0,5	3 Wochen 3 Wochen	L4. ++ Ph. I ++ W.-Bl. ++ W.-Sp. + bei 0,4	Ly. I ++ Ph. I ++ W.-Bl. ++ W.-Sp. + bei 0,4	Heilung.	
7.	Sa.	Hemiparesis sinistra	0,5 0,5	2 Wochen	Ly. I ++ Ph. I + W.-Bl. ++ W.-Sp. + bei 0,2	Ly. I + Ph. I 0 W.-Bl. ++ W.-Sp. 0 bei 1,0	Geheilt nach 5 Wochen.	

e) Spinale Erkrankung mit cerebralen Symptomen.

1.	Kr.	Meningomyelitis dorsalis mit reflektorischer Pupil- lenstarre	0,5 0,5	2 Wochen	Ly. I + Ph. I + W.-Bl. ++ W.-Sp. + bei 0,2	Ly. I 0 Ph. I 0 W.-Bl. ++ W.-Sp. 0 bei 0,4	Nach 4 Wochen Blasenlähmg. geschwun- den, sonst unverändert.
----	-----	---	------------	----------	--	--	---

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Nr.	Name	Symptome vor der Behandlung	Salvarsan	Zwischenzeit zwischen den Applikationen	Serum- u. Liquorreaktion vor der Behandlung	Zwischenzeit zwischen Applikation und Reaktionsbild	Verlauf
2.	Ka.	Myelitis dorsalis incompleta, Licht- und Konvergenzstarre der rechten Pupille.	0,6 intramuskulär	2 Monate	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. 0 W.-Sp. + bei 0,6	Ly. + Ph. I + W.-Bl. 0 W.-Sp. + bei 0,8	Heilung; nach 7 Monaten Rezidiv.
3.	As.	Meningomyelitis lumbalis, Abducenslähmung rechts.	0,4 0,4 0,5	2 Monate	Ly. 0 Ph. I + W.-Bl. 0 ? W.-Sp. + bei 1,0	Ly. 0 Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. + bei 0,6	Keine Besserung; 5 Monate nachher Verschlechterung.
4.	Ko.	Abducenslähmung, atroph. Lähmung der 1. oberen Extremität, Myelitis dorsalis.	0,5 0,6 0,4 0,4	1 Woche 1 1	Ly. + Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. ?	Ly. ++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,4	Klinisch gebessert, Abducenslähmung geheilt.
5.	Ku.	Myelitis lumbalis, Oculomotoriuslähmung links.	0,5 0,5 0,4	1 Woche 1	Ly. + Ph. I ++ W.-Bl. 0 W.-Sp. +++ bei 0,2	Ly. + Ph. I +++ W.-Bl. 0 W.-Sp. +++ bei 0,4	Klinisch wesentliche Besserung.
η) Spinale Erkrankung ohne cerebrale Symptome.							
1.	F.	Alte Meningomyelitis dorso-lumbalis.	0,5 intramuskulär 0,5 0,4		Ly. + Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. 0	Ly. + Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. 0	Unverändert.

Auch hier springt ein Vorzug des Salvarsan vor Quecksilber und Jod betreffs der klinischen Erfolge nicht in die Augen.

Bei den Fällen Meningomyelitis mit cerebralen Symptomen (5 Fälle) trat 1 mal Heilung, 2 mal wesentliche Besserung ein, in 2 Fällen blieb der Zustand unverändert. Das Reaktionsbild zeigte 2 mal wesentliche Besserung (in einem geheilten und einem ungeheilten Fall).

Bei den klinisch nur als „spinal“ imponierenden Fällen (9 Fälle¹⁾) trat 4 mal sehr wesentliche Besserung ein, die anderen 5 Fälle blieben unbeeinflusst. Die Reaktionsbilder zeigten 4 mal wesentliche Besserung.

Auch hier war — wie bei den anderen Formen der Hirn- und Hirn-Rückenmarkslues ausser der Meningoencephalitis gummosa — keineswegs immer ein Hand in Hand Gehen von Besserung des Reaktionsbildes mit Besserung des Krankheitsbildes zu konstatieren.

Alles in allem konnte auch ich konstatieren, dass in alten Fällen, die anatomisch als abgelaufen zu betrachten waren, eine Beeinflussung durch Salvarsan nicht möglich war und dass auch ich andererseits sah, dass die nach unseren allgemeinen klinischen Erfahrungen günstig liegenden Fälle durch Salvarsan mehr oder weniger gut zu beeinflussen waren. Auch ich habe Schnellheilungen gesehen und auch ich konnte Fälle sehen, in denen erst Quecksilber Besserung brachte, nachdem der Fall gegen Salvarsan refraktär geblieben war.

Speziell für die arteriitische Form der Hirnlues müsste eine Beobachtung von Hirsch in Prag wichtig erscheinen, der bei systematischer Kontrollierung mit dem Augenspiegel vor und während und nach der Behandlung Heubnersche Gefässwandungserkrankungen sich zurückbilden sah. Mir ist nicht bekannt, ob dies auch früher schon bei Quecksilberbehandlung so geschehen ist. Ich glaube aber, dass sich, wenn die Heubnerschen Gefässkrankungen sich in so günstiger Weise dem kontrollierenden Auge präsentieren, dasselbe uns zeigen würde.

Ob Eichelberg recht hat, wenn er sagt, dass man bei bedrohlichen Fällen erst Quecksilber und Jod und erst, wenn diese „älteren“ Mittel nicht helfen, Salvarsan geben soll, will ich nicht entscheiden. Ebenso wenig vermag ich die mit den Erfahrungen von Hirsch kontrastierende Warnung Fleckseders vor Anwendung von Salvarsan bei exquisiterluetischer Gefässkrankung auf Grund meiner eigenen

1) 3 Fälle sind in die Tabelle nicht mit aufgenommen worden.

Erfahrungen zu unterschreiben, auch nicht prinzipiell die Behauptung von Kreibich, dass die eigentlichen gummösen Prozesse in die Domäne von Quecksilber und Jod gehörten. Meint doch Oppenheim im Gegenteil dazu, dass gerade die gummösen Prozesse das günstigste Feld für Salvarsan darstellen, während wieder Minor betont, dass er gerade bei gummösen Prozessen „nur beschränkte Besserungen“ sah. Wie die Meinungen erfahrener Autoren noch differieren, ergibt sich auch daraus, dass v. Sarbó nach seinen Erfahrungen warnt, akute und speziell auch arteriitische Formen von Nervensyphilis mit Salvarsan zu behandeln, während andererseits Sachs (New-York) gerade für akuteluetische Prozesse von Hirn und Rückenmark und für dieluetische Endarteriitis die Behandlung mit Salvarsan fordert.

Es ist noch weitere Forscherarbeit nötig am Krankenbett und im Laboratorium, um festzustellen, welche Fälle für Salvarsan vorwiegend geeignet und welche Fälle als Kontraindikation für Salvarsan zu betrachten sind. Einstweilen dürfen wir O. Vogts Ausführungen zustimmen, der als kontraindiziert ausgedehnte Zerstörungen der nervösen Substanz, ausgedehnte Erweichungen, ausgedehnte Narbenprozesse, ausgedehnte systematische und pseudosystematische Degenerationen sowie allgemeine Arteriosklerose des Gehirns und endlich Erkrankung lebenswichtiger Zentren ansieht. Das sind aber dieselben Fälle, bei denen auch Quecksilber und Jod nichts bewirken können. Nur die letzte Kategorie, nämlich die Erkrankung lebenswichtiger Zentren, stellen m. E. eine spezielle Kontraindikation für Salvarsan dar, wie uns der wichtige Fall von A. Westphal, der von Stertz anatomisch untersucht wurde, lehrt: Eine Herxheimersche Reaktion in der Gegend lebenswichtiger Zentren ist etwas, womit wir sehr ernstlich rechnen müssen. Ich erwähnte schon, dass der Fall vom Charakter einer Meningomyelitis, den Juliusberg und Gustav Oppenheim beschrieben haben, vielleicht auch in diese Kategorie gehört. Die Tatsache, dass wir mit dieser Gefahr bei Quecksilber und Jod nicht zu rechnen haben, ist zu gunsten von Quecksilber und Jod zu buchen.

Tabes dorsalis.

Über die Einwirkung des Salvarsan bei Tabes dorsalis haben auch ungemein viele Syphilidologen und Neurologen sich vernehmen lassen. Alle sagen: „Eigentlich ist es noch zu früh, um zu einem Urteil zu kommen“, aber doch haben sie es nicht lassen können, ihre „bisherigen Erfahrungen“ mitzuteilen. Das haben wir Hamburger in unserer grossen Novemberdiskussion im Hamburger ärztl. Verein ebenso gemacht. Die meisten Autoren sehen keine nennenswerte Beeinflussung

(Nobl, Seligsohn, Marinesco, Frenkel-Heiden, Bayet, Eichelberg, Mattauschek, Th. Schmidt, H. Oppenheim, M. Oppenheim, Treupel, Géronne, Kreibich, Favento, Hügel und Ruete, Spiethoff, Bering-Kiel, Weiler und viele andere).

Es herrscht im allgemeinen die Ansicht vor, dass die sogenannten „aktiven“ Prozesse bei der Tabes günstig beeinflusst werden, d. h. wenn die Schmerzen, Krisen, Augenmuskellähmungen, Ataxie usw. akut oder subakut auftreten. Das ist auch das Urteil, welches in einer Diskussion in New-York und in einer in Rom in diesem Sommer stattgefundenen Diskussion gefällt wurde. Die Engländer und Franzosen weichen auch, soweit ich von der Literatur Kenntnis erhielt, nicht von unseren Eindrücken ab. Fast einstimmig sind die Urteile über die allgemeine Kräftigung der Tabiker durch Salvarsan-Behandlung.

Aber auch Ungünstiges ist gesehen worden. So hat auch M. Oppenheim in Wien zuweilen Zunahme von Lähmungen ebenso wie Strasser gesehen; nicht selten wurde Verschlimmerung der lanzinierenden Schmerzen beschrieben, Zunahme von Blasenstörungen usw.

Wie steht es mit der Beeinflussung der objektiven klinischen somatischen Symptome? Hier herrscht Einstimmigkeit, dass ein Rückgang der kardinalen Symptome: Areflexie, Hypotonie, Sensibilitätsstörungen usw. nicht zustande kommt. Anders liegt es auffallenderweise mit den Pupillensymptomen. Während freilich die meisten Autoren betonen, dass die Pupillenstörungen unverändert bleiben, liegen doch mehrere Beobachtungen vor, die das Gegenteil behaupten. So hat Hirsch in einem Fall Besserung von Mydriasis und reflektorischer Lichtstarre gesehen (allerdings ist die Krankengeschichte zu aphoristisch, um ein Urteil über den Charakter des Falles zu erlauben), und Wechselmann sah mehrere Male, ebenso Peritz günstige Beeinflussung der Pupillenreaktion bei Tabes; auch Vogt sah Wiederkehr der Pupillenreaktion in einem Fall von Tabes. Ferner haben einschlägige Beobachtungen publiziert Heuck und Jaffé, Alt, Bettmann, Fleckseder, Goldenbeck und Gliesinger, Hügel und Ruete, Joseph und Siebert, Marinesco, Marcus, Neuhaus, McDonagh, H. Oppenheim, Stertz, Roscher, Schiele, Scholtz, Sulzberger und Beck, Sicard, Taege, Weber und andere. Im Gegensatz dazu wurde auch konstatiert, dass alle Störungen erst nach einer Salvarsaninjektion auftraten (Flemming).

Von grosser praktischer Wichtigkeit war die Frage betreffs des Opticus bei der Tabes. Viele Publikationen liegen vor, und man darf sagen, dass heute die Meinung die ist, dass dem intakten Opticus bei Tabes Salvarsan nicht schadet und dass auch eine bereits in Ent-

wicklung begriffene Erkrankung des Opticus keine Kontraindikation für Salvarsan bietet. Hierfür führe ich unter den vielen Autoren einige an: Vogt-Frankfurt, Deutschmann, Seligsohn, Elschmig, Frühauf, Hirsch, Benda, Flemming, Iglshemer, Glück, Gibbons und Harryson, Heuck und Jaffé, Marcus, Uhthoff, v. Gries, Fahr, Welsch, Willige, Märtens, Neuhaus, Nichols, Fordyce, Rieke, Schanz. Auch die eingehenden Sammelreferate von Steindorff und von Stülp kommen zu dem Schluss, dass man den Opticus durch Salvarsan nicht als gefährdet betrachten dürfe. Natürlich liegen auch hier gegenteilige Beobachtungen vor, z. B. von Marcel Falta, von Hess-Hamburg, der bei einem Tabesfall mit beginnender Opticusatrophie das Sehvermögen 9 Tage nach einer Salvarsaninfusion erlöschen sah. Auch sind als Neurorezidive mehrfach Fälle von Neuritis optica beschrieben worden, die mit und ohne spezifische Behandlung Ausgang in Atrophie nahmen. Ehrlich selbst hat sich nach Durchmusterung der Literatur dahin ausgesprochen, dass Salvarsan dem Opticus nicht schade, indem er die 3 von Hallopeau zitierten Fälle sowie Fingers Fall für nicht beweisend erklärte. Bekannt ist ja auch, dass Ehrlichs Experimente an Mäusen im Gegensatz zu Arsacetin die Unschädlichkeit des Salvarsan für den Opticus dartaten, ebenso wie Salvarsan, im Gegensatz zu den anderen Arsenpräparaten, bei Mäusen keine Koordinationsstörung bewirkte.

Mein eigenes Material bezieht sich auf 55 Fälle von Tabes dorsalis. Davon waren 16 inzipiente Fälle, 26 ausgesprochene Fälle, 9 seit langen Jahren exquisit stationäre Fälle und 4 progressive Fälle.

In Tabelle 2 gebe ich eine Übersicht über diejenigen meiner Fälle, bei denen eine Nachuntersuchung des Lumbalpunktats vorgenommen wurde.

Es ergibt sich aus meinem Material, dass es in seinem Resultat übereinstimmt mit dem Gros der bisherigen Mitteilungen. Wenn ich auf einige speziell eingehen soll, so sah ich reflektorische Pupillenstarre bei meinen Tabikern durch Salvarsan nicht zurückgehen, wohl aber habe ich im Laufe meiner 21jährigen selbständigen Tätigkeit dies 3 mal bei Tabikern und zwar Nurtabikern unter Quecksilber beobachtet.

In 5 Fällen habe ich Salvarsan bei Opticusatrophie angewendet und habe in 2 Fällen einen Stillstand konstatiert, der sich seit 5 resp. 6 Monaten erhält, 2 mal habe ich eine Progression gesehen, wie sie

Tabelle 2.

Tabes dorsalis.

a) Tabes dorsalis incipiens.

Nr.	Name	Symptome vor der Behandlung	Salvarsan	Zwischenzeit zwischen Applikationen	Serum- u. Liquorreaktion vor der Behandlung	Zwischenzeit zwischen Applikation und Reaktionsbild	Verlauf
1.	W.	Patellarreflex beiderseits 0, Achillesreflex ebenso. Hypotonie der unteren Extremitäten, reflektor. Pupillenstarre.	0,4 0,5	6 Tage	Ly. I +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,4	3 Monate	Pupille links träge, subjektiv viel besser.
2.	R.	Patellarreflex rechts 0, Achillesreflex beiders. 0, reflektorische Pupillenstarre, lanzinierende Schmerzen.	0,6 0,5	3 Monate	Ly. I ++ Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,4	9 Wochen	Unverändert.
3.	K.	Fehlen der Sehnenreflexe, Hypotonie, r. reflektor. Lichtstarre, l. Lichtträchtigkeit.	0,5 0,5	2 Wochen	Ly. I +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. + 0,2 +++ 0,3	3 "	Unverändert.
4.	Sch.	Parästhesien, Rückenschmerzen, reflektorische Pupillenstarre. Fehlen der Sehnenreflexe.	0,4 intra- muskulär		Ly. I ++ Ph. I ++ W.-Bl. ++ W.-Sp. ++ bei 0,2	6 "	Unverändert.

b) Ausgesprochene Fälle.

Pupillenanomalien, Fehlen der Sehnenreflexe, Ataxie, Romberg, Hypotonie, dazu gastrische Krisen, Augenmuskellähmungen, Blasenschwäche, Arthropathien und Mal perforant.

1.	Fr. L.	Starke Ataxie.	0,45 intra- muskulär 0,4 0,4	3 Monate 4 Wochen	Ly. ++ Ph. I +++ W.-Bl. +++	Ly. 0 Ph. I + W.-Bl. +	3 Monate	Ataxie fast ver- schwunden.
2.	F.		0,5 0,4 intra- muskulär	10 Tage	Ly. ++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. + bei 0,2	Ly. + Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. + bei 0,7	3 Monate	Unverändert.
3.	Kö.	Vorübergehend. Oculomo- toriusparese links.	0,4 0,4	2 Wochen	Ly. 0 Ph. I + W.-Bl. 0 W.-Sp. ++ bei 0,4 ++ bei 0,6	Ly. +++ (0) Ph. I +++ (0) W.-Bl. 0 W.-Sp. Spur bei 0,6	2 Monate (4 ")	Zuerst Bes- serung. Nach 2 1/2 Monaten Verschlech- terung.
4.	Ko.		0,5 0,5	3 "	Ly. +++ Ph. I + W.-Sp. ++ bei 0,6	Ly. ++ Ph. I +	1 1/2 Stunden	Objektiv un- verändert.
5.	Schu.		0,5 0,5	2 "	Ly. + Ph. I +++ W.-Bl. 0 W.-Sp. + 0,4 +++ bei 0,6	Ly. + Ph. I +++ W.-Bl. 0 W.-Sp. +++ bei 0,8		

Tabelle 2 (Fortsetzung).

Nr.	Name	Symptome vor der Behandlung	Salvarsan	Zwischenzeit zwischen Applikationen	Serum- u. Liquorreaktion vor der Behandlung	Serum- u. Liquorreaktion nach der Behandlung	Zwischenzeit zwischen Applikation und Reaktionsbild	Verlauf
6.	Schü.	Abducensparese.	0,5 0,5 0,5	3 Wochen 4 "	Ly. 0 Ph. I 0 W.-Bl. - - - W.-Sp. - - - bei 0,2	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,4	3 Wochen	Unverändert.
7.	M.	Gastrische Krisen.	0,5 0,5	3 "	Ly. 0 Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,4	Ly. 0 Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,6 +++ 0,8	2 Monate	Unverändert.
8.	R.		0,5 intra- musku- lär 0,5		Ly. + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,2	Ly. + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,2	2 "	Unverändert.
9.	Schü.	Oculomotoriusparese links.	0,5 0,5	2 "	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,2	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,2	2 "	Parese gebessert, sonst unverändert.
10.	Pl.	Starke Ataxie, Macies.	0,5 intra- musku- lär 0,5		Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,6	Ly. + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,6		Hebung des Allgemeinbefindens, Besserung d. Ganges.

				3 Wochen		6 Wochen	Allgemein- befinden ge- bessert, sonst idem. Unverändert.
11.	v. H.		0,5 0,5	3 Wochen	Ly. I Ph. I W.-Bl. W.-Sp.	+++ +++ +++ +++	
12.	M.	Gastrische Krisen.	0,5 0,5	2 Monate	Ly. I Ph. I W.-Bl. 0 W.-Sp. +++ bei 0,4	0 + 0 +++ bei 0,4	
13.	v. d. L.		0,4 0,4 0,4	2 Wochen 2 "	Ly. I Ph. I W.-Bl. 0 W.-Sp. +++ bei 0,8	+++ + +++ +++ bei 0,4	Subjektiv besser, ob- jektiv un- verändert.
14.	Bo.	Opticusatrophie im Beginn.	0,5 0,5	2 "	Ly. I Ph. I W.-Bl. 0 W.-Sp. 0 bei 1,0	+++ +++ 0 0 bei 1,0	Subjektiv besser, ob- jektiv, auch Opticus- atrophie unverändert.
15.	Bo.	Beginnende Opticus- atrophie.	0,3 0,3 0,3	2 Monate	Ly. I Ph. I W.-Bl. 0 W.-Sp. 0	+++ +++ 0 0	Allmähliche Progression der Opticus- atrophie.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 43.

c) Exquisit stationäre Fälle.

Fehlen der Sehnenreflexe, Pupillenanomalien, verschiedene Grade von Sensibilitätsstörungen, Arthropathie, Krisen. seit mehreren Jahren unverändert bestehend.

1.	Dr.	Stationär seit 4 Jahren. intra- musku- lär	0,5 0,5		Ly. I Ph. I W.-Bl. W.-Sp.	+++ +++ +++ 0 bei 0,6	Unverändert.
----	-----	---	------------	--	------------------------------------	-----------------------------------	--------------

15

Tabelle 2 (Fortsetzung).

Nr.	Nams	Symptome vor der Behandlung	Salvarsan	Zwischenzeit zwischen Applikationen	Serum- u. Liquorreaktion vor der Behandlung	nach der Behandlung	Zwischenzeit zwischen Applikation und Reaktion	Verlauf
2.	Kr.	Stationär seit 5 Jahren.	0,5 0,5	2 Wochen	Ly. I + Ph. I + W.-Bl. ++ W.-Sp. 0 bis 1,0	Ly. I ++ Ph. I 0 W.-Bl. 0 W.-Sp. 0 bis 0,8	4 Wochen	Subjektiv gebessert, klinisch unverändert.
3.	H.	Stationär seit 6 Jahren.	0,5 0,5 0,4	10 9 9 Tage	Ly. I + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,2	Ly. I + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,2—1,0	3 1/2 " "	Objektiv unverändert, subjektiv besser.
4.	M.	Gastrische Krisen, Arthropathie in linker grosser Zehe. Stationär seit 3 Jahren.	0,5 0,5		Ly. I + Ph. I + W.-Bl. 0 W.-Sp. 0 bei 0,4	Ly. I + Ph. I + W.-Bl. 0 W.-Sp. 0 bis 0,6		Objektiv unverändert. Keine Abnahme der Krisen und Arthropathie.
5.	Weg.	Stationär seit 5—6 Jahren.	0,5 0,5 0,5	1 1 " "	Ly. I ++ Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,4	Ly. I ++ Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++		Objektiv unverändert, subjektiv kräftiger.

d) **Tabes dorsalis progressa.**
Starke Ataxie bis zu ataktischer Paraplegie. Blasenlähmung, Kachexie.

	O.	Abducenslähmung rechts, Oculomotoriuslähmung beiderseits.	0,4 0,5 0,5	2 Wochen 1 Monat	Ly. ++ Ph. I. + W.-Bl. + W.-Sp. + bei 0,2	Ly. ++ Ph. I. + W.-Bl. + W.-Sp. + bei 0,2	2½ Monate	Abnahme der Abducens- und Oculomotoriuslähmung.
1.								
2.	F.	Allgemeinbefinden sehr schwach.	0,5 0,5	2 Wochen	Ly. ++ Ph. I. +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,5—1,0	Ly. ++ Ph. I. ++ W.-Bl. ++ W.-Sp. ++ bei 0,5	2	Subjektiv gebessert, objektiv idem.

durchaus nicht von dem gewöhnlichen Verlauf der tabischen Opticusatrophie abwich, und 1 mal habe ich eine aussergewöhnlich schnelle Progression der Atrophie gesehen.

In 2 Fällen von Arthropathie des Knies sah ich ebenso wenig eine Beeinflussung durch Salvarsan wie in 2 Fällen von Ulcus perforans. Das Salvarsan teilte hier die Einflusslosigkeit mit Quecksilber und Jod.

Wenn ich noch eingehen darf auf das Verhalten der „vier Reaktionen“ vor und nach der Behandlung, so ist nicht zu verkennen, dass relativ häufig ein Rückgang der Ly. und der Phase I-Reaktion zu erzielen war. Auch ein Rückgang der W.-R. im Liquor war immerhin nicht ganz selten zu verzeichnen; das ist gewiss bemerkenswert, und diese bisherigen, freilich noch spärlichen Resultate fordern entschieden zu weiteren Prüfungen auf. Es haben ja auch andere Autoren, so Ed. Schwarz und Spiethoff, Treupel, Assmann über Rückgang einzelner der „vier Reaktionen“ und auch aller berichtet. Für mich steht aber, wenn ich mein eigenes Material betrachte, schon heute fest, dass hier die Regel die Regellosigkeit ist, indem eine Reaktion oder auch zwei sich bessern können bei Konstantbleiben, ja bei Schlechterwerden anderer. Das Besserwerden der Reaktionen muss keineswegs Hand in Hand gehen mit einer Besserung der subjektiven Beschwerden oder mit Rückgang der klinisch-soma-

tischen Symptome. Ich habe subjektive und objektive Besserung der Kranken gesehen bei gleichbleibender, ja bei Verschlechterung der Reaktionen und umgekehrt Progression der Krankheit bei Rückbildung der Liquorreaktionen. Ganz selten habe auch ich, wie es jüngst von Assmann publiziert wurde, ein Auftreten der W.-R. im Blut erst nach Applikation von Salvarsan gesehen.

Wollen wir feststellen, wie wir heute urteilen über den Wert des Salvarsans bei der Behandlung der Tabes, so dürfen wir sagen: Salvarsan ist im allgemeinen dort indiziert, wo wir Quecksilber verwenden, also bei Fällen, die seit Beginn des Rückenmarksleidens noch nicht antisypilitisch behandelt waren. Ob Salvarsan zu bevorzugen ist da, wo sich eine schnellere Progression des Leidens und der „Reizsymptome“ bemerkbar macht, steht noch nicht fest. Es ist wohl indiziert in den Fällen, in denen früh eine gewisse Kachexie einsetzt. Es ist endlich auch, wie das Hg, in solchen Fällen anzuwenden, die bisher unter chronisch-intermittierender Behandlung einen benignen Verlauf zeigten. Eine beginnende Opticusatrophie ist keine Kontraindikation, vorausgesetzt, dass wir mit kleinen Dosen vorgehen. Kontraindiziert sind Fälle, in denen eine Lokalisation in sogenannten lebenswichtigen Gegenden, speziell im oberen Halsteil des Rückenmarks und im Bulbus medullae oblongatae vorliegt. Dass Salvarsan bei Tabes mehr als Quecksilber leistet, ist bisher nicht bewiesen.

Meine Herren! Bei allem diesem wollen wir uns aber immer von neuem daran erinnern, dass es glücklicherweise sehr viele Fälle von Tabes gibt, die an sich eine Tendenz zu einem überaus milden Verlauf haben. Liegt es daran, dass die Fälle sich geändert haben? Die Syphilidologen werden sagen, weil die primäre und sekundäre Syphilis besser als früher behandelt wird. Dies glaube ich durchaus nicht, da keineswegs alle Ärzte die heute gelehrten Prinzipien der chronisch-intermittierenden Behandlung in die Praxis umsetzen, resp. durch die Indolenz der Patienten selbst daran verhindert werden. Liegt es daran, dass wir die Fälle früher diagnostizieren, seitdem wir durch das systematische Untersuchen auf das Verhalten der Achillessehnenreflexe, auf Hypotonie und Hitzigsche Zone, auf Biernatzkysches Symptom, auf die Veränderung des Lumbalpunktats schon frühzeitig die Tabes erkennen können? Wir können es nicht entscheiden.

Aber den Eindruck haben, meine ich, die Älteren und Erfahreneren unter uns alle: Im allgemeinen befindet sich die Tabes dabei am besten, wenn man ihr möglichst wenig Zwang antut, sondern die

Kranken auf Hygiene im weitesten Sinne, Schonung und Roborierung setzt. Ich kenne seit langen Jahren an die hundert Fälle von Tabes, die sich nicht oder kaum verändert haben bei erhaltener Arbeitsfähigkeit, und gar nicht selten erlebe ich in der Sprechstunde und im Krankenhaus eine freudige Überraschung, wenn ich in einem Patienten, der wegen eines anderen Leidens kommt, einen alten Bekannten erkenne, der mich vor langen Jahren wegen inzipienter oder imperfekter Tabes konsultierte und bei dem dann ein Vergleich des vorliegenden Status mit dem vor vielen Jahren festgelegten keine Änderung zum Schlechteren ergibt, ohne dass inzwischen irgend welche Behandlung stattgefunden hatte. Die Zukunft muss zeigen, ob ein derartiger gutartiger Verlauf auch den Fällen beschieden sein wird, deren primäre und sekundäre Lues mit Salvarsan behandelt wurde.

Ich komme endlich zur Behandlung der Paralyse mit Salvarsan. Gerade hier waren die Hoffnungen nicht gering. Zunächst wurde von allen Autoren gesagt und geschrieben, es wäre a priori nichts zu erwarten bei dieser Erkrankung, aber — so hiess es allgemein — man könne doch hoffen, dass die Krankheit zum Stillstand kommen, dass ihr Charakter günstiger würde, dass die Remissionen schneller kämen und länger dauerten usw., und Tatsache ist, dass fast alle Forscher, die die echtluetischen Erkrankungen des Nervensystems und die Tabes mit Salvarsan behandelten, auch die Paralyse in Angriff genommen haben. Es wurde die Warnung Ehrlichs nicht befolgt, der schon sehr bald weiter fortgeschrittene Degenerationen von der Salvarsanbehandlung ausgeschlossen sehen wollte; denn bei Durchsicht der Literatur findet man, dass in der Tat international auch vorgeschrittene Fälle von Paralyse (wie von Tabes) der Salvarsanbehandlung unterworfen wurden. Es kann nun heute festgestellt werden, dass auch weiter vorgeschrittenen Fällen die Salvarsanbehandlung nichts schadet, wenn man nicht den einzigen Fall von Jorgensen, in dem es sich um eine akute Arsenvergiftung bei einem mässig weit vorgeschrittenen Fall von Paralyse handelte und bei dem die Sektion sonst keine Erkrankung der inneren Organe ergab, hierher zählen will. Speziell hervorgehoben sei, dass bei Paralyse Zustände, die als Neurorezidive aufgefasst werden müssen, bisher nicht bekannt geworden sind. Zwar sind Fälle publiziert worden, so von Treupel, in denen kurz nach der Behandlung mit dem Ehrlichsehen Mittel schwerere Erregungszustände ausbrachen, die den bisher freien Kranken in eine geschlossene Anstalt brachten; das habe ich in meiner Praxis auch 2 mal gesehen; aber das sind Zustände, wie sie bei jedem Fall von Paralyse, bei Behandlung und auch ohne Behandlung, bekanntlich vorkommen können. Es muss aber gesagt werden, dass die meisten

Publikationen sehr kurz gehalten sind, dass die Zeit der Beobachtung eigentlich für alle Fälle noch zu kurz ist und dass einzelne Publikationen geradezu das Schulbeispiel von Beobachtungen, wie sie nicht sein sollen, sind. So schreibt z. B. ein Autor: „Bei einer Dame, bei der eine beginnende Paralyse diagnostiziert resp. befürchtet wurde, fand in 10 Tagen eine gänzliche Restitution statt!“

Das Fazit der überaus zahlreichen Mitteilungen ist das: Salvarsan ist ebensowenig ein Heilmittel für Paralyse wie es Quecksilber und Jod sind. Es sind bei dieser Behandlung Remissionen gesehen worden, die schnell auftraten und weitgehend waren und die sich in Hebung des psychischen Gesamtzustandes, Besserung von Sprache und Schrift, des somatischen Befundes usw., dokumentierten. Es sind aber keine Fälle bekannt geworden, die überzeugend wirken gegenüber dem, was erfahrene Praktiker auch sonst bei Paralyse erleben. Alt hatte die Liebenswürdigkeit, mir auf eine Anfrage mitzuteilen, dass sein seinerzeit so bekannt gewordener Fall noch guter Gesundheit und Arbeitsfähigkeit sich erfreut. Der Fall verdient sicher das grösste Interesse, und wir dürfen hoffen, dass wir über den weiteren Verlauf des Falles orientiert bleiben werden. Überhaupt dürfte man schon jetzt den Wunsch äussern, dass die Autoren, die über Tabes und Paralyse bereits im Sommer und Herbst 1910 geschrieben haben, kurzen Bericht über den weiteren Verlauf ihrer Fälle geben möchten. Wir würden damit schon ein Stück weiter gekommen sein.

Über mein eigenes Material kann ich Folgendes berichten:

Ich behandelte inzipiente Fälle 33, progresse Fälle 4; von den einzelnen Fällen behandelte ich

mit 1 Dosis	11
„ 2 „	16
„ 3 „	6
„ 5 „	4

In den 4 Fällen, die 5 mal behandelt wurden, trat z. T. eine langdauernde und weitgehende Remission ein: ein Fall von diesen 4 Fällen verlief aber von vornherein milde. Der zweite Fall wurde nach einem abrupten Erregungsstadium im ersten Beginn der Erkrankung gleich milde. In dem 3. Fall, der zunächst schwer expansiv war, änderte Salvarsan zunächst garnichts, es trat später eine sehr gute Remission ein, und Pat. (Arteriosklerotiker) starb an Apoplexie 2 Monate nach der letzten Infusion. Der 4. Fall, zuerst stark expansiv, bekam später Remissionen, verlief aber im ganzen mittelschnell progressiv und starb

1 Jahr nach Beginn der Behandlung in einem paralytischen Anfall (Sektion nicht gemacht).

6 Fälle, die 3 mal mit Salvarsan behandelt wurden, wurden teils langsam schlechter, teils blieben sie während der Beobachtungszeit unverändert. Eine sichere Besserung liessen auch sie nicht erkennen.

Auch die übrigen Fälle boten nichts, was von den auch sonst, sei es mit, sei es ohne spezifische Behandlung, beobachteten wesentlich abwich.

Ich will noch einmal besonders hervorheben, dass ich Schädigungen bei keinem Falle gesehen habe, dass ich keine Neurorezedive sah; ferner will ich berichten, dass ich in 2 Fällen bei Behandlung von paralytischen Anfällen mit Dosen von 0,5 keine Schädigung, allerdings auch keinen eklatanten Nutzeffekt sah.

Die Beeinflussung der Reaktionsbilder stellte sich unter den 37 Fällen folgendermassen: 18 mal konnte ich eine Nachuntersuchung aller vier Reaktionen vornehmen; 12 mal war die Reaktion nach einer und nach zwei Infusionen nicht verändert; 6 mal war sie verändert, und zwar zeigte sich Rückgang von Ly. und Phase I neben starkem Rückgang der W.-R. im Blut 1 mal, neben Verschwinden der W.-R. im Liquor 1 mal, Rückgang der Ly. allein 2 mal, Rückgang der Phase I und W.-R. im Liquor 2 mal.

Hervorheben will ich noch einmal, 1. dass W.-R. im Blut in keinem Fall verschwand, dass W.-R. im Liquor 1 mal vollkommen verschwand (bei Auswertung bis 1.0) bei unverändertem Gleichbleiben der Blutreaktion.

4 mal sah ich zunächst der Heilung praktisch gleichende Besserung. Der eine Patient tut als Viehversicherungsagent wieder seinen Dienst, der zweite als Postbote, der dritte als Steuersekretär und der vierte als Bahnbeamter. In diesen 4 Fällen war leider nur 2 mal die Kontrolluntersuchung des Liquors vorgenommen: 1 mal blieb das Reaktionsbild unverändert typisch für Paralyse, 1 mal war die Lymphocytose fast negativ, Phase I-Reaktion schwach und die Wassermannreaktion im Liquor negativ geworden. Dieser letztere Fall ist besonderen Interesses wert; er soll möglichst lange unter Kontrolle bleiben. Von den anderen 3 Fällen ist einer bereits, und zwar der, bei dem das Reaktionsbild unverändert geblieben war, von neuem unter paralytischen Insulten erkrankt, während die 2 anderen Fälle sich noch halten.

Die übrigen Fälle, bei denen die Reaktionsbilder teilweise Besserung zeigten, sind teils zur Remission gekommen, teils sind sie

Tabelle 3.
Dementia paralytica
 a) incipiens.
 Psychische Veränderungen; Pupillenanomalien, Störungen der Sehnenreflexe.

Nr.	Name	Symptome vor der Behandlung	Salvarsan	Zwischenzeit zwischen Applikationen	Scrum- u. Liquorreaktion vor nach der Behandlung	Zwischenzeit zwischen Applikation und Reaktion	Verlauf
1.	G.		0,5 intramuskulär		Ly. + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,4	Ly. + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,4	8 Wochen Geistig zurückgegangen.
2.	Ke.	Leichte paralytische Sprachstörung	0,5 0,5	4 Wochen	Ly. +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	Ly. +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	7 " Unverändert.
3.	A.		0,5 0,5	4 "	Ly. + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. + bei 0,4	Ly. 0 Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. 0! bei 1,0	5 " (Geistig gebessert; arbeitet. Subjektiv keine Klagen, geht seinem Beruf nach.

4.	Kn.	0,5 0,5		Ly. I ++ Ph. I ++ W.-Bl. ++ W.-Sp. ++	Ly. I +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	6 Wochen	Allgemeine finden und geistig ver- schlechtert. 9 kg Ab- nahme.
5.	Kr.	0,5 0,5	Leichte paralytische Sprachstörung	Ly. I +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	Ly. I +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	6 "	Psychisch ver- schlechtert.
6.	Ra.	0,5 intra- muskulär		Ly. I ++ Ph. I ++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,4	W.-Bl. 0 W.-Sp. ++++	3 " nach 1 1/2 Monaten	Subjektive Besserung.
7.	Ko.	0,4 0,4	Leichte paralytische Sprachstörung	Ly. I 0 Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. ++ bei 0,2	Ly. I +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. ++ bei 0,2	8 Wochen	Langsame Ver- schlechter- ung psychisch.

b) Ausgesprochene Fälle.

Psychischer und somatischer Status mittelweit vorgeschritten.

1.	Ah.	0,5 0,5 0,5 0,5 0,5		Ly. I +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,2	Ly. I + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,2	2 1/2 Monate Remission, die aber nach 7 Monaten wieder nachlässt. Tod 1 Jahr nach Beginn der Behandlung im paralyti- schen Anfall.
----	-----	---------------------------------	--	---	---	---

Tabelle 3 (Fortsetzung).

Nr.	Name	Symptome vor der Behandlung	Salvarsan	Zwischenzeit zwischen Applikationen	Serum- u. Liquorreaktion vor nach der Behandlung	Zwischenzeit zwischen Applikation und Reaktion	Verlauf
2.	R.		0,4		Ly. + Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. +	Ly. + Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. +	1 Monat Nach 1 Jahr ein paralyt. Anfall. Unverändert.
3.	H.		0,5 0,6 intramusk. 0,5	2 Wochen 4 "	Ly. +++ Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. +	Ly. ++ Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. +	3 Monate Unverändert.
4.	Be.		0,6 intramusk. 0,5 0,5 0,5	1 Woche 4 Wochen 5 "	Ly. ++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	Ly. ++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	4 Wochen Sehr gute Remission. (Gestorben im apoplekt. Insult. (Arteriosklerose.)
5.	Re.		0,4 0,5 intramusk.	8 Tage	Ly. +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	Ly. + Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	5 Monate Psychisch besser, wieder tätig. Objektiv un- verändert.

6.	St.	0,5 0,5	Ly. + Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. +	Ly. + Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. +	4 Wochen	Allmählich progressiv.
7.	Sch.	0,6 intramusk. 0,6	Ly. + Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. +	Ly. + Ph. I + W.-Bl. + W.-Sp. +	6 "	Gewöhn- licher Verlauf.
8.	Hei.	0,5 0,5	Ly. +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	Ly. +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	2 Wochen	Psychisch gebessert. Somatisch idem.
9.	Ko.	0,6 intramusk.	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. ++ W.-Sp. ++	Ly. ++ Ph. I ++ W.-Bl. ++ W.-Sp. ++		Zuerst Remission, nach 6 Wochen Ver- schlechte- rung.
10.	Al.	0,6 intramusk.	Ly. +++ Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,2	W.-Bl. +++	1 Woche	Psychisch schlechter, somatisch idem.
11.	Rös.	0,5 intramusk. 0,5 0,5	Ly. +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	Ly. +++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	6 Wochen	Allmähliche Progression.

Tabelle 3 (Fortsetzung).

c) Vorgeschrittene Fälle.
Schwere Demenz, Lähmungen, Macies.

Nr.	Name	Symptome vor der Behandlung	Salvarsan	Zwischenzeit zwischen Applikationen		Serum- u. Liquorreaktion vor nach der Behandlung		Zwischenzeit zwischen Applikation und Reaktion	Verlauf
				1 Woche 14 Tage	2 Wochen 2 "	Ly. Ph. I W.-Bl. W.-Sp. bei 0,2 ++ bei 0,4	Ly. Ph. I W.-Bl. W.-Sp. bei 0,2 ++ bei 0,4		
1.	Za.		0,5 0,5 0,5	1 Woche 14 Tage	2 Wochen 2 "	Ly. ++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. ++ bei 0,2 ++ bei 0,4	Ly. + Ph. I + W.-Bl. +++ W.-Sp. + bei 0,2 ++ bei 0,4	6 Wochen	Unverändert.
2.	Ze.		0,5 0,5 0,5	2 Wochen 2 "	2 Wochen 2 "	Ly. ++ Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++ bei 0,2-1,0	Ly. + Ph. I +++ W.-Bl. +++ W.-Sp. +++	7 "	Verschlechterung.

unverändert geblieben oder auch schlechter geworden. Ein Parallelismus der klinischen Besserung und des Reaktionsbildes lässt sich nach meinen Erfahrungen nur ausnahmsweise feststellen.

Unser Schluss darf betreffs der Paralysem. E. heute lauten: Bei inzipten Fällen von Paralyse ist die Behandlung mit Salvarsan durchaus erlaubt. In den Fällen, in denen Quecksilber zunächst günstig gewirkt hat und in denen Quecksilber nicht mehr vertragen wird, ist Salvarsan angeboten. Bei vorgeschrittenen Fällen, in denen noch nicht behandelt war oder bei denen Quecksilber ohne Wirkung war, ist die Behandlung mit Salvarsan zwecklos.

Über das von

Donath empfohlene nukleinsäure Natron habe ich nur wenige Erfahrungen gemacht. Als ich mit Nachuntersuchungen, einer Aufforderung Donaths entsprechend, anfang, begann die Ehrlich-Ära, und um mein Material — denn es ist nicht unerschöpflich, und noch weniger unerschöpflich ist meine und meiner Assistenten Arbeitskraft —, habe ich diese Untersuchungen zunächst zurückgestellt.

Am Schluss meiner Übersicht über die Erfahrungen mit Salvarsan bei den syphilitischen Nervenerkrankungen muss ich wenigstens kurz streifen die Frage nach der Dosierung des Mittels, sowohl was die einzelne Dosis als was die Wiederholung der Dosen betrifft. Die Durchsicht der Publikationen zeigt, dass meistens nur eine einmalige Dosis, oft auch 2 und wiederholte Dosen gegeben sind. Die Höhe der Dosis schwankte meist zwischen 0,2 und 0,6 g. Bei der gummosen Lues cerebri und bei der arteriitischen Lues des Nervensystems hat man im allgemeinen kleine Dosen empfohlen, besonders seitdem die referierten üblen Zufälle bekannt geworden sind und seitdem das Gespenst der Herxheimerschen Reaktion für das Nervensystem droht. Bei Tabes und speziell bei Paralyse ist man mit den Einzeldosen und mit der Wiederholung der Dosierung von vornherein und auch jetzt noch dreister gewesen. Es ist nicht zu verwundern, dass betreffs der Dosierung noch nicht geordnete Regeln existieren, wenn man bedenkt, dass erstens die Syphilidologen noch verschiedener Meinung sind, ob eine mehr oder weniger grössere Dosis (Neisser und andere) oder eine Serie von kleinen Dosen (Fritz Lesser, Kromayer, Isaac usw.), in kleinen Intervallen gegeben, dem Ideal der *Therapia sterilisans magna* nahe kommt, und dass zweitens auch über die Dosierung und die Wiederholung der Quecksilber- und Jodmedikation nach Jahrhunderten die Ansichten der Ärzte noch keineswegs einhellig sind. Immerhin ist es wahrscheinlich, dass die Zukunft uns auf den Weg der wiederholten kleinen oder Mitteldosen weisen wird, wenn wir jetzt sehen, dass die Wirkungsweise des Salvarsan und die Indikation für das Salvarsan im allgemeinen und im Speziellen dieselben sind wie beim Quecksilber resp. beim Quecksilber und Jod, und dass die Erfahrensten unter den Ärzten bei Quecksilber und Jod das meiste Heil sehen in wiederholten Gaben und nicht zu starker Dosierung. Es müsste logischerweise erst die Frage entschieden werden, wann und wo „Arsenfestigkeit“ eintritt. Experimentell an Tieren ist ja bereits durch Uhlmann bewiesen, dass die Dosis tolerata schnell auf das 2-, 3- bis 4fache der von Hata seinerzeit angegebenen steigt. Von einer Quecksilberfestigkeit der Gewebe wissen wir ja schon, seitdem überhaupt die Quecksilbertherapie angewandt wird. Ob, wie bei bestimmten Fällen der primären und

sekundären Lues, so auch für die Lues des Nervensystems Fälle übrig bleiben werden, in denen schnelles Eingreifen mit hohen Dosen Salvarsan indiziert ist — das *frapper vite et fort* von Charcot —, lässt sich heute noch nicht sagen. Auch da können nur Erfahrungen lehren, ob die Gefahren der lokalen Reaktion so häufig sind, dass man praktisch mit ihnen rechnen muss. Mein eigenes Ihnen vorgelegtes Material spricht nicht gerade in diesem Sinne.

Bei Tabes und bei Paralyse dürfte die Indikation des „*frapper vite et fort*“ wohl kaum in Frage kommen.

Meine Herren! Schon Ende vorigen Jahres begannen Stimmen laut zu werden, die für eine Kombination des Salvarsans mit Quecksilber plädierten und zwar zunächst, wenn es galt, die primäre Syphilis zu behandeln.

E. Hoffmann fand, dass die Spirochäten schneller beseitigt würden durch diese kombinierte Behandlung, und dass die Umstimmung der W.-R. auf diese Weise häutiger gelang als die Behandlung mit Salvarsan allein; von seiner Abteilung teilten Heuck und Jaffé mit, dass die W.-R. durch die kombinierte Therapie noch umgestimmt würde, wo Salvarsan allein dies nicht bewirkt hatte; dasselbe fanden schon früher Finger, und A. Neisser; einer der eifrigsten Lobredner des Salvarsans empfahl auch, mit beiden Mitteln zu behandeln. Es schlossen sich dieser Empfehlung unter anderen an Riesinger, Port, Benario, Arning, Kreibich. Letzterer behauptete, dass Quecksilber die Kräfte der Baktericidie und das Salvarsan die Organreaktion steigere. Es ist unmöglich, alle die Autoren anzuführen, die sich dieser kombinierten Behandlungsweise anschlossen. Ich will nur sagen, dass Arning auch alle Fälle von primärer, sekundärer und tertiärer Lues mit Quecksilber behandelt, nachdem die Patienten zunächst mit Salvarsan vorbehandelt sind. In allen 67 nachuntersuchten im primären Stadium behandelten Fällen konstatierte er, dass ein Recidiv nicht eingetreten war und dass W.-R. im Blut negativ blieb.

Die Behandlung der Neurorezidive ist, wie die Durchsicht der Literatur lehrt, überwiegend eine solche mit Quecksilber und Jod.

Es liegt in der Empfehlung der kombinierten Behandlung sicher des Zugeständnis, dass nicht alle Hoffnungen erfüllt worden sind, die man bei der Einführung des neuen Mittels in die Therapie der Syphilis gehegt hatte. Sicher ist aber, dass man bei kombinierter Behandlung kein ungetrübtes Urteil über die Wirkungsweise des Salvarsan bekommen kann, und ich fürchte, dass, wenn die kombinierte Behandlungsweise eine allgemeine wird, man die von mir im Laufe eines Vortrages aufgeworfenen Fragen nicht eindeutig wird beantworten können.

Sicher ist aber auch schon heute, dass eine Kombination des Salvarsan mit Quecksilberpräparaten und mit Jod vom Organismus ohne Schaden vertragen wird. Wir sind deshalb jedenfalls berechtigt, diese Therapie anzuwenden. Ich selbst habe in mehreren Fällen mich auch der kombinierten Methode bedient. Da schon bald festgestellt wurde, dass, wie es Fälle gibt, die dem Salvarsan weichen, nachdem sie gegen Quecksilber refraktär waren, so auch zweifellos Fälle vorkommen, in denen Quecksilber wirkt, nachdem Salvarsan versagt hatte, so ergab sich die Behandlung der Syphilis cerebrospinalis mit beiden Mitteln in manchen Fällen von selbst. Wir sind noch entfernt davon, eine Indikation aufzustellen dafür, welche Fälle von vornherein nur mit Salvarsan, welche nur mit Quecksilber und welche in kombinierter Form behandelt werden sollen. Ich glaube aber feststellen zu dürfen, dass heute die meisten so vorgehen, dass sie zuerst Salvarsan geben und dann eine energische Quecksilber-Jodkur folgen lassen. Es lässt sich zur Zeit dagegen nichts einwenden.

Bei Tabes und bei Paralyse liegt in praxi die Sache bei den Fällen, bei denen man eine spezifische Therapie für indiziert hält, wohl gegenwärtig ebenso.

Die Frage, welches Quecksilberpräparat am stärksten wirkt bei im übrigen geringster Gefahr, hat Rode aus Klingmüllers Klinik in Kiel behandelt. Nach Übersicht der gebräuchlichsten Präparate ergibt sich, dass Calomelinjektionen und darnach salicylsaures Quecksilber am stärksten und nachhaltigsten wirkt. Das gilt für die Behandlung der Syphilis, wie sie die Syphilidologen sehen. Für uns kommen meines Erachtens diese mehr weniger heroischen Behandlungsmethoden für die metasyphilitischen Behandlungen nicht in Betracht, und unsere guten Erfahrungen mit Schmierkuren bei der echten Syphilis des Nervensystems zwingen uns auch nicht, von dieser Methode abzuweichen. Bei hartnäckigen refraktären Fällen, bei denen uns das klinische Bild die Möglichkeit des Rückgangs der Symptome zeigt, werden diese Methoden immerhin in Frage kommen und zwar im Anschluss an eine Salvarsanbehandlung.

Endlich die Frage: Wie sollen wir uns verhalten gegenüber den Familienangehörigen der an syphilogenen organischen Nervenkrankheiten Leidenden, wenn sie, sonst nicht krank, die W.-R. im Blut haben? Diese Frage drängt sich uns auf, wenn wir bei serologischen Untersuchungen sämtlicher erreichbarer Familienmitglieder konstatieren, wie erschreckend häufig wir die Seroreaktion bei ihnen finden, d. h. in welchem früher von uns nicht geahnten resp. gekannten Grade die Wege der Lues verbreitet sind. Es liegen einschlägige Untersuchungen von Plaut, von mir, von v. Sarbó und einigen anderen vor. Ich

bin seit 2 Jahren diesem Thema auf meiner Abteilung systematisch nachgegangen und habe Herrn Dr. Hauptmann veranlasst, unsere diesbezüglichen Erfahrungen zu veröffentlichen.¹⁾

Die Beantwortung der eben aufgeworfenen Frage wird sich darnach richten, ob man in der Seroreaktion den Beweis sieht, dass die Individuen noch Spirochätenträger, also noch aktiv syphilitisch sind, oder ob man in der Reaktion nichts weiter erblickt als den Ausdruck dafür, dass das Individuum einmal mit Syphilis in Berührung gekommen ist, im übrigen in der Reaktion für diese Fälle aber nur die Bedeutung einer sozusagen „syphilitischen Narbe“ sieht; im ersten Falle wird man behandeln müssen, im zweiten nicht.

Meine sehr geehrten Herren! Ich habe versucht, Ihnen dazulegen, wie die Frage nach dem Wert und der Bedeutung der modernen Therapie der Syphilis des Nervensystems heute steht. Sie haben, ehe Sie heute in diese Versammlung kamen, schon gewusst und werden es bei der Behandlung des Themas, die ich vor Ihnen ausführen durfte, von neuem erkannt haben, dass die Lage nichts weniger als geklärt ist. „*Tà πάντα ῥεῖ*“ „Alles ist im Fluss“, hat schon vor über 2000 Jahren Heraklit gesagt; das gilt heute mehr als je. Wir dürfen uns aber bei dem regen Eifer, der überall herrscht, der Hoffnung hingeben, dass Klarheit kommen wird, wenn wir bedenken, vor wieviel Fragen wir standen, als die Seroreaktion im Blut und im Liquor vor 3 Jahren bekannt wurde, und wenn wir damit vergleichen, zu welchen relativ fest umrissenen Kenntnissen wir in diesen drei Jahren gekommen sind. Die Anregung, die wir Ehrlichs Forschergenie verdanken, hat uns Klarheit noch nicht gebracht; sie hat uns aber neue Perspektiven eröffnet und neue Wege der Arbeit gewiesen.

Auf unser spezielles Thema angewandt sind noch im Fluss die Fragen:

1. Ist eine Abortivbehandlung mit Salvarsan möglich und in welcher Dosierung?
2. Ist die Salvarsanbehandlung, wenn sie die sekundären Erscheinungen hinausschiebt oder beseitigt, für das Nervensystem nützlich oder schädlich?
3. Stellen die Neurorezidive eine direkte oder indirekte, durch das Salvarsan bedingte, Schädigung dar, und sind sie, wie Ehrlich meint, von praktischem Nutzen, oder, wie andere meinen, praktisch von Schaden für das Nervensystem?
4. Leistet die kombinierte Behandlung mit Salvarsan und Queck-

1. Siehe serologische Untersuchungen von Familien syphilogener Nervenkranker. Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psych. Bd. 8. Heft 1.

silber resp. Quecksilber und Jod mehr als die Behandlung mit den alten Mitteln allein?

5. Hat die W.-R. im Blut die praktische Bedeutung, dass Individuen, die nur diese bieten und sonst gesund sind, einer spezifischen Kur unterworfen werden müssen?

6. Wie ist die in praxi wirksamste Dosierung des Salvarsans?

Andererseits steht meines Erachtens fest, dass

1. das Salvarsan oft eine eminente Einwirkung, wie auf alle syphilitischen Produkte überhaupt, so auch auf die echte Syphilis des Nervensystems hat,

2. dass eine Sterilisatio magna durch die bisherigen Dosen beim Menschen, wenn überhaupt, so jedenfalls nur in ganz seltenen Fällen erreicht wird,

3. dass eine intensive Behandlung der primären und sekundären Syphilis mit mittleren und grösseren Dosen Salvarsans Gefahr für das Nervensystem bringen kann,

4. dass eine Behandlung der Tabes und der Paralyse mit den bisher angewandten Dosen von Salvarsan nicht Schaden bringt,

5. dass eine Überlegenheit des Salvarsans gegenüber dem Quecksilber und Jod bei den syphiligen Erkrankungen des Nervensystems bisher nicht bewiesen ist,

6. dass auch die Neurologen in dem Salvarsan, wofür wir Ehrlich nicht genug dankbar sein können, ein mächtiges und, wenn in der richtigen Applikationsform und mit der richtigen Technik und Erfahrung angewendet, bequemes Antisyphiliticum haben.

Literatur.

1) G. Alexander, Zur Frage der luetischen Erkrankungen des Labyrinth und des Hörnerven. Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 13.

2) Asemy, Injektion oder Infusion bei der intravenösen Salvarsanbehandlung. Med. Klinik 1911, Nr. 15.

3) Alt, Das neueste Ehrlichsche Präparat gegen Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 11.

4) Derselbe, Über ein neues Arsenpräparat zur Behandlung der Syphilis und Metasyphilis. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 31.

5a) Arning, Demonstration im ärztl. Verein Hamburg. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 140.

5b) Derselbe, Über Abortivkuren des Syphilis mit kombinierter Salvarsan- und Quecksilberkur. Deutsche med. Wochenschr. 1911. 28. Septbr.

6) Arcangele, Il Salvarsan nel tabes. Il policlinico 1911. Nr. 32.

7) Alexander, The possible effect of Salvarsan on the auditory labyrinth. Boston Med. and Surg. Journ. March. 9, 1911.

8) Almquist, Ein Fall von Encephalitis haemorrhagica acuta nach intravenöser Salvarsaninjektion. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 34.

240 Fünfte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

- 9) Assmann, Erfahrungen über Salvarsanbehandlungluetischer und metaluetischer Erkrankungen des Nervensystems unter Kontrolle durch die Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 35 und 36.
- 10) Beck, Bemerkungen zur Frage der Erkrankung des Gehörapparates nach Behandlung mit Arsenobenzol. Wiener med. Wochenschr. 1910. Nr. 52.
- 11) Derselbe, Über transitorische Fasererkrankungen des N. vestibularis bei mit Ehrlich-Hata 606 behandelten Kranken. Med. Klinik 1910. 1169.
- 12) Blaschko, Kritische Bemerkungen zur Ehrlich-Hata-Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 35.
- 13) Bonhoeffer, Sitzungsbericht. Berl. klin. Wochenschr. 1910. H. 35.
- 14) Bering, Was leistet die Seroreaktion für die Diagaose. Prognose und Therapie der Syphilis. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. 1909. H. 2 u. 3.
- 15) Bruhns, Zur Frage der Therapie mit „606“. Berliner klin. Wochenschrift 1910. Nr. 50.
- 16) Brasch, Bericht in der Sitzung des ärztlichen Vereins München vom 14. Dezember 1910. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 282.
- 17) Bresler, Salvarsan, das Ehrlich-Hatasche Heilmittel, bei syphilitischen Nervenkrankheiten. Halle 1911.
- 18) Bornstein, Hamburger Diskussion über Salvarsan.
- 19) Bering, Ein Fall von Reinfectio syphilitica. Münch. med. Wochenschrift 1911. Nr. 18.
- 20) A. Bornstein, Über das Schicksal von Salvarsan im Körper. Deutsche med. Wochenschr. 37. Jahrg. Nr. 3.
- 21) Bettmann, Herpes zoster nach Salvarsaninjektion. Deutsche med. Wochenschr. 37. Jahrg. Nr. 3.
- 22) Blum, Ehrlich-Hata 606. Ärztliche Vierteljahrs Rundschau. 7. Jahrgang. Nr. 1.
- 23) Derselbe, Nochmals Ehrlich-Hata 606. Ärztliche Vierteljahrs Rundschau. 7. Jahrg. Nr. 3.
- 24a) Benario, Über syphilitische Neurorezidive, insbesondere solche nach Quecksilberbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1911 Nr. 1.
- 24b) Derselbe, Zur Statistik und Therapie der Neurorezidive unter Salvarsanbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 14.
- 24c) Derselbe, Über die Schwankungen im Verlauf der Nervensyphilis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 26.
- 25) Beck, Beobachtungen über das Verhalten des menschlichen Gehörorgans bei mit Salvarsan behandelten Syphilitikern. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 3.
- 26) Beisele, Über eine neue Methode Salvarsan nachzuweisen. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 24.
- 27) Bayet, L'arsénobenzol (préparation 606 à Ehrlich-Hata) dans le traitement du syphilis. Le Scalpel et Liège médical 1910. Nr. 21.
- 28) Bajet, Dujardin et Desneux, Le traitement de la syphilis par l'arsénobenzol. Journ. med. de Bruxelles. 1911. Nr. 27.
- 29) Brauer, In welcher Weise wirkt das Quecksilber bei der antiluetischen Behandlung auf den Ausfall der Seroreaktion? Münch. mediz. Wochenschrift 1910. Nr. 17.
- 30) Bab, Diskussion zu Redlich über die Therapie der Tabes. Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde. 1910. Nr. 16.

31) Boháč und Sobotka, Über unerwünschte Nebenwirkungen nach Anwendung von Dioxydiaminoarsenobenzol (606) Ehrlich-Hata.

32) Dieselben, Nachtrag.

33) Dieselben, Bemerkungen zu Ehrlichs Erwiderung: Über Blasenstörung nach Anwendung von Präparat 606. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 30. 33. 34.

34) Chrelitzer, Meine Erfahrungen mit Ehrlich-Hata 606. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 2524.

35) Ciarrochi und Bartera, Sopra gl'infermi curati col Salvarsan nell' Ospedale di San Gallicano. Il Policlinico 1911. Nr. 32.

36) Szécsi, Neue Beiträge zur Cytologie des Liquor cerebrospinalis: Über Art und Herkunft desselben. Zeitschrift für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie. Bd. 6. Heft 5.

37) Desneux und Dujardin, Die Neurorezidive nach Behandlung der Syphilis mit Salvarsan. Münch. med. Wochenschrift. 58. Jahrgang. Nr. 23.

38) Davids, Über Augenerkrankungen nach Salvarsanbehandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 13.

39) Doerr, Erfahrungen mit dem Ehrlichschen Mittel. Wiener klinische Wochenschr. 1910. 987.

40) Duhot, Syphilisbehandlung mit Ehrlich 606. Annales de la Policlin. de Bruxelles 1910, ref. Münch. med. Wochenschr. 1910. H. 39 und Ehrlich, Abhandlungen über Salvarsan. München 1911.

41) Du Castel und Paraf, Bericht in der Sitzung der Société médicale des hôpitaux. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 933.

42) Dobrovits, Erfahrungen über „606“ in 100 Fällen. Wiener mediz. Wochenschr. 1910. Nr. 40.

43) P. Ehrlich, Richtigstellung zu der Arbeit Fritz Lessers. Berl. klin. Wochenschr. Jahrg. 48. Nr. 24.

44) Derselbe, Die Salvarsantherapie. Rückblick und Ausblick. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 1.

45) Derselbe, Über Blasenstörungen nach Anwendung des Präparates 606. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 31.

46) Derselbe, Sitzungsbericht. Deutsche med. Wochenschr. 1910. H. 41.

47) Derselbe, Nervenstörungen und Salvarsanbehandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1910. H. 51.

48) Derselbe, Pro und contra Salvarsan. Wiener med. Wochenschr. 1910. Heft 1.

49) Derselbe, Abhandlungen über Salvarsan. München 1911.

50) Derselbe, Anwendung und Wirkung des Salvarsans. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Heft 52.

51) Ehlers, Ein Todesfall nach Ehrlich-Hata 606. Münch. med. Wochenschr. 1910. Heft 42.

52) Eichelberg, Zur Salvarsanbehandlung der syphilitischen und metasymphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. 1911. (Vortrag in Göttingen.)

53) Eversbusch, Über eine schwere Nebenwirkung des Salvarsans. Münch. med. Wochenschr. 1911. H. 1.

54) Escherich, Zur Diskussion über die Erfolge der Ehrlich-Hata-Behandlung in Wien. Sitzung der Ges. für innere Med. u. Kinderheilkunde in Wien. 20. Oktober 1910.

242 Fünfte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

- 55) **Elschnig**, Bericht in der Sitzung des Vereins Deutscher Ärzte in Prag vom 9. Novbr. 1910. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 2558.
- 56) **Eisen**, Bemerkungen über das Verhalten des Körpergewichts und die Diätetik während der Hg-Inunktionskur. Therap. Monatshefte. Oktober 1909.
- 57) **Fraenkel-Grouven**, Erfahrungen mit dem Ehrlich'schen Mittel 606. Münch. med. Wochenschr. 1910. Heft 34.
- 58) **Fordyce**, Further observations on the use of the Ehrlich-Hata Preparation 606. New-York med. Journ. 1910. H. 19, 20.
- 59) **Fournier**, Hereditäre Syphilis, deren Prophylaxe und Therapie. Übersetzt von Neumann (Wien). Dresden 1910.
- 60) **Fränkl und Friedländer**, Verein f. innere Medizin und Kinderheilkunde. Berlin, Sitzung vom 19. Dezember 1910.
- 61) **Förster**, Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 3.
- 62) **Fischer, B.**, Über einen Todesfall durch Encephalitis haemorrhagica im Anschluss an eine Salvarsaninjektion. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 54.
- 63) **H. Fox**, The action of Salvarsan upon the Wassermann Reaktion. New York State Journal of Medicine. Vol. XI. Nr. 6.
- 64) **J. Fordyce**, An Analysis of the Clinical and Serological Results obtained in the treatment of 175 cases of syphilis with Salvarsan. New-York State Journal of Medicine. Vol. XI. Nr. 6.
- 65) **M. Falta**, Salvarsan bei Augenhintergrundleiden. Deutsche medizin. Wochenschr. 37. Jahrg, Nr. 15.
- 66) **W. Friedländer**, Zur Technik der intravenösen Infusion in der Sprechstunde. Deutsche med. Wochenschr. 37. Jahrg. Nr. 13.
- 67) **Favento**, Weitere Erfahrungen mit Salvarsan. Münch. med. Wochenschrift. 1911. Nr. 2.
- 68) **Derselbe**, Über 156 mit Ehrlich-Hata behandelte Fälle. Zitiert nach Ehrlich's Abhandlungen. München 1911.
- 69) **Freund**, Über 60 mit Salvarsan ambulatorisch behandelte Fälle. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 6.
- 70) **Finger**, Bedenkliche Nebenerscheinungen bei mit Salvarsan behandelten Patienten. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 18.
- 71) **Derselbe**, Die Behandlung der Syphilis mit Ehrlich's Arsenobenzol. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 47.
- 72) **Derselbe**, Schlusswort zur Diskussion über seinen Vortrag „Zur Behandlung der Syphilis mit Arsenobenzol“. Wiener klinische Wochenschr. 1910. Nr. 51.
- 73) **Frenkel-Heiden**, Die Anwendung des Ehrlich-Hataschen Mittels bei Nervenkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 45.
- 74) **Flemming**, Wirkung des Salvarsan auf das Auge. Arch. f. Augenheilkunde. 1911. Heft 3.
- 75) **Faure**, Salvarsanbehandlung der Tabes. Ref. Münch. med. Wochenschrift 1911. 547.
- 76) **Fausser**, Einige Mitteilungen über das Resultat von 118 Einspritzungen mit den Ehrlich'schen Arsenpräparaten. Württemberg. med. Korrespondenzblatt. 1910. H. 43.
- 77) **Fleckseder**, Sitzungsbericht. Med. Klinik 1910. Heft 47.
- 78) **Fränkel**, Sitzungsbericht. Deutsche med. Wochenschr. 1911. 187.
- 79) **W. Gottheil**, A few plain truths about arseno-benzol. New-York State Journal of Medicine. Vol. XI. Nr. 6.

- 80) A. Géronne u. C. Gutmann, Zur Frage der Neurotropie des Salvarsans. Berl. klin. Wochenschr. 48. Jahrg. Nr. 11.
- 81) Gennersich, Zur Technik und Kontraindikation der Ehrlichbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 57. Jahrg. Nr. 52.
- 82) Derselbe, Über Syphilisbehandlung mit Ehrlich-Hata 606. Berl. klin. Wochenschr. 1910. S. 1735.
- 83) Gilbert, Über eine schwere Nebenwirkung des Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 7.
- 84) Géronne, Die intravenöse Therapie der Syphilis mit Ehrlich-Hata 606. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 49.
- 85) Glück, Kurzer Bericht über 109 mit 606 behandelte Luesfälle. Münch. med. Wochenschr. 1910. Heft 31.
- 86) Grósz, Arsenobenzol gegen syphilitische Augenleiden. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Heft 37. 50.
- 87) V. Hrdliczka, Zur Symptomatik der Salvarsanwirkung. Wiener klin. Wochenschrift 1911. Nr. 21.
- 88) E. Hoffmann und J. Jaffé, Weitere Erfahrungen mit Salvarsan. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 37. Nr. 29.
- 89) W. Heuck und J. Jaffé, Weitere Mitteilungen über das Ehrlichsche Dioxydiamidoarsenobenzol (Salvarsan). Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 37. Nr. 6.
- 90) Hirsch, Ehrlich-Hata beiluetischen Augenerkrankungen. Münchener med. Wochenschr. 57. Jahrg. Nr. 49.
- 91) Hering, Experimentelle Erfahrungen über die letale Dosis der sauren Lösung von Ehrlich-Hata 606. Münchener mediz. Wochenschrift. 57. Jahrg. Nr. 50.
- 92) Hochsinger, Erbsyphilis, Behandlung und Neuropathie. Mitteilgn. der Gesellsch. f. innere Med. u. Kinderheilkde. Wien 1911. Nr. 1.
- 93) Haike und Wechselmann, Heilwirkungen und Nebenwirkungen des Salvarsans auf das Ohr. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 16.
- 94) Hügel-Ruete, Unsere bisherigen Erfahrungen mit dem Ehrlich-Hataschen Arsenpräparat 606. Münch. med. Wochenschr. 1910. H. 39.
- 95) Hamel, Sitzungsbericht. Deutsche med. Wochenschr. 1911. H. 3.
- 96) Heine, Bericht in der Sitzung der med. Gesellsch. Kiel. 3. Novbr. 1910. Berl. klin. Wochenschr. 1911. S. 96.
- 97) Hoesslin, Bericht in der Sitzung des ärztl. Vereins München. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 282.
- 98) Heuser, Zur Neurotropie und Depotwirkung des Salvarsan. Mediz. Klin. 1911. Nr. 15.
- 99) A. Hauptmann, Ein einfacher, für die allgemeine Praxis brauchbarer Apparat zur intravenösen Salvarsaninjektion. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 12.
- 100) H. Isaac, M. Senator, C. Benda, Über einen mit Salvarsan behandelten Fall von Lepra. Berl. klin. Wochenschr. 48. Jahrg. Nr. 11.
- 101) N. L. Joannidès, Zur Behandlung der Syphilis mit Salvarsan. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 37. Nr. 8.
- 102) Igersheimer, Experimentelle und klinische Untersuchungen mit dem Dioxydiamidoarsenobenzol (Salvarsan) unter besonderer Berücksichtigung der Wirkung am Auge. Münch. med. Wochenschr. 57. Jahrgang. Nr. 51.

244 Fünfte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

- 103) Isaac, Über Erfahrungen mit Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 13.
- 104) Juliusberg und G. Oppenheim, Spastische Spinalerkrankung bei Lues nach Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 29.
- 105) Jonsen, Opticusreizung nach intravenöser Salvarsaninjektion. Mediz. Klinik 1911. Nr. 13.
- 106) Jorgensen, Ein Fall von tödlicher Arsenvergiftung bei Behandlung von Gehirnsyphilis mit Ehrlich 606. Med. Klinik 1911. Nr. 10.
- 107) Juliusberg, Bericht auf der 82. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Königsberg. Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 1923.
- 108) Ilgersheimer, Demonstr. im Verein der Ärzte Halle a. S. am 22. Febr. 1911. Med. Klinik 1911. S. 512.
- 109) Joseph, A few Observations on the actions of Salvarsan upon the irritability of nerve and muscle. The Journal of experimental Medicine. Vol. 13. N. 6. p. 634.
- 110) Kopp, Erfahrungen bei Behandlung mit Salvarsan. Münchener med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 5.
- 111) Klaussner, Über Ikterus nach Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 11.
- 112) Kobler, Über das Ehrlich-Hatasche Mittel 606 bei der Behandlung der Syphilis. Mitteilungen der Gesellschaft f. innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien 1910. Nr. 6.
- 113) Kromayer, Die chronische Syphilisbehandlung mit 606 nach Erfahrungen an 400 Fällen. Deutsche med. Wochenschr. 1910. 49.
- 114) Korach, Sitzungsbericht. Deutsche med. Wochenschr. 1911. 235.
- 115) Kahl, Über Salvarsantherapie bei Lues cerebri. Dissert. München 1911.
- 116) Korczynski, Pruegl. lekarski. Nr. 32 u. 33. Referat der Deutschen med. Wochenschr. Jahrg. 1910. S. 2069.
- 117) Kannengiesser, Zur Kasuistik der Todesfälle nach Salvarsanbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 34.
- 118) Kreibich, Salvarsan. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 1.
- 119) Kuhár-Darlen, Über einige mit 606 behandelte Fälle. Gyjgyászat 1910. Nr. 39, ref. Neurol. Zentralbl. 1911. Nr. 14.
- 120) F. Lesser, Hyperideale und Salvarsan. Berliner klin. Wochenschrift. Jahrgang 48. Nr. 23.
- 121) Lange, Zur Kenntnis der Wassermannschen Reaktion, insbesondere bei mit Ehrlich 606 behandelten Luesfällen. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 36.
- 122) Ledermann, Über Erfahrungen mit Ehrlich 606 bei subkutaner und intramuskulärer Anwendung. Med. Klinik 1910. H. 50.
- 123) Lesser, Zur Wirkungs- und Anwendungsweise von Salvarsan. Berl. klin. Wochenschr. 1911. H. 4.
- 124) Loeb, Über 130 mit Ehrlich-Hata 606 behandelte Fälle. Ärztl. Mitt. a. u. f. Baden 1910. H. 20.
- 125) Lion Bernard, Aus Pariser medicin. Gesellschaften. Ref. der Berl. klin. Wochenschr. 1911. S. 98
- 126) Lang, Über Meningealirritation bei beginnender Syphilis. Vierteljahrschrift f. Dermatol. u. Syph. 1881. S. 469.
- 127) Lowinsky, Zur Prophylaxe der Tabes dorsalis. Mediz. Klinik 1911. Nr. 35.

- 128) Michaelis, Die Ehrlichbehandlung in der internen Medizin. Deutsche med. Wochenschr. 1910. H. 49.
- 129) Milian, Le „606“. Progrès méd. 1910. H. 43.
- 130) Mc Donagh, Weitere Erfahrungen mit „606“. Lancet 22. Oktbr. 1910. Referat d. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 2435.
- 131) Mulzer, Die Therapie der Syphilis. Berlin 1911.
- 132) Mingazzini, Sull'azione de Salvarsan nelle malattie nervose. Il. Policlino 1911. Nr. 32.
- 133) Marchiafava, ebenda.
- 134) Moltschanoff, Die Behandlung der Lues cerebri mit Ehrlich-Hata. Korsak. Journ. 1910. (Roth-Festschrift), ref. Neurologisches Zentralblatt 1911. Nr. 14.
- 135) Miessner, Die Ursache für die giftige Wirkung saurer Salvarsanlösungen. Deutsche med. Wochenschr. 37. Jahrg. Nr. 11.
- 136) Th. von Marschalka, Über die ungenügende Dauerwirkung der neutralen Suspension von Salvarsan bei Syphilis. Deutsche med. Wochenschrift. 37. Jahrg. Nr. 5.
- 137) Martius, Über die lokalen Wirkungen von Ehrlich-Hata 606 am Orte der Injektion. Münch. med. Wochenschr. 57. Jahrg. Nr. 51.
- 138) Marcus, Die Ehrlich-Hata-Behandlung bei syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 2.
- 139) Meirowsky, Zur Technik der intravenösen Injektion. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 2.
- 140) Martius, Über Todesfälle nach Salvarsaninjektionen bei Herz- und Gefäßkrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 20.
- 141) Mann, Ein schwerer Zufall nach Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 31.
- 142) Marinesco, Chimiothérapie des maladies nerveuses par le 606. Séance de la Réunion biologique de Bucarest du 17. nov. 1910.
- 143) Mayer, Über Erkrankung des Acusticus bei erworbener Lues. Wiener klin. Wochenschrift 1911. Nr. 11.
- 144) Mucha, Die Salvarsanbehandlung der Syphilis. Wiener klin. Wochenschrift 1911. Nr. 27.
- 145) Marinesco, Sur quelques résultats obtenus par le 606 dans le traitement des maladies nerveuses. Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris 30. décembre 1910.
- 146) Mattauschek, Diskussion zu Redlichs Vortrag „Die Quecksilberbehandlung bei Tabes. Mitteilgn. d. Gesellsch. f. innere Med. u. Kinderheilkde. 1910. Nr. 14.
- 147) Derselbe, Die Erfolge der Salvarsanbehandlung bei Nervenkrankheiten. Zeitschrift f. Neurologie u. Psychiatrie. Bd. 4. Heft 5.
- 148) Meirowsky, Die Einwirkung des Ehrlichschen Mittels auf den syphilitischen Prozess. Med. Klinik 1910. H. 42.
- 149) Michaelis, 110 Fälle von Syphilisbehandlung nach Ehrlich-Hata. Berl. klin. Wochenschr. 1910. H. 37.
- 150) v. Notthafft, Zur Frage der Gefahr endovenöser Einspritzung saurer Lösung von Salvarsan. Deutsche med. Wochenschr. 37. Jahrg. Nr. 5.
- 151) Neuhaus, Erfahrungen mit Salvarsan, speziell bei Lues des Zentralnervensystems. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 18.

152) Neisser, Haut- und Geschlechtsleiden. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. April 1911.

153) Derselbe, Behandlung der Syphilis mit dem Ehrlichschen Präparat 606. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 41.

154) Neisser-Kuznitzku, Über die Bedeutung des Ehrlichschen Arsenobenzols für die Syphilisbehandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1910. H. 32.

155) Nobl, Veränderungen des Muskelgewebes an der Injektionsstelle des Ehrlich-Hataschen Präparats. Mitteilgn. der Gesellschaft für innere Med. und Kinderheilkde. 1910. Nr. 15.

156) Derselbe, Diskussion zu Redlichs Vortrag „Die Quecksilberbehandlung bei Tabes. Ebenda.

157) Nonne, Weitere Erfahrungen (Bestätigungen und Modifikationen über die Bedeutung der „vier Reaktionen“ [Pleocytose, Phase I, Wassermannreaktion im Blutserum und im Liquor spinalis]) für die Diagnose der syphiligen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkde. Bd. 38.

158) Derselbe, Der heutige Standpunkt der Lehre von der Bedeutung der „vier Reaktionen“ für die Diagnose und Differentialdiagnose organischer Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 42. H. 3.

159) Derselbe, Zur Differentialdiagnose von syphiliger Erkrankung des Zentralnervensystems und nicht syphiliger Erkrankung desselben bei Syphilitischen. Neurol. Zentralbl. 1910. Nr. 21.

160) Derselbe, Diskussion im ärztlichen Verein Hamburg. 25. April 1911. Neurologisches Zentralbl. 1911. Nr. 14.

161) Derselbe, Demonstration im ärztlichen Verein Hamburg. 16. Mai 1911. Neurologisches Zentralbl. 1911. Nr. 16.

162) Nonne und Holzmann, Weitere Erfahrungen über den Wert der neueren cytologischen, chemischen und biologischen Untersuchungsmethoden für die Differentialdiagnose der syphiligen Erkrankungen des Zentralnervensystems, gesammelt an 250 neuen Fällen von organischen Erkrankungen des Hirns und Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 37.

163) Dieselben, Über Wassermannreaktion im Liquor spinalis bei Tabes dorsalis sowie über quantitative Auswertung von Stärkegraden der W.-Reaktion bei syphiligen Krankheiten des Zentralnervensystems. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. 27.

164) H. Oppenheim, Meine Erfahrungen mit Ehrlich-Hata-Behandlung bei syphiligen Nervenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschrift 1910. Nr. 49.

165) M. Oppenheim, Über Quecksilberfestigkeit der Syphilisprochäten nebst Bemerkungen zur Therapie mit „Ehrlich-Hata 606“. Wiener klinische Wochenschr. 1910. Nr. 37.

166) S. Pollitzer, The indications for Salvarsan in Syphilis. New York State Journal of Medicine. Vol. XI. Nr. 6.

167) Plaut, Technische und biologische Erfahrungen mit 606. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 48.

168) Port, Unsere Erfahrungen mit Salvarsan bei der Behandlung der Syphilis. Med. Klinik 1911. Nr. 12.

169) Plötzl-Schüller, Über letale Hirnschwellung bei Syphilis. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 3. H. 1 u. 2. 1910.

170) Plaut, Sitzungsbericht. Münchener med. Wochenschrift 1911. 282.

- 171) Peritz, Verein f. innere Medizin und Kinderheilkunde Berlin. Sitzung vom 5. Dezember 1910. Ref. der Deutschen med. Wochenschr. 1911. S. 91.
- 172) Pick, Bericht über die bisherigen Resultate der Behandlung der Syphilis mit dem Präparate von Ehrlich-Hata. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 33.
- 173) Panegrossi, Sec casi di sifilide di sistema nervosa curati col Salvarsan. Il Policlinica 1911. Nr. 32.
- 174) Pusey, The situation as regards Salvarsan. Journal Amer. Med. Assoc. Nr. 2. Jan. 14, 1911.
- 175) Plötzl und Schüller, Über letale Hirnschwellung bei Syphilis. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 3. 1910.
- 176) Peritz, Deutsche med. Wochenschr. 1911.
- 177) Rissom, Die Behandlung der Syphilis mit Salvarsan (606 Ehrlich). Med. Klinik 1911. Nr. 11 (327).
- 178) Ravasini, Salvarsan bei 80 Syphilisfällen. Münch. med. Wochenschr. 57. Jahrg. Nr. 52.
- 179) E. Redlich, Die Quecksilberbehandlung bei Tabes. Wiener med. Wochenschr. 1910, Nr. 51.
- 180) Rindfleisch. Ischiadicuslähmung mit Entartungsreaktion und schwerem Kollaps nach subkutaner Injektion von Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 25.
- 181) Rohde, Welche Quecksilberkur ist die beste? Dermatologische Zeitschrift. Bd. 16. Heft 6.
- 182) Rille, Über eventuelle Nebenwirkungen an den Hirnnerven bei Behandlung mit dem Ehrlichschen Präparat 606. Berliner klin. Wochenschrift. 1910. Heft 50.
- 183) Ritter, Unsere Erfahrungen mit dem Ehrlich'schen Mittel 606. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 2232.
- 184) Rumpel, Unsere bisherigen Erfahrungen mit 606. Deutsche medizin. Wochenschr. 1910. Nr. 49.
- 185) Spiethoff, Salvarsan bei Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 4.
- 186) Salmon, Sitzungsbericht. Deutsche medizinische Wochenschrift 1910. Heft 41.
- 187a) Saenger, Sitzungsbericht. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 142.
- 187b) Schottmüller, Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 14. Diskussion im Hamb. Ärzte-Verein.
- 188) Sieskind, Zusammenfassender Bericht über 375 mit Ehrlich-Hata behandelte Fälle. Münch. med. Wochenschr. 1910. Heft 39.
- 189) Sicard, Bizard et Gutmann, Neurotropie du Salvarsan. Neurotropisme d'alarme. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris. 1911. Nr. 24.
- 190) Sicard et Bloch, Variations quantitatives de la lymphocytose rachidienne chez les tabétiques non traités. Influence de la statique. Déductions pathogéniques. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris 1911. Nr. 24.
- 191) Schanz, Salvarsanbehandlung und Neuritis optica. Münch. medizin. Wochenschr. 59. Jahrg. Nr. 10.
- 192) Schmidt, Erfahrungen über die Anwendung und Wirkung von Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 16.
- 193) Scherber, Die Frühbehandlung der Syphilis. Dermatologische Zeitschrift. Bd. 18. Heft 6.

248 Fünfte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

194) Schlesinger, Erfahrungen über das Ehrlich-Hatasche Präparat in internen und neurologischen Fällen. Wiener medizinische Wochenschrift 1910. Nr. 46.

195) Derselbe, Gesellschaft f. innere Medizin und Kinderheilkde. Sitzung von 3. Novbr. 1910.

196) Schreiber, Über die intravenöse Einspritzung des Ehrlich'schen Mittels 606. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 39.

197) Derselbe, Über den heutigen Stand der Salvarsantherapie. Verhandlungen des deutschen Kongresses für innere Medizin 1911.

198) Derselbe, Siehe Verhandlungen auf der 82. Versammlung deutscher Naturforscher u. Ärzte. Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 1899.

199) Schanz, Das Ehrlichpräparat bei Augenkrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1910. Heft 45.

200) Scholz-Salzberger-Beck, Über die Behandlung der Syphilis mit Arsenobenzol. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Heft 50.

201) Schmaltz, Bericht in der Sitzung der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde vom 22. Oktober 1910 zu Dresden. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 2723.

202) Schamberg, Cause of inflammation of cranial nerves after the use of Salvarsan. A Plea for the intravenous Method. Journal Amer. Med. Assoc. Nr. 20. May 1911.

202a) Stark, Die Behandlung der Syphilis mit Ehrlich-Hata 606.

203) C. Stümpke, Welche Stellung gebührt dem Salvarsan in der Syphilitherapie? Med. Klinik 1911. Nr. 17 (333).

204) K. Steindorff, Salvarsan in der Augenheilkunde. Sammelreferat und eigene Beobachtungen. Deutsche med. Wochenschrift. 37. Jahrgang. Nr. 26 und 27.

205) Stühmer, Unsere Technik der intravenösen Salvarsaninjektion. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 5.

206) Derselbe, Zur Salvarsanfrage. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 17.

207) v. Stockar, Die Salvarsanbehandlung in der Hand des praktischen Arztes. Münch. med. Wochenschrift. 1911. Nr. 24.

208) Stülpe, Bisherige Erfahrungen mit Salvarsan bei Augensyphilis aus der Literatur und an eigenen Fällen. Klinische Monatsblätter f. Augenheilkde. 1911, März.

209) Strasser, Quecksilberbehandlung der Tabes dorsalis. Mitteilungen der Gesellschaft f. innere Medizin und Kinderheilkunde. 1911. Nr. 2.

210) Stern, Meine Erfahrungen mit Ehrlich-Hata 606. Deutsche medezin. Woch. 1910. II. 49. Ärztliche Mitteilgn. aus u. f. Baden. 1910. Heft 21.

211) Sternthal, Ärtzl. Kreisverein. Sitzung vom 7. Jan. 1911. Med. Klin. 1911. S. 429.

212) Stern, Ein weiterer Fall von Augenmuskellähmung nach Salvarsan. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 1.

213) G. Treupel, Die Salvarsantherapie bei Lues des Zentralnervensystems, bei Tabes und Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 37. Nr. 22.

214) Derselbe, Weitere Erfahrungen bei syphilitischen, para- und metasyphilitischen Erkrankungen mit Ehrlich-Hatainjektionen. Deutsche mediz. Wochenschr. 1910. Nr. 39.

215) Treupel und Levi, Die klinische Prüfung des Dioxydiamidoarseno-

benzol, „Salvarsan“ genannt. Münchener mediz. Wochenschrift. 58. Jahrgang. Nr. 5 u. 6.

216) Tryb, Histologische Veränderungen des Gewebes nach Einspritzung von Salvarsan. Monatsschr. f. prakt. Dermatologie 1911. 52. Bd.

217) Taeye, Behandlung der Syphilis mit Ehrlich-Hata 606. Münch. med. Wochenschr. 1910. Heft 42 u. 45.

218) Tomaczewski, Zusammenfassende Übersicht der Salvarsanbehandlung der Syphilis. Beiheft der Med. Klinik 1911. H. 1.

219) Torday, Die mit Salvarsan erreichten Resultate. Berl. klin. Wochenschrift 1911. Nr. 7.

220) Török und Sarbó, Untersuchungen über die Heilwirkung des Ehrlichschen Salvarsan. (Budapesti orvosi iyság) 1910. Nr. 4. Ref. Neurolog. Zentralbl. 1911. Nr. 14.

221) Trömmner u. Delbanco, Über Neurorezidive nach Salvarsan, speziell Polyneuritis. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 35 und 36.

222) Ullmann, Zur Ehrlich-Hataschen Therapie mit Arsenobenzol „606“. Mitteilg. der Gesellsch. f. innere Med. u. Kinderheilkde. 1910. Nr. 7.

223) Vereinigung nieders. Augenärzte. 7. Versammlung: Besprechung der bisherigen Erfolge der Salvarsanbehandlung von Augenleiden. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Juli 1911.

224) Volhard, Ärtzl. Mitteilung a. u. f. Baden 1910. H. 20.

225) Werther, Meine Erfahrungen mit 606. Münch. med. Wochenschrift. 1910. H. 48.

226) Weintraud, Erfahrungen mit dem Syphilisheilmittel 606. Med. Klinik 1910. Heft 43.

227) Willige, Über Erfahrungen mit Ehrlich-Hata 606 an psychiatrisch-neurologischem Material. Münch. med. Wochenschr. 1910. H. 46.

228) Wechselmann, Über Reinjektionen von Dioxydiamidoarsenobenzol. Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 1692.

229) Wichmann, Sitzung d. ärztl. Vereins Hamburg. Ref. der Deutschen med. Wochenschr. 1911. S. 234.

230) Wolgast, Personal observations on the Ehrlich-Hata. Medical Record. Oct. 15. 1910.

231) Walterhöfer, Peroneuslähmung nach subkutaner Salvarsaninjektion in die Schulterblattgegend. Med. Klinik 1911. Nr. 4.

232) M. Winfield, The by-effects of Salvarsan. New York State Journal of Medicine. Vol. VI. Nr. 6.

233) A. Westphal, Über einen Todesfall nach Behandlung mit Salvarsan bei spinaler Erkrankung (Tabes + Meningitis spinalis syphilitica) mit mikroskopischer Untersuchung des Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschr. 48. Jahrgang. Nr. 22.

234) Wechselmann, Über die Vereinfachung der Technik der intravenösen Injektionen von Arznei-, speziell Salvarsanlösungen durch einen kleinen automatisch wirkenden Kugelventilapparat. Deutsche med. Wochenschrift. 37. Jahrg. Nr. 11.

235) Wechselmann, Beobachtungen an 503 mit Dioxydiamidoarsenobenzol behandelten Krankheitsfällen. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 32.

236) Derselbe, Neuere Erfahrungen über intravenöse Salvarsaninjektionen ohne Reaktionserscheinungen. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 28.

250 Fünfte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

237) Wechselmann, Über angebliche Peroneuslähmung durch Salvarsan. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 13.

238) Derselbe, Über die Ausschaltung der fieberhaften Reaktion bei intravenösen Salvarsaninjektionen. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 17.

239) Derselbe, Die Behandlung der Syphilis mit dem Ehrlichschen Präparat 606. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 14.

240) Derselbe, Über die Behandlung der Syphilis mit Dioxydiamidoarsenobenzol. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 27.

241) Wechselmann und Seeligsohn, Über die Wirkung des Dioxydiamidoarsenobenzols auf das Auge. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 47.

242) Weiler, Beobachtungen über Nephritis nach Salvarsanbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 15.

243) H. Werner, Zur Technik der intravenösen Injektion von Salvarsan. Deutsche med. Wochenschr. 37. Jahrg. Nr. 3.

244) Werther, Über die Neurorezidive nach Salvarsan, über Abortivheilung und weitere Erfahrungen. Münch. med. Wochenschr. 58. Jahrg. Nr. 10.

245) v. Zeissl, Über die bisherigen Erfolge der Syphilisbehandlung mit Salvarsan (606) und die Aussicht auf Dauerheilung. Berl. klinische Wochenschrift. Jahrg. 48. Nr. 12.

246) Derselbe, Bericht über die Behandlung der ersten 100 Fälle mit Ehrlich 606. Wiener med. Wochenschr. 1910. Nr. 34. 38.

247) Zieler, Erfahrungen mit Ehrlich-Hata 606. Deutsche med. Wochenschrift 1910. Nr. 47.

Herr Oppenheim begrüsst den inzwischen eingetroffenen Herrn Erb.

Es schliesst sich dann zunächst an der

Vortrag:

1. Herr Benario-Frankfurt: Über die sogen. Neurorezidive, deren Ätiologie, Vermeidung und therapeutische Beeinflussung.

Meine Herren! Nachdem Herr Nonne schon die Gründe angeführt hat, die a priori gegen die toxische Provenienz der Neurorezidive sprechen, kann ich auf die Aufführung derselben verzichten und mich zu den Befunden wenden, die ich aus der in dem Ehrlichschen Laboratorium eingegangenen Korrespondenz und der periodischen Zeitschriften-Literatur ermitteln konnte. Ich habe 210 Fälle von Nervenaffektionen unter Salvarsanbehandlung eruieren können. Davon entfielen auf das männliche Geschlecht 135 Fälle = 65,5 Proz., auf das weibliche Geschlecht 71 = 34,5 Proz., unbekannt 4 Fälle. Es besteht also zwischen dem männlichen und weiblichen Geschlecht die Proportion 2 : 1, genau die gleichen Zahlen, die Nonne bei 185 Fällen ermitteln konnte. Bezüglich des Alters ist zu erwähnen, dass in der Zeitstufe 17—20 Jahre der Anteil des weiblichen Geschlechts den des

männlichen um das $2\frac{1}{2}$ fache übersteigt, während in den folgenden Jahrzehnten der Anteil des weiblichen Geschlechtes immer mehr abnimmt, um in der Dekade 31—40 $\frac{1}{3}$ des männlichen Geschlechtes zu betragen. Hinsichtlich des Berufes und Milieu konnten wir nur in wenigen Fällen den Einfluss einer geistigen Überanstrengung und den einer hereditären Belastung konstatieren. Dagegen fanden wir in einer sehr grossen Anzahl von Fällen den Alkoholabusus, bzw. dasjenige Milieu (Kellnerin usw.), das zu diesem verleitet, vermerkt. Weniger häufig, aber doch in 8 Fällen war ein Nikotinabusus angegeben. In einzelnen Fällen schloss sich die Nervenaffektion unmittelbar an einen Alkoholexzess an. Die allgemeine Erfahrung, dass der Beruf der Schmiede und Schlosser diese für Acusticusaffektionen im Verlauf der Syphilis besonders empfänglich macht, konnte auch durch unsere Ermittlungen bestätigt werden. Eine kleine Anzahl Schiffsbediensteter (wie Schiffsleutnant, Stewards) wiesen ebenfalls Acusticusstörungen und zwar nur solche auf. Ob es sich in diesen Fällen um eine Begünstigung der Etablierung der Syphilis in schon geschädigten Nerven, also um eine wirklich traumatische Syphilis gehandelt hat, oder ob man hier an die Edingersche Aufbrauchtheorie denken muss, wage ich nicht zu entscheiden. Ferner konnten wir aus unseren Tabellen feststellen und ebenso auch aus der Literatur, dass die Berufsklassen der Bäcker, Köche und Köchinnen für Hirnsyphilis prädisponiert erscheinen.

Wir konnten in unseren Fällen 25 extragenitale Primäraffekte eruieren, unter denen sich 14 Chancres céphaliques befanden. Auf die recent Syphilitischen bezogen, ist das Verhältnis der gesamten extragenitalen Primäraffekte = 12,3 Proz., in Bezug auf die Chancres céphaliques = 7 Proz. Wenn man in Betracht zieht, dass Mauriac in einer Statistik unter 2107 Primäraffekten 126 extragenitale Sklerosen = 5,9 Proz. und Neumann unter 1245 Primäraffekten 41 = 3,3 Proz. extragenitale Primäraffekte konstatieren konnte, so übersteigen unsere Zahlen die eben angeführten um das Doppelte bis Vierfache. Diese Steigerung ist noch auffälliger, wenn man nur die Chancres céphaliques in Betracht zieht, von denen Mauriac unter 1773 aus mehreren Statistiken zusammengestellten Primäraffekten 50 Chancres céphaliques finden konnte = 0,28 Proz. Wenn man bedenkt, dass Desneux und Dujardin unter 7 Fällen von Neurorezidiven allein 4 Chancres céphaliques zu verzeichnen hatten, so wird man doch die Rolle der Kopfschanker für die Entstehung der cerebralen Syphilis höher veranschlagen müssen.

Was das Stadium der Syphilis anbetrifft, in welchem die Neurorezidive zur Beobachtung gelangt sind, so verteilen sich dieselben

(unter Nichtberücksichtigung von 9 Fällen von Lues latens, Lues III und Metasyphilis und 16 Fällen von Herxheimerscher Reaktion) wie folgt: Es gehörten an

dem primären Stadium	11 = 5,9 Proz.
dem kombinierten primär-sekundären Stadium	34 = 18,4 Proz.
dem sekundären Stadium	140 = 75,7 Proz.

Es geht aus diesen Ermittlungen in Übereinstimmung mit früher gewonnenen Resultaten mit einer gewissen Gesetzmässigkeit hervor, dass das sekundäre Stadium und zwar die Frühperiode desselben und mit ihm das Übergangsstadium vom 1. zum 2. fast ausschliesslich und zwar mit 94,1 Proz. an der Neurorezidivkrankungsziffer beteiligt ist, also dasjenige Stadium, in welchem die Dispersion der Spirochäten über den ganzen Organismus eine maximale ist. Aber auch die Fälle des primären Stadiums bieten eine Reihe von Anhaltspunkten, dass die Blutbahn und Lymphbahnen und damit wohl auch der Organismus schon mit Spirochäten übersät war. In manchen Fällen war die W.-R. positiv, es bestand Polyadenitis usw. Jedenfalls geht aus der geringen Zahl der Primäraffekte im Verhältnis zur Gesamtzahl der Neurorezidive hervor, dass die so überaus wichtige Präventivbehandlung quoad Neurorezidiv keine besonderen Gefahren bietet. Trotzdem wird man gut tun, alle Sklerosen, die älter als 3—4 Wochen sind, bei denen Lymphdrüenschwellungen bestehen, die W.-R. positiv ist, als gefährdet zu betrachten und in besonders energischer Weise zu behandeln.

Hinsichtlich des Exanthems konnten wir in einer sehr grossen Anzahl von Fällen, unter 130 in Betracht kommenden, 60 Proz. papulöses oder papulo-pustulöses Exanthem konstatieren, also einen von Anfang an schon schweren Charakter des Exanthems. Es lässt sich wohl daraus die Schlussfolgerung ziehen, dass zwischen den primären Hauterscheinungen und den folgenden Hirnaffektionen ein Zusammenhang besteht, dessen kausale Momente noch nicht vollständig geklärt sind. Schon Knorre hat ja darauf hingewiesen, dass Iritis sowohl, als auch die frühzeitigen syphilitischen Lähmungen fast ausnahmslos mit papulösem Exanthem vergesellschaftet sind.

Was die Behandlung anbetrifft, so konnten wir konstatieren, dass in der überwiegenden Anzahl der Fälle mit ungenügenden Dosen oder mit ungeeigneten Applikationsweisen vorgegangen worden war. Es würde zu weit führen, dies im einzelnen auseinanderzusetzen und es sei nur darauf hingewiesen, dass z. B. Bayet, der unter der Behandlung mit insuffizienten Dosen eine Reihe von Neurorezidiven gesehen hat, diese nicht mehr beobachtet hat, als er die Zahl der intravenösen Injektionen und die Gesamtdosis erheblich gesteigert hat.

Was nun die Neurorezidive selbst anlangt, so möchte ich auf die bezüglich des prozentualen Anteils der Affektionen der einzelnen Hirnnerven auf die in Ihren Händen befindlichen Tabellen verweisen. Ich habe aus der Korrespondenz und der Zeitschriftenliteratur auch diejenigen Fälle von Nervenaffektionen gesammelt, die in der Frühperiode der Syphilis unter Quecksilberbehandlung zur Kenntnis gebracht worden sind und 122 Fälle dieser Art ermitteln können.

Neurorezidive unter Salvarsanbehandlung: 194 Fälle.

Gesamtzahl der affizierten Nerven: 220

	Rechts	Links	Doppel- seitig	Un- bekannt	Total	Proz.
Opticus	18	11	27	8	64	29,1
Oculomotorius	5	9	2	3	19	8,6
Trochlearis	4	—	—	1	5	2,3
Trigeminus	2	3	—	1	6	2,7
Abducens	6	2	2	3	13	5,9
Facialis	10	16	4	—	36	16,3
Acusticus	19	27	27	4	77	35,0
	70	68	62	20	220	

Neurorezidive unter Quecksilberbehandlung aus den gleichen Quellen im gleichen Zeitraum gesammelt. Gesamtzahl: 122 Fälle.

Gesamtzahl der affizierten Nerven: 131.

	Rechts	Links	Doppel- seitig	Un- bekannt	Total	Proz.
Opticus	3	3	19	8	33	25,1
Oculomotorius	6	3	0	6	15	11,5
Trochlearis	—	—	—	—	—	—
Trigeminus	—	—	—	1	1	0,7
Abducens	2	—	—	1	3	2,3
Facialis	14	7	0	9	30	23,0
Acusticus	12	9	13	13	47	35,8
Olfactorius	1	—	—	—	1	0,7
Hypoglossus	1	—	—	—	1	0,7
	30	22	32	38	131	

Vergleichsübersicht.

	Salvarsan	Quecksilber
Opticus	29,1 Proz.	25,1 Proz.
Oculomotorius	8,6 „	11,5 „
Trochlearis	2,3 „	—
Trigeminus	2,7 „	0,7 „
Abducens	5,9 „	2,3 „
Facialis	16,3 „	23,0 „
Acusticus	35,0 „	35,8 „

NB
 Aus dieser Vergleichsstatistik ergibt sich nun eine fast vollständige Übereinstimmung bezüglich der Erkrankung des Opticus und eine absolute der des Acusticus unter den beiden Behandlungsweisen. Durch diese Zahlen ist meines Erachtens die Ansicht widerlegt, die dem Salvarsan eine neurotoxische Wirkung gerade für diese beiden Basalnerven zuschreibt. Aus den Häufigkeitserkrankungsskalen, die unter Salvarsan und Quecksilber parallel verlaufen, dürfte aber auch die andere Hypothese sich als unhaltbar erweisen, die dem Salvarsan die Rolle zuschreibt, einen Locus minoris resistentiae für die Ansiedlung der Spirochäten zu bilden. So wenig Wahrscheinlichkeit aus biologischen Erwägungen schon diese Annahme hatte, so sicher wird sie durch diese beiden Zahlenreihen widerlegt, denn da wohl alle Hirnnerven gleich infizierbar sind, so müsste schon eine geheimnisvolle Macht im Spiele sein, die gerade in der Reihenfolge einen Locus minoris resistentiae in den Nerven schafft, wie wir sie unter Quecksilberbehandlung antreffen. Bei dieser Übereinstimmung in den prozentualen Ziffern einerseits und in der Häufigkeitsreihenfolge der Erkrankung andererseits gibt es meines Erachtens nur eine plausible Erklärung und das ist der syphilitische Prozess.

Ich glaube auch nicht, dass die Anschauung haltbar ist, die Mucha jüngst vertreten hat, dass das Salvarsan eine Endarteriitis schaffe, die dann die Entstehung der Neurorezidive begünstige; denn wie aus den Feststellungen gerade der letzten Jahre hervorgeht, aus den Arbeiten von Dürk, Beitzke, Strasmann, Stursberg über Fälle von Hirnsyphilis, ist der primäre Sitz der syphilitischen Gefässerkrankung in die perivaskulären Lymphräume zu verlegen, von wo aus er nach der Adventitia und Media übergreift, während die Intimaerkrankung sekundärer oder konkomitierender Natur sein soll, und gerade Beitzke, auf den sich Mucha beruft, beschreibt diese Gefäss-

veränderung unter Bestätigung der Befunde von Dürk als syphilitische. In letzter Zeit hat besonders Ravaut darauf aufmerksam gemacht, dass die Infiltration der Lymphräume das pathologisch-anatomische Substrat der syphilitischen Hirnerkrankung bilde, das sowohl auf die Gefäße, als auch auf das Bindegewebe der Hirnhäute übergreift, und dass es in der Veränderung des, durch Lumbalpunktion gewonnenen, Liquor cerebrospinalis biooptisch zur Anschauung gebracht werden kann. Wie ja Herr Nonne schon hervorgehoben hat, besitzen wir in den chemischen, morphologischen und biologischen Reaktionen des Liquor objektive Anhaltspunkte für die Beurteilung der sich im Hirn abspielenden syphilitischen Prozesse. Die Lymphocytose der Lumbalflüssigkeit ist ein feines Reagens, welches auf einen im Hirn sich abspielenden Prozess schon hinweist, zu einer Zeit, in der klinische Erscheinungen noch nicht vorhanden sind, oder wo nur eine einseitige Pupillenanomale z. B. als Monosymptom vorhanden ist. Wie aber von französischer Seite, in letzter Zeit besonders von Vincent, betont worden ist, kann diese Lymphocytose noch vorhanden sein, wenn klinische Erscheinungen nicht mehr vorhanden sind. Es wird Aufgabe der Zukunft sein, die Wichtigkeit der W.-R im Blut und Liquor, der Nonne-Apeltchen Reaktion, der Lymphocytose als Leitmotiv für die Behandlung festzustellen. Denn die Behandlung, wie sie bisher durchgeführt worden ist, stützte sich nur auf subjektive Momente resp. auf das Verschwinden der manifesten Erscheinungen, aber gerade systematisch ausgeführte Liquoruntersuchungen haben gezeigt, dass z. B. eine Vermehrung der Lymphocyten in der Lumbalflüssigkeit noch lange Zeit, mehrere Jahre, bestehen kann, ohne dass klinische Erscheinungen vorhanden waren. Wenn man also die Rückführung der verschiedenen Reaktionen zur Norm zum Richtpunkt der Therapie macht, so wird es vielleicht möglich sein, die Zahl der metasymphilitischen Erkrankungen einzuschränken, und vielleicht wird ein späterer Kongress der Neurologen über diese Frage entscheiden können.

Herr Oppenheim eröffnet die

Diskussion

über beide Vorträge.

Herr Oppenheim-Berlin: Ich bitte um die Erlaubnis zu diesem Thema, das besonders für die Praktiker von so eminenter Bedeutung ist, in einer etwas ausführlicheren Besprechung Stellung nehmen zu dürfen.

In einer in der Deutsch. med. Woch. Ende vorigen Jahres (1910) erschienenen Mitteilung, die mehr den Charakter einer vorläufigen hatte, habe ich über meine damaligen Erfahrungen bezüglich der Salvarsanbehandlung der syphilitischen Nervenkrankheiten berichtet. Wer von Ihnen

von dem Inhalt dieser Veröffentlichung Kenntnis genommen hat, wird es verstehen, dass ich in der Folgezeit mit noch grösserer Reserve an diese Behandlung herangetreten bin. Unterstützt wurde ich darin durch die Verhältnisse selbst, indem ich in diesem Zeitraum nur eine geringe Zahl von Kranken mit echtsyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems zu behandeln Gelegenheit fand und diejenigen, die mich konsultierten, fast durchweg schon mit Salvarsan behandelt waren.

Von der grossen Zahl von Tabikern und Paralytikern, die mir unter Augen kam, boten mir nur vereinzelte Anlass, eine Salvarsantherapie anzuwenden, aber sie waren zum grossen Teil schon mit diesem Mittel behandelt worden.

Und so beziehen sich meine neueren Erfahrungen ganz vorwiegend auf Individuen mit syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, die vorher von anderer Seite, von inneren Klinikern, Syphilidologen und Praktikern aus allen Teilen des Reiches und dem Auslande mit dem Ehrlichschen Mittel behandelt worden waren.

Dadurch erhält mein Material eine besondere Qualifikation. Einerseits gewinnt es an Wert dadurch, dass ich die Kranken mehr oder weniger lange Zeit nach der Behandlung zu untersuchen Gelegenheit hatte, also ein Urteil über den definitiven Erfolg oder Misserfolg erhielt. Andererseits wird der Wert meiner Erfahrungen etwas dadurch beeinträchtigt, dass nicht die Gesamtbeobachtung in einer Hand lag, dass ich über die Art der Behandlung, die Höhe der angewandten Dosis, die unmittelbaren Folgeerscheinungen, sowie den früheren Status oft nur durch die Patienten selbst informiert wurde, so dass hier und da Lücken und Unvollkommenheiten der Berichterstattung unterlaufen konnten. Mehr aber noch muss bei der Wertschätzung die Tatsache Berücksichtigung finden, dass dieses Material ein gesiebtes, ein elektives ist, indem die durch Salvarsan geheilten oder wesentlich gebesserten Individuen gewiss meist keinen Anlass hatten, in der nächsten Folgezeit sich an den Konsiliarius zu wenden. Bei dieser natürlichen Auslese müssen also die ungünstigen Resultate in den Vordergrund treten. Die Hervorhebung dieses Faktors wird Sie davor schützen, falsche Schlussfolgerungen aus meinen Erfahrungen zu ziehen, aber bei der grossen Abrechnung, die wir heute mit dem Salvarsan halten, müssen sie doch unbedingt mit auf die Wagschale gelegt werden.

Der besseren Übersicht halber habe ich die Ergebnisse tabellarisch zusammengestellt und sie jedem von Ihnen zugänglich gemacht, ich kann mich deshalb hier darauf beschränken, die Bilanz zu ziehen.

Erfahrungen über Salvarsan bei syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.

1. Lues cerebri, spinalis, cerebrospinalis.

L. == Lues. S. == Salvarsan.

1. M. Vor 20 J. L. Seit einigen Monaten Schwindel, Sausen, Kopfschmerz, Pupillendiff. Miosis. Vor 3 Monaten 0.5 S. (Wiesbaden). Kein Erfolg.

2. v. B. 30 J. Im vorigen Jahre L. Schmierkur. Nach einigen Monaten Kopfschmerzen. Darauf innerhalb 3 Monaten 1.55 S. intravenös.

Danach heftiger Kopfschmerz, apopl. Insult., tiefe Benommenheit, Nackenstarre. Allmähliche Besserung unter Jodipin, erneute Rückfälle. Beobachtung noch nicht abgeschlossen. (Nachtrag: inzwischen gestorben, keine Obduktion.)

3 S. (Moskau). Vor 10 J. L. Vor einigen Monaten Aphasie. Dann 0,6 S. intravenös. Grosse Erregbarkeit, Tremor, dann Besserung unter Luft- und Wasserkur.

4. v. Sch. (München). Schwere L. cerebrospinalis und Nephritis. Erhebliche Besserung, an Heilung grenzend durch Hg. Dann 0,5 S., ohne weiteren Effekt.

5. v. W. Vor 10 J. L. Da Wassermann +, vor 2 Monaten 3 mal 0,1 S. intravenös, bald darauf Anfälle von Aphasie und rechts. Epil. Geistig etwas zurückgegangen. Unsicher, ob L. cerebri oder Paralyse.

6. S. (Rostow). Vor 15 J. L. Vor $\frac{1}{2}$ J. Kopfschmerz und Hemiparese. Unter Hg Besserung, dann 0,5 S. intravenös. Trotzdem wieder Kopfschmerz und Schwindelanfälle.

7. H. Vor 25 J. L. Seit 1908 Affekt d. I. N. cochlearis, vestibularis, Nystagmus, cerebell. Ataxie. 0,3 S. intravenös ohne jeden Erfolg.

8. S., 44 J. L. cerebri mit Hemiparese und Schwindel. S. subkutan und intravenös. Dosis unbekannt. Keine Veränderung.

9. R. (Moskau). L. cerebri mit Hemiplegie und Kontraktur. Syphilidologe J. wendet 0,6 S. intravenös an, danach mehrere Tage Hämaturie und Fieber. Nervensymptome bleiben unbeeinflusst.

10. Rechtsanwalt Sch., früher L. Im letzten Jahre schwere Meningomyelitis cervicalis superior. 2 mal 0,6 S. intravenös, ohne Erfolg. Hg ebenfalls ohne Nutzen. Operation wegen bedrohlicher Symptome, vorübergehend Besserung, dann Exitus. Befund: Schwere Meningomyelitis gummosa.

11. J., 42 J. (Buenos Aires). Vor 7 J. L., viel Kuren. Vor 2 Jahren plötzlich Lähmung. Sprachstörung usw. Bild d. apopl. Bulbärparalyse. 3 mal 0,2 S. von mir subkutan in Abständen von einigen Wochen. Geringe Besserung in Bezug auf Sprache und Motilität, aber nur vorübergehend.

12. M. L. spinalis. Bild der Pseudotabes syph. 3 mal 0,2 S. subkutan. Befriedigende Besserung.

13. W. L. spinalis, erhebliche Schmerzen und leichte Kompressionserscheinungen. Hg-Kur bringt nur vorübergehende Besserung, dann 0,6 S. intravenös mit erheblicher Besserung. Gegenwartig fast geheilt.

14. H. L. spinalis unter dem Bilde einer subakuten Poliomyelitis lumbosacralis. 4 mal 0,3 S. intramuskulär. Nach acht Tagen beginnende Besserung, die sich innerhalb der nächsten Monate in Öynhausen bis zur Gehfähigkeit steigert.

15. W. Bild d. Meningomyelitis specif. cervicalis. 0,6 S. Günstige Beeinflussung der Schmerzen, Besserung der Deltoidens-Lähmung, sonst unverändert. Kontrolluntersuchung am 5. IX. 1911. Ist arbeitsfähig.

16. M. (Russland), 28 J. Aug. 08 syphil. Inf. mit wiederholten Rezidiven trotz der üblichen Kuren. April 10 Fieber, Blasenschwache. In wenigen Tagen völlige Paraplegie. Anfang Mai 10 von mir untersucht: Blasenlähmung, schlaffe Lähmung der unt. Extr., Atrophie, Anästhesie für alle Reize bis zur Höhe der 5. Rippe, dann hyperalgetische Zone. Knie-

phänomen fehlt. Merkurialkur verwandelt schlaffe Lähmung in spastische (Babinski, Oppenheim usw.). Besserung der Beweglichkeit und völlige Rückbildung der Anästhesie, geht im Gehstuhl, aber Blasenlähmung bleibt. Im Sept. makulöses Exanthem, am 5. XI. 0,45 S. subkutan, starke lokale Reaktion, das Exanthem schwindet, dann in der Folgezeit noch weiter langsame Besserung in bezug auf das Spinalleiden, aber nicht rascher als vorher. Wassermann am 4. XI. noch positiv. Es bestehen noch die Zeichen der spast. Paraparese und Blasenschwäche. Kontrolluntersuchung am 10. IX. 1911. Hat inzwischen noch zweimal S. erhalten (0,3 und 0,5) ohne wesentlichen Effekt. Besser wirkte dann Hg. Er geht mühsam am Stock, Bild der syphilitischen Spinalparalyse. Muss Urinal tragen. Gutes Allgemeinbefinden.

17. Frau P. Mann hatte sicher L. Pat. leidet seit 8 Jahren an spast. Spinalparalyse mit Thermanästhesie. Vor einigen Monaten 0,6 S. intravenös. Kein Einfluss.

18. v. D. 1906 L. 3 Schmierkuren in Aachen und nachher jedes halbe Jahr eine Hg-Kur. Vor $1\frac{1}{4}$ Jahren vor Heirat, obgleich Wassermann negativ, 0,6 S. (Frankfurt). Herbst 10 Sehstörung, ringförmiges Skotom auf r. Auge, Hg und Jod ohne genügende Wirkung. Wassermann negativ. Dann hochgradige Gedächtnisschwäche, Verlust der Merkfähigkeit, kann selbst Jahr und Tag vorübergehend nicht angeben. Dann Zittmann und jeden 4. Tag 0,4 Calomel per os. Lichtbäder, 100 g Jodipin, subkutan in Dosen von 10—15, Mitte Juli 0,3 S. intravenös, danach heftige Stirnkopfschmerzen, Schüttelfrost; Sehstörung schwindet, Gedächtnis etwas gebessert, Depression, Reizbarkeit. Wieder Merkur ohne grossen Erfolg.

19. St. L. cerebros spinalis mit spastisch-paretischen Symptomen, Hg und Jod wirkt nicht mehr, unter Anwendung von S. geringe Besserung, indem die Rigidität der Muskeln nachlässt.

20. T., 33 J., basale gummöse Meningitis mit Beteiligung des IV, VI, VII, VIII. 2 mal 0,3 S. intramuskulär ohne wesentlichen Effekt. Kontrolluntersuchung einige Wochen nach der S.-Injektion und im August 11.

21. Gr., 24 J. L. vor $1\frac{1}{4}$ J., spezif. Kur 8 Wochen nach Infektion. Darnach Erschöpfungszustand, Herzklopfen, später epileptiforme Anfälle. Veränderung des Wesens und Charakters, Gedächtnisschwäche, Rücksichtslosigkeit. Asymmetrie des Gesichts, Silbenstolpern, Herabsetzung der Merkfähigkeit, erhöhte Sehnenphänomene, Erregungszustände. Diagnose: Dementia paralytica oder syphil. Pseudoparalyse, ersteres wahrscheinlicher. Beobachtung im Sanatorium, sowie Liquoruntersuchung empfohlen. 28. III. 11 0,2 S. intravenös, am 11. IV. 0,3 dito. Allmählich wesentliche Besserung des psych. Zustandes. Sprachstörung soll noch bestehen. Nach letztem Bericht doch zweifelhaft, ob wirklicher Erfolg bei Lues cerebri oder ob nur Remission einer Paralyse.

22. F., 51 J. Vor 25—30 J. L. Nur einmal mit Hg behandelt. Seitdem gesund, August 10 nach einem Unfall allmählich Trismus, Hemiparesis dextra, Zungengeschwür, klonische und tonische Krämpfe im r. Arm, Bein und Kiefermuskeln. P.-R. gut. Starke Steigerung der Sehnenphänomene, besonders rechts, rechts Oppenheim. Starke Stomatitis. 2. IX. 10. 0,6 S. subkutan, rasch fortschreitende Besserung und am 27. IX.

nahezu vollkommene Heilung. 21. IX. noch einmal prophylaktisch 0,4 S. Heilung dauert an (Juli 11).

II. Tabes.

1. K. Typisch vorgeschritt. Vor 1 J. 0,5 S. intramuskulär. Kein Erfolg.

2. v. B. Typ. T. d. + L. cerebr. Im vorigen Jahre 2 mal S. (0,3 und 0,4) intramuskulär. Kein Erfolg.

3. D. L. vor 30 J., allgemeine nervöse Beschwerden. Westphal-Z. Exanthem. 3 mal 0,25 S. intravenös (Breslau). Exanthem schwindet, sonst Status idem.

4. K. 1905 L. In den nächsten Jahren energische Hg-Kuren. Im Januar d. J. deutliche Rückenmarkssymptome, aber Augen noch frei. Mitte Januar 0,4 S. intravenös in Wiesbaden. Ende April Augenmuskellähmung und Sehstörung auf $\frac{6}{24}$. 17. Juni 0,3 S. intravenös. Starke und rasche Steigerung der tabischen Symptome. Auffallend schwere T. d. mit Ataxie und Lähmung der Augenmuskeln. Ophthalmoskopisch unsicher.

5. Sch. Vor 15 J. L. Leichte T. d. Nach 0,6 S. und Hg-Kur Besserung der lanzinierenden Schmerzen, aber Romberg kommt als neues Symptom hinzu oder gegen früher gesteigert.

6. S. Schwere Tabes. S. in Rostock, kein Effekt.

7. R. Typ. T., erstes Stadium. Okt. 1910 0,6 S. subkutan (Frankfurt), danach eine Woche hohes Fieber bis 41 Grad, schwere Nekrose, langsame Rückbildung und Besserung, dann im Jan. d. J. 0,4 S. intravenös, keine Besserung, Zunahme der Anästhesie.

8. Sch. Typ. T. d. mit gastrischen Krisen. Vor $\frac{1}{2}$ J. 2 mal 0,6 S. subkutan. Danach Verschlimmerung der gastrischen Krisen bis zum Stat. gastr. und Zunahme der lanzinierenden Schmerzen.

9. B. Vorgeschrittene T. d., etwas Verdacht auf Taboparalyse. März 11 (Uchtsprünge) S. 2 mal 0,3; in der Folge erhebliche Verschlechterung.

10. K. Tabes, erst Hg, dann 3 mal subkutan 0,4, 0,45 und 0,3 S. (Moskau), rasche Progredienz der Ataxie. Schwere Tabes mit erheblicher Ataxie.

11. W. Leichte T. d. 0,3 S. subkutan, Steigerung der Schmerzen, dann Status idem und Zunahme von Romberg und Anästhesie.

12. W. Vorgeschrittene T. mit Bulbärsymptomen. Vor zehn Monaten 0,5 S. intramuskulär. Kein Erfolg.

13. E. T. d. incip. 0,3 S. intravenös, ohne Erfolg.

14. v. B. Vor 8 Jahren L. In den letzten Jahren tabische Symptome: lanzinierende Schmerzen, Larynxkrisen, Blasenstörung, Impotenz, Kniephänomen abgeschwächt, Achill. fehlt r., Hypalgesie, Romberg, Anisokorie, r. Pupille starr; ausserdem Psoriasis palmaris. 2 mal 0,3 S. intraglutaal. Danach Wassermann negativ. Es schwindet die Psoriasis. T. d. unverändert, jetzt fehlt Achill. beiderseits.

15. O. 28 J. Vor 4 J. L. Viele Hg-Kuren. Seit längerer Zeit Abnahme der Potenz; da vor 8 Wochen Wassermann stark positiv, 0,5 S. intravenös (Frankreich); bald völlige Impotenz, Romberg, insuläre Anästhesie, wahrscheinlich T. d. incip.

16. W. Vorgeschrittene T. d. Von mir Okt. 10 0,3 S. subkutan. In den nächsten Monaten von anderer Seite (Gotha) 2 mal 0,3 und einmal

260 Fünfte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

0,4 S. intravenös. Zunahme der lanzinierenden Schmerzen an Intensität und Verbreitung. Sonst Status idem.

17. D. Vor 12 J. L. T. d. im atakt. Stadium. Okt. 10 3 mal 0,2 S. subkutan, Besserung des Allgemeinbefindens, sonst Status idem.

18. Frau L. Initiale Tabes. 0,6 S. intramuskulär. Keine Veränderung.

19. Frau M. Initiale Tabes. Vor 6 Wochen 0,5 S. intramuskulär. Ohne Einfluss.

20. R. Früher L. Vor 2 Monaten 0,4 S. intravenös (Petersburg), danach Erbrechen, Durchfall, Kollaps; in 8 Tagen Erholung, aber Zunahme der tabischen Schmerzen, jetzt Status idem.

21. L. (Buenos Aires). L. vor langen Jahren, jetzt vorgeschrittene T. d. Viele Hg-Kuren. Im Dez. 10 0,45 S. intramuskulär. Im März 11 Lähmung der r. VII., unvollständige des V. und VI.

22. Gr. Siehe meine erste Mitteilung, Fall von rapider Verschlimmerung einer T. d. nach 0,3 S. Innerhalb von 3—4 Monaten bildet sich die Ataxie wieder so weit zurück, dass Pat. am Stock wieder gehen lernt. Besserung in Bezug auf die lanzinierenden Schmerzen.

23. Frau G. Vorgeschrittene T. d., seit 14 Jahren besonders schwere Analkrisen. 6 mal 0,1 S. intramuskulär, ohne jeden Einfluss.

24. H. Vor 6 J. L. Seit 1 J. lanzinierende Schmerzen. Pupillenstarre. 2 mal 0,3 S. intramuskulär. Ohne Einfluss.

25. J. Vor 8—10 J. L. Seit 1 J. Impotenz: Westphals Z., Hypalgesie. Vor 6 Monaten 0,5 S. intramuskulär. Status idem.

26. H., 38 J. Vor 12 J. L. Energische Hg- und Jodkuren, seit 2 J. Blaseschwäche, gastrische Krisen, Abmagerung. Status Juli 10: T. d. mit typischen Symptomen. Starker Kräfteverfall. Wassermann + +. 0,5 S. intramuskulär. Hebung des Allgemeinbefindens. Krisen seltener und leichter. Okt. 10 wieder 0,5 S. intramuskulär. Wassermann danach negativ, aber jetzt Verschlechterung, schwere Krisen, Schmerzen, erneuter Kräfteverfall.

27. St. Seit 10 J. Entwicklung einer T. d., besonders lanzierende Schmerzen, Ataxie. Auf Wunsch von Dr. K. angeblich nach Rücksprache mit Ehrlich im Dez. 10 0,3 S. intramuskulär; keine Änderung, dann im Febr. 11 0,3 S. intravenös, danach Krankenlager von 3 Monaten mit Erbrechen usw. und in der Folgezeit bis jetzt überaus quälende Parästhesien, die früher nicht da waren; darauf Hg-Kur mit Abmagerung auf 98 Pfund, Blasenstörung usw. Schwere vorgeschrittene T. d., geht an Stöcken.

28. C., 50 J. (Spanien). Vor 25 J. L. Seit 12 J. T. d. Nur Frühsymptome. Spezif. Kuren in Lamalou mit subjekt. Besserung. Vor 1¹/₂ J. 2 mal S. subkutan. Kein Nutzen. Schmerzen eher gesteigert.

29. G. Juli 1910 Kons. bei mir wegen tabischer Erscheinungen, keine deutlichen Zeichen von D. p. mit meinem Einverständnis S. Über Art der Behandlung nichts notiert; in der Folgezeit rapide Entwicklung der Paralyse oder rasche Steigerung der schon vorher vorhandenen, aber verkannten paralyt. Symptome. Exitus an Pneumonie.

30. M., 36 J. Vor 6 J. L. Energische Kuren. Albuminurie; als einziges Symptom Incont. urinae. Unter Jod und Galvanotherapie Besserung, aber im Schlaf noch Incont. Wassermann negativ. Nach 0,5 S. schwindet die Incont. Weiterer Verlauf unbekannt.

31. S., 44 J. Vor 15 J. L. Gründliche Behandlung. Seit 7 J. lanz. Schmerzen, seit 3 J. Diplopie, Amblyopie. Status: T. d. gut ausgeprägt. Opticusatrophie. 2 mal 0,3 S. subkutan bzw. intramuskulär. Gesamtleiden, auch Opticusatrophie, unbeeinflusst. Wieder untersucht nach 6 Monaten. Geringe Zunahme der Atrophie und Sehschwäche.

32. Dr. B. Deutlich entwickelte T. d. Weiss nichts von L., aber Wassermann stark positiv. 0,5 S. intravenös. Keine Besserung, eher Steigerung der Erscheinungen.

33. S., 28 J. Vor 7 J. L. 3 gründliche Schmier- und Spritzkuren. Seit 1 J. Diplopie, Parästhesien, objektiv nur Miosis und träge Reaktion, Hypalgesie am l. Unterschenkel. Wassermann negativ. 0,5 S. intravenös. Untersuchung nach 4—5 Monaten. Status idem.

34. L., 41 J. 1891 L. Viele Hg-Kuren. 1899 lanz. Schmerzen, darauf mehrere Hg-Kuren ohne Erfolg. Blasenbeschwerden, Impotenz, Unsicherheit. Ende 09 S. (Dosis unbekannt); nach vorübergehender Besserung treten die alten Beschwerden auf, und das Leiden macht Fortschritte. Gegenwärtig Bild der vorgeschrittenen Tabes.

35. A., 54 J. Vor 22 J. L. Wassermann +. Vorgeschrittene schwere Tabes mit Bulbärsymptomen (Schluckbeschwerden, Heiserkeit, Anästhesie im Gesicht usw.). Arteriosklerose und epileptiforme Anfälle. Injekt. von 0,2 und dann von 0,4 S. Für kurze Zeit subjekt. Besserung, dann rasche Verschlimmerung unter erheblichem Kräfteverfall.

36. L., 38 J. (Brasilien). Vor 14 J. L. Wiederholte gründliche Hg-Kuren. Seit 3—4 J. Symptome T. d. mit Opticusatrophie. 0,5 S. vor 5 Monaten ohne Einfluss.

37. B. weiss nichts von L., aber Wassermann +. Tabes incip. Am 3. III. 11 0,4 S. intravenös. Kein Einfluss.

38. Frau L. Schwere Tabes mit Mal perf. Unter intramuskulärer Anwendung von S. heilt das Mal perf., während die übrigen Erscheinungen unbeeinflusst bleiben und die Schmerzen sich steigern (schon in meiner ersten Abhandlung erwähnt).

39. B. (Russland). Vor 15 J. L. Viel Hg-Kuren. Schwere T. mit allgemeinem Kräfteverfall, gastrischen Krisen. Therapie 0,45 S. intramuskulär und Wiederholung nach 14 Tagen; ausserdem Mastkur und Fellow. Innerhalb der nächsten 2 Monate bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens, Gewichtszunahme 20 Pfund. Besserung in Bezug auf Schmerzen und Blasenstörung, sowie Sensibilität (schon in erster Abhandlung erwähnt). (Nachtrag: Besserung hat nicht stand gehalten.)

40. R., 47 J. Gibt L. nicht zu, aber T. d. incip. sicher und Wassermann im Liquor positiv. Nach 0,5 S. intravenös 4 Wochen lang Besserung der lanz. Schmerzen, sonst Status idem.

41. S., 38 J. (Russland). Schwere Tabes mit Geschwüren unbekannter Herkunft. Nach intramuskulärer S. (0,5?) 10 Tage lang enorme Schmerzen, die durch kein Mittel zu betäuben sind, auch Zunahme der Ataxie, dann langsame Heilung der Geschwüre und Besserung bis auf den früheren Status.

42. G., Dreissiger aus China L. sicher. Vorgeschrittene T. d. Nach S. subkutan Schüttelfrost. Fieber, 40 Grad, erhebliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Auch Nervenleiden ungünstig beeinflusst.

43. D., 45 J., Russe. Vor 4 J. L. Hg- und Jodkuren. Seit 6 Wochen

Parästhesien, schon länger Abnahme der Potenz. Harnbeschwerden. Kniephänomen erhalten, r. herabgesetzt, Achilles fehlt r. Miosis und Pupillenstarre, Hypalgesie an unteren Extremitäten und Rumpf, S. 0,3 intravenös, dann zweite Injektion subkutan. Besserung in Bezug auf Parästhesien, Harnbeschwerden, und objektiv lässt sich Achilles r. auslösen. Eine weitere Injektion empfohlen und Lecithol. Wieder untersucht nach 1 J. Besserung besteht fort, Harnbeschwerden geschwunden, Potenz gebessert, klagt über die Parästhesien; es besteht Miosis und Pupillenstarre.

44. Sch., 50 J., Petersburg. Früher gesund. Raucht stark. Vor 6—8 Jahren extragenitale Infektion am Kinn. Eine Hg-Kur. Seit 5 bis 6 Jahren Erscheinungen der Claud. intermitt. in beiden Füßen, allmählich Verschlechterung, Schmerzen auch in Ruhe. Vor einem Jahre Kopfschmerz und Schwindel, deshalb in Wiesbaden S. intravenös, ohne Nutzen; später verlor sich der Kopfschmerz und Schwindel. Status: Typischer Befund der Claud. intermitt., ausserdem Romberg, refl. Pupillenstarre, Achillesphänomen fehlt rechts.

III. Paralyse.

1. L. Taboparalyse, schwere T., vor ca. $\frac{1}{2}$ J. 0,5 S. subkutan, danach Abszess mit langdauernder Eiterung, rasche Entwicklung der Paralyse.

2. H. Taboparalyse, Rektalkrisen. Vor 6 Monaten 0,5 S. subkutan. Steigerung der Rektalkrisen; keine Veränderung des obj. Befundes.

3. K. Vor 20 J. L. Sept. 10 Scarlat., Erschöpfung, im Sanat. wegen Sprachstörung Verdacht auf beginnende D. p., dann 0,6 S. intravenös, rasch fortschreitende Entwicklung der Paralyse.

4. K. Unsichere Diagnose, ob diffuse Lues cerebri oder Paralyse. Wassermann +, nach 0,4 S. intravenös (Russland) Wassermann vorübergehend negativ; aber Leiden schreitet fort, paralytische Anfälle.

5. B. (Buenos Aires). L. vor langer Zeit. Seit 1—2 J. Symptome der D. p. S. subkutan und später intravenös; nach einigen Monaten psychisch freier, aber Zunahme der Sprachstörung und Lähmungssymptome.

6. P. Vor 15 Jahren L. Seit 1 J. Entwicklung einer D. p. Vor 3 Monaten 2 mal 0,3 S. intravenös. Nekrose. Keine Veränderung des Leidens.

7. R., 40 J. Vor 18 J. L. Seit 1 J. Veränderung des Wesens und Charakters. Anisokorie und träge Reaktion der r. Pupille, sonst nichts. 2 mal 0,3 S. intravenös. Unverändert. Nach drei Monaten paralyt. Anfälle.

8. H., 36 J. Vor 8 J. L. Seit einigen Monaten Überschätzungs-ideen und Silbenstolpern. Objekt sonst nichts. 0,5 S. intravenös. Leiden schreitet weiter vor.

9. H., 42 J. Vorgeschrittene D. p. Klassisches Bild. 2 mal 0,3 und 0,45 S. intravenös. Remission für 3 Monate, dann rasches Fortschreiten.

10. Fall von D. p. (Petersburg). Vor einigen Wochen 0,6 S. intravenös, danach Erbrechen und Blutdiarrhöen. Nevenzustand unverändert.

11. A. Taboparalyse. Vor 3 Monaten nach S. vorübergehend Besserung, vor 3 Wochen dann S. intravenös, kurz darauf paralyt. Anfall; nach 5—6 Monaten Exitus.

12. J., 45 J. Seit 1 J. psych. Störungen und Kopfschmerz. Sprach-

störung, wahrscheinlich D. p. 0,5 S. subkutan. Besserung der Kopfschmerzen, sonst Status idem.

13. L., 50 J. Taboparalyse, paralyt. Symptome nur angedeutet. 0,6 S., dann Zunahme der subjekt. Beschwerden, objekt. unverändert.

14. J. (Russland), lange bestehende Paralyse. Nach 0,45 S. subkutan auffallende Besserung. (Siehe erste Publikation.) Bald nach Rückkehr in Heimat Rückfall, wieder entmündigt.

15. H. (München). L. vor 10 J. Exzision des Ulcus; keine Hg-Kuren. Sept. 09 erster epil. Anfall mit Zungenbiss und Amnesie. Miosis, Pupillenstarre. Febr. 10 2 schwere Anfälle mit l. Hemiparese, die schnell schwindet, Sprachstörung, leichte Demenz, häufige Anfälle. Hg.-Kuren, Natr. nuclein. Verschlechterung, Status hemiepilepticus; im Anfall hilft kein Mittel, nur Lumbalpunktion. Dann 0,6 S. intramuskulär, danach nur kleine Anfälle, während die grossen 2 Monate zessieren, aber die Demenz schreitet fort und im Status epilept. erfolgt bald darauf der Tod.

16. G., 40 J. L. vor 40 J. Seit 1 J. Symptome beginnender D. p. Hg und S. ohne jeden Nutzen.

17. K., jugendlicher Paralytiker. S. ohne Erfolg.

18. S., 50 J. Vor 25 J. L. Seit 1½ J. Symptome der D. p. August 10 0,4 S. subkutan ohne Erfolg, dann noch einmal S. intravenös (Dosis unbekannt). Nach wenigen Tagen paralyt. Anfall mit Aphasie usw.

19. J., 43 J. (Mexiko). Vor 22 J. L. Viele Kuren. Seit 1. J. Symptome der D. p. ausgesprochen. 0,6 S. subkutan. Unbeeinflusst.

20. v. M., 35 J. (Ungarn). Vor 10 J. L. Seit 2 J. tabische Symptome, seit ½ J. Euphorie und paralyt. Anfälle. Nach 2 mal 0,4 S. subjekt. Besserung, objekt. keine Änderung bezw. Fortschreiten des Leidens.

21. K., 35 J. L. nicht zugegeben, Wassermann negativ, aber ausgesprochene typische Paralyse. 2 mal 0,3 S. subkutan. Keine Einwirkung.

IV. Anderweitige Nervenkrankheiten bei Syphilitikern.

1. R. Weiss nichts von L. Schwere spastische Symptome usw. Vielleicht komb. Hinter- und Seitenstrangdeg. Blut und Liquor negativ, trotzdem wird das Leiden in Paris auf L. bezogen. Nach L.-P. 14 Tage heftige Kopfschmerzen. 0,3 S. ohne Erfolg, stetige Progression.

2. D. Bild der Pol. ant. chron. auf syphil. Basis. 0,45 S. subkutan, lange Eiterung, kein Erfolg. Das Leiden schreitet vor.

3. N. Vor 15—20 J. L. Bild der Spondylitis deformans. 0,5 S. ohne Erfolg, später unter Hg und Heissluftbädern Besserung.

4. Sch. Sicher L. Sehr reichliche Behandlung mit Hg-Kuren. Seit Anfang 10 Schmerzen im l. Arm, Schwäche der Hand, Analgesie am Daumen; dann auch Schmerzen im l. Arm. Medianus sehr druckempfindlich. Hg-Kuren ohne Erfolg, nach Ung. argent.-Crédé Besserung. Dann 0,5 S. intravenös mit kolossaler Reaktion, Schwindel, Erbrechen, Fieber, 14 Tage Prostration. Schmerzen bald wieder heftiger. Wassermann positiv. In den letzten Monaten Rückbildung der Schmerzen, und zwar ohne besondere Therapie.

5. Sch., 48 J. Vor 20 J. L. Seit einigen Jahren Schwäche der

unt. Extr. Bild der komb. Hint.- u. Seit.-Deg. Wassermann negativ. 0,4 S. intravenös, ohne Einfluss.

6. L., 42 J. Vor 10—15 J. L., nur mit Jod behandelt. Seit einigen Jahren Spinalleiden. Jetzt Bild der komb. Hinter- und Seitenstr.-Deg. 3 Hg-Injekt.-Kuren in den J. 1905—07. 2. XI. 10 0,5 S. 8 Tage lang heftige Schmerzen, dann subjekt. Besserung und objekt. Gehstörung etwas verringert. Aber die spätere Untersuchung lehrt, dass die Besserung nur eine scheinbare war und dass das Leiden kurze Zeit darauf wieder seinen fortschreitenden Charakter angenommen hat.

7. T., 33 J. L. vor 6—8 J. Scheint unvollkommen behandelt. Seit 2 Jahren Schwäche der unt. Extr., Ataxie. Status anfangs 1910: Romberg, Ataxie, Knieph. fehlt, Achilles gesteigert, Babinski, Oppenheim, Parese, Anästhesie. 2 mal 0,3 S. intramuskulär. Kein Einfluss. In der Folgezeit entwickelt sich auch Incont. urinae.

V. Nervöse Krankheiten anscheinend durch Salvarsan.

1. Dr. H. Keine L. Bild eines Tumors im Cerebellum resp. Med. obl. Trotz negat. Wassermann in Budapest 0,6 S. subkutan. Darauf hohes Fieber f. Wochen und danach rasche Progression aller Erscheinungen.

2. S. (Südamerika). Offizier. Frühjahr 10 L. Subkutane Injekt. von Hg. Wassermann bleibt +, deshalb 0,4 S. intravenös und Hg subkutan. Darauf Entwicklung einer Affektion der unt. Extr. vom Charakter der myasthenischen Paralyse.

3. K., 40 J. Jan. 11 L. Sofort 0,6 S. April Gürtelschmerz, Dysurie, spast. Paraparese, Brown-Séquard. Sofort Merkurialkur und Jod. Rasche Besserung innerhalb der nächsten Wochen. Im Juli Brown-Séquard nur noch angedeutet.

4. P., Mitte 40. Vor 10 W. L. (sekund.). 6 mal 0,1 S., darauf heftige Schmerzen im Kopf, Erbrechen, Affektion beider Acustici und Faciales.

5. D. L. im Frühstadium. Im Aug. 10 S.-Behandlung, danach Symptome einer Meningitis basilaris gummosa, dann Ende Sept 0,6 S. Keine deutliche Besserung, dann unter Jodbehandlung Besserung.

6. W. Anfang März 11 L. an Lippen. Jod und 2 mal intravenös S. (0,25 und 0,3). Darauf Iritis, Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Ohrensausen, Parese des r. Facialis und schwere Affekt. des Acusticus. 24. V. 3 Calomelinjekt. Wegen Gingivitis ausgesetzt. Symptome unverändert. 15. VI. Unter Schmierkur Besserung der Facialispause und des Schwindels. 22. VI. intravenöse Injekt. von S. und Schmierkur bis 145 g. Keine Besserung. Befund am 10. VIII.: Kopfschmerz, Ohrensausen, Schwindel, Erbrechen, Acusticusaffektion wie früher, ebenso Parese des VII. mit part. Ent. Ageusie der Zunge l., leichte Kontraktur im l. VII. Im September 1911 Exitus. Obduktionsbefund: Meningitis basilaris chronica, wahrscheinlich syphilitica mit erheblichen Gefäßveränderungen an der Art. basilaris usw., mikroskopisch noch nicht untersucht.

7. K., 35 J. Vor 19 Monaten L. Quecksilberinjekt.-Kur. Zur Zeit (6. III. 11) keine Erscheinungen bis auf geringen Kopfschmerz, kommt nur, um prophylaktisch S. zu erhalten. Vor drei Wochen intravenös S. Darauf Fieber von 40 Grad, nach 4 Tagen Schwindel und Schwäche im

l. Bein, Besserung; neue intravenöse Injekt. von S., eine Stunde später Frost, Fieber, 39,2. Erbrechen; schon in der Nacht zunehmende Schwäche im l. Arm und Bein, dann auch r. Seite, Harnverhaltung, Schlinglähmung, Sprachstörung. Besserung. Befund: Hemiparesis sinistra, beiderseits spastische Reflexe, Klonus, Fehlen des Bauchreflexes; in l. Hand statische Ataxie und Bewegungsataxie. In den folgenden Wochen Thermalbäder mit Besserung, aber noch im April sind die Kernsymptome nachweisbar. Diagnose: Akute Encephalomyelitis disseminata im Anschluss an Salvarsanbehandlung einer Lues im Sekundärstadium.

8. G. M., 47 J. (Westpreussen). Im Alter von 24 J. L. Behandelt mit Hg innerlich. Potus, durchschnittlich 6—8 Glas Bier, $\frac{1}{2}$ Fl. Wein, gelegentlich auch Sekt, Grog, Schnaps (indes von seinen Bekannten als „Muster von Solidität“ bezeichnet). Starker Raucher. Seit mehreren Jahren ein serpiginöses Exanthem der rechten Gesichtshälfte. Seit $\frac{3}{4}$ J. Müdigkeit beim Gehen, Kribbeln in den Zehen, auch zuweilen in den Fingern, aber dazwischen wieder Perioden völligen Wohlseins. In der letzten Zeit rheumat. Schmerzen in den unt. Extr., nicht blitzartig, Gehschwäche. Ende Juli und Anfang August 1911 je 0,4 und 0,6 Salvarsan intravenös, weil Arzt die Pupillenreaktion auf einer Seite erloschen und die Knieph. erloschen fand und T. d. diagnostizierte. Erhebliche Verschlechterung nach der zweiten Injektion. Pat. konnte gar nicht oder nur mit Unterstützung gehen, ebenso hat sich grosse Schwäche in den Händen entwickelt. Kältegefühl und Parästh. in den distalen Extremitätenabschnitten. Blase und Mastdarm gut. Wassermann vor 8 Tagen +. Die ausgesprochenen Lähmungssymptome seien 3 Tage nach der Injekt. aufgetreten. Status: Depression, rechte Pup. etwas > 1 , Reaktion rechts prompt, links etwas träge. Starkes Vibrieren der Gesichtsmuskeln. Tremor manuum. Ataxie in den Armen und Parese in den Handmuskeln; Hypästhesie an den Fingern. Lähmung der Peronei und Tib. post. mit part. EaR., Schenkelphänomene erloschen. Anästhesie an den Füßen. Druck auf Muskeln und Nerven sehr schmerzhaft. Das Exanthem im Gesicht sei schon nach der ersten S.-Injekt. abgeheilt. Diagnose: Polyneuritis alcoholica und arsenicosa (?). Unter diaphoretischer Behandlung beginnende Besserung. Noch im Sanatorium. (Nachtrag: Einige Monate später unter erheblicher Besserung entlassen.)

Sie finden in der ersten Rubrik 22 Fälle von Lues cerebri, spinalis und cerebrospinalis.

Im einzelnen war der Erfolg der Salvarsanbehandlung ein eklatanter und durchgreifender, aber es überwiegen die negativen Ergebnisse und Missertolge. Eine sichere und ausgezeichnete Heilwirkung entfaltete das Mittel in dem unter Nr. 22 mitgeteilten Fall.

Ferner ist Nr. 21 besonders dadurch bemerkenswert, dass das Leiden sich hier ganz in das Gewand der Dementia paralytica gekleidet hatte und im Anschluss an die erste Merkurialkur bei frischer Lues entstanden war. Freilich ist es auch nach dem weiteren Verlauf noch durchaus unsicher, ob hier nicht eine einfache Remission bei Paralyse vorlag. Einige Male war auch bei Lues spinalis die Besserung eine erfreuliche, ging aber doch keineswegs über das hinaus, was wir auch unter Anwendung der alten Mittel beobachten.

Dem steht eine Reihe von Fällen gegenüber, in denen das Leiden durch das Ehrlich'sche Mittel in keiner Weise beeinflusst wurde.

Finden sich darunter auch einige unvollkommene Beobachtungen und mögen auch hier einzelne Fälle unterlaufen sein, in denen statt echt syphilitischer Prozesse degenerative Erkrankungen metaluet. Ursprungs vorlagen, so lehrt doch z. B. der auch anatomisch untersuchte Fall 10, dass eine echte Meningomyelitis cervicalis chronica syphilitica von dem Salvarsan trotz hoher Dosen ganz unbeeinflusst blieb, ebenso wie schliesslich auch die anderen spezif. Mittel hier versagt hatten.

In vereinzelt Fällen schien sich die Krankheit unter Anwendung des Salvarsan erheblich zu verschlechtern, leider ist aber die Beobachtung gerade bei dem in dieser Hinsicht am auffälligsten reagierenden Pat. Nr. 2 wegen fehlender Obduktion nicht genügend aufgeklärt.

Ein ziemlich trauriges Bild bietet die zweite Rubrik, die sich auf die Tabes dorsalis bezieht.

Es sind 44 Fälle, unter denen auch einige der von mir schon in meiner ersten Mitteilung erwähnten wiederkehren.

Nur in ganz vereinzelt, etwa 3 oder 4, folgt auf die Anwendung des Mittels eine deutliche, in die Augen springende Besserung (Nr. 39 u. 43), oft wird ein einzelnes Symptom gebessert (z. B. Nr. 38), aber dieser Erfolg aufgewogen durch eine Verschlimmerung der anderen oder des Gesamtstatus.

Dem steht die überwiegende Mehrzahl mit negativem Ergebnis oder deutlichem Misserfolg gegenüber. Öfter bringt die erste Salvarsandosis eine gewisse Besserung, die bald darauf folgende zweite eine evidente Verschlimmerung des Leidens (z. B. Nr. 26—35), auch ist Nr. 27 in dieser Hinsicht besonders lehrreich.

Es handelt sich teils um eine Steigerung der alten Beschwerden und Erscheinungen, teils um das Auftreten neuer im unmittelbaren Anschluss an die Behandlung (Nr. 4, 8, 10, 11, 16, 21, 22, 27, 41).

Einige Male sind es Symptome der Paralyse, die im Anschluss an die Salvarsantherapie auftreten resp. eine rapide Fortentwicklung erfahren.

Ausnahmsweise, wie in Beobachtung 27, folgt auf die Darreichung des Mittels eine mit hohem Fieber einhergehende Allgemeinerkrankung, in deren Gefolge das Grundleiden sich verschlechtert.

Die ungünstigen Resultate der Gruppe 3 (Dementia paralytica) haben für den Eingeweihten gewiss nichts Überraschendes. Aber ich will doch hervorheben, dass sich unter diesen Fällen auch einige befinden, die die wetterleuchtende Bedingung des Kollegen Alt erfüllen (z. B. Nr. 3). Die Gruppe umfasst 21 Beobachtungen. Eine durchgreifende Besserung finden wir im keinem Falle, wenn wir nicht die schon unter Gruppe I aufgeführte Beobachtung 21 hierher rechnen wollen.

Einige Male folgt im Anschluss an die Salvarsandarreichung eine Remission von wenigen Monaten, aber entschieden nicht häufiger, als diese auch spontan im Verlauf des Leidens auftreten. Auch dann gelingt es nicht, durch Wiederholung der Therapie einen Stillstand bezw. weiteren Erfolg herbeizuführen. Die Regel ist, dass die Krankheit unbeeinflusst bleibt. Öfter treten neue Symptome, namentlich paralytische Anfälle so

rasch nach der Anwendung des Mittels auf, dass man den Eindruck gewinnen musste, die Verschlimmerung sei auf diese Medikation zurückzuführen.

Besonders schien mir bei beginnender Taboparalyse Entwicklung und Verlauf der paralytischen Symptome durch das Salvarsan zuweilen begünstigt zu werden.

Unter Rubrik IV finden Sie eine kleine Gruppe von Fällen (7), die ich schlecht anderweitig unterbringen konnte. Sie entsprechen fast durchweg dem Bilde einer atypischen Pol. ant. chronica oder subacuta oder dem einer komb. Strangerkrankung und haben nur das gemeinschaftlich, dass sich das Leiden auf dem Boden der Syphilis entwickelte.

Von einem positiven Nutzen der Salvarsanbehandlung kann hier kaum oder nur in einem der Fälle die Rede sein.

Schliesslich habe ich in der letzten Rubrik eine kleine Gruppe von Fällen (8) zusammengestellt, in denen das Salvarsan gegen die primäre oder sekundäre Lues angewandt eine nervöse Nachkrankheit hervorgebracht zu haben schien.

Im wesentlichen spiegeln diese Beobachtungen die schon von anderen Forschern genügend hervorgehobenen Tatsachen wieder. Doch zeigen sie auch Neues.

Meist war es das Bild einer basalen Hirnnervenlähmung oder einer Meningitis basilaris gummosa, das im Gefolge der Salvarsaninjektion hervortrat. Die event. Wirksamkeit einer weiteren Salvarsandosierung wurde nicht immer festgestellt, aber in einem Falle (Nr. 5) brachte eine neue Salvarsankur keine Besserung, während unter Jodtherapie die Erscheinungen zurücktraten. In einem anderen Falle (Beob. 6) brachte weder Salvarsan noch Hydrargyrum einen durchgreifenden Erfolg. Hier zeigte der inzwischen eingetretene Exitus, dass eine Meningitis basilaris chronica syphilitica mit starken Gefässveränderungen vorlag. Bei einem dritten Kranken bestand zweifellos eine im Anschluss an die Salvarsankur bei frischer Lues aufgetretene syphilitische Spinalerkrankung, die auf Hg prompt zurückging.

Hier konnte also die Frage im Ehrlichschen Sinne entschieden werden. Für definitiv gelöst kann ich aber die Frage nach den neurotropen Wirkungen des Mittels heute noch nicht erklären.

So sehen wir in Beobachtung 2 unter Anwendung des Präparates ein Leiden auftreten, das nicht in Beziehung zur Syphilis gebracht werden kann und den Gedanken einer Intoxikation nahelegt.

Besonders bemerkenswert ist in dieser Hinsicht auch die unter Nr. 8 angeführte Beobachtung. Wir können freilich ex post nicht feststellen, ob hier ursprünglich eine beginnende Tabes bzw. Pseudotabes syph. oder von vornherein eine Polyneuritis alcoh. vorgelegen hat. Und nun ist es ganz evident, wie sich im unmittelbaren Anschluss an die intravenöse Injektion von 04 + 06 S. eine schwere degenerative Lähmung entwickelt derart, dass der bis da noch gehfähige, wenn auch schon behinderte Patient nur an Stöcken sich mühsam einige Schritte fortbewegen kann. Es ist jetzt das typische Bild einer schweren Polyneuritis und es ist durchaus verständlich, dass die immerhin hohe Arsendosis den Entzündungs- und Degenerationsprozess in den peripheren Nerven erheblich steigern musste.

Auch in einigen der in den anderen Rubriken enthaltenen Fällen hat doch das Salvarsan in seiner früheren Anwendungsweise schwere

Folgeerscheinungen: Hämaturie, Kollaps, Brechdurchfall, Erschöpfungszustände usw. hervorgebracht, die es wahrscheinlich machen, dass der Körper nicht unter allen Verhältnissen als irrelevant betrachtet werden kann. Ob und inwieweit hier die Beschaffenheit des verwandten Wassers in Betracht kommt, kann ich nicht entscheiden.

Wenn ich aus meinen persönlichen Erfahrungen unter Hinweis auf den schon erörterten Charakter derselben das Facit ziehe und dabei gänzlich unberücksichtigt lasse, was andere in dieser Beziehung gesehen und mitgeteilt haben, komme ich zu folgenden Ergebnissen:

1. Das Salvarsan kann bei echt syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems eine Heilwirkung entfalten. Es leistet in dieser Beziehung anscheinend nicht mehr wie die bisher bekannten spezif. Mittel, hat aber den Vorzug, dass schon eine einzelne Dosis eine heilbringende Wirkung ausüben kann. Oft lässt das Mittel im Stich, namentlich bei den syphilitischen Erkrankungen des Hirns und Rückenmarks, bei denen auch Jod und Hg versagen oder ihre Wirkung bereits erschöpft haben.

Ob es in Bezug auf die Regelmässigkeit und Nachhaltigkeit des Erfolgs einen Vorzug vor dem Jod und Hg hat, bleibt noch durch künftige Erfahrungen festzustellen. Es gibt Fälle von Lues cerebri, in denen das Salvarsan einen deletären Einfluss ausüben kann.

2. Bei Tabes und Paralyse ist der positive Nutzen der Salvarsanbehandlung ein sehr geringer; meist bleibt die Krankheit unbeeinflusst, nicht selten entwickelt das Mittel eine schädliche Einwirkung, indem das Leiden entweder im unmittelbaren Anschluss an die Behandlung oder nach einer kurzen Periode der Besserung einen raschen Fortschritt nimmt oder neue Symptome sich zu den alten gesellen. Die Hebung des Allgemeinbefindens in einigen Fällen wird durch Schädigung desselben in anderen kompensiert. — Bei sicherer Diagnose der Tabes und Paralyse halte ich das Salvarsan nicht für indiziert.

3. Von anderweitigen nervösen Folgekrankheiten der Syphilis, deren spezifischer Charakter noch nicht ganz festgestellt ist — es sind besonders die kombinierten Strangierkrankungen und der Poliomyelitis entsprechende Typen — gilt im ganzen dasselbe, was über Gruppe 1 und 2 gesagt ist. Solange die Möglichkeit vorliegt, dass ein echt spezifischer Prozess besteht, kann ein Versuch mit dem Mittel gemacht werden. Gegen die metasiphilitischen Entartungszustände ist die Ehrliche Therapie wahrscheinlich ebenso wirkungslos wie die spezifische.

4. Dass unter dem Einfluss der Salvarsanbehandlung der konstitutionellen Syphilis schwere Erscheinungen des zentralen Nervensystems hervortreten können, geht auch aus meinen Erfahrungen hervor. Die Frage zu entscheiden, ob es sich hier um Giftwirkungen des Arsenobenzols oder immer um Frühformen der Nervensyphilis handelt, bin ich nicht in der Lage. Das Urteil, das Ehrlich in dieser Hinsicht abgegeben hat, wiegt so schwer, dass jeder von uns Bedenken tragen wird, dagegen mit einer eigenen Meinung in die Arena zu treten.

Eine meiner Beobachtungen macht es wahrscheinlich, dass das Salvarsan in grösserer Dosis eine Polyneuritis arsenicosa hervorrufen oder eine in der Entwicklung begriffene Polyneuritis anderen Ursprungs in erheblichem Grade verschlechtern kann.

Alles in allem lehrt meine Erfahrung, dass es noch zweifelhaft ist, ob die Therapie der Nervenkrankheiten durch die Ehrlichsche Entdeckung in ihrer bisherigen Anwendungsweise eine wesentliche Förderung erfahren hat, bezw. ob das, was die neue Behandlung in dieser Hinsicht an Gutem schafft, nicht durch die Nachteile aufgewogen wird. Dass aber auch, wenn diese Frage im ablehnenden Sinne entschieden werden sollte, der Wert und die Bedeutung der Entdeckung, das Verdienst Ehrlichs ein eminentes bleiben würde, das braucht in diesem Kreise nicht hervorgehoben zu werden.

Ich fühle mich aber gedrängt, noch eine weitere Bemerkung zu diesem Thema zu machen.

Wir wissen seit langer Zeit dank der unermüdlichen Arbeit unseres ersten Vorsitzenden, dass die Tabes und die Paralyse eine Nachkrankheit der Syphilis ist. Als dann die Lumbalpunktion, die Liquoruntersuchung und schliesslich die schöne Entdeckung Wassermanns auftauchte, war es gewiss eine erfreuliche und namentlich den wissenschaftlichen Sinn befriedigende Erfahrung, dass alle diese Methoden auf den syphilitischen Ursprung der genannten Krankheiten hinwiesen. Aber damit trat ein Wandel in den therapeutischen Anschauungen und Bestrebungen ein, den ich keineswegs gutheissen kann. Gerade als wäre die Entdeckung von der Beziehung dieser Krankheiten zur Syphilis eine neue, wurde es nun zum Gesetz, den Kampf gegen diese Krankheiten mit den spezifischen Mitteln aufzunehmen. Gewiss hat es auch vorher an diesen Versuchen und Empfehlungen nicht gefehlt. Und namentlich ist Erb, wie Ihnen allen bekannt, mit grosser Bestimmtheit für die Merkurialtherapie der Tabes eingetreten.

Aber die grosse Mehrzahl der Forscher war sich doch darin vollkommen einig, dass die Tabes in pathologisch-anatomischer Hinsicht einen ganz anderen Krankheitsprozess darstellt als die gummösen Affektionen. In der Begeisterung über die Wassermann-Nonneschen Befunde scheint man diese alte Wahrheit nun ganz vergessen zu haben. Ich sehe jetzt kaum noch einen Fall von Tabes, in dem nicht in ganz unsinniger Weise mit der antisymphilitischen Behandlung vorgegangen worden ist. Die Ärzte folgen blindlings der Erwägung: Die Syphilis hat das Leiden verschuldet, folglich muss es mit Hg und Jod — und wenn diese nicht helfen, mit Salvarsan ausgerottet werden. Da gibt es nun kein Halten mehr. Und da das Hg in seiner alten Form nicht helfen will, muss das Calomel oder Enesol heran und nun wird der Teufel sicher ausgetrieben. Ich verhalte mich durchaus nicht ablehnend gegen einen vorsichtigen Versuch mit diesen Mitteln unter gewissen Voraussetzungen. Was ich aber am meisten dabei beklage und was besonders verhängnisvoll ist: die Wassermannsche Reaktion wird vielfach als Kriterium, als Indikation für die spezifische Behandlung benutzt. Ja der Wassermann ist noch positiv, folglich muss Pat. so lange behandelt werden, bis er negativ wird. Das ist nach meiner Erfahrung geradezu ein Unfug. Überhaupt, meine Herren, nachdem wir nun einmal wissen, dass die T. d. und D. p. auf dem Boden der Syphilis entstehen, was hat es nun noch für einen Zweck, in jedem Falle von T. d. im Blut und Liquor nach der Wassermannschen Reaktion zu suchen? Gewiss soll man es da tun, wo die Diagnose unsicher ist, auch da, wo jeder Anhaltspunkt für Lues fehlt und man sich immer wieder überzeugen will.

dass doch auf irgend einem Wege die Lues in den Organismus hineingelangt ist. Auch für wissenschaftliche Zwecke können diese Untersuchungen ihre weitere Berechtigung haben. Aber in all den anderen Fällen halte ich es für ganz überflüssig, diese Prüfung vorzunehmen, und für absolut unrichtig, die spezifische Behandlung von dem Ergebnis der Blutuntersuchung abhängig zu machen. Und was die spezifische Therapie der Tabes anbelangt, so kenne auch ich Bedingungen und habe sie schon i. J. 1888 aufgestellt, unter denen man sie vornehmen soll.

Ich will gern zugestehen, dass wir heute in die Lage kommen, in der Empfehlung dieser Behandlung etwas weitherziger zu sein, weil wir mehr Fälle kennen lernen, in denen die Syphilis verkannt und übersehen worden und bis da naturgemäss überhaupt nicht behandelt worden ist. Aber auch da, auch in solchen Fällen von Tabes und Paralyse, in denen eine Merkurialbehandlung nicht vorausgegangen ist, kann ich nach meinen Erfahrungen nur empfehlen, mit recht geringen Hoffnungen an die spezifische Therapie heranzutreten. Und das muss ich leider nach dem Ausgeführten auch im Hinblick auf die Salvarsanentdeckung aufrecht erhalten.

Gewiss ist es fruchtbringender, eine positive Behandlung empfehlen zu können. Aber wo das nicht geht, darf man sich doch auch nicht scheuen, die negative Seite zu betonen und vor der Überteibung in der Anwendung unwirksamer und doch nicht indifferenten Behandlungsmethoden zu warnen.

Herr P. Ehrlich-Frankfurt a/M.: Sehr geehrte Herren! Bei dem grossen Programm, welches hier vorliegt, will ich Ihre Zeit nicht durch ausführliche historische Erörterungen in Anspruch nehmen, sondern mich zunächst begnügen, einige gerade in Ihrem Kreise besonders wichtige Punkte in Kürze zu besprechen. Es sind im wesentlichen zwei verschiedene Gesichtspunkte, die hier in Frage kommen:

1. die Frage der sogenannten Neurorezidive;
2. die Frage der therapeutischen Beeinflussung metasyphilitischer Erkrankungen durch Salvarsan.

Was die Frage der Neurorezidive anbetrifft, so will ich mich in Rücksicht darauf, dass mein Mitarbeiter Dr. Benario, der dieser Frage eingehende spezialistische Nachforschung gewidmet hat, darüber berichtet hat, hier kurz fassen und mich auf die Bemerkung beschränken, dass es nach den jetzt vorliegenden Erfahrungen mehr als wahrscheinlich ist, dass es sich hier nur um rein syphilitische Erkrankungen handelt, die auf einer Sterilisatio fere absoluta des Organismus beruhen und nicht auf eine Arsenintoxikation irgend welcher Art zurückzuführen sind. Überhaupt bricht sich in den letzten Zeiten immer mehr die Anschauung Bahn, dass auf Grund der klinischen Erfahrungen von einer Neurotropie des Salvarsans nicht mehr gesprochen werden könne.

Wie Ihnen bekannt, ist ja, zumal nach intravenösen Injektionen, eine Reihe von Erscheinungen beobachtet worden, die so gedeutet wurden, dass das Salvarsan als solches das Nervensystem in funktioneller Weise schädigen könne. Ich erwähne hier die nach intravenösen Injektionen so häufig beobachteten Störungen: Fieber, Erbrechen, Durchfälle und ausserdem die an manchen Stellen häufig beobachtete Zosterform, Momente, die ohne weiteres mit der im Salvarsan enthaltenen Arsenquote in Zusammenhang gebracht wurden. Nun hat sich aber herausgestellt — und es ist

ein grosses Verdienst von Wechselmann, das zuerst eruiert zu haben —, dass diese Erscheinungen nicht mehr auftreten, wenn man zu den Injektionslösungen ein Wasser benutzt, das vollkommen frei von Keimen ist, also ein vollkommen frisch destilliertes Wasser. Mit dieser kleinen Vorsichtsmassregel sind alle die erwähnten Erscheinungen so gut wie ausgerottet: Kopfschmerzen kommen nicht mehr vor, das Fieber ist so gut wie ausgeschlossen mit Ausnahme einiger weniger Fälle mit grossem Spirochätenreichtum und sehr ausgedehnter Herxheimerscher Reaktion; insbesondere aber fehlen Erbrechen und auch der charakteristische Zoster.

Auf jeden Fall geht aus diesen Erfahrungen hervor, dass die bisher als „Nebenerscheinungen des Salvarsans“ angesprochenen Störungen nicht dem Salvarsan als solchem, sondern der Kombination von Salvarsan plus Bakterienendotoxinen zuzuschreiben sind. Herr Dr. Yakimoff-Kohl hat diese Frage auch im Tierexperiment im Speyerhause bearbeitet und hier die wichtige Tatsache festgestellt, dass das Salvarsan für trypanosomeninfizierte Mäuse ausserordentlich viel giftiger wird, wenn eine geringe Menge Colibazillen dem Tier gleichzeitig injiziert wird. Bei Mäusen, die schwach mit Trypanosomen infiziert sind, ist die Toxizitätserhöhung des Salvarsans etwa eine 6fache, bei solchen, die am 2. Tage der Trypanosomeninfektion mit Salvarsan behandelt werden, also zu einer Zeit, wo der Tierorganismus schon mit Trypanosomen überschwemmt ist, etwa eine 13fache. Dr. Yakimoff hat auch festgestellt, dass diese Toxizitätserhöhung nicht bei allen Bakterienarten in gleicher Weise stattfindet.

Als Résumé kann man also wohl sagen: Das Salvarsan hat als solches keinerlei toxische Wirkung, sondern erhält diese erst nach Beimengung bestimmter lebender oder abgetöteter Bakterien.

Ich muss gestehen, dass in der ganzen Salvarsantherapie mich nichts derartig überrascht hat als dieses so unerwartete Phänomen. Am einfachsten würde man dasselbe erklären können durch die Annahme, dass unter dem Einfluss der Endotoxine die Körperzellen eine erhöhte Avidität für Arsenikalien annehmen. Unter diesem Gesichtspunkte wird man aber den grossen Schaden dieser nun vollkommen vermeidbaren Störungen ohne weiteres erkennen:

1. können, wenn die Bakterienverunreinigung des Wassers eine sehr grosse ist oder wenn in dem Wasser besondere Bakterien vorhanden sind, die die Salvarsantoxizität erheblich verstärken, ausserordentlich schwere Krankheitserscheinungen auftreten, wie sie z. B. von Marschalko, Galewsky und anderen geschildert worden sind;

2. wird, wenn unsere Annahme zutrifft, wenn also die Organotropie des Organismus für Salvarsan erhöht ist, die Salvarsanquote, die für die Parasiten disponibel bleibt, eine Verringerung erfahren, das heisst, es muss die Sterilisationskraft des Salvarsans gegenüber den Parasiten eine Verminderung erleiden;

3. ist es ausserordentlich leicht möglich, dass durch den Endotoxin-sturm und die damit verbundene Schädigung der Organe, möglicherweise auch durch die intensive Verankerung in bestimmten durch die Toxine geschädigten Organen die Grundlage für eine Überempfindlichkeit gelegt wird, die bei weiteren Salvarsaninjektionen Veranlassung zu über-

starken und daher gefährlichen Reaktionen geben kann. Diese Erscheinung findet sich nicht nur beim Salvarsan, sondern auch beim Arsenophenylglyzin, und so erklärt es sich, dass von z. B. zwei psychiatrischen Anstalten, die Arsenophenylglyzin anwandten, die eine gelegentlich starke Reaktionserscheinungen nach der Injektion gesehen hat, während an der zweiten auch bei 5- und 6 maliger Wiederholung der Injektion mit Gramm-dosen Arsenophenylglycins nie die Spur einer Reaktion aufgetreten ist.

4. ist es möglich, dass unter dem Einfluss der Endotoxine oder bestimmter Endotoxine gewisse andersartige Infektionen des Organismus, die als solche vom Salvarsan nicht beeinflusst werden, wie z. B. Tuberkulose, eine Propagation erfahren können. Wenigstens ist es nur so zu erklären, dass von der Klinik Finger mehrere Fälle beobachtet und publiziert worden sind, bei denen nach Salvarsan ein akuter Verlauf der Tuberkulose eingetreten ist. Ein solches Faktum ist mir bisher aus der ganzen Welt von keiner einzigen Stelle gemeldet worden, im Gegenteil hat das Salvarsan bei bestimmten Formen der Tuberkulose, insbesondere solchen, in denen die Nahrungsaufnahme durch Ulzerationen in Mund und Rachen gehemmt war, die allerbeste therapeutische Wirkung ausgeübt.

Es müssen also in dieser Wiener Klinik sich technische Fehlerquellen bei der Injektion eingeschlichen haben, die dieses Unglücksresultat gezeitigt haben.

Wie Ihnen allen bekannt ist, ist eben die Tendenz der zentralisierten Erprobung, die ich fast $\frac{3}{4}$ Jahr durchgeführt habe und die ich gern noch länger fortgesetzt hätte, wenn nicht aus Rücksicht für die Allgemeinheit der Ärzte die Freigabe des Mittels notwendig geworden wäre, die gewesen — den gemeldeten Schädigungen durch Vergleichung der Resultate verschiedener Behandlungsstellen auf die Spur zu kommen. Ist ein bestimmter Schaden mit dem Mittel direkt verbunden, so muss die Verteilung dieses Schadens eine gleichmässige sein. Stellt sich aber heraus, dass bestimmte Schäden an einer einzigen Stelle oder an einigen wenigen Stellen besonders gehäuft vorkommen, an allen anderen dagegen vollkommen fehlen, so beweist dies wohl, dass nicht das Mittel, sondern die Technik oder besondere Fehler der Technik Schuld an dem Resultat tragen. Wenn man von diesem Standpunkt aus die Neurorezidive prüft, so ist es nach den Feststellungen von Dr. Benario überhaupt nicht sicher, ob die Zahl der Neurorezidive absolut eine allgemeine Zunahme unter der Salvarsantherapie erfahren hat. Eine solche Zunahme wird vielleicht nur dadurch vorgetäuscht, dass eben die Stellen, die diese unangenehmen Ereignisse in vermehrtem Maße gesehen, solche auch publizierten und stets von neuem publizierten, während die anderen, bei denen nichts Unangenehmes vorgekommen ist, eben nichts zu melden hatten. Aus der Vergleichstabelle von Dr. Benario ergibt sich, dass eine Anzahl von Behandlungsstellen von der Geissel Neurorezidive fast vollkommen verschont geblieben ist, und ich erwähne hier, um nur einige wenige Namen zu nennen, Neisser, Arning, Gennerich.

Ich darf hier vielleicht noch die gerade eben erschienene Arbeit von Klingmüller erwähnen, der 923 Fälle behandelt hat und bei diesen nur ein unklares Neurorezidiv, das vielleicht eher als Herxheimersche Reaktion anzusprechen ist, und eine einzige Neuritis optica beobachtet hat, also im ganzen 2 Neurorezidive, stark gerechnet, unter mehr als 900 Fällen.

Ausserdem beobachtete er zwei Iritiden gegenüber 5 Iritisfällen bei Patienten, die noch nicht mit Salvarsan behandelt waren, ausserdem 2 mal Chorio-retinitis und einmal Papillitis bei unbehandelten Fällen. Weiterhin 2 mal Facialis- und einmal Abducensparalyse bei unbehandelter Frühluës. Es sind also, wenn wir alles zusammenrechnen, unter diesen Fällen bei Salvarsanbehandlung 4 mal Störungen an Sinnesorganen beobachtet, denen 11 bei unbehandelten Fällen gegenüberstehen. Klingmüller sagt: „Von einer neurotrophen Wirkung des Mittels an unserem Material haben wir nichts bemerkt.“

Dagegen sind an bestimmten Stellen Neurorezidive in gehäufter Zahl aufgetreten und erreichen an der Klinik von Hofrat Finger ihren Höhepunkt. Aus der Publikation von Mucha geht hervor, dass an dieser Klinik unter 500 Fällen 44 Neurorezidive zum Teil schwerster Art beobachtet wurden. Ich muss sagen, dass dieses eine geradezu exzessive Häufung darstellt. Und noch ungünstiger gestalten sich diese Fingerschen Resultate, wenn wir bedenken, dass ja die Neurorezidive nur auf eine bestimmte Periode der Syphilis beschränkt sind, vorwiegend auf das Roseolastadium, das ja nur einen Teil der in der Klinik zur Behandlung kommenden Gesamtfälle bildet. Es wird neuerdings der Versuch gemacht, diese in der Fingerschen Klinik erhaltenen Resultate als allgemein gültig hinzustellen. Dem ist nicht so, sondern sie stellen einen von keiner anderen Stelle auch nur annähernd erreichten Kulminationspunkt dar und ich muss mit Entschiedenheit dagegen protestieren, dass diese Unglücksresultate als Norm aufgestellt und dazu verwendet werden, die Salvarsantherapie zu diskreditieren.

Alle neueren Erfahrungen lassen es als fast sicher erscheinen, dass — wie ich das von Anfang an vermutet und ausgesprochen habe — die Neurorezidive nur der Ausdruck einer ungenügenden Behandlung sind. Es scheint jetzt sicher, dass es durch eine intensive Behandlung der Frühformen gelingt, die Abortivkur in einem sehr hohen Prozentsatz, über 90 Proz., durchzuführen und die Neurorezidive fast vollkommen zu vermeiden. In dieser Beziehung darf ich vielleicht anführen, dass Bayet, der anfänglich bei der ungenügenden Salvarsanbehandlung 7 Neurorezidive unter 350 Fällen erlebte, jetzt, nachdem er zu der von ihm eingeführten Intensivbehandlung übergegangen ist, kein einziges Neurorezidiv mehr gesehen hat.

Es ist das eine Erklärung der Tatsache, dass man an solchen Stellen, an denen von Anfang an intensiver behandelt worden ist, sei es durch wiederholte grössere Salvarsaninjektionen, sei es in Kombination mit Quecksilber, überhaupt mit den Neurorezidiven nicht zu kämpfen gehabt hat. Wenn man nach den neueren Prinzipien die Fröhlsyphilis behandelt, kann man so gut wie sicher sein, dass Neurorezidive nicht auftreten werden, so dass diese fortan ein aktuelles Interesse nicht mehr besitzen. Wenn man sich zum Prinzip macht, die gefährlichste Periode des frühen Sekundärstadiums der Syphilis nur in Behandlung zu nehmen, wenn der Patient sich verpflichtet, sich der intensiven, 2—4 Wochen in Anspruch nehmenden Abortivkur zu unterwerfen, wird man diese Schäden sicher nicht mehr sehen; weigert sich der Patient, eine solche Kur durchzumachen, so sollte man — wie ich das schon vor einem Jahr ausdrücklich betont habe — von einer Salvarsanbehandlung überhaupt Abstand nehmen.

Wenn *re vera* das Auftreten der Neurorezidive mit einer ungenügenden Behandlung in Zusammenhang steht, so genügt dies allein aber doch noch nicht, um die Resultate der Fingerschen Klinik zu erklären. Denn ungenügend ist in der ersten Periode der Salvarsantherapie im Sinne der jetzigen Anschauungen fast allgemein behandelt worden, ohne dass es zu einer solchen Häufung gekommen wäre. Auch an dem Wiener Krankmaterial als solchem kann das nicht gelegen sein, da ja — wie wir noch hören werden — an anderen Wiener Stellen: Ehrmann, Riehl, im Militärlazarett, die Neurorezidive auch nicht annähernd in solchem Maße, sondern nur vereinzelt zur Beobachtung gekommen sind. Es muss also an der Klinik Finger noch eine besondere Fehlerquelle mit unterlaufen sein und die einzige Erklärung ist die Qualität des zu den Injektionslösungen verwandten Wassers, das Träger einer besonders schädlichen Bakterienflora gewesen sein muss. Viele Umstände sprechen dafür, dass solche schädliche Bakterienflora sich plötzlich in Sammelgefäßen entwickeln kann. So hatte z. B. Marschalko 500 Salvarsaninjektionen mit unbedeutenden Reaktionserscheinungen durchführen können, während auf einmal zu einer bestimmten Periode, offenbar durch Einbruch einer besonders schädlichen Bakterienart in die Vorratsgefäße die furchtbarsten und bedrohlichsten Störungen aufgetreten sind. Eine andere Möglichkeit, die Fingerschen Resultate zu erklären, kann ich nicht finden.

Wenn wir z. B. hören, dass Arning von seinen Schanker- und Fröh-syphilisfällen, die er mit Salvarsan + Quecksilber + Salvarsan behandelt hat, 67 Fälle wieder zu Gesicht bekommen hat und diese 67 Fälle sämtlich frei von klinischen Erscheinungen waren und negativen Wassermann hatten; wenn Tänzer unter 21 Schankerfällen, die er verfolgen konnte, alle in bestem Zustande gefunden hat; wenn Gennerich, seitdem er die Intensivbehandlung durchführt, kein Rezidiv mehr sieht — Resultate, wie sie auch an vielen anderen Stellen erreicht worden sind —, wenn in allen diesen Fällen kein Rezidiv, geschweige denn ein Neurorezidiv mehr aufgetreten ist, so sprechen doch diese Tatsachen mit beredten Worten für sich allein.

Ich komme nun zum zweiten Punkt, nämlich der Behandlung der Erkrankungen des Nervensystems. Hier kann ich mich sehr kurz fassen, da in diesem Kreise berufener und bewährter Fachmänner mein Urteil quoad Behandlungsergebnisse an einzelnen Stellen nicht von grosser Bedeutung sein kann.

Ich darf wohl voraussetzen, dass einem grossen Teil der Herren bekannt ist, dass ich, als ich das Mittel zur Erprobung abgegeben habe, mir von Anfang an nichts weniger als hoffnungsfreudige Vorstellungen über die Behandlung der Nervensyphilis gemacht habe. Demensprechend hatte ich mich auch darauf beschränkt, die Erprobung des Salvarsans bei metasyphilitischen Erkrankungen nur an 2—3 Stellen vornehmen zu lassen, dagegen in allen meinen Zirkularschreiben und Mitteilungen an Kollegen gebeten, metasyphilitische Erkrankungen von der Behandlung vollkommen auszuschalten.

Es ist ohne weiteres klar, dass der Behandlung von Erkrankungen des Nervensystems *co ipso* viel bedeutendere Schwierigkeiten entgegenstehen als bei den gewöhnlichen und typischen Formen der Syphilis. Die Erhöhung der Schwierigkeiten beruht in folgenden Umständen:

1. dass es sich bei den meisten Erkrankungen des Nervensystems um

Spätformen handelt, die als solche der Salvarsantherapie — wie überhaupt jeder Therapie — viel schwerer zugänglich sind als die Frühformen;

2. dass in einem Teil der Fälle schon ausgebildete Degenerationen des Nervensystems vorhanden sind, die als solche einer Reparation nicht mehr fähig sind;

3. ist weiterhin in Betracht zu ziehen, dass gewisse anatomische Veränderungen, die einmal gesetzt sind, eo ipso zu progressiven Schädigungen führen, selbst wenn die auslösende Ursache aufgehoben ist; ebenso wie eine Uhr, in der nur ein Rädchen Rost angesetzt hat, im Lauf der Zeit ihre Funktionen einbüßen muss; ebenso wie eine beginnende Lebercirrhose trotz Alkoholentziehung ihren verderblichen Fortgang nimmt; ebenso, wie die Mendelschen zentrifugierten Hunde auch nach Aussetzen der Zentrifugation eine progressive Hirnschädigung erleiden. In dieser Hinsicht sind besonders die Erfahrungen bei der Schlafkrankheit beweisend. Hier scheint es möglich, durch grosse Gaben Arsenophenylglyzins den Organismus zu sterilisieren; der Verlauf der Krankheit wird aber bei fortgeschrittenen Fällen hierdurch nicht im mindesten geändert.

4. ist zu bedenken, dass gerade im Zentralnervensystem die Herxheimerse Reaktion, die auf der Haut und an Schleimhäuten ganz belanglos ist, zu sehr unangenehmen Konsequenzen führen kann, wenn sich die reagierenden Herde in der Nähe lebenswichtiger Stellen befinden und

5. ist in Betracht zu ziehen, dass bei einer Reihe metasyphilitischer Erkrankungen es sich häufig um ältere, schwerkranke, wenig widerstandsfähige Individuen handelt, die im Lauf der Zeit Arsenüberempfindlichkeit angenommen haben.

Aus allen diesen Umständen ist ersichtlich, dass der Behandlung von Erkrankungen des Zentralnervensystems ganz besondere Schwierigkeiten entgegenstehen. Im allgemeinen werden die besten Resultate erzielt werden, wenn rein syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems vorliegen. Während man aber bei der Behandlung der Frühsyphilis intensiv und mit maximalen Schlägen vorgehen muss, ist bei der Nervensyphilis grösste Vorsicht geboten; und zwar war es Alt, der diese Gefahren und diesen Modus procedendi von Anfang an erkannt und betont hat.

Die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen beziehen sich, wie dies Nonne ausgeführt hat, fast ausschliesslich auf einzelne mittelgrosse Gaben. Diese Therapie ist aber, nach allem was wir über die Behandlung tertiärer Formen wissen, für eine Dauerheilung absolut unzureichend, und werden wir daher gezwungen sein, wenn wir wirklich eine sterilisierende Behandlung treiben wollen, die Intensität der Behandlungsweise durch Repetitionen zu erzielen. Ich hoffe auch, dass die Erfahrungen der Dermatologen hier wichtige Aufschlüsse geben werden und möchte hier besonders auf die Erfahrungen von Gennerich hinweisen, der an einem nicht übermässig grossem Material von etwa 350 Fällen und durch fast tägliche Kontrolle der Wassermannreaktion den Modus der Applikation austindig gemacht hat, der auch bei Spätformen die allerbesten Resultate zeitigt. Es ist Gennerich gelungen, bei jedem Fall von Syphilis durch eine intensive und successive Behandlung und zwar durch häufige Salvarsandoson (zusammen 2.5 g) in geeigneter Kombination mit Quecksilber in der wirksamsten Form (Calomel) die negative Wassermannsche Reaktion zu er-

reichen und zu erhalten. Bei den syphilitischen Nervenerkrankungen wird man natürlich anders vorgehen müssen und wegen der Gefahr der Herxheimer'schen Reaktion zunächst die Behandlung mit kleinen Dosen zu beginnen haben. Dass man aber gerade bei Nervensyphilis noch mehr als in allen anderen Fällen den Wasserfehler zu vermeiden hat, ist ja ohne weiteres klar. Denn wenn wir sehen, dass an und für sich an verschiedenen Stellen die Verunreinigung des Wassers allerschwerste Reaktionserscheinungen: Koma, Bewusstlosigkeit im gesunden Hirn hervorrufen kann, so kann es nicht Wunder nehmen, dass die an syphilitischen Herden des Gehirns sich abspielende Herxheimer'sche Reaktion durch den Toxinsturm zu einer lebensgefährlichen Höhe gesteigert werden kann und dass auch ein Teil der tödlich verlaufenen Cerebralstörungen nach Salvarsan auf dieses Moment zurückzuführen ist. Ob man bei der Behandlung dieser Nervenfälle des Quecksilbers wird entbehren können, ist mir nach vorliegenden Befunden und nach den Mitteilungen, dass Spätformen durch Salvarsan allein viel schwerer zu beeinflussen sind, doch zweifelhaft und bin ich daher mit dem verehrten Korreferenten gerade quoad Nervensyphilis nicht in Übereinstimmung darüber, dass man, um einen klaren Überblick über die Salvarsanwirkung zu gewinnen, bei der successiven Behandlung das Quecksilber weglassen sollte. Es ist ja dieses vom rein theoretischen Gesichtspunkte aus sicher zutreffend, aber wenn man sich auf die vorliegenden Erfahrungen der Dermatologen stützt und wenn man die Absicht verfolgt, wirkliche Dauerheilungen auch in schwierigen Fällen zu erringen, so wird man im Interesse der Patienten die praktisch beste Behandlungsweise wählen müssen, und das ist in solchen Fällen die Kombination von Salvarsan + Quecksilber.

Und so hoffe ich, dass es doch auf diesem — wie ich gern einstehe — schwierigen und mühevollen Wege gelingen wird, auch bei metasymphilitischen Erkrankungen in den nächsten Jahren mehr zu erreichen, als dies im letzten Jahr möglich war, das ja auch nur als eine Periode der ersten Vorerprobung anzusehen ist.

Herr Treupel-Frankfurt a. M. fasst zunächst nochmals die Erfahrungen zusammen, die auf seiner Klinik mit der spezifischen Behandlung der luetischen und metaluetischen Erkrankungen des Nervensystems gemacht worden sind.

Bei Lues des Zentralnervensystems hat auch die Salvarsantherapie gute Erfolge aufgewiesen, wenn die Fälle nicht zu veraltet sind.

Bei der Tabes sind die neuralgischen Schmerzen für längere Zeit beseitigt worden und auch die Ataxie hat meist eine erhebliche Besserung erfahren. Von den hierhergehörigen Fällen hat derjenige den besten Erfolg gezeitigt, der die meisten Injektionen erhalten hat. Es war ein 52-jähriger Herr im zweiten Stadium der Tabes, bei dem nach viermaliger intravenöser Salvarsaninjektion mit einer Gesamtdosis von 1,8 g die Ataxie so gebessert worden ist, dass er ohne Stock gehen, ja sogar auf einen abfahrenden Zug aufspringen konnte, was vorher gänzlich ausgeschlossen war.

Die Exazerbation der Schmerzen nach den einzelnen Injek-

tionen ist so konstant und regelmässig von ihm beobachtet worden, dass er diese Neuroreaktion für charakteristisch hält. Diese Reaktion dauert 24—36 Stunden an und mit ihrem Abklingen verschwinden die neuralgischen Symptome für längere Zeit überhaupt.

Bei Paralyse sind nach den Injektionen Milderung des schroffen Stimmungswechsels, Besserungen der Sprache und Schrift beobachtet worden. Von einer Dauerwirkung kann aber weder hier noch bei Tabes vorläufig gesprochen werden. Sehr deutlich war in allen Fällen die Hebung des Allgemeinbefindens und die Zunahme des Körpergewichts. Das ist von besonderer Wichtigkeit; denn es ist nicht ausgeschlossen, dass auf diesem Teil der Arsenwirkung der zweifellos konstatierte Erfolg beruht. In Bezug auf die Wassermannsche Reaktion, deren Verhalten vor und nach den Injektionen im Blut und womöglich auch im Liquor berücksichtigt wurde, kann er im wesentlichen die Nonneschen Erfahrungen bestätigen.

Was endlich das Auftreten von Lähmungserscheinungen, speziell im Bereich bestimmter Gehirnnerven, nach den Salvarsaninjektionen betrifft, so möchte er darin nicht so sehr eine „neurotrope“ Wirkung des Salvarsans erblicken, sondern er glaubt, dass es sich dabei um das Aufblühen syphilitischer Prozesse („Neurorezidive“) handelt. Die Wirkung des Salvarsans stellt er sich dabei als eine indirekte, auslösende vor, indem durch das Salvarsan eine Schädigung der Gefässwand gesetzt werden kann, auf deren Boden die nicht abgetöteten Spirochäten alsdann wuchern können. Diese Auffassung steht in Einklang mit den bei Sektionen gefundenen miliaren Blutungen und meningealen Reizerscheinungen. Darüber hat er bereits in einem zur Autopsie gekommenen Fall früher kurz berichtet.

In einem anderen von ihm beobachteten Falle von rechtsseitiger kompletter Facialisparesie, die mit subjektiven und objektiven Gehörstörungen vergesellschaftet war, sind nach einer (dritten) Salvarsaninjektion (0,4 g intravenös) diese Störungen nicht, etwa verschlimmert, sondern gebessert worden und schliesslich ganz verschwunden. Hier sind also die neuerdings aufwuchernden Spirochäten schliesslich doch noch vernichtet worden.

Nachdem man aber weiss, dass das Salvarsan bei subkutaner und intramuskulärer Anwendung Nekrosen zu machen vermag, ist wohl auch anzunehmen, dass bei der intravenösen Injektion, besonders an den Stellen, an denen die Blutzirkulation eine langsame ist, z. B. in den Kapillaren, ebenfalls eine solche Wandschädigung auftreten kann. Die Zeit ist noch zu kurz, um die Frage der Neurorezidive nach Salvarsaninjektionen endgültig zu klären.

Herr Schuster-Aachen: Herr Nonne hat in seinem umfassenden Referat ein so objektives Spiegelbild des Standpunktes, den man nach den heute vorliegenden Erfahrungen in der Behandlung der Nervensyphilis einnehmen kann, entworfen, dass ich nicht unbescheiden zu erscheinen hoffe, wenn ich mir erlaube, kurz einige Beobachtungen zu schildern, die ich an meinem eigenen Material in den letzten 6 Jahren gemacht habe. Ich ziehe dabei nur 88 Fälle von Nervensyphilis in Betracht, bei denen mir die anamnestischen Daten und die Diagnose vollkommen einwandfrei erschienen

sind. Von diesen 88 Fällen, die — bis auf 9 — in der Zeit zwischen 4 und 36 Jahren, also sehr spät nach der Infektion erkrankten, betrafen 55 Lues cerebrospinalis, 28 Tabes dorsalis und 5 progressive Paralyse. Auf Grund dieses, vielleicht nicht sehr grossen, aber genau beobachteten Krankenmaterials möchte ich zunächst zu den von Herrn Nonne besprochenen Fragen über die Beziehungen intensiver Behandlung in der ersten Zeit nach der Infektion, sowie der Zahl und Schwere der Haut- und Schleimhautrezidive, ev. späterer Neurorezidive Folgendes sagen:

Von meinen Fällen waren, im Sinne einer guten, über Jahre hinaus durchgeführten chronisch-intermittierenden Hg-Behandlung, gut nur 14 = 16 Proz., dagegen gar nicht 28 = 31,8 Proz. behandelt worden. Die übrigen 46 = 52,2 Proz. hatten meist nur eine unvollkommene oder, vereinzelt zwar mehrere, aber im Verhältnis zu häufigen Rezidiven doch zu wenig Kuren gebraucht. Es hatten also 74 = 84 Proz. eine völlig unzulängliche Behandlung durchgemacht. Es stimmt dies ungefähr überein mit früheren Statistiken und findet seinen Grund zum Teil in der bekannten Tatsache, dass eine Reihe von spezifisch Infizierten ohne alle Sekundärerscheinungen bleibt oder doch nur einmal ganz leichte Symptome aufzuweisen pflegt. So waren denn auch hier ohne Sekundärerscheinungen 43 = 48,9 Proz. geblieben. Öftere Rezidive hatten nur 22,7 Proz.

Es dürfte nun vielleicht erlaubt sein, hier wenigstens die „gut“ Behandelten (14) den nicht, bezw. schlecht Behandelten (74) gegenüber zu stellen. Schwer erkrankten von ersteren 11 = 78,5 Proz. (und zwar 5 an Tabes und 1 an Paralyse), von den schlecht Behandelten 74 erkrankten schwer 60 = 81 Proz., die übrigen leichter. Betonen möchte ich noch, dass letztere, wenn sie ohne Sekundärsymptome geblieben waren, durchaus nicht leichter erkrankten als die, welche zahlreiche Rezidive gehabt hatten. Im Gegenteil, von 41 solcher symptomfreier Kranker wurden bis auf 2 alle von schwereren Affektionen betroffen, während von 26, die 1- bis 2 mal Sekundärerscheinungen boten (meist nur Roscola und Plaques muqueuses), 17 schwer und 9 leichter erkrankten, und von 7, die zahlreiche, zum Teil sehr schwere Sekundärerscheinungen hatten, im Verhältnis dazu aber sich nicht lange und oft genug hatten behandeln lassen, 4 schwere und 3 leichtere Nervenaffektionen bekamen.

Es scheint daraus hervorzugehen, dass die alte klinische Erfahrung zu Recht besteht, wonach es bei der Prognose nicht sowohl auf den Verlauf der sekundären Syphilis, als vielmehr in erster Linie auf die Güte und Dauer der Behandlung ankommt. Die 16 Proz. gut Behandelte können diese Auffassung nicht beeinträchtigen (wenn auch von den 14 betreffenden Fällen 2 keine, 10 ein- bis zweimal Sekundärsymptome zeigten und nur 2 öftere Rezidive bekamen), denn leider wird sich kaum feststellen lassen, ein wie grosser Prozentsatz gut behandelter Luetischer, die dauernd geheilt wurden, jenen 16 Proz. gegenüberzustellen ist. Jedenfalls ist man, wie ich glaube, nicht berechtigt, aus dem Ausbleiben, der Seltenheit oder Leichtigkeit der Rezidive irgend welche prognostischen Schlüsse für das voraussichtliche oder aber unwahrscheinliche Auftreten einer Nervensyphilis zu ziehen.

Da dies alles bekannte Tatsachen sind, so kann ich mir nicht recht erklären, wieso man neuerdings eine verhältnismässig kleinere Zahl von Syphilitikern, die nach einer oder mehreren Salvarsaninjektionen oder auch

kombinierter Quecksilber-Salvarsanbehandlung bisher symptomfrei geblieben sind, vielfach als geheilt hinzustellen versucht. Nach den Erfahrungen, die wir mit Salvarsan in den frühen Sekundärstadien, in denen doch die meisten Luetiker erst zur Behandlung kommen, gemacht haben, ist es ja leider ebensowenig möglich, Rezidiven vorzubeugen, als mit den bisherigen Behandlungsverfahren. Auch ob mit wiederholten Injektionen von Salvarsan eine Radikalheilung der Syphilis erreicht werden kann, lässt sich meiner Meinung nach zwar nicht ausschliessen, aber für den einzelnen Fall unmöglich voraussagen. Dass jedenfalls auch eine wiederholte Salvarsaninjektion nicht vor dem Auftreten einer Lues cerebri schützt, geht aus einem kürzlich von mir beobachteten Fall hervor, der trotz dreier in mehrmonatlichen Zwischenräumen vorgenommenen Salvarsaninjektionen à 0.5 ein viertel Jahr später, im ganzen 1½ Jahre nach der Infektion von einer schweren Hemiplegie befallen wurde. Wenn wir also bei recht früher Behandlung jetzt in einer Zahl der Fälle bereits eine längere Symptomfreiheit beobachten, so ist dies an und für sich nichts anderes, als was wir von der Hg-Behandlung her wissen, und leider nach dem Vorstehenden und den angeführten Zahlen durchaus kein Kriterium für ein zu erwartendes Ausbleiben von Nervenkrankheiten. Es bleibt uns nunmehr höchstens die grössere Hoffnung, dass wir mit Hilfe des Quecksilbers und des Salvarsans die Spirochäten von verschiedenen Seiten und daher voraussichtlich sicherer anzugreifen und abzutöten vermögen als früher, und dass wir damit vielleicht dem Übrigbleiben latenter Herde eher vorbeugen werden. Wenn dies auch nicht in allen Fällen gelingen kann, so glaube ich doch, dass nach unseren heutigen Kenntnissen von der Hg- und Salvarsanwirkung die beste Prophylaxe der Nervensyphilis nach wie vor darin bestehen wird, in den ersten 4—5 Jahren der Erkrankung, besonders zu Beginn derselben, sobald die Diagnose sichergestellt ist, so energisch wie nur möglich chronisch-intermittierend mit Hg zu behandeln. Bei ganz frisch Infizierten kann man vielleicht ausserdem mehrere intravenöse Salvarsaninfusionen mit nicht zu grossen Dosen machen. Die spätere und vor allem die alleinige Behandlung mit Salvarsan möchte ich dagegen seit den Veröffentlichungen von Finger nicht wagen.

Was nun im Besonderen die Behandlung sowohl der echten Nervensyphilis, als auch der parasyphilitischen Nervenerkrankungen anlangt, so halte ich mich nach den gemachten Erfahrungen für verpflichtet, hier die Anwendung des Salvarsans auf besonders refraktäre Fälle, wo mehrere gute Hg-Kuren versagt haben sollten, zu beschränken. Gerade Fälle wie die zur Obduktion gekommenen von Westphal und Treupel mahnen doch hier zur äussersten Vorsicht, wie auch die unzweifelhaft jetzt häufiger als früher beobachteten Neurorezidive, die ja nicht nur nach intravenösen Infusionen, wo ja Fehlermomente in der Technik oder den gebrauchten Chemikalien gelegentlich eine Schädigung hervorgebracht haben sollen, sondern auch nach den intramuskulären Injektionen beobachtet worden sind; ihr Auftreten wird also wohl, mit der Anwendung des Mittels, das ein Aufflackern der Krankheitsherde im Sinne einer ungewöhnlich starken Herxheimerschen Reaktion auslöst, in irgend einem Zusammenhang stehen müssen. Ferner haben Untersuchungen des Blutdruckes nach der Injektion gelehrt, dass eine starke Alteration der Blutdruckverhältnisse durch das Salvarsan hervorgerufen werden kann, und auch das ist

für mich ein Grund, das Salvarsan bei der Behandlung der Nervenlues womöglich zu vermeiden. Zu solcher Vorsicht führt mich auch folgende Erwägung. Bei schweren spezifischen Affektionen des Nervensystems wird seit Alters her von vielen Praktikern die Schmierkur als beste Anwendungsform des Hg empfohlen. Doch offenbar, weil diese das hier oft so labile Körpergleichgewicht am wenigstens beeinträchtigt und durch vorsichtiges Einschleichen eine ungefährliche und doch intensive Behandlung dieser meist in der Nähe lebenswichtiger Zentren sich abspielenden Prozesse gestattet. Ich kann hier jedenfalls nicht unterlassen zu betonen, dass ich fast immer ohne heroische Mittel sowohl bei echter Nervensyphilis als auch bei parasymphilitischen Erkrankungen ausgekommen bin, und zu den heroischen Mitteln zähle ich die Salvarsaninjektionen ebenso wie die mit Calomel oder grauem Öl. Mit 4—6 g grauer Salbe bin ich jedenfalls — bei lange genug, d. h. chronisch-intermittierend je 6—8 Wochen lang durchgeführter Behandlung — fast immer in der Lage gewesen, wesentliche Besserungen und öfters Heilungen zu erzielen. Andererseits möchte ich grössere Quecksilberdosen bei der Syphilis anderer Organe nicht gerne entbehren, wo sie bei gleichzeitig vorhandenen günstigen hygienischen Bedingungen und sorgfältiger Überwachung des Kranken auch gut vertragen werden. Zur Bekämpfung der Nervensyphilis erscheint mir also eine mit allen Mitteln der Hygiene, einer geeigneten diätetischen, robrierenden Lebensweise und event. physikalischen Hilfsmitteln durchgeführte Hg-, bezw. Hg-Jodbehandlung nach wie vor das zuverlässigste, ungefährlichste und meist ausreichende Behandlungsverfahren zu sein.

Noch zwei Worte über die Wassermannsche Reaktion. Ich muss bekennen, dass ich es bei Nervenkrankheiten meist unterlasse, sie anzustellen, falls ich nicht den event. positiven Ausfall zur Unterstützung einer unsicheren Diagnose zu verwerten hoffe. Auch bei der latenten Lues der Sekundärperiode richte ich mich bei der Entscheidung für Prognose und event. einzuleitende oder zu unterlassende Therapie, abweichend von der herrschenden Anschauung der meisten Dermatologen, nur nach klinischen Gesichtspunkten, da es zahlreiche Spätfälle von Nervensyphilis gibt, die negativ reagieren.

Ich darf wohl das Wesentliche des Gesagten so zusammenfassen:

1. Zur Vorbeugung der Nervensyphilis ist eine recht energische Lokal- und Allgemeinbehandlung der primären und sekundären Syphilis durchzuführen.
2. Die erste Kur in Gestalt von Hg-Einreibungen oder Einspritzungen ist möglichst frühzeitig nach der Ansteckung, etwa 6—8 Wochen hindurch, vorzunehmen, und scheint es berechtigt, während derselben mehrere intravenöse Salvarsaninfusionen zu machen.
3. Des weiteren muss eine chronisch-intermittierende Hg-Behandlung womöglich alle 3 Monate 4—5 Jahre lang durchgeführt werden, unbekümmert um einen gutartig erscheinenden klinischen Verlauf oder den Ausfall der Wassermannschen Reaktion.
4. Das Ausbleiben oder die eventuelle Zahl der dabei auftretenden Haut- und Schleimhautrezidive lässt keinerlei prognostische Schlüsse über eine event. spätere Nervensyphilis zu.
5. Alle Fälle von Nervensyphilis, sowie nicht zu weit vorgeschrittene

parasyphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems' sind einer chronisch-intermittierenden, aber möglichst schonenden Behandlung mit Hg und Jod zu unterziehen.

Herr Eduard Schwarz-Riga: Die therapeutische Beeinflussung der Tabes durch Salvarsan wird von vielen Seiten als eine erfolglose bezeichnet: nur vereinzelte günstige Erfolge sind berichtet worden.¹⁾

Es ist zu betonen, dass vom Salvarsan ein Schwinden der durch anatomische Läsionen bedingten Symptome überhaupt nicht erwartet werden kann; somit werden wir uns über die Wirkung des Ehrlichschen Mittels an den Tabessymptomen, die wir mit unseren gewöhnlichen Untersuchungsmethoden konstatieren können, schon ein Urtheil erlauben können. Sie bleiben unbeeinflusst; es sind Ausfallserscheinungen, durch Schwund von Nervensubstanz bedingt.

Dringen wir aber in die Tiefe, so sind Erfahrungen und eingehende Untersuchung geeignet zu zeigen, dass eine Beeinflussung des Leidens und wohl gerade der Veränderungen, die die Tabes direkt hervorzurufen scheinen, sehr wohl möglich ist. Unsere Untersuchungen des letzten Winters haben beachtenswerte Daten ergeben. — Unsere Kenntnis der Tabes hat sich vertieft, doch über die Genese wissen wir noch nichts abbestimmtes. Es ist aber durchaus wahrscheinlich, und wenn sich die Nageotteschen Befunde bestätigen, mit Sicherheit anzunehmen, dass die Tabes erzeugt wird durch eine chronische Meningitis, die sich auf die „Nerfs radiculaires“ fortgesetzt hat.

Nageotte bezeichnet mit diesem Ausdruck den Teil der Wurzeln von ihrem gemeinsamen Eintritt in die Dura bis zum Ganglion spinale; diese Meningitis erzeugt ihrerseits eine Peri- und Endoneuritis mit interstitiellen und parenchymatösen Veränderungen der hinteren Wurzeln. Der beste Kenner der Tabes, W. Erb in Heidelberg, hat einen Teil der Präparate Nageottes gesehen und bezeichnet sie als „sehr überzeugend“. Nageotte hat 11 Fälle von Tabes untersucht und bei allen die gleichen Veränderungen gefunden.

Als äusseren Ausdruck dieser Meningitis fanden wir nun seit Einführung der Lumbalpunktion konstant eine Lymphocytose in der Cerebrospinalflüssigkeit, und diese Lymphocytose findet sich nicht nur konstant bei Tabes, sondern bei Syphilis überhaupt und in höheren Graden bei Lues des Zentralnervensystems (wenn die Meningen direkt beteiligt sind). Je nachdem sich nun die Erkrankung der Meningen auf die „Nerfs radiculaires“ fortsetzt oder nicht, entsteht die Tabes oder bleibt aus.

Bestätigen sich obige Anschauungen, so werden wir in Zukunft die Tabes nicht mehr als metaluetische Affektion, sondern als direktluetische Erkrankung ansehen können. Damit schon werden die therapeutischen Bestrebungen andere werden. Sie werden auch sehen, meine Herren, wie günstig die Lymphocytose durch Salvarsan beeinflusst wird, sie schwindet! Ob auch die chronische Meningitis, die wir als Ursache dieser Lymphocytose wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, schwindet, das lässt sich noch nicht demonstrieren, ist aber wohl mit grosser Wahr-

1) Vergl. Assmann, Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 35. 36. Vergl. dort die angeführte Literatur.

scheinlichkeit anzunehmen. Bestätigt sich die Einwirkung auch fernerhin, und ist es zu erreichen, dass die Erscheinungen nicht rezidivieren, so haben wir ein neues Mittel in der Hand, die Tabes zum Stillstand zu bringen, sie einer relativen Heilung zuzuführen, die, wenn die Therapie im Frühstadium einsetzt und längere Zeit durchgeführt werden kann, wirklich die schönsten Resultate zeitigt — und dieses bei einem Leiden, das auch heute noch als eine chronisch progressive Erkrankung anzusehen ist. Und das neue Mittel dürfte nicht in einer Beziehung besser sein als Hg, sondern in so mancher!! —

Um uns einen tieferen Einblick zu verschaffen und die Wirkung des Salvarsan zu beurteilen, haben wir an einer grösseren Zahl von Kranken die vier Nonneschen Reaktionen gemacht¹⁾, denen ich noch im Herbst eine fünfte — die Pándysche Karbolsäurereaktion — hinzugefügt habe.

Ich mache sie auch heute noch, obgleich sie mir nicht das gehalten hat, was Pándy von ihr erhoffte. Sie ist der Nonneschen nicht ebenbürtig, geht aber der Pleocytose parallel; sie ist leicht ausführbar und gibt, ehe man die Resultate der mikroskopischen Untersuchung erhält, die Zeit beansprucht, manche Anhaltspunkte.

Diese 5 Reaktionen zusammen haben zunächst bestätigt, dass die Tabes unzweifelhaft syphilitischen Ursprungs ist. Harald Boas in Kopenhagen betont, dass bei unbehandelter Tabes die Wassermannreaktion stets positiv sei. Er folgert schon aus diesem Verhältnis einen Beweis für die Tatsache, dass die Tabes direkt von der Lues erzeugt würde; dieses sei zum ersten Mal direkt bestätigt worden, und zwar „zum ersten Mal auf rein experimentell-biologische Weise“.

Meine Bilder tun dieses in noch vollständigerer Weise. In allen 17 von Boas untersuchten unbehandelten Fällen von Tabes war Wassermann stets positiv; von 26 behandelten waren 11 positiv und 15 negativ. Boas hat „ausschliesslich“ das Serum untersucht; ähnliche Zahlen geben auch andere Autoren an (Nonne in 49 Fällen 35 mal positiv; Schütze von 100 69 mal positive Reaktion, wenn er Wassermann im Blut und im Liquor addierte; Plaut in 10 Fällen Wassermann-Bl. 8, im Liquor 6 positiv usw.). Wir haben an 18 Tabetikern zu wiederholten Malen untersucht und zwar jedesmal sowohl Serum als Liquor gleichmässig und haben eine positive Wassermannreaktion **nie** vermisst, und Sie werden, meine Herren, sehen, woher diese Differenz in den Angaben der Autoren und woher die negativen Fälle stammen. Die Wassermannreaktion war zwar im Serum 5 mal negativ, dafür aber im Liquor positiv; im Liquor allein reagierten 3 Fälle negativ, und dieses waren Frühstadien; ein 4. Fall reagierte nach Nonne-Hauptmann positiv, nach der Original-Wassermannmethode aber negativ, er war längere Zeit mit Hg behandelt worden. Alle 4 zeigten aber einen positiven Wassermann im Blut. Ich meine, unsere Resultate sind wichtig, und dürften sich, wenn jedesmal beides, Serum **und** Liquor, und zu wiederholten Malen untersucht werden wird, bestätigen! —

1) In den letzten Jahren berichtete Assmann (Deutsche med. Wochenschrift 1911, Nr. 35 u. 36) über ähnliche Untersuchungen; Nonne u. Jaworsky taten früher schon Ähnliches.

Von den übrigen Reaktionen waren Nonne-Apelt stets +, die Pleocyto-
tose stets positiv. —

Die Untersuchungen auf Wassermann sind von Herrn Dr. Eliasberg,
die auf Pleocytose in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer von
Herrn Dr. C. G. Schultz bestimmt worden; diesen beiden Herren sage
ich hier meinen besten Dank.

Die Wassermannreaktion hat sich auch bei uns von grösster Wichtig-
keit erwiesen; wo nichts von Syphilis mitspielte, ergaben die Untersuchungen
stets **negative** Resultate.

Gehen wir nun in medias res, so erlaube ich mir Ihnen nur solche
Fälle zu demonstrieren, wo es gelungen ist, die 5 Reaktionen, die zusammen
ein Schema, ein Bild darstellen, mehrfach auszuführen und so über den
Verlauf ein genaueres Bild zu zeigen; wir haben in diesem Winter, und
ich konnte durch das liebenswürdigste Entgegenkommen von Exzellenz
P. Ehrlich früh im Herbst beginnen, rund 350 solche Bilder an unserem
Material entworfen.

Zunächst schwerste Fälle von Tabes, Vollfälle von hochgradigster
Ataxie.

<p style="text-align: center;">L.-P. 31. XII. 1910</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; display: inline-block;"> <p>N.-A. = ++ P. = +++++ Pl. = 110,0 W.-A. = +++++ W.-B. = ++ (0,2) 0,4—0,8 +++++</p> </div> <p style="margin-left: 20px;">Jegorow²⁾</p> <p style="text-align: center;">31. XII. 1910 0,44</p>	<p style="text-align: center;">L.-P. 12. I. 1911</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; display: inline-block;"> <p>N.-A. = + P. = +++++ Pl. = 70,8 W.-A. = — W.-B. = +++++</p> </div> <p style="text-align: center;">12. I. 0,5</p>
<p>L.-P. 2. II.</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; display: inline-block;"> <p>N.-A. = + P. = + Pl. = 26,8 W.-A. = +++++ W.-B. = +++++</p> </div> <p style="text-align: center;">2. II. 0,6</p>	

- 1) N.-A. = Nonne-Apeltsche Phase I.
P. = Pandy-Carbolsäurereaktion.
Pl. = Pleocytose.
W.-A. = Wassermannreaktion im Blut.
W.-B. = „ „ „ „ „ Liquor.

2) Jegorow, Lues vor 15 Jahren, Inunktionskuren 1909 und 1910 + Jk.
Potus zugegeben, Tabes seit 1907. Ataxie seit 1910 (April). Status: Organ-
befund = hochgradigste Ataxie. Pupillen entrundet; Pupillenreflex links = 0;
Konvexität = n.; Opticus = n. Bauchreflexe lebhaft. Kremasterreflex träge;
Sensibilität hochgradig gestört; Beine mager; Blase: muss drücken. Da er selbst
die Kurkosten zahlen muss, lässt er sich nach 8 Wochen ausschreiben. Ob-
jektiver Status unverändert.

Ogleich Patient nur kurze Zeit im Krankenhaus bleiben konnte, sehen Sie doch, meine Herren, dass ein deutlicher Rückgang der Lymphocytose zu konstatieren war, auch die Phase I wurde fast negativ, ebenso der Pándy; die Wassermannreaktion war schwankend, zum Schluss war sie stärker als zu Beginn; wenn wir annehmen, dass die Wassermannreaktion durch die Zerfallsprodukte der zugrunde gegangenen Spirochäten erzeugt wird ¹⁾, so könnten wir sagen: Erstens waren Spirochäten vorhanden, die abgetötet wurden, und wir können uns dann nicht wundern, dass der Wassermann stärker positiv wurde. Er schwindet, wie bekannt, in veralteten Fällen von Lues schwer; er ist in der allerersten Periode schon bei Anwesenheit von massenhaft Spirochäten im Organismus negativ und wird erst später positiv. —

Auch bei kurzdauernder Behandlung zeigt der Fall aber, dass bei 3 maliger Anwendung von Salvarsan, das gut vertragen wurde, eine Pleocytose von 110 auf 26,8 zurückging.

Der 2. Fall betrifft einen gleichschweren Vollfall von Tabes mit hochgradiger Ataxie.

	8. XII. 1910	22. XII. 1910
Berlin ²⁾ , 43 Jahre alt.	N.-A. = + (+)	N.-A. = +
	P. = + + + + + +	P. = + + + + + +
	Pl. = 303,8	Pl. = 55,0
	W.-A. = —	W.-A. = +
	W.-B. = + + + + in allen Konz.	W.-B. = + + + + in allen Konz.
	0,4	0,55 und 0,5
	21. I. 1911.	
	N.-A. = + P. = + + Pl. = 33,6 W.-A. = — W.-B. = + + + + in allen Konz.	

1) Vergl. die Arbeit von Fritz Munk aus der Krausschen Klinik, Zusammenfassung: „Die Bildung der die Wassermannreaktion gebenden Substanz wird nicht durch lebende Spirochäten, sondern wahrscheinlich erst durch deren Zerfallsprodukte angeregt.“ — Deutsche med. Wochenschr. Oktober 1919. S. 1992.

2) Berlin 43 Jahre, aufgenommen 7. XII. 1910, entlassen am 21. II. 1911. 17 Jahre verheiratet, vor 10 Jahren Lues. Öfter spezifisch behandelt worden, zuletzt 1910 50 Inunktionen. Vor 5 Jahren Appendicitisoperation. Seit 10 Monaten angeblich erst krank; seit 5 Monaten „Beine schlecht“; Blase nicht grob gestört; Organbefund = n., auch Harn = n. Kräftig gebauter, gut genährter Hebräer; auf der Haut keine Syphilisreste; in der Cökalgegend Operationsnarbe, sonst keine Narben; Romberg stark +, Kniephänomen = 0, Pupillenreflex f. L. oc. dext.

Bei der ersten Untersuchung sehen Sie meine Herren bis auf den Wassermann im Blut alle Reaktionen stark positiv, eine Lymphocytose von 303,8! — Den negativen Wassermann im Blut haben wir nicht selten beobachtet bei Kranken, die vor dem Eintritt ins Krankenhaus spezifisch behandelt worden waren. Auch dieser Kranke hat in diesem Jahre noch 50 Inunktionen Hg bekommen und trotz derselben diese hochgradige Pleocytose!

Die Hg-Behandlung war ambulant gemacht worden! —

Bei Krankenhausruhe und 3 maliger Anwendung von Salvarsan liess die Pleocytose sich von 303 auf 33 — auf $\frac{1}{10}$ — herabdrücken: auch zeigen die Reaktionsbilder den Parallelismus zwischen Pleocytose und Pandy. Bei der Entlassung am 7. II. 1911 war das subjektive Befinden des Kranken ein sehr gutes, seine Reaktionen aber noch schlecht; alle positiv bis auf W.-A.

	27. IV. 1911		12. V. 1911.
Berlin 1), 2. Aufnahme.	N.-A. = ++ P. = +++ Pl. = 91,0 W.-A. = +++ W.-B. = ++++ in allen Konz.	N.-A. = ++ P. = ++ (+) Pl. = 26,8 W.-A. = +++ W.-Bl. = +++ c. 0,2 = ++++ c. 0,4—0,8	
	Salvarsan 28. IV. 1911 — 0,6 12. V. 1911 — 0,6 27. V. 1911 — 0,6	Kein Hg	
	27. V. 1911.		
	N.-A. = + P. = + (+) Pl. = 27,5 W.-A. = — W.-B. = ++++ in allen Konz.	Körpergewicht:	
	Kein Hg.		26. IV. 1910 = 185 Pfd. 3. V. 1911 = 189 " 17. V. 1911 = 192 " 24. V. 1911 = 193 " 31. V. 1911 = 193 $\frac{1}{2}$ "

= n.; linkes Auge von Jugend auf blind, Bauchdeckenreflexe = n., Cremasterreflexe = n., lanzinierende Schmerzen; grobe Kraft der Beine = n., hochgradige Ataxie. Pat. kann nur an 2 Stöcken gehen.

1) Berlin vergl. Anamnese S. 284 unten. Patient war nach der ersten Kur sehr viel gegangen, hatte sich sehr wohl gefühlt. Status: Hochgradige Ataxie, kaum gegen früher verändert, Kniephänomen = 0. Achillesreflexe = 0, Bauch- und Cremasterreflexe vorhanden, keine Paresen, Blasenfunktion nicht grob gestört, Pupillenreflex f. L. rechts = n.; links = nicht vorhanden. Coloboma iridis Auge amaurotisch, ophth. rechts = n.

Diesen Kranken habe ich nun ein zweites Mal sehen können. Am 27. IV. 1911 stellt er sich nach meiner Vorschrift wieder zu erneuter Behandlung im Krankenhause ein. Er hatte sich so wohl gefühlt, dass er sehr viel herumgelaufen war („den ganzen Tag“) und wäre ohne meinen direkten Rat jetzt nicht wiedergekommen. Seine Pleocytose hatte sich verschlechtert, aber nicht die hohen Grade erreicht wie bei der ersten Untersuchung; auch die anderen Reaktionen waren alle stärker positiv als bei seiner Entlassung.

Und der Wassermann im Blut war stark positiv geworden! Hierüber später mehr. — Die Pleocytose hatte sich ums Dreifache vermehrt; bei Krankenhausruhe (Betruhe von mindestens 8 Tage nach jeder Infusion) durch abermalige Salvarsanbehandlung $3 \times 0,6$ liess sich die Pleocytose wieder auf 26 resp. 27 herabdrücken. Deutlich tritt hier der Einfluss der übermässigen Bewegung zutage; die Edingerschen Vorschriften grösster Ruhe sind gewiss zweckdienlich; hier könnte man nach der Edingerschen Theorie fragen: Geht nicht die Pleocytose auch ohne Salvarsan bei Krankenhausruhe ebenso zurück? Paralleluntersuchungen müssten diese Frage beantworten und sind im Gange; ich werde später über dieselben berichten.

Weitere Fälle werden aber zeigen, wie wenig Hg und Salvarsan bei ambulanter Anwendung leisten.

Stationäre Behandlung und grösste Ruhe sind auch bei Lues cerebri Vorbedingung für eine günstige Beeinflussung durch Salvarsan! —

Es sei mir gestattet, hier einen Fall einzuschalten, der diese Verhältnisse sehr grell demonstriert. Einige Tage vor Weihnachten 1910 trat eine Dame auf Empfehlung des Kollegen Dr. Eliasberg in die Klinik, die am harten Gaumen ein gegen Hg refraktäres grosses Ulcus zeigte. Nach Salvarsan heilte dieses in der Klinik rapid, doch reiste die Kranke am 4. Tage nach der intravenösen Infusion in ihre Heimat. Ein kleinfingergrosser Teil des Ulcus war noch nicht in Heilung übergegangen — Weihnachten, Kinder, Gesellschaften! — und am 4. Januar 1911 kam Patientin mit ihrem Mann zur erneuten Kur nach Riga. Das Ulcus war fast unverändert. Patientin hatte abgenommen. Bei Betruhe und erneuter Salvarsantherapie heilte das Ulcus rapid in 3 Tagen vollkommen. Nun versprach Patientin nicht nach Hause, sondern aufs Land zur „Nachkur“ zu gehen!

Der Kranke Berlin hat während seiner beiden Kuren im Krankenhause 6 Infusionen von Salvarsan erhalten, im ganzen 3,25. Schädigungen seiner Organe waren nicht zu konstatieren; er hatte an Körpergewicht zugenommen von 185 auf 193½ Pfund (2. Aufnahme), fühlte sich subjektiv wohl; seine Ataxie hatte etwas abgenommen; er konnte auch geringe Strecken ohne Stöcke gehen.

Ein dritter Kranker zeigt bei hochgradiger Ataxie alle Reaktionen stark positiv bis auf W. im Blut. Auch er ist vor Aufnahme ins Krankenhaus mit Hg (28 Inunktionen 1910) vorbehandelt worden und doch zeigt sein erstes Reaktionsbild eine Pleocytose von 96, obgleich W. im Blut geschwunden ist.

Er hat 3 mal je 0,6 Salvarsan erhalten, die Resultate in seinen Reaktionen sind recht glänzende; die Nonnesche Phase I ist fast negativ geworden, die Pándysche Reaktion desgleichen und die Pleocytose ist von

	18. III. 1911	14. IV. 1911
Kwasas ¹⁾ 40 Jahre alt.	N.-A. = ++ P. = +++ Pl. = 96,9 W.-A. = - W.-B. = ++++ c. 0,2—0,8	N.-A. = + P. = + (+) Pl. = 17! W.-A. = - (+) W.-B. = ++ 10,2 c 0,8 ++++
	18. III. 0,6	14. IV. 0,6
	28. IV. 1911	
	N.-A. = + P. = + Pl. = 11,6 W.-A. = - W.-B. = +++ c.0,2 ++++ c.0,4—0,8	
	28. IV. 0,6	

96,9 auf 11 zurückgegangen. Subjektiv fühlt sich Patient bedeutend wohler, geht auch besser.

Ein vierter Kranker²⁾ zeigt gleichfalls einen negativen Wassermann im Blut bei positivem Befund aller übrigen Reaktionen des Wassermanns im Liquor, ein neuer Beweis dafür, dass durch Untersuchung nur des Serums die Statistiken falsch werden und die Anschauungen sich verschieben; er zeigt, dass trotz negativen Wassermanns im Blut das Reaktionsbild ein rein lueticches sein kann. Die Nonnesche Phase I war stark positiv, wurde geringer; für die 3. Untersuchung ist sie mir leider abhanden gekommen. Auch in diesem Fall wurde die Pleocytose auf $\frac{1}{6}$ herabgesetzt, obgleich der Kranke nur 2 mal Salvarsan intramuskulär in neutraler Sus-

1) Kwasas. 40 Jahre alt. Nachtwächter. Littauer. 7 Jahre verheiratet. Keine Kinder. Vor 15 Jahren Ulcus, keine Therapie. 1910: 28 Inunktionen, Hg. Seit 2 Jahren krank, seit 1 Jahr „Schwäche“ in den Beinen. Blase „muss pressen“; auch Inkontinenz. Status: Innere Organe = n. Harn = n. Pupillen r. < l. Pupillenreflexe f. L. = n.; f. Konvergenz = n.; ophth. = n. Hochgradige Ataxie, kann ohne Stütze nicht gehen. Romberg stark. Kniephänomen = 0; Achillesreflexe = 0, Kremasterreflexe = 0. Sensibilität an den Beinen herabgesetzt. Grosse hysterische Anfälle, schwinden nach Dusche.

2) Ros, Patient vom Herrn Baron Dr. v. Kruedener. Vor 16 Jahren auf Tuberkulose verdächtig. Vor 7 Jahren Lues, Ulcus, Roseola. 2—3 Injektionskuren, nach einigen Jahren Hodenaffektion — Tuberkulose oder Lues? Im Dezember 1908 erste Augensymptome, lanzinierende Schmerzen; Blasen-symptome, muss drücken. Pupillenreflexe f. L. = 0, Atroph. nerv. opt.; GF. eingeschränkt: links nach oben aussen, rechts aussen. Vis. 1910 r. = $\frac{3}{35}$ — $\frac{3}{25}$, l. = $\frac{8}{200}$, Farben stark gestört (Dr. Kruedener: Augen werden nicht schlechter, Atrophie unbeeinflusst durch Salvarsan.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 43.

<p>29. VIII. 1910</p> <table border="1" style="margin: auto;"> <tr><td>N.-A.</td><td>= + + +</td></tr> <tr><td>Pl.</td><td>= 33,0</td></tr> <tr><td>W.-A.</td><td>= -</td></tr> <tr><td>W.-B.</td><td>= + + + +</td></tr> </table> <p>0,4 29. VIII. 1910</p>	N.-A.	= + + +	Pl.	= 33,0	W.-A.	= -	W.-B.	= + + + +	<p>19. IX. 1910</p> <table border="1" style="margin: auto;"> <tr><td>N.-A.</td><td>= + +</td></tr> <tr><td>Pl.</td><td>= 16,5</td></tr> <tr><td>W.-A.</td><td>= -</td></tr> <tr><td>W.-B.</td><td>= + + + +</td></tr> </table> <p>0,5 21. IX. 1910.</p>	N.-A.	= + +	Pl.	= 16,5	W.-A.	= -	W.-B.	= + + + +
N.-A.	= + + +																
Pl.	= 33,0																
W.-A.	= -																
W.-B.	= + + + +																
N.-A.	= + +																
Pl.	= 16,5																
W.-A.	= -																
W.-B.	= + + + +																
<p>X. 1910</p> <table border="1" style="margin: auto;"> <tr><td>N.-A.</td><td>=</td></tr> <tr><td>Pl.</td><td>= 5,8</td></tr> <tr><td>W.-A.</td><td>= -</td></tr> <tr><td>W.-B.</td><td>= + + + +</td></tr> </table>		N.-A.	=	Pl.	= 5,8	W.-A.	= -	W.-B.	= + + + +								
N.-A.	=																
Pl.	= 5,8																
W.-A.	= -																
W.-B.	= + + + +																

pension erhalten hatte (0,4 am 29. VIII. 1910, 0,5 am 21. IX. 1910), aber bei stationärer Behandlung in der Klinik! Dieser Fall zeigt auch, dass Salvarsan bei Sehnervenatrophie **nicht** schadet.

Dr. v. Kruedener teilte mir am 7. V. 1911 mit, dass Patient in seinem Sehnervenleiden nicht durch Salvarsan geschädigt worden ist, dass die Sehschärfe genau die gleiche sei wie im Herbst 1910; die Tabes habe auch keine Fortschritte gemacht. — Bei all diesen Fällen habe ich neben dem Salvarsan kein anderes Heilmittel angewandt und in allen sahen Sie ein beträchtliches Zurückgehen der Pleocytose, Sie sahen aber auch meine Herren, dass der Wassermann positiv blieb. An und für sich ist nach allen sonstigen Erfahrungen solches nicht zu vermeiden; wenn auch Neisser noch kürzlich angegeben hat, dass nach Salvarsan der Wassermann auch in frischen Fällen schwerer schwindet als nach Hg, so ist doch hier zu bedenken, dass es sich in allen bisherigen Fällen um schwere und schon lange bestehende Affektionen gehandelt hat, in denen der Wassermann überhaupt „viel schwerer zum Schwinden gebracht werden kann“ als in früheren Stadien der Lues. Wir dürfen ja auch heute noch nicht uns bestimmten Anschauungen hingeben, wir müssen warten; wir wissen noch zu wenig.

Wir sahen noch etwas anderes; wir sahen, dass die Wassermannreaktion durch die Therapie positiv werden kann, nachdem sie vor der Behandlung negativ war, und dass trotz positiv gewordenen Wassermann eine vorzügliche Besserung des subjektiven Wohlbefindens und des objektiven Allgemeinzustandes zustande kommen kann.

Sie sehen, meine Herren! zunächst an einem 5. Tabiker, den ich schon öfter in der Abteilung gehabt hatte, und der mehrere Male mit Hg behandelt worden war, folgendes Bild:

Trotzdem er mehrfach mit Hg behandelt worden war, zeigte er doch eine hochgradige Pleocytose von **121**, die mit Salvarsan auf **20** zurückging. Infolge dieser Hg-Therapie war sein Wassermann im Blut stark zurückgegangen — „kaum positiv“ —, doch im Liquor noch sehr hochgradig; auch hier wurde der Wassermann im Blut nach der ersten Infusion von Salvarsan **stark** positiv! Durch Abwesenheit von Herrn Dr. Eliasberg kann ich für das 3. Bild keinen Wassermannbefund mitteilen,

Kross ¹⁾ , 36 Jahre alt.	22. I. 1911	N.-A. = + (+) P. = ++ (+) Ph. = 121,0 W.-A. = + (kaum positiv) W.-B. = +++++	7. II. 1911	N.-A. = + P. = ++ Pl. = 33,0 W.-A. = +++++ W.-B. = +++++
		22. I. 1911 0,5		7. II. 1911 0,5
		24. II. 1911		
		N.-A. = ± P. = ++ (++) Pl. = 20,6 W.-A. — steht aus.		
		24. II. 1911 0,55,		
	15. III.—6. IV. 1911 26 Injektionen à 3,0.			

doch ich werde noch Gelegenheit haben, den Mann wiederzusehen; in Anbetracht des desolaten Zustandes und des positiven Wassermann habe ich, wie auch bei manchen anderen Tabetikern, nach dem Salvarsan noch Hg gegeben. Die Zukunft wird lehren, ob wir mit dieser kombinierten Behandlung weiter kommen werden. Nachrichten, die ich vor einigen Tagen erhielt, lauteten günstig. Patient fühlt sich bedeutend wohler. —

Der nächste Kranke (Lietz) ist auch von mir schon früher gesehen worden, zuletzt habe ich ihn im Jahre 1909 mit 5 Touren Hg à 3,0 behandelt. Seine Tabes hat sich nicht weiter entwickelt und Sie sehen, meine Herren, zum ersten Mal keine so hochgradige Pleocytose wie bei den bisherigen Kranken (Reaktionsbilder siehe nächste Seite).

In diesem Fall kann ich Ihnen, meine Herren, den Verlauf über zwei Jahre mit Reaktionsbildern belegen; 1909 waren alle vier Reaktionen stark positiv. Die Erfolge der damaligen Therapie haben sich gehalten, nicht nur, dass im subjektiven Befinden und im objektiven Symptomenbilde keine wesentliche Verschlechterung eingetreten war, auch sein Reaktionsbild ist jetzt bedeutend besser als vor zwei Jahren. Er war gekommen, weil die Enuresis nocturna, wie 1909, die über zwei Jahre bestanden hatte, und weil das alte Damoklesschwert über seinen Schultern ihn plagte und die Gemütsstimmung eine trübe war. Seine Phase I war positiv, doch geringer

1) Kross, 36 Jahre alt, aufgenommen 21. I. 1911, entlassen 7. IV. 1911. Lues vor 16 Jahren, nicht ausreichend behandelt, Tabes seit 6 Jahren. Vollfall mit hochgradiger Ataxie, Doppeltsehen vor 2 Jahren, Magen- und Larynxkrisen. Erweiterter des Larynx paretisch. Pupillenreflex f. L. = 0, f. Konvergenz = n., Kniephänomen = 0, Bauchreflexe = 0. Kremasterreflexe = n., taktile E. an den Beinen nicht schlecht, Schmerz-E. bis zu den Leistenbeugen, ebenso Temperatur-E. stark gestört. Organbefund = n.

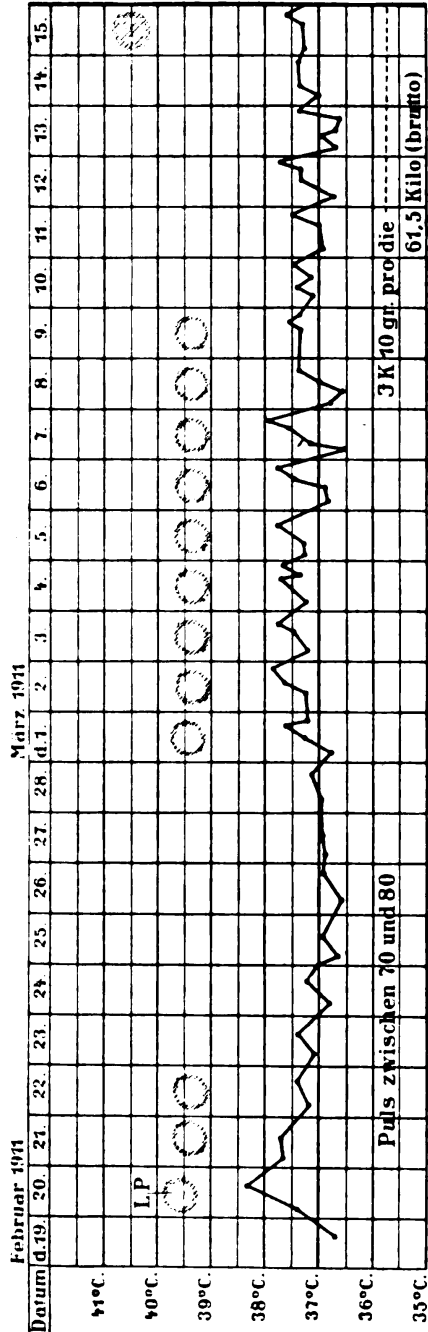
	13. III. 1909.		8. III. 1911.
Lietz ¹⁾ .	N.-A. = + + + Pl. = 50,0 W.-A. = + + W.-B. = + : + + c. 0,2	N.-A. = + (+) P. = + Pl. = 5,8 W.-A. = + + W.-B. = - c. 0,2 + c. 0,4 + + c. 0,6 + + + c. 0,6	12. III. 1911 0,6 8. IV. 1911 0,6
			16. IV. 1911.
		N.-A. = + P. = + Pl. = 4,8 W.-A. = + + W.-B. = + + c. 0,2 + + + c. 0,4 + + + + c. 0,6 c. 0,8	
			4 Touren à 3,0

als 1909, seine Pleocytose stand auf der Grenze des physiologisch Erlaubten; sein Wassermann im Blut war deutlich positiv und ohne Nonne-Hauptmann im Liquor negativ. Wie wichtig die Nonnesche Auswertung ist, demonstriert dieser Fall neben vielen anderen deutlich: auch hier sehen Sie, meine Herren, dass nach Salvarsan und nach Hg der Wassermann wieder stärker positiv wurde! Die Enuresis nocturna war fast ganz ausgeblieben. Patient hatte nach der Salvarsanbehandlung nicht, nach Hg aber stark abgenommen, von 151¹/₂ Pfund Anfangsgewicht bis zu 142 Pfund; wir kommen hierauf auch noch zurück.

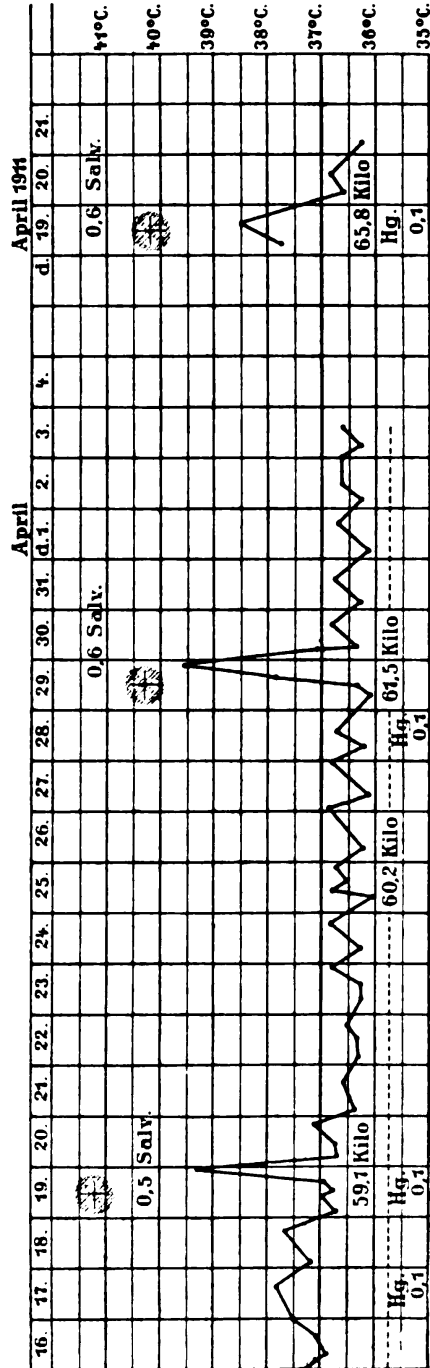
Der 7. Tabiker ist nach vielen Richtungen bemerkenswert. Er wurde mir durch Herrn Dr. Bierich übergeben. Er hatte seiner Tabes wegen in Deutschland (Herbst 1910) eine intravenöse Infusion von „606“ erhalten; erkrankte im Januar 1911 an einer fieberhaften Affektion mit stärkeren Kopf- und Rückenschmerzen und Nackensteifigkeit; ich konnte am 20. II. 1911 trüben Liquor nachweisen, in der Dr. Schultz massenhaft Zellen, meist polynukleäre nachweisen konnte (189 im Kubikmilli-

1) Lietz, 42 Jahre alt. Aufgenommen 8. III. 1911, entlassen 19. IV. 1911. Lues vor 17 Jahren. 1909 Tabes, leichte Ataxie des linken Beines; Enuresis nocturna; lanzinierende Schmerzen. Status 8. III. 1911: Befund innerer Organe ohne Belang. Pupillenreflex l. = 0, rechts mangelhaft. Konvergenz — n., Kniephänomen = 0; Achillesreflexe = 0; Bauchreflex mangelhaft; leichte Ataxie wie 1909. Taktile E = n., Schm.-E. gestört bis zu den Leistenbeugen; Enuresis nocturna; Residualharn = 400 ccm! Anfangsgewicht 157¹/₂ Pfund, Entlassungsgewicht 142 Pfund.

meter) und in der Herr Dr. Praetorius mikroskopisch wie auch kulturrell Fränkelsche Pneumokokken nachgewiesen hat; auf diese höchst interessanten Dinge will ich ein ander Mal näher eingehen; hier nur soviel, dass bei täglichen Lumbalpunktionen die Temperatur schnell herunterging unter 37°, und der Liquor klar wurde. Ich setzte somit die Lumbalpunk-



Kurve a.



Kurve b.

tion aus, in der Hoffnung, dass die Affektion abgelaufen sei; nachdem die Temperatur auch 4 Tage unter 37° sich gehalten hatte, fing sie am 1. III. 1911 wieder zu steigen an. Ich machte wieder täglich Lumbalpunktionen, doch umsonst, die Temperaturen schwankten zwischen 37° und 38° und Patient fühlte sich nicht gut. Sie sehen hier, meine Herren, seine Temperaturkurven und (S. 291) seine Reaktionsbilder (mit den Lumbalpunktionen und späteren Infusionen).

S. Sch. 36 Jahre alt.	20. II. 1911	N.-A. = ++ P. = ++++ Pl. = 189.0 meist polynukleäre Zellen.	2. III.	N.-A. = + P. = +++ (+) Pl. = 149.0 9. III. W.-A. = ++ W.-B. = ++++
	15. III.	N.-A. = + (+) P. = ++++ Pl. = 174.0 W.-A. = — W.-B. = ++++ in allen Konz.	19. IV.	N.-A. = + P. = — Pl. = 6.8 W.-A. = ++++ W.-B. = +- c. 0.2 ++++ c. 0.4—0.8
	0,5 19. III.	0,6 29. III.	0,6 19. IV. 1911	

Nach der Erfolglosigkeit der Lumbalpunktionen in der 2. Phase seiner Erkrankung vom 11. III. a. c. an musste man an ein Aufflammen seiner alten spezifischen Meningitis durch die Infektion durch Pneumokokken denken, da die Pneumokokken nach mehrfachen Untersuchungen durch Herrn Dr. Praetorius geschwunden und der Liquor steril geworden war. — Ich führte alle Hilfsmittel ins Feld: Jk. in hohen Dosen —, Hg und Salvarsan zu gleicher Zeit; bis zum 4. IV. 1911, an welchem Tage Patient die Klinik verliess, hat Patient 2 mal Salvarsan, 3 Spritzen Hg und täglich Jodkali 10.0, erhalten; der sofortige Abfall der Temperatur nach der ersten Salvarsaninfusion ist eklatant; er reagierte jedesmal stark — und das Endresultat war, dass Patient nach den Osterferien, die er zu Hause verbrachte — 14 Tage — über 10 Pfund in 14 Tagen zugenommen hatte, frisch aussah und sich äusserst wohl fühlte. Er erhielt noch eine 3. Salvarsaninfusion und 0.1 Hg salicyl., und alles dieses trotz positiv gewordenen Wassermanns im Blut; der Wassermann im Liquor war etwas geringer geworden, Nonnes Phase I und Pandy waren geschwunden und die Pleocytose nahezu eine normale geworden — von 174 auf 6 — doch ein grosser Erfolg!!

Im Herbst dürfte aber eine erneute Kur angezeigt sein.

Ich bitte nicht zu vergessen, dass diese merkwürdige Affektion bald nach einer Salvarsankur aufgetreten ist. Die Verfechter der „Salvarsanschädigung“ konnten ohne Lumbalpunktion und ohne mikroskopische und

biologische Untersuchung ein „Neurorezidiv“ annehmen und das Salvarsan beschuldigen, an der bald nach der Einverleibung auftretenden „nervösen“ Affektion schuld zu sein! Eine genaue Untersuchung mittels Lumbalpunktion hat vor solcher Anschauung geschützt. —

Ehe der Termin, den ich Patient gestellt hatte, abgelaufen war, stellte sich Patient aber schon wieder vor!

Seiner ersten Affektion war eine Geschäftsreise (Januar 1911) nach Berlin vorausgegangen; Patient erkrankte auf dem Rückwege; lag zu Hause 4 Wochen, ehe er auf Dr. Bierichs Rat sich in die Klinik begab. Im Juni dieses Jahres musste Herr E. Sch. wieder nach Berlin in Geschäften und bald nach der Rückkehr stellte sich wieder geringes Fieber, Knieschmerz und Rückensteifigkeit ein; dieses Mal wartete Patient nicht so lange, sondern kam wieder auf Herrn Dr. Bierichs Rat bald in die Klinik. Jetzt wurden keine Pneumokokken im Liquor gefunden; bakteriologisch (Dr. Praetorius) fand sich keine Erklärung für den Zustand, nun hätte man an „Neurorezidiv“ denken können?! Aber es war eine recht hochgradige

7. X. 1910

4. XI. 1910

Pich 1)

N.-A.	= + (+)
P.	= ++
Pl.	= 13,7
W.-A.	= ++++
W.-B.	= ++++
	nur c. 0,2

N.-A.	= +
P.	= +
Pl.	= 6,8
W.-A.	= —
W.-B.	= —
	+++ c. 0,4
	++++ c. 0,6

6. X. 1910 0,6
intram.

7. XII. 1910

N.-A.	= +
P.	= —
Pl.	= 2,4
W.-A.	= —
W.-B.	= — c. 0,2
	++ c. 0,4
	++++ c. 0,6 u. 0,8

14. XII. 1910 0,5
intravenös.

1) Pich, 43 Jahre. Aufgenommen 5. X. 1910, entlassen 20. XII. 1910. Lues vor 20 Jahren, keine Sekundärererscheinungen beobachtet; keine Behandlung. 1905 Pupillenreflex f. L. = 0 (Dr. v. Kruedener), 1908 Crises gastriques. 3 mal (Riga): 20 Injektionen. 1909 zweite Crise gastrique (Dorpat): Injektionskur 5. X. 1910. Status: Organbefund ohne Belang. Pupillenreflex f. L. = 0. Kniephänomen = 0. Patient hat vom Frühjahr 1910 bis Oktober 1910 49 Pfund abgenommen; nahm während der Kur und in einem Monat nach derselben (17. I. 1911) 34 Pfund zu; Frühjahr 1910 212 Pfund, 5. X. 1910 163 Pfund, 20. XII. 1910 177 Pfund, 17. I. 1911 197 Pfund.

Pleocytose vorhanden von 180(!) und nach Salvarsan ($2 \times$) ging sie schleunigst wieder auf 10 im Kubikmillimeter zurück und die subfebrile Temperatur und die Symptome schwanden! Zu bemerken ist, dass Patient sowohl das erste Mal und jetzt das zweite Mal erst recht sich in der Klinik nicht halten liess, vor jeder Erkrankung sich durch Reisen ermüdet hatte. Später mehr von ähnlichen Fällen.

Sollte es sich um eine „Sensibilisierung des Nervensystems handeln, oder sollten hier gerade die auch sonst beobachteten Schwankungen im Liquorbefund gerade mit der Salvarsaninfusion zeitlich zusammenfallen?

In Bezug auf den vorzüglichen therapeutischen Erfolg könnte man sagen, die günstige Wirkung ist auf die kombinierte Wirkung des Salvarsans + Hg zu beziehen, was auch sehr wohl sein kann, doch ich bin noch in der Lage, Ihnen einen weiteren Fall (Pich, s. Reaktionsbild S. 293) von Tabes vorzustellen, der **nur** mit Salvarsan behandelt worden ist, und der gleich glänzend verlief.

Der Kranke war in der glücklichen Lage, längere Zeit in der Klinik zu bleiben, er erntete dafür aber auch gute Früchte; es handelte sich um einen der unangenehmen Fälle von Tabes mit gastrischen Krisen, die ja oft schnell zugrunde gehen; Patient hatte vom Frühjahr bis Oktober 1910 49 Pfund abgenommen. Sein erstes Reaktionsbild war nicht günstig; obgleich er 1908 und 1909 Spritzkuren mit Hg durchgemacht hatte, waren beide Wassermann doch sehr stark positiv, ebenso die Nonnesche Phase I und Pandy; nur die Pleocytose war keine hochgradige, aber der Gehalt des Liquor an Lymphocyten war immerhin ein deutlich pathologischer; das 2. Bild ist schon wesentlich anders: beide Wassermann nach der alten Vorschrift schon negativ, nach Nonne-Hauptmann aber stark positiv, und Patient hatte doch nur eine intramuskuläre Injektion, freilich von 0,6 erhalten. Ich hatte damals noch nicht den Mut (im Herbst 1910) bald eine zweite Injektion zu machen; später ging mir 606 aus und ich musste warten bis zum Dezember. Patient erhielt am 14. XII. 1910 intravenös 0,5; seine Reaktionen waren alle bis auf den Wassermann im Liquor negativ geworden und auch dieser war nur bei höheren Liquormengen positiv, bei Verwendung von 0,4 ++, aber bei 0,6 und 0,8 noch ++++. Patient hat sich glänzend erholt, 34 Pfund zugenommen und war seinem Amt wiedergegeben. Auch dieser wird sich im Herbst wieder vorstellen. Es wird sich zeigen, ob die Besserung angehalten hat.¹⁾ Dass ein Negativwerden **aller** Reaktionen zu erzielen ist, zeigen die nächsten Bilder. Ich hatte in diesem Winter Gelegenheit, 2 Kranke zu untersuchen, die ich mehrere Jahre nach einander wiederholt mit Hg habe behandeln können; ihre Tabes hat keine Fortschritte gemacht und nach ihren Reaktionen ist anzunehmen, dass eine Weiterentwicklung ihrer Tabes auch nicht erfolgen dürfte; sie wären somit als ausgeheilt zu betrachten. Das erste Bild stammt von einem Tabiker (Karr.) mit Sehnervenatrophie, dessen Atrophie in den letzten 2 Jahren keine Fortschritte mehr gemacht hat. Er ist durch das lange Leiden wohl neurasthenisch-hypochondrisch-schlaff geworden,

1) Juli 1911 hat sich Patient vorgestellt, er ist voll arbeitsfähig und hat noch am Körpergewicht so zugenommen, dass ich ihn im ersten Augenblick nicht wieder erkannte. Anmerkung bei der Korrektur. Dezember 1911: Patient ist voll arbeitsfähig, hat keine Crises gastriques mehr gehabt.

doch die tabischen Symptome haben keine Fortschritte gezeigt und an seinem Bild sehen Sie alle Reaktionen negativ. Seine Pleocytose dürfte nach den meisten Angaben als physiologische angesehen werden. Die W.-R. im Liquor zeigt bei höheren Werten noch bedeutungslose Reste! Patient ist im Juli 1911 wieder in der Abteilung gewesen. Auf Grund des negativen Reaktionsbildes liess ich eine energische Wasserkur (Dusche) brauchen mit bestem Erfolge.

Bei dem 2. Kranken (Klunt) handelte es sich um eine Tabes mit Ataxie, die früher rezidivierende Mals perforantes hervorrief, die immer wieder auf Hg heilten. Der Mann arbeitet, er ist Tischler und kam jetzt ins Krankenhaus, weil ein nicht heilendes Ulcus an der unteren Fläche

Karrach. 57 Jahre alt

Klunt 88. III. 1911

N.-A.	==	—
P.	==	—
Pl.	==	4.8
W.-A.	==	—
W.-B.	==	— c. 0,2
		— c. 0,4
		+ c. 0,6
		+ c. 0,8

N.-A.	==	+
P.	==	(+)
Pl.	==	1,7
W.-A.	==	—
W.-B.	==	—
		in allen Konz.

seiner rechten grossen Zehe ihn am Arbeiten hindert. Es handelt sich nicht mehr um ein tabisches Mal perforant, sondern um eine Fistel, die durch einen Sequester erzeugt ist. Wir haben ihn entfernt und die Fistel ist geheilt. Patient ist in gutem Zustand entlassen worden. Seine Resktionen sind tadellose. Die minimalen Trübungen, die bei der Nonneschen Phase I und bei der Karbolsäureprobe eingetreten, sind so minimal, dass ein anderer Beobachter vielleicht Minus geschrieben hätte.

Erfahrungen dreier Dezennien haben mich gelehrt, dass bei chronischer intermittierender Hg-Behandlung sehr ausgezeichnete Resultate bei Tabes zu erzielen sind. Man sollte dann aber doch fragen, ist dann der alte Weg mit Hg nicht sicherer? Bei dem Vergleich der Wirkung beider Medikamente tritt aber schon jetzt ein gewaltiger Unterschied zu gunsten des Salvarsans zutage. Hg bringt die Tabiker in ihrem Allgemeinbefinden meist stark herunter, sie nehmen alle ab und fühlen sich elend, schwach und schlechter. Und diese Schwächung des Organismus verlangt nach der Kur noch eine längere Erholungszeit, eine Nachkur, ohne die freilich oft dauernde Schädigung zurückbleibt. Diese Erfahrung hat so manchen Kranken und auch viele Ärzte zur Überzeugung gebracht, dass das Hg bei Tabes nichts nütze; sondern nur schade. Ich habe mir von jedem in die Behandlung neu eintretenden Kranken aber versprechen lassen, in 2—3 Jahren mehrere Kuren zu machen, während der Kur vollkommene Ruhe zu halten und nach der Kur noch mehrere Wochen eine kräftigende Nachkur zu brauchen. Wer das einhalten konnte, ist meist gut, viele ganz ausgezeichnet gefahren. Doch wie viele können das?! — Das Salvarsan hat nun im Gegensatz zum Hg, wie ja allbekannt, diese deletäre Wirkung auf den Allgemeinzustand nicht, im Gegenteil, eine den Allgemeinzustand hebende Nebenwirkung; hierdurch dürfte es das Heilmittel der Zukunft auch für die Tabes werden. —

Und die eklatante Wirkung des Salvarsans auf die Pleocy-tose haben meine Bilder deutlich bewiesen und damit wird wohl das Messer an die Wurzel des Übels gelegt.

Und nun, meine Herren, die **Lues cerebri!** Wir finden bei ihr viele Dinge in den Reaktionsbildern wieder, wie wir sie bei der Tabes gesehen haben, nur ist hier der augenblickliche Erfolg ein noch viel günstigerer und schnellerer; die Erscheinungen der Gehirnaffektion schwinden schnell, sehr schnell! — Ja, in mancher Beziehung könnte man sagen **zu schnell**, denn die Kranken fühlen sich subjektiv so schnell wohl, dass sie zu früh Entlassung fordern, noch ehe ihre Pleocy-tose soweit geschwunden ist, dass man auf ein Ausbleiben eines Rezidivs rechnen kann. Bei zu früher Entlassung bleibt der Boden für ein Rezidiv vorhanden.

In manchen Fällen lässt sich die Schnelligkeit ad oculos demonstrieren: bei den Fällen mit Neuritis opt. sehen Sie die Veränderungen an der Papille rapid schwinden. Sie wissen, dass wir bei vielen Fällen von Lues cerebri früher nur ex juvantibus schliessen konnten, dass es sich um Lues gehandelt hatte; wo eine Lues anamnestisch nachweisbar oder wahrscheinlich war, wurde geschmiert, das Symptomenbild als solches gab nie direkt einen Beweis, dass es durch Syphilis erzeugt war. Diese Missstände haben dann zum Suchen nach Reaktionen geführt. Nonne hat uns die wertvollsten Anhaltspunkte geschaffen. Dann kam Wassermann. Doch nach den Angaben der Literatur ist die Wassermannreaktion bei Lues cerebri sehr unzuverlässig. So schreibt Harald Boas, dessen Befunde Wassermann im Vorwort bestätigt (S. 105).¹⁾ „Die positive Wassermannreaktion in der Spinalflüssigkeit wird mit weit überwiegender Wahrscheinlichkeit für die Annahme einer Paralyse sprechen, da **es äusserst selten vorkommt, dass die Spinalflüssigkeit bei Gehirnsyphilis positiv reagiert.**“ — In seinem Artikel über multiple Sklerose²⁾ sagt Ernst

13. IX. 1910

Kansberg,
39 Jahre
alt.

N.-A.	= ++
P.	= ++
Pl.	= 15,1
W.-A.	= —
W.-B.	= —
	c. 0.2

27. IX. 1910

N.-A.	= +
P.	= +
Pl.	= 18,9
W.-A.	= + + + +
W.-B.	= + + + +

20. X. 1910

N.-A.	= —
P.	= —
Pl.	= 7,5
W.-A.	= ++
W.-B.	= —

1) Harald Boas, Die Wassermannreaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer klinischen Verwertbarkeit. Mit einem Vorwort von Geh.-Rat Prof. Dr. A. Wassermann. Berlin, S. Karger. S. 105.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 9. S. 388.

Schultze, dass uns die Wassermannreaktion bei der Differentialdiagnose zwischen dieser und der Lues cerebrospinalis im Stiche lasse: „Die serologische Untersuchung der Spinalflüssigkeit falle bei Lues cerebrospinalis wie auch bei Tabes fast immer negativ aus.“ Wenn solches richtig wäre, würden wir uns noch oft in dem unangenehmen Dilemma befinden wie vor der Wassermannperiode. In demselben befand ich mich September 1910 bei einem Kranken (Kansberg S. 296), dessen Reaktionsbilder ich Ihnen als ersten Fall von Hirnlues zeige, und in weiteren Bildern werden Sie Ähnliches sehen.

Das Symptomenbild imponierte in den ersten Tagen seines Krankenhausaufenthaltes als Hirntumor; es war eine recht hochgradige Stauungspapille vorhanden und sein Wassermann war im Blut wie im Liquor negativ. Der Mann war benommen, liess Stuhl und Harn ins Bett, obgleich er, befragt, recht klare Antworten gab, die sich als den Tatsachen entsprechend erwiesen. Er klagte über starke Kopfschmerzen. Zu bemerken ist, dass die W.-R. im Liquor noch nicht nach Nonne-Hauptmann ausgeführt worden war. Hauptmanns¹⁾ Arbeit erschien in der Nr. 30, 1910, in der Münchener med. Wochenschr. und Nonnes²⁾ Arbeit am 1. Novbr. 1910. —

Der Kranke erhielt Jodkali 5.0 pro die und die Stauungspapille fing an **schnell** zu schwinden, was gegen einen Hirntumor sprach. Ich machte 14 Tage nach Aufnahme des Kranken die Reaktionen nochmals: Das 2. Bild zeigt den Wassermann sowohl im Blut als auch im Liquor **sehr stark positiv**. —

Das Jodkali wurde fortgesetzt und der Kranke erhielt am 5. X. 1910 0.6 Salvarsan intramuskulär. Seine Stauungspapille verschwand vollkommen, er wurde reinlich, fühlte sich selbst vollkommen gesund, sein Entlassungsbild zeigt beide Eiweisreaktionen negativ, die Pleocytose, die auch anfangs nicht sehr hochgradig gewesen war und bei Jodkali fast gleich, eher etwas hochgradiger geworden war, war nur noch kaum positiv, der Wassermann im Liquor geschwunden (d. h. für 0.2) im Blut war er noch deutlich positiv.

Ganz ähnlich und in Bezug auf die Diagnose noch schwieriger, hätte folgender Fall gelegen, wären wir nicht schon im Besitz der Nonne-Hauptmannschen Angaben gewesen.

Es handelte sich um einen Kollegen, der schwere cerebrale Symptome mit Neuritis optica darbot, benommen war und bei dem die Grundlage dieses Zustandes in einer alten Lues zu suchen war, doch seine Reaktionen hatten dagegen gesprochen.

Im ersten Bild ist die Phase I wohl deutlich, wenn auch schwach positiv, doch eine Pleocytose fehlte gänzlich und der Wassermann im Serum wie im Liquor war anscheinend negativ; nur bei einer Verwendung von 0.8 Liquor erhielt Dr. Eliasberg eine „sehr starke Reaktion von 4 +“. Damit war die luetische Natur des Leidens wohl bewiesen, trotz fehlender Pleocytose. Patient bekam zunächst Hg: 5 Injektionen à 0.1 und Jodkali 12.0 pro die (ich hatte damals kein Salvarsan), das er sehr gut vertrug und sich langsam besserte. Doch jetzt trat eine leichte Pleo-

1) Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 30.

2) Nonne, Neurol. Zentralbl. 1910. 1. Novbr. S. 1178.

	2. XI. 1910		7. XII. 1910.
Dr. A. V. ¹⁾	N.-A. = + P. = ++ Pl. = 0,4 W.-A. = — W.-B. = — c. 0,2 + + + + c. 0,8	N.-A. = + (+) P. = + Pl. = 6,2 W.-A. = — W.-B. = — c. 0,2—0,8 (5. XII. 0,5)	
		24. III. 1911	Fr. Dr. 16. XII. 1910
	N.-A. = — P. = — Pl. = 17, W.-A. = — W.-B. = — c. 0,2—0,8	N.-Cl. = — P. = — Pl. = 1,3 W.-A. = — W.-B. = — c. 0,2—0,8	

1) Dr. A. V., 33 Jahre alt, aufgenommen 3. XI. 1910, entlassen 18. XII 1910. Lues als Student, gründlich behandelt. Nach dem Bericht der behandelnden Kollegen und der Frau schon im Mai und Juni 1910 Blässe und Ohnmachtsanfälle. In den Sommerferien Erholung. September hochgradige Anämie. Arbeitsfähigkeit gering, liegt oft zu Bett, Schwerhörigkeit, Erbrechen, petit mal. 6. X. 1910 epileptischer Anfall mit nachfolgendem Sopor. Anfälle wiederholen sich; nach den zweiten 12 Stunden Bewusstlosigkeit, dann benommener Zustand, namentlich abends, mit Sehen von Funken, Fäden, Mädchen, Popen. Abends Unruhe, Morphium: gute Wirkung, guter Schlaf. 15. X. Verschlechterung, nachmittags und abends ganz benommen. Obstipation. Stuhl nach 9 Tagen, Klagen über Schmerzen rechts im Nacken. Neuritis opt. und Schwerhörigkeit hochgradiger, sonst keine Lähmungserscheinungen. Organbefund = n. Der Kranke hatte 11 Inunktionen von 5,0 Ung. c. und Jodkali 12,0 : 200,0, bekommen, die aber wegen anscheinend schlechter Wirkung wieder ausgesetzt wurden. Am 3. X. 1910 trat Patient in die Klinik. Stark benommen, Neuritis opt., hört schwer, keine Lähmungen. Organbefund = n. Nach der obigen Analyse seiner Reaktionen bekam er Jodkali 12,0 pro die, das er 3 Monate weiter brauchte und am 5. XI., 8. XI., 13. XI., 16. XI. und 22. XI. 1910 je 0,1 Hg salycil. subcutan. Als ich im Besitz von Salvarsan: 0,5 intravenös.

Am 16. XI. war schon die Neuritis opt. fast ganz geschwunden. Patient hatte von Anfang an immer erhöhte Temperatur gezeigt. Am 23. XI. 1910 Angina. Hg ausgesetzt (Hydrarg.-Angina?). Am 27. XI. 1910 Temperatur wieder normal und bleibt um 37° und unter 37°. 6. XII. 1910 0,5 Salvarsan, am selben Abend 3S,2, später normal. Patient erholte sich glänzend; wog am 28. XII. 1910 173 Pfund, 5. I. 1911 180,5 Pfund, 19. I. 1911 187,9 Pfund, 2. II. 1911 199 Pfund und Anfang März 204 Pfund, also 31 Pfund plus. Patient hatte nach Verlassen der Klinik am Strande gelebt, sich im März seine alte Appendicitis operieren lassen, die er nur bei Lokalanästhesie gut vertrug; in der Zeit wohl 8 Pfund abnahm, die er aber bald wieder ersetzte und kam darnach nochmals in die Klinik, um sich nochmals eine Salvarsaninjektion machen zu lassen „zur

cytose auf, aber der Wassermann im Liquor (auch c. 0,8) wurde negativ. Nach Salvarsan, 0,5 am 6. XII. 1910, schwand auch die geringe Pleocytose wieder und Patient genas allmählich vollkommen, ist seinem Beruf wiedergegeben (vergl. Krankengeschichte unten). — Ich habe Ihnen, meine Herren, nebenbei das Reaktionsbild der Gattin des Kollegen gesetzt, die natürlich befürchtete infiziert zu sein, namentlich da sie einen Abort gehabt hatte, und mehrfach von Kollegen mit Hg behandelt worden war. Sie sehen alle Reaktionen absolut negativ, wie ich es in einer grossen Reihe von Fällen gesehen habe, die mit Lues nie etwas zu tun gehabt hatten. Ich kann hier nur nochmals betonen, dass es auch an unserem Material sich bestätigt hat, dass die Wassermannreaktion für Lues typisch ist, und dass, wenn Lues ausgeschlossen, sie hier¹⁾ jedesmal negativ gewesen ist.

	17. XII. 1910	12. I. 1911	
Seyd- mann ²⁾	N.-A. = + P. = ++ Pl. = 5,5 W.-A. = ++++ W.-B. = — c. 0,2 + + + + c. 0,4—0,8	N.-A. = — P. = — Pl. = 4,1 W.-A. = ++++ W.-B. = ++ c. 0,2 + + + c. 0,4 + + + + c. 0,6 c. 0,8	
	17. XII. 1910 0,5	31. XII. 1910 0,44 12. I. 1911 0,5	
	4. II. 1911		
	N.-A. = — P. = — Pl. = 4,1 W.-A. = ++++ W.-B. = ++ c. 0,2 + + + c. 0,4 + + + + c. 0,6—0,8		
	4. II. 1911 0,5		
	Hg 0,1: 24. I.; 27. I.; 30. I.; 3. II.		

Sicherheit“, und fuhr dann frisch, klar und gesund in seine Heimat an die Arbeit. Sein drittes Symptomenbild scheint auch eine Heilung und den günstigsten Verlauf zu garantieren.

1) Lepra- und Malariakranke kamen nicht zur Beobachtung.

2) Seydman, 27 Jahre alt. Aufgenommen am 14. XII. 1910, entlassen am 8. II. 1911. Ulcus vor 4 Jahren, in 15 Tagen verheilt; spezielle Behandlung unbekannt, keine Narbe am Penis. Erkrankt vor 3 Wochen an Kopfschmerzen, namentlich abends. 2 Tage Temperatur 37,7°. Organbefund negativ. Keine spezifischen Reste ausser Inguinaldrüsen. Kopfschmerzen, Stauungspapille, sonst Status des N.-S. auch negativ. Schon im Januar 1911 vor Beginn der Hg-Behandlung Euphorie. Stauungspapille vollkommen geschwunden. Verlangt Entlassung, die aber erst am 8. II. gewährt wird. Anfangsgewicht 178½ Pfund. Entlassungsgewicht 184¾ Pfund.

Dieser Kranke ist also mit Hg vorbehandelt (ich habe die Krankengeschichte und seine Reaktionsbilder hier referiert, um die Wichtigkeit der Nonne-Hauptmannschen Auswertung zu zeigen) und nur einmal mit Salvarsan behandelt worden. Wog noch am 28. XII. 173 Pfund, Anfang März 1911 204 Pfund. Im März dieses Jahres bat er noch um eine Injektion von Salvarsan und hat sie anstandslos vertragen. Sie sahen hier die Pleocytose im Reaktionsbilde fehlen.

Ich zeige zunächst noch einen zweiten Fall (Seydmann S. 299), bei dem sie gleichfalls fehlte.

Alle übrigen Reaktionen waren aber so stark positiv, dass an der luetischen Natur des Krankheitsbildes wohl nicht zu zweifeln war; aber dieser Fall beweist wiederum, wie wichtig die Nonne-Hauptmannsche Auswertung des Liquor ist. Nach der alten Methode wäre es ein Fall gewesen, der im Liquor negativ reagiert hätte und die obigen Angaben über die Seltenheit des Wassermann im Liquor bestätigt hätte.

Die fehlende Pleocytose im Liquor ist wohl mit dem Sitz der luetischen Prozesse zu erklären. Sitzen sie in der Hirnsubstanz und lassen sie die Meningen unbeteiligt, so dürfte sich hiermit die fehlende Pleocytose erklären. Diese Vermutung hat viel für sich, müsste aber durch geeignete Fälle erst bestätigt werden. — Dieser Fall zeigt weiter eine günstige Beeinflussung aller Reaktionen bis auf den Wassermann. Auch hier ist letzterer durch die 606-Therapie stärker geworden. Ich habe versucht mit Hg nachzubehandeln. In der Zeit, in welcher mir die Beobachtung möglich war, ist er aber nicht geschwunden; dazu gehört wohl mehr Zeit. Zu betonen ist aber, dass trotz hochgradig vorhandenem Wassermann „Heilung“ (?) eingetreten war vor der Hg-Behandlung, sowohl subjektiv als auch objektiv: Die Stauungspapille war völlig geschwunden und die übrigen Reaktionen waren negativ geworden.

Die zwei folgenden Fälle zeigen nun alle wieder eine Pleocytose, teils eine sehr hochgradige. Zunächst ein Kranker, der auch vom Herbst 1910 stammt — vor Nonne-Hauptmann. Er zeigte gleichfalls eine Neuritis opt., war psychisch stark alteriert, benommen, desorientiert, rechnete falsch. Seine Phase I war stark positiv, der Pandy desgleichen, die Pleocytose

	11. IX. 1910	22. XI. 1910
Landsmann ¹⁾ , 31 Jahre alt.	N.-A. = + + + P. = + + + Pl. = 50.5 W.-A. = — W.-B. = — c. 0.2	N.-A. = + P. = + + Pl. = 13.7 W.-A. = + W.-B. = + c. 0.2 + c. 0.4 + + c. 0.6 + + + + c. 0.8
	0,6 intramuskular	

1) Landsmann, 31 Jahre alt, Kaufmann. Aufgenommen am 7. IX.—7. X. 1910 und 16. IV.—26. IV. 1911. Lues vor 7 Jahren, Roseola, Hautrezidive. 6 Kuren, letzte September 1909. Anfang August 1910 im Comptoir epileptischer Anfall. 8 Tage Behandlung in einer Anstalt, arbeitet wieder. In den letzten

16. IV. 1911

N.-A.	=	$\overline{+}$
P.	=	$\overline{+}$
Pl.	=	5,5
W.-A.	=	$\overline{+}$
W.-B.	=	+ c. 0,4
		+++ c. 0,2
		+++ c. 0,6
		++++ c. 0,8

16. IV. 0,6 intravenös

50,5, doch Wassermann im Serum und Liquor waren negativ. Nach 0,6 intramuskulär in neutraler Suspension gehen die 3 ersten Reaktionen zurück, doch der Wassermann wird positiv.

Hier können wir deutlich die Verhältnisse sehen, die im Liquor vorliegen. Die Stoffe, die den Wassermann machen, sind in geringer Menge vorhanden. Diesen Gedanken hatte zuerst Nonne, er suchte nach den Stoffen und fand sie. Wären wir am 11. IX. 1910 schon im Besitz seiner Methode gewesen, so hätten wir wohl auch in diesem Falle keinen absolut negativen Wassermann erhalten. Das 3. Bild zeigt auch hier ein Stärkerwerden des Wassermann bei fortschreitender Besserung. Patient musste weiterhin ambulatorisch behandelt werden, bekam einige Spritzen Hg salyc.; erschien unregelmässig, nahm einen Posten an, musste ihn jedoch nach 4 Wochen wegen Unvermögen intensiv zu arbeiten, wieder aufgeben und meldete sich zu erneuter Behandlung im Krankenhaus. Hier konnte ich das 3. Bild aufnehmen. Die Pleocytose war fast geschwunden. Nonne und Pandy waren negativ geworden, das kleine + unter dem Minus soll nur anzeigen, dass ein leichtester Schimmer von einer Trübung nur gerade noch zu sehen war. Nach einer Infusion von 0,6 fühlte sich Patient nach 10 Tagen sehr wohl und hat wieder einen Posten angetreten, den er meint jetzt ausfüllen zu können (Juni 1911 und tatsächlich zur Zufriedenheit des Chefs ausfüllt). — Auch hier ist der Wassermann im Liquor bei fortschreitender Besserung stärker positiv geworden und hat dieses Anwachsen der die Wassermannreaktion verursachenden Stoffe die Besserung nicht beeinträchtigt. —

Ein zweiter Kranker (Jurgelanis) zeigt gleichfalls schwere Benommenheit, er fand sein Bett nicht bei anscheinend prompten Antworten, klagt über Kopfschmerzen und schlechtes Sehen, für das am Augenbefund keine Erklärungen gefunden wurden.

Tagen des August wird der Kranke unpräzise, rechnet falsch, wird auf Nachricht des Chefs nach Riga gebracht. Patient benommen, stumpf, liegt zu Bett, rechnet leichte Exempel falsch, Neuritis opt. Linker Mundwinkel hängt, namentlich beim Lachen. Pupillenreflex l. = n., f. Konvergenz — n., Kniephänomen, Jendrassik = n., links schwächer. Organbefund = n. Am Penischaft alte Narbe, sonst keine. 21. IX. 1910 Neuritis opt. fast geschwunden, psychisch freier, macht selbst die Angabe, dass sein Gedächtnis wiedergekehrt, doch noch mangelhaft sei; er behalte nicht alles, was er lese; rechnet richtig. Jodkal. Muss 6. X. 1910 die Klinik aus äusseren Gründen verlassen. 12½ Pfund zugenommen.

	26. I. 1911	7. II. 1911
Jurgelanis, 34 Jahre alt. 1)	N.-A. = + P. = +++ Pl. = 114.2 W.-A. = +++ W.-B. = ++++ c. 0,2—0,8	N.-A. = + P. = ++ Pl. = 29.9 W.-A. = ++++ W.-B. = ++++ c. 0,2—0,8
	26. I. 0.5, 7. II, 0.6 Jk. 20—200.	19. II. 0.6
	31. III. 1911	
	N.-A. = + P. = + (+) Pl. = 3.9 W.-A. = — W.-B. = — c. 0.2 + c. 0.4 + c. 0.6 + c. 0.6	

9. III., 17. III., 24. III., 29. III. Hg salycil. 0,1, Jk. 20—200.

Der Fall zeigt einerseits das schnelle und vorzügliche Schwinden der Pleocytose nach Salvarsan und das Negativwerden des Wassermann nach Hg-Beeinflussung. Doch es bleibt der späteren Beobachtung anheimgestellt zu eruieren, ob nicht der Wassermann nach längerer Zeit auch ohne Hg schwindet. Auffallend bleibt immerhin das gleichzeitige Schwinden objektiver und subjektiver Symptome des Krankheitsbildes bei häufig Stärkerwerden des Wassermanns. — Andererseits zeigt aber dieser Fall, dass mit Hg der Wassermann schnell zum Schwinden gebracht wird. Zu betonen ist aber, dass sowohl Nonne-A. als auch die Pleocytose noch schwach geblieben sind, trotz Nachbehandlung mit Hg.

Ein weiterer Fall, der anfangs mit neurasthenischen Beschwerden in

1) Jurgelanis, 34 Jahre alt. Aufgenommen am 24. I. 1911, entlassen am 4. IV. 1911. Patient war schon früher in der Abteilung anluetischen Bull-Erscheinungen behandelt worden und geheilt entlassen (25. I.—6. III. 1907). Lues vor Jahren (wann?) in Alexandershöhe 25 Injektionen 1906, 49 Injektionen Dezember 1906, 16 Injektionen. Jetzt ist Patient seit 4 Wochen krank. Kopfschmerzen und schlechtes Sehen. Wird benommen ins Krankenhaus gebracht; findet in der ersten Woche seines Krankenhausaufenthaltes sein Bett nicht, schleift das Bein. Sonst keine Ausfallserscheinungen. Speziell im Augenbefund keine Erklärung für seine Klagen über schlechtes Sehen. Liest kleine Schrift. Aufnahmegewicht 175 $\frac{3}{4}$ Pfund. Nach 3 Infusionen von 606 177 Pfund (22. IV. 1911). Nach Hg-Behandlung bei Entlassung 169 $\frac{1}{2}$ Pfund (2. IV. 1911). Klagt noch über inkorrektes Sehen, fühlt sich schon längere Zeit so wohl, dass er seine Entlassung verlangt. Wurde zur Hg-Behandlung zurückbehalten. Normales psychisches Verhalten, schleift noch bei schnellem Gehen das rechte Bein. —

eine andere Abteilung aufgenommen worden war. Der Wassermann im Blut war stark + gefunden worden. Patient wurde zu mir übergeführt und zeigte folgende Bilder (siehe unten).

Alle Reaktionen waren stark positiv. Nach Ehrlich „606“ wurde sein subjektives Befinden ein sehr gutes. Er verlangte nach Hause, doch da die Reaktionen, speziell die Pleocytose, sich wohl sehr vorzüglich gebessert hatten (Patient hatte 4 × Salvarsan erhalten), aber immerhin noch schwach

	2. II. 1911.	26. II. 1911.
Leeping ¹⁾	N.-A. = + P. = + (+) Pl. = 73,5 W.-A. = + + + + W.-B. = + + + + c. 0,2—0,8	N.-A. = + (+) P. = + + (+) Pl. = 30,0 W.-A. = + + + + W.-B. = + + + + c. 0,2—0,3
	2. II. 1911 0,6; 16. II. 0,5	26. II. 0,58 5. III. 0,6
	31. III. 1911.	
	N.-A. = + P. = + + + Pl. = 9,9 W.-A. = + + + W.-B. = — (0,2) + + + + (c. 0,4—0,8)	
	9. III., 13. III., 24. III. à 0,1 Hg salicyl.	

positiv (30), der Wassermann beständig stark positiv geblieben waren, so überredete ich Patient zu einer Hg-Kur, mit der er sehr unzufrieden war. Er fühlte sich elend und schwach, während er sich nach 606 sehr gut befunden hatte. Der Wassermann ist nach Hg auch weniger positiv geworden und seine Pleocytose ist auf 9,9 zurückgegangen.

Dieser Kranke zeigte keine Erscheinungen ausser subjektiven Klagen. Er gab aber wenigstens zu, Lues vor 10 Jahren gehabt zu haben! — Wie wichtig die Untersuchung mit den 5 Reaktionen ist, zeigt folgender Fall, der Syphilis leugnete.

Es war in meine Abteilung am 3. IX. 1910 ein Mann aufgenommen worden, der über Kopfdruck und Agrypnie klagte; er sah wohl aus und

1) Leeping, 33 Jahre alt. Aufgenommen am 20. I., entlassen am 7. IV. 1911. — in die Nervenabteilung übergeführt (1. II. 1911). Lues vor 10 Jahren. 30 Inunktionen. Sommer 1910 frische Gonorrhö, sonst keine Erscheinungen, kein Potus, Status: Inguinal- und Halsdrüsen. Neurasthenisches Symptomenbild. Schwere in allen Gliedern, speziell im linken Bein; hier Achillesreflex nicht auslösbar, sonst Status = n. Patient kam mit 163½ Körpergewicht ein; nahm bis zum 1. III 1911 bei Salvarsan bis 179 Pfund zu, dann bei Hg etwas ab; Entlassungsgewicht = 166½ Pfund. Fühlte sich nach 606 sehr wohl; bei Hg schlecht, matt, müde.

zeigte an seinem Körper und seinen Organen speziell seinem Nervensystem absolut keine Ausfallserscheinungen. Er besserte sich auch bei robrierender Behandlung. Er dachte schon daran nach Hause zu gehen. Seine Anamnese ergab wohl einen Ulcus molle, doch waren bei der Frau keine Aborte vorgekommen, es waren keine Kinder gestorben, alle Kinder gesund und Patient selbst „sei früher auch stets gesund gewesen“, und habe nie eine antiluetische Kur gebraucht. Da ergab eine genaue Analyse seines Liquor und seines Blutes folgende Bilder, die keiner Erläuterung bedürfen:

6. X. 1910

Behring 1)

N.-A.	= + (klein)
P.	= + + +
Pl.	= sehr hochgradig, nicht genau gezählt
W.-A.	= + + + +
W.-B.	= + + + + c. 0,2

6. XII. 1910

N.-A.	= + (klein)
P.	= + + +
Pl.	= 84,2
W.-A.	= + + + +
W.-B.	= + + + + c. 0,2

6 lösliche und 6 unlösliche Injektionen von Hg salicyl.

3. XII. 1910

N.-A.	= +
P.	= + + + +
Pl.	= 196,9
W.-A.	= + + + +
W.-B.	= + + + + c. 0,2—0,8

3. XII. 1910 0.5

3. I. 1911.

N.-A.	= +
P.	= + +
Pl.	= 7.5
W.-A.	= + + + +
W.-B.	= + + + + c. 0.2—0.8

15. XII. 0.6 und
3. I. 1911 0,6

Patient erhielt Hg, sein Befinden wurde besser. Erst nach Hg wurde Patient so weit gebessert, dass er nun eine andere Anamnese gab; er sei „wie benommen“ gewesen; habe schon im Juli über Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche und Arbeitsunfähigkeit geklagt, bei seiner Verwaltung kein Gehör und keinen Urlaub erhalten. Patient erhielt Hg (6 unlösliche und

1) Behring, 33 Jahre alt (Monteur). Aufgenommen am 3. IX. 1910, entlassen am 11. II. 1911. Erst nach sehr ausgezeichneter Besserung nach 606 gab Patient eine andere Anamnese, die er vorher nicht gegeben hatte und wohl auch nicht geben konnte. Er habe als Monteur elektrischer Anlagen einen verantwortlichen Posten; habe mit starken elektrischen Strömen zu tun. Seit Juli 1910 habe er eine Abnahme seiner Arbeitsfähigkeit bemerkt, eine „Gedächtnisschwäche“ habe ihn beunruhigt. Er habe wohl alle Dispositionen richtig machen können, wenn er sich aber von seiner Arbeit abgewandt habe, habe er nichts mehr gewusst; habe sich nicht klar machen können, ob er die betreffenden Anordnungen getroffen habe oder nicht; er berichtete über seinen Zustand seiner Verwaltung, bat um Urlaub, erhielt keinen. Seiner Frau klagte er die schwersten Befürchtungen: er werde bald arbeitsunfähig und die Familie brotlos werden! —

6 lösliche Injektionen von Hg salycil.). Doch Sie sehen, dass die Pleocytose trotz subjektiver Besserung wohl anfang abzunehmen, dann aber wieder in die Höhe ging. Bei der ersten Untersuchung war eine genaue Zählung durch Blutbeimischung zum Liquor nicht möglich; doch war die Zahl der Lymphocyten eine „sehr hochgradige“ (Dr. Schultz). — Im klaren Liquor ohne jegliche Blutbeimischung wurden 84 Lymphocyten gefunden (2. Untersuchung), bei der 3. 196. Also mehr als das Doppelte! Ein Fall beweist gewiss nichts, aber auffallend bleibt dieser Befund in der grossen Zahl günstiger Erfolge bei Salvarsan immerhin und hier in diesem Fall selbst trat nach Ehrlichs 606 ein rapides Fallen des Zellgehalts des Liquor ein. Patient fühlte sich trotz seines hochgradigen Wassermann sehr wohl — ich habe ihn am 5. IV. 1911 wiedergesehen. Er hat vom Januar a. c. an fleissig und zur vollkommenen Zufriedenheit seiner Vorgesetzten und seiner selbst gearbeitet und fühlte sich körperlich vollkommen wohl. Er hatte vor Wiedereintritt in den Dienst im Januar 1911 einen Examen ablegen müssen und denselben glänzend bestanden.¹⁾

Dieser Fall ist mit Hg vorbehandelt. Die Hg-Kur schien keinen nachhaltigen Einfluss auf die Pleocytose zu haben. Jedenfalls ist sie in diesem Fall wieder hochgradiger geworden. —

Dass die Pleocytose eine sehr hochgradige und doch nur Symptome zeitigen kann, die in ihrer Schwere vollkommen missdeutet werden können, lehrte ferner auch folgender Fall. Mir war im Frühherbst 1910 ein Herr mit frischem papulösem Syphilid übersandt worden mit leichter Temperatursteigerung zwischen 37^o und 38^o. Die spezifischen Ulcera am Penischaft und an der Penisswurzel waren verheilt. Es handelte sich um einen sehr „nervösen“ Herrn von 46 Jahren, der durch die zwei intramuskulären Injektionen von neutraler Emulsion à 0,4 (einmal intraglütäal und einmal in der Rückenmuskulatur) recht bedeutende Schmerzen litt, doch das papulöse Syphilid schwand sehr schnell. Am 17. IX. 1910 erfolgte die erste Injektion und am 25. IX. war das Syphilid, das den ganzen Körper bedeckte, geschwunden. Sein Wassermann war 4 +: nach der zweiten Injektion (0,4) war der Wassermann nur 3 + und Patient reiste mit der Weisung, sich im Dezember wieder vorzustellen, in gutem Wohlbefinden nach Hause.

Schon im Anfang Dezember stellte sich unter Temperatursteigerung bis zu 38,6 und 38,7 eine Schwerhörigkeit ein, Patient fühlte sich schlecht. Schnell vorübergehende Sprachstörungen traten ein, und Patient konnte nur mit Anspannung schreiben. Weil ihm eine andere Stadt unserer Provinzen näher war, fuhr er zur Konsultation dorthin, wurde aber von den Ärzten beruhigt, denen er seine Lues nicht verheimlichte. Als ich ihn dann am 11. I. 1911 sah, war auch wirklich bis auf die rechtsseitige fast absolute Taubheit bei negativem Befund am Ohr (Dr. Fr. Voss) nichts an direkten Ausfallerscheinungen zu konstatieren. Patient schrieb schwer, d. h. mit Anstrengung, aber richtig. Er klagte über Schwanken und Schwindel, ging aber anscheinend vollkommen normal. Über Kopfschmerzen wurde geklagt, erschienen durchaus nicht hochgradig. Erst sein erstes Reaktionsbild gab ein erschreckendes Bild.

1) Zusatz bei der Korrektur: Patient frisch und voll arbeitsfähig (Dez. 1911).

Alle Reaktionen sehr stark positiv und ein Zellgehalt des Liquors von 1109 Zellen im Kubikmillimeter. Alles Lymphocyten!

Bemerkenswert ist hier ausserdem die Taubheit. Sie wissen, dass dem Salvarsan der Vorwurf gemacht wird, Labyrinthkrankungen zu erzeugen.

Die Erfahrung aus der Grazer Klinik, die häufigere derartige Erkrankungen in frühen Stadien der Lues und bei Hg-Therapie zusammengestellt hat¹⁾ und die viel häufiger sind, als man glaubte, sprechen schon das Salvarsan als Erzeuger solcher Erkrankung frei. Hier hat Patient freilich „606“ bekommen, doch das war im September 1910 und erst De-

12. I. 1911

A. v. B. ²⁾	N.-A. = +++	24. I.
	P. = ++++	++
	Pl. = 1109,6	6+
	W.-A. = ++++	21 f.
	W.-B. = ++++	
	c. 0,2—0,8	

12. I. 24. I. 5. II.
0,5 0,6 0,6

5. II. 1911 22. II. 18. III. 1911

N.-A. = ++ P. = ++++ Pl. = 207,6 W.-A. = ++++ W.-B. = ++++ c. 0,2—0,8	++ 5 + 62,7	N.-A. = + P. = -+ Pl. = 34,7 W.-A. = ++++ W.-B. = ++++ c. 0,2—0,8
--	-------------------	--

22. II. 29. I. 2. II. 7. II. 9. II.
0,6 25. II. 9. III. 9. III. 10. III.
je 0,1 Hg. salicyl. = 7 Injektionen.

zember 1910 erkrankte Patient **gleichzeitig mit** anderen Erscheinungen an einer Schwerhörigkeit und Anfang Januar 1911 finde ich eine Pleocytose von 1109. Es hiesse den Tatsachen Gewalt antun, wollte man die Erkrankung des Labyrinth dem „606“ zur Last legen, das Patient fast 3 Monate früher erhalten hatte und die übrigen begleitenden Erscheinungen allein als Luesrezidiv auffassen. —

Aber wenn keine Lumbalpunktion gemacht worden wäre? Bei der

1) Vgl. Benario, Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 14.

2) A. v. B. 46 Jahre alt, aufgenommen: 16. IX. 1910, entlassen: 16. X. 1910 und 11. I. 1911 bis 21. II. 1911. 17. Juli 1910 2 Ulcera specifica. Seit 3 Wochen Temperatur zwischen 37—38° und papulöses Syphilid (von H. Dr. v. Bergmann als solches bestätigt). 17. IX. 1910 0,4 Salvarsan in neutraler Suspension intraglütial. 25. IX. Syphilid geschwunden. 27. IX. 0,4 Salvarsan in die Rückenmuskulatur zwischen den Schulterblättern; beide Male Temperatur 38,7° und 38,6°. Erst nach einer Woche Appetit und Schlaf wieder leidlich. Wassermann 11. X. 1910 — — —. Patient fuhr in gutem subjektivem Wohlbefinden nach Hause mit der Weisung sich im November resp. Dezember wieder vorzustellen. (Vgl. oben).

hochgradigen Pleocytose wären wohl auch Ausfallserscheinungen nicht ausgeblieben! und die Taubheit?! Der Kranke hat nur „606“, kein Hg, und zwar nur intramuskulär erhalten! Die Untersuchung des Liquor schützt aber sofort vor der Fehldiagnose eines Neurorezidivs!

In Anbetracht des schweren Zustandes habe ich eine kombinierte Behandlung eingeleitet. Doch schon nach der ersten Salvarsaninfusion von 0,5 war die enorme Pleocytose von 1109 auf 207, schon vor der Hg-Therapie hinuntergegangen; sie hielt sich dann längere Zeit auf dem gleichen Niveau (5. II. 1911 207). Der allendliche Erfolg war aber ein guter, die Pleocytose fiel auf 34, auch die Phase I und der Pandy wurden geringer. Der Wassermann blieb aber im Blut und Liquor hoch (4 +). Ich habe Patient zum Juni zu erneuter Behandlung wiederbestellt — denn die Bedingungen für ein Rezidiv waren noch vorhanden.

Hier also ein schweres, höchst unangenehmes Rezidiv, aber ein Teil desselben muss auf die ungenügende anfängliche Behandlung geschoben werden. Die Salvarsantherapie stand damals noch im Beginn ihrer Erforschung und war damals noch in den Kinderschuhen. Einem kräftigen Mann, den ich in diesem Frühjahr mit florider frischer Lues¹⁾ gesehen habe, habe ich als erste intravenöse Injektion 0,6 gegeben und denselben als „Fangschuss“ nicht 0,3 oder 0,4 intramuskulär, sondern am 6. Tage 0,7 intravenös gegeben und der Kranke vertrug nicht nur die Dosis sehr gut, sondern nahm stark zu und liess sich als „genesen“ ausschreiben. — Der „Fangschuss“ soll aus scharf geladenem Gewehr erfolgen. Wiederholte Salvarsaninfusionen werden gut vertragen. Ich habe nach den 3 (auch 4), in Abständen von 8—10 Tage gemachten Infusionen à 0,6 nie unangenehme Folgen, sondern nur gute Erfolge gesehen. Der Kranke Berlin hat ja doch enorm viel Salvarsan und mit gutem Erfolg bekommen ohne Schädigung seiner Organe. — Will man die Therapia sterilisans magna erreichen, so muss man sich zu höheren und wiederholten Dosen und zu stationärer Behandlung entschliessen; — auch 0,8 hat ein Tabiker gut vertragen. —

Obiger Fall zeigt, wie hochgradig die Pleocytose sein kann und wie gering die objektiven Erscheinungen. Ohne Analyse seines Serums und Liquors wäre es so manchem wohl ebenso ergangen wie den Kollegen in der benachbarten Stadt.

Die weiteren 3 Krankheitsbilder gehören in gewissem Sinne zusammen und sind in mancher Beziehung die interessantesten. Zunächst ein vor der Aufnahme unbehandelter Fall.

Der Kranke²⁾ war vor 2 Jahren infiziert worden, hatte damals nur eine Schmierkur durchgemacht; war kurz vor der Aufnahme ins Krankenhaus spezifisch nicht behandelt worden. Beide Wassermann waren stark positiv; seine Pleocytose hochgradig. Erfolg mit Salvarsan ausgezeichnet. Patient fordert schon Entlassung bei einem Zellgehalt seines Liquors von 99,6 (27. VI. 1911). Patient wird mit Hg nachbehandelt; bei Hg nimmt er ab, während er bei 606 zugenommen hatte, obgleich der Erfolg ein guter. W.-B. ist für 0,2 nach Hg negativ geworden. Bei höheren Liquor-

1) In die Nervenabteilung verirren sich frische Syphilisfälle nur ausnahmsweise.

2) Prüffert, siehe Reaktionsbilder auf folgender Seite.

	1. VI. 1911	13. 6. 1911.
Prüffert ¹⁾	N.-A. = ++	N.-A. = +
	P. = +++++	P. = +
	Pl. = 314,0	Pl. = 122,37
	W.-A. = +++++	W.-A. = +++++
	W.-B. = +++++ in allen Konz.	W.-B. = +++++ in allen Konz.

4 mal Salvarsan 0,6

	21. VI.	21. VII. 1911
	N.-A. = (+)	N.-A. = -
	P. = +	P. = +
	Pl. = 99,6	Pl. = 21,3
	W.-A. = +++++	W.-A. = +++++
	W.-B. = +++++ in allen Konz.	W.-B. = - c. 0,2 +++++ c. 0,4, 0,6 und 0,8

5 Injektionen von Hg salicyl.

Gewichte:	Beginn der Hg-Kur:
27. V. 1911 = 142 Pfund	28. VII. 1911 = 155 Pfund
31. V. = 144 ¹ / ₂ "	5. VI. = 162 "
7. VI. = 147 ¹ / ₂ "	2. VII. = 156 "
21. VI. = 160 "	19. VII. = 158 ¹ / ₂ "
	26. VII. = 150 "

mengen nach 4 +. Späteres Rezidiv trotz glänzendstem Erfolg nicht ausgeschlossen; daher fortlaufende Beobachtung.

1) Prüffert, Kommis in einem Holz-Export, 26 Jahr alt, aufgenommen 27. V. 1911, entlassen 30. Juli 1911. Diagnose: Lues cerebri. Jung verheiratete Frau zum ersten Mal gravid (erhält 606, das sie gut verträgt 2mal), Lues vor 2 Jahren, 25 Injektionen. Sei seit 2 Wochen krank — Aussagen der Frau — Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche, macht Rechenfehler im Geschäft; wird von Herrn Dr. L. Schönfeld freundlichst der Abteilung überwiesen. Patient selbst so benommen, dass er keine Anamnese geben kann; kann absolut nicht rechnen. Sprache nicht paralytisch, doch erschwert; Schlaf gut, Appetit gut. Patient lässt Nachts Stuhl und Harn ins Bett. Organbefund — n., keine Klopfempfindlichkeit des Kopfes; Patellarreflex links —, Konv. — n. Opht. = n. Schon am 13. VI. 1911, also nach 12 Tagen nach einer Salvarsaninfusion soweit klar, dass er eine gute Anamnese geben kann und gute Selbstkritik hat; könne sich an die jüngste Vergangenheit nicht erinnern, meldet erfreut, dass er die letzte Nacht trocken gewesen sei. Schon am 27. VI. 1911 hat Patient keine Beschwerden mehr, hält sich für gesund, will nach Hause; höflich, korrekt in seinen Angaben und in seinem Urteil. (Zusatz bei der Korrektur: Frau hat gesundes Kind geboren und Pat. ist gesund und arbeitsfähig.)

Der nächste Kranke (Latz) ist nun trotz energischer Behandlung — ambulatorisch — mit Hg und Salvarsan vor einer Lues cerebri nicht geschützt worden. Er hatte nach Bericht seines Arztes (Herrn Dr. Snicker) viel Hg und am 19. Februar 1911 eine intramuskuläre Salvarsaninjektion erhalten; am 9. VI. 1911 trat er mit schweren Symptomen von Hirnlues in die Abteilung ein. Seine Reaktionsbilder zeigen alle Reaktionen hochgradig positiv, nur Wassermann im Blut ist weniger stark positiv als im Liquor und während der ambulanten Hg-Kur sind die Reaktionen so hochgradige geworden!! Der Erfolg bei der stationären Salvarsanbehandlung war vorzüglich, während bei der ambulanten Anwendung die Entwicklung der Hirnsyphilis nicht verhindert wurde — wohl wirkungslos blieb. Die Pleocytose schwand bis auf 19,9 (von 565); beide Eiweissreak-

	9. VI. 1911	17. VI. 1911
Latz ¹⁾	N.-A. = +++ P. = +++++ Pl. = 565.2 W.-A. = +++ W.-B. = +++++ in allen Konz.	N.-A. = + (+) P. = ++ Pl. = 168.0 W.-A. = + W.-B. = +++++ in allen Konz.
	9. VI. 1911 — 0,58 17. VI. — 0,6 27. VI. — 0,6 11. VII. — 0,6 21. VII. — 0,6	1 × = 27. VII. 1911 eine Hg-Salizylinjektion
	27. VI.	21. VII. 1911
	N.-A. = (+) P. = + Pl. = 69.0 W.-A. = ++ W.-B. = ++ in allen Konz.	N.-A. = (+) P. = (+) Pl. = 19,9 W.-A. = + W.-B. = ++++ in allen Konz.
	Anfangsgewicht = 168 ¹ / ₂ Pfund. Entlassungsgewicht = 191 „	

2) Latz, 38 Jahre alt, aufgenommen: 9. VI. 1911; entlassen: 30. VII. 1911. Nach Herrn Dr. Snickers Bericht hat Patient vor 1 1/2 Jahren Lues akquiriert; hat Januar und Februar 1910 Recidiv; Roseola, Papulae linguae; bis. 20. August 1910 36 Injektionen Ung. einer. à 5,0 und 6 Injektionen Hg-salicyl à 0,1; — 19. II. 1911 Salvarsan intramuskulär (nach Blaschko) 0,6; vom 19. V. — 4. VI. 1911 4 Injektionen von Hg salicylici. — Alle Behandlungen sind ambulatorisch gemacht worden. Patient gibt selbst eine sachgemässe Anamnese. fühlt sich seit 3 Tagen krank, Schwindel, Kopfschmerzen, Agrypnie, Doppelsehen und könne nicht sicher gehen, taumle und falle nach rechts; L. Nerv. abd. = paretisch, gleichnamige Doppelbilder, Hemiparese; Patient fällt beim Gehen nach rechts. Kniephänomen = lebhaft, Achillesreflex = lebhaft. Patellarreflex links = n. Opht. = n., Bauchreflex, Kremasterreflex = n., Sensibilität = n.

	4. V. 1911	16. V. 1911
Deikun ¹⁾	N.-A. = + P. = +++++ Pl. = 896,5 W.-A. = — W.-B. = nicht gemacht	N.-A. = + (+ P. = +++ Pl. = 379,5 W.-A. = — W.-B. = +++++ in allen Konz.

27. V. 1911

N.-A. = —
P. = +
Pl. = 157,0
W.-A. = —
W.-B. = ++ (0,2)
++++ c. 0,4—0,8

- Salvarsan 5 mal: 1. 4. V. 1911
 2. 16. V.
 3. 27. V.
 4. 3. VI. à 0,5
 5. 13. VI. 0,6

Körpergewicht: 10. V. 1911 = 138 Pfund
 26. VII. = 152 Pfund (14 Pfund +)

4. VII. 1910

N.-A. = (+)
P. = ++
Pl. = 51,5
W.-A. = —
W.-B. = +++++ in allen Konz.

21. VII. 1911

N.-A. = +
P. = +
Pl. = 27,5
W.-A. = —
W.-B. = + c. 0,2
++ c. 0,4. 0,6. 0,8

Hg salicyl. 0,1. 6 mal: 22. VI., 25. VI., 4. VII., 8. VII.,
 18. VII. und 27. VII. 1911.

3) Deikun, 27 Jahre alt, 23. VI. 1911 in die innere Abteilung aufgenommen. Patient benommen, konnte selbst keine anamnestischen Aussagen machen; nach Schwinden der Benommenheit erinnerte sich Patient, dass er zur Zeit seiner Aufnahme wohl alles gehört und verstanden habe, was über ihn geredet worden; selbst habe er aber nichts sagen können. Schon am 5. Tage nach der Aufnahme (28. IV. 1911) gab Patient an, im Juli 1911 Lues akquiriert zu haben; er habe bisher 3 Injektionskuren durchgemacht — zusammen 70 Injektionen Hg und im Februar 1911 habe man ihm Salvarsan in die Glutäen injiziert; er fühle starke Kopfschmerzen und müsse täglich erbrechen. Am 2. Mai 1911 wurde vom Ophthalmologen des Krankenhauses Herrn Dr. Rasewski eine Neuritis optica notiert; die Pupillenreflexe seien träge gewesen, der W. im Blut sei aber negativ gewesen (Krankbogen der inneren Abteilung). Am 4. V. 1911 wurde Patient in die Nerven-Abteilung übergeführt. Status: Innere Organe = n., keine Klopfempfindlichkeit des Kopfes. Neuritis opt. r. < l.

tionen wurden fast normal, fast negativ. Der Wassermann im Blut wurde auch „kaum positiv“, nur im Liquor blieb er noch „sehr stark positiv“. Gewichtszunahme $22\frac{1}{2}$ Pfund (vgl. S. 309).

Der 3. Kranke¹⁾ dieser Reihe ist auch energisch ambulatorisch behandelt worden und kam trotzdem in desolatem Zustande ein; seine Reaktionsbilder waren noch erschreckender als beim vorigen Kranken; aber der Wassermann im Blut war (nicht infolge von Hg-Behandlung) **negativ** geworden. Das Negativwerden des Wassermann im Blut hat somit keine weitgehende prognostische Bedeutung, darf als günstiges Zeichen nicht benutzt werden (vgl. S. 310).

Wie die Bilder zeigen, habe ich den Kranken 5 mal untersuchen können; sein Wassermann im Blut blieb bis auf einmal am 27. V. negativ. An diesem Tage erhielt Dr. Eliasberg mittelstarke positive Reaktion. Schliesslich fing sie auch im Liquor an sich zu vermindern, blieb aber doch bei Verwendung grösserer Liquormengen noch mittelstark positiv. — Der Allgemeinzustand war nach der 5. Salvarsaninfusion (22. VI.) ein vollkommen normaler, die Euphorie vollständig, doch eine Pleocytose von 51 war noch vorhanden und der Wassermann im Liquor noch sehr stark positiv. Da nach der letzten Salvarsaninfusion ein Ekzem an Gesicht und Brust aufgetreten war, so riet ich zu einer Hg-Kur. Vom 22. VI. bis 27. VII. bekam der Kranke 6 Hg-Salieylinjektionen. Patient vertrug das Hg gut und das Schlussresultat war ein gutes, wie das letzte Bild zeigt. Freilich ist die Pleocytose noch nicht vollkommen geschwunden, doch ein Herabgehen von 896 auf 27 ist immerhin glänzend; auch der W.-B. war nicht vollkommen geschwunden —, doch im Schwinden begriffen. Für die Nonnesche Reaktion habe ich + notieren lassen; ein anderer Beobachter und Nonne selbst hätten vielleicht — geschrieben, es war nur noch der minimalste Schimmer einer Opalescenz vorhanden. —

Die Bilder der 3 letzten Kranken machen einen durchaus gleichartigen Eindruck und an der Diagnose Lues cerebri resp. Meningitis specifica kann wohl kaum gezweifelt werden. Betrachten wir aber die beiden letzten Fälle gesondert, so finden wir, dass der schweren Erkrankung beider Fälle eine Salvarsaninjektion intramuskulär vorausgegangen ist.

Die Verfechter der „neurotrophen“ Wirkung des Salvarsan würden wohl beide Fälle als „Neurorezidive“ angesprochen haben —, wohl sehr wahrscheinlich, wenn keine eingehende Untersuchung des Liquors gemacht worden wäre: die Reaktionsbilder schützen vor einer solchen Beurteilung.

Sensorium nicht vollkommen klar; erst am 16. V. 1911 machte Patient so weit prompte Angaben, dass eine Prüfung der Funktion der Augenbewegungen gemacht werden kann; gleichnamige Doppelbilder, Paresis nerv. abd. dextr. Sonst keine Ausfallerscheinungen. Schon in der inneren Abteilung war täglich eine Temperatursteigerung (37°–38°) notiert; sie bestand auch bei der Überführung; nach der ersten Salvarsaninfusion schwand sie, um während der ganzen Beobachtungszeit nie wiederzukehren, ebenso schwand das Erbrechen. Vom 31. V. 1911 keine Kopfschmerzen mehr, kann aber der Doppelbilder wegen noch nicht lesen. Erst am 23. VI. Neuritis opt. geschwunden, vollkommene Euphorie. W.-A. = —; Pleoc. noch positiv daher Hg. (Vgl. oben).

1) Reaktionsbilder S. 310.

In den letzten Tagen hat Assmann¹⁾ in Dortmund 3 ganz ähnliche Fälle von sogen. „Neurorezidive“ bekannt gemacht und obgleich er auf Grund derselben genauen Untersuchung des Liquors die Anschauung der Neurorezidive bekämpft, scheint er doch in 2 Fällen sich gescheut zu haben, Salvarsan zu geben: mit Hg sind die Kranken „beschwerdefrei“ entlassen worden, im dritten Falle besserte sich der schwere Zustand nach 0,2 intravenös in glänzendster Weise.

Ich habe meinen beiden Kranken ohne mich zu bedenken Salvarsan in hoher Dosis gegeben und habe es wahrlich nicht zu bedauern gehabt; die therapeutischen Resultate waren glänzende. Mit dieser Wirkung des Salvarsans ist jede Möglichkeit eines „Neurorezidivs“ des 606 für diese Fälle ausgeschlossen und ich bin überzeugt, dass in den beiden Assmannschen Fällen²⁾ Salvarsan ebensogut, ja schneller gewirkt hätte.

Die Reaktionsbilder reihen diese Fälle ein — genau wie die ersten — in die Syphilisrezidive im Frühstadium der Krankheit.

Ich habe im Referat dieser Krankengeschichte aber betont, dass die Therapie vor der Entwicklung der Lues cerebri eine ambulante gewesen ist! Ich verweise hier nochmals auf das schon früher Gesagte. Es ist zu viel, was dem Organismus aufgebürdet wird! Die Durchseuchung mit Spirochäten, Einverleibung von nicht indifferenten Mitteln und die oft sehr schwere berufliche Tätigkeit — der letzte Kranke hatte schwer zu arbeiten; hat kurz vor seiner Erkrankung als Elektrotechniker Examen ablegen müssen und sich zu demselben vorbereitet; die beiden anderen waren nicht überanstrengt, aber voll in ihrem Beruf tätig bis zur Katastrophe.

Ob eine stationäre Behandlung der Lues in allen Fällen möglich, ist eine ganz andere Frage; aber Folgen, die einer unzweckmässigen Methode anhaften, dürfen nicht dem einverleibten Mittel auf Rechnung geschrieben werden.³⁾

Es ist dankenswert, dass Edinger gezeigt hat, welche wichtiger Faktor die übermässige „Funktion“ ist.

Ich glaube kaum, dass ich bei ambulanter Behandlung solche therapeutische Wirkungen des Salvarsan gesehen hätte. Wenn ich für die Lues cerebri stationäre Behandlung im Krankenhaus oder Klinik verlange, so verlange ich für die Behandlung der Tabes Bettruhe — zum mindesten für 8 Tage nach jeder Infusion.

Ich habe nie mit Salvarsan ambulant behandelt; ich habe jede derartige Bitte rund abgelehnt; auch die Proposition mancher Kollegen, die ihre Kranken ins Krankenhaus auf 2—3 Tage schickten, ist nicht zweckdienlich.

Ich habe auch nie unangenehme Zufälle infolge der Salvarsantherapie gesehen.

In den letzten Tagen hat aber Golewski in Dresden (Deutsche med. Wochenschrift Nr. 38, S. 1743 und 1744) sehr unangenehme Zufälle bei ambulanter Anwendung des Salvarsans mitgeteilt, was dort auch nach der einmaligen Infusion eintritt, das summiert sich bei ambulanter Behandlung,

1) Assmann, Deutsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 35—36.

2) Daselbst Seite 1648—1649.

3) Schon Naunyn verlangte für die Behandlung der Syphilis stationäre Behandlung und Bettruhe.

Bei noch so grosser Vorsicht bleibt für den Kranken immer die Anstrengung des Berufes; und die schädigt die Heilfaktoren in ihrer Wirkung.

Resumieren wir, so können wir folgende Sätze zusammenstellen:

1. die Tabes zeigt syphilitische Reaktionsbilder;
2. in denselben ist die Pleocytose eine konstante Erscheinung;
3. diese ist höchst wahrscheinlich als äusseres Zeichen einer chronischen Meningitis anzusehen und bestätigt die Anschauung Nageottes;
4. ebenso ist die W.-R. bei unbehandelten Fällen stets positiv und zwar sowohl im Blut als auch im Liquor;
5. sie fehlt öfter im Blut, was Folge einer vorangegangenen spezifischen Therapie ist (vorläufige Anschauung);
6. fehlt sie auch im Liquor, so wird sie nach Nonne-Hauptmann noch gefunden;
7. das Salvarsan beeinflusst die Pleocytose der Tabes in günstigster Weise, greift somit — nach obigen Anschauungen — das Leiden an seiner Wurzel an;
8. Die W.-R. im Blut kann zunächst bei Salvarsantherapie stärker positiv werden resp., wenn fehlend, wieder auftreten (was als günstiges Zeichen anzusehen ist — denn Spirochäten sind abgetötet worden);
9. Das Salvarsan ist dem Hg bei der Behandlung der Tabes überlegen;
10. bei chronischer intermittierender spezifischer Behandlung ist ein Negativwerden aller Reaktionen möglich und zu erstreben;
11. bei Lues cerebri erhält man dieselben Reaktionsbilder wie bei Tabes;
12. die Pleocytose kann in einzelnen Fällen fehlen, wahrscheinlich in den Fällen, in denen der syphilitische Prozess die Meningen frei lässt (Sitz desluetischen Prozesses im Innern des Cerebrum undluetischen Gefässerkrankungen).
13. die W.-R. wird bei wiederholter Untersuchung, bei Anwendung des Nonne-Hauptmannschen Verfahrens im Liquor stets positiv gefunden. Nach Einleitung der spezifischen Therapie (606 Jk.) kann der im Blut fehlende Wassermann wieder positiv werden;
14. Schwinden des Wassermann im Blut nach Hg kann nicht in allen Fällen als prognostisch günstiges Zeichen angesehen werden;
15. das Salvarsan wirkt bei Lues cerebri in überraschend schneller Weise; ja man konnte sagen „zu schnell“, d. h. die Euphorie tritt so schnell ein und die objektiven Symptome schwinden so schnell, dass die Behandlung früher abgebrochen wird, ehe die Pleocytose geschwunden ist; auch diese schwindet bei fortgesetzter Therapie. Diese Reste der Pleocytose können den Boden für neue Rezidive abgeben;
16. „Neurorezidive“ sind nicht dem Salvarsan zur Last zu legen, sondern sind rezidivierende syphilitische Affektionen des Nervensystems und seiner Häute;
17. die sogen. „Salvarsanschädigung“ wird am besten und schnellstens mit Salvarsan behandelt;
18. die ambulante Behandlung der Syphilis und der Syphilis des Nervensystems ist zu widerraten.

Herr E. Finger (Wien): Hochansehnliche Versammlung! Gestatten Sie, dass ich zunächst Ihrem Präsidium den herzlichsten Dank dafür ausspreche, dass es mir gestattet hat, als Gast in einer Frage die gerade

den Syphilidologen lebhaft interessiert, hier vor Ihnen den Standpunkt eines Syphilidologen zu vertreten.

Meine Erfahrungen über die Wirkung des Salvarsan basieren auf der Behandlung von mehr als 500 Patienten meiner Klinik, von denen etwa 200 nach den ursprünglichen intramuskulären und subkutanen Methoden, mehr als 300 intravenös behandelt wurden.

Ich habe diese Patienten mit Salvarsan allein behandelt, da, nachdem die ursprüngliche Erwartung einer *Therapia magna sterilisans* nicht in Erfüllung ging, ich mich über die Grenzen der Wirksamkeit des Mittels orientieren musste und eine Kombinierung des Salvarsans mit dem Quecksilber und Jod nur geeignet war, den wahren Wert des Salvarsans zu verschleiern.

Über die vorzügliche symptomatische Wirkung des Salvarsan ist das Urteil ein so einmütiges, dass ich wohl nicht weiter darüber zu sprechen brauche und mich gleich meinem Thema, den Nebenwirkungen des Salvarsan, insbesondere mit Bezug auf das Nervensystem, zuwenden kann. Betonen will ich nur, dass jene Erscheinungen, über die ich zu sprechen beabsichtige, sich bei allen Applikationsweisen gleichmässig einstellen.

Um nun zu einem Verständnis der Nebenwirkungen des Salvarsan zu kommen, ist es meiner Ansicht nach notwendig, alle Äusserungen desselben nebeneinander zu betrachten und zu vergleichen.

Da sehen wir nun, dass wohl in einer Minderzahl von Fällen der Organismus auf die subkutane oder intravenöse Einfuhr des Mittels nicht oder nur wenig reagiert, dem aber eine Mehrzahl von Fällen gegenübersteht, in denen unmittelbar nach der Injektion Erscheinungen auftreten, die sowohl was klinische Form, als was Intensität betrifft, sehr vielgestaltig sind, aber doch viel Typisches aufweisen.

Hierher gehören Schüttelfrost, Fieber bis 40° C. und darüber, allgemeines Übelbefinden, Prostration, Kopfschmerz, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Übelkeit, Erbrechen, Koliken und Durchfälle, Ikterus, Appetitlosigkeit, Pulsbeschleunigung oder Verlangsamung, Herzbeklemmungen, Trockenheit und Kratzen im Hals und Schlund, Athembeklemmungen, heftige Atemnot, psychische und motorische Unruhe, Angstgefühle, Zittern in den Beinen, Krämpfe, vorübergehende Lähmungen, Blasenstörungen, Albuminurie, Zylindrurie, intensive Schweissausbrüche, Conjunktivitis, Speichelfluss mit salzigem Geschmack im Munde, Urticaria, Erytheme, Herpes zoster, vorübergehende Melanose.

Die Mehrzahl der Autoren fasst dieses Krankheitsbild als akute Arsenintoxikation auf. Nur Neisser und Kussnitzky betrachten diese Erscheinungen als den Ausdruck der direkten Einwirkung des Salvarsan auf die Spirochäten, als eine auf das Freiwerden von Endotoxinen zurückzuführende spezifische Reaktion. Ich kann mich dieser Ansicht nicht anschliessen. Einmal zeigt das klinische Bild, die Erscheinungen an Darmkanal, Herzen, Nervensystem, Haut, zu sehr das Bild der Arsenvergiftung. Es besteht, wie von Geronne besonders betont wird, ein Verhältnis zwischen der Höhe der Dosis und der Intensität der toxischen Erscheinungen, es haben aber diese Erscheinungen bereits einige Todesfälle nach sich gezogen, so die Fälle von Döblin, Schottmüller, Jorgensen, Hofmann, in denen die Sektion Arsenvergiftung ergab.

Einen analogen, bei uns in Wien beobachteten Fall hat mir Hofr. Weichselbaum freundlichst zur Verfügung gestellt.

Es handelte sich um einen Patienten, der an gummösen Geschwüren des Larynx litt, zunächst eine intramuskuläre und einen Monat später, als die Geschwüre bereits grösstenteils vernarbt waren, eine intravenöse Injektion erhielt. Wenige Stunden später traten bei dem Patienten Atemnot und Erstickungsanfälle ein, denen Patient trotz Tracheotomie und künstlicher Atmung 18 Stunden nach der Injektion erlag.

Die Sektion ergab: Larynxstenose infolge von Narben nach Lues gummosa, ein in Vernarbung begriffenes syphilitisches Geschwür der rechten Seitenwand der Trachea knapp unterhalb der Tracheotomie, Gummen in der Leber, akute Enteritis mit ödematöser Schleimhautschwellung und punktförmigen Blutungen, die Nieren vergrössert, dunkelbraunrot. In beiden Glutaeis Nekrosen nach Injektion von Salvarsan, Hirnödem.

Der histologische Befund der Nieren ergab: parenchymatöse Degeneration mit starker Schwellung und beginnender Nekrose des Epithels besonders in den Tubuli contorti, starke Hyperämie. Die Diagnose des pathologischen Anatomen lautet mangels einer anderen nachweisbaren Todesursache auf Arsenintoxikation.

Es sind aber ähnliche klinische Erscheinungen nach der Injektion auch bei der Behandlung nicht Syphilitischer mit Salvarsan, so bei Psoriasis, Lepra beobachtet worden, für welche die Auffassung von Neisser keine Geltung haben könnte.

Wechselmann will jüngst die sich an die Injektion anschliessenden Erscheinungen darauf zurückführen, dass bei den intravenösen Injektionen das zur Bereitung der physiologischen Kochsalzlösung verwendete destillierte, sterilisierte Wasser zahlreiche Leiber abgetöteter Mikroorganismen enthält, die vom Wasser ausgelaut, toxische Substanzen liefern. Ich muss für unsere Fälle diese Deutung ablehnen. Das von uns verwendete destillierte Wasser wird von der Spitalapotheke erzeugt, der Vorrat ist stets nach wenigen Tagen aufgebraucht, es ist, wie diesbezügliche Untersuchungen zeigten, vor dem Destillieren fast keimfrei. Auch zeigen stets nur einige der mit der gleichen Lösung injizierten Patienten die erwähnten Erscheinungen, während intravenöse Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung in Mengen bis zu 1 Liter, mit Wasser von derselben Provenienz bereitet, aus verschiedenen Indikationen an unserer und anderen Kliniken des allgem. Krankenhauses ausgeführt, wie eine Umfrage ergab, nie irgend welche Erscheinungen im Gefolge hatten.

Übrigens kommen analoge Erscheinungen auch bei subkutanen und intramuskulären Injektionen vor, bei denen das Wasser keine Rolle spielt.

Gleichzeitig mit diesen Reaktionserscheinungen, aber auch in Fällen, in denen diese ausbleiben, kommt an den syphilitischen Eitfloreszenzen, dem Initialaffekt, den Exanthenen, ein Aufflackern der klinischen Symptome, entzündliche Rötung und leichtes Ödem zustande, eine Erscheinung, die wir schon von der Quecksilbertherapie der Lues her kennen, als Jarisch-Herxheimersche Reaktion bezeichnen und mit der Reaktion tuberkulöser Herde auf Tuberkulin analogisieren.

Aber auf eine Tatsache ist bisher nicht geachtet worden, die zwischen

Quecksilber und Salvarsan einen prinzipiellen Unterschied darstellt.

Quecksilber ruft — soviel bisher bekannt ist — diese Reaktion nur an syphilitischen Krankheitsprozessen hervor, und die Intensität der Reaktion ist von dem Spirochätengehalt der Krankheitsherde abhängig, also bei älterer Lues wesentlich geringer, als bei recenter.

Das Sa varsan ruft aber diese Reaktion, einmal bei den Effloreszenzen älterer und frischer Lues mit gleicher Intensität hervor, es erzeugt dieselbe aber auch bei nicht syphilitischen Krankheitsherden, so bei Psoriasis vulgaris, Lichen ruber, Lupus vulgaris. Es fehlt also die dem Quecksilber eigene Spezifizität der Wirkung und es ist die Frage offen, ob die Reaktion syphilitischer und anderer Infiltrate auf Salvarsan nicht auf die Wirkung des Arsen in grösseren Dosen zurückzuführen ist, gesteigerten Zerfall der Gewebs-elemente zu bedingen, wobei, wie Hans H. Meyer und Gottlieb betonen, die wachstumsfördernde und die zerstörende Wirkung des Arsen nebeneinander hergehen und von der jeweiligen Resistenz und Lebenskraft der verschiedenen Zellen abhängen. Ist ja auch die nicht seltene rapide Gewichtszunahme zweifellos Arsenwirkung.

Was nun die sogenannten „Neurorezidive“ betrifft, hat mein Assistent Mucha jüngst über 47 Fälle, die bei rund 500 mit Salvarsan behandelten Patienten zur Beobachtung kamen, Mitteilung gemacht, ich kann also bezüglich der Details auf diese Veröffentlichung verweisen. Was die Häufung der Fälle an meiner Klinik betrifft, so kann ich sie nur auf die exakte Dauerbeobachtung an meiner Klinik zurückführen. So hat in der von E. Ehrlich vorgelegten Statistik nach den eigenen, von Benario allerdings nicht berücksichtigten Angaben der Autoren Herxheimer von 900 Fällen nur 125, Weintraud von 1500 Fällen nur 300 Dauerbeobachtungen, meine Klinik aber 73 Prozent.

Was die Zeit des Auftretens dieser Erscheinungen betrifft, ist die Angabe, dass sie stets in die ersten Monate nach der Infektion, also jene Zeit fallen, in welcher der Organismus von Spirochäten überschwemmt ist, unrichtig. Es ist dies häufig, aber nicht ausnahmslos der Fall. So finden sich unter meinen Fällen zunächst 4, in denen die Neurorezidive auftraten, obwohl die Patienten nur Initialaffekt und multiple Drüsenschwellungen darboten, und ein negativer Wassermann gegen reichliche Dissemination des Virus sprach (3 Fälle). Die Häufigkeit der Neurorezidive ist in meinen Fällen am grössten 4 Monate (10 F.), 5 Monate (7 F.), 8 Monate (8 F.) nach der Infektion. Es findet sich aber unter denselben auch ein Alter der Lues von 1 Jahr (4 F.) 2, 6 und 12 Jahren, (je 1 Fall), also aus Zeiten, in denen das Virus auf spärliche, einzelne Herde beschränkt ist.

Was das klinische Bild betrifft, so ist es eigentlich so vielfältig, dass die Bezeichnung „Neurorezidive“ die Erscheinungen nicht genügend charakterisiert.

Neben 18 Fällen von Acusticusaffektionen, 6 Fällen von Monoplegien anderer Gehirnnerven, Facialis, Abducens, Oculomotorius, 5 Fällen von Neuritis optica finden sich 7 Fälle eines eigentümlichen Bildes, das in Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Schwindel, schwerer Vergesslichkeit besteht und auf antiluetische Therapie nicht reagiert.

In 2 Fällen tertiärer Syphilis entwickelte sich nach der Injektion das Symptomenbild spastischer spinaler Paralyse, das in einem Falle auf Quecksilber und Jod sich besserte, in dem anderen Falle auf Fortsetzung der Salvarsantherapie eine wesentliche Verschlimmerung zeigte.

In zwei Fällen kam es, einige Wochen nach der Injektion, bei sonst völlig intaktem Nervensystem, zum Auftreten von epileptischen Anfällen, die in beiden Fällen anscheinend spontan abklangen, während sich in einem dritten Falle die Erscheinungen einer Polyneuritis cerebralis anschlossen.

Beachtenswert sind insbesondere die beiden folgenden Fälle: Bei einer Patientin, die wegen Rezidive einer sechs Monate alten Lues Salvarsan intramuskulär erhielt, tritt zwei Monate später Neuritis optica links und trotz Quecksilberbehandlung einen Monat später auch rechts hinzu. Trotz fortgesetzter Quecksilber- und Jodkur stellen sich Kopfschmerzen, Schwindel, endlich rechtsseitige totale Hemiplegie mit Aphasie ein. Zwei intravenöse Salvarsaninjektionen bringen wohl Besserung, doch bleiben dauernde schwere Störungen der Motilität, Sprache, Intelligenz zurück.

Endlich erhielt ein Patient wegen frischer Lues zwei intravenöse Salvarsaninjektionen. Sechs Wochen später Iridocyclitis und Acusticusaffektion. Auf eine neuerliche Salvarsaninjektion gehen diese Erscheinungen wohl zurück, doch der Patient kommt rasch in einen sehr pitoyablen Zustand. Kopfschmerz, Schwindel, unstillbares Erbrechen zehren den Patienten zum Skelett ab. Fünf Wochen nach der dritten Salvarsaninjektion erleidet Patient einen apoplektischen Insult und stirbt. Die Sektion ergab mehrere grössere und kleinere hämorrhagische Erweichungsherde mit Thrombose der Gefässe an der Hirnrinde, akute Meningitis, sowohl der Konvexität als der Basis, an den Arterien der Basis histologisch ausgebreitete syphilitische Gefässerkrankung.

Was nun alle diese als „Neurorezidive“ bezeichneten Erscheinungen betrifft, so ist deren Zusammenhang mit der Salvarsanbehandlung wohl zweifellos. Dafür spricht:

1. das Auftreten dieser Erscheinungen mit typischer Regelmässigkeit 6—8 Wochen nach der Salvarsanbehandlung.

2. die Häufung dieser Vorkommnisse bei mit Salvarsan behandelten Patienten. Diese Tatsache ist ganz zweifellos. Kommen auch Erscheinungen dieser Art bei nicht behandelten Patienten im Frühstadium der Lues zuweilen vor, so ist doch ein so frühzeitiges gehäuftes Vorkommen ein absolutes Novum. Wer, wie ich, seit mehr als 25 Jahren die chronisch-intermittierende Behandlung der Syphilis übt und in dieser Zeit Gelegenheit hatte, Tausende von Syphilitischen 2—3 Jahre nach der Infektion systematisch zu beobachten und zu behandeln, kann die Seltenheit dieser Erscheinungen aus eigener Erfahrung abschätzen. So hatten wir im letzten Jahre, in dem ja naturgemäss ganz besonders darauf geachtet wurde, bei 500 mit Salvarsan behandelten Patienten 44, bei mehr als viermal soviel mit Quecksilber und Jod behandelten Patienten, unter denen auch das frühe Sekundarstadium überwog, fünf „Neurorezidive“. Wer dem gegenüber mit statistischen Belegen, z. B. der Statistik von Mauriac kommt, begeht einen groben Trugschluss.

Die Statistik Mauriacs sagt nichts weiter, als dass von 168 Fällen von Gehirnsyphilis 53 in das erste Jahr nach der Infektion fallen, was uns nichts Neues ist. Sie sagt aber nicht, auf wie viel Syphilitische

sich diese 168 Fälle beziehen. Ein schätzungsweise Urteil erhält man aber, wenn man weiss, dass Mauriac diese Statistik im Jahre 1890, also nach fast dreissigjähriger klinischer Tätigkeit an einem jährlich nach Tausenden zählenden Material von Syphilitischen mitteilte. Wir dagegen haben in einem Jahre an 500 mit Salvarsan behandelten Syphilitischen 44 Fälle früher „Neurorezidive“ beobachtet.

Was nun die Deutung dieser Erscheinungen betrifft, kann ich mich der Ehrlich'schen Auffassung, es handelte sich um ein Aufklackern von isolierten Spirochäten an ungünstigen Örtlichkeiten (Knochenkanälen) bei vollständiger Sterilisierung des übrigen Organismus nicht anschliessen. Gegen letzteres spricht unsere Beobachtung, dass von unseren 44 Patienten bisher 12 noch nach der Neurorezidive zum Teil ausgebreitete Haut- und Schleimhautrezidive zeigten. Das klinische Bild aber, das Übergehen der Erkrankung auf benachbarte Nerven der gleichen Seite, die begleitenden meningealen Erscheinungen, das Auftreten von Hemiplegie, wie in zweien unserer Fälle, der Sektionsbefund in dem letzteren, sprechen vielmehr dafür, dass es sich um das bekannte proteusartige Bild der Lues cerebri auf Basis einer Heubnerschen Arteriitis handelt, von dem wir ja wissen, dass es als ein, wenn auch de norma seltenes Vorkommnis, den Verlauf einer frischen Lues kompliziert.

Die zweifellose Häufung dieser Erscheinungen bei mit Salvarsan behandelten Patienten lässt sich nur auf das Salvarsan zurückführen.

Nachdem nach Hans H. Meyer u. Gottlieb sämtliche Erscheinungen der chronischen Arsenintoxikation auf eine primäre Vergiftung der Kapillaren zurückzuführen sind, dürfte diese Schädigung der Kapillaren jene Loci minoris resistentiae setzen, die dann zum Angriffspunkt des syphilitischen Virus werden, was auch das Intervall von 6—8 Wochen erklärt, das zwischen der Applikation des Salvarsan und dem Auftreten der „Neurorezidive“ liegt.

Diese Entstehung der „Neurorezidive“ erklärt es auch, dass die „Neurorezidive“ nach Salvarsan nicht so prompt auf Antilueticum, Quecksilber und Jod, reagieren, als es gerade sonst die Heubnersche Form der Lues cerebri zu tun pflegt. Ob übrigens diese Auffassung der „Neurorezidive“ als Luesrezidive für alle Fälle ausnahmslos gilt, möchte ich doch dahingestellt sein lassen.

Aber noch auf eine andere klinische Erfahrung möchte ich hinweisen. Zwei Patienten, bei klinischer Untersuchung gesund befundene Individuen, erkrankten nach der Salvarsanbehandlung an schweren Hirnerscheinungen, die zum Tode führten. Die Sektion ergab in beiden Fällen ganz frische tuberkulöse Basilar- und Bronchialdrüsen, ausgehend von erweichten tuberkulösen Bronchialdrüsen. Nachdem Herxheimer in einem Falle die Erweichung einer tuberkulösen Cervikaldrüse direkt unter der Einwirkung des Salvarsans beobachten konnte, liegt es nahe, auch hier einen Zusammenhang anzunehmen, ebenso wie in einem weiteren Falle, in dem ein 7jähr. Kind, das an einem alten Mittelohrkatarrh litt, vier Wochen nach einer Salvarsaninjektion an einer akuten eitrigen Leptomeningitis erkrankte und starb.

Wir sehen also, dass die Salvarsanbehandlung auf die kutanen und mukösen Manifestationen des Lues zwar sehr günstig einwirkt, den Ver-

lauf der Lues aber in anderem Sinne ungünstig beeinflusst, indem es frühzeitig und häufig Erkrankungen des Nervensystems provoziert. Wenn nun Wechselmann und Haike, die diesen indirekten Einfluss des Salvarsan zugeben, sich damit trösten, dass die Rezidive nur an Stellen auftreten, an denen Spirochäten lagen, „die also ohne Anregung durch das Arsenobenzol wahrscheinlich zu einer späteren Zeit die gleichen Erscheinungen hervorrufen würden“, so ist dieser Trost hinfällig, wenn man bedenkt, dass es für den Patienten nicht gleichgültig ist, ob er an schweren nervösen Störungen Jahre früher oder später erkrankt, und andererseits erwägt, dass vielleicht durch eine systematische Quecksilber- und Jodbehandlung diese Spirochäten abgetötet worden wären, so dass dem Patienten die spätere „Neurorezidive“ ganz hätte erspart bleiben können.

Dem Standpunkt, die „Neurorezidive“ seien deshalb bedeutungslos, weil dieselben unter Salvarsan, Quecksilber und Jod wieder abheilen, muss ich meine Erfahrung gegenüberstellen, dass mehrere Patienten, die mit einer derart geheilten „Neurorezidive“ entlassen wurden, nach Monaten wieder mit Symptomen cerebraler Lues zurückkehrten, also die Prognose der „Neurorezidive“ durchaus keine absolut günstige zu sein scheint, eine Erfahrung, die wir ja von der Lues cerebri überhaupt bereits kennen.

Nachdem bei unseren Patienten sich die „Neurorezidiven“ derart verteilten, dass von 102 Patienten des Primärstadium 4 (4 Proz.), von 322 Patienten des Sekundärstadium 38 (12 Proz.), von 56 Patienten des Tertiärstadium 2 (4 Proz.) solche darboten, wäre der Schluss gerechtfertigt, dass das Sekundärstadium, besonders das frische, sich für die Salvarsanbehandlung nicht eignet.

Herr O. Förster-Breslau berichtet zunächst über 94 Fälle vonluetischen Affektionen des Zentralnervensystems im engeren Sinne. Er hat bei der spezifischen Behandlung derselben ganz unbedingt der Methode der intramuskulären Calomelinjektionen den Vorzug gegeben. Die Resultate sind in der allergrössten Mehrzahl recht gute, zum Teil ausgezeichnete. Volle Heilung in dem Sinne, dass nicht nur die klinischen Symptome ganz und dauernd beseitigt sind, sondern dass auch die Wassermann-Reaktion im Blute und gegebenen Falles auch im Liquor, ferner die Pleocytose, die Eiweissvermehrung, die Nonnesche Reaktion ganz geschwunden sind, hat er mehrfach beobachtet. Entgegen der von Benario vertretenen Ansicht betont Förster, dass den Schwankungen in der Intensität und Extensität der Symptome keineswegs immer parallel gehende Veränderungen im Lymphocytengehalt und im chemischen Verhalten des Liquors entsprechen. Erstens kommen ganz spontan ohne Behandlung starke Schwankungen im Gehalt an Lymphocyten und im Grade der Eiweissvermehrung vor und sodann kommt manchmal während einer spezifischen Behandlung trotz Rückganges der klinischen Symptome zunächst keine Änderung der chemischen und cytologischen Beschaffenheit des Liquors zustande und schliesslich ist manchmal grade das Gegenteil der Fall. Für die empfindlichste Reaktion, welche am längsten bestehen bleibt, hält Förster die Nonnesche Reaktion. Förster betont dann ferner die stärkere Wirksamkeit der Calomelkur gegenüber der Quecksilberkur in anderer Form. Er verfügt über eine ganze Anzahl von Beobachtungen in

denen intensive Schmierkuren sowie Injektionskuren mit grauem Öl, salizylsaurem Quecksilber und Sublimat ganz erfolglos blieben und dann die Calomelkur prompte Resultate lieferte. Salvarsan ist in einer grösseren Anzahl von Fällen neben dem Calomel zur Anwendung gekommen, die Resultate sind dabei nicht besser als da wo Calomel allein zur Anwendung kam. In einigen Fällen, in denen Calomel schlecht vertragen und deshalb zum Salvarsan geschritten wurde, brachte dies keinen Erfolg und musste nachträglich doch wieder zum Calomel zurückgegriffen werden. Förster hebt dann hervor dass das Salvarsan zweifellos eine sehr ausgesprochene reaktive Wirkung erkennen lasse, indem recht häufig die bestehenden Krankheitssymptome zunächst wesentlich stärker hervortreten und gar nicht selten auch latente Symptome erst in den Vordergrund treten. Diese unbedingt im Sinne der Herxheimerschen Reaktion aufzufassende Wirkung, ist an sich ein grosser Vorzug des Mittels, insofern, als sie den Einfluss auf den spezifischen Prozess deutlich dokumentiert, aber es liegt darin eben doch eine grosse Gefahr insofern als die Erscheinungen oft recht stürmisch werden, und gelegentlich direkt zum Tode führen, ausserdem aber auch wie es scheint nicht immer zur Rückbildung kommen. In dieser Beziehung besteht entschieden ein Unterschied zwischen der Wirkung des Salvarsan und der des Quecksilbers, besonders des Calomels; letzteres zeigt ebenfalls ganz ausgesprochene reaktive Wirkungen aber Förster hat dabei niemals einen Todesfall erlebt, hat im Gegenteil gefunden, dass der reaktiven Verschlimmerung stets die prompte Rückbildung der Krankheitserscheinungen folgte.

Förster findet, dass nicht alle Fälle vonluetischer Affektion des Nervensystems in gleicher Weise der spezifischen Behandlung zugänglich sind. Er hat versucht sein Material soweit dies möglich ist zu gruppieren. Von 7 Fällen cerebraler Lues, bei denen ganz intensive Kopfschmerzen im Vordergrund des Bildes standen, sind 6 mit Calomel prompt geheilt; einer nach anfänglich versuchter vergeblicher Salvarsankur durch Calomel ganz wesentlich gebessert worden, 5 Fälle von cerebraler Lues bei denen Neuritis optica oder Stauungspapille das wesentlichste Symptom bildete, sind alle ganz wesentlich gebessert oder geheilt (einer mit Calomel allein, einer mit Salvarsan und nachher mit Calomel, 3 mit salizylsaurem Quecksilber). In 3 Fällen handelte es sich um schwere synkopale Zustände zum Teil von mehrtägiger Dauer, alle wurden mit Erfolg behandelt (2 mit Calomel, einer mit Enesol). In 14 Fällen waren epileptische Anfälle, zum Teil Jackson-Anfälle das hervorstechende Symptom; in 6 Fällen davon wurde ein voller Erfolg erzielt (3 Fälle mit Calomel allein, 2 Fälle mit Salvarsan und Calomel und einer mit Salvarsan und salizylsaurem Quecksilber); in 6 weiteren eine wesentliche Besserung (3 Fälle mit Calomel allein aber ungenügend behandelt, 2 Fälle mit Salvarsan und Calomel auch nicht genügend behandelt, ein Fall mit salizylsaurem Quecksilber); in 2 Fällen versagte die spezifische Therapie; bei einem von diesen beiden trat der Exitus in einem schweren Status epilepticus ein, der sich unmittelbar an eine Salvarsaninjektion anschloss. Der Fall war vorher bereits mit Calomel vergeblich behandelt worden; der andere Fall ist trotz jahrelang fortgesetzter Therapie, die bald in Calomel bald in Schmierkuren bestand garnicht gebessert worden. In 4 Fällen bestanden Herdsymptome wie Aphasie, Hemiplegie, cortikale Paraplegie. Davon ist bei dreien ein voller

Erfolg erzielt worden; in zweien kam Calomel allein zur Anwendung, in einem Calomel und Salvarsan. Der vierte Fall, der sehr energisch mit Salvarsan behandelt wurde, reagierte auf jede Injektion mit einem schweren Verwirrungszustand und anschliessender sensorischer Aphasie, ein wesentlicher Erfolg ist hier nicht erzielt worden. In 5 Fällen, die unter dem Bilde der Erkrankung in der hinteren Schädelgrube (cerebellare Ataxie, starke Hinterkopfschmerzen und Nackensteifigkeit, Bulbärnerven und Augenmuskelsymptome) verliefen, ist ein voller Erfolg erzielt worden (4 mit Calomel, ein leichter Fall mit Salvarsan und grauem Öl). 3 Fälle von schwerer Trigeminalneuralgie aufluetischer Basis, sind mit Calomel geheilt oder wesentlich gebessert. Von 7 Fällen von cerebraler Lues mit leichteren allgemeinen Symptomen sind 2 mit Calomel, 3 mit Salvarsan und 2 durch salizylsaures Quecksilber erheblich gebessert. Von 5 Fällen mit spinaler Wurzelneuritis sind 4 durch Calomel geheilt, einer wurde mit salizylsaurem Quecksilber ohne Erfolg behandelt. In 8 Fällen von Meningomyelitisluetica mit spastischer Paraplegie der Beine bestand die Affektion bereits monate-, ja jahrelang, hier wurde weder durch Calomel noch durch Salvarsan irgend etwas erreicht. In einem Falle im frischen Stadium konnte Calomel volle Heilung bringen, in einem anderen, in dem ebenfalls im frischen Stadium Salvarsan und salizylsaures Quecksilber zur Anwendung kam, wurde nur eine gewisse Besserung erzielt. In einem Falle von Spondylitisluetica der Halswirbelsäule wurde weder durch Calomel noch durch Salvarsan irgend etwas erzielt. Die Affektion bestand notabene seit 14 Jahren.

Schlechte Erfolge wurden erzielt in den Fällen von Endarteriitisluetica des Gehirns, denen klinisch das bekannte Bild der Hemiplegie mit oder ohne Aphasie entspricht. Von 21 derartigen Fällen konnte in 13 weder durch Calomel noch durch Salvarsan, und in 4 weiteren auch durch salizylsaures Quecksilber nichts erreicht werden. In 4 Fällen konnte eine Heilung oder wesentliche Besserung durch Calomel erreicht werden. Nach der Ansicht von Förster müssen diese Fälle ganz unbedingt bereits während des der Hemiplegie vorausgehenden charakteristischen Prodromalstadiums, das oft sich über Tage, ja Wochen erstreckt, bereits der intensivsten Behandlung unterworfen werden.

Förster berichtet dann über seine Ergebnisse der spezifischen Behandlung der Tabes dorsalis. Er hat in dieser Beziehung 2 verschiedene Perioden durchgemacht: von 1896 bis 1902 hat er bei Wernicke, der ein ausgesprochener Feind der spezifischen Behandlung der Tabes war, ein grosses Tabesmaterial lange Zeit verfolgt, das nie spezifisch behandelt wurde. Seit 1903 hat er ganz auf Erbschen Boden gestanden und alle seine Fälle, soweit diese es irgend vertrugen, ganz regelmässig und in bestimmten Zeitabständen immer erneut mit Calomel behandelt; und er kann gerade im Vergleich mit der früheren Periode nur sagen, dass der wohlthätige Einfluss dieser Behandlung nicht zu verkennen ist. Förster hat im ganzen 70 Fälle mit Calomel behandelt, in diesen wurden die einzelnen Symptome zumeist sehr günstig beeinflusst. So wurden in 40 Fällen, in denen die lanzinierenden Schmerzen besonders stark und dauernd vorhanden waren, bei 39 diese entweder ganz beseitigt oder doch ganz wesentlich gebessert, und nur in einem Falle in dem aber auch leider nur eine schwache Calomelkur zur Anwendung kam, blieben die Schmerzen unbe-

einflusst. In 5 Fällen wurden hartnäckige Parästhesien behoben. In 15 Fällen bestanden Blasenstörungen erheblichen Grades, sie wurden durch Calomel gänzlich beseitigt oder wesentlich gebessert, und nur in einem Falle versagte diese Behandlung einer völligen Detrusorlähmung gegenüber. In 13 Fällen wurden objektive Sensibilitätsstörungen beseitigt oder wesentlich gebessert. 8 mal sah Förster den Patellarreflex wiederkehren, 2 mal den Achillesreflex, 3 mal den Epigasterreflex und 12 mal sah Förster den Pupillarreflex wiederkehren, allerdings war in der Mehrzahl der Fälle die erzielte Lichtreaktion nur eine schwache und zum Teil auch nur eine vorübergehende. In 23 Fällen besserte sich die Ataxie und die Gangstörung beträchtlich. Förster betont, dass oft während oder im Anschluss an eine Calomelkur die Übungstherapie ganz auffallend Gutes leistet. Ein Fall mit hochgradiger Gangstörung, lernte im unmittelbaren Anschluss an eine Calomelkur wieder Walzer tanzen. Schlechte Erfolge hat Förster gegenüber den Magenkrise, Intestinalkrise, Mastdarmkrise, Pharynxkrise, Larynxkrise gemacht und auch bei hartnäckigem Gürteldruck, ferner bei den Arthropathien. Die Opticusatrophie sah Förster 2 mal trotz energischer Calomelbehandlung erheblich fortschreiten.

Hervorzuheben ist die reaktive Wirkung des Calomels auf einzelne Symptome die zumeist zu Beginn der Kur auf die kleineren Dosen (0.01 bis 0.03) hin eintritt. Besonders die lanzinierenden Schmerzen exazerbieren zunächst meist regelmässig nach jeder Spritze. Sie können nicht selten auch bei solchen Tabikern, die sonst überhaupt nicht daran leiden, durch Calomelinjektion geradezu experimentell erzeugt werden, ebenso treten öfters Magen-Intestinal-Rectal-Blasenkrise als Reaktionserscheinung auf die Calomelinjektion hin ein, sie verschwinden mit dem Abklingen der Wirkung der Injektionen wieder ganz und erscheinen dann auf weitere Injektionen wieder. Erst mit der Verabfolgung weiterer grösserer Mengen schwinden dann in der Regel die Schmerzen immer mehr. Vielleicht gibt gerade die anfängliche Reaktionsverschlimmerung beim Einspritzen des Quecksilbers einen Fingerzeig dafür ab, warum Schmierkuren oder Injektionen lösbarer Hg.-Salze so oft keinen Nutzen ja nach manchen Angaben sogar Schaden stiften, indem hier möglicherweise die Hg.-Wirkung denjenigen energischen Grad, der für eine durchgreifende Wirkung erforderlich ist, garnicht erreicht. Das Calomel ist in Bezug auf die Erreichung eines Maximaleffektes der Quecksilberwirkung unübertroffen. Förster hat 9 Fälle von Tabes mit salizylsaurem Quecksilber oder Enesol behandelt, in keinem der Fälle hat er einen Erfolg erzielt, auch nicht gegenüber den Magenkrise, welche nach der Angabe mancher Autoren gerade durch diese Präparate so gut beeinflusst werden sollen. Schmierkuren wurden in 6 Fällen verwandt, nur in einem Fall brachten sie nach vorausgehender Calomelbehandlung einen Erfolg. In 5 Fällen kam graues Öl zur Verwendung, die Resultate waren dabei gradezu schlecht. Charakteristisch sind 4 Fälle, in denen teilweise Schmierkuren und graues Öl ganzlich ohne Erfolg blieben, die dann aber jedesmal durch Calomel wesentlich gebessert wurden.

Die Wirkung des Calomels bei der Tabes ist zumeist zunächst keine nachhaltige. Nach einer Reihe von Monaten treten nicht selten die Erscheinungen wieder mehr hervor, weichen aber bei einer erneuten Kur wieder und in noch höherem Grade. Diese hartnäckigen Fälle, in denen die Schmerzen und

andere Symptome immer wieder auftreten und erst Schritt für Schritt Terrain gewonnen wird, demonstrieren die Wirkung der chronischen intermittierenden Calomelbehandlung auf das beste. Stellt Förster die Fälle, in denen während langer Jahre die chronische intermittierende Calomelbehandlung stattgefunden hat, es sind das 15 Fälle, den Fällen gegenüber, die nicht behandelt wurden, und die ebenso lange beobachtet werden konnten, es sind das 30 Fälle, so ergibt sich, dass von der ersteren Gruppe 13 Fälle stationär geblieben, zum Teil sogar wesentlich gebessert worden sind. Nur in einem Fall kam nachdem aufangs die Tabes wesentlich gebessert worden war, später eine Paralyse dazu, und in dem anderen Falle nahm die von Anfang an vorhandene Opticusatrophie allmählich ihren fatalen Verlauf. Die 30 nicht behandelten Fälle dagegen haben sich alle durchweg ganz wesentlich verschlechtert. Unter den Fällen der ersten Gruppen befinden sich mehrere, in denen durch die Behandlung ein völlig normales Verhalten des Liquor cerebrospinalis und des Blutes erzielt worden ist. Ein hemmender Einfluss der chronisch intermittierenden Calomeltherapie auf die fortschreitende Entwicklung des Krankheitsprozesses muss also bei der Tabes entschieden anerkannt werden. Es ist wiederholt gegen die Möglichkeit einer günstigen Einwirkung der Quecksilberbehandlung ins Feld geführt worden, dass der tabische Krankheitsprozess im Gegensatz zu den echt syphilitischen Affektionen ein einfacher degenerativer Prozess sei. Ich habe diesem Einwand gegenüber bereits wiederholt darauf hingewiesen, dass neben dem einfachen degenerativen, auch bei der Tabes ein Gefäßprozess, nämlich die perivaskuläre Infiltration mit Plasmazellen und Lymphocyten einhergeht; und dass dieser Prozess gerade zu Anfang besonders hervortritt. Charakteristisch erscheint mir, dass dieser Gefäßprozess garnichts Systematisches hat. Er findet sich nicht nur in den Hintersträngen sondern im ganzen Rückenmark in den Seitensträngen auch gelegentlich in den Vorderhörnern, im Nervus opticus usw. . . . Er tritt überall in den Stellen des Nervensystems auf, deren Erkrankung sich auch durch klinische Symptome im tabischen Krankheitsbilde des betreffenden Falles zu erkennen gibt. Dass die Symptomatologie der Tabes garnicht selten über das reine Hinterstrangsbild hinausgreift ist bekannt: ich erwähne nur Symptome von seiten der Vorderhörner (Muskelatrophie, Augenmuskellähmung, Blasenlähmungen) und von seiten der Seitenstränge (Paralyse der Beine). Ich habe in meinen Tabesfällen grade zu Anfang garnicht selten von Seitenstrangssymptomen nur positiven Babinski gefunden und zwar ist mir dabei aufgefallen dass derselbe bei verschiedenen Untersuchungen nicht immer konstant vorhanden war, sondern wechselte. Es ist nun keineswegs ohne weiteres von der Hand zu weisen, dass dieser Gefäßprozess eine Rolle in der Symptomatologie der Tabes spielt, speziell lanzinierende Schmerzen und andere Reizerscheinungen können von einem solchen interstitiellen infiltrativen Prozess sehr gut abhängen, ebenso aber kann derselbe durch Druck auf die benachbarten Nervenfasern Ausfallsymptome hervorrufen und dass möglicherweise gerade bei diesem Prozess das Calomel eine günstige Wirkung ausübt ist an sich durchaus plausibel. Die Beteiligung der Vorderhörner bei der Tabes ist ja allgemein bekannt, klinisch gibt sie sich in dem Auftreten von progressiver Muskelatrophie zu erkennen, die sich zur Tabes hinzugesellt. Es ist nun höchst interessant, dass man in neuerer Zeit mehr und mehr auch für die reine spinale progressive Muskelatrophie eine

syphilitische Ätiologie in Anspruch nimmt. In einem Teil der Fälle, die klinisch das Bild der reinen Muskelatrophie bieten, liegen echte syphilitische Veränderungen an den Meningen mit Beteiligung der vorderen Wurzeln zugrunde. In einem anderen Teil aber fehlen solche Veränderungen und besteht ein degenerativer Prozess in den Vorderhörnern, auch wieder mit Beteiligung der Gefässe und perivaskulärer Zellinfiltration. Zwischen den Fällen echter Tabes mit Muskelatrophie einerseits und der rein isolierten progressiven Muskelatrophie andererseits, stehen Fälle, die besonders von Rose beschrieben sind in denen die Muskelatrophie überwiegt und nur vereinzelte tabische Symptome hinzutreten. In einem Falle von progressiver Muskelatrophie, die mit Ophthalmoplegie und Bulbärparalyse gepaart war, konnte ich die luetische Ätiologie auf dem Boden hereditärer Lues deutlich beweisen, und hat hier fortgesetzte energische spezifische Behandlung entschieden Besserung gebracht. In einem anderen Falle, in dem sich das Bild der Muskelatrophie rasch im Laufe von etwa $\frac{1}{2}$ Jahre entwickelte und zur Lähmung aller 4 Extremitäten und der Bauch- und Rückenmuskulatur geführt hatte, konnte der syphilitische Ursprung aus dem luetischen Prozess erwiesen werden und es wurde hier durch eine intensive Calomelbehandlung eine volle Restitution bis auf eine gewisse Peronäuslähmung erzielt.

Mit Salvarsan sind im ganzen 25 Fälle meines Tabesmaterials behandelt worden. In 5 Fällen wurde dasselbe entschieden schlecht vertragen, indem die Schmerzen entschieden zunahmen und die Ataxie sich verschlechterte und auch nach fortgesetzter Anwendung ein Rückgang der Verschlimmerung nicht zustande kam, was ich entgegen Herrn Treupel betonen möchte. In einem Fall entwickelte sich nach Salvarsaninjektionen die reflektorische Pupillenstarre. Und in dem letzten der 5 Fälle entstand gleich nach der Salvarsaninjektion eine Paraplegie beider Beine, die nach 2 Tagen sich besserte und wieder ganz verschwand aber im weiteren entwickelte sich ein Gumma im harten Gaumen mit Ausstossung eines Knochensequesters, das erst bei einer energischen Quecksilbertherapie abheilte. In 11 mit Salvarsan behandelten Fällen wurde kein Erfolg erzielt, in 4 dieser Fälle kam später Calomel zur Anwendung, wodurch entschieden ein Erfolg zustande kam. 9 Fälle wurden von vornherein mit Calomel und Salvarsan zusammen behandelt und in allen diesen ist ein deutlicher Erfolg zu verzeichnen, und in einem Tabesfalle, in dem Salvarsan allein zur Anwendung kam, ist ein Erfolg erzielt worden, indem die Schmerzen und Parästhesien wichen und die Blasenlähmung zurückging. Ich behandle deshalb jetzt mein Tabesmaterial da, wo ich überhaupt Salvarsan in Anwendung bringe, von vornherein gleichzeitig mit Calomel.

Leider liegen die Verhältnisse bei der Paralyse in Bezug auf den Erfolg der spezifischen Behandlung ganz entgegengesetzt. Ich habe im ganzen 17 Fälle von Paralyse zum grössten Teil mit Calomel zum kleineren mit anderen Quecksilberpräparaten behandelt und zum grössten Teil kamen wiederholte Kuren zur Anwendung; niemals ist der geringste anhaltende Erfolg erzielt worden. Salvarsan kam in 2 Fällen zur Anwendung, in dem einen dieser Fälle folgte auf jede Salvarsaninjektion als Reaktion ein typischer paralytischer Anfall, bestehend in Aphasie und Monoplegie des Armes. Der andere Fall bot, als bei ihm die Salvarsaninjektion begonnen wurde, zunächst überhaupt nur das Bild einer leichten Melancholie ohne

irgend welche Symptome von seiten des Projektionssystems. Auf die Salvarsaninjektion hin entwickelte sich nun in ganz stürmischer Weise das schwerste paralytische Krankheitsbild. Am nächsten Tage fehlten die Patellar- und Achillesreflexe, einen Tag darauf bestand reflektorische Pupillenstarre und Babinski, gleichzeitig setzten die schwersten epileptiformen paralytischen Anfälle ein, zwischen denselben bestand ein ausgesprochener kataleptischer Zustand mit Akinese, Mutacismus und Nahrungsverweigerung, in weiterer Folge ein schwerer paralytischer Verwirrungszustand mit konsekutiver Entwicklung tiefster Demenz, die bis heute sich nicht wieder gebessert hat (ein reichliches Jahr nach der Injektion).

Dagegen bieten Fälle von luetischer Pseudoparalyse entschieden eine wesentlich bessere Prognose bei intensiver spezifischer Behandlung. Diese Fälle sind recht oft zunächst garnicht von der echten Paralyse zu unterscheiden, da einerseits das klinische Bild dem der echten Paralyse völlig gleichen kann, indem neben charakteristischen Störungen von seiten des Projektionssystems auch die psychischen Störungen der echten Paralyse vorhanden sind, vor allen Dingen das Fehlen jeder Krankheitseinsicht für die Defekte, der charakteristische Verfall der ganzen Persönlichkeit, der charakteristische Verlust der Merkfähigkeit, die Störungen der Sprache und der Schrift und die allmähliche Entwicklung einer deutlichen Demenz. Andererseits kann das Verhalten des Blutes und des Liquor cerebrospinalis in serologischer, cytologischer und chemischer Beschaffenheit als sicheres differenzial-diagnostisches Kriterium nicht gelten, indem sowohl bei echter Paralyse einzelne der charakteristischen Zeichen fehlen, andererseits bei Pseudoparalyse nicht selten alle Reaktionen das für Paralyse im allgemeinen als charakteristisch geltende Bild aufweisen. Ich habe im ganzen 13 Fälle von Pseudoparalyse spezifisch behandelt. In 6 davon ist eine nahezu an Heilung grenzende Besserung eingetreten. Einer der Fälle hat sein Assessorexamen bestanden, ein anderer sein Oberförstereexamen. In 4 Fällen wurde eine deutliche Besserung erzielt. Gar keine Besserung in 3 Fällen, wahrscheinlich spielte bei diesen letzteren ein endarteriitischer luetischer Prozess die Hauptrolle.

Herr Hans Königstein-Wien: Wenn ich mir erlaube, in Vertretung Herrn Prof. Ehrmanns in aller Kürze auf die Neurorezidive, welche wir an der zweiten dermatologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Wien beobachteten, einzugehen, so bin ich mir bewusst, dass meine Mitteilung über den Rahmen eines kasuistischen Beitrages nicht hinausgeht. Zur Rechtfertigung meines Berichtes kann ich vielleicht anführen, dass die Neurorezidive gegenwärtig im Mittelpunkt des Interesses der Syphilistherapie stehen, dass unser Material ebenso gross ist wie an andern Wiener Stationen, und dass schliesslich die bei uns studierten Nervenaffektionen im Verlaufe der Syphilisbehandlung mit Salvarsan zu den allerersten gehören, die überhaupt diagnostiziert wurden und demnach die bis jetzt verstrichene Beurteilungsperiode eine relativ lange ist. Die vor und nach der Behandlung erfolgte Ohrenuntersuchung wurde von Herrn Dr. Beck, die Augenuntersuchung von Herrn Dr. Rutting ausgeführt.

Wir verfügen zunächst über 5 Acusticus-affektionen. Drei davon gehören dem Vestibularapparat an, zwei dem Nervus cochlearis. Mit Ausnahme eines noch zu besprechenden Falles wurden alle im Frühstadium

der Sekundärperiode noch während des ersten Exanthems injiziert. Dabei verteilen sich die verschiedenen Applikationsformen des Präparates ziemlich gleichmassig auf die genannte Patientenzahl. Prädisponierende Momente lassen sich nur in einem Falle nachweisen. Von den 3 Vestibularaffektionen trat eine 5 Stunden nach der zweiten intraglutäalen Injektion auf, eine andere 14 Tage nach der intramuskulären Einspritzung. In beiden Fällen wurde die Injektion von einer Herxheimerschen Reaktion gefolgt. Der Wassermann war zur Zeit der Ohraffektion positiv. Die Beschwerden sind durch starken Schwindel, Ohrensausen, sowie Fallen nach einer Seite charakterisiert. Klinisch lenkt ferner der leicht nachweisbare Nystagmus auf die richtige Diagnose. Der Ohrbefund lautete: einseitige, isolierte Ausschaltung des Nervus vestibularis.

Während die eben besprochenen Fälle das erste halbe Jahr nach der Infektion noch nicht überschritten hatten und vor der Injektion ohrgesund waren, akquirierte der noch zu erwähnende Patient vor 1 $\frac{1}{2}$ Jahren Lues und zeigte zur Zeit der Salvarsanbehandlung nervöse Schwerhörigkeit. Am Stamm und an den Extremitäten bestand ein sehr ausgedehntes, in grossen Gruppen circinnär angeordnetes, zum Teil papulöses, zum Teil tuberöses Syphilid. Wir konnten nun die bereits auf dem Königsberger Kongress mitgeteilte Beobachtung machen, dass die Herxheimersche Reaktion, welche sich bald nach der Injektion einstellte, nicht alle Herde gleichzeitig ergriff, sondern im Laufe der nächsten Jahre von einem Erkrankungsherd auf einen anderen übersprang. Noch zur Zeit als dieses Phänomen bestand, 3 Tage nach der subkutanen Injektion, wurde durch heftigen Schwindel eine isolierte Ausschaltung eines Nervus vestibularis angekündigt. Die nervöse Schwerhörigkeit wurde durch die Injektion in keiner Weise beeinflusst. Alle genannten Vestibularaffektionen sind im Verlaufe der nächsten Wochen restlos abgeklungen und nicht wieder aufgetreten.

In die letzte Zeit unserer Beobachtungen fallen 2 Erfahrungen über einseitige nervöse Schwerhörigkeit. Auch diese Patienten stehen im ersten Jahr ihrer Infektion und wiesen vor der Behandlung einen negativen Ohrbefund auf. Doch traten die Störungen hier nicht in baldigem Anschluss, sondern erst 2 bis 7 Monate nach der intramuskulären, resp. intravenösen Injektion auf. Die Beobachtungszeit ist bis jetzt noch zu kurz, um über den endgültigen Ausgang dieser Affektionen zu urteilen.

Unter den mit Salvarsan behandelten Patienten befindet sich auch ein Mann, der im ersten halben Jahr seiner Infektion 2 intravenöse Injektionen erhielt und 4 Monate später eine Papillitis bekam. Es ist für die Beurteilung der Anzahl der Neurorezidive von früher und von jetzt von prinzipieller Bedeutung, dass diese Opticusaffektion für den Patienten, der Eisenbahnbediensteter ist, symptomlos verlief und erst gelegentlich einer Kontrolluntersuchung entdeckt wurde. Nach Sublimatinjektionen heilte sie restlos ab.

Von besonderem Interesse ist es nun, dass wir in der Zeit der Salvarsanepoche zwei isolierte Ausschaltungen des Nervus vestibularis zu sehen Gelegenheit hatten, die in allen Einzelheiten mit den Salvarsanfällen übereinstimmen. Patientin M. G., 17 J., Dm., Sklerosen an den Labien, einzelne Flecke am Stamm. Nach der zweiten Calomelinjektion Herxheimer und zugleich isolierte Ausschaltung des Nervus vestibularis. Abheilung unter fortgesetzter Calomeltherapie. A. Sk., 19 J., Dm., frischer, primärer, lue-

tischer Ausschlag, Iritis. Abheilung nach 8 Calomelinjektionen. Nach 3 Monaten neuerlich Iritis und Störung des Gleichgewichtsapparates. Sublimatinjektionen, Heilung.

Gleichfalls nervösen Ursprungs dürften folgende Erscheinungen sein. Bei einer Serie von 9, an einem Vormittag mit Salvarsan intravenös gespritzten Patienten trat bei allen ohne Ausnahme am nächsten Tag ein sehr ausgedehnter Herpes labialis, bei einem ausserdem ein Herpes zoster im Bereiche des rechten Nervus radialis auf. Da diese Injektionen auch von ungewöhnlich hohen Temperatursteigerungen gefolgt waren, glauben wir die verwendete Kochsalzlösung für diesen unwesentlichen Zwischenfall verantwortlich machen zu müssen. Wir wurden durch diesen Vorfall in der von jeher vertretenen Anschauung, dass die sorgfältigste Asepsis bei der Ausführung der Injektion von besonderer Bedeutung ist, nur bestärkt. Ich möchte bemerken, dass wir nach intravenösen Injektionen nur bei Gegenwart luetischer Erscheinungen oder bei tuberkulösen Individuen Temperatursteigerungen erwarten. Bei andern Fällen bleibt das Fieber aus, so dass wir diesem Symptom eine gewisse diagnostische Bedeutung beimessen können. Ich schliesse mit der Bemerkung, dass unsere Neurorezidive, über die bisher abschliessende Beobachtungen vorliegen, in Heilung übergingen.

Herr Mattauschek-Wien. Zu den eingehenden Ausführungen N.s. welche den kritisch gesichteten Niederschlag unserer bisherigen Erfahrungen darstellen, möchte ich mir nur hinsichtlich einiger Punkte einige kurze Bemerkungen erlauben.

Auf Grund eigener Erfahrungen, die ich an einem grossen, in seinem weiteren Schicksale besonders gut zu verfolgenden, recht gleichmässigen Materiale (Offiziere) sammeln konnte, kann ich dem Postulat einer chronisch-intermittierenden sorgfältigen Behandlung von Luetikern auch bei Fehlen manifest syphilitischer Erscheinungen unbedingt beipflichten. Die unrichtige Beurteilung vieler Fälle ohne klinisch nachweisbare luetische Erscheinungen, die einseitige Überschätzung eines eventuell negativen Blut-Wassermanns ist die Hauptursache vieler, oft schwerer Folgeerkrankungen des Nervensystems. Pilez und ich haben ein Material von über 4000 seit 1880 luetisch Infizierten weiterverfolgt und durchgearbeitet. Ohne unserer aufrührlichen Bearbeitung vorzugreifen, glaube ich doch sagen zu können, dass von einer intensiven Behandlung der primären und sekundären Syphilis in Rücksicht auf spätere Nervenerkrankung doch nur eine günstige Wirkung zu erwarten ist. Die Befugnis, dass die Zurückdrängung der Syphilisrezidive durch Behandlung ungünstig wirken könnte, würde ich nicht für sehr begründet halten.

Bekanntlich sind vielmehr gerade diejenigen Individuen am gefährdetsten, die gar keine Neigung zur Manifestation der Lues und zu Rezidiven haben, die nach einmaliger, oft nur oberflächlicher Kur überhaupt keine weiteren Krankheitserscheinungen geboten haben und auch nicht weiter behandelt wurden.

Dies gilt in erster Linie für Tabes und Paralyse, aber auch für echt-syphilitische Nervenerkrankungen. Es ist auch zweifellos, dass bei sogenannten latenten Luetikern durch eine antisymphilitische Kur, besonders nach Salvarsanbehandlung äussere Manifestationen der Lues, speziell auch

ein Positivwerden des vorher negativen Wassermann provoziert werden kann, ebenso, dass scheinbar gerade nach Salvarsananwendung lebhaftere Rezidivformen auftreten. Dennoch halte ich die eventuell mögliche Provokation eines Rezidives für ungefährlicher, vielleicht sogar wünschenswerter, als die Belassung der Latenz oder die ungenügende Behandlung der Luetiker. Vielleicht hängt doch die im Allgemeinen milder gewordene Verlaufsform der Tabes und Paralyse mit der in den letzten Jahrzehnten rationeller gewordenen Luesbehandlung zusammen.

Auf die Frage nach den näheren Ursachen der so verschiedenen momentanen Reaktionsfähigkeit und Rezidivneigung mancher Individuen, der Tendenz zu spätluetischen Nervenerkrankungen will ich nicht näher eingehen. Ich möchte nur noch zur Frage der Salvarsanbehandlung von Nervenkrankheiten syphilitischer Genese noch einige Worte sagen.

Nach meinen Beobachtungen, die ich seit April 1910 gemacht habe — ich verfüge über 76 Fälle mit einer Beobachtungsdauer von 6 Monaten bis 1 1/2 Jahre — halte ich die Salvarsananwendung bei den echt syphilitischen Nervenkrankheiten nicht nur für gerechtfertigt, sondern in vielen Fällen bei Fehlen der bekannten Kontraindikationen geradezu indiziert.

Speziell bei cerebraler und spinaler Lues sah ich bei der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle ganz ausgezeichnete Erfolge, sehr wenige gänzliche Versager. Gerade in der Raschheit des Eintrittes der Wirkung erblicke ich einen unbestreitbaren und ungemein wertvollen Vorzug des Salvarsans vor den bisher üblichen Behandlungsmethoden.

Hinsichtlich der Methodik und Dosierung der Salvarsanbehandlung wäre für die dem Neurologen zukommenden Fälle echt syphilitischer Nervenkrankheiten abweichend vom Standpunkte des Syphilidologen das Streben nach einer Therapia sterilisans, nach einem möglichst radikalen und dauerhaften Erfolge überhaupt erst in die 2. Linie zu stellen. Dies umsomehr als die so häufig komplizierenden Herz- und Gefäßalterationen, sowie die Gefährlichkeit und Heftigkeit der Reaktion Gehirnkranker auf zu heroische wirkende Applikationen zur Vorsicht mahnen.

Über die intravenöse Anwendung besitze ich zu wenig eigene Erfahrung. Meine Resultate über die ich jüngst berichtet habe und die weitere Kontrolle der behandelten Fälle lassen mich die damals gezogenen Schlüsse voll aufrecht halten. Sie bestimmen mich auch nicht von der intramuskulären Anwendung mittlerer Dosen (0,4—0,6) in monazider Lösung abzugehen. Bei strenger Asepsis und Vermeidung von Wasserfehlern habe ich mit Ausnahme von mitunter länger bestehenden Infiltraten keine nennenswerten unangenehmen Nebenerscheinungen, wohl aber sehr rasche und vollständige Heileffekte gesehen; Heileffekte, die in mehreren Fällen (schwere beginnende Meningomyelitis, cerebrale Lues mit psychischen Störungen und Hirnnervenlähmungen, spinale Lues) nur durch die Raschheit der Wirkung funktions- und lebensrettende Resultate ergaben.

Statt einer Wiederholung der Salvarsaninjektion in hartnäckigeren Fällen, bei nicht ausreichender Wirkung halte ich die Kombination des Salvarsans mit Hg und Jod für das beste und aussichtsreichste Verfahren bei den für die Salvarsantherapie in Betracht kommenden syphilitischen Nervenkrankheiten.

Herr Pilcz-Wien: P. konnte gemeinsam mit Mattauschek

4132 Luetiker, von dem Jahre 1880 angefangen, katamnestisch verfolgen. Davon wurden 195 = **4,69 Proz.** paralytisch.

Von jenen Luetikern, welche rezidivfrei geblieben sind, erkrankten aber 42 Proz.; von jenen, welche nur latent behandelt wurden, 23 Proz.; von jenen mit nur einmaliger Behandlung 30 Proz. an Paralyse.

Ein Zurückdrängen der Rezidive durch chronisch-intermittierende Behandlung schadet nicht, sonst müssten unter dem paralytischen Materiale viele sein mit 0 Rezidiven einer-, guter Behandlung andererseits.

Es ist aber so, dass unter den Paralytikern das Gros Fälle sind ohne Rezidive trotz mangelhafter Therapie und andererseits Fälle mit zahlreichen Rediziven trotz energischer Behandlung.

Der Mangel an Parallelismus zwischen klinischem Bilde und 4 Reaktionen bestätigt P., in einigen Fällen von Paralyse ausgezeichnete, jahrelange Remission bei dauernd + Wassermann, in anderen Schwinden desselben unter Hg und Tbc.-Behandlung, während Prozess der Paralyse klinisch fortschreitet.

Herr Kren-Wien: Meine Herren! Erlauben Sie mir, dass ich Ihnen im Auftrage meines Chefs, des Herrn Prof. Riehl, über die Resultate der Behandlung an der Klinik in Wien, namentlich in Rücksicht auf die in ihrer Folge aufgetretenen Nervenerscheinungen berichte.

Unser Material hat vielleicht speziellen Wert in Hinsicht darauf, dass an der Klinik des Herrn Prof. Finger von unseren Resultaten abweichende Erfahrungen gemacht worden sind, wie aus den Mitteilungen, die Sie heute gehört haben, hervorgeht.

Da unser Krankenmaterial als nahezu identisch mit dem der Klinik Finger angenommen werden kann, was Rasse, Klima und überhaupt äussere Bedingungen betrifft, da ferner die Aufnahme der Patienten wahllos im selben Krankenhause Wiens erfolgt, erscheint das Material der beiden Kliniken weit besser zu Vergleichen geeignet, als das an anderen Orten beobachtete.

Einen Grund für die bedeutende Divergenz der Resultate können wir vorläufig nicht eruieren, müssen ihn aber jedenfalls als ausserhalb des Materiales liegend annehmen.

Was die Zahl der Dauerbeobachtung anlangt, die Herr Prof. Finger für sein Material mit 75 Proz. beziffert, so können wir sie im gegebenen Momente zahlenmässig nicht angeben. Doch erinnere ich, dass auch unsere Dauerbeobachtung, wie aus dem Sitzungsbericht der Wiener Gesellschaft der Ärzte zu entnehmen ist, zur Zeit der vorjährigen Debatte den fast gleichen Prozentsatz ergeben hat. Inzwischen sind wir nicht lässiger in Beobachtung und Untersuchung geworden.

Es ist wohl nicht nötig, zu versichern, dass penibelste Vorsicht und Genauigkeit, sowie peinlichste Asepsis bei jeder Injektion beobachtet worden ist.

Es soll hier speziell betont werden, dass wir von Anfang an nicht mit sanguinischen Erwartungen an die Versuche mit dem neuen Präparat geschritten sind und dass Herr Prof. Riehl in dem am 3. November vorigen Jahres gelegentlich des I. Ärzte-Kurses abgehaltenen Vortrag diesem Standpunkte mit folgenden Worten Ausdruck gegeben hat:

„Ich habe mich für verpflichtet gehalten, Sie vor allzu sanguinischen Hoffnungen zu warnen und zur Vorsicht zu mahnen.“

Vorsicht und Zurückhaltung bei Anwendung des Mittels haben wir auch stets an der Klinik bewahrt. So hat es lange gewährt, bis wir uns zur ersten intravenösen Injektion des Mittels entschlossen und dieselbe durchgeführt haben.

Auch entnehme ich aus Vergleichen, dass wir an der Klinik gegenüber anderen, namentlich deutschen Forschern, stets noch kleinere Dosen verwenden. (2 mal 0,4 intravenös).

So haben wir unsere Versuche mit der nötigen Reserve unter Beobachtung der grösstmöglichen Cautelen vorgenommen.

Unser grösstes Augenmerk haben wir von vornherein auf die organo-resp. neurotrope Wirkung des Präparates gerichtet. Oftmalige wiederholte Untersuchungen von seiten der Ophthalmologen, Otologen und Neurologen haben wir dabei niemals versäumt.

Es sei hier auch erwähnt, dass die Fälle der Klinik Riehl von derselben Klinik, ja sogar alle vom selben Arzte untersucht worden sind, wie die Fälle der Klinik Finger.

Jedenfalls haben wir kein Interesse an unseren Resultaten irgend etwas zu verhüllen: denn wir sind niemals sanguinisch an die Versuche herangetreten und haben uns auch noch niemals sanguinisch für die Salvarsantherapie eingesetzt. Wir haben lediglich nur Tatsachen berichtet.

Wenn wir nun auf die Nervenerscheinungen zu sprechen kommen, die wir an der Klinik Prof. Riehl während fast fünfzehnmonatlicher Behandlung mit Salvarsan beobachten konnten, so entstammen diese Fälle einer Reihe von bis heute 435 Patienten, welche mit ganz vereinzelt Ausnahmen — die sich der weiteren Beobachtung entzogen haben — genauestens und zu wiederholten Malen klinisch und serologisch untersucht worden sind.

Vor allem ist hervorzuheben, dass wir, wie Kollege Arzt gelegentlich der diesjährigen Naturforscherversammlung in Karlsruhe bereits mitgeteilt hat, über keinen einzigen Todesfall und über keine Encephalitis berichten können.

Geringgradige Nervensymptome während der ersten 48 Stunden nach der Injektion wie Flimmern vor den Augen, mässiger Schwindel oder geringgradiges Ohrensausen und Zahnschmerzen, konnten wir wohl in einzelnen, Kephalalgie sogar in vielen Fällen beobachten, jedoch sind diese Symptome entsprechend der jetzt wohl allgemein angenommenen Meinung als Jarisch-Herxheimersches Phänomen rein passagerer Art und in wenigen Stunden geschwunden. Von solchen vorübergehenden Störungen soll hier nicht die Rede sein.

Ebenso müssen wir noch zwei Fälle aus der Reihe hier erörterter Nervenerscheinungen ausschalten, weil ihre nervösen Erkrankungen durch gleichzeitig aufgetretene schwere Luesrezidiven wohl offenkundig als Teilerscheinungen der Allgemeininfektion aufgefasst werden müssen.

Die beiden Fälle sind folgende:

1. Fl. H., 48-jähriger Tagelöhner (164).
15. XII. 1910. Sklerose, dichtgestelltes gross-papulöses Exanthem, Wassermann positiv.
17. XII. 1910. 0.6 Salvarsan subcutan.

15. VI. 1911. Bei gleichzeitig auftretender chorymböser Lues Rezidive zeigte Patient eine linksseitige Neuritis optica, die weiterhin progredient wurde. Rechter Opticus normal.

Weiterhin entzog sich der Patient der Beobachtung.

2. 37-jähriger Brauer, M. Sp. (78), Infektion Mai 1908.

24. IX. 1910. Papulae linguae. Wassermann positiv.

27. IX. 1910. 0,7 Hyperideal subcutan.

30. X. 1910. Bei negativem Wassermann symptomlos.

9. IV. 1911. Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, Wassermann negativ.

5. V. 1911. Nervenbefund: Rechnen unsicher. Pupillendifferenz, bei prompter Reaktion, Nystagmus, geringe Mundfacialisparese rechts. Sprache leicht vibrierend, zögernd. Sehnenreflexe normal, kein Romberg. Augenbefund negativ. Diagnose: Lues cerebrospinalis.

9. VI. 1911. Nach Einreibungskur wesentliche Besserung. Wassermann negativ.

Von Nervenerkrankungen, welche Wochen nach der Injektion aufgetreten waren und erst nach längerer Zeit geschwunden oder auch dauernd geblieben sind, haben wir unter 435 Injizierten 9 Fälle gesehen.

In folgendem seien nun alle diese Fälle kurz skizziert:

Fall 1. H. J., 34-jährige Frau. (52).

4. IX. 1910. Maculo-papulöses Erstlings-exanthem. Wassermann komplett positiv.

10. IX. 1910 0,5 Hyperideal subcutan.

7. XI. 1910. Schwindel, Ohrensausen, Schwerhörigkeit; Wassermann schwach positiv.

14. XI. 1910. Befund der otologischen Klinik (Prof. Urbantschitsch, Dr. Beck): Labyrinthäre Schwerhörigkeit geringen Grades. Rinne beiderseits positiv bei geringer Verkürzung der Luft- und Knochenleitung l. > r., Hörweite r. 5 m. l. 1 $\frac{1}{2}$ m für akzentuierte Flüsterstimme.

Kein spontaner Nystagmus, beide Labyrinth reagieren. Ob der Schwindel otogen, ist nicht zu entscheiden.

21. XI. 1910. Urteil der Ohrenklinik: Ob ein Zusammenhang mit Lues oder Arsenobenzöl ist nicht zu entscheiden.

Befund der Nervenklinik: Zusammenhang mit Lues oder 606 nicht sicher.

24. XI. 1910. Nachlassen sämtlicher Erscheinungen.

23. IX. 1911. Die letzte Untersuchung ergibt Ohrbefund negativ.

Fall 2. E. H., 49-jähriger Mann (70), ausgedehntes papulo-ulzeröses Syphilid des Gesichts.

21. IX. 1910. 0,6 Hyperideal subcutan.

4. XII. 1910. Keine Seh- und keine Hörstörungen.

20. XII. 1910. Schwerhörigkeit. Ohrbefund: Besonders Reduzierung des Gehörs auf 2 m Konversationsprache im Sinne einer herabgesetzten Perzeptionsfähigkeit des Cochlearapparates. Vestibularapparat intakt. Wassermann positiv.

20. IX. 1911. Patient war lange Zeit nicht erreichbar. Jetzt vollkommene Genesung.

Fall 3. E. E., 15jähriger Junge (107).

20. X. 1910. Roseolareste, Condylomata ad anum.

22. X. 1910. 0,3 Hyperideal subcutan.

24. XI. 1910. Seh- und Hörkraft normal.

10. V. 1911. Bei gleichzeitiger Rezidive (Condylomata lata) Schwerhörigkeit. Ohrbefund: Beiderseits herabgesetzte Perzeptionsfähigkeit des Nervus cochlearis auf $\frac{3}{4}$ m Konversationssprache. Vestibular intakt. Einreibungskur.

19. V. 1911. Herabgesetzte Perzeptionsfähigkeit des Nervus cochlearis beiderseits, jedoch gebessert von $\frac{3}{4}$ m auf 4 m Konversationssprache. Vestibularapparat intakt.

21. IX. 1911. Bei der letzten Untersuchung keinerlei Ohrbeschwerden. Wassermann positiv.

Fall 4. L. Sch., 32jährige Bedienerin (189). Infektion 1904.

24. I. 1911. Gruppiertes papulöses Syphilid. Augenfundus und Ohren normal.

25. I. 1911. 0,6 Salvarsan subcutan.

2. III. 1911. Schwindel. Ohrbefund: Abklingende Neuritis nervi vestibularis sinistri und eine im linken Augenast deutliche Facialisparesé. Wassermann positiv.

12. III. 1911. Erscheinungen beinahe ganz abgeklungen.

Fall 5. A. K., 35jährige Kassiererin (242).

2. IV. 1911. Genital-, Anal- und Schleimhautpapeln. Augen, Ohren normal.

4. IV. 1911. 0,6 Salvarsan intramuskulär.

20. VI. 1911. Ohrenbefund: Rechts nervöse Schwerhörigkeit mit Reduktion des Gehörs auf 2 m Konversationssprache und $\frac{1}{2}$ m Flüstersprache. Wassermann positiv.

Patientin hat sich der weiteren Beobachtung entzogen.

Fall 6. A. A., 37jährige Köchin. (Hysterica.) (99.) Infektion November 1909.

10. X. 1910. Papulae ad tonsillas et genitale. Augen, Ohren normal. Wassermann positiv.

13. X. 1910. 0,5 Hyperideal subcutan.

24. VI. 1911. Nervöse Schwerhörigkeit beiderseits (Konversationssprache $\frac{1}{2}$ m, Flüsterversprache ad concham), beiderseitige, hochgradige Affektion des nervösen Ohres, Schwindel, Parästhesien im Gesicht, Romberg. Wassermann positiv.

28. VI. 1911. Beiderseitige Herabsetzung des Hörvermögens auf $\frac{1}{2}$ m. Tendenz nach links und rückwärts zu fallen.

3. VII. 1911. Hörvermögen rechts auf $\frac{1}{4}$ m herabgesetzt. Vestibularreaktion träge.

14. VII. 1911. Status idem.

Patientin entzog sich der weiteren Beobachtung.

Fall 7. F. B., 30jähriger Chauffeur (247).

6. IV. 1911. Sklerose; Skleradenitis universalis, kein Exanthem. Wassermann positiv. Augen, Ohren normal.

7. IV. 1911. 0,4 Salvarsan intravenös.

23. VI. 1911. Linksseitige Taubheit. Wassermann negativ. Ohrbefund: Linksseitige komplette Taubheit. Vestibular- und Cochlearapparat unerregbar. Facialispause.

30. VI. 1911. Nervenbefund: Pupillenreaktion prompt. Totale Facialislähmung links, Zunge gerade. Kornealreflex links fehlend (entsprechend der Facialislähmung, aber auch rechts herabgesetzt). Geruch und Geschmack beiderseits stumpf. Die Sensibilität im Gesicht links, besonders an der Stirne etwas herabgesetzt. Die Trigeminaustrittsstellen links schmerzhaft. Die Papillen rötlich, die Venen besonders rechts erweitert. Die linke Papille nach unten unscharf, die begrenzende Retina weissgrau verfärbt (beginnende Neuritis optica?). Der übrige Nervenbefund normal.

Diagnose: Polyneuritische Affektion, die hauptsächlich den Cochlearis, Vestibularis, Facialis und Trigenimus der linken Seite betrifft.

Fall 8. Ph. H., 24jährige Frau (Hysterica). (125.) Infektion Februar 1909.

7. XI. 1910. Leukoderma. Papulae linguae. Augen normal.

7. XI. 1910. Ohrbefund; Rechts Otitis media supp. chronica, links Perforatio sicca. Wassermann positiv.

10. XI. 1910. 0,5 Salvarsan intramuskulär.

16. XI. 1910. Der Ohrbefund ergibt gegenüber der ersten Untersuchung am 7. XI. rechts Zunahme des Gehörs von 5—7 m, links Sinken von 6—1½ m. Wassermann schwach positiv.

23. XI. 1910. Links Zunahme des Gehörs auf 3 m. Der bis 16. XI. vorhandene spontane Nystagmus nach rechts geschwunden, seit dieser Zeit schwindelfrei.

Definitives Urteil des Otiaters: Obzwar im Bilde der chronischen Eiterung während der Zeit der Beobachtung otoskopisch sich nichts änderte, ist jedoch nicht genau zu entscheiden, ob die im Anschluss an die Injektion aufgetretene Reduktion des Gehörs auf das Salvarsan zurückzuführen ist wegen der gleichzeitig bestehenden Mittelohreiterung.

Fall 9. V. M., 37jähriger Chauffeur (108). Infektion April 1906.

17. X. 1910. Luetische Gelenkschwellungen und Periostitiden. Augen normal. Ohren: Am 31. VII. 1910 Radikaloperation, 5. VIII. 1910 wegen Sinusthrombose Schlitzung des Sinns transversus und Unterbindung der Vena jugularis interna.

19. X. 1910. 0,3 Ideal intragluteal. 17. XI. 1910. 0,5 Ideal.

25. XI. 1910. Schwindel.

2. XII. 1910. Ohrbefund: Erkrankung des Vestibularapparates, spontaner Nystagmus. Labyrinth normal. Wassermann positiv.

26. I. 1911. Negativer Ohrbefund.

8. III. 1911. Wassermann negativ.

Nach Aussprache mit dem untersuchenden Otologen ist dieser Fall wegen vorheriger Operation nicht verwendbar.

Resumierend können wir somit berichten:

Unter 435 mit Arsenobenzol behandelten Fällen haben wir keinen Todesfall, keine Encephalitis und 9 Fälle mit Nervenerkrankungen zu melden.

Von diesen 9 Fällen betreffen 2 Fälle (7 und 8) hysterische Frauen, die durch diesen Nebenumstand nicht klar verwertbar sind. Die eine von diesen beiden (8) hat ausserdem noch eine Mittelohreiterung, so dass der Otiater selbst diesen Fall besser als nicht verwertbar bezeichnet. Ein dritter Fall (9) wird vom selben Otiater wegen vorher operativ behandelter Mittelohrerkrankung ebenfalls für nicht verwertbar erklärt, so dass eine einwandfreie Nervenerkrankung bloss 6 Fälle dargeboten haben.

Wenn wir trotzdem 9 Fälle als nervenkrank bezeichnen, so verteilen sich diese alle auf den Acusticus, 2 Fälle ausserdem auf den Facialis (4 und 7) und einer (7) gleichzeitig auf den Trigemini. Von den 7 dauernd beobachteten Fällen (Fall 5 und Fall 6 entzogen sich der Beobachtung) blieb bloss einer dauernd halbseitig taub (7).

8 von diesen 9 Fällen boten zur Zeit der Nervenerkrankung positive Wassermann-Reaktion und nur einer negative Reaktion.

Alle Fälle standen in der Sekundärperiode der Infektion, 6 Fälle gehören der frühen Sekundärperiode an, 1 Fall steht im 5., einer im 7. Jahre der Erkrankung. Der 3. Patient (2) weiss die Zeit seiner Infektion nicht anzugeben, gehört aber jedenfalls auch noch in die Sekundärperiode, allerdings in die spätere.

Bei 2 Fällen (3 und 9) trat die Nervenerscheinung gleichzeitig, wenn auch nicht mit schweren Rezidiven anderer Organe auf [Analpapeln (3), Tophus (9)].

Erwähnenswert erscheint noch, dass unter der geringen Zahl ausschliesslich mit Quecksilber behandelter Syphiliskranken der letzten Monate, eine Patientin der frischen Sekundärperiode eine Neuritis optica, und ein zweiter Patient — ebenfalls in der frühen Sekundärperiode — eine komplette linksseitige Taubheit zeigt.

Beim jetzigen Stande unseres Wissens erscheint es uns nicht empfehlenswert, aus dem relativ nicht grossen Material unserer Klinik definitive Schlüsse zu ziehen. —

Herr Saenger-Hamburg hält die Mitteilungen des Herrn Kren aus der Klinik des Herrn Prof. Riehl in Wien für sehr wichtig, da sie auf Untersuchungen an demselben Ort, bei derselben Bevölkerung basiert sind, wie diejenigen von Herrn Finger, der ja bei dem Salvarsan auffallend viele Neurorezidive gesehen hat. Die Krenschen Fälle stehen übrigens auch an Zahl den Beobachtungen Fingers ungefähr gleich. Nun stimmen die Krenschen Resultate durehaus mit denjenigen der Mehrzahl der anderen Forscher überein, nur Herr Finger steht mit der so grossen Zahl der Neurorezidive isoliert da. Dieses Faktum dürfte nicht leicht zu erklären sein.

Herr Finger wies den Erklärungsversuch des Herrn Ehrlich zurück, dass wohl in dem Bakteriengehalt des benutzten Wassers der Grund für das gehäufte Auftreten der Neurorezidive läge. Herr Finger indes erklärte dieses Faktum damit, dass er seine Salvarsanfälle länger und sorgfältiger beobachtet habe, als die anderen Autoren. Herr Kren hat mit Nachdruck

hervorgehoben, dass seine Fälle ebenso lange und ebenso gewissenhaft beobachtet worden seien.

Nach der Ansicht Saengers kann der Erklärungsversuch Fingers für nicht ausreichend angesehen werden, da gerade durch die üblen Erfahrungen mit Arsacetin und Atoxyl jeder Forscher von vornherein aufeifrigste bemüht war, seine Fälle speziell in bezug auf das Nervensystem zu beobachten und zu verfolgen. Er kann dies speziell behaupten von Herrn Arning, der sein grosses Material am Allgemeinen Krankenhaus Hamburg, St. Georg sehr genau und lange beobachtete. Jeder Fall, der Salvarsan erhielt, wurde von ophthalmologischer und neurologischer Seite auf das eventuelle Vorhandensein von Neurorecidiven untersucht. Herr Arning hat unter tausend Fällen nur 2 mal Neurorecidive beobachtet.

Saenger ist überzeugt, dass durch den Faktor der grösseren Aufmerksamkeit auf diese Dinge jetzt das häufige Auftreten von Nervenerkrankungen in der Sekundärperiode der Lues neuentdeckt worden ist. Saenger hat schon 1890 auf der grossen syphilitischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg in Hamburg während eines halben Jahres systematische Untersuchungen in betreff der Nervenstörungen in der Frühperiode der Syphilis angestellt und ist damals zu überraschenden Resultaten gekommen, ebenso wie Wilbrand betreffs der Augenstörungen. Letzterer fand unter 200 Luetischen in der Frühperiode 38 mal Hyperämie des N. opt., 5 mal Neuroretinitis, 1 mal Retinitis und 1 mal Netzhautblutungen. Saenger kam damals zu folgendem Resultat:

„Der Schwerpunkt der Beobachtungen liegt darin, dass durch die Syphilis schon ganz früh schwere anatomische Veränderungen im Nervensystem gesetzt werden, und dass es durchaus notwendig erscheint, die Vorstellung definitiv aufzugeben, die Lues manifestiere sich in der Frühperiode lediglich auf der Haut und den Schleimhäuten.“

Wenn nun Herr Hahn die 21 000 Fälle dieser grossen früher Engel-Reimerschen Abteilung durchgesehen und im Verhältnis zu dieser Zahl nur wenig Neurorezidive verzeichnet fand, so ist diese Tatsache dadurch zu erklären, dass weder vorher noch nachher ähnliche systematische Untersuchungen von neurologischer, ophthalmologischer oder otiatrischer Seite angestellt worden sind.

Die mitgeteilte Tabelle des Herrn Benario, aus welcher sich ergibt, dass beinahe ebenso viel Neurorezidive beim Salvarsan wie beim Quecksilber vorkommen, ist gewiss bemerkenswert und fordert dringend dazu auf, unvoreingenommen, objektiv und sehr gewissenhaft viel Vergleichsmaterial zu sammeln, um an grossen Zahlen eine vergleichende Statistik der Neurorezidive bei ungleicher Behandlung in der Frühperiode der Lues zu entwerfen.

Was nun Saengers eigene Erfahrungen auf seiner Abteilung im Allgemeinen Krankenhause Hamburg St. Georg betrifft, so stimmen dieselben im wesentlichen mit denjenigen von Herrn Nonne überein.

Saenger hat bei Tabes günstige Wirkung von Salvarsan nur in bezug auf die Schmerzen gesehen. Darunter befand sich ein Fall von heftigstem *Tic douloureux* bei Tabes, der schon 4 mal operiert worden war. Es wurde schon die Exstirpation des Ganglion Gasseri in Erwägung gezogen. Seitdem Patient Salvarsan erhalten hatte, ist er mit seinem Befinden zufrieden.

Zweimal wirkte das Salvarsan eklatant bei gastrischen Krisen.

Saenger ist geneigt, in diesen Fällen den Erfolg lediglich der Arsenwirkung zuzuschreiben.

Bei Ataxie sah Saenger im Gegensatz zu den Angaben von Treupel keine Besserung, trotzdem in einem Falle $2 \times 0,4$ Salvarsan intravenös und $2 \times 0,6$ als Depot angewandt worden war.

Bei cerebrospinaler hartnäckiger Lues sah Saenger von der Anwendung eines energ. Traitement mixte, ev. kombiniert mit Zittmann raschere Erfolge als mit Salvarsan. In letzter Zeit wendet Saenger die mit Salvarsan kombinierte Quecksilberbehandlung an.

Saenger hebt hervor, dass er ebenso wie Nonne auf seiner Abteilung weder bei den syphilitischen, noch parasyphilitischen Erkrankungen Neurorezidive beobachtet habe. Dies spricht dafür, dass die Neurorezidive nicht der Behandlung, sondern dem Stadium der Syphilis zuzuschreiben ist. Ob das Salvarsan ein Agent provocateur ist, dafür fehlt der objektive Beweis auf Grund grosser Vergleichsstatistik.

Zum Schluss teilt Saenger mit, dass er nur intravenöse Injektionen in letzter Zeit anwende und erstaunt ist, wie reaktionslos dieselben jetzt vertragen würden. Allerdings muss Patient im Bett bleiben, und die Injektion wird mit peinlichster Asepsis und Vorsicht nach jeder Richtung hin im Krankenhaus ausgeführt.

Herr Nonne (Schlusswort): Die Diskussion hat ergeben, dass wir, um zu einem Urteil über den Wert des Salvarsans bei syphiligen Nervenkrankheiten und über die eventuelle Neurotropie des Salvarsans zu kommen, noch weiter beobachten müssen. Die Dosierung des Mittels muss ausgebaut werden.

Herrn Benario widerspricht N. darin, dass B. meint, die Untersuchung auf die 4 Reaktionen müsse von jetzt an „Leitmotiv“ für die Wertung der Therapie sein. N. befindet sich mit der gegenteiligen Meinung in Übereinstimmung mit den meisten andern Diskussionsrednern. Es ist B.s Meinung richtig nur für die echt-syphilitischen Nervenkrankheiten, nicht für die parasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Der Wert der 4 Reaktionen liegt auf diagnostischem Gebiet.

Die Mitteilungen von Mattauschek und Pilcz begrüsst N. als besonders wichtig, da sie eine lange bestandene Lücke ausfüllen; das Material der Autoren ist von besonderem Wert, da ein sehr grosses einheitliches Material einheitlich beobachtet wurde.

N. freut sich, dass auch Oppenheim Tabes und Paralyse nur mit Vorsicht mit antisiphilitischen Mitteln behandeln will und betont noch einmal, dass der Tabiker im Allgemeinen sich am besten befindet bei Roborierung und Hygiene, bei im Übrigen exspektativer Therapie. Niemals soll die Salvarsaninfusion ambulant gemacht werden, sondern die Patienten sind für ca. 2 Tage als Bettpatienten zu behandeln.

Schluss der Sitzung 1¹⁰ Uhr.

2. Sitzung.

Am 2. Oktober, nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Herr H. Oppenheim.

Vorträge:

2. Herr Kurt Mendel und Ernst Tobias-Berlin: **Die Syphilis-
ätiologie der Frauentabes.**

Das Ergebnis ihrer Untersuchungen an 151 tabischen Frauen bezüglich der Syphilisätiologie der Frauentabes fassen die Votr. in folgende Sätze zusammen:

1. Für Lues in positivem Sinne verwertbar sind 81 Proz. unserer Fälle, von unseren Patientinnen waren 67,4 Proz. ganz sicher syphilitisch gewesen.

2. 83 Proz. unserer Tabesfrauen reagierten auf Wassermann positiv (im Blutserum).

3. Die Zahl der Kinderlosigkeit bei unseren Tabesfrauen ist eine absolut und (im Vergleich zu Statistiken bei normalen Frauen) relativ sehr hohe (59 Proz. gegenüber 10 bis 12 Proz. unter gewöhnlichen Verhältnissen).

4. Bei unseren sämtlichen Fällen von konjugaler, infantiler und hereditärer Tabes ist die Syphilis als Bindeglied zwischen den Ehegatten bzw. Aszendenz und Deszendenz mit Sicherheit nachweisbar.

5. Wo es sich bei unseren unverheirateten Tabesfrauen um Jungfrauen handelte, konnten wir eine gleichartige Tabesheredität bzw. eine extragenital erworbene Infektion mit aller Bestimmtheit nachweisen.

6. Die Inkubationsdauer der Tabes war am grössten bei den unbehandelten Fällen und nahm mit der Zahl der Quecksilberkuren ab.

Stand man in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts den Angaben über den ursächlichen Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis noch zaghaft gegenüber, plädierte man dann in den 90er Jahren auf Grund ausgedehnterer Statistiken energischer für diesen Zusammenhang, so kann man jetzt auf Grund der weiteren Ausdehnung der Kasuistik sowie auf Grund der Ergebnisse der neuen Untersuchungsmethoden die Beweiskette als geschlossen ansehen und mit Strümpell die Syphilis als die *Conditio sine qua non* der Tabes bezeichnen. Je länger man in der Praxis steht, desto mehr wird einem dies zur Gewissheit.

Den bekannten Möbiusschen Satz möchten wir aber nach der Richtung der Frauentabes hin erweitern und schliessen:

Omnis tabes e lue; virgo non fit tabica nisi per parentes aut per luem insontium.

(Ausführliche Mitteilung im *Neurol. Zentralbl.* 1911. Nr. 20).

Diskussion:

Herr H. Kron-Berlin: Der Herr Vortragende hat das bestätigt, was ich in meiner Arbeit über das gleiche Thema vor 13 Jahren niedergelegt habe. Besonders interessant war es mir, dass auch nach seinem Befunde der Beginn der Tabes von dem der syphilitischen Infektion weiter abrückt, wenn keine Behandlung der letzteren stattgefunden hat. Wir sind in eine neue Phase der Syphilisbehandlung eingetreten. Ich möchte mir nun die Anregung erlauben, bei der Salvarsanbehandlung auf das Intervall zu achten. Dies ist natürlich nicht immer möglich, weil wir den Beginn der Tabes nicht immer kennen, es lässt sich aber für die lanzinierenden Schmerzen ziemlich durchführen, und diese bilden in einigen 70 Fällen das erste Symptom.

3. Herr Fedor Krause-Berlin und Herr H. Oppenheim-Berlin:
Herr Krause: **a) 2 Fälle von cystischer Entartung des Seitenventrikels mit Hemiplegie und Epilepsie. Heilung nach breiter Eröffnung und Duraplastik.**

Die erste Beobachtung betrifft ein 7 $\frac{1}{2}$ Jahre altes Mädchen, das nach sehr schwerer Entbindung in Steisslage von linksseitigen Krämpfen befallen wurde, die eine linksseitige Hemiplegie zurückliessen. Letztere besserte sich, die Krämpfe blieben bestehen und wurden allgemein. Bei der im April 1910 ausgeführten Operation fand sich die Rinde in der rechten motorischen Zone in eine ganz dünne Membran verwandelt. Die die Hemisphäre in grosser Ausdehnung durchsetzende Cyste stellte den gewaltig erweiterten Seitenventrikel dar, da nach der Eröffnung die mediale und basale Cystenwand sich von den zentralen Ganglien gebildet zeigten. Der Inhalt wurde nach breiter Inzision des Seitenventrikels entleert. Zur Deckung des grossen Defektes wurden drei Duralappen verwendet, darüber eine Knochenplastik ausgeführt. *Prima intentio.*

Es traten zunächst schwere Störungen ein, dann aber erholte sich das Kind immer mehr, und es erfolgte in jeder Hinsicht eine ausserordentliche Besserung, indem die schweren Krämpfe seit jener Zeit aufgehört haben, die geistige Entwicklung Fortschritte machte und auch die Beweglichkeit der rechtsseitigen Gliedmassen eine erheblich freiere wurde. Genauer findet sich in F. Krause, *Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks*, II. Band 1911, Seite 238—245.

Die zweite analoge Beobachtung betrifft ein 10jähriges Mädchen, das im Anschluss an die schwere Geburt auf der rechten Körperseite

gelähmt war. Später litt die geistige Entwicklung, und es gesellte sich im 9. Lebensjahre Epilepsie hinzu. H. Oppenheim nahm einen angeborenen Defekt oder einen sklerotischen Prozess im motorischen Hirngebiet an und hielt eine operative Behandlung insofern für berechtigt, als eine Cystenbildung im Spiel sein konnte. Bei der am 2. Juni 1911 ausgeführten Trepanation ergab sich ein dem obigen fast gleicher Befund. Auch waren der Verlauf und das Ergebnis ganz ähnlich.

Das Kind wurde vorgestellt.

b) Cyste im Oberwurm, Operation, Heilung.

Die klinische Geschichte des 12jährigen Mädchens hat Kollege Oppenheim mitgeteilt. Als K. am 2. Februar 1911 die beiden hinteren Kleinhirnhälften freilegen wollte, trat vollkommener Atmungsstillstand während eines Zeitraumes von 40 Minuten ein. Bei künstlicher Atmung blieb die Herztätigkeit gut. Am 13. Februar wurde die Radikaloperation in Seitenlage ausgeführt. Dabei fand sich einen Wurm und den anstossenden Teil der rechten Kleinhirnhemisphäre durchsetzende Cyste, die einen sagittalen Durchmesser von 7 cm hatte. Während der Eröffnung war das Kind wach, und man konnte sich mit ihm unterhalten. Zur Drainage der breit eröffneten Cyste wurde eine Lappenplastik aus der benachbarten Dura ausgeführt. Heilung. Rasch fortschreitende Besserung.

Genauerer siehe in dem oben zitierten II. Bande meiner Hirnchirurgie Seite 482—486.

Das Kind wurde vorgestellt.

Herr Oppenheim: a) Das 10jährige Mädchen wurde mir am 22. V. d. J. in der Sprechstunde zugeführt mit der Anamnese, dass sie nach schwerer Geburt asphyktisch zur Welt gekommen, und dass sich gleich die rechtsseitige Hemiplegie bemerkbar gemacht habe. Erst im vorigen Jahre seien Krämpfe aufgetreten, die in der rechten Seite einsetzend sich dann immer verallgemeinerten. Intelligenz und Sprache sollen mangelhaft sein. Die Verständigung mit dem nur russisch sprechenden Vater war eine schwierige, so dass die Anamnese eine lückenhafte ist.

Die am 24. Mai von mir vorgenommene und nach einigen Tagen im Augustahospital vervollständigte Untersuchung ergab folgendes:

Im Gesicht keine Asymmetrie, auch beim Sprechen keine Facialispause, die Zunge weicht eine Spur nach rechts ab.

Sprache, soweit zu beurteilen, nicht gestört. Ophthalmoskopisch normal. Keine nachweisbare Sehstörung.

Im rechten Arm besteht Pronationskontraktur, die sich nur mühsam ausgleichen lässt. Hand und Finger eher hypotonisch.

Im Affekt stellt sich eine Kontraktur in den Fingern ein, fast wie bei Tetanie. Die Motilität ist im rechten Arm auf grobe Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk beschränkt. Zu Greifbewegungen kann sie die rechte Hand nicht gebrauchen, so vermag sie z. B. den Perkussionshammer mit der rechten Hand weder zu ergreifen noch festzuhalten. Im Ganzen ist aber die Untersuchung durch die grosse Angst und Erregung des Kindes erheblich erschwert. Besonders scheidert daran auch die Sensibilitätsprüfung.

Der rechte Arm ist nicht erheblich verkürzt und auch nur wenig abgemagert.

Die Sehnenphänomene sind am rechten Bein gesteigert und es lässt sich hier das Babinskische Zeichen auslösen, links nicht. Fuss in Varusstellung. Das rechte Bein wird beim Gehen mit der Fussspitze nachgeschleift.

Klinische Diagnose: „Hemiplegia spastica infantilis dextra und Epilepsie.“

Als anatomische Grundlage ist wahrscheinlich ein angeborener Defekt oder ein sklerotischer bezw. ischämischer, nekrobiotischer Prozess im motorischen Hirngebiet anzunehmen. „Eine Operation, zu der die Angehörigen drängen, hat nur insofern Berechtigung, als vielleicht eine Narben- oder Cystenbildung bei der Genese der Epilepsie eine Rolle spielt“.

Sie entnehmen daraus, dass es sich um das gewöhnliche Bild der cerebralen Kinderlähmung mit Epilepsie handelte, und dass ich an die Empfehlung der chirurgischen Behandlung auf Grund meiner Erfahrungen mit sehr geringen Hoffnungen herantrat.

Es ist ganz zweifellos, dass die geschilderte Operation das Befinden des Kindes günstig beeinflusst hat und zwar sowohl in bezug auf die psychischen wie auf die körperlichen Funktionen. Unter unseren Augen hat sich dieser Umschwung vollzogen. Das Kind ist geistig viel regsamer geworden, hat in verhältnismässig kurzer Zeit die deutsche Sprache erlernt und verrät in vielen seiner Äusserungen eine überraschende Klugheit und Schlagfertigkeit.

Die Krampfanfälle haben aufgehört und es ist in der Bewegungsfreiheit der rechtseitigen Gliedmassen ebenfalls ein Fortschritt zu konstatieren, indem die Hand zu groben Leistungen gebraucht werden kann. Natürlich fehlen auch jetzt die Sonderbewegungen der Finger, aber sie ist imstande, mir die Hand zu reichen, zu drücken usw.

Der Fall erregt unser Interesse durch eine Reihe von Momenten.

In erster Linie durch den ungewöhnlichen Krankheitsprozess, wie er schon einmal von Krause in einem ähnlichen Falle konstatiert worden ist. Man muss Zeuge einer solchen Operation gewesen sein, um sich ein Bild von dem eigenartigen Befunde machen zu können. Die Hirnrinde erscheint an der freigelegten motorischen Zone wie eine dünne blau durchschimmernde Blase, bei deren Eröffnung ein grosses Quantum klarer, gelber Flüssigkeit abfließt, und nun liegt sofort der Boden und die mediale Wand des Seitenventrikels vor mit dem Plexus chorioideus und dem erweiterten Foramen Monroi usw. Auch in unserer operationslustigen Zeit hat man keine Gelegenheit, diese Teile am Lebenden so frei zu legen, dass man sie gewissermassen pulsieren und atmen sieht.

Die Deutung des anatomischen Prozesses ist keine einfache. Er erinnert an die Porencephalie, kann aber doch mit den typischen Formen desselben nicht identifiziert werden, es fehlt der Porus, die Bildung einer Grube, eines Trichters und der radienförmige Verlauf der Rindenwindungen nach dem Grunde des Defektes zu. Es ist vielmehr die Rinde mit den Meningen in eine dünne Cystenwand verwandelt, aber der Boden und die mediale Cystenwand wird von dem enorm erweiterten Ventriculus lateralis gebildet, so dass wir eine Kombination oder ein Mittelding zwischen Hydrocephalus unilateralis und Cystenbildung vor uns haben.

Auf die histologischen Details des Prozesses gehe ich nicht ein, muss aber doch der Genese einige Worte widmen.

Es handelt sich in den beiden ganz analogen Fällen um ein Geburtstrauma, um eine intra partum bei schwerer Geburt entstandene Affektion, die sich auch in klinischer Hinsicht durch die gleichen Erscheinungen: angeborene Hemiplegie, zu der sich gleich oder früher Jacksonsche Epilepsie mit Übergang in allgemeine Epilepsie gesellt, äussert.

Es ist wahrscheinlich, dass das Trauma zu einer meningealen Hämorrhagie oder zu einer hämorrhagischen Meningoencephalitis in der motorischen Zone führte, und dass derselbe Reiz zur vermehrten Liquorsekretion im entsprechenden Ventriculus lateralis den Anstoss gab. Unter dem Druck des Liquors gab die erweichte, bezw. entzündlich veränderte laterale Wand mehr und mehr nach, bis sie in eine dünne Blase verwandelt wurde.

In der entsprechenden Literatur finden wir wenig analoges. Nur in der schönen Arbeit von Weber¹⁾ über den einseitigen Hydrocephalus ist als Beobachtung I ein ganz ähnlicher Fall beschrieben und

1) Arch. f. Psych. Bd. 41.

Weber hat auch eine Deutung des Prozesses gegeben, an die sich die unsrige unmittelbar anschliesst.

Die Beziehungen des Hydrocephalus zur cerebralen Kinderlähmung werden zwar auch von Schultze, H. Vogt und anderen Forschern besprochen, aber ich finde sonst nirgends den unsrigen entsprechende Beobachtungen beschrieben. Ein grosses klinisches Interesse haben sie dadurch, dass es sich um einen doch ganz enormen Defekt einer Hemisphäre handelt, denn abgesehen davon, dass die Rinde im motorischen Gebiet im weiten Umkreis zerstört ist, fehlt doch ausserdem der Stabkranz und zwar in solcher Ausdehnung, dass dadurch sicher auch noch ein Teil der unversehrten Rinde ihrer Projektionsfaserung beraubt ist.

Im Verhältnis dazu sind die Ausfallserscheinungen gering. Gewiss ist der kontralaterale Arm nahezu gebrauchsunfähig, aber bei beiden Kindern war das Gehvermögen erhalten. Es wird dadurch wahrscheinlich gemacht, dass auch bei dem Funktionsausfall des gesamten motorischen Cortex einer Hemisphäre im frühen Kindesalter doch nur die Sonderbewegungen der Gliedmassen der kontralateralen Seite ausfallen, während die prinzipalen und Gemeinschaftsbewegungen erhalten bleiben, eine Tatsache die wir nicht nur aus dem Verhalten des grosshirnlosen Tieres kennen, sondern für die auch die menschliche Pathologie schon wertvolles Material, aber doch nur wenige so überzeugende Beiträge wie die unserer Mitteilung dargeboten hat. Verweisen möchte ich besonders auf die bemerkenswerten Ausführungen Monakows in seinem Vortrag: Aufbau und Lokalisation der Bewegungen beim Menschen (Wiesbaden 1910) inbezug auf diese Frage.

Das Wesentlichste und Lehrreichste unserer Fälle ist aber zweifellos der Effekt der Behandlung. Ich sagte schon, dass ich mit recht geringen Erwartungen an die chirurgische Therapie heranging.

In meinem Bericht hiess es: „Eine Operation, zu der die Angehörigen drängen, hat nur insofern Berechtigung, als vielleicht eine Narben- oder Cystenbildung bei der Genese der Epilepsie eine Rolle spielt.“

Diese Annahme hat sich nun bei der Biopsie bestätigt. Aber der Erfolg hat sich doch nicht nur auf die Epilepsie erstreckt, sondern es ist auch in den motorischen und psychischen Funktionen eine erkleckliche Besserung eingetreten. Allerdings können wir über die definitive Prognose der Epilepsie heute noch nichts sagen,

Wie soll man sich den Erfolg erklären? Es ist doch an dem Rindendefekt nichts geändert worden; es ist kein neuer Stabkranz geschaffen worden. Man muss es sich so vorstellen, dass in der Vermittlung der Funktionsstörungen der Hydrocephalus eine wesentliche

Rolle gespielt hat, dass es sich nicht etwa nur um einen Hydrocephalus e vacuo handelt, sondern dass die vermehrte Liquorsekretion zu einer Dehnung der Rinde führte und dadurch auch die noch anatomisch unversehrten nervösen Elemente der Rinde ausser Funktion setzte.

Wir haben hier also zweifellos eine Form der intra partum entstandenen cerebralen Kinderlähmung vor uns, bei der die Indikation für ein chirurgisches Einschreiten gegeben ist. Und es ist nur zu bedauern, dass wir diesen speziellen Typus einstweilen noch nicht diagnostisch aussondern können. Vielleicht könnte man durch die Hirnpunktion diese Form der Diagnose zugänglich machen.

b) Das 12jährige Mädchen wurde mir am 16. I. d. J. auf Veranlassung des Kollegen Michels aus Düsseldorf in der Sprechstunde vorgeführt. Nach dem Bericht der Mutter habe sie zuerst im November 1909 über heftige Kopfschmerzen geklagt, dabei öfter morgens erbrochen. Zeitweilig sei dabei die Pulsfrequenz auf 48 p. m. gesunken. Sie war 2 Monate bettlägerig und wurde vorübergehend auf Blinddarmreizung behandelt.

Anfang 1910 kam es zu besonders heftigen Anfällen von Kopfschmerz und Erbrechen. Dazu kam Doppelsehen, Unsicherheit des Ganges und Sehstörung.

Patientin erholte sich aber im Sommer und konnte die Schule wieder besuchen.

Im Oktober traten wieder Kopfschmerzen auf, sowie Erbrechen und Diplopie. Allmählich verschlechterte sich der Zustand so, dass Patientin jeden dritten Tag liegen muss.

Die von mir am 16. I. d. J. und dem nächsten Tage vorgenommene Untersuchung ergab folgendes: Rechts besteht totale Atrophie des N. opticus mit Amaurose, l. neuritische Atrophie mit starker Herabsetzung der Sehschärfe (Fingerzählen auf 3 m). Beide Pupillen weit, rechte lichtstarr, linke von träger Reaktion. Beim Blick nach rechts mässiger Nystagmus, beim Blick nach links stärkerer Nystagmus und Blickparese, der l. Abducens scheint dabei ganz gelähmt, der rechte Internus paretisch. Nach oben und unten sind die Blickbewegungen frei. Beim Konvergenzversuch versagt der rechte Internus auch etwas.

Während der Untersuchung Erbrechen. Nachdem Pat. sich aus der Rückenlage aufgerichtet hat, stellt sich unter meinen Augen sofort eine Lähmung des rechten VI ein, die in der Rückenlage wieder schwindet. In der Seitenlage wird der Nystagmus stärker.

Hirnnerven im übrigen frei; speziell auch Cornealreflex normal, nur leichte Parese des Gaumensegels.

Beim Aufrichten stellt sich Erbrechen ein. Puls von gewöhnlicher Frequenz.

In beiden Händen Intentionszittern, in der l. auch Ataxie.

In beiden Händen Adiadokokinesie, l. > r. Gehör nicht wesentlich herabgesetzt.

In den Beinen leichte Hypotonie, Abschwächung der Sehnenphänomene, aber Babinskis Zeichen beiderseits. In den Beinen mässige Schwäche und Bewegungszittern.

Beim Stehen und Gehen cerebellare Ataxie.

Beim Stehen hält sie den Kopf nach vorn geneigt, neigt sie ihn nach hinten, so stellt sich Schwindel und Tachykardie ein.

Druckempfindlichkeit der Hinterhauptgegend, besonders r. Scheppern und Klirren des Schädels an einigen Stellen der Occipitalgegend.

Innere Organe normal.

Meine Diagnose: „Tumor cerebelli, im Gebiet des vermis. Meningitis serosa nicht auszuschliessen, aber unwahrscheinlich.“

Röntgenaufnahme ergibt nichts sicheres, nur hinten anscheinend oberhalb des Tentorium eine Aufhellung, die uns aber nicht irreführen konnte.

Operation I. Zeit am 2. II. Atemlähmung während Operation.

II. Zeit 13. II. Eröffnung einer die rechte Cerebellarhälfte und das Vermisgebiet durchsetzenden Cyste, die von vorn nach hinten einen Durchmesser von 7 cm hat und mit bernsteingelber Flüssigkeit gefüllt ist. Keine Tumorelemente.

Während der Eröffnung ist das Kind wach und man kann sich vollkommen mit ihm unterhalten, es empfindet nur unangenehm, dass der Kopf auf die Brust gedrückt wird.

Bald nach der Operation beginnt die Besserung.

Am 22. II. Keine subjekt. Beschwerden, Augenbewegungen frei ohne Nystagmus. Rechts opt. Befund unverändert, links Stauung geschwunden und Sehschärfe so weit gebessert, dass sie Finger in ganzer Zimmerweite zählt. Pupillen reagieren jetzt beiderseits prompt auf Lichteinfall. In den Extremitäten noch die früheren Störungen, aber in geringerem Maße. Babinski geschwunden.

25. II. Fühlt sich gesund, keine Klagen, Augenbewegungen frei ohne Nystagmus. P.-R. prompt, bewegt den Kopf in jeder Richtung frei. Ataxie der Arme geschwunden. Kann stehen und gehen, aber cerebellarataktisch.

8. III. Pat. geht jetzt allein, ohne cerebellare Ataxie, nur noch etwas vorsichtig.

Mit der epikritischen Betrachtung können wir es hier kurz machen.

Die Beobachtungen, welche sich auf erfolgreiche operierte Kleinhirncysten beziehen, sind ja schon zahlreiche, so dass wir es immer als ein Glück betrachten können, wenn wir bei der Operation statt des erwarteten Tumors eine Cyste vorfinden.

Ich verfüge persönlich über 5 Beobachtungen, die sich auf erfolgreich operierte Cysten im Cerebellum beziehen. Der heutige Fall ist besonders bemerkenswert durch die grosse Ausdehnung der Cyste. Ferner wiesen mehr Ausfallsymptome auf die linke Seite: Die Blicklähmung nach l., die im l. Arm ausgesprochene Ataxie und Adiadokinesis usw., während nur die vorgeschrittene Opticusatrophie auf dem r. Auge diese als die stärker betroffene erscheinen liess. Ich dachte also an das Wurmgebiet und den anstossenden Teil der l. Hemisphäre, es war aber ausser dem Wurm der anstossende Teil der r. Hemisphäre betroffen. Wir können aber in vivo nicht entscheiden, ob nicht die entzündlichen Veränderungen in der Umgebung sich mehr auf die l. Seite erstreckten.

Von grossem Interesse ist auch hier wieder die schon oft von mir u. a. konstatierte Beziehung der Symptomatologie zur Haltung des Kopfes und Körpers, namentlich die Beeinflussung des Nystagmus; auch sahen wir beim Aufrichten des Kindes eine Lähmung des l. Abduzens eintreten, die in der Rückenlage wieder schwand. Schliesslich konnte das Kind den nach vorn geneigten Kopf nicht hintenüber neigen, ein Symptom, das ich gerade beim Tumor vermis cerebelli in mehreren Fällen beobachtet habe.

Diskussion:

Herr Rothmann-Berlin weist auf die prinzipielle Bedeutung der beiden ersten vorgestellten Fälle für die Frage nach der Innervation der motorischen Funktion der Extremitäten. Die Fälle bestätigen weitgehend die an Affen gewonnenen Erfahrungen von H. Munk und Rothmann. Es sind die Gemeinschaftsbewegungen der rechtsseitigen Extremitäten erhalten infolge der Funktion der Mittelhirnzentren. Darüber hinaus finden sich sogenannte „sekundäre Bewegungen“ infolge des Eintretens der normalen Hemisphäre bei der angeborenen Störung; daher finden sich Mitbewegungen des normalen Armes. Weiterhin bestätigt das Schwinden der spastischen Erscheinungen nach der Operation die von Rothmann experimentell gewonnenen Ergebnisse über die Funktion der Pyramidenbahnen und die funktionelle Bedeutung der spastischen Kontrakturen. Rothmann fragt den Vortr. nach dem Charakter der epileptischen Anfälle bei dem Ausfall der Zentralwindungen. — Hinsichtlich des Falles von Operation einer Cyste des Kleinhirnwurms wäre es interessant, ob Veränderungen der Stimmhandbewegung nachzuweisen wären, da Rothmann mit Katzenstein im Vorderwurm des Hundes ein cerebellares Kehlkopfzentrum feststellen konnte.

Herr O. Foerster-Breslau erwähnt, dass der von Tietze und ihm operierte Fall von Kleinhirncyste (Allg. med. Zentral-Zeitung 1908, Nr. 9)

heute, d. i. 4 Jahre post operationem, bei vollem Wohlbefinden ist. Es bestanden neben schwerster Cerebellarataxie starke Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, bulbäre Symptome und völlige Blindheit durch Druckerhöhung im 3. Ventrikel (Opticusatrophie, temporale Abblassung ohne Neuritis). Die Cyste reichte auch bis in die Vierhügelgegend nach vorn. Abtragung der hinteren Cystenwand, Vernähung der Weichteile, voller Rückgang aller Symptome.

Sodann erwähnt Foerster einen Fall, bei dem bereits im Dezember 1909 von Tietze und ihm die Spaltung des Wurmcs und die Eröffnung des 4. Ventrikels ausgeführt worden ist. Es handelte sich um eine Frau, bei der sich nach einem Trauma eine Arachnitis circumscripta cystica (Oppenheim-Borchardt) entwickelte. Es bestand cerebellare Ataxie, Hinterkopfschmerz, bulbäre Symptome, totale Blindheit durch Druck im 3. Ventrikel (Opticusatrophie, temporale Abblassung, keine Neuritis), schwere Anfälle von Atemlähmung. Bei der Operation obengenannter Befund. Wegen der Druckerhöhung im 4. Ventrikel (Atemlähmungsanfälle) und im 3. Ventrikel (Opticusatrophie) Spaltung des Wurmcs, Eröffnung des 4. Ventrikels, es entströmt reichlich Liquor; Ventrikel ist erweitert. Eingriff prompt überstanden. 2 Tage post operationem voller Visus. Leider später Liquorfistel, sekundäre Meningitis. Exitus 22 Tage post operationem.

Herr Peritz-Berlin macht darauf aufmerksam, dass er schon im Jahre 1902 in seinem Buche über die Pseudobulbärparalyse des Kindesalters nachdrücklich darauf hingewiesen habe, dass Grosshirnzentren zerstört sein können, ohne dass die Funktion gelitten hat. Vornehmlich bleiben die Gemeinschaftsbewegungen erhalten. Die Bewegungen der Gesichtsmuskulatur können sogar möglich sein trotz Zerstörung beider Zentren im Grosshirn. Hier übernehmen die Zentralganglien die Funktion. Der erste Fall von Herrn Oppenheim und Krause lehrt auch, dass nach Schwinden der Kontrakturen nirgends Lähmungen vorhanden sind, dass also die Antagonisten, nicht wie es Mann will, cerebral gelähmt sind, sondern durch die Kontrakturen der Agonisten nur mechanisch gedehnt sind.

Herr S. Auerbach-Frankfurt: Herr Krause hat bemerkt, dass, wenn er den grossen Defekt in seinem ersten Falle mit Fascia lata gedeckt hätte, die Gefahr einer Meningitis eine grössere gewesen wäre. Das ist ja sicherlich der Fall. Eine andere Gefahr besteht aber in der Bildung von Verwachsungen, die ja, wie a priori einleuchtet, dann, wenn das adäquateste Vis à vis, die Dura, der Pia bzw. dem Gehirn gegenüber zu liegen kommt, am geringsten sein muss. Ich habe nun, um das zu verifizieren, im vorigen Jahre im Laboratorium der hiesigen chirurgischen Klinik gemeinsam mit Herrn Klose an Hunden einige Experimente gemacht, deren Einzelheiten in den Beitr. zur klin. Chirurgie (Festschrift für L. Rehn) publiziert sind. Es zeigte sich, dass Verwachsungen in den Fällen, in denen die Operation gelungen war, Adhäsionen nicht aufgetreten sind. Ich möchte dafür plädieren, dass man, wenn nur irgend genügend Dura vorhanden ist, von anderweitigem Ersatz (Fascia lata, Bruchsack usw.) absieht. Ganz besonders möchte ich meine Vorschläge für die Kochersche Ventiloperation

empfehlen, wo die Galea direkt gegenüber der Pia zu liegen kommt, zur Vermeidung von Verwachsungen empfehlen.

Herr Bárány-Wien hat einen ähnlichen wie den von Krause operierten geheilten Fall bei Sir Victor Horsley gesehen und konnte aus der vestibularen Prüfung die Diagnose stellen, dass der Tumor auf der rechten Seite des Vermis gesessen hatte. Bei der Ausspülung des rechten Ohres trat ein typischer Nystagmus nach links auf, Patient blieb dabei unbewegt stehen, zeigte also kein Fallen, das dem Nystagmus normaliter entspricht. Die Ausspritzung des linken Ohres ergab dagegen normale Fallreaktion. Die Reaktionsbewegungen der Extremitäten nach Drehung waren normal. Ich habe die demonstrierte Patientin draussen untersucht. Es besteht kein spontaner Nystagmus, kein Vorbeizeigen, kein Romberg. Nach 10maliger Rechtsdrehung zeigen beide obere Extremitäten typisch nach rechts vorbei, nach 10maliger Linksdrehung nach links. 10maliges Drehen bei 90° vorgeneigtem Kopfe und Wiederaufrichten beim Stehenbleiben ergibt typisches Fallen nach rechts und links. Bei der Drehung werden jedoch beide Vestibularapparate gleichzeitig gereizt und auch, wenn die eine Wurmhälfte zerstört ist, können die Reaktionen von der anderen ausgelöst werden. Es wäre sehr interessant, die Patientin kalorisch zu prüfen, was in Anbetracht dessen, dass die Kleine während eines kräftigen Nystagmus keinerlei Schwindel oder Übelkeiten empfindet, keinerlei Bedenken hätte.

Herr v. Frankl-Hochwart-Wien erwähnt einen Fall, der ihm von Hofrat v. Eiselsberg zugewiesen war und auch von letzterem operiert wurde. Die Diagnose lautete auf Kleinhirntumor, und zwar wurde mit Rücksicht auf den rechts fehlenden Cornealreflex der Sitz rechts vermutet. Die rechte Seite erwies sich als intakt, hingegen wurde links eine Cyste entleert. Bedeutende Besserung, die jetzt nach 2 Jahren anhält. Das Sehvermögen wurde gut. Kopfschmerz und Gehstörung verschwand. Interessant war eine nach der Operation aufgetretene skandierende Sprachstörung.

Herr Oppenheim (Schlusswort) erwidert Herrn Rothmann, dass eine Kehlkopfuntersuchung bei dem sehr empfindlichen Kinde, bei dem jede Hintenüberneigung des Kopfes zu schweren Symptomen führte, nicht habe vorgenommen werden können.

4. Herr Anton-Halle: Gehirndruckentlastung mittels Balkenstiches. Bericht über 50 einschlägige Erkrankungsfälle.

Zunächst werden die derzeit geübten Methoden der operativen Entlastung des Gehirndruckes kurz erörtert, insbesondere auch die Indikationen für die dekompressive Trepanation, welche gerade derzeit mehrfach Revisionen erfahren hat. Insbesondere wurden kurz erörtert die Gründe, welche Kocher von chirurgischer, Hippel und Saenger von okulistischer Seite dafür geltend gemacht haben. Behr.

welcher die Stauungspapille auf Einklemmung des Nervus opticus bezieht, räumt der Trepanation ein geringeres Feld ein. Jedenfalls steht fest nach den Erfahrungen des Vortragenden und anderer, dass die dekompressive Trepanation öfter versagt, dass die Spaltung der Dura für das betreffende Gehirn einen erheblichen Insult bedeutet, endlich aber, dass die Ursache der Hirndrucksteigerung durch die Trepanation an sich noch nicht bekämpft ist. Es werden daher die Methoden der Gehirnpunktion nach Neisser und Pollak, sowie deren Fortführung durch Pfeifer erörtert. Weiterhin das Verfahren nach Mikulicz, d. i. die Drainage des Ventrikels bei Hydrocephalus. Desgleichen der Vorschlag von Kausch, durch wiederholte Punktion der Ventrikel die Hydrocephalie zu behandeln. Besondere Beachtung gebührt auch dem neuen Verfahren von Payr, welcher durch frei transplantierte Blutgefäße den Ventrikel drainierte und direkt mit dem Sinus venosus in Verbindung setzt. Gegenüber den Mängeln der bisherigen Methoden wird das von Bramann und vom Votr. vorgeschlagene Verfahren der dauernden Druckentlastung mittels Balkenstiches kurz geschildert. Zumeist wird hinter der rechten Koronarnaht ein Bohrloch angelegt bis zur Freilegung der Dura. An einer Stelle, wo grössere Venen nicht sichtbar sind, wird ein kleinerer Spalt in der Dura angelegt, dann mit einer gekrümmten Hohlkanüle eingegangen, bis die Kanüle an die Gehirnsichel anstösst. Unter Führung der Gehirnsichel wird die Kanüle nach abwärts geführt, bis sie an das Ventrikeldach, d. i. den freien Balkenkörper anstösst. Dieser wird mit mässigem Drucke durchstossen, worauf sich der Liquor der Ventrikel mit starkem oder geringem Drucke entleert. Es werden 10 bis 30, bei Hydrocephalen 50 bis 70 ccm abgelassen. Hierauf wird die gesetzte Öffnung durch die stumpfe Kanüle erweitert, so dass eine Kommunikation zwischen Ventrikel und Subduralraum für längere Zeit entsteht. Nachher können die Wandungen der Ventrikelhöhlen sondiert und abgetastet werden, so dass leicht entschieden wird, ob der Ventrikel nur einen Spalt oder eine grosse erweiterte Höhle darstellt. Die Geschwülste in den Ventrikeln und an der Basis können auf diese Art durch Sondierung eruiert werden. Bei geeigneten Fällen geht man mit der Sonde in der medianen Linie nach rückwärts, wodurch der dritte Ventrikel geöffnet werden kann, was in vielen Fällen indiziert ist. Das Verfahren kann auch als Voroperation bei Exstirpation von Geschwülsten angewendet werden, zur Verminderung des Gehirndrucks. Es genügt in der Mehrzahl der Fälle die lokale Anästhesierung mit Adrenalin und Novocain nach Braun. Wie nachträglich Obduktionen bewiesen, kann die Öffnung wenigstens durch mehrere Monate bestehen bleiben. In einer übersichtlichen Zusammenstellung werden die Erfolge

an 50 Erkrankungsfällen illustriert und zwar an 17 Hydrocephalen, 24 Tumoren, 4 Fällen mit der Diagnose Cysticerkosis, 2 Epilepsien, je einen Fall vonluetischer und einfacher Meningitis und 1 Turmschädel. Bei Tumoren in den Seitenventrikeln hatte das Verfahren nur vorübergehenden Erfolg. Nicht günstig lautete das Urteil bei Vierhügeltumoren. Dagegen ist bemerkenswert, dass das Sehvermögen erhalten blieb in 2 Fällen von Cysten im vierten Ventrikel, bei denen durch die nachträgliche Eröffnung des Kleinhirns und Eröffnung des vierten Ventrikels die Stauungspapille zum Verschwinden gebracht wurde. Aus den mitgeteilten Erfahrungen werden folgende Schlüsse gezogen: 1. Der Balkenstich stellt eine einfache Operation dar, durch welche die Druckentlastung des Gehirns vom Dache der Seitenventrikel aus geleistet wird und wobei die Rinde und Leitungsbahnen der konvexen Grosshirnwand geschont werden. 2. Es wird dadurch eine Kommunikation zwischen Ventrikelhöhle und Subduralraum für längere Zeit gesetzt. 3. Dadurch ist für den Liquor cerebralis nicht nur ein grösseres Ausbreitungsgebiet, sondern auch eine viel grössere und manigfaltigere Resorptionsfläche geschaffen und eine Körperhöhle mit der anderen in aseptischer Weise verbunden. 4. Durch die Hohlsonde in den Gehirnhöhlen kann auch der dritte Ventrikel zur Kommunikation mit den anderen Hirnhöhlen gebracht werden. Dies ist wünschenswert, weil der dritte Ventrikel sich mitunter gesondert erweitert und weil seine dünnen Wandungen leicht den Druck auf die Basis weiterleiten und auf das Chiasma opticum drücken. 5. Sehr schätzenswerte Dienste leistet das Verfahren als Voroperation bei Entleerung von Cysten im vierten Ventrikel. 6. Nach der Eröffnung der Ventrikel können auch therapeutische Infusionen vorgenommen werden. Insbesondere kann die von Horsley vorgeschlagene Durchspülung des Zentralnervensystems nicht nur vom Subduralraum, sondern auch von den Ventrikeln aus, geschehen

Diskussion.

Herr Saenger-Hamburg gibt deshalb der palliativen Trepanation den Vorzug, weil man dieselbe an der Stelle ausführen kann, wo man event. den Tumor vermutet.

Dann möchte S. hervorheben, dass nicht jeder Hirntumor mit Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit einhergeht. Für solche Fälle würde der Balkenstich nicht indiziert sein. Ferner hält S. eine Verletzung des Balkens an und für sich für keine gleichgültige Sache.

Was nun die Exzision der Dura betrifft, so lehrt die Praxis, dass keine Schädigung durch dieselbe bedingt ist. Er belegt diese Ansicht durch die Mitteilung eines einschlägigen Falles, der tadellos geheilt ist.

In einem Fall von Balkenstich, der im Krankenhaus St. Georg gemacht

wurde, trat Exitus ein; in einem anderen traten die Hirndruckerscheinungen zurück, in einem dritten Falle traten unmittelbar nach dem Balkenstich Krämpfe auf.

Herr Marburg-Wien bemerkt, dass er in letzter Zeit bei Turmschädel den Balkenstich empfohlen hat, dessen Durchführung sowohl die subjektiven Symptome (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen) besserte, als auch objektiv schwere Erscheinungen zum Schwinden brachte (Stauungspapille, Epilepsie).

Herr Bruns-Hannover: Bruns ist auch dafür wie Saenger, zur dekompressiven Trepanation über dem rechten Schläfenlappen zu trepanieren. Denn man hat in den Fällen von Hirntumor, bei denen nach genauerer und längerer Beobachtung keine, auch nicht mal hemiplegische Lokalsymptome vorkommen, eine grosse Wahrscheinlichkeit, einen Tumor in der Gegend des rechten Schläfenlappens anzunehmen. Das illustriert Bruns durch einen kürzlich erlebten Fall ohne Lokalsymptome, bei dem man bei der Palliativtrepanation am rechten Schläfenhirn direkt auf den Tumor traf.

Herr Hirsch-Tabor-Frankfurt: Der Balken ist doch kein indifferentes Gebilde. Schon kleine Balkenschädigungen können Symptome machen. Hat Anton an seinem grossen Material nie Ausfallserscheinungen, etwa im Sinne der Apraxie, gesehen?

Herr S. Auerbach-Frankfurt: Herr Anton hat vorhin bemerkt, dass er bei seinen Balkenstichoperationen keinen Todesfall erlebt habe, was er von den Hirnpunktionen nicht sagen könne. Herr Anton hat ja kürzlich in dankenswerter Weise (im Archiv f. Psych.) 2 Fälle von Hirnpunktion über dem Kleinhirn publiziert, in denen der Exitus durch Verletzung des Sinus transversus eingetreten ist. Er glaubt, dass man durch eine vorhergehende Röntgenaufnahme die Lage des Sinus transversus so gut erkennen könne, dass man eine Läsion desselben vermeiden könne. Ich möchte nun auf Grund meiner weiteren Erfahrungen betonen, dass ich betr. des Neisser-Pollackschen Verfahrens auf ganz demselben Standpunkte stehe, den ich auf der Dresdener Versammlung präzisiert habe. Ich möchte Herrn Anton fragen. 1. ob er nun tatsächlich einen Fall erlebt hat, in welchem ihn ein solcher radioskopischer Befund gewarnt hat und 2. ob es nicht viel einfacher ist, die Hirnpunktion so vorzunehmen, wie wir das hier machen, indem wir in Lokalanästhesie eine ganz kleine, 0.5 cm im Durchmesser haltende Trepanationsöffnung mit der Doyenschen Fraise machen. Dann haben wir die Dura vor uns und können den Sinus erkennen. Damit ist die Gefahr einer Hirnpunktion keineswegs beseitigt, aber sie ist doch auf ein für ein diagnostisches Verfahren erträgliches Maß vermindert.

Herr Quensel-Leipzig: In einem Fall von linksseitiger Jacksonscher Epilepsie. Zuckungen im linken Arm, Schwäche des linken Facialis wurde die Diagnose auf rechtsseitigen Tumor in der Zentralwindungsregion gestellt: Wegen Stauungspapille mit beginnender Atrophie und Abnahme des Sehvermögens wurde der Schädel über dem vorauszusetzenden Ort des Tumors mit Wagnerschem Lappen breit eröffnet. Ein Tumor fand sich nicht. Es bestand starker Hirndruck. Balkenstich. Es floss kein Liquor

ab. Der Schädel wurde wieder geschlossen. Nach dem Aufwachen aus der Narkose bestand eine linksseitige Hemiplegie. Exitus nach etwa 8 Tagen.

Bei der Autopsie fand sich der Tumor dicht hinter der Trepanationsöffnung und hinter der rechten hinteren Zentralwindung. Ausserdem bestand eine Blutung in den rechten Basalganglien.

Offenbar war infolge des Hirndruckes eine starke Verschiebung der Teile eingetreten.

Herr F. Krause-Berlin hält die Hirnpunktion nach Neisser-Pollak für einen durchaus ernsten Eingriff, den er selbst nur auszuführen wagt, wenn alles zur Trepanation bereit liegt. Er hat einen Todesfall im unmittelbaren Anschluss an die Punktion erlebt und im II. Band seiner Hirn- und Rückenmarkschirurgie ausführlich mitgeteilt.

Die dekompressive Trepanation muss bei Kleinhirntumoren in der Fossa cerebellaris ausgeführt werden, ebenso beim Hydrocephalus, bei Grosshirntumoren an der Calvaria.

Herr Anton (Schlusswort): Zum Schluss demonstriert zunächst Anton einzelne Fälle von Vierhügeltumoren mit schwerem Hydrocephalus; weiterhin einen cystischen Tumor des Oberwurmes, welcher jedoch den vierten Ventrikel spaltförmig verengte; dies auf durchsichtigen Gehirnschnitten mit Färbung nach Pal. In einem dieser Fälle (Vierhügeltumor) versagte die Wirkung des Balkenstiches. Aber es versagte auch vollkommen die Wirkung der palliativen Trepanation. Die Wirkung der letzteren Operation ist keinesweg so zuverlässig, wie dies Saenger schildert, auch wenn die unliebsame Ergänzung, nämlich Abtragung der Dura mater, vorgenommen ist. Letztere aber muss für den Träger, wie schon im Vortrage geschildert, als eine sehr prekäre Einbusse einer Schutzvorrichtung angesprochen werden.

In den 50 Fällen, meist schweren Fällen, ist kein Patient durch die Operation an sich gestorben.

Was die in der Diskussion erörterte Punktion nach Neisser, Pollak und Pfeifer betrifft, so reichen die einzelnen üblen Erfahrungen keineswegs aus, dieses Verfahren überhaupt zu widerraten; denn es hat sich diagnostisch und therapeutisch sehr gut bewährt.

Die Punktionen am Kleinhirn sollen mit grösster Vorsicht vorgenommen werden. Es wird ausdrücklich empfohlen, in solchen Fällen vorher ein Röntgenbild des Schädels im Profil anzulegen, weil dadurch die Lage des Sinus transversus meist gut erkenntlich ist. Die Höhe des Sinus ist eben eine variable, so dass die gangbaren kraniotopographischen Bestimmungen hierfür nicht völlig ausreichen.

Auf Apraxie nach Balkenstich wurde natürlich untersucht, dieselbe konnte jedoch niemals nachgewiesen werden.

5. Herr Eduard Müller-Marburg: Die bulbäre Form der epidemischen Kinderlähmung.

Herr Eduard Müller-Marburg bespricht an der Hand der in der Marburger Poliklinik während der letzten grossen Epidemie ge-

sammelten Erfahrungen die Symptomatologie und Diagnostik der frischen bulbären Kinderlähmung. Das Vorkommen einer solchen bulbären Form lässt sich experimentell beim Affen, sowie epidemiologisch, klinisch und autoptisch beim Menschen beweisen. Leicht ist die Deutung der Bulbärform da, wo sie mit klassischen, spinalen Paralyse einhergeht; schwierig ist sie jedoch dann, wenn die Bulbärformen (hierzu gehören auch die pontinen Fälle) gewissermassen ein selbständiges, primäres Krankheitsbild darstellen. Gewöhnlich beginnt hier das Leiden mit einseitigen Facialislähmungen, die sich unter den vielfarbigsten febrilen Vorläufererscheinungen der epidemischen Poliomyelitis entwickeln und meist, aber keinesfalls immer, den Stirnast mit befallen; unter 165 frischen Poliomyelitisfällen der Marburger Poliklinik war der Facialis 21 mal mitbeteiligt. Solchen Facialislähmungen liegen, wie schon Wickman sagte, gewöhnlich Brückenläsionen, also eine Encephalitis oder Polioencephalitis pontis zugrunde. Nur selten erschöpft sich das Leiden in solchen Facialislähmungen; meist treten andere bulbäre und schliesslich noch spinale Symptome hinzu. Der Exitus erfolgt gewöhnlich nicht durch das primär-bulbäre Versagen des Atemzentrums, sondern infolge der bei hohen Halsmarkläsionen auftretenden Paralyse der Atemhilfsmuskulatur am Hals und des Phrenicus (Zwerchfelllähmungen!). Trotz der ersten Prognose der spinalwärts fortschreitenden Bulbärformen können, wie an einem Beispiel gezeigt wird, selbst verzweifelte Fälle in wenigen Wochen bei kleinen Kindern geradezu restlos abheilen.

Hinweis auf die grossen diagnostischen Schwierigkeiten solcher Bulbärfälle beim sporadischen Vorkommen und auf die Bedeutung des Tierexperiments (Verimpfung auf Affen!), sowie der Serodiagnose zur ätiologischen Klärung. Bei epidemischen Fällen sind die diagnostischen Schwierigkeiten geringer. Akut-entzündliche Facialislähmungen sind im frühen Kindesalter, falls Ohrerkrankungen fehlen, recht selten. Hat man dann keine andere ursächlich bedeutsame Infektionskrankheit, ferner typische Initialerscheinungen der Poliomyelitisinfektion (Hyperästhesie, Schweisse) oder gar noch einen Kontakt der bulbären Fälle mit spinalen, so wird die Wahrscheinlichkeit einer Bulbärform immer grösser. Vielfach lassen sich bei genauer Kontrolle auch in Bulbärfällen Kennzeichen einer gleichzeitigen leichteren Rückenmarksaffektion auffinden.

Schliesslich verlangt Redner — schon mit Rücksicht auf die bedenkliche Häufung schwerer Poliomyelitisepidemien — die Aufnahme der Kinderlähmung unter die anzeigepflichtigen Infektionskrankheiten durch Reichsgesetz.

6. Herr H. Schlesinger-Wien: Über Neuritis multiplex cutanea.

Vortragender versteht unter dieser Bezeichnung eine ätiologisch nicht einheitliche, auf das Gebiet zweier oder mehrerer Hautnerven beschränkte Erkrankung ohne Mitbeteiligung des übrigen peripheren Nervensystems oder des Zentralnervensystems.

Die Affektion ist nicht häufig. Vortragender hat vor 2 Jahren drei Fälle beschrieben und teilt zwei neue Beobachtungen mit. Alle Fälle betrafen Männer, zumeist im mittleren Lebensalter. Als ätiologische Momente kommen Erkältung, Lues und Gicht in Betracht.

In drei Fällen war der Ramus superficialis des Nervus radialis ergriffen und waren daneben andere Hautnerven erkrankt. In zwei Fällen war eine Meralgia paraesthetica mit Läsion anderer Hautnerven kombiniert. Symptome des Leidens sind Parästhesien, Hyperästhesien oder auch Anästhesien für verschiedene Empfindungsqualitäten.

Die Austrittsstellen der Nerven sind druckempfindlich.

Die Krankheit kann lange Zeit währen.

Bei der anscheinend typischen Läsion des Ramus superf. rad. besteht eine ziemlich zirkumskripte Sensibilitätsstörung am Dorsum der Hand und an der radialen Fläche des Daumenballens. Auch können die Grundphalanx des Daumens und die Dorsalfläche des Zeigefingers anästhetisch werden.

(Ausführliche Mitteilung im Neurolog. Zentralbl. 1911. Nr. 21.)

7. Herr O. Marburg-Wien: Zur Klinik und Pathologie der frühinfantilen Muskelatrophien.

Die Myatonia congenita Oppenheims wurde von diesem als Entwicklungshemmung aufgefasst, wofür auch viele Fälle der Literatur zu sprechen schienen. Rothmann hat jedoch zu erweisen gesucht, dass dieses Leiden der Werdnig-Hoffmannschen Muskelatrophie nahe stehe. Letzteres lässt sich schon durch den klinischen Befund ausschliessen, wenn man selbstverständlich nur die reinen Fälle berücksichtigt.

Auftreten, Verlauf, die Symptomatologie (elektrische Reaktion, Reflexe) sowie eine Reihe anderer Momente ermöglichen die Differenzierung. Aber auch für die Oppenheimsche Meinung einer Entwicklungshemmung finden sich in dem anatomischen Befund keine Anhaltspunkte. Wir kennen ja die einzelnen Entwicklungsstadien der Muskeln, ihrer Nerven und Ganglienzellen, kennen auch eine Reihe wohl charakterisierter Krankheitsbilder dieser Art, ohne dass eines der Mya-

23*

tonie gleichen würde. Mein eigener Befund hat bei derselben nur eine schwere Schädigung der Muskeln (atrophische Fasern, Ersatz ausgefallener durch Bindegewebe, daneben normale Fasern). Ferner ähnliches im Nerven (normale neben atrophischen) und gleiches auch im Rückenmark ergeben.

Allen diesen Befunden gemeinsam ist, dass sie völlig abgelaufen sind, nur im Rückenmark findet sich an Stelle der ausgefallenen Zellen eine Gliawucherung, wie man sie nur nach schweren destruktiven Prozessen (Entzündungen) beobachtet. Dieser Befund ist vollkommen homolog jenen der Literatur und erweist sich als die Folge eines offenbar entzündlichen Prozesses, dessen Natur nicht leicht zu erweisen ist. Seine Lokalisation im Vorderhorn, der Befund eines kleinzelligen Infiltrates bei Rothmann lässt ihn als Poliomyelitis erscheinen. Man wird einwenden, dass die weitgehenden Besserungen und die Kontrakturen dagegen sprechen. Ersteres findet man jedoch garnicht selten auch bei den verschiedenen Formen der Poliomyelitis, letzteres sind keine echten Kontrakturen, sondern Verkürzungen, die durch die Muskelatrophie bedingt sind. Aus all dem erscheint der Schluss gerechtfertigt, in der Myatonia congenita Oppenheims eine fötale Poliomyelitis zu sehen.

S. Herr Prof. M. Rosenfeld-Strassburg. Die Verwertbarkeit des kalorischen Nystagmus in der psychiatrisch-neurologischen Diagnostik.

Votr. berichtet über Untersuchungen, welche sich damit beschäftigen, den vestibulären Nystagmus, insbesondere den kalorischen Nystagmus bei den verschiedensten organischen Grosshirnerkrankungen, ferner bei funktionell und organisch bedingten Psychosen, und namentlich bei Zuständen, die mit Bewusstseinsstörungen einhergehen, systematisch zu prüfen. Als Methode kam in der Mehrzahl der Untersuchungen die sog. Kalorisierung zur Anwendung, d. h. die prolongierte Spülung des äusseren Gehörkanals mit Wasser von höherer oder tieferer Temperatur, als derjenigen des Körpers. Votr. betont die Gefahrlosigkeit der Methode bei Beobachtung gewisser Cautelen und ihre leichte Handhabung auch bei Schwerkranken.

Bechterew und später Bárány haben bereits über das Schwinden der Nystagmusbewegungen, namentlich der raschen Phase des Nystagmus in der Narkose berichtet. Votr. hat nun zahlreiche Fälle mit Störungen des Bewusstseins untersucht und zwar Kranke im terminalen Coma, in der Narkose, im Morphinum-Scopolaminschlaf, Fälle von Meningitis, Encephalitis, Eklampsie, Urämie, von cerebralen Zirkulationsstörungen mit und ohne Herderkrankung, Commotio cerebri

und schliesslich Fälle im epileptischen und hysterischen Anfall. Es ergab sich, dass der Typus des zu erzeugenden kalorischen Nystagmus eine Art Massstab für die Tiefe der Bewusstseinsstörung darstellt. Vortr. demonstriert eine Tabelle, in welcher die verschiedenen Typen der zu beobachtenden Nystagmusbewegungen näher bezeichnet sind. Im wesentlichen kommt es dabei darauf an, dass an die Stelle der raschen Nystagmusbewegungen nach der dem ausgespülten Ohre entgegengesetzten Seite eine langsame Deviation nach derselben Seite auftritt und dass diese Deviation verschieden lang anhält, resp. sich mit raschen Nystagmusbewegungen nach der entgegengesetzten Seite kombiniert. Vortr. führt eine Reihe von Beispielen an, in denen aus dem Typus des kalorischen Nystagmus zutreffende Schlüsse über die Schwere resp. die funktionelle oder organische Natur einer Bewusstseinsstörung gezogen werden konnten. Besonders hervorzuheben ist, dass es durch die Kalorisation gelingt auch im tiefen Coma Augenmuskelstörungen nachzuweisen. In dem Stadium der Narkose, in welchem der Cornealreflex erloschen ist, die Pupillen aber reagieren, tritt bei der Kalorisation eine fixierte Deviation auf (Verwechslungen mit den spontan erfolgenden dissoziierten Augenbewegungen in der Narkose lassen sich davon gut unterscheiden); in dem Stadium der Narkose, in welchem die Pupillen weit und reaktionslos werden, fehlt auch die langsame Deviation der Bulbi bei der Kalorisation. Das gefährliche Stadium der Narkose ist insofern auch durch das Verhalten des kalorischen Nystagmus charakterisiert. Für die prognostische Beurteilung von schweren Intoxikationen (Morphium, Alkohol) und von beginnenden cerebralen Zirkulationsstörungen dürfte es nicht gleichgültig sein, welcher Typus des vestibulären Nystagmus sich konstant nachweisen lässt. Beachtung verdient schliesslich noch die Beobachtung, dass bei der Kalorisation sich eine Anregung des Atemzentrums konstatieren lässt.

So dürfte von nun an die Untersuchung auf kalorischen Nystagmus bei der Beurteilung eines Zustandes von Bewusstseinstörung unerlässlich sein. Besonderes Interesse beanspruchen diejenigen Fälle, in denen die soeben für die tiefe Bewusstseinsstörung als charakteristisch bezeichnete Reaktion, d. h. also die fixierte Deviation nach der ausgespülten Seite nur halbseitig festzustellen ist. Vortr. führt auch dafür Beispiele an, betont aber, dass sich solche Befunde nie bei Gehirnkranke im chronischen stationären Stadium der Erkrankung nachweisen lassen, auch wenn die Herdsymptome noch so ausgedehnter Art sind, sondern nur im akuten Stadium einer akuten cerebralen Zirkulationsstörung, bei Hirndruckanfällen oder zunehmendem Hirndruck, bei Tumoren und mobilisierten Hirnabzessen usw. Das Verhalten

des kalorischen Nystagmus bei gleichzeitig bestehender Deviation conjuguée z. B. nach links pflegt Folgendes zu sein: bei der Kalorisierung links lässt sich eine Verstärkung der Deviation conjuguée zu einer fixierten Deviation konstatieren, während von der rechten Seite aus ein rascher Nystagmus nach links auslösbar ist. Bei einer grossen Reihe tiefstehender Idioten von verschiedenem Alter konnte Votr. konstatieren, dass bei der Prüfung auf Drehnystagmus langsam Deviationsbewegungen von grosser Ausgiebigkeit besonders häufig auftreten und der rasche rhythmische kurzschlägige sekundäre Drehnystagmus dagegen zurücktritt. Da dieses Verhalten bei besonders tiefstehenden Idioten sich nachweisen liess, während bei besser entwickelten der normale rhythmische Nystagmus überwog, so ist die Frage diskutabel, ob bei der Beantwortung der Frage nach der Bildungsfähigkeit der Idioten auch die Art des vestibulären Nystagmus mit verwertet werden kann.

Bei der multiplen Sklerose findet man fast stets einen Hypernystagmus, der sich in der Remission und im Prodromalstadium nachweisen lässt. Ausserdem konnte Votr. feststellen, dass in diesen Fällen der Spontannystagmus nach der kalorisierten Seite hin stets unterdrückt wird, wie das Cassirer und Löser auch beim Drehnystagmus nachgewiesen haben. In der Narkose verschwindet auch bei multipler Sklerose der rasche rhythmische Spontannystagmus und es tritt bei der Kalorisierung nur die fixierte langsame Deviation auf. Bei Tabes, Paralyse, Paralysis agitans und Myotonia congenita konnte Votr. keine abnormen Reaktionen bei der Kalorisierung konstatieren. Nur bei der apoplektiformen Pseudobulbärparalyse liess sich stets ein äusserst starker Hypernystagmus durch die Kalorisierung hervorrufen. Vielleicht gestattet ein derartiger Hypernystagmus in geeigneten Fällen die Annahme von doppelseitigen multiplen Herden in den grossen Stammganglien; dasselbe Verhalten des kalorischen Nystagmus konnte allerdings auch in einem Falle von doppelseitiger Atrophie beider Frontallappen beobachtet werden.

Die zahlreichen Einzelbeobachtungen, aus welchen sich die eben mitgeteilten Resultate ableiten lassen, sind in einer kleinen Monographie niedergelegt, welche bei Julius Springer soeben erschienen ist.

9. Herr Bárány-Wien: Vestibularapparat und Zentralnervensystem.

Berichtet über die Fortschritte, die sich ihm seit dem Juni dieses Jahres auf dem Gebiete der Beziehungen zwischen Vestibularapparat und Kleinhirn ergeben haben.

1. An einem Patienten, bei welchem die Kleinhirndura rechts 5 cm hinter dem Ansatz der Ohrmuschel gelegentlich einer Sinusoperation freigelegt worden war und nach vollständiger Ausheilung des Prozesses nur von dünner Haut bedeckt war, gelang es B. durch Abkühlung der Dura mittels Chloräthyls den Nachweis zu erbringen, dass diese Stelle des Kleinhirns das Zentrum für die Bewegung des rechten Arms nach aussen darstellt. Bei Abkühlung dieser Stelle trat nämlich Vorbeizeigen nach links auf und rief B. jetzt einen Nystagmus nach links hervor, so fehlte die Reaktion nach rechts (aussen) im rechten Arm. Es sind damit jetzt bereits 3 Zentren an der Rindenoberfläche des Kleinhirns nachgewiesen: Eines unmittelbar hinter dem inneren Gehörgang für die Bewegung des Handgelenks nach innen, eines unmittelbar hinter dem Ohr für die Bewegung des Armes nach innen und nun das dritte 5 cm hinter dem Ansatz der Ohrmuschel für die Bewegung des Armes nach aussen. Mit diesen Feststellungen scheint die gesamte Kleinhirntheorie Bárány's aus dem Bereich der Wahrscheinlichkeit und Möglichkeit in den Bereich der Gewissheit gerückt und es muss gefordert werden, dass eine nach den Methoden Bárány's ausgeführte Kleinhirn- und Vestibularisprüfung in keinem neurologischen Status fehle.

2. Bárány berichtet über ein neues Syndrom, Bárány's Syndrom, das er bereits an etwa 20 Fällen beobachtet hat. Es besteht in Schwerhörigkeit vom Charakter der Läsion des inneren Ohres, Ohrensausen, Schwindel vestibulären Charakters, Hinterkopfschmerzen auf der Seite der Schwerhörigkeit und Vorbeizeigen im Handgelenk der kranken Seite bei der Stellung Vola nach abwärts nach aussen. Bemerkenswert ist die innige Beziehung dieses Syndroms zur Migräne und Epilepsie. Wesentlich, aber nicht notwendig ist das Bestehen oder Vorhergehen einer Mittelohreiterung auf der kranken Seite. Pathologisch anatomisch ist eine zirkumskripte Meningitis serosa an der hinteren Pyramidenfläche am wahrscheinlichsten. Ein grosser Teil der Fälle ist heilbar. Die Therapie besteht in Lumbalpunktion, eventuell Durafreilegung im Bereiche des Warzenfortsatzes der kranken Seite. Nach der Operation können alle Krankheitserscheinungen dauernd verschwinden.

3. Bárány berichtet über Kleinhirnsymptome durch Hirnerschütterung, wie er sie in besonders eklatanter Weise an einem Falle von Suicidversuch durch Schuss ins Ohr beobachtet hat. Patient, den B. am Tage des Suicidversuchs sah, zeigte mit der oberen Extremität der kranken Seite in allen Gelenken nach aussen vorbei und es fehlte die Reaktion nach innen während der Dauer eines Nystagmus zur kranken Seite. Alle Symptome verschwanden innerhalb von 14 Tagen.

Die behufs Entfernung der Kugel von B. vorgenommene Radikaloperation des Ohres ergab, dass der Knochen gegen die hintere Schädelgrube zu vollständig intakt war. Der Schuss konnte also nur durch Erschütterung des Kleinhirns, vielleicht geringe Quetschung und kleine Blutungen, die Symptome der Kleinhirnlähmung bewirkt haben, und reiht sich damit 7 anderen, im Laufe des letzten Jahres von B. beobachteten Hirnerschütterungen mit identischen Kleinhirnsymptomen an. Es empfiehlt sich in allen Fällen von Hirnerschütterung möglichst frühzeitig die cerebellaren Untersuchungsmethoden B^árány's anzuwenden.

Schluss der Sitzung 5 Uhr.

Abends 8 Uhr vereinigte ein Festmahl im Frankfurter Hof die Teilnehmer der Versammlung und ihre Damen. Eine parodistisch-musikalische Vorführung durch Frankfurter Kollegen und ihre Damen rief allgemeine heitere Anerkennung hervor.

II. Tag.

3. Sitzung.

Dienstag, 3. Oktober, vormittags 9 Uhr.

Der II. Vorsitzende, H. Oppenheim, eröffnet die Sitzung mit der Mitteilung, dass der I. Vorsitzende Herr Erb die Absicht hat, von der Vorstandschaft zurückzutreten. Er schlägt der Gesellschaft vor, Herrn Erb zum immerwährenden Ehrenvorsitzenden zu ernennen. (Durch allgemeine freudige Akklamation angenommen). Er übergibt hierauf den Vorsitz der Sitzung Herrn Nonne.

A. Geschäftlicher Teil.

1. Statuten der Erb-Medaille.

Über einen Brief Lewandowskys (Berlin) betreffend die Streichung des § 8 der Statuten wird auf Vorschlag Obersteiners zur Tagesordnung übergegangen.

Als Jury werden gewählt: Mingazzini, Obersteiner, A. Pick, Schultze, Strümpell.

Ein Antrag Monakows ad § 6 wird angenommen.

Herr Haenel beantragt das Wort „Medaille“ überall durch den Ausdruck „Denkmünze“ zu ersetzen. Der Antrag wird angenommen.

2. Als Versammlungszeit und -ort wird für 1912 Hamburg, 27.—29. September (mit Empfangstag am 26. September) gewählt.

3. Als Referatthemata für 1912 bzw. Referenten werden für die nächste (6.) Jahresversammlung vorgeschlagen und gewählt:

I. Epilepsie: Redlich-Wien und Binswanger-Jena.

II. Sympathicus: L. R. Müller-Augsburg und Hans H. Meyer-Wien.

4. Rechnungsablage durch den I. Schriftführer S. Schoenborn. Kassenbestand 6009 M. 39 Pf. Prüfung durch Herrn Saenger.

5. Neuwahl des Vorstandes: Die Herren Erb und Schoenborn treten zurück. Zum I. Vorsitzenden wird Herr Oppenheim-Berlin, zum II. Herr Nonne-Hamburg, zum I. Schriftführer Herr Kurt Mendel-Berlin, zum Beisitzer Herr O. Foerster-Breslau gewählt. Die übrigen Mitglieder bleiben.

B. Wissenschaftlicher Teil.

II. Referat.

a) Herr A. Fröhlich-Wien: **Die Toxikologie des Nikotins und des Tabakrauches.**

Für die Beurteilung der Giftwirkung des Tabakrauches kommt bloss das Nikotin in Betracht. Die übrigen Bestandteile des Rauches sind entweder ungiftig oder, wie Kohlenoxyd und Blausäure, in zu geringen Mengen im Tabakrauche enthalten, um schädigend wirken zu können. Auch von Nikotin gelangt nur ein begrenzter Teil zur Resorption und damit zur Wirkung. Akute tödliche Nikotinvergiftungen durch Tabakrauchen kommen fast nie vor. Die milde Form der akuten Nikotinvergiftung bei den Erstlingsrauchversuchen charakterisiert sich als eine (überwiegend zentral ausgelöste) Erregung des vegetativen (sympathischen und autonomen) Nervensystems. Bei der schweren experimentellen Nikotinvergiftung kommt es zu Erregung des Atemzentrums mit darauffolgender Lähmung, ferner zu einer gleichfalls schliesslich von Lähmung gefolgtten Erregung der Herznerven (autonome Vagi und sympathische Akzelerantes). Der Sitz der kardialen Erregung ist zentral und peripher. Auf die arteriellen Blutgefässe wirkt Nikotin energisch konstringierend und zwar sowohl vom Vasomotorenzentrum aus, als auch durch Erregung der peripheren sympathischen vasokonstriktorischen Ganglienzellen. Durch Reizung des Krampfzentrums kommt es bei der experimentellen Nikotinvergiftung zu heftigen allgemeinen Muskelkrämpfen. Auch die Drüsensekret-

tion wird durch Nikotin auf nervösem Wege angeregt. Ferner wirkt Nikotin auf die quergestreifte Muskelfaser, indem es das Sarkoplasma in einen Zustand tonischer Kontraktion versetzt. Länger fortgesetzte Tabak- bzw. Nikotinzufuhr führt zu chronischer Vergiftung. Die hierbei zutage tretende Toleranz des Organismus dem Gifte gegenüber ist nur eine begrenzte: Gewöhnung an letale Dosen findet nicht statt. Weiters betrifft die Nikotingewöhnung überwiegend bloss das vegetative Nervensystem. Parallel mit dem geringen Grade der möglichen Giftgewöhnung scheint die mässige Intensität der Abstinenzerscheinungen nach Aufhören der Nikotinzufuhr zu gehen, welche fast niemals seriösen Charakter annehmen. Durch die heftige Einwirkung des Nikotins auf die arteriellen Blutgefässe erklärt sich das häufige Auftreten von Angiospasmen im Bilde der chronischen Tabakvergiftung des Menschen. Als Folge experimenteller chronischer Nikotinvergiftung erscheinen ferner degenerative Veränderungen im Opticus und in der Retina festgestellt. Die Resultate der Tierexperimente, die sich mit der Erzeugung von Aortosklerose durch Nikotininjektion beschäftigen, werden für die Beantwortung der Frage nach der ätiologischen Bedeutung des Tabakrauchens für die Entstehung der menschlichen Arteriosklerose besser nicht verwertet. Die unleugbare Fähigkeit des Tabaks, bei Tabakarbeiterinnen Abortus zu provozieren, findet ihre Erklärung in der erwähnten mächtigen Beeinflussung aller glattmuskuligen autonom oder sympathisch innervierten Organe. Mit Rücksicht auf die hohe Giftigkeit des Nikotins muss vom toxikologischen Standpunkte aus für die Verbreitung entnikotinisierter Rauchpräparate Propaganda gemacht werden.

(Ausführliche Publikation in der Deutschen med. Wochenschrift.)

b) Herr L. v. Frankl-Hochwart-Wien: Die nervösen Erkrankungen der Tabakraucher.

Verehrte Versammlung! Ich muss, ehe ich in die Details meines Themas eingehe, vorerst kurz skizzieren, in welchem Rahmen sich meine Erörterungen bewegen werden: sie haben sich nicht mit experimentellen Ergebnissen zu beschäftigen; die diesbezüglichen Errungenschaften der Wissenschaft wird an dieser Stelle mein Freund, Herr Doz. Dr. Fröhlich vortragen. Meine rein klinischen Erörterungen sind dem Tabakrauchen der Männer gewidmet (das weibliche Material, das ich zur Verfügung hatte, war viel zu gering). Auch in meinem Männermaterial waltet eine gewisse Einschränkung: ich entnahm es fast nur der Privatpraxis. Dadurch wurde natürlich eine ganze Reihe

von Ständen und Berufen nicht in den Betrachtungskreis gezogen; aber ich hatte den Eindruck, dass man die Nikotinkranken hauptsächlich in den höheren Ständen studieren müsse und dass wir im Spital an unserem, meistens Pfeifentabak oder billige Zigaretten rauchenden Publikum nicht viel für unsere Frage studieren können. Ich habe auch die industriellen Vergiftungen nur ganz wenig in den Kreis meiner Beobachtungen gezogen; das für unsere Bevölkerung wenig bekannte Rauchen von Zigarettentabak aus kurzen Pfeifen, das für unsere Fragen wenig relevante Tabakschnupfen, das bei uns nie vorkommende Tabakkauen habe ich ganz beiseite gelassen; auch die akute Nikotivergiftung habe ich nur hier und da nebenbei erwähnt.

Ich betrete mit diesem Vortrag ein in der Neurologie noch wenig-studiertes Kapitel — erst durch die berühmten Forschungen Erbs bezüglich der Dysbasie wurde unsere Aufmerksamkeit wieder mehr darauf gelenkt. So wird denn in diesem Referate viel Hypothetisches gebracht werden und selbst dort, wo ich manche Beweismittel mühsam gesammelt habe, kann ich diese heute bei der Kürze der Zeit nur sehr Unvollkommenes vorbringen. In manchem Punkte muss ich auf meine demnächst erscheinende kleine Monographie verweisen¹⁾, in der einzelne Nachweise besser enthalten sein werden und in der namentlich die Krankengeschichten Platz finden sollen. Dort sind auch manche Kapitel etwas ausführlicher besprochen, die ich heute im Referate nur kurz ausführen will: ich meine vorerst die Dysbasia intermittens, da dieselbe ja auf der letzten Tagung auch bezüglich ihres Tabakursprunges genügend besprochen wurde und da ich nichts Neues dazuzufügen habe. Auch die vielstudierte Tabak-Amblyopie kann ich, als von ausgezeichneten Autoren genug bearbeitet, nur ganz kurz erwähnen. Auch die auf den Grenzgebieten liegenden nervösen Erkrankungen der Zirkulation, der Atmung und der Verdauung habe ich im Referate nur schematisch besprochen. All die letztgenannten Dinge — besonders die Opticus- und die Herzerkrankungen finden sich ja in den Lehrbüchern der inneren Medizin, beziehungsweise der Oculistik genug erörtert.

Wie kommt es, dass wir in unseren besten Lehr- und Handbüchern der Neurologie so wenig von den eigentlichen Nikotin-Nervenkrankheiten lesen?

Es könnte nun die Meinung nahe liegen, dass deshalb über diese Frage so wenig berichtet wird, weil es eben wenig Nikotinnervenkrankheiten gibt. Ich glaube aber doch, dass dieselben nicht zu selten sind: Nikotinsten werden eben leicht übersehen. Sie haben Nichts für den Laien Auffallendes, weder im Äussern, noch in ihrem Ge-

1. Anmerkung bei der Korrektur: Erschienen bei A. Hölder, Wien 1912.

baren. Es ist auch zu betonen, dass die Tabaknoxe nicht so multiple Schäden macht, wie andere Gifte, z. B. Alkohol, sondern oft nur ein einziges Symptom z. B. am Auge oder nur am Herzen usw. produziert. Auch die Umgebung macht auf den Abusus nicht so leicht aufmerksam, wie dies bei den Alkoholikern geschieht. Jede Familie empfindet es als Schande einen schweren Alkoholiker unter sich zu haben: starke Raucher werden sozial nicht proskribiert.

Ich notiere mir seit fast 16 Jahren bei jedem Patienten das Rauchquantum und habe dadurch über 1500 Krankengeschichten von schweren Nikotinisten gesammelt, wobei ich für meine Hauptstatistik alle die Fälle nicht mitrechne, bei denen ein anderes toxisches Element, so namentlich Alkoholismus, Diabetes oder Lues vorlagen. Manche dieser Kombinationen werde ich noch am Ende des Referates erwähnen. Schwierigkeiten macht die Einordnung der Neurastheniker. Manche der chronischen Nikotinisten waren hereditär belastet, manche waren schon vor Beginn des Rauchens nervös gewesen; bei nicht wenigen hatte man den Eindruck, dass sie zum starken Rauchen gekommen waren, weil sie Neurastheniker waren und sich daran gewöhnt hatten, sich durch Nikotingenuss über momentanes Unbehagen hinwegzutäuschen. Aber alle diese Schwierigkeiten treten ja ebenso und eigentlich noch viel mehr bei anderen „Süchtigen“ auf und doch haben wir begreiflicher Weise ein grosses praktisches Interesse daran, diese ganze Art von Menschen unter dem gemeinsamen Standpunkte der toxischen Noxe zu betrachten.

Einem anderen Einwand bin ich bei Besprechung der Nikotinkrankheiten oft begegnet: dem Hinweis, dass es so und so viel Menschen gebe, die bis zu ihrem hohen Alter ungestraft grosse Mengen von Zigarren oder Zigaretten rauchen. Oft wurde mir auch entgegengehalten, dass bei den Orientalen der Tabakkonsum ein ausserordentlich grosser sei, ohne dass es unter ihnen gerade viel Nervenkrankheiten gäbe. Wir haben gerade bei der Syphilis-Tabesfrage denselben Einwand so oft erheben gehört: es ist ja nicht zu leugnen, dass die Lues bei den genannten Völkerschaften sehr häufig ist, die Hinterstrangsklerose aber sehr selten. Die Lösung dieses scheinbaren Widerspruches hat sich aber nach und nach gefunden: damit die Lues das Zentralnervensystem angreife, gehört eine gewisse Disposition dazu, die durch die Zivilisation geschaffen wird. Bei der Besprechung der Dispositionsfrage werden wir gerade auch wieder an die moderne Forschung über die Dysbasie erinnert, bei der ja gezeigt wurde, dass das Nikotin zu den hauptauslösenden Momenten gehöre, dass aber eine gewisse Disposition als Basis oft direkt nachweisbar sei — doch davon später!

Um mir eine Vorstellung darüber zu verschaffen, wer denn ein starker Raucher zu nennen ist und welche Schäden im Durchschnitt auch bei den scheinbar Gesunden auftreten, habe ich mir eine Art „Normaltabelle“ angelegt, indem ich 800 Männer aus Ständen, die ungefähr denen, die in meiner Privatpraxis häufig vorkommen, entsprachen, über Rauchgewohnheiten befragte. Namentlich interessierten mich die Leute, die eine Reihe von Jahren stark geraucht hatten und dann aus irgendwelchen Gründen aufhören mussten. Selbstverständlich haben diese Tabellen den grossen Fehler, dass man die Leute nicht anamnestisch und somatisch untersuchen kann; so mancher Mann der Tabelle hat vielleicht doch Lues gehabt oder z. B. ein ihm selbst unbekanntes Vitium. Die Zahl der konsumierten Zigarren und Zigaretten ist ja auch kein absoluter Index, da die Qualität des Rauchens (Havanna, oder leichte Regiezigarren, selbst gewickelte Zigaretten oder schwere ägyptische Importierte), so sehr von Einfluss ist. Manche Raucher wechseln übrigens auch die Qualitäten ungemein. Manche rauchen ihr Kraut kaum bis zur Hälfte, andere bis zum äussersten Stummel, den sie dabei noch wohlgefällig zerkauen. Manche inhalieren den Rauch permanent, manche nur hier und da; es ist ja auch sicher, dass die Leute zu verschiedenen Zeiten verschiedene Menge konsumieren; es scheint, dass das Rauchen im geschlossenen Raum bedenklicher ist als im Freien, auch der Aufenthalt in rauchgeschwängelter Atmosphäre ist gewiss nicht ohne Einfluss. Unmöglich ist es auch die verschiedenen Sorten untereinander zu vergleichen, übrigens hat auch die Chemie und Experimentalpathologie noch immer nicht zu Aufschlüssen geführt, welche Eigenschaft den sogenannten starken Zigarren zukommen. Eine weitere Schwierigkeit besteht ferner darin, dass viele Raucher Zigarren und Zigaretten mengen; in meiner Tabelle machte ich es so, dass ich die Leute dann als Zigarrenraucher bezeichnete, wenn sie mehr Zigarren als Zigaretten konsumierten: im umgekehrten Fall wurden sie unter die Zigarettenraucher eingereiht.

Ich habe dann für die Tabelle allerdings ziemlich willkürlich 3 Zigaretten gleich einer Zigarre gesetzt. Ich nenne einen Raucher schwach, der bis 4 Zigarren oder 10 Zigaretten raucht, mässig bis 7 Zigarren oder 20 Zigaretten. Ich nenne ihn stark, wenn er bis 12 Zigarren oder bis 30 Zigaretten verbraucht. Alles was darüber ist, nenne ich exzessiv. Die Maxima des Rauchens betragen 14—15 Zigarren, eventuell 60—80 Zigaretten. Bei meinem Materiale handelte es sich um 800 Individuen, von denen 570 rauchten. Die Zigarettenraucher (57 Proz.) überwiegen über die Zigarrenraucher; bei ersteren überwiegen die Starkraucher (33 Proz.) nicht unwesentlich über die Zigarren-Starkraucher (19 Proz.).

		Bezüglich der Raucher waren unter den			
		Zigarrenrauchern (245)		Zigarettenrauchern (325)	
Schwache R.	99	81 Proz.	43 Proz.	78	67 Proz.
Mässige R.	95			24 Proz.	
Starke R.	35			139	
	19			53	
Exzessive	16			56	

Ohne Rücksicht auf die Rauchart waren unter 800 Männern

		0 Raucher 230		305 Proz.	
Schwache Raucher	177	570	}	22	51 Proz.
Mässige	234			29	
Starke	87			9,5	
Exzessive	73			9	
					18,5

Ich fand, wie die Tabelle zeigt, unter 800 Männern 230 Nichtraucher und 570 Raucher: von letzteren klagte etwa $\frac{1}{3}$ über Beschwerden, die sie (allerdings manchmal auch irrtümlicherweise) auf den Nikotingenuss zurückführten. Natürlich waren die Beschwerden bei den schwachen Rauchern oft nur leichter und transitorischer Natur. Von den mittelstarken Rauchern zeigte etwa $\frac{1}{4}$ gewisse, allerdings oft sehr geringe, meist transitorische Symptome; von den starken Rauchern hatte mehr als die Hälfte Symptome, manchmal von unangenehmer Natur mit längerer Dauer. Zigarettenraucher waren bei den starken Rauchern mehr vertreten und schienen mehr Beschwerden zu haben. Die Hauptklagen bezogen sich auf Herzklopfen, danach auf allgemeine Nervosität. Nun folgt der Häufigkeitsskala nach das Symptom des Schwindels, der sich manchmal als Betäubungsgefühl, manchmal als Drehempfindung manifestierte. Dann folgen die selteneren Symptome der Schlaflosigkeit, des Zitterns, des Augenflimmerns; nicht selten wurde über Dyspepsie, Obstipation und Diarrhoe geklagt. Manche der Befragten wussten nur von einem einzelnen Krankheitsparoxysmus zu erzählen, manche von wiederholten Anfällen, die sie dann gerne als akute Nikotinvergiftungen bezeichneten. Andere klagten wieder über mehr minder unangenehme permanente Zustände.

Nicht zu wenige wussten zu berichten, dass sie wegen der genannten unangenehmen Zustände oder durch zufällige Verhältnisse zur Abstinenz gezwungen waren. Sie schilderten ihre Sensationen in dieser Periode bald als Kopfdruck, bald als Gefühl der unerträg-

lichen Leere im Kopfe, bald als Schwindel. Manche bekamen heftiges Herzklopfen, das nicht selten von Angstgefühlen gefolgt wurde; manche behaupteten, dass dann ihre Arbeitsfähigkeit nicht unwesentlich leide und der Schlaf gestört wird. Bemerkenswert erschien mir das Verhalten des Darmes: Manche Raucher defäzieren nur, wenn sie früh eine Zigarette rauchen; bei dieser Art Leute trat dann in der Abstinenz nicht selten Obstipation auf, andere bekamen in dieser Zeit wieder Diarrhoe. Interessant war mir die Angabe eines stark rauchenden Kollegen, der zweimal neben anderen Abstinenzerscheinungen auch Urticaria an sich beobachtete.

Indem ich nun darangehe, die eigentlichen Erkrankungen zu schildern, will ich ein Einteilungsschema voranstellen, das natürlich nur einen Orientierungswert hat, aber nicht auf wissenschaftliche Dignität Anspruch machen kann. Ich werde im Folgenden von einem Cerebraltypus sprechen, bei dem ich, dem alten Usus folgend, zuerst die Allgemeinsymptome, dann erst die Herdsymptome und Hirnnervensymptome erörtern werde. Dann folgen Symptomengruppen, die den peripheren und spinalen Lokalisationen folgen, so namentlich isolierte und diffuse Neuralgien, Paresen, Polyneuritiden, motorische Reizerscheinungen und Beschäftigungsneurosen. Dann folgen einige mehr aphoristische Bemerkungen über die nervösen Erkrankungen der inneren Organe und der Haut. Den Schluss bilden Kombinationen von Nikotinismus und andern Intoxikationen.

Unter den Cerebralsymptomen allgemeiner Natur ist es der Kopfschmerz, der sich in mehr als $\frac{1}{3}$ der Fälle findet: Es handelt sich gewöhnlich mehr um einen dumpfen Druck, selten um einen intensiven Schmerz, manchmal scheinen mehr Parästhesien vorzuliegen. Hier und da scheint aber daneben auch echte Migräne vorzukommen. Die Nikotinmigräne wurde in der französischen Literatur von Huchard und Gy erwähnt; in der deutschen Literatur fanden diese Bemerkungen offenbar wenig Beachtung. Ich konnte dieselbe 8 mal bei Individuen nachweisen, die in relativ spätem Alter an dem genannten Symptom erkrankt waren, die hereditär nicht belastet waren und vor der Zeit des Rauchens nie Kopfschmerzen gehabt hatten. Sie waren alle sehr starke (zumeist Zigaretten-)Raucher; der Kopfschmerz war streng halbseitig, schien die Seite nicht oft zu wechseln; bisweilen trat dabei Flimmern und Brechreiz auf, einmal auch Parästhesien der der Schmerzseite gegenüberliegenden Körperhälfte. Nikotinabstinenz schien einigemal von besserndem Einfluss.

Hier mag auch das Symptom des Kopfsausens Platz finden: Mich konsultierte u. a. wegen dieses Symptoms ein 50-jähriger starker Raucher, der mir berichtete, dass er wiederholt im Leben wegen dieses Symptomes

Nikotinabstinent wurde und dann auch dasselbe nach einigen Wochen verlor. Er verfiel immer wieder in seine alte Gewohnheit und wurde immer wieder von demselben Leiden befallen.

Nicht selten klagten die Patienten über Schwindel: Manchmal erwies sich derselbe bei näherem Examen als eine Art von Betäubungsgefühl. Die Patienten hatten dann ein Gefühl der Unsicherheit, das an den Schwindel der Neurastheniker erinnerte, ohne dass dabei Magensymptome interkurrierten. Andere aber hatten richtigen Drehschwindel mit Brechreiz oder Erbrechen; der Symptomenkomplex dauerte oft Stunden bis Tage an; wir werden über denselben noch beim 8. Hirnnerven zu reden haben. Nicht selten ist auch Drehschwindel der Beginn der Nikotinsynkope.

Oft klagten die hierher gehörigen Patienten über Störungen des Schlafes: Es schien mehr ein schweres Einschlafen und eine gewisse Unruhe im Schlaf vorzuliegen, als eine absolute Agrypnie.

Von grosser Bedeutung sind die Stimmungsanomalien: Es ist ja bekannt, wie anregend mässige Nikotinmengen auf das Denken wirken. Es gibt geistig produzierende Menschen, die behaupten, dass ihnen nichts Rechtes einfällt, wenn sie nicht rauchen, die überhaupt sagen, dass sie nicht recht vergnügt sein können, wenn sie nicht ihrer Lieblingsgewohnheit fröhnen können. Diese momentane Euphorie rächt sich aber allerdings mit der Zeit.

Unter meinen 700 Fällen klagten 150 über Verstimmungen, Depressionen und Ängstlichkeit; letzteres Symptom besteht oft durch Jahre en miniature — manchmal nimmt es grosse Dimensionen an oder es kommt zu entsetzlichen Angstzuständen, erinnernd an die längst vergessene Neuralgia coeliaca Rombergs. So behandelte ich einen 50jährigen, kolossale Nikotinmengen konsumierenden Kaufmann, der somatisch völlig gesund war. Jeden Nachmittag überfiel ihn ein Zustand, für den er nicht genug Worte des Entsetzens finden konnte: unbeschreibliche Schmerzen im Bauche eröffneten die Szene — dann aber kam die Angst über ihn, entsetzliche, grauenhafte Angst, das Gefühl der unentrinnbaren Vernichtung, nur vergleichbar dem Gefühl, das jemand haben muss, der auf dem Wege zum Richtplatz ist. Vielleicht lag da ein intermittierendes Stottern der Arteria mesaraica im Sinne von Schnitzler-Ortner vor. Andere meiner Patienten klagten wieder über abnorme Reizbarkeit, andere über Agoraphobie, ferner noch etwa 10 über Zwangsvorstellungen.

Etwa 50 meiner Patienten brachten wieder die Klage über Gedächtnisdefekte in den Vordergrund: bei manchen hatte ich allerdings den Eindruck, dass es sich um nichts anderes handle als um eine Art von Zerstreutheit, wie wir sie bei Neurasthenikern oft zu

sehen gewohnt sind. Andere aber behaupteten, dass sie tatsächlich gröbere Defekte hatten; einigemale konnte ich Rückgang dieses Symptoms durch Abstinenz eintreten sehen. Ich habe mich auch in Übereinstimmung mit Descaine davon überzeugen können, dass das Rauchen im Kindesalter besonders geeignet ist, zu derartigen schwereren Störungen zu führen.

Einigemale ist mir bei sehr starken Rauchern eine prämatüre, an das Senium erinnernde mässige geistige Schwäche vorgekommen, in einem Alter (um das 50. Jahr), wo sonst derartige Veränderungen selten sind: es handelte sich um eine gewisse Verkleinerung des geistigen Horizontes und um eine deutliche Abnahme der Energie.

Wir finden hier den Übergang zu den in der Literatur nicht selten erwähnten Tabakpsychosen: immer wieder tauchen seit Jahrzehnten diesbezügliche Berichte in der Literatur auf, die vor Kurzem erst wieder Bresler gesammelt hat. Wohl werden wir den früher öfters supponierten Zusammenhang des Nikotinabusus mit dem Entstehen der progressiven Paralyse nicht mehr akzeptieren und werden dem Rauchen (s. u.) höchstens die Rolle eines auslösenden Elementes zubilligen. Aber immerhin gibt es ausserdem noch eine Reihe von Autoren, die dem Nikotin eine gewisse Rolle bei der Auslösung von Geistesstörungen zuschreiben: ich verweise da auf Publikationen von Saullus, Kjellberg, Zalaekas, Clemens, Ziehen, Löwi, Pel u. a. Gerade der Fall des letztgenannten Autors hat viel Überzeugendes: es handelte sich um einen 13jährigen Tabakarbeiter, der ursprünglich ein gutartiges Kind war. Innerhalb weniger Wochen änderte sich sein Charakter: der Knabe wurde ungezogen, missmutig, unorientiert, litt zeitweilig an grosser Schwermut mit Weinausbrüchen. Das Denken wurde insuffizient und träge; somatisch fanden sich: leichte Herzrhythmie, Knierreflexe sehr schwach, Wadenmuskeln sehr druckempfindlich — kurzum Dinge, die an Polyneuritis erinnern — an eine Krankheit, die mit dem Nikotinmissbrauch zusammenhängen kann. Ich selbst habe 2 Fälle von Amentia, einen von Paranoia, bei starken Rauchern gesehen. Es gibt mithin manche Anhaltspunkte für die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Nikotinismus und Psychose, ohne dass wir in der Lage sind, einen Vollbeweis dafür zu erbringen.

Dass es bei schweren Rauchern Bewusstseinsstörungen gibt, ist wohl allgemein anerkannt. Manchmal handelt es sich nur um eine momentane harmlose Bewusstseinstrübung ähnlich der bei den Neurasthenikern und Hysterischen. Mehr Bedeutung haben die echten Synkopen: 13mal habe ich solche bei starken Rauchern, namentlich Zigarettenrauchern, beobachtet, ohne dass irgendwelche Erscheinungen auf echte Apoplexie hingewiesen hätten. Die Anfälle waren meist von

kurzer Dauer; 12 Patienten hatten nur je einen, nur einer deren mehrere. Selbstverständlich müssen, wie erwähnt, diese Fälle von apoplektischen Anfällen getrennt werden: wir wissen ja, dass dem Nikotin mindestens ein bedeutendes mitveranlassendes Moment der Arteriosklerose zugeschrieben werden muss. Frühapoplexien bei den uns beschäftigenden Kranken kommen durchaus nicht selten vor: ich habe 16 Fälle davon bei relativ jungen Männern verzeichnet, bei denen ausser den Rauchexzessen keine anderen Noxen nachweisbar waren.

So sehr die letztbesprochenen Nikotinfolgen wohl allgemein anerkannt sind, so wenig scheint dies — wenigstens in der deutschen Literatur — für die Epilepsie der Fall zu sein. Dabei will ich mich natürlich der Diskussion der Frage nicht nähern, ob nicht auch das Nikotin, wenn es ätiologisch verwertet wird, nur als auslösendes Moment zu bezeichnen ist, wie dies für den Alkohol, den Absynth und andere Gifte angenommen wird. Ich verweise da auf die Untersuchungen von Redlich u. a. Für die Möglichkeit eines derartigen Zusammenhanges des Morbus sacer mit dem Tabak bei Rauchern und Tabakarbeitern traten Feré, Erhard, Gordon, Hasting, Gowers usw. ein. Merkwürdig ist auch eine neue Beobachtung von Bychowsky, der von einem 28jährigen Industriellen berichtete, welcher in einem engen, fest verschlossenen Raume heissen Tabaksbrei bereitete und denselben in einem fort beriechen und kosten musste. Patient bekam nächst anderen Erscheinungen des Nikotinismus 6 epileptische Anfälle, die nach Schaffung hygienischer Arbeitsverhältnisse zessierten.

Ich habe unter meinen starken Rauchern 14 Epileptiker gefunden: 9mal bestand Epilepsie in der Kindheit, und man hatte den Eindruck, dass das unmässige Rauchen die Frequenz der Anfälle ungünstig beeinflusse; 5mal aber handelte es sich um relativ spätes Einsetzen der Anfälle bei hereditär nicht belasteten Männern zwischen dem 24. und 40. Jahre, bei denen alle anderen in Frage kommenden Noxen, wie Alkohol, Lues usw. ausgeschlossen wurden und bei denen kein Anhaltspunkt für ein organisches Hirnleiden bestand.

Ich komme nun zur Besprechung eines Bildes, das ich als Nikotinmeningitis bezeichnen möchte und das der Meningitis serosa nahe-zustehen scheint. In einem Falle handelte es sich um einen 57jährigen Juristen, der in der Jugend etwas nervös gewesen war, vorübergehend an Nierenkolik gelitten hatte, sonst aber stets gesund war. Er war starker Zigarrenraucher (bis 14 Havanna) und hatte ungewöhnliche, mit Aufregung verbundene geistige Arbeit zu leisten. Fast plötzlich erkrankt er unter rasenden, besonders rechtssitzenden Kopfschmerzen, die mit Brechreiz und Erbrechen verbunden waren; besonders auffällig war dabei eine totale Charakterveränderung, die sich

in einer ausserordentlichen Gereiztheit und in sonderbaren Zornausbrüchen äusserte. Da aber kein Fieber bestand und da überhaupt sonst kein objektives Symptom nachzuweisen war, stellte ich im Einvernehmen mit den behandelnden Ärzten die Diagnose auf Nikotinismus. In überraschend kurzer Zeit trat völlige Heilung auf, die auch jetzt — nach 2 Jahren — unverändert anhält.

Noch merkwürdiger ist folgender Fall, der mir von Herrn Hofrat von Wagner-Jauregg und Herrn Assistenten Dr. Pötzl zur Publikation überlassen wurde: es handelte sich um eine 24jährige Artistin, die nervös veranlagt war, aber sonst gesund; kein Alkoholismus, keine Lues, Wassermann negativ. Sie wurde am 2. Dezember 1909 an die psychiatrische Klinik abgegeben, weil sie Zeichen von Verworrenheit gab. Ende November hatte sie abortiert; in der Nacht vom 1. bis zum 2. Dezember hatte sie heftige Kopfschmerzen und behauptete, dass sich das Zimmer ohne Unterlass um sie drehe, schrie laut auf, war verwirrt, lichtscheu und klagte über Brechreiz. Der herbeigerufene Arzt soll Meningitis diagnostiziert haben. Ähnliche Erscheinungen wurden durch einige Tage an der Klinik beobachtet, dann völliges Wohlbefinden. Der objektive Befund ergab geringe Veränderungen am Uterus, sowie leichte Parametritis, sonst war er völlig negativ. Bei der Lumbalpunktion ergab sich geringe Erhöhung des Druckes, im Punktat war nichts wesentliches nachzuweisen. Erst später hörte man von der Pat. die Schilderung ihres sonderbaren, gleich weiter zu besprechenden Artistenberufes. Sie wurde übrigens nach einigen Tagen gesund entlassen.

Ich hatte Gelegenheit, die Kranke am 10. September 1910 zu untersuchen, zu welcher Zeit sie sich als völlig gesund erklärte; nur hier und da litt sie an einer gewissen allgemeinen Erregbarkeit, sowie an mässigem Kopfdruck. Auch war der Befund damals bis auf eine minimale Hypästhesie der linken Gesichtshälfte völlig negativ. Die Pat. erzählte, dass sie bis zum Frühjahr 08 nur ganz selten einmal zum Vergnügen geraucht habe. Um diese Zeit erfand sie sich den sonderbaren Artistenrick, dass sie aus einer eigens dazu gebauten Vorrichtung 120—200 Zigaretten auf einmal in 3 Minuten ausrauchte. Anfangs 09 begannen die Beschwerden, die zuerst in starker Allgemeinervosität, in halbseitigem Kopfsehmerz mit Flimmern und Brechreiz bestanden, die sich allmählich steigerten und endlich anlässlich des Abortus zur beschriebenen Psychose führten. Als Patientin geheilt war, begann sie nach mehreren Monaten wieder ihr Kunststück auszuführen: es traten aber, ohne dass diesmal ein Frauenleiden interkurriert hätte, wieder ähnliche nervöse Zustände auf, so dass sie gezwungen war, ihre Produktion einzustellen.

Wir gelangen nun zu den Herd- und Hirnnervensymptomen: Die Herdsymptome erinnern manchmal an das Bild der Späthemikranie. Da aber der Kopfschmerz sehr oft fehlte, behandle ich diese Dinge nun separat.

Die interessantesten sind wohl die aphasischen Komplexe. Andeutungen davon sind bei starken Rauchern nicht so selten: Die Leute klagen über eine gewisse Erschwerung der Sprache, des Schreibens, über leichte Paraphasie und Paragraphie, über Defekte des Wortgedächtnisses usw. Viel wichtiger sind aber die echten aphasischen Anfälle, die in der französischen Literatur (Cordier, Girardeau, Gy, Ballet) nicht unbekannt sind, aber in der deutschen kaum erwähnt werden.

Die erste diesbezügliche Beobachtung machte ich an einem älteren Kollegen, der stets gesund gewesen war, nie Lues hatte und kaum je Alkohol konsumierte, hingegen von früher Jugend an sehr starker Zigarrenraucher war. Eines Tages bekam er zwei kurzdauernde, nacheinander folgende Anfälle, bei denen er nur mehr Laute, aber kein richtiges Wort herausbringen konnte. Die Untersuchung ergab einige Wochen später völlig normale Verhältnisse: Patient arbeitete noch durch 9 Jahre in ausserordentlicher Weise weiter, ohne je mehr Sprachstörungen aufzuweisen. Er starb unter dem Zeichen einer allgemeinen Arteriosklerose. Ich ermittelte noch 4 mal derartige Attacken bei starken Rauchern: einmal handelte es sich um einen 35jährigen Beamten, der starker Zigarettenraucher war und eines Tages plötzlich aphasisch wurde — ein Zustand, dem ein leichter Ohnmachtsanfall folgte; noch durch einige Zeit beschwerte er sich über eine geringe Neigung zur Paraphasie, die allmählig abklang. Nach 6 Jahren berichtete er mir über Anfrage, dass er völlig gesund sei. So sah ich einen 34jährigen Tabakfabriksbeamten, der sehr starker Raucher war. Derselbe begann an Kopfschmerzen zu leiden; eines Tages traten Parästhesien der rechten Extremitäten, sowie der rechten Zungenhälfte auf, dabei Augenflimmern und Kopfschmerzen. Plötzlich Versagen der Sprache; dann wieder Restitutio ad integrum. Interessant war mir das Konstatieren von leichter Pupillendifferenz und Tremor, zwei Dinge, die beim chronischen Nikotinismus nicht selten sind. In einem 3. Falle erkrankte ein 46jähriger, ausserordentlich starker Zigarettenraucher an 4 Anfällen von Aphasie mit rechtsseitigen Hemiparästhesien. Ähnliches sah ich bei einem 41jährigen Wirte, der ebenfalls sehr starker Nikotinist war.

Etwaige Zweifel an der Beweiskraft meiner Fälle kann ich durch eine Selbstbeobachtung von Ballet beheben, der berichtet, dass er durch Tabak wiederholt Anfälle transitorischer Aphasie bei sich her-

vorgerufen habe, bei denen ihm nur eine sehr geringe Anzahl von Worten zur Verfügung stand.

Über sensorische Aphasie konnte ich in der Literatur nichts erwähnt finden. Aus meinen Aufzeichnungen erwähne ich den Bericht eines 49-jährigen Kaufmannes, der durch Jahre hindurch täglich 10 Zigarren geraucht hatte. Mit 46 Jahren begann er an halbseitigem Kopfschmerz zu leiden. Seit dem 47. Jahr habe er 1—3 mal per Woche kurzdauernde Anfälle, bei denen er das Gesprochene nicht verstehe und selbst verworren spräche, obwohl er innerlich ganz klar sei (Paraphasie). Einen ähnlichen Bericht hörte ich von einem starken Zigarettenraucher von 28 Jahren, der zeitweilig an Kopfschmerzen, Brachialgien, sowie an Zusammenkrämpfen über der Brust — mithin an ziemlich typischen Nikotinsymptomen — litt. Eines Tages verstand Patient seine Frau nicht; seine eigene Sprache soll eigentümlich verändert gewesen sein, er habe mit der Zunge angestossen. Nach einer halben Stunde Verschwinden des Anfalls, der in den nächsten Tagen nicht mehr wiederkehrte. Weiterer Bericht war leider nicht mehr zu erhalten.

Wiederholt haben wir soeben über paroxysmale Hemiparästhesien gesprochen, die mit Aphasie vergesellschaftet waren. Dass auch solche ohne Sprachstörungen vorkommen, habe ich wiederholt beobachtet: So sah ich einen 34-jährigen Kondukteur, der täglich 40 Zigaretten rauchte und allmählich an Kopfschmerzen zu leiden begann; eines Tages kam es plötzlich zu Hemiparästhesien der linken Körperhälfte ohne sonstige Erscheinungen. Der objektive Befund ergab die bei Nikotinisten nicht zu seltene Entrundung der Pupillen; sonst war objektiv nichts nachzuweisen. Völliger, dauernder Rückgang aller Symptome unter Nikotinabstinenz.

Hier mag auch noch die Geschichte eines 47-jährigen Pächters Platz finden, der täglich über 20 Zigaretten rauchte. Vom 39. Jahre an begann er an Parästhesien der Finger und Zehen rechts zu leiden, die anfangs in langen Intervallen, später alle 2—3 Tage auftraten, die allmählich die rechte Körperhälfte ergriffen und von Nebelsehen und einer gewissen Bewusstseinstäubung begleitet war. Der Befund war bei etwa sechswöchentlicher Beobachtung sonst immer negativ. Wichtig erscheint mir die Selbstbeobachtung des Patienten und seiner sehr intelligenten Frau, dass nur ein Mittel den Zustand erleichtere „Aspirin“ und zwar nur in der Dosis von $\frac{1}{4}$ g. Ich wurde durch diese Beobachtung, die ich bestätigen konnte, an einen Bericht Erbs erinnert, der in einem Falle von Dysbasie nur durch dieselbe kleine Aspirindose Erleichterung auftreten sah; ähnliche Beobachtungen stammen übrigens auch von Goldflam.

In einem Falle sah ich auch permanentes Bestehen von Hemialgien bei einem 36jährigen Kaufmann, der von seinem 16. Lebensjahre an täglich 40 Zigaretten konsumierte. Er litt an fast permanenten Schmerzen, die anfangs nur das rechte Bein, später aber auch die ganze rechte Körperhälfte ergriffen haben. Der Befund am Nerven- und Arteriensystem war im wesentlichen negativ.

Hier schliesst sich noch ein Fall von paroxysmaler Hemi-anopsie an, über die mir ein am 13. April 1895 untersuchter 46jähriger Jurist klagte: Patient war bis 1894 ausserordentlich starker Raucher gewesen; dann verminderte er das Quantum bedeutend. Ab November 1894 diffuse Schmerzen und Parästhesien am Körper, die zuweilen am linken Ulnaris lokalisiert waren, Symptome, die an chronischen Nikotinizismus denken lassen. Im Jahre 1894 erfolgten 2 Anfälle, bei denen Patient plötzlich die Buchstaben einer Zeitung auf der linken Seite nicht sehen konnte; niemals Kopfschmerzen. Die Untersuchung ergab ein völlig negatives Resultat. Ich erfuhr im Jahre 1911, dass Patient 1905 unter den Zeichen einer arteriosklerotischen Dyspnoe gestorben sei; Augensymptome habe er nie mehr gehabt.

Ich glaube, dass wir in diesen 11 Fällen von intermittierendem Stottern der Hirnarterien sprechen können. Dass bei dem Stottern der Extremitätenarterien auch transitorische Cerebralerscheinungen vorkommen können, wird uns noch weiter unten beschäftigen. Wir wissen namentlich durch Erb, wie häufig das letztgenannte Leiden bei den Juden ist und so mag auch hier erwähnt werden, dass 7 von den 11 eben beschriebenen Patienten dieser Rasse angehörten.

Hier mögen sich noch einige Bemerkungen über die Nikotin-affektionen einzelner Hirnnerven anschliessen. Am meisten interessieren uns die Augennerven: Bezüglich des Sehvermögens sei erwähnt, dass starke Raucher nicht selten über ein Verschwimmen vor den Augen oder über Flimmerskotom klagen, zu welchen Erscheinungen sich manchmal, aber durchaus nicht immer, Kopfdruck gesellt.

Weniger harmlos sind die echten Opticuserkrankungen, die schon seit fast 100 Jahren bekannt sind. In vielen Fällen handelt es sich um Kombinationen mit Alkoholizismus; doch gibt es gewiss auch reine Nikotinamblyopien. Uthoff berichtet, dass er unter 327 Intoxikationsamblyopien 41 reine Tabakaffektionen gesehen habe. Die Sehstörung äussert sich in einer starken Herabsetzung der Sehschärfe; fast charakteristisch ist das doppelseitige zentrale relative Skotom, das gegen die Peripherie abnimmt und das für „rot-grün“ mehr ausgesprochen ist als für „blau“. Das ophthalmoskopische Bild weist gewöhnlich eine leichte, temporale Abblassung auf. Anatomisch handelt

es sich nach dem genannten Autor regelmässig um eine Erkrankung des papillomakulären Opticusbündels.

Echte, weisse Opticusatrophie mit voller Erblindung konnte Uhthoff nicht beobachten. Ich habe drei relativ junge Männer mit diesem Leiden behaftet gesehen, ohne dass ich sonst irgendwelche Zeichen eines cerebrospinalen Leidens auffinden konnte; die Patienten leugneten Lues energisch. Da aber die Wassermannprobe damals noch nicht bekannt war, muss ich den Beweis eines Zusammenhanges für nicht völlig erbracht halten und so die wichtige Frage in suspenso lassen. Ich will aber doch betonen, dass Lewin und Guillery den besprochenen Zusammenhang für erwiesen halten.

Im Anhang an diese Erörterung mag noch erwähnt werden, dass einige Autoren (Husemann, Barrett, de Schweinitz) berichten, dass Pferde durch Fressen einer giftigen Futterpflanze und zwar des australischen Tabakes (*Nicotiana suaveolens*) Sehstörungen bekamen.

Von besonderer Wichtigkeit scheinen mir die Veränderungen der Pupillen, die trotz der Bemerkungen von Favarger, Lohde und Jacoby und trotz der berühmten Darstellung Uhthoffs merkwürdig wenig beachtet werden. Ich habe etwa 40 mal derartige Anomalien beobachtet: in 22 Fällen sah ich deutliche, wenngleich auch nicht besonders hochgradige Pupillendifferenz; in den übrigen Fällen handelte es sich um mässige Entrundung einer oder beider Pupillen. Extreme Weite oder extreme Enge der Pupillen finde ich bei mir nicht verzeichnet; eine mässige Reaktionsträgheit, die gewöhnlich doppelseitig, einmal einseitig war, habe ich 8 mal beobachtet.

Von grosser Wichtigkeit für die Neurologie ist die Meinung von Uhthoff, dass es reflektorische Pupillenstarre auf Nikotinbasis gäbe. Ich habe 2 Fälle von totaler Pupillenstarre bei sehr starken Rauchern mit normalem Opticus gesehen. Der eine negierte Lues vollständig, hatte aber bei einer späteren Untersuchung positiven Wassermann und klagte auch im letzten Jahre über leichte „rheumatische“ Schmerzen. Bei dem andern bestand nicht der geringste Anhaltspunkt für Lues, Wassermann war bei dreimaliger Untersuchung negativ; doch wies Patient im Laufe der Zeit ein eigentümliches Häsitieren der Sprache auf, sowie Zeichen einer grossen Reizbarkeit. Ich kann daher auf Grund meines Materiales nicht mit voller Sicherheit behaupten, dass echte Pupillenstarre eine Teilerscheinung des chronischen Nikotinismus sein kann.

Sehr wenig Positives wissen wir über die Frage, ob exteriore Augenmuskellähmungen auf Nikotinbasis vorkommen. Die ältere Kasuistik weist wenig auf, was den heutigen Untersuchungsansprüchen genügen könnte. Ich habe einen 41jährigen Juristen untersucht,

der seit dem 21. Jahre täglich 40 Zigaretten rauchte und ab 1907 an diffusen Schmerzen zu leiden begann. Die okulistische Untersuchung ergab typische Nikotinamblyopie (temporale Abblassung, absolute zentrale Skotome für Farben), ausserdem Anisokorie mit aufgehobener Lichtreaktion rechts, daneben rechtsseitige Abduzensparese, Nervenbefund sonst völlig negativ; Lues energisch negiert. Da Wassermann nicht ausgeführt werden konnte und da ich über den weiteren Verlauf nichts eruierte, wage ich nicht auf Grund dieses einen Falles die Behauptung aufzustellen, dass es exteriore Nikotin-Augenmuskellähmungen gäbe.

Dass das Tabakrauchen die Schleimhäute der Nase, des Rachens und der Tube schädigen kann und auf diesem Wege Mittelohrprozesse begünstigt, ist ja seit Triquet und Ladreit de Lacharriere bekannt. Doch haben bereits diese Autoren auch auf die Möglichkeit der Affektion des nervösen Hörapparates aufmerksam gemacht. In der französischen Literatur besitzen wir noch diesbezügliche Mitteilungen von Delié, der unter anderem einen 13jährigen, täglich 30 Zigaretten rauchenden Knaben beobachtet hat, der innerhalb weniger Wochen unter Ohrensausen schwerhörig wurde, um unter Abstinenz wieder zu gesunden. — F. Alt hat in neuerer Zeit 3 hierher gehörige, sehr lehrreiche Fälle beschrieben.

Ich habe auch einigemale bei meinen starken Rauchern nervöse Schwerhörigkeit konstatiert, die vielleicht auf dem Wege dieses Abusus zu erklären war. Bei starken Nikotinisten kann man auch manchmal heftiges Ohrensausen bei negativem Befund beobachten — ein Vorkommnis, das übrigens nicht selten betont wurde (Jacoby, Urbantschitsch u. a.)

Auch der Vestibularis scheint der Rauchnoxe nicht selten zu unterliegen; der gewöhnliche Nikotinschwindel hat oft vestibulären Charakter; es kommt aber auch zur Entwicklung des echten Menière-schen Symptomenkomplexes. In der Literatur der Menière-Apoplexie finden sich manche Krankengeschichten, in denen erwähnt wird, dass die Leute starke Raucher waren. Ich habe einen hierher gehörigen Fall beobachtet: es handelt sich um einen 25jährigen Kaufmann, der als Kind an Fraisen gelitten hatte, dann aber sehr gesund war. Patient rauchte bis 50 Zigaretten per Tag; eines Tages kam es nach zweitägigem leisem Unbehagen plötzlich zu einem Anfall: der Kranke hatte ein wüstes Gefühl im Kopfe, heftigen Drehschwindel, taumelte, musste sich niederlegen, dabei wurde ihm ein linksseitiges Ohrensausen sehr quälend. Nach einer Stunde fühlte Patient sich besser und konstatierte eine mässige Schwerhörigkeit links. Als ich ihn einen Monat später sah, klagte er noch über ein Rauschgefühl

im Kopfe sowie auch über Ohrensausen. Der Befund ergab eine geringfügige Affektion des nervösen Hörapparates links, sowie leichten Nystagmus bei extremen Blickrichtungen; im übrigen war er negativ. Patient berichtete noch nach etwa 6 Jahren, dass er das Rauchquantum stark reduziert hatte; der Schwindel zessierte rasch, ebenso das Ohrensausen. Als Patient Ende 1909 wieder stärker zu rauchen begann, fing auch ab Sommer 1911 das Ohrensausen links neuerdings an. Bei der Untersuchung fand sich wieder Nystagmus; die geringfügige Schwerhörigkeit war unverändert.

Ausserdem habe ich 11 Fälle von akzessorischen Menièreschem Symptomenkomplex (id est Dazutreten von Schwindel zu vorhandenen Ohrsymptomen) bei starken Rauchern gesehen: 7 mal fand ich dabei eine Hörstörung, welche den Eindruck einer Erkrankung des inneren Ohres machte; 5 mal war sie einseitig, 2 mal doppelseitig. Man wäre für letztere Fälle versucht der Rauchnoxe eine ätiologische Rolle zuzuweisen.

In neuerer Zeit habe ich auf die Möglichkeit einer Vertigo Menièri ohne Hörstörung hingewiesen; meine diesbezügliche erste Beobachtung wurde durch die Fälle von B^ár^ány, Ruttin O. Voss, Neumann, Beck u. a. bestätigt. An diese Fälle erinnert mich eine Beobachtung bei einem 1904 untersuchten 23 jährigen Offizier, der sehr starker Raucher war und seit 1903 an Ohrensausen litt; ausserdem hatte er etwa 2 Anfälle per Woche mit heftigem Drehschwindel und Erbrechen bei freiem Bewusstsein. Der Nervenbefund, sowie auch der Ohrenbefund wiesen normale Verhältnisse auf.

Hier mag noch eines Unikums von Fall gedacht werden: es handelte sich um einen 47 jährigen nervös veranlagten Juristen, der allerdings nicht gerade exzessiver Raucher war. Er konsumierte täglich 10 Zigaretten und 4 Zigarren. Ab November 1906 begann er an Anfällen zu leiden, bei denen er für 5—6 Stunden auf dem linken Ohre schwerhörig wurde, dabei Ohrensausen und hier und da leichter Schwindel. Dieser Hördefekt wurde wiederholt von ohrenärztlicher Seite konstatiert, auch sein Rückgang bis zur Norm beobachtet. Ausserhalb des Paroxysmus völlig negativer Ohrbefund (Hofrat Politzer); auch der neurologische Befund war immer völlig negativ, nur bestand eine allgemeine leichte Neurasthenie. Unter Nikotinabstinenz definitive Heilung der Zustände seit Jahren. Hier liegt ein Bild vor, das an die angioneurotische Taubheit Politzers erinnert. Ich glaube, dass es sich um ein intermittierendes Stottern der Arteria auditiva handelt. Wir haben ja schon von der Häufigkeit der Dysbasie bei den Juden gehört; Oppenheim hat bei dieser Krankheit auf das Vorkommen von kongenitalen Augenanomalien hingewiesen. Ich

erinnere deshalb an diese Dinge, weil der besprochene Patient Jude war und eine Pseudoneuritis optica dextra aufwies.

Von den übrigen Hirnnerven ist mit Ausnahme des später zu besprechenden Vagus wenig zu berichten. Unterempfindlichkeit des Geruches und des Geschmackes, Parosmien und Parageusien habe ich wiederholt beobachtet; allerdings kann man bei diesen auch in der Literatur erwähnten Erscheinungen nie genau sagen, was etwa durch lokale Schleimhautveränderungen bedingt war. Erwähnt sei, dass ich manchmal den Eindruck hatte, dass übermässiger Nikotingenuss mit zu den provozierenden Faktoren bei der Trigemimusneuralgie gehört. Ferner habe ich öfters bei Leuten mit sogenannter rheumatischer Facialislähmung starkes Rauchen nachgewiesen. Es liegt mir aber ferne, aus solchen vereinzelt Beobachtungen bindende Schlüsse ziehen zu wollen.

Nach Abschluss unserer Darstellung über die cerebralen Erscheinungen, wollen wir uns an diejenigen Zustände erinnern, die an die spinal-peripheren Leiden erinnern. Hier stehen die neuralgischen Erscheinungen im Vordergrund, auf die schon Richter, Schotten, v. Jaksch, Gy und Jacoby die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Zum Teil waren es individualisierte Formen, so namentlich Ischias, die ich 31mal sah. 23mal waren die Armnerven ergriffen; manche der Fälle erinnerten an die neurasthenische Pseudoneuralgie Oppenheims: manchmal aber sprach Andeutung von Atrophie, Spur von Ataxie, sowie die bisweilen zu beobachtende Lokalisation im Ulnaris eher für eine organische Form.

In Parenthese mag erwähnt werden, dass von individualisierten Lähmungen in meinen Fällen nichts Rechtes nachweisbar war. Nur ein mit Ulnarisneuralgie behafteter ausserordentlich starker Raucher hatte eine minimale Schwäche der Ab- und Adduktion des 4. und 5. Fingers. Ich glaube aber, dass die Rauchexzesse eine Prädilektion für die Wirkung geringer Traumen auf die Nerven motorischer Natur geben. Ich erinnere da an die von Oppenheim behauptete Entstehung von Radialislähmungen auf geringe Druckwirkung, bei schweren Alkoholikern. So sah ich bei einem 30jährigen Juristen Auftreten einer leichten Radialislähmung, nachdem er gezwungen war, um im Theater besser zu sehen, durch Stunden eine Barriere zu umklammern. Die Sache schien mir bei dem sonst völlig gesunden Mann durch die zugestandenen Nikotinexzesse erklärlich. Ähnlich war der Fall bei einem 40jährigen sehr stark rauchenden Kaufmann, der ebensowenig Alkoholiker war wie der erste Mann: dieser Mann war mehrere Stunden mit gekreuzten Beinen beim Kartenspiel gesessen und stand

dann mit einer leichten Peroneusparese links auf, die innerhalb 8 Tagen unter faradischer Behandlung heilte.

Viel häufiger als die eben geschilderten mehr individualisierten Neuralgien sind die diffusen Schmerzen, die ich 110mal beobachtete: es handelte sich nicht um wütende, lanzinierende Schmerzen, sondern mehr um ein unangenehmes nörgelndes Ziehen, meist die Extremitäten, öfters auch Thorax und Rücken betreffend. In ganz vereinzelt Fällen fand ich geringe Differenzen der Knierreflexe — sonst war der Nervenbefund, sowie auch der in den Gelenken völlig negativ. In einzelnen, hier nicht subsummierten Fällen fand ich leichte Schwellung der Gelenke. Ich wage nicht zu entscheiden, ob derartige Veränderungen vom Nikotinismus provoziert werden oder ob da Arthritis chronica vorlag. Ich halte es durchaus nicht für ausgeschlossen, dass der Nikotinismus unter Umständen als mitauslösendes Element für die letztgenannte Krankheit fungieren kann.

Viel schwieriger erscheint mir die Beantwortung der Frage, ob es eine echte Polyneuritis nicotiana gibt. Für die Möglichkeit einer akuten Polyneuritis spricht eine Beobachtung Bucellis, der einen 64jährigen Mann beobachtete, der in der Jugend Alkoholiker, später aber in dieser Hinsicht sehr mässig war, hingegen war er unmässiger Tabakraucher (bis 80 Gramm), sowie auch Tabakkauer. Vom 40. Jahr an begann er an diffusen Muskelschmerzen zu leiden, seit dem 62. Jahre an Angina pectoris, an diffusen Neuralgien, Sehschwäche, Erbrechen, Schwindel, Schweissausbrüchen, Zittern, Gedächtnisverlust, sowie an zeitweiligem Bläschenausschlag am rechten Vorderarm. — Objektiv fand sich Parese beider unteren Extremitäten mit Atrophie, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Hypästhesie im rechten Ulnarisgebiet und an den Füßen. Rechts Nikotinamblyopie. Die histologische Untersuchung eines exzidierten Hautstückchens ergab Neuritis segmentalis periaxialis. Das Gedächtnis erschien — besonders für die jüngsten Ereignisse — stark herabgesetzt. Besserung aller — namentlich der psychischen Symptome unter Tabakabstinenz.

Eine Art von Polyneuritisbild unter erythromelalgischen Erscheinungen beschreibt Jacoby bei einem 41jährigen Tabakshändler, der bis zu 15 Havanna täglich geraucht hatte. Heilung der Symptome unter Abstinenz.

Eher scheint Nikotinneuritis auszubrechen, wenn eine zweite Noxe dazutritt; auf diese Doppelursache bei Polyneuritis hat ja auch Oppenheim besonders hingewiesen. So sah ich eine schwere Polyneuritis mehr sensiblen Charakters bei einem 29jährigen Lehrer gelegentlich einer Angina auftreten. Der Mann war seit seinem 10. Jahre Zigarettenraucher gewesen und rauchte bis 60 Stück. — Heilung.

Einen ähnlichen, sehr schweren, unter Ataxie verlaufenden Fall bei einem 34jährigen stark rauchenden Stukkaturarbeiter, der an leichter Angina erkrankt war, beobachtete Farnsworth.

Mit einer gewissen Zurückhaltung möchte ich noch von 2 Fällen berichten, die sich bei sehr schweren Nikotinsten entwickelten, bei denen Alkoholismus und Lues (Wassermannprobe) ausgeschlossen war: bei einem 48jährigen Ökonomen, der durch viele Jahre täglich 12 Zigarren geraucht hatte, trat allmählich ein gewisses Vertaubungsgefühl der Hände, besonders rechts auf; die rechte Hand schien unempfindlich, die Stereognose daselbst etwas herabgesetzt; allmählich verbreiteten sich die Parästhesien auch auf die unteren Extremitäten. Bauchdeckenreflexe schwach, doch war das Abdomen sehr verfettet. — Sonst Reflexe normal, kein Clonus, kein Babinski, kein Nystagmus; Opticus normal, keine Blasen-Mastdarmstörungen. Intelligenz sehr gut, Sprache normal usw. Innerer Befund negativ, doch war der Druck in der Arteria dorsalis pedis ziemlich schwach. — Ganz Analoges fand ich bei einem 43jährigen Rechtsanwalt, der schon mit 9 Jahren begonnen hatte Zigaretten zu rauchen und später bis zu 50 ägyptische Zigaretten per Tag geraucht hatte. Vom 37. Jahre an allmählich Vertaubungsgefühl der Extremitäten, geringe Herabsetzung der Stereognose, besonders der rechten Hand, Potenzschwäche. Objektiv fand sich nur eine geringe Unbeholfenheit der Extremitäten, besonders rechts, sonst völlig negativer Befund am Nervensystem. Das Symptom „Impotenz“ liess sich nicht im Sinne eines spinalen Leidens verwerten, da es beim Nikotinismus, wie wir sogleich hören werden, sehr häufig ist. Für einen Nikotineinfluss spricht auch die von mir bei dem Patienten konstatierte Pulslosigkeit der Arteria dorsalis pedis.

Ich hätte überhaupt nicht gewagt diese Fälle zu erwähnen, wenn ich nicht den Fall Burys gefunden hätte. B. beobachtete einen 35jährigen, sehr stark rauchenden Mann, der an Parästhesien der Extremitäten litt, wozu sich allerdings auch leichte Atrophie und Schwäche der kleinen Handmuskeln rechts gesellte. Die Diagnose Nikotinpolyneuritis wurde dadurch gestützt, dass daneben eine Tabakamblyopie bestand und dass Abstinenz alle Symptome heilte.

Bury macht in der Epikrise die wichtige Bemerkung, dass in zwei weiteren Fällen von reiner Tabakamblyopie, bei welcher Alkohol und andere Gifte ausgeschlossen werden konnten, eine gewisse Schwäche einiger Fingerbewegungen mit Vertaubungsempfindung und leichten Anästhesien beobachtet werden konnte. — Mit Rücksicht auf die Erfahrungen des englischen Arztes wird es der Leser begreiflich finden, dass ich die Möglichkeit einer chronischen Nikotinpolyneu-

ritis aufzustellen versuchte; die Zukunft wird entscheiden, ob mit Recht.

Hier mag sich die Besprechung einer anderen Affektion anschliessen, bei der die Nikotinfrage entschieden eine grosse Rolle spielt: ich meine die *Dysbasia intermittens angiosclerotica*. Wenn dieselbe auch als Gefässkrankheit bezeichnet wird, enthält das Bild doch so viel Züge von Nervenaffektionen, dass es tatsächlich bei der Besprechung der Nervenkrankheiten abgehandelt zu werden verdient. Das Bild, wie es Charcot, Erb, Goldflam, Oppenheim in meisterhafter Weise gezeichnet haben, ist ja allgemein bekannt: In der Ruhe sind die davon betroffenen Patienten oft recht wohl, bewegen die Beine normal und weisen an denselben einen negativen oder fast negativen Befund auf. Auch der Gang ist im Anfang oft tadellos, bis sich dann nach einem Zeitraum von etwa 5—15 Minuten eine eigentümliche Hemmung in einem oder beiden Beinen zeigt: der Gang wird immer schleppender, bis er endlich völlig versagt. Die subjektiv sensiblen Störungen fehlen manchmal; manchmal zeigen sich nur geringe Parästhesien, öfters aber auch Schmerzen, nicht selten verfärbt sich die Haut ganz auffallend (Apokamnose-Goldflam). Wichtig ist das von Erb zuerst entdeckte Fehlen der Pulse der kleinen Fussarterien auch in der Ruhe. Radiologisch sind oft charakteristische Veränderungen in den Arterien der unteren Extremitäten nachzuweisen in Form von gleichmässigen Kalkablagerungen.

Man findet überhaupt ziemlich häufig eine allgemeine Arteriosklerose; manchmal, wo dieselbe noch fehlte, sah man die Entwicklung derselben langsam vor sich gehen. Interessant ist, dass man bei Operationsversuchen bisweilen eine angeborene Enge des Gefässsystems fand (Oppenheim, Kurt Mendel, Schmieden). Die wichtige Tatsache, dass das Leiden anscheinend oft auf einer kardiovasculären Diathese beruht, wurde zuerst von Oppenheim, später von Higier, Idelson und Goldflam studiert. Es scheint also zu dieser Krankheit eine gewisse Veranlagung zu gehören; für diese Meinung spricht auch der Umstand, dass die Juden zu der Affektion ein ziemlich grosses Kontingent stellen und dass die damit behafteten Leute nicht zu selten Entwicklungsanomalien aufweisen.

Sicher ist aber auch, dass die Patienten bisweilen nebenher an anderen Krankheiten leiden, so namentlich Lues, Diabetes, selten an Alkoholismus und Gicht. Kälteeinflüsse und psychische Erschütterungen werden nicht ganz selten erwähnt. Unter den auslösenden Faktoren scheint aber einer besonders wirksam — das ist der Nikotionabusus, dessen Bedeutung zuerst Erb hervorgehoben hat. Diese wichtige Entdeckung wurde vielfach — unter anderen erst wieder von H. Schle-

singer auf unserer letzten Tagung — bestätigt. Erb verglich das Rauchquantum von 50 mit Dysbasie behafteten Kranken mit dem von 200 anderen Patienten. Da fanden sich

Mässige und Nichtraucher	24	Proz. gegenüber	77,5	Proz.	} bei der übrigen Klientel.
Starke Raucher	44	„	19	„	
Enorme „	14	„	3,5	„	

Ich habe in den letzten Jahren nur 9 Fälle der uns beschäftigenden Affektion gesehen: nur einer war Nichtraucher, 2 mittelstarke, 6 starke und exzessive. In 5 Fällen fand ich neben dem Tabakgenuss keine akzidentellen Momente verzeichnet, in 3 Fällen hatte noch Lues interkurriert, einer dieser Luetiker war auch Diabetiker.

Wie bekannt, hat Oppenheim eine gutartige Form dieses Leidens beschrieben, die als vasomotorische Neurose zu deuten wäre. H. Curschmann und A. Westphal haben sich dieser — übrigens nicht ganz unbestritten gebliebenen Meinung angeschlossen. Ich kenne einen Fall, der vielleicht hierher zu rechnen ist: es handelt sich um einen 44jährigen Mann, bei dem Lues und Alkoholismus ausgeschlossen sind, der keinerlei nervöse Symptome aufweist. Derselbe hatte schon mit 10 Jahren Zigaretten zu rauchen begonnen und raucht nun seit Jahren täglich 40 ägyptische Zigaretten. Bis auf die zu erwähnende Gehstörung hat er nie irgendwelche Defekte gehabt. Dieselbe macht sich anfangs nicht geltend, bei längerem Gehen auffallende Ermüdung, daneben Parästhesien und Schmerzen in den Unterschenkeln. Merkwürdigerweise kann Patient lange Schwimmtouren ohne Schwierigkeit durchführen. Der Befund war immer negativ; auch das Arterien-system war und blieb immer normal.

Ganz eigentümlich war mir eine transitorische Gehstörung bei einem 24jährigen Juristen, der schon in der Kindheit zu rauchen begonnen hatte und zeitweilig grössere Mengen (40 Zigarretten, 2 Virginia) konsumierte. Er litt an paroxysmalem Auftreten von Parästhesien und Einschlafen der Beine, die eigentümlich unsicher wurden, so dass das Gehen für 10 Minuten bis eine Stunde fast versagte. Befund am Gefässsystem negativ; am Nervensystem fand ich Symptome, wie wir sie beim chronischen Nikotinismus zu sehen gewohnt sind: die Pupillen waren different, entrundet, die rechte reagierte etwas träg, dabei Zittern der Hände und leichte Unterempfindlichkeit der Unterschenkel für Kältereize. Die von mir auf chronischen Nikotinismus gestellte Diagnose wurde dadurch erhärtet, dass alle Erscheinungen auf Nikotinabstinenz, ohne dass irgendeine andere Therapie verwendet wurde, zurückgingen. Das ganze Bild erinnerte an das intermittierende Stottern der Medulla spinalis, welches Krankheitsbild zuerst von Déjérine und Grassat beschrieben wurde.

Wir wissen, dass das intermittierende Arterienhinken nicht nur an den unteren Extremitäten vorkommt, sondern auch an den oberen, wie dies Nothnagel zuerst beschrieben hat. Für einen Zusammenhang eines derartigen Bildes mit dem Nikotinismus spricht der Fall Determanns: es handelte sich um einen 51jährigen Kaufmann, der täglich 60 Zigaretten konsumierte und der an intermittierendem Stottern der Arm- sowie auch der Zungenbewegung litt. Transitorische Cerebralerscheinungen bei Dysbasikern hat schon Goldflam in Erinnerung an das von Charcot geschaffene Bild des intermittierenden Stotterns der Hirnarterien beschrieben. Das isolierte Auftreten dieses Symptoms haben wir schon früher genug erörtert.

Ein weiteres uns interessierendes Kapitel sind die motorischen Reizerscheinungen: unter diesen ist der Tremor das bekannteste Symptom. Ich habe merkwürdigerweise nicht so viel davon gefunden, als ich nach den Darstellungen hätte vermuten sollen: ich glaube, dass es kaum in einem Zehntel meiner Fälle nachweisbar war. Der Tremor erschien meist mittelschlägig und nahm bei der Intention gar nicht oder nur mässig zu. Merkwürdig ist, dass Jacoby häufig starken Intentionstremor nachwies und dass er in Anlehnung an Auld sogar von fibrillären Zuckungen spricht. Vielleicht erklärt sich dieser Unterschied dadurch, dass in Amerika andere Tabaksorten verwendet werden. — Bei 9 meiner starken Raucher habe ich Tik-artige Zuckungen beobachtet.

Anhangsweise will ich bemerken, dass unter 28 mit Schreibkrampf behafteten Individuen 7 starke Raucher waren, 18 mässige und nur 3 Nichtraucher, so dass ein gewisser Einfluss des Nikotins auf diese Gruppe von Nervenkrankheiten immerhin nicht ganz von der Hand zu weisen ist.

Wir wollen noch schliesslich auf die nervösen Affektionen der inneren Organe einen Blick werfen, ohne uns dabei viel in Details einzulassen.

Dass bei den Rauchern das Herz sehr früh in Mitleidenschaft gezogen wird, ist ja eine längst bekannte Tatsache. Dass aber bei dem sogenannten Nikotinherzen gewiss auch oft organische Veränderungen nachweisbar sind, bezweifelt niemand. Wenngleich auch viele Autoren an die Entstehung der Arteriosklerose durch Nikotin nicht glauben, so leugnen sie deshalb nicht, dass dieses Gift mit provozierend auf die Entstehung dieses Zustandes wirken kann. Immerhin gibt es gewisse Nikotinherzzustände, die durch ihren Rückgang bei Abstinenz den Eindruck der nervösen machen. Das häufigste Symptom ist die Tachykardie, die sich meist in mässigen Grenzen hält, manchmal aber auch

sehr heftig ist und den Zustand des „Herzjagens“ darstellt. Arrhythmie (Extrasystolen) habe ich in einzelnen Fällen beobachtet, kaum je aber eine wirkliche Bradykardie. Letzterer Zustand wird bei Rauchern von den Internisten nicht so selten beschrieben; vielleicht habe ich derartiges nicht gesehen, weil die diesbezüglichen Patienten eher den Internisten und nicht den Neurologen aufsuchen. Öfters klagen aber auch mir gegenüber die Patienten über Zustände, die ich der „Pseudoangina“ zurechnen musste; sehr prononziert war bei diesen Leuten das Angstgefühl. Der objektive Befund ergab dasselbe wie bei anderen nervösen Herzaffektionen i. e. er war meist negativ oder man fand höchstens eine minimale Dilatation oder ein leises systolisches Geräusch über dem Herzen.

Von Atmungsstörungen habe ich wenig zu berichten: Hier und da klagten die Leute über leichte Dyspnoe, bisweilen mit typischen Symptomen von Lufthunger. F. Pick hat in neuerer Zeit über Atmungsstörungen geschrieben, die zum Teile schon von Fonssard publiziert wurden: Es handelt sich da um plötzliche Verlangsamung des Atmens bei normalem Pulse; manchmal kommt es dadurch zu Zuständen, die an Cheyne-Stokes-Typus erinnern.

Als ich die Liste meiner starken Raucher überblickte, fiel mir auch auf, dass darunter einige Basedowkranke waren, sowie auch einige Basedowoide im Sinne von R. Stern. Die Fälle sind aber zu spärlich, als dass ich daraus Schlüsse ziehen könnte. Ferner sei hier noch bemerkt, dass ich bei Nikotinisten gleich Auld und Jacoby wiederholt transitorische Albuminurie konstatieren konnte.

Sehr bekannt ist das Auftreten dyspeptischer Zustände: Das Erbrechen bei der akuten Nikotinvergiftung und beim Nikotinschwindel sei hier nochmals erwähnt. Raucher sind meist appetitlos, hier und da soll nach einzelnen Autoren auch Heisshunger vorkommen; sie leiden nicht selten an Speichelfluss, Singultus, Geschmacksanomalien, an Druck und Vollsein im Magen, an Magenschmerzen. Ich verweise da namentlich auf die Untersuchungen von Craemer und muss es den Internisten überlassen, genauer zu unterscheiden, was bei derartigen Fällen als „nervös“ zu bezeichnen ist.

Auch der Darm wird durch das starke Rauchen angegriffen. Es ist ja bekannt, dass bei manchen Menschen durch das Rauchen sofort Stuhldrang ausgelöst wird; Diarrhoe ist bei der chronischen Nikotinvergiftung hier und da zu beobachten, viel häufiger habe ich über hartnäckige Obstipation klagen hören.

Hier mag auch noch die Stelle sein, darauf hinzuweisen, dass ich auch bei 10 meiner starken Raucher transitorische Glykosurie

nachweisen konnte; auf derartige Vorkommnisse haben auch Bucelli und H. Stern aufmerksam gemacht.

Von Blasenstörungen habe ich nichts Wesentliches zu berichten, es sei denn der Umstand, dass manche meiner Patienten über vermehrten Harndrang klagten und Pollakuriker waren.

Viel wichtiger ist der Einfluss auf die Potenz: Merkwürdig ist, dass in den meisten Lehrbüchern diese wichtige Frage gar nicht erwähnt wird; bisweilen wird der Zusammenhang sogar negiert. Nur wenige Autoren, wie Blum und Fürbringer, widmen in der deutschen Literatur der Sache eine kurze Bemerkung. Nach Jean Bankier (gr. dict. franc. 1773 t. 27) bediente man sich im 16. Jahrhundert in Italien des Tabaks zur Behandlung des Priapismus. So berichtet Depierris, dass man im 16. Jahrhundert in den Klöstern des genannten Landes starkes Tabakrauchen empfahl, um das sexuelle Bedürfnis abzustumpfen. Interessant ist, dass Demeaux (nach Fonssard) im Jahre 1852 die Einführung des Tabakes in die Lyzeen proponierte, um die Onanie zu bekämpfen. Von neueren Autoren, die einzelne hierher gehörige Fälle mitteilen, sind noch zu nennen: Jankau, Fonssard, Sachs, Clemens, Chmelac, le Juge de Sagrais. — Wright beobachtete bereits 1846 Testikelveränderungen bei Hunden durch Tabakverfütterung; ähnliches sah auch Benigni angedeutet.

Ich besitze 70 Krankengeschichten von jungen Männern, die stark rauchten und über erhebliche Anomalien der Genitalfunktionen klagten; besonders auffällig ist mir, dass in dieser Gruppe viele starke Zigarettenraucher waren. Einige davon waren hereditär belastet, manche schon vor Beginn des Rauchens nervös gewesen. Bei einer ganzen Gruppe aber war es erst nach längerem Rauchen zu Störungen gekommen; bei manchen mischten sich verschiedene andere Zustände in das Bild, bei nicht wenigen war die Störung rein nur auf das sexuelle Moment beschränkt. Die Libido war nur selten sehr herabgesetzt; 15 der Leute klagten über häufige Pollutionen, 13 über Ejaculatio praecox; die meisten beschwerten sich über Potenzschwäche, die manchmal hohe Grade erreicht hatte. Zweimal bestand Spermatorrhoe; ein Patient klagte über ein permanentes unangenehmes Wollustgefühl. Bei einer Anzahl dieser Fälle konnte ich unter Abstinenz bedeutende Besserung, resp. Heilung beobachten.

Es wäre wichtig, näheres über das Geschlechtsleben (Menstruation) der Frauen unter dem Einfluss des starken Rauchens zu erfahren. Mein diesbezügliches Material war viel zu klein, als dass ich mir darüber hätte eine Ansicht bilden können. Der Vollständigkeit halber will ich darauf hinweisen, dass bei Tabakarbeiterinnen Menstruationsanomalien und Abortus sehr häufig vorkommen sollen.

Zum Schlusse noch ein Wort über das Wenige, was über die Störungen der Haut, insofern sie nervösen Ursprungs sein dürften, bekannt ist: Starke Nikotinisten sind oft blass, selten kongestioniert; bekannt ist die Totenblässe, sowie der Schweissausbruch bei der akuten Nikotinvergiftung. Urticaria wurde ab und zu beobachtet; auch scheint nach Bottstein und anderen ein Zusammenhang zwischen Prurigo und Nikotinabusus zu bestehen.

Den Schluss mögen noch einige Bemerkungen über die Beziehungen des Nikotinismus zu anderen Vergiftungen bilden. Wenn gleich da die verschiedensten Gifte in Frage kommen, muss ich mich doch hier auf diejenigen beschränken, über die ich persönliche Erfahrungen habe. Sehr häufig habe ich die bekannte Verbindung mit Alkoholismus gesehen, die ja namentlich bei der Opticusfrage viel besprochen wurde. Ich nehme von einer genaueren Darstellung dieser Verhältnisse Abstand, weil es in den einzelnen Fällen unmöglich ist, die Rolle der einzelnen Gifte abzuschätzen. Sicher ist, dass der Alkohol das für das Nervensystem gefährlichere Gift ist, so dass wir geneigt sind, bei der Doppelintoxikation diesem Agens die dominierende Wirkung zuzuschreiben. Wenn wir erst über die Nikotin-Nervenkrankheiten mehr wissen werden, wird es möglich sein, die Einzelfälle besser zu durchleuchten.

Nicht unwesentlich ist der Einfluss des Rauchens auf die Auslösung von Nervensymptomen bei Diabetikern, wie dies bereits v. Noorden hervorgehoben hat. Eine Statistik darüber kann ich nicht geben, da natürlich nur solche Diabetiker zu mir kamen, die Nervensymptome haben; aber immerhin ist mir aufgefallen, dass unter den Diabetikern mit Nervensymptomen relativ häufig starke Raucher zu finden sind.

Viel wichtiger ist aber die Beziehung des Nikotinismus zu den Nervenkrankheiten der Luetiker: es ist ja gewiss die Behauptung, dass in manchem Luesgift schon eine gewisse Prädilektion für Nervenkrankheiten liege, nicht von der Hand zu weisen; aber nichtsdestoweniger hat man mit Recht auch immer wieder nach auslösenden Momenten geforscht. So lernte man die Bedeutung der körperlichen und geistigen Überarbeitung kennen, die der psychischen Insulte, der körperlichen Verletzung, der Durchnässung, der Vergiftung durch akute Infektionen, durch gewerbliche Noxen, durch Alkoholismus usw. Auch der Rauchexzesse wurde ab und zu mit einem Worte gedacht; doch hebt Erb mit Recht die Notwendigkeit einer wissenschaftlichen Revision dieser Frage in seiner Darstellung der Tabes in der „Deutschen Klinik“ hervor.

Ich lege Ihnen hier eine Tabelle des von mir zusammengestellten eigenen Materiales vor und werde dieselbe dann erläutern.

Unter 800 Normalmenschen sind Nichtr. etwa	30	Proz.
schwache und mittelstarke	51,2	"
starke	18,6	"
Unter 290 Fällen von Lues + Neurasthenie Nichtr.	22	"
schwache und mittelstarke	41,2	"
starke	36,5	"
Unter 202 Fällen von echter Nervenlues Nichtr. etwa	18	"
schwache und mittelstarke	41,5	"
starke	40,5	"
Unter 283 Fällen Metalues Nichtr. etwa	23	"
schwache und mittelstarke	43,5	"
starke	33,5	"

Die erste Gruppe betrifft die Neurastheniker i. e. solche Menschen, die Lues gehabt haben und dann Zeichen allgemeiner Nervosität darboten, ohne dass bestimmte Zeichen einer organischen Nervenkrankheit nachweisbar waren. Dass dabei natürlich diagnostische Fehler unterlaufen können, ist klar; praktisch ist immerhin die Hauptsache wichtig, dass wir unter diesen Leuten doppelt so viel starke und sehr starke Raucher fanden, als unter den Normalen. Selbstverständlich passt für manche Fälle der Ausdruck „Neurasthenie“ nicht, sondern sollte „chronischer Nikotinismus“ heissen. Unter diese Bilder kommen auch die Fälle, die Zeichen boten, wie wir sie bei der uns interessierenden Vergiftung oben beschrieben haben: so namentlich geringe Pupillendifferenzen, leichte Entrundung, geringe Reaktionsfähigkeit, ferner neuralgiforme Schmerzen, die oft diffus waren, manchmal auch individualisiert (z. B. im Ulnaris), ferner Interkostalschmerzen; auch Potenzschwäche spricht hier durchaus nicht beweisend für ein etwa vorhandenes spinales Leiden.

Wir kommen immer mehr zu der wichtigen Tatsache, dass die Lokalisation des Tabakgiftes gewiss manche Ähnlichkeit mit der des luetischen hat. Ausser den eben erwähnten weise ich noch darauf hin, dass wir auch sonst bei der Besprechung der Raucherkrankheiten eine Reihe von Symptomen fanden, die bei Luetikern auch nicht selten sind: so Veränderungen am Opticus, die Gedächtnisschwäche, die Hemikranie, die transitorische Aphasie, die Synkope, den Vestibularschwindel, ferner den Tremor, die Hemianopsie, die Hemianästhesie, die Hemialgesie und die Ataxie. Vielleicht werden einmal eventuell vorkommende Nekropsien uns da anatomische Aufschlüsse geben. An

dieser Stelle mag noch daran erinnert werden, dass Pandi bei chronisch mit Nikotin vergifteten Tieren Degeneration der Hinterstränge nachweisen konnte. Es gibt die Erkenntnis der Ähnlichkeit von Nikotin- und Nerven-Luessymptomen einen Fingerzeig dafür, dass man bei Luetikern, die schwere Nikotinisten sind, nicht zu rasch mit der Diagnose „Nervenlues“ vorgehen soll. Ich verfolge drei Luetiker, die starke Raucher sind und leichte Pupillendifferenzen aufweisen, nun schon durch Jahre, ohne dass auch nur das geringste weitere Zeichen einer organischen Läsion dazugetreten ist.

Überblicke ich meine (etwa 100) Neurasthenie-Luetiker, die starke Raucher waren, bezüglich ihrer Symptome, so kann ich nicht behaupten, dass dieselben gegenüber denen bei anderen Nikotinisten besondere Eigenheiten haben.

Interessant ist ferner, dass ich 45 Beobachtungen von echter Apoplexie bei Luetikern ohne Zeichen einer chronischen Lues oder Metalues des Nervensystems habe. Ich finde 44 Proz. von starken Rauchern gegenüber 18½ Proz. der Normaltabelle vermerkt.

Wenn Sie die vorgelegte Tabelle weiter betrachten, so werden Sie sofort bemerken, wie auffallend gross die Anzahl der starken Raucher (40½ Proz.) bei den Leuten mit echter Nervenlues gegenüber der Normaltabelle (18½ Proz.) ist. Ähnliche — vielleicht etwas weniger prononzierte Verhältnisse — sehen Sie auch bei meiner Statistik der Metaluesfälle (Tabes und progressive Paralyse): bei letzterer fanden sich unter 583 Männern fast 34 Proz. starke und exzessive Raucher gegenüber den 18½ Proz. der Normaltabelle. Wir sehen hiermit, dass die Rauchexzesse für die Entstehung von Nervensymptomen bei den Luetikern allerdings nicht die Hauptrolle spielen, aber dass sie immerhin ein nicht unwesentliches akzidentelles Moment darstellen.

Zum Schlusse sei mir noch ein Wort über die Prophylaxe der Raucherkrankheiten gestattet. Sie wäre ja sehr einfach: man verbiete eben den Leuten das Rauchen. Und doch kann ich, der ich ein Nichtraucher bin, mich nicht zur Aufstellung dieses Satzes entschliessen. Die Kulturmenschheit braucht eben Mittel, die anregend auf den Geruch, den Geschmack wirken und die imstande sind, leichte Euphorie zu erzeugen. Ich stehe auf dem Standpunkte des Alkohol-Temperenzlerturn; aber ich sehe nicht ein, warum man sich den Genuss eines Glases Bier und einer kleinen Weinquantität versagen soll. Der Gesunde mag ruhig weiter rauchen: ich halte ein Quantum von 4—5 leichten Zigarren oder 10—12 leichten Zigaretten für gestattet. Wir sahen aber, wie gefährlich der Beginn des Rauchens im Kindesalter

ist, und ich möchte daher regelmässiges Rauchen vor dem 17. oder 18. Jahre nicht empfehlen. Grosse Vorsicht haben Leute zu beobachten, die zu Herzkrankheiten neigen, Zeichen der Arteriosklerose aufweisen, Diabetiker und Luetiker. Für derartige Menschen ist grosse Restriktion des Quantums sehr wünschenswert.

Es gibt aber noch eine wichtige Indikation für Abstinenz — das ist die bei denjenigen Exzedenten, die sich absolut nicht an das Restringieren gewöhnen wollen. Es sind das häufig prononzierte Neurastheniker, die zur Verbesserung ihrer Stimmung oder ihrer darniederliegenden Arbeitskraft ohne Aufhören — oft namentlich Zigaretten — rauchen. Manchmal habe ich starke Zigarettenraucher dadurch nicht ungünstig beeinflusst, dass ich ihnen riet, sich an das Rauchen von 2—3 Zigarren im Tag zu gewöhnen. Durch diese Massregel wird eine Art von Selbstkontrolle der Leute, die das Rechnen mit dem Nikotinquantum schon längst verlernt haben, herbeigeführt. Manchmal ist bei derartigen Menschen die Verwendung sogenannter entnikotinisierter Zigarren und Zigaretten zu empfehlen.

Bei einigermaßen gutem Willen der Patienten fällt die Entwöhnung nicht schwer: Man kann dieselbe, allmählich mit dem Quantum absteigend, vornehmen. Übrigens kommt es auch bei plötzlicher Entwöhnung nicht zu stürmischen Erscheinungen, wie bei der Alkohol- oder Morphiumentziehung, sondern meist nur zu einem allgemeinen Missbehagen. Nur sehr willensschwache, stark im Rauchen exzedierende Patienten müssen manchmal in Nervensanatorien abgegeben werden, weil sie nur unter der permanenten Beaufsichtigung und unter permanentem Zuspruche des Arztes die Energie finden, dem liebgewordenen Genusse zu entsagen.

Diskussion.

Herr W. Erb-Heidelberg will nur wenige Bemerkungen zu dem Gegenstand machen, eine Fortsetzung und Ergänzung dessen, was er im vorigen Jahre gelegentlich des Vortrags von Schlesinger über das intermitt. Hinken gesagt hat (s. Bericht über die IV. Jahresversammlg. S. 232).

Zunächst eine Fortsetzung seiner damals begonnenen „Kontrollstatistik“, die als wichtige Grundlage für die Beurteilung des Tabakeinflusses betrachtet werden kann. Sie erstreckt sich jetzt auf 500 Fälle, Männer aus dem Mittelstand und den höheren Gesellschaftsklassen aus allen möglichen Ländern, und gliedert sich in 4 Abteilungen; in der ersten fasst E. die Nichtraucher und „quasi Nichtraucher“ (Leute, die nur gelegentlich einmal, oder täglich nicht mehr als 1—2 Zigaretten oder Zigarren, oder wöchentlich nur 2—3mal rauchen) zusammen; die 2. Abteilung umfasst die mässigen Raucher (bis 10 Zigaretten oder 3—6 Zigarren täglich), dann die starken Raucher (12—30 Zigaretten, 7—12 Zigarren täglich), endlich die enormen Raucher (mit 13—20 Zigarren oder

40—100 Zigaretten täglich). Es fanden sich unter 500 Männern der Erbschen Klientel (meist Nervenranke, sonstige innere Krankheiten, mit Ausschluss des intermittierenden Hinkens)

Nichtraucher	Mässige R.	starke R.	enorme R.
komplete: 23,6 „quasi“ 21,6 Proz.	31,6 Proz.	17,8 Proz.	5,8 Proz.
zusammen 44,8 Proz.			
also Nicht- und mässige Raucher zusammen: 76,4 Proz.			
starke und enorme Raucher zusammen: 23,6 Proz.			

Diese Zahlen sind je nach den Ländern und verschiedenen Nationalitäten sehr verschieden; unter den enormen Rauchern überwiegen weitaus die Russen (und Polen) mit mehr als 50 Proz., gegen etwa 36 Proz. Deutsche, etwa 10 Proz. Amerikaner usw.: d. h. in einem ganz anderen, viel höheren Verhältnis, als z. B. die Russen in der Gesamtklientel vertreten sind.

In Bezug auf die allgemeine pathogenetische Wirkung des Tabakrauchens konnte dieses Material leider nicht mehr genauer durchgearbeitet werden. E. beschränkt sich daher hier lediglich auf das intermittierende Hinken. — Er hat wohl zuerst gefunden, dass der Tabakabusus von hervorragendem Einfluss auf das Entstehen dieser Krankheit, d. h. auf die ihr zugrunde liegende Form und Lokalisation der Arteriosklerose sei. Dieser Ansicht sind auch fast alle neueren Beobachter beigetreten. Sie ist auch durch 14 neue Fälle von intermittierendem Hinken, die Erb seit vorigem Jahre gesehen, durchaus bestätigt worden. Bei diesen traten alle übrigen Schädlichkeiten: Syphilis mit 21,4 Proz., Alkohol kaum 10 Proz., Kälte etwa 15 Proz. usw. erheblich zurück gegen den Tabak, mit 78,6 Proz. starken und enormen Rauchern. Es fanden sich:

Mässige u. Nichtraucher: 21,4 Proz. gegen 76,4 Proz.)	} Statistik der sonstigen Klientel.
Starke Raucher: 50,0 „ „ 17,8 „	
Enorme Raucher: 28,6 „ „ 5,8 „	

Die beiden letzten Kategorien zusammen bilden also beim intermittierenden Hinken = 78,6 Proz. — bei den übrigen Männern nur = 23,6 Proz. Diese Zahlen sind noch etwas höher als die im vorjährigen Bericht angegebenen 68 Proz. (aus 50 Fällen von intermittierendem Hinken) und machen die Bedeutung der Tabakätiologie wieder sehr evident. Dazu kommt, dass unter den neuen (14) Fällen sich wieder 4 finden, (= 28,6 Proz.), in welchen der Tabakabusus als einzige nachweisbare Schädlichkeit zu ermitteln war; und 8 weitere Fälle (= 57 Proz.), in welchen der Tabak als stark vorwiegende Schädlichkeit neben anderen mehr irrelevanten auftrat.

Im übrigen fand sich noch ein Fall mit Kälteschädlichkeiten (jahrelang gebrauchte kalte Fussbäder) als einziger Ursache. Natürlich gibt es auch noch andere wirksame Ursachen für das intermittierende Hinken (in den 21 Proz. bei Nichtrauchern, mässigen Rauchern); unter ihnen mögen der Syphilis und den Kälteeinwirkungen, weniger dem Alkohol eine grössere Bedeutung zukommen.

Warum gerade dem Tabak eine so vorschlagende Wirkung gerade für diese Lokalisation der Arteriosklerose zukommt, welche andere Momente

dabei etwa noch mitwirken, soll hier nicht erörtert werden. (Eine etwas erweiterte Publikation s. Münch. med. Wochenschr. Nr. 47. 1911).

Herr A. Friedländer-Hohe Mark fragt den Referenten, ob seine Erfahrungen mit denen anderer Autoren übereinstimmen bez. des Rhodan. Claude Bernard wies zuerst auf Vermehrung des Rhodans im Speichel der Raucher hin; letzteres soll nach einigen der Blausäure zuzuschreiben sein, was Referent ja ablehnt; wie aber steht er zu der Behauptung, dass bei einem Nichtraucher Rhodan im Speichel überhaupt nicht vorkommt.

Neljubow, Richter, Singer, Woyeicki und Molisch bezogen die in der Luft der Laboratorien vorhandenen Spuren von Leuchtgas auf die beobachteten Störungen des Wachstums gewisser Keimlinge, Molisch untersuchte nun, ob der Tabakrauch, den man für Pflanzen unschädlich hielt, wirklich harmlos sei. In der Tat fand er, dass schon 3 Züge Tabakrauch genügten, das Wachstum (vor allem den Geotropismus — Wachstum in die Höhe) schwer zu hemmen. Molisch bezog dies auf das Kohlenoxyd und Pyridin, was der Referent ablehnte und begründete durch die mitgeteilten Tierversuche.

Zu den Ausführungen des 2. Referenten möchte Friedländer folgendes bemerken. Er hat zahlreiche unmässige Raucher und Raucherinnen (vornehmlich Russen und Südamerikaner) beobachtet. Der Verbrauch von 60—100 Zigaretten pro Tag ist nichts Seltenes. Er hatte immer den Eindruck, dass das Zigarettenrauchen in dieser Gruppe von Fällen das sekundäre — und die neuro-psychopathologische Konstitution das primäre Moment war. Die Abstinenzerscheinungen stellt Friedländer auf eine Stufe (*mutatis mutandis*) mit denen bei Morphinisten.

Schreibkrampf beobachtete er wiederholt bei weiblichen (nicht rauchenden) Individuen, noch häufiger Klavierspielkrampf.

Herr Idelson-Riga: Vielleicht darf ich einige Worte über den Zusammenhang zwischen Nikotin und intermittierendem Hinken sagen, lebe ich doch in einer Gegend — russische Ostseeprovinzen — wo die Claudicatio intermittens sehr häufig vorkommt. Ich verfüge über 140 Beobachtungen, davon 7 Frauen. Nachdem Erb auf die Bedeutung des Tabaksabusus bei dieser Erkrankung die Aufmerksamkeit gerichtet hat, habe ich auch diesem Punkte bei Aufnahme der Anamnese besondere Beachtung geschenkt. Dabei bin ich zu folgenden Zahlen gelangt:

Keine Raucher:	12.1	Proz.
Täglich 5—10 Zigaretten:	5.7	..
.. 10—20 ..	12.1	..
.. 20—30 ..	16.4	..
.. 30—40 ..	5.0	..
.. 40—50 ..	4.2	..
Starke Raucher:	15.7	..
Keine Angaben:	28.0	.. (14 Proz. Raucher?)

Wenn man diese Statistik ansieht und die „fehlenden Angaben“ zur Hälfte zugunsten der Raucher verwertet, so ergibt sich etwa folgendes Verhältnis:

5—30 Zigaretten (was bei uns zu Lande durchaus zur Norm gehört):	34,2	Proz.
Fehlende Angaben (mässige Raucher?):	14,0	„
	48,0	Proz. Mässige Raucher.
30—50 Zigaretten:	9,2	Proz.
„Starke“ Raucher:	15,7	„
	24,9	Proz. Starke Raucher.

Es sind also unter den an Claudicatio intermittens leidenden Kranken starke Raucher in 24,9 Proz. konstatiert worden; diesen stehen 12,1 Proz. Nichtraucher gegenüber und 48 Proz. Raucher, die das gewöhnliche Maß der verbrauchten Zigaretten bei dem hierzulande üblichen Konsum nicht überschritten haben. Auf Grund dieser Berechnungen wäre es nicht zulässig, dem Nikotinabusus die Hauptrolle zuzuschreiben. Die Brücke zwischen diesem und der Claudicatio intermittens, sowie den von Frankl-Hochwart angeführten Nervenleiden dürfte wohl in der Tatsache zu finden sein, dass neuropathische Individuen sehr häufig die Tendenz zum Missbrauch von Reiz- und Genussmitteln aufweisen und dass die nervöse Erkrankung nicht so sehr die Folge bestimmter Exzesse ist, sondern dass sowohl jene wie diese Äusserungen der neuropathischen Konstitution bedeuten. Dass eine solche auch bei der Claudicatio intermittens vorliegt, ist neuerdings gerade wieder von Oppenheim betont worden. Auf die cardio-vasculäre Diathese ist auch vom Herrn Redner hingewiesen worden. Unter meinen Kranken finde ich in 14 Proz. Notizen über Anomalien an den Radialarterien (völliges Fehlen des Radialpulses, dem kranken Bein entsprechend, kleinerer Puls als auf der gegenüberliegenden Seite, Überwiegen des Ulnarpulses usw.) Man hat also das Recht, in solchen Fällen eine angeborene Enge, resp. Labilität des Gefässsystems anzunehmen. Das Vorkommen des Leidens bei Geschwistern ist von Goldflam, Zoega von Manteuffel und anderen beobachtet worden. Ich kenne einen Kranken mit typischer Claudicatio, dessen Bruder, Vater, sowie Vetter zweiten Grades an demselben Leiden, zum Teil in schwerer Form, laborierten. Auch die Tatsache, dass unter meinen Kranken 63,6 Proz. Israeliten und nur 36,4 Proz. Arier, spricht für die neuropathische Konstitution, deren häufigeres Vorkommen bei der jüdischen Rasse bekannt ist. Dass diese schädlichen Momente gerade zu einer lokalen Erkrankung Anlass geben sollten, ist an sich unbegreiflich; wir finden daher in der abnormen Belastung und Beanspruchung der Füße, im Pes planus (15 Proz.), den Kälte- und Berufsschädlichkeiten den Agent provocateur für die Entstehung des Leidens. Unter meinen Kranken finden sich in 42,8 Proz. Menschen, die einen exquisit „stehenden“ Beruf aufwiesen: Holzhandler, Ladeninhaber, Förster, Militärs, Landwirte, Bauunternehmer, Expedienten usw.).

Um noch auf den Vortrag des Herrn Frankl-Hochwart zurückzukommen, so hatte der Herr Redner bei 72 Proz. enormen Rauchern nur 8 Fälle von Claudicatio intermittens gesehen, was doch den Wert der Nikotinologie einschränken dürfte. Übrigens dürfte es mit der Impotenz und dem Nikotinismus sich ähnlich verhalten wie mit der angeblichen Impotenz e masturbationis: die neuropathische Konstitution ist die Ursache, der Abusus ist ein Begleitsymptom.

Herr London-Frankfurt: Während meiner 8jährigen Praxis in Jerusalem, wo ich sehr häufig in die Harems (teils von Kollegen, teils von den Patientinnen) pro consilio geholt wurde, wo die Patientinnen fast den ganzen Tag hindurch teils Nargileh teils Zigaretten rauchen, habe ich keinen absolut, keinen deletären Einfluss des Nikotins, weder auf Schwangerschaft, noch auf Geburt wahrgenommen. Welcher Ursache ich dies zuschreiben soll, weiss ich nicht. Wohl aber habe ich bei den Gatten dieser Damen deletäre Einflüsse des Nikotins wahrgenommen. Dieselben rauchten Tschibuk, Nargileh und Zigaretten. In der Leprosenanstalt sagten mir die von *Lepra incipiens* (*Lepra tuberosa*), wo die inneren Organe noch nicht affiziert waren, befallenen Leprösen, dass sie schon sehr früh die *Libido sexualis* verloren haben, wenn sie viel rauchten. —

Herr H. Schlesinger-Wien: Ich möchte über meine neuerlichen Erfahrungen über das intermittierende Hinken berichten. Seit dem vergangenen Jahr habe ich mehr als ein Dutzend Fälle von intermittierendem Hinken gesehen. In allen Fällen war starkes Rauchen zugegeben, so auch von zwei Frauen. Allerdings spielt auch Syphilis in meinen Fällen eine etwas grössere Rolle als in den Fällen von Erb. Ein Teil meiner Fälle stammt aus den Gegenden, aus welchen Idelson sein Material bezieht.

Es ist Vortragendem sehr wahrscheinlich geworden, dass das Rauchschlucken eher Intoxikationserscheinungen auslöst als das einfache Rauchen.

Auffallend war es, wie oft das Nikotin erst Erscheinungen hervorruft, wenn anatomische Läsionen im Körper sich etabliert haben. So habe ich oft beobachtet, dass bei Leuten, welche Dezennien lang ohne Schaden geraucht hatten, sich erst Symptome zeigten, wenn Atherom auftrat, besonders Atherom der Fuss- und der Coronararterien.

Speziell für die Angina pectoris auf atheromatöser Basis ist das Rauchen — keineswegs immer übermässiges Rauchen — oft als auslösendes Moment zu betrachten. Man sieht Verschwinden von Anfällen bei völliger Abstinenz. Dieses ätiologische Moment der Angina pectoris wird praktisch ausserordentlich unterschätzt.

Die auffallende schmerzstillende Wirkung des Aspirins bei Symptomen der Nikotinintoxikation (Erb) habe ich auch bei Angina pectoris nicotiana und intermittierendem Hinken beobachtet.

Herr Rothmann-Berlin: Hinsichtlich der Frage der transitorischen Aphasie nach Nikotinvergiftung weist Rothmann darauf hin, dass ein Ehrenmitglied unserer Gesellschaft nach Genuss ungewöhnlich schwerer Zigarren eine transitorische motorische Aphasie von $\frac{1}{2}$ stündiger Dauer bekam. Da dies sich 1866 im deutsch-österreichischen Kriege zutrug und die geistige Leistungsfähigkeit in den 45 Jahren eine hervorragende war, so beweist der Fall besonders schlagend die Nikotinätiologie ohne Konkurrenz anderer toxischer Momente.

Herr Mann-Breslau fragt an, ob systematische Beobachtungen über das Auftreten von Nervenkrankheiten bei den industriellen Tabaksarbeitern existieren. Es wurde von den Herren Referenten nur die Neigung zu Aborten bei den weiblichen Arbeitern erwähnt. Von Interesse würde es sein, hier auch Erhebungen über das Auftreten von Nervenkrankheiten zu

veranstalten. Die Industriearbeiter würden ein gleichartiges, geschlossenes Material bilden, an dem sicherlich manche der bei Rauchern gemachten Beobachtungen ergänzt resp. kontrolliert werden könnten.

Herr Fröhlich (Schlusswort): Die CO-Wirkungen beim Rauchen spielen gegenüber denjenigen des Nikotins keine Rolle.

Herr v. Frankl-Hochwart (Schlusswort) betont gegenüber Herrn Mann, dass er die Tabakindustrie nicht in den Rahmen seiner Erörterungen gezogen habe, da diese Frage nicht im Thema liege. Die Meinungen der darüber schreibenden Fachleute sind sehr geteilt. Die moderne Hygiene scheint vieles verbessert zu haben.

Herrn Schlesinger gegenüber betont er gleichfalls die Bedeutung der verschiedenen Rauchgewohnheiten, die in der Publikation näher erörtert werden sollen. Ref. stimmt auch mit den Herren Friedländer und Idelson bis zu einer gewissen Grenze bezüglich der Bedeutung der neuropathischen Diathese überein.

Die Studien Herrn Londons bezgl. des Orients sind sehr bedeutungsvoll. Auch Ref. muss auf Grund eigener Erfahrungen betonen, dass die Nikotin-Nervenkrankheiten bei den Männern im Orient durchaus nicht so selten sind, als man vielfach annimmt. Die Immunität der Haremsdamen gegenüber den anderen im Orient lebenden (auch oft stark rauchenden) Frauen ist vielleicht durch das sorgenlose triebartige Leben derselben zu erklären. Je mehr ein Mensch sich geistig konsumiert — um so gefährlicher für ihn sind Alkohol und Nikotin.

Vorträge:

10. Herr Saenger-(Hamburg): **Über Forme fruste des Myxödem.**

Herr Saenger teilt 7 Fälle von Forme fruste des Myxödem mit:

1. Ein 19jähriges Mädchen klagte seit mehreren Jahren über Schmerzen und Schwächegefühl in den Armen. Eine palpable Schilddrüse nicht vorhanden. Haut- und psychische Veränderungen fehlten. Patientin war als Hysterica behandelt worden.

2. 48jährige Frau mit Kopfschmerzen, Mattigkeit und Parästhesien in beiden Armen. Gesicht etwas gedunsen und cyanotisch. Gefühl von Spannung und Geschwollensein am Halse. Schluckbeschwerden. Es war irrtümlich ein Aneurysma der Aorta angenommen worden. Schilddrüse nicht nachweisbar.

3. 53jährige Frau kam mit dem Kopf an eine Starkstromleitung. Seitdem Schmerzen in den Armen und Händen, die um die Gelenke herum derb angeschwollen waren, ebenso Anschwellung um die Fussgelenke herum. Im Gesicht und der übrigen Körperhaut keine Veränderung. Psyche ganz intakt, grosse Intelligenz, gutes Gedächtnis.

Schilddrüse nicht palpabel. Patientin war lange vergeblich auf Gicht und Gelenkrheumatismus behandelt worden.

4. 45-jähriger Herr klagte über Kopfdruck, Arbeitsunfähigkeit und ausserordentliche Müdigkeit. Der bisher vergebens auf Neurasthenie behandelte Patient hatte eine veränderte Sprache und Zittern des Kopfes. Die Untersuchung ergab eine Verdickung der Zunge und des weichen Gaumens. Schilddrüse nicht nachweisbar. In diesen 4 Fällen wurden durch die Schilddrüsentherapie rasch alle Beschwerden beseitigt, die sofort wieder auftraten, wenn das Mittel ausgesetzt wurde.

5. 27-jährige Frau, die von 1899 bis 1907 an sehr heftigen Kopfschmerzen litt, die jeden Tag 1—3 Stunden exazerbierten. Das Gesicht war kongestioniert, die Haut und Psyche unverändert; auf Schilddrüsenbehandlung verschwand der Kopfschmerz völlig und nun traten Symptome von Hyperthyreoidismus auf (Puls 120, Tremor manuum), trotzdem fühlte sich Patientin auffallend wohl (sie nahm bis zu 7 Tabletten am Tag). Als die Tabletten ausgesetzt wurden, stellte sich heftiger Schwindel, hochgradige Schwäche und der alte Kopfschmerz wieder ein. Es musste die Schilddrüsenbehandlung wieder aufgenommen werden. Bei der Patientin war keine Schilddrüse durch die Palpation nachweisbar.

Zum Schluss teilte Saenger 2 Fälle von unausgebildetem Myxödem mit Sektionsbefund mit.

6. 63-jährige Frau mit ausgesprochener Demenz. Haut welk und schlaff. Die Schilddrüse war, wie die Sektion ergab, verkleinert und von derber Konsistenz. Das Organ war in Bindegewebe umgewandelt. Saenger zeigt 4 Diapositive: 1. Eine normale Schilddrüse im Durchschnitt, 2. 3 mikroskopische Präparate des eben erwähnten Falles von Syphilis der Schilddrüse, a) einen kleinen Infiltrationsherd, mit spärlichen Resten von Drüsensubstanz innerhalb des sonst zellarmen fibrösen Gewebes, b) dasselbe bei 300 facher Vergrößerung, c) das fibrös-elastische Gewebe dieser Drüse. Das einzige Myxödemsymptom in diesem Fall, der von Rosenhauer eingehend beschrieben worden ist, war die Demenz.

7. 65-jährige Frau litt seit vielen Jahren an exquisit myxödematöser Beschaffenheit der Haut des Gesichts, des Nackens und der Unterschenkel. Der Intellekt, die Psyche, waren ganz unverändert. Schilddrüse war nicht zu fühlen. Die Thyreoidintherapie sehr erfolgreich: im letzten Lebensjahr traten psychische Störungen auf. Gedächtnisverlust, Schlafsucht, Exitus. Die Sektion ergab einen Stirnhirntumor und eine totale Atrophie der Schilddrüse. Herr Saenger zeigte dieses Organ und demonstrierte noch zwei mikroskopische Präparate

dieser Schilddrüse. Letztere war in ein an elastischen Fasern extrem-reiches Gewebe umgewandelt, in dem sich Herde lymphatischen Gewebes befanden, innerhalb dessen noch Reste von Drüsensubstanz lagen, die nichts Charakteristisches für die Thyreoidea hatten.

Aus den mitgeteilten Fällen geht hervor, dass es Fälle von Myxödem gibt, bei welchen

1. das charakteristischste Symptom, die Veränderung der Haut, welche der Krankheit den Namen gegeben hat, vollkommen fehlen kann.

2. Dass die Hautveränderungen fehlen und nur die Schleimhaut befallen sein kann.

3. Dass eine gewisse Veränderung der Haut vorhanden ist, welche aber nicht die charakteristischen Merkmale der myxödematösen Hautveränderung aufweist. Die Haut ist nicht hart und derb, sondern elastisch und zeigt eine gewisse Fülle.

4. Dass die Haut nicht blass aussieht, sondern eine normale Farbe hat, ja sogar kongestioniert aussehen kann.

5. Dass die charakteristische psychische Veränderung (Langsamkeit des Denkens, der Auffassung, der Empfindung und Bewegung, Stupidität, Beschränktheit) ganz fehlen kann beim Myxödem.

6. Dass oft nur rein neurasthenische Symptome auftreten (Kopfdruck, Unruhe, Erregtheit, Schlaflosigkeit), bei guter Intelligenz und Lebhaftigkeit des Geistes.

7. Als Hilfsmittel zur Stellung der Diagnose Forme fruste des Myxödem ist die Gegend der Schilddrüse genau zu untersuchen. In den einschlägigen Fällen fehlt eine palpable Schilddrüse.

8. Ebenso wie bei der Forme fruste des Basedow können sich im Laufe der Zeit die Hauptsymptome hinzugesellen.

Das Studium der Forme fruste des Myxödem ist notwendig und muss ausgebaut werden, zumal da es von viel grösserer praktischer Wichtigkeit ist, als die analoge Form vom Basedow, weil wir mit der Stellung der richtigen Diagnose zugleich das zuverlässige Heilmittel in der Verabreichung von Thyreoidinsubstanz in Händen haben.

Diskussion.

Herr Embden-Hamburg teilt mehrere einschlägige Fälle von un ausgebildetem Myxödem mit, darunter einen mit Haarausfall, einen anderen mit Dyspareunie.

Herr Bruns-Hannover: Bruns fragt Saenger, wie er sich zu der Frage der Auffassung der Akroparästhesien (F. Schultze) zum Myxödem-Forme fruste stellt. Er hat mehrfach sehr günstige Erfolge bei diesem

Leiden durch Thyreoidintabletten gehabt — aber nicht an Myxödem gedacht, da deutliche Symptome dieses Leidens fehlten.

Herr Peritz-Berlin kann nur die Erfahrungen von Herrn Saenger bestätigen, auch er hat mehrfach derartige Fälle gesehen; ferner hat er ebenfalls vasomotorische Störungen bei diesen Formen gesehen, so Frieren, livide Hände und Füße. Er macht aber noch auf die Differentialdiagnose von diesem Myxödem zum Stat. thymico-lymphaticus aufmerksam. Manchmal sind diese beiden Krankheiten nicht zu unterscheiden, nur der Misserfolg mit Thyreoidintabletten lässt die Diagnose stellen. Diese Patienten sind pastös, häufig impotent oder asexuell, stets müde, abgespannt, haben leicht Kopfschmerzen. Ein Unterschied besteht darin, dass diese Menschen häufig über die Norm gross sind, einen engen Rachenring haben und manchmal einen sehr harten Puls. Diese Menschen sind vielfach seit der Pubertät asexuell. Peritz möchte Herrn Saenger fragen, ob bei dem Fall von Myxödem mit Lues auch die anderen Drüsen mit innerer Sekretion untersucht worden sind. Vielleicht handelt es sich um pluriglanduläre Erkrankungen, wie sie die Franzosen beschrieben haben. Ferner stimmt er mit Herrn Saenger nicht überein betreffs des Mongolismus. Es gibt wohl doch Kombinationen von Myxödem und Mongolismus, wie das Siebert beschrieben hat. Peritz sah auch bei derartigen Kranken Besserungen mit Thyreoidintabletten, insofern als das Fett schwand und eine Zunahme des Knochenwachstums zu beobachten war.

Herr Quensel-Leipzig: Eine Dame Anfang der dreissiger Jahre konsultierte mich wegen Mattigkeit, Schlafsucht, Kältegefühl und dysmenorrhöischen Beschwerden. Ich fand eine leichte Gedunsenheit des Gesichts, auffallende gelbe Flecken im Gesicht, sehr kleine derbe Schilddrüse, schwachen Puls. Unter Thyreoidinverabreichung Besserung, die jetzt seit Jahren bei fortgesetzten Gebrauch derselben fortbesteht.

Anamnestisch ergab sich, dass früher, wie auch Photographien bewiesen, ein schwerer Basedow bestanden hatte und unter Gebrauch von Tabletten, welcher Art war nicht mehr festzustellen; geheilt war.

Mehrere Ascendenten waren an Herzaffektionen gestorben. Die Mutter litt an Myocarditis unbekannter Genese. Der Bruder war ein auffallend ruhiger Mensch, ohne Initiative, sexuell indifferent und, ohne erkennbare Organaffektionen mit einer auffallenden Bradykardie von 42—46 Schlägen. Die Schilddrüse war auch bei ihm sehr klein.

Herr Rothmann-Berlin: Seit Jahren achtet Rothmann auf diese Verhältnisse, angeregt durch die Beobachtung zweier Fälle von Verbindung von Lues mit abortivem Myxödem. Besonders häufig finden sich diese Formen in den Wechseljahren der Frau, teils von selbst wieder vorübergehend, teils durch Schilddrüsensubstanz günstig zu beeinflussen. Endlich weist Rothmann auf die abortiven Formen der Akromegalie hin, die er in 3 Fällen beobachten konnte.

Herr Saenger (Schlusswort): Haarausfall ist bei Forme fruste des Myxödem schon beschrieben worden. Dyspareunie dagegen noch nicht. Parästhesien kommen öfter vor, sowohl bei der ausgebildeten wie bei der

unausgebildeten Form des Myxödem. Bei Mongolismus versagt regelmässig die Schilddrüsentherapie, ein Beweis, dass diese Krankheit nichts mit Myxödem zu tun hat. Fälle von Kombination von Basedow mit Myxödem sind in der Literatur vielfach mitgeteilt worden. S. hat selbst einen derartigen Fall beobachtet. Verbindung von Lues mit Myxödem kommt öfter vor. Rosenhauer hat 12 Fälle von Syphilis der Schilddrüse aus der Literatur zusammengestellt. Ein Fall hatte ebenso wie der von S. mitgeteilte Myxödem. S. hat ebenfalls Abortivfälle von Akromegalie gesehen, jedoch konnte die Diagnose nur vermutungsweise gestellt werden.

11. Herr Julius Bauer-Wien: Über Quellung von Nervengewebe.

Unter Quellung oder sogenannter molekularer Imbibition versteht man eine ganz eigene Art der Flüssigkeitsaufnahme von Geweben, die Bindung von Wasser an die Moleküle der quellenden Substanz. Eiweissartige Substanzen haben nun die Eigenschaft in schwach konzentrierten Säuren wesentlich stärker zu quellen, als in reinem Wasser. Auf Grund dieser Tatsache versuchte M. Fischer eine Reihe physiologischer und pathologischer Vorgänge im lebenden Organismus von einem ganz neuen Gesichtspunkt, vom kolloidchemischen Gesichtspunkt aus darzustellen. Insbesondere seine geistreiche Theorie des Ödems schien eine Umwälzung aller unserer heutigen Anschauungen über das Wesen des Ödems zu bedeuten. Ein Ödem ist nach Fischer durch nichts anderes verursacht als durch eine Erhöhung der Affinität der Gewebeskolloide gegenüber Wasser. Diese erhöhte Quellbarkeit der Gewebeskolloide ist ganz vorwiegend bedingt durch eine Anhäufung von Säuren innerhalb der Gewebe, als Folge entweder ihrer abnorm intensiven Bildung oder ihrer ungenügenden Entfernung. Beides aber kann wiederum besonders durch Zirkulationsstörungen verursacht sein, da im lebenden Gewebe bei Sauerstoffmangel Säuren entstehen. Die Fischersche Theorie fand in letzter Zeit auch auf das Gehirn Anwendung, indem Pötzl und Schüller, sowie Klose und Vogt die sogenannte Hirnschwellung auf eine durch Säureanhäufung erhöhte Quellbarkeit der Kolloide des Zentralnervensystems zurückzuführen suchten. Die *Conditio sine qua non* sowohl für diese Auffassung der Hirnschwellung als auch für die Fischersche Ödemtheorie in ihrer bestehenden Fassung ist, dass eine vermehrte Säuerung auch wirklich eine erhöhte Quellbarkeit der Hirnkolloide verursacht; denn wir wissen, dass das Hirnödem in seinem Wesen sich durch nichts von dem Ödem anderer Organe unterscheidet und dass es unter allen jenen Bedingungen entsteht, unter denen auch in anderen Organen sich Ödeme entwickeln. Ob aber die Quellbarkeit der Hirnkolloide tatsächlich

durch vermehrte Säuerung gesteigert wird, das ist bisher nicht bekannt und vorwiegend Ziel vorliegender Untersuchungen.

Dass das Zentralnervensystem bezüglich seiner Quellbarkeit in Säuren vielleicht eine Ausnahmstellung gegenüber anderen Organen wie Muskel, Sehne, Auge, Linse einnehmen könnte, war a priori geradezu wahrscheinlich, da wir wissen, dass Lipoide gerade im Gegensatz zu Eiweisskörpern durch Säuren entquollen werden. Der ausserordentliche Reichtum an Lipoiden könnte vielleicht eine Ausnahmstellung des Zentralnervensystems bedingen. In der Tat fand ich nun, zum Teil in Gemeinschaft mit Dr. Ames aus New York, dass Rückenmarks- und Gehirnschubstanz von Tieren und Menschen und zwar sowohl weisse als auch graue Substanz in Säuren von der Mindestkonzentration 1_{1000} normal konstant weniger quillt als in reinem Wasser. Diese Ausnahmstellung des Zentralnervensystems bezüglich seiner Quellbarkeit in Säuren ist demnach offenbar auf seinen hohen Lipoidgehalt zu beziehen. Bezüglich verschiedener Einzelheiten und Details kann ich hier nur auf die ausführliche Mitteilung der Versuche verweisen¹⁾. Aus der Tatsache, dass Nervenschubstanz durch Säuren entquollen wird, folgt eindeutig, dass, so lange nicht der Nachweis erbracht wird, dass eine Säuerung *intra vitam* andere Quellungseffekte im Nervensystem hervorbringt als bei unseren Versuchen, die Fischersche Theorie des Ödems und ebenso die auf derselben basierende Theorie der Hirnschwellung abzulehnen ist.

Eine Reihe weiterer Tatsachen, die derzeit keine weiteren Schlüsse zulassen, die aber als physikalisch-chemische Eigenschaften der Hirnschubstanz ebenso vermerkt werden müssen, wie anatomische und physiologische, mögen noch mitgeteilt sein. In schwachen Lösungen von NaOH und KOH quillt graue und weisse Substanz stärker als in reinem Wasser. Die graue Hirnschubstanz hat ein geringeres Quellungsvermögen als die weisse sowohl im Wasser als auch in verdünnten Säuren und Laugen. Mit steigender Konzentration der Säuren und Laugen nimmt dieser Unterschied in der Quellungsgrösse ab, resp. verschwindet gänzlich. Die Hirnrinde Neugeborener quillt soweit sich dies feststellen liess weniger als graue und weisse Substanz des Erwachsenen, was offenbar auf den grossen Wassergehalt des kindlichen Gehirns zurückzuführen ist. Alle untersuchten Salze hemmen konstant die Quellung von menschlichem Hirngewebe. Die graue Substanz quillt in schwachen Salzlösungen weniger als die weisse. Bei der physiologischen Konzentration der Salze etwa quillt regelmässig die graue Substanz stärker als die weisse, für weiter steigende

1) Arbeiten aus dem neurol. Institut d. Wiener Universität. 19. Bd. 1911.

Konzentrationen beobachtet man bei manchen Salzen (NaCl , Na_2SO_4) wiederum ein Überwiegen der weissen Substanz, bei anderen Salzen (KCl , KBr , KJ) jedoch übertrifft auch dann die Quellbarkeit der grauen die der weissen Substanz. Die Quellung von Nervengewebe ist ein zum grossen Teil reversibler Prozess. Die Säure- und Alkaliquellen des Hirngewebes wird durch Salze gehemmt. Kleinhirnrinde hat meist ein etwas stärkeres Quellungsvermögen als Grosshirnrinde. Die untersuchten Nichtelektrolyte (Glyzerin, Harnstoff, Dextrose, Chloralhydrat) setzen die Quellfähigkeit sowohl der grauen wie der weissen Substanz herab und zwar sowohl bei neutraler als bei saurerer Reaktion.

12. Herr A. Boettiger-Hamburg: Aus dem Gebiete der Elektrodiagnostik. (Ermüdungstypus der gehäuften ASZZ bei der Entartungsreaktion. — Hautwiderstand bei Gelenktrophoneurosen.) (Mit 3 Schematen).

Wenn auch durch unsere grossen Begründer der wissenschaftlichen Elektrodiagnostik das in Betracht kommende Beobachtungsmaterial fast restlos ausgeschöpft, gesichtet und in seiner jeweiligen Bedeutung registriert erscheint, so sind doch ab und zu noch kleine am Wege liegende Brocken aufgelesen worden, die zwar im Vergleich zu den Grundtatsachen gering sind, immerhin aber doch noch so viel Interesse beanspruchen dürfen, dass sie nicht der Vergessenheit überlassen werden. Teils sind sie beim Ausbau der Theorie von der Einwirkung des Stromes auf tierische Gewebe, teils bei der Anwendung des Stromes in der Therapie wohl verwertbar.

Ich möchte nun 2 solche kleine Brocken der Beachtung empfehlen: ich beobachte sie teils schon seit mehreren Jahren, finde sie immer wieder bei meinen Untersuchungen, entsinne mich aber nicht, sie in der einschlägigen Literatur gelesen zu haben. In beiden Fällen knüpfe ich an bekannte Fakta an.

1. Meine Untersuchungen betreffend die Entartungsreaktion, stellte ich ganz vorwiegend bei Fällen von peripherer Facialislähmung an. Zwar habe ich auch einzelne Radialis- resp. Ulnarislähmungen untersucht, ferner Fälle von Poliomyelitis anterior, progressiver Muskelatrophie, Bulbärparalyse usw. in den Bereich meiner Versuche gezogen; jedoch störten bei ersteren häufig die Stromschleifen auf die Antagonisten das klare eindeutige Bild und bei den spinalen Lähmungen bald die Schwierigkeit einer exakten Untersuchung im kindlichen Alter, bald das durch die Krankheiten bedingte Durcheinander von entarteten und nichtentarteten Muskelteilen. Das günstigste Untersuchungsfeld und schliesslich ja auch das klassische für Entartungs-

phänomene bleibt doch immer die Facialislähmung. Ich will daher im Folgenden auch nur auf diese exemplifizieren.

Es ist eine weitverbreitete Ansicht, dass das konstanteste Charakteristikum der Entartungsreaktion der Typus der Zuckung, die träge Zuckung, bei polarer Reizung mit dem galvanischen Strom ist, weniger konstant erscheint die Umkehr der Zuckungsformel. Es ist bekannt, dass Remak¹⁾ letzterer gar keinen Wert beilegte; er sagt direkt: „Es ist unverständlich, weshalb noch immer Zeit und Mühe auf die Ermittlung von Differenzen der KSZ und AnSZ bei muskulärer Reizung verwendet werden“. So weit möchte ich nun freilich nicht gehen. Denn es ist doch eine gar nicht wegzuleugnende Tatsache, dass bei der kompletten Entartungsreaktion bei vorsichtiger Prüfung mit schwächsten galvanischen Strömen die AnSZ fast stets früher erscheint als die KSZ. Wenn man aber vom gleichen Punkt aus denselben Muskel öfter abwechselnd mit Ka und An reizt, dann allerdings verwischen sich die Differenzen zwischen KSZ und AnSZ immer mehr. Dann ist der träge Charakter der Zuckung das zuverlässigere Symptom.

Wenn nun zunächst durch einige Reizungen der Hautwiderstand an der betreffenden Stelle überwunden ist und er als Faktor für die Höhe der Muskelzuckung und die Grösse des Galvanometerausschlages ausgeschaltet ist, dann setzen meine Prüfungen ein, die ich Ihrer freundlichen Nachprüfung empfehlen möchte.

Wenn ich bei einer Facialislähmung mit kompletter Entartungsreaktion mit Strömen von 1—3 Milliampère direkt reize, so erhalte ich eine ergiebige AnSZ; wiederhole ich ohne die Elektrode abzunehmen in Abständen von 1—2 Sekunden etwa die Schliessung, so tritt mit einigen Reizungen, etwa 5, bereits eine deutliche Abnahme der Muskelzuckung ein, und wenn ich dann den Strom wende, so ist die erste KaSZ wesentlich kräftiger als die letzte AnSZ. Nach weiteren etwa 5 KSZZ, die in ihrer Zuckungshöhe gleichfalls etwas abnehmen, übertrifft die erste AnSZ wieder wesentlich die letzte KSZ. Wenn man dieses Wechselspiel nun einige Male fortsetzt, zeigt sich andauernd dasselbe Bild, jede erste KSZ übertrifft die letzte AnSZ und umgekehrt. Die Abnahme der KSZZ ist aber nicht so erheblich wie die der AnSZ.

Ich sprach bisher von ca. 5 aufeinanderfolgenden gleichgerichteten Reizen. Wenn ich nun aber anstatt 5 vielmehr 15—20—25 AnSZ aufeinanderfolgen lasse, ohne den Angriffspunkt des Stromes zu verändern, so gehen die AnSZ allmählich sehr bedeutend,

1) Deutsche med. Wochenschrift 1893. S. 1153.
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 43.

direkt bis auf den Nullpunkt herunter, während die Abnahme der KSZZ bei weitem nicht diesen hohen Grad erreicht. Es handelt sich um einen ausgesprochenen Ermüdungstypus der AnSZ, einen geringeren der KSZ.

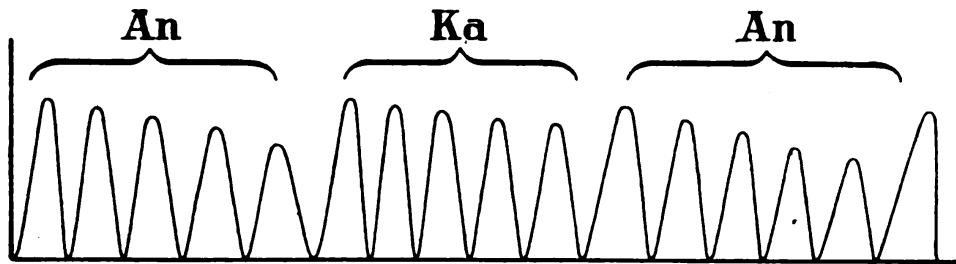
Bei diesen Versuchen bleibt die Grösse des Galvanometerauschlages im ganzen konstant. Ich möchte jedoch nicht verschweigen, dass einzeln mit der Abnahme der AnSZ bei gehäuften gleichgerichteten Reizen auch ein geringes Absinken des Galvanometerauschlages zu beobachten war. Immerhin war dieser Befund seltener, keinesfalls konstant. Ich kann ihn mir nicht recht erklären, wenn es nicht vielleicht berechtigt sein sollte anzunehmen, dass mit den peripheren Lähmungen auch gewisse Störungen trophischer Art in der Haut vergesellschaftet sein können, die während der elektrischen Reizungen eine Verstärkung des Hautwiderstandes gegen jede folgende AnS bedingen.

Wenn nun eine totale Entartungsreaktion in das irreparable Stadium übergeht, dann tritt der Ermüdungstypus der AnSZ immer rapider ein, d. h. während sonst 20—25 Anodenschliessungen dazu gehörten, um die Zuckungen auf den Nullpunkt herunterzubringen, genügen nun vielleicht 8—10; und gleichzeitig ist es möglich, nicht nur mit Strömen von 1—3 Milliampère den Ermüdungstypus zu demonstrieren; man bekommt vielmehr auch noch mit Strömen von 6—8 Milliampère die gleichen Erscheinungen. Es ist ein geradezu frappierender Befund, wenn bei der etwa 10. AnS bei einem Galvanometerausschlag von noch 8 Milliampère die AnSZ auf dem Nullpunkt angelangt ist und ganz ausbleibt.

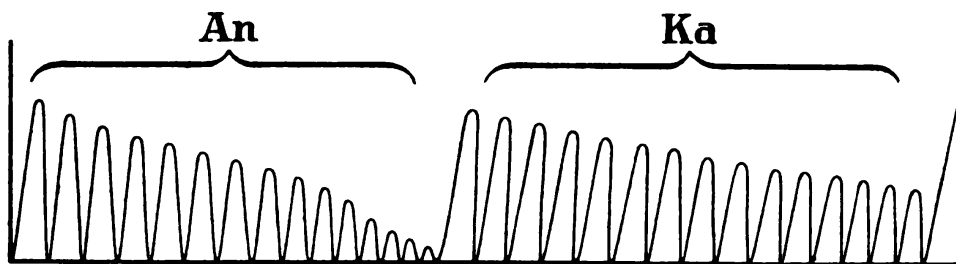
Bessert sich andererseits eine Facialislähmung mit totaler Entartungsreaktion allmählich, so ist ausserordentlich bemerkenswert, dass der im ganzen geringere Ermüdungstypus der KSZ zuerst schwindet. Man kann sagen, das erste Anzeichen einer beginnenden Besserung ist die Beobachtung, dass die KSZZ ihre Stromfestigkeit wieder erlangen, während der Ermüdungstypus der AnSZ noch viel länger bestehen bleibt.

Ich komme nun zur partiellen Entartungsreaktion. Und da ist ein weiteres meiner Ansicht nach interessantes Moment, dass wir hier denselben Befund erheben, den wir soeben bei der sich bessernden totalen Entartungsreaktion konstatiert haben. Also zum Ermüdungstypus der KSZ kommt es überhaupt nicht, die Höhe der Muskelzuckungen bei gleichgerichteten gehäuften Reizen mit der Kathode bleibt konstant. Aber der Ermüdungstypus der AnSZ ist genau derselbe wie bei der totalen Entartungsreaktion. Und zwar können auch bei der partiellen Entartungsreaktion die Zuckungen mit der 15.—20. AnS auf den Nullpunkt angelangt sein.

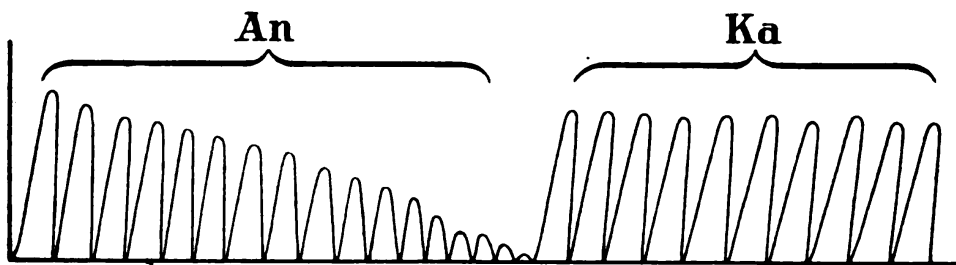
Ich gebe beifolgend einige grobe Schemata, welche aber wohl ohne weiteres zu illustrieren geeignet sind, worauf es mir ankommt. Die Bögen bedeuten die Höhen der Muskelzuckungen bei je einer AnSZ resp. KSZ. Es würden sich selbstverständlich auch sphygmographische Kurven dieser Verhältnisse herstellen lassen. Ich habe es bei meinen Untersuchungen aber für vollständig hinreichend gefunden mich auf mein Auge zu verlassen.



I. Schema der totalen Entartungsreaktion.



II. Schema der totalen Entartungsreaktion.



III. Schema der partiellen Entartungsreaktion.

Ich hebe besonders hervor, dass ich aus didaktischen Gründen im Vorstehenden besondere markante Typen hingestellt habe. Es ist selbstverständlich, dass wir ebenso, wie wir bei den Lähmungen alle möglichen Übergänge von den leichtesten bis zu den schwersten Formen, von der partiellen bis zur totalen Entartungsreaktion, zu finden gewohnt sind, auch in den Ermüdungserscheinungen die entsprechenden fließenden Übergänge erwarten müssen. Festhalten muss man nur an

der von mir skizzierten Untersuchungsanordnung. Wechselt man von Fall zu Fall die Intensität des Ermüdungstypus, das mehr oder weniger rasche und gründliche Abflauen der AnSZ. Die Kenntnis besonders ausgesprochener Befunde wird das Auffinden weniger intensiver Typen natürlich erleichtern.

Soweit ich die ältere und neuere Literatur übersehen kann, finde ich gleiche Beobachtungen nirgends verzeichnet. Ein gewisses Analogon, an das man unwillkürlich denkt, stellt ja die myasthenische Reaktion der Myasthenia gravis pseudoparalytica dar, namentlich insofern, als man wohl als Grundlage beider Erscheinungen eine eventuell anatomisch, eventuell chemisch bedingte abnorm leichte Erschöpfbarkeit der erkrankten Muskeln gegen elektrische Reize annehmen muss.

Ferner ist gelegentlich von Erb¹⁾, Remak²⁾, Benedict, Brenner, O. Berger, Salomon u. a. Erschöpfbarkeit von Muskeln gegen den faradischen Strom, vereinzelt auch gegen den galvanischen Strom bei manchen Krankheiten beobachtet worden, z. B. bei der Paralysis agitans, progressiven Muskelatrophie, chronischen Poliomyelitis anterior usw. Es handelt sich hier jedoch immer nur um einzelne Krankheitsfälle, und ein besonderer Wert ist diesen Beobachtungen ausdrücklich nie beigelegt worden. Es waren nur Gelegenheitsbefunde. Demgegenüber möchte ich von einem anscheinend konstanten Vorkommen des Ermüdungstypus der ASZ und in geringerem Grade auch der KSZ bei der Entartungsreaktion bei Anwendung gehäufte polarer Reizungen mit schwachen galvanischen Strömen sprechen.

Ob sich diese Beobachtungen in elektrophysiologischer Richtung werden verwerten lassen, ob sie speziell zum Kapitel der chemisch-physikalischen Theorie der Entartungsreaktion einen Beitrag abgeben können, das wage ich nicht zu entscheiden. Ich möchte mich fürs erste auf die klinische Seite der Sache beschränken und im Streite der Meinungen (Reiss, Boruttan) keine Partei ergreifen. Nur soviel kann man wohl sicher sagen, dass die kataphorischen Wirkungen des Stromes im Hinblick darauf, dass wesentliche Änderungen des Hautwiderstandes anscheinend keine Rolle spielen, für den Ermüdungstypus ätiologisch nicht in Betracht kommen werden. Eher wäre anzunehmen, dass der galvanische Strom, besonders die Anode, das kranke Muskelgewebe derart chemisch verändert, dass seine Erregbarkeit für den gleichen Pol immer mehr sinkt, für den anderen Pol gleichzeitig aber, wie aus der ersten neuen Zuckung nach Polwechsel hervorgeht,

1) Erb, Elektrotherapie. II. Aufl.

2) Remak und andere Autoren, vergl. Eulenbürgs Realenzyklopädie, Elektrodiagnostik.

steigt. Ich würde es, im Hinblick auf die Reiss'schen¹⁾ Untersuchungen, für nicht unmöglich halten, dass es durch Einwirkung von bestimmten Salzlösungen auf erkrankte Muskeln gelingen könnte, ein Absinken der ASZ zu verhüten.

II. Der zweite Punkt meiner Besprechungen betrifft die Erregbarkeitsverhältnisse der Muskeln bei den bekannten Muskelatrophien im Anschluss an Gelenkleiden. Vorweg möchte ich hervorheben, dass man meiner Ansicht nach theoretisch wie praktisch die Muskelatrophien nach akuten Traumen der Gelenke streng trennen muss von den Muskelatrophien, die sich zu chronischen rheumatischen oder gichtischen oder gonorrhöischen oder statischen usw. Gelenkleiden hinzugesellen. Am zweckmässigsten schicke ich die Krankengeschichte eines Falles voraus, die in besonders krasser Weise gerade das demonstriert, worauf es mir ankommt.

1. Herr Lü , 53 Jahre alt, Kaufmann in Hamburg, wurde zuerst von mir gemeinsam mit dem Hausarzt, Herrn Dr. Heinemann-Altona, untersucht, am 9. XI. 1906.

Patient war früher stets gesund, namentlich seitens des Nervensystems war nichts eruierbar. Am 26. X. 1906 erlitt er einen Unfall dadurch, dass er auf einer Landstrasse aus einem Jagdwagen, dessen Pferd durchging, herausgeschleudert wurde. Er erlitt Kontusionen an den Beinen, mehrere Rippenbrüche und einen Stoss gegen die linke Schulter. Wegen seiner Verletzungen musste er einige Wochen zu Bett liegen. Beine und Rippen heilten schnell; jedoch verspürte er beim Liegen andauernd Schmerzen im Nacken und, als er im Bett anfang sich erst mehr zu bewegen, eine Lähmung in der linken Schulter. Im Liegen war ihm das nicht weiter aufgefallen, da er den Unterarm und die Hand gut bewegen konnte; im Sitzen jedoch konnte er den linken Arm seitwärts vom Thorax überhaupt nicht abheben, nach vorn nur sehr wenig heben.

Ich konstatierte schon bei der ersten Untersuchung eine erhebliche Abmagerung des linken Deltoideus und seinen Funktionsausfall. Patient klagte über ununterbrochene heimliche Schmerzen im Schultergelenk, die nach dem Nacken und Oberarm ausstrahlten. Da ich ohne elektrischen Apparat war, setzte ich eine erneute Untersuchung auf 8 Tage später an und fasse nun den gesamten Status zusammen:

Der mittelgrosse, ziemlich hagere Mann bot seitens der Hirnnerven, seitens der Sehnenreflexe, seitens der inneren Organe nichts Abnormes. Auch die unteren Extremitäten ohne Nervenstörungen.

1) Reiss, Die elektrische Entartungsreaktion. Berlin. Springer. 1911.

Die Halswirbelsäule war nach allen Richtungen frei beweglich, die Plexus sind nicht druckempfindlich. Patient hat nur wenig Fettentwicklung. Um so deutlicher tritt die erhebliche Abmagerung der linken Schulter hervor. Auch der Oberarm erweist sich links 1,5 cm schwächer als der rechte an Umfang. Die Abmagerung betrifft ausser den Deltamuskel auch den Supra- und Infraspinatus, Teres major und minor, Biceps und Triceps. Nicht beteiligt sind Supinator longus und die Pectorales. Die abgemagerten Teile fühlen sich schlaffer an.

Die Mobilität im Schultergelenk ist, wie oben gesagt, äusserst beschränkt. Nicht gestört ist die Funktion des Serratus, sein Bewegungseffekt in Bezug auf Hebung des Armes in der Schulter jedoch bei Ausfall von Delta und Supraspinatus bekanntlich gleich Null. Auch die grobe Kraft bei Beugung und Streckung im Ellbogengelenk ist l. < r. Die Bewegungen der Hand und Finger sind beiderseits gleich kräftig und ausgiebig.

Die Schmerzempfindung für Nadel und faradischen Stift ist über der Schulter, den angrenzenden Teilen des Thorax und des Oberarms, links deutlich abgestumpft.

Elektrische Untersuchung: Bei indirekter faradischer und galvanischer Reizung vom Plexus aus waren sämtliche Muskelzuckungen normal und beiderseits gleich; bei direkter unipolarer oder bipolarer galvanischer Reizung fand sich in den eben als abgemagert bezeichneten Muskelgebieten links eine ganz überraschende Herabsetzung der Zuckungen gegen rechts, bei absolut gleicher Apparateinstellung. Und bei Verwendung des faradischen Stromes in geringerem Grade ein ähnliches Resultat. Beachtet man aber bei der galvanischen Untersuchung die Galvanometernadel, so zeigt sich, dass diese bei Reizungen links bei gleicher Elementenzahl im Ausschlag um mindestens die Hälfte gegenüber Reizungen auf der gesunden Seite zurückbleibt. Und wenn man nun die Zahl der Elemente so lange vermehrt, bis auch links an entsprechenden Stellen die Nadel ebenso weit ausschlägt, wie vorher rechts, so ist die vorher konstatierte Herabsetzung der Zuckungen links verschwunden. Bei gleichem Galvanometerausschlag besteht keine quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit auf der kranken Seite; aber die Stromintensität, die nötig ist, um auf beiden Seiten gleiche Zuckungen und gleichen Galvanometerausschlag zu erzielen, muss auf der kranken Seite höher gewählt werden. Oder mit anderen Worten, der Hautwiderstand ist auf der kranken Seite enorm gesteigert. Dabei betone ich, dass die kranke Schulter vor der Untersuchung nicht etwa lokal behandelt worden war.

Eine erneute Untersuchung des Patienten am 12. XII. 1906 ergab

eine Besserung der Hebung des linken Armes in der Schulter bis etwa zu einem Winkel von 45° . Die Abmagerung bestand aber unverändert fort, die Reflexe waren unverändert normal. Die Sensibilitätsstörungen und die Steigerung des Hautwiderstandes waren ganz dieselben. Entartungsreaktion war nie zu konstatieren. Die Schmerzen in der Schulter hatten unvermindert und ununterbrochen bestanden, mit Ausstrahlung in Hals und Oberarm, besonders heftig beim Herunterhängen des Armes.

Am 5. I. 1907 ergab eine Röntgenaufnahme durch Prof. Albers-Schönberg und Dr. Hänisch am Schultergelenk ganz normale Verhältnisse, auch keine Sudecksche Knochenatrophie.

Am 29. V. 1907 fand sich immer noch die erhebliche Abmagerung, Hebung des Armes in der Schulter ist bis fast zu einem rechten Winkel möglich. Patient braucht aber immer noch Hilfe beim Aus- und Ankleiden.

Seitdem habe ich den Patienten nicht wieder untersucht, die Beweglichkeit in der Schulter soll sich aber weiter gebessert haben.

Dieser Fall ist ein ausgezeichnetes Paradigma von sogenannter traumatischer Gelenktrophoneurose. Und worauf ich besonders hinweisen möchte, das ist die Steigerung des Hautwiderstandes gegen den elektrischen Strom über dem vom Trauma getroffenen Gelenk und seiner nächsten Umgebung. Nachdem ich diese Veränderung des Hautwiderstandes im vorliegenden krassen Falle gar nicht übersehen konnte, war es mir fernerhin leicht möglich, auch geringere Grade von Hautwiderstands-Steigerung bei anderweiten nicht so krassen Fällen nachzuweisen. Ich wiederhole, dass es sich in all diesen Fällen mit Hautwiderstandserhöhung immer um Gelenktraumen gehandelt hat und füge gleich hinzu, dass ich in Fällen von arthritischer Muskelatrophie, also von Muskelatrophien infolge von und im Gefolge von chronischen resp. akuten Gelenkrheumatismus, von gonorrhöischen und tuberkulösen Gelenkentzündungen usw., Hautwiderstandserhöhungen stets vermisst habe.

Diese Tatsache allein scheint mir vollauf zu beweisen, dass die Theorie und die Genese der traumatischen Gelenktrophoneurose mit Muskelatrophie einerseits und die der arthritischen Muskelatrophien andererseits eine grundverschiedene ist. Bisher werden beide Krankheitsformen keineswegs getrennt, und das ist teilweise mit ein Grund dafür, dass man sich über die Genese beider nicht einigen kann.

Ich lasse zunächst einmal als Gegenstück eine kurze Krankengeschichte einer arthritischen Muskelatrophie folgen:

2. Herr Gottfr. Herr. ... 42 Jahre. Tischlermeister aus Altona, konsultierte mich zuerst am 17. X. 1907. Er erlitt angeblich im Jahre 1906 einmal

einen Stoss gegen den linken Ellbogen, der aber keinerlei Folgen hinterliess. Seit 6—8 Wochen bestehen ohne neuerliche Veranlassung heftige Schmerzen in diesem l. Ellbogen. Das Gelenk hat sich allmählich verdickt und ist fast unbeweglich geworden.

Die Untersuchung ergibt ein dick geschwollenes Gelenk, das auf Druck sehr schmerzhaft ist. Ober- und Unterarm stehen in einem Winkel von ca. 140° fast unbeweglich fixiert. Der Oberarm erscheint gegen rechts deutlich abgemagert. Die galvanische und faradische Erregbarkeit des Triceps und Biceps ist quantitativ gegen rechts herabgesetzt, aber nicht in dem Sinne, dass die Reizschwelle an beiden Seiten verschieden ist, sondern in dem, dass die linksseitigen weniger voluminösen Muskeln, weniger kräftige Kontraktionen geben, als die rechtsseitigen. Der Hautwiderstand ist nicht verschieden auf beiden Seiten. Eine Röntgenuntersuchung durch Prof. Albers-Schönberg und Dr. Hänisch ergibt „schwere Arthritis; der Gelenkspalt ist wesentlich verschmälert, die Konturen erscheinen nicht glattwandig, sondern rauh; ausserdem besteht Knochenatrophie.“

Am 8. II. 1908 war die Arthritis bedeutend gebessert, die Muskeln des Oberarmes aber noch recht atrophisch, der Hautwiderstand absolut r. = l.

Der Unterschied zwischen den beiden Krankengeschichten ist ohne weiteres deutlich. Im letzteren Falle führt eine allmählich sich entwickelnde schmerzhafte Arthritis zu einer begleitenden Atrophie der proximalwärts gelegenen Muskeln, deren Funktion beschränkt erscheint durch die Fixation des Gelenkes. Ist z. B. eine solche Gelenkerkrankung nur gering, so pflegt die Muskelatrophie auch ganz ausbleiben. Dafür folgendes Beispiel:

3. Herr Thor . . ., 53 Jahre alt, Kaufmann aus Hamburg, konsultierte mich zuerst am 13. I. 1905. Er klagt seit Wochen über Schmerzen im rechten Ellbogengelenk, die ohne erkennbare Ursache entstanden und ihm in der Bewegung des Armes recht hinderlich seien.

Bei der Untersuchung des im übrigen frisch und gesund aussehenden Patienten, der aber stets einem besseren Tropfen nicht abhold gewesen ist, fand sich palpatorisch nichts Abnormes. Die Bewegungen im rechten Ellbogengelenk waren weder aktiv noch passiv bis in ihre Endstellungen möglich. Elektrisch fand sich seitens der nicht atrophischen Muskeln und der Haut nichts Abnormes. Die Röntgenuntersuchung durch Prof. Albers-Schönberg ergab, dass sich am Condylus externus humeri, sowie in der Trochlea im äusseren Abschnitt des Gelenkes feine arthritische Auflagerungen befanden.

Diesen Krankengeschichten gegenüber bietet die I. Kranken-

geschichte ein total anderes Bild. Einem Gelenktrauma der Schulter, das so gering ist, dass es anfangs ignoriert wird, dass es am Knochengelenkapparat gar keine Veränderungen bedingt, folgt akut eine schwere Atrophie der über dem Gelenk inserierenden, namentlich proximal gelegenen Schultermuskeln; diese Atrophie bedingt einen schweren lähmungsartigen Zustand, durch den die Hebung des Armes ausgeschlossen ist; das Gelenk ist bei passiven Bewegungen aber frei. Die Atrophie, die nicht degenerativer Art ist, hält im Gegensatz zu dem verschwindend geringen Trauma über viele Monate in gleicher Intensität an.

Wie enorm hartnäckig die reflektorisch trophischen Störungen in solchem Falle sein können, dafür wieder ein Beispiel.

4. Herr Kri . . . , 47 Jahre alt, Weichensteller aus Altona, konsultierte mich zuerst 9. III. 1901, auf Veranlassung von Herrn Dr. Rehder-Altona. Er klagt seit einigen Monaten über heimliche Schmerzen im linken Ellbogengelenk, deren Ursache ihm unbekannt ist. Möglich, dass er sich an das Gelenk gestossen hat, dass er vielleicht beim Umlegen einer Weiche einen heftigen Ruck im Gelenk bekommen hat, was öfter vorkommen soll; er weiss es nicht. In der Ruhe und in einer Binde getragen, schmerzt der Arm kaum; sobald er aber nach Ruhe die ersten Bewegungen im Ellbogen macht, ist ihm das Gelenk wie eingerostet, schmerzt und erlahmt sehr leicht.

Die Untersuchung ergab ein bei aktiven und passiven Bewegungen freies Gelenk. Der linke Oberarm fühlt sich schlaffer an als der rechte und ist an Umfang $1\frac{1}{2}$ —2 cm dünner als der rechte. Die Unterarme zeigen keine Differenz. Von der elektrischen Untersuchung hatte ich seinerzeit nur quantitative Herabsetzung für galvan. und farad. Strom am linken Oberarm notiert; den Hautwiderstand hatte ich nicht beachtet.

Der Patient befand sich 5. Mai bis 8. August 1901 in meiner Behandlung und wurde nach verschiedenen anderweiten Versuchen (Massage und Einreibungen usw. hatte er schon vorher ohne jede Besserung absolviert) schliesslich nur mit Galvanisation der an der Gelenkversorgung beteiligten Nervenbahnen dicht oberhalb des Gelenkes behandelt und erhielt ausserdem andauernd kleine Mengen Codeïn. Am Ende der Behandlung waren die Beschwerden fast geschwunden und er trat seinen Dienst wieder an.

Am 6. II. 1908, also $6\frac{1}{2}$ Jahre später untersuchte ich Patient erneut. Er hatte die ersten etwa 2 Jahre Dienst mit Schonung gehabt von da ab aber wieder Volldienst an der Zentralweichenstelle getan und bisher wegen seines Armes nie wieder ausgespannt. Er gibt an, dass er den linken Arm immer noch nach Möglichkeit schone. Bei

Anstrengung spüre er noch gelegentlich Schmerzen in der Ellbogenbeuge, ebenso bei besonders heftigen Witterungswechseln.

Die jetzige Untersuchung ergibt, dass der linke Oberarm noch 1,5 cm dünner als der rechte ist; am Unterarm beträgt die Differenz höchstens 3 mm. Die Kontur des Oberarmes erscheint links über dem Triceps flacher als rechts. Die grobe Kraft im linken Arm im ganzen wenig schwächer als rechts, Dynamometer r. 145, l. 110 %.

Die elektrische Untersuchung ergibt bei indirekter Reizung überall normale Verhältnisse, ebenso die direkte Reizung durch den faradischen Strom. Bei direkter galvanischer Reizung, polar, bestehen Unterschiede nur im Triceps. Bei einer Apparateinstellung, welche am rechten Triceps einen Galvanometerausschlag von 2,8 Milliampère (z. B. am unteren Reizpunkt des caput externum) ergibt und damit eine mittlere KSZ und eine ganz schwache AnSZ erhält, erzielt man links unter peinlichst genau gleichen Umständen nur 2,2 M.-A. Ausschlag und eine wesentlich schwächere KSZ, gar keine AnSZ. Die Zuckungen gleichen jedoch denen der rechten Seite, sobald der Strom bis zu 2,8 M.-A. Ausschlag gesteigert wird. Demnach besteht hier nach der langen Zeit immer noch eine deutliche Steigerung des Hautwiderstandes auf der linken Seite über dem Triceps.

Dass übrigens Gelenktraumen keineswegs immer zu reflektorischen Atrophien führen müssen, ist ja selbstverständlich, möglicherweise sind es bestimmte Gelenkkapselnerven, die traumatisch betroffen sein müssen, wenn eine Gelenktrophoneurose zustande kommen soll. Als Gegenstück zu dem Fall 1 als typische Gelenktrophoneurose teile ich kurz 2 Krankengeschichten mit, in denen auch die Schultergegend ein Trauma erlitt, in denen klinisch, namentlich auf motorischem Gebiete, anscheinend ähnliche Ausfallerscheinungen zutage traten wie in Fall 1, in denen aber die genaue Untersuchung absolut andere Verhältnisse ergab, in denen dem Funktionsausfall ganz andere anatomische Ursachen zugrunde lagen.

5. Herr La 55 Jahr alt, Kaufmann aus Hamburg, konsultierte mich am 15. X. 1907.

Er hatte am 10. X. bei einer Fuchsjagd, während er durch ein Gehölz ritt und sich dabei nach vorn beugte, eine heftige Kontusion der rechten Schulter von oben her durch Anreiten gegen einen Baumstamm erlitten. Seitdem schmerzte die Schulter im Gelenk ganz ausserordentlich und ich fand bei der Untersuchung eine ganz leichte Schwellung über dem Gelenk und eine ganz schwache Gelbfärbung der Haut über dem Supraspinatus nahe dem Gelenk. Bewegung des Armes in der Schulter war wegen Schmerzen unmöglich. Nachdem sich in kurzer Zeit die Schmerzen unter Menthol-Balsam gegeben

hatten, auch die Schwellung zurückgegangen war, ergab eine elektrische Untersuchung in jeder Richtung normale Verhältnisse. Gleichwohl blieb die Beweglichkeit des Armes in der Schulter auch weiter beschränkt, er konnte allmählich nur bis zu einem halben rechten Winkel gehoben werden. Die Hebung soweit war schmerzlos, darüberhinaus aktiv und passiv aber wegen heftigen Schmerzes unmöglich. Eine nunmehr bei Prof. Albers-Schönberg vorgenommene Röntgenuntersuchung ergab als Bewegungshindernis eine kleine Knochenabsprengung an der Aussenseite des Schulterkopfes.

Auch in der weiteren Beobachtung zeigte sich seitens des Nervensystems keinerlei Abnormität, keine Muskelabmagerung, keine elektrischen Veränderungen, namentlich auch nicht seitens des Hautwiderstandes.

6. Frau Benda, 35 Jahre alt, Klavierspielerin, konsultierte mich am 5. Juni 1907 auf Veranlassung des Herrn Dr. Heinemann.

Sie war am 16. IV. 1905 eine unbeleuchtete Treppe hinabgestürzt, war mit der rechten Körperseite aufgefallen und hatte sich die Schulter wenig, die Hüfte stark kontusioniert. Sie lag damals 8 Tage mit Eis, war 2 Monate lang unfähig zum Klavierspielen und empfindet seitdem noch immer ein frühzeitiges Erlahmen des rechten Armes. Die Fixation der Schulter beim Heben des Armes ist von mangelhafter Ausdauer.

Bei der kräftig gebauten, ziemlich korpulenten Patientin fand sich keine Konfigurationsveränderung an der Schultermuskulatur, nur erschien der Delta rechts kräftiger entwickelt als links, der Umfang des Oberarms in Achselhöhlenhöhe r. 1,5 cm $>$ l, die elektrische Untersuchung ergab aber eine unzweifelhafte Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit in der mittleren und unteren Cucullarisportion, keine Entartungsreaktion, ebenso gleiche quantitative faradische Erregbarkeitsveränderung. Dazu bestand in dieser Gegend eine konstante Herabsetzung der Schmerzempfindung der Haut für Nadel und faradischen Stift. Der elektrische Hautwiderstand verhielt sich normal. Abnahme des Fettpolsters bestand nicht. Sämtliche Bewegungen im Schultergelenk waren vorhanden, nur entfernte sich bei Seitwärtshebung der Arme die rechte Skapula weiter von der Wirbelsäule als links. Das Schulterblatt war mangelhaft fixiert.

Durch die Residuen offenbar einer traumatischen Zerrung oder Quetschung des Nervus accessorius resp. der sich mit ihm verbindenden Cervikalnerven war somit eine Parese der unteren Cucullarisportion bedingt. Die Hypertrophie des Deltoideus war wohl die Folge einer vikariierenden Überanstrengung dieses Muskels.

In diesen beiden Fällen, die mit einer traumatischen Gelenktropho-

neurose weitgehende Ähnlichkeit zwar aufwiesen, sich aber als ganz etwas Anderes herausstellten, fehlte, wie ich noch besonders betonen will, jede Steigerung des Hautwiderstandes.

Ich habe in den letzten Jahren noch eine grosse Anzahl von Fällen, von in der einen und anderen Richtung einschlägigen Fällen in meiner Praxis gesehen und gesammelt; ich will jedoch von der Mitteilung weiterer Krankengeschichten absehen; es könnte sich im ganzen und grossen nur um Wiederholungen handeln. Die Fälle von Gelenktrophoneurose nach Trauma betrafen besonders oft das Kniegelenk mit Oberschenkelatrophie und das Ellbogengelenk mit Oberarmatrophie. Hautwiderstandssteigerung war mit der Muskelatrophie stets verbunden.

Es ist einleuchtend, dass Erklärungen über die Genese der Atrophie in Fall 2 und ähnlich liegenden Fällen, Erklärungen, die bis zu einem gewissen Grade, sicherlich mit Recht, die Inaktivität des Gliedes mitbeschuldigen, im Fall 1 und 4 und allen entsprechend liegenden Fällen vollkommen versagen müssen. Die Atrophie tritt viel zu akut ein, als dass für ihre Entstehung die Inaktivität überhaupt ätiologisch herangezogen werden könnte. Es ist nun bekannt, dass zuerst von Paget und Vulpian die Reflextheorie ausgesprochen wurde, nämlich dass sensible Reize von dem erkrankten Gelenk zum Rückenmark geleitet würden und hier in eine Störung der motorischen und trophischen Nerven umgesetzt würden. Derselben Ansicht wandten sich Charcot, Duplay, Raymond und Deroche und Hoffa¹⁾ zu, und in neuerer Zeit noch eine ganze Reihe weiterer Forscher, so Cassirer, Sachs und Freund, R. Götze, Sudeck usw. während manche ganz generell für alle Atrophien bei Gelenkerkrankungen die Inaktivität als Ursache beibehalten, z. B. Thiem, Sulzer, Möhring.

Ich habe schon 1906 gelegentlich der Diskussion zu Sudecks Vortrag im Hamburger ärztlichen Verein²⁾ darauf hingewiesen, nachdem ich mich für die in Rede stehenden Muskelatrophien nach Gelenktraumen zur Reflextheorie bekannt hatte, dass von den reflektorischen trophischen Störungen nicht nur die Muskeln, sondern auch das Unterhautfettgewebe und die Haut befallen und betroffen wird. Und dieses Betroffensein der Haut manifestierte sich nun ausserordentlich schön gerade in der Steigerung des elektrischen Hautwiderstandes; die Beteiligung des Unterhautzellgewebes drückt sich zweifellos mit aus in den oft recht hochgradigen Abmagerungen der betroffenen Gliedabschnitte.

1) Vergleiche die Literatur bei Sudeck, Handbuch der sozialen Medizin. Bd. 8. Abt. 2. 1906. 2) Neurol. Zentralbl. 1907. S. 46.

Man findet in der Literatur ganz allgemein, von den ursprünglichen Rumpfschen¹⁾ Mitteilungen angefangen bis in neueste Zeit die elektrischen Veränderungen der Muskelatrophien bei Gelenkleiden charakterisiert als reine Herabsetzung der elektrischen Reaktion auf faradischen und galvanischen Strom. Nun muss man sich, und namentlich Vigouroux²⁾ hat das energisch betont, erst einmal klar machen, was man unter einfach quantitativer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit verstehen will. Ein magerer Muskel bildet bei elektrischer Reizung selbstverständlich eine geringere Muskelkontraktion als ein voluminöserer Muskel; das ist am ganzen Körper so; und ist ein Oberarm dünner als der andere, so ist die Muskelkontraktion am dickeren grösser, ob die beiden Arme einer oder zwei Personen angehören. In solchen Fällen sollte man überhaupt nicht von quantitativer Herabsetzung der Erregbarkeit reden. Im anderen, im wirklichen Sinne einer quantitativen Herabsetzung der Erregbarkeit gestaltet sich die Sache vielmehr so, dass der quantitativ herabgesetzt erregbare Muskel *ceteris paribus* eine grössere Stromintensität benötigt, um die gleiche Zuckung zu geben wie der entsprechende gesunde Muskel. Die Reizschwellen sind verschieden.

Nun, und diese echte quantitative Herabsetzung möchte ich für die Fälle traumatischer Gelenktrophoneurose ernstlich in Zweifel ziehen. Ich bin vielmehr der Ansicht, dass sie nur vorgetäuscht wird durch den trophisch bedingten verstärkten Hautwiderstand über dem erkrankten Gliedteil. Da ist noch ein anderer Punkt, der mich in dieser Ansicht bestärkt, und das ist die alte Beobachtung Charcots³⁾, die ich bei meinen Fällen zum Teil von neuem bestätigen konnte, dass nämlich atrophische und anscheinend gelähmte Muskeln bei Gelenkaffektionen, die auf Galvanisation und Faradisation kaum reagieren, normale Zuckungen geben bei Reizung mit Funken des Franklinschen Stromes. Und für diesen Strom bildet eben die Haut keinen Widerstand.

Die Bedeutung des Hautwiderstandes für die Quantität der elektrischen Erregbarkeit wird überhaupt viel zu wenig in Rechnung gestellt. Ich erinnere in dieser Hinsicht an die besonders drastische alte Mitteilung von M. Weiss⁴⁾, der einfache quantitative Herabsetzung fand und beschrieb bei der symmetrischen Gangrän, resp. bei lokaler Asphyxie; wo wir heute doch keinen Augenblick im Zweifel sein

1) Archiv f. Psychiatrie. S. S. 566.

2) Progrès médical 1896. Nr. 25. S. 385.

3) Leçons sur les maladies du système nerveux, tome troisième 1883. S. 26 bis 35.

4) Prager Zeitschrift f. Heilkunde 1882. S. 233.

werden, dass dafür Hautwiderstandsveränderungen verantwortlich zu machen sind.

Ich habe schon oben hervorgehoben, dass ich die Erhöhung des Hautwiderstandes dagegen vermisst habe in Fällen arthritischer Muskelatrophie. Und namentlich auch aus diesem Grunde möchte ich es für richtig halten, generell praktisch und theoretisch von einander als Krankheitszustand zu trennen: 1. die arthritische Muskelatrophie und 2. die traumatische Gelenktrophoneurose oder wie ich sie früher einmal genannt habe, die *Atrophia musculorum arthritica sine arthritide*.

Aus meinen ganzen Ausführungen geht es schon hervor, ich möchte es aber noch einmal ausdrücklich betonen, dass ich es keineswegs für berechtigt halte, das Vorkommen von Gelenkneurosen, wie es seitens der Chirurgen vielfach geschieht, glatt zu leugnen, dass ich es ferner andererseits für unberechtigt halte, die Gruppe der Gelenkneurosen schlankweg unter die Hysterie zu subsummieren, wie es seitens Binswanger, und ich glaube auch seitens Oppenheim, geschieht. Vor beiden Unglücksfällen wird man die echten Gelenkneurosen bewahren, wenn man sie umtauft und ihnen die etwas grandiosere Bezeichnung Gelenktrophoneurosen beilegt.

Das Hauptcharakteristikum einer hysterischen Gelenkneurose ist die hysterische Kontraktur. Es ist natürlich sehr wohl möglich, dass das Gelenktrauma und die Gelenktrophoneurose, wenn sie einen Hystericus betrifft, auch einmal mit einer Gelenkkontraktur einhergeht. Wenn wir uns aber erst einmal klar sind über das Bild einer quasi normalen Gelenktrophoneurose, dann wird es uns auch nicht schwer werden, beim Zusammentreffen von Hysterie und Gelenkneurose zu unterscheiden, was letzterer an Symptomen angehört und wo die hysterische Inkonsequenz der Erscheinungen, meist in Form einer Abundanz (Überschwenglichkeit) der Symptome, anfängt. Ich kann nur bei dieser Gelegenheit wieder und wieder betonen, dass die jedem anatomischen und physiologischen Wissen ins Gesicht schlagende Inkonsequenz der Symptome innerhalb der hysterischen Manifestationen und ihre Abundanz die wirklichen hysterischen Stigmata darstellen¹⁾, nicht die künstlich gezüchteten und durch ärztliche Untersuchung ansuggerierten Anästhesien, Gesichtsfeldeinschränkungen und ähnliche rein subjektive Symptome, deren Regelmässigkeit allein bedingt ist durch die Gleichartigkeit der ärztlichen Untersuchungen.

1) Vergl. Boettiger, Münchener med. Wochenschrift 1897. Nr. 21 und Neurologisches Zentralbl. 1901. S. 131 und 140.

Neuerdings schliesst sich ja Babinski-Paris auch diesen meinen Ansichten in weitgehendem Maße an; ich bin fest überzeugt, dass wir nur auf diesem Wege Fortschritte in der Differentialdiagnose der Hysterie und der anderweiten Krankheitsbilder, welche die Hysterie imitiert, machen werden, auf somatischem, aber auch auf psychiatrischem Gebiete.

Diskussion:

Herr Mann-Breslau: Die Beobachtung des Herrn Vortragenden über die Erschöpfbarkeit entarteter Muskeln durch wiederholte galvanische Reizung stimmt vollständig mit der von E. Remak gegebenen und weiterbreiteten Definition der Entartungsreaktion überein, nach welcher die faradische Unerregbarkeit auf einer Erschöpfbarkeit durch den sich in rascher Aufeinanderfolge wiederholenden faradischen Reiz beruht. Dass die Erschöpfbarkeit an der Anode sich stärker geltend macht als an der Kathode, war bisher nicht bekannt. — Was die Umkehr der Zuckungsformel anbetrifft, so möchte ich den Herrn Vortragenden darauf aufmerksam machen, dass die Untersuchungen von Reiss neuerdings von Boruttau mit sehr gewichtigen Argumenten bekämpft worden sind und dass dadurch die Anschauung von Wiener, nach welcher die Anodenzuckung nur scheinbar von der Anode ausgeht, tatsächlich aber eine Kathodenzuckung darstellt, eine neue Stütze erhält.

Herr Reiss widerspricht der Annahme, dass die mangelhafte Reaktionsfähigkeit des entarteten Muskels gegen den faradischen Strom auf einer schnellen Ermüdbarkeit beruhe. Vielmehr beruht dieses Symptom einfach auf der kurzen Dauer des einzelnen faradischen Stromstosses. Der entartete Muskel reagiert nur noch auf länger dauernde Ströme. Ferner bestreitet Reiss die Richtigkeit der von Boruttau und Wiener gezogenen Schlussfolgerungen und behält sich weitere Mitteilungen darüber vor.

Herr S. Erben-Wien erinnert daran, dass die Frage der Ermüdung durch den gehäuften Strom schon vom Physiologen Hoffmann in Innsbruck entschieden worden ist. Er ermüdete den Muskel durch die gewöhnliche Frequenz des Neefschen Hammers, darauf mässigte er dessen Unterbrechungsfrequenz und der unerregbar gewordene Muskel zeigte sich durch den faradischen Strom wieder reizbar.

Schluss der Sitzung 1 Uhr.

4. Sitzung.

Am 3. Oktober, nachmittags 2 $\frac{1}{2}$ Uhr.

Vorsitzender: Herr Bruns.

Vorträge.

13. Herr Sigmund Erben-Wien: **Über das Gräfesche Phänomen beim Basedow.**

Über das Gräfesche Phänomen besteht seit 1854 eine ganze Literatur. Die meisten nahmen ein eigenes Zentrum für das Zusammenwirken der Lid- und Blicksenkung an, welches beim Basedow eine Störung erfährt. Willbrand und Sängler halten den Widerstand des hervortretenden Augapfels gegenüber dem Senken des Oberlides für massgebend. Sattler jedoch, der eine erschöpfende Monographie über die Augensymptome beim Basedow geschrieben hat, widerlegt beide Annahmen und nimmt gleich Gräfe, Möbius, Bruns, E. Fuchs einen Spasmus des Lidhebers oder des sympathisch innervierten Müllerschen Lidmuskels als die Ursache des Gräfeschen Symptoms an.

Ich ging von der Funktion des Orbicularis palpebrarum aus und erschloss dieselbe durch Beobachtung der Mitbewegungen im Verlaufe alter Gesichtslähmungen. Bei solchen Kranken ist sowohl das unfreiwillige Blinzeln als der willkürliche Lidschluss jedesmal von Bewegungen des Mundwinkels begleitet; verirrte Achsenzylinder sind die Ursache hiervon, regenerierte Fasern für den Orbicularis palpebrarum sind in Nervenscheiden für den Zygomaticus hineingewachsen, so dass dieser Muskel mit jeder Innervation des Lidschliessers mitzun muss. Da war es eine Überraschung für mich, dass die Lidsenkung während der Blick abwärts geht im Gegensatz zum willkürlichen Lidschluss und zum unfreiwilligen Blinzeln von den Mitbewegungen des Mundwinkels frei bleibt. Ein schönes Phänomen der Ruhe mitten im unablässigen Aufzucken der gelähmten Gesichtshälfte. Damit zeigt sich, dass die Lidsenkung, während das Auge von oben nach unten geht, ohne Hilfe des Lidschliessers erfolgt. Diese physiologische Tatsache geht auch aus folgender Beobachtung hervor: Lässt man jemand nach vorausgegangener maximaler Blicksenkung den Lidschluss ausführen, so treten dann am Lidrand schräge Fältchen auf, der Orbicularis hat sich jetzt verkürzt und faltet die Haut am Lidrand; während der Blicksenkung jedoch waren die Fältchen ausgeblieben.

Hierher gehört auch die schöne Beobachtung Saengers (Neurologie des Auges I, S. 42) bei frischen Gesichtslähmungen, die sich durchaus bestätigen lässt. Trotz Unvermögens, den willkürlichen

Lidschluss auch nur andeutungsweise auszuführen, geht das Oberlid bei der Blicksenkung tief herunter. Dieser Widerspruch war nicht zu verstehen und erklärt sich erst durch die vorhin von mir ermittelte Tatsache.

So viel über die Lidbewegung, für die Lidstellung — ich meine die Einstellung des oberen Lidrandes — sind noch besondere Momente massgebend. 3 Faktoren konnte ich ausfindig machen, doch bestehen gewiss noch andere: nebst dem Grade der Erschlaffung seitens des Lidhebers hat zunächst die Prominenz des Bulbus Einfluss auf den Lidrand. Die Prominenz ist bei seitlicher Blickrichtung weniger gross, als in der Mittelstellung und damit parallel sieht man an Jedem von uns den Lidrand bei seitlicher Augenstellung tiefer stehen als beim Blick geradeaus. Auch Kranke mit Ptosis (wo das Auge frei beweglich geblieben) zeigen in ihrem Verhalten die Bedeutung der Prominenz; man hebt den oberen Lidrand bei dem Kranken empor und lässt ihn darauf selbst zurückschnellen, während das Auge in der Lidspaltenmitte oder in den Lidwinkeln steht. So sieht man, dass das Abwärtsgleiten des Oberlides im ersten Fall früher aufhört, als beim Seitenblick. Also die verschieden starke Prominenz des Auges in den einzelnen Einstellungen bestimmt das Ausmass der Ptosis. Da beim Ausfall des Levatoronus die Prominenz nicht ausreicht, das Auge vor dem vollständigen Hinabgleiten des Oberlids zu bewahren, muss noch ein weiterer Faktor als Levatoranspannung und Prominenz auf die Lidrandstellung von Einfluss sein: es ist der Tonus des Orbicularis. Derselbe übt einen Zug nach abwärts aus. Die Prominenz des Auges erschwert das Abwärtsgleiten des Oberlides und der Tonus des Orbicularis erleichtert diese Bewegung. Wenn der obere Lidrand einen grossen Bogen bildet (beim Blick nach oben), ist der Muskel gedehnt, dünn und sein Tonus kleiner, indes die Spannung dieses Muskels grösser ist bei gesenktem Blick, wo der Lidrand in flachem Bogen verläuft, weniger gedehnt ist. Prüft man beim Blick geradeaus und dann bei maximal gesenktem Blick den Widerstand gegen kleine passive Lidhebungen — ohne Störung durch unfreiwilliges Zwinkern —, so überzeugt man sich von diesem Verhalten des Lidschliessertonus, denn nur bei letzterer Einstellung schnellt der Lidrand hinunter. Daraus geht hervor, dass bei zunehmender Blicksenkung der Lidschliessertonus einen immer grösseren Zug ausübt. Diese Zunahme des Zuges ist für die Lidrandstellung wichtig, denn nimmt derselbe nicht zu, verringert sich dann der Effekt des Nachlassens seitens des Levators. Beim Basedow ist der Zug nach abwärts geschwächt, da der Schliessmuskel durch den Exophthalmus dauernd überdehnt wird; deshalb

bleibt der obere Lidrand manchmal und klein wenig bei der Blicksenkung zurück.

Beim Durchsuchen der Literatur kam ich auf einen englischen Autor, Sharkey (Brit. medic. Journal 1890), welcher eine Schwächung des Orbicularis des Basedowschen infolge von Inaktivität annahm. Das Stellwagsche Symptom, der seltene Lidschlag, brachte ihn auf diese Vermutung. Eine falsche Argumentation, aber der Schluss war richtig.

Ohne Begleitung einer Protrusio bulbi habe ich das Gräfesche Zeichen nicht gefunden, doch Gräfe selbst u. a. erwähnen vereinzelte Beobachtungen. Über diesen Einwand komme ich nicht hinweg. Mein Zweifel wurde erst gemildert, als ich in Fällen von Basedow mit ungleich entwickeltem Exophthalmus das Gräfesche Lidsymptom nur auf Seite der grösseren Protrusion sah.

Beim Exophthalmus der Kurzsichtigen besteht eine Vergrößerung des Bulbus; derselbe wird eiförmig, konisch, was das Herabgleiten des Lides erleichtert. Beim Exophthalmus des Basedow handelt es sich um blosse Protrusio ohne Änderung der Bulbusgestalt. Darin dürfte der Unterschied in den Mitbewegungen des Oberlides begründet sein.

Die Bedeutung des Tonus vom Lidschliesser für das Gräfesche Lidsymptom wird durch Beobachtungen bei frischer Gesichtslähmung veranschaulicht. Auch da wird nicht selten beim Senken des Blickes für einige Zeit die weisse Sclera oberhalb des Hornhautrandes sichtbar. Das Phänomen ist nur angedeutet, nicht vollständig da hier der Exophthalmus fehlt.

Eine Überinnervation der Lidheber kann man durch Prüfung des Widerstandes gegen passiven Lidschluss, — wenn der Blick maximal gesenkt ist, objektiv ausschliessen. Gegen einen Spasmus des sympathisch innervierten Müllerschen Lidmuskels lässt sich noch ein pharmakologischer Beweis erbringen. Man steigert bei einem Basedowschen, der kein Lidsymptom aufweist, durch Einträufeln von 2% Cocainlösung den Sympathicustonus. Darauf erfolgt nach einer $\frac{1}{2}$ Stunde Erweiterung der Pupille und Erweiterung der Lidspalte — sympathische Reizsymptome — aber das Lidphänomen bleibt auch jetzt aus. Ist doch durch einen Obduktionsbefund Drummonds, der in einem Fall von starkem Exophthalmus das Vorhandensein des Müllerschen Orbitalmuskels vermisste, der Beweis erbracht, dass auch der Exophthalmus nicht durch einen Krampf dieses verdächtigten Muskels erzeugt ist.

14. Herr Kohnstamm-Königstein i. T.: **Das System der Neurosen.**

§ 1.

Einleitung.

Es wird niemals gelingen, die Neurasthenie und verwandte Neurosen und Psychosen so zu definieren, wie man einen Typhus oder eine Paralyse definieren kann.

Dies rührt daher, dass jeder einzelne Fall von Neurose in ganz anderem Sinne als bei körperlichen Krankheiten ein Individuum ist, das sich aus einer Anzahl von Krankheitseinheiten in verschiedener Zusammenstellung aufbaut. Wenn es daher meistens unmöglich ist, den Einzelfall der Neurose einem Gattungsbegriffe einzuordnen, so ist es um so notwendiger, die Krankheitseinheiten ganz scharf zu definieren. Es ist aber nicht möglich, eine scharfe Definition von dem zu geben, was jemals als Neurasthenie oder als Hysterie in der unermesslichen Literatur beschrieben worden ist. Man muss vielmehr aus der Vielheit des Sprachgebrauchs das Herausschneiden, was ich als optimalen Wortsinn bezeichne, d. h. die zweckmässigste Anwendungsweise der betreffenden Termini. Man darf daher gegen meine Vorschläge nicht einwenden, dass sie irgendein Symptom, welches sonst da- und dorthin gezählt wurde, nicht miterfassen, sondern der Streit muss gewissermassen de lege ferenda gehen, ob es zweckmässig ist, die Worte in Zukunft ausschliesslich in dem von mir vorgeschlagenen Sinne zu gebrauchen.

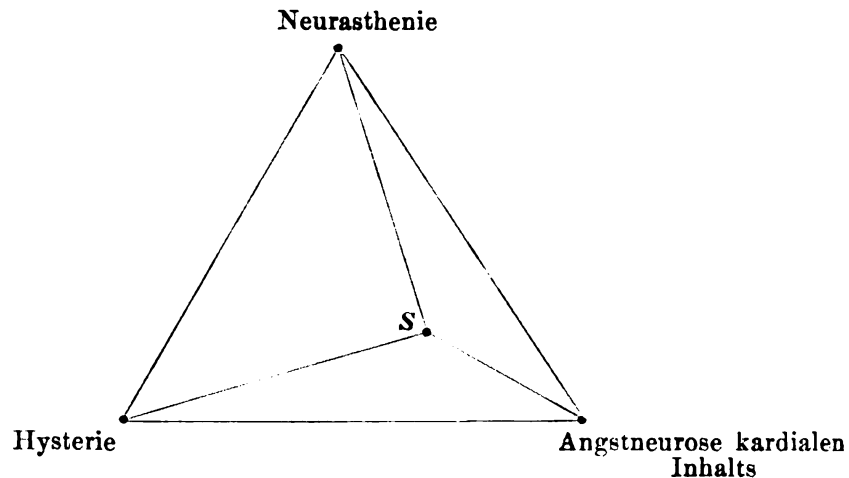
Ich habe daher vorgeschlagen, die Diagnose des Einzelfalles in der Form auszusprechen, dass man ihn durch einen Punkt innerhalb eines sogen. Symptomendreiecks charakterisiert, dessen Ecken durch die zusammensetzenden Krankheitseinheiten bezeichnet sind. Jener Punkt wäre alsdann der Krankheitspunkt des Symptomendreiecks. Seine Nähe zu dessen Ecken würde die Verwandtschaft zu den dasselbst angegebenen Krankheitseinheiten darstellen.

So würde z. B. das Schema (s. S. 418) einen Fall (S) von Herzangst darstellen, bei einem Neurastheniker mit stark hervortretenden hysterischen Zügen.

Es erscheint zweckmässig, unter den Krankheitseinheiten solche ersten und zweiten Grades zu unterscheiden. Die ersten sollen Krankheitsmomente, die zweiten prädispositionelle heissen.

Als Krankheitsmomente möchte ich folgende hervorheben:

1. Das neurodynamische Moment (Neurasthenie, toxische Schädigungen u. dergl. m.).
2. das Fixationsmoment,
3. das hysterische Moment.



Als mehr prädispositionelle Momente nenne ich:

1. Das charakterologische,
2. das periodische Moment,
3. das Moment der Affektivität und Suggestivität.

Was man das Degenerative nennt, bezieht sich auf angeborene Krankheitsanlagen, die sich aus allen Krankheits- und prädispositionellen Momenten zusammensetzen. Unter den Charakteranlagen wirken z. B. hochgradiger Starrsinn und Gewissenhaftigkeit prädisponierend zu Fixationen im Sinne der Zwangs- und Angstneurosen.

Periodisch auftreten können nicht nur Hyperthymien und Depressionen, sondern auch einfache Neurasthenien, Angst- und Zwangsneurosen u. a. m.

Gesteigerte Affektivität und Suggestivität sind vielfach erworben und sind von grossem Einfluss auf die Gestaltung der einzelnen Neurosen.

Zwischen Affektivität und Suggestivität bestehen innige Beziehungen, doch ist es nicht ohne Zwang möglich, wie ich jetzt einsehe, letztere in erstere ganz aufgehen zu lassen.

§ 2.

Das neurodynamische Moment.

Innerhalb des neurodynamischen Momentes steht in erster Linie die Neurasthenie des von mir vorgeschlagenen Sprachgebrauchs. Sie soll nur diejenigen Zustände umfassen, die sich als reizbare Schwäche, chronische Ermüdung und als gesteigerte Erschöpfbarkeit darstellen. Ihre beiden Hauptformen sind die konstitutionelle und die erworbene Neurasthenie, welche sich in ihrem Gesamtbild sehr wesentlich unterscheiden. Im Prinzip sind die Erscheinungen der neurasthenischen

Ermüdung dieselben, wie die der akuten Ermüdung infolge von übermässiger muskulärer, affektiver und andersartiger, besonders auch sexueller Inanspruchnahme.

Sehr bedeutungsvolle Vorbilder der neurasthenischen Ermüdung sind die Erschöpfungszustände nach Infektionskrankheiten und nach Vergiftungen.

Dabei ist ein wichtiger Faktor zu beachten: Wir wissen alle, in welchem Maße die Ermüdungsgefühle der psychischen Hemmung unterliegen, wenn wir uns von einem starken anderweitigen Interesse erfassen lassen, und wie sie gesteigert werden können, wenn wir uns ihnen hingeben. Hierauf beruht die psychische Beeinflussbarkeit der neurasthenischen Erscheinungen, obgleich dieselben im Grunde neurodynamischer, d. h. substantieller, allerdings mikroskopisch prinzipiell nicht nachweisbarer Natur sind.

Aus den Erscheinungen, welche die chronisch-neurasthenische Ermüdung mit der akuten gemeinsam hat, seien hervorgehoben: Affektive Reizbarkeit, Verstimmtheit, Schlafstörungen, Neigung zu allerhand Unlustgefühlen, wie Angst, Reue u. dergl. m., die sich wie ein Bleigewicht allen Vorhaben anhängen! Ferner eine Art von Gedächtnisstörung, die sich mit Vorliebe in Verminderung des Reproduktionsvermögens für fernerliegende Worte äussert, in Steigerung der Tendenz zur Fixation, Steigerung der Affektivität und wohl auch der Suggestivität.

Beispiele anderer neurodynamischer Neurosen sind: Migräne, Bronchialasthma, Colica mucosa, Obstipation, Hyperacidität, also manches von dem, was neuerdings von Eppinger und Hess als „Vagotonie“ zu charakterisieren versucht wurde. Vielerlei neurodynamische Störungen, deren Symptomenbild der Neurasthenie ähnelt, werden durch exogene und endogene Gifte (z. B. Alkohol, Nephritis, Diabetes) hervorgerufen.

Eine stetige Verbindung führt über die Epilepsie und die Cyklothymie zu organischen Nervenkrankheiten und zu Psychosen, die sich der Denkbarkeit mikroskopischen Nachweises schon eher nähern. Alle neurodynamischen Störungen aber können den Psychoneurosen als Somatoneurosen gegenübergestellt werden, wenn sich beide Gruppen auch im Einzelfalle vielfach mit einander verbinden.

§ 3.

Der Moment der Fixation.

Unter Fixation verstehe ich ein Verhalten, welches darin besteht, dass ein seelisches Erlebnis oder dessen körperliche Folgen nicht, wie beim Gesunden, schnell vorübergeht, sondern dass es mehr oder weniger lange und mehr oder weniger intensiv andauert.

Von den psychoneurotischen Fixationen führt bei schwer verändertem Substrat ein stetiger Weg zu katatonischen und paranoischen Produkten. So sind manche Fälle der „Maladies des tics“ als Resultantenbildung von zwangsneurotischen, katatonischen und hysterischen Komponenten zu betrachten. Man darf, wie es scheint, affektive (thymogene), ideogene (suggestive) und assoziative (bedingt-reflektorische) Fixationen unterscheiden.

Beispiele der affektiven Störungen (krankhaften Ausdruckstätigkeiten) sind die reine Angstneurose und die durch Schreck und Kummer hervorgerufene Herzneurose. Die Emotionsneurose des Herzens entsteht mit Vorliebe auf dem Boden kardio-vaskulärer Schwäche, also einer primär neurodynamischen (neurasthenischen) Störung.

Beispiele der ideogenen Fixation sind, soweit sie durch die Untersuchung suggeriert werden, die hysterischen Stigmata. Da ein hysterisches Stigma auch durch hypnotische und ausserhypnotische Suggestion erzeugt werden kann, bei einem Menschen, der nicht hysterisch, sondern nur suggestibel zu sein braucht, so habe ich vorgeschlagen, solche Symptome als hysteroid (hysteriform, Nissl u. a.) zu bezeichnen. Das Wort erinnert genügend an hysterisch, um Missverständnisse zu vermeiden. Es wird aber damit zum Ausdruck gebracht, dass eine Neurose oder Psychose, in welcher ein hysteroides Symptom nachgewiesen wird, deshalb noch nicht hysterisch zu sein braucht.

Die Hysterie selbst ist, wie noch näher ausgeführt wird, charakterisiert durch den (mehr oder weniger nosophilen) Defekt des Gesundheitsgewissens.

Es wird unsere Aufgabe sein, nachzuweisen, warum dieses Krankheitsmoment vorzugsweise zur Erzeugung von hysteroiden Symptomen disponiert.

Aus dem Vorhergehenden ist schon klar geworden, dass der Affektivität und Suggestivität in der Schaffung von Fixationen eine besondere Bedeutung zukommt. Auch die krankhaften Bedingungsreflexe, welchen Begriff wir Pawlow verdanken, beruhen auf Fixation und zwar auf assoziativer Fixation (vgl. Bickel, Czerny, Ibrahim).

Bemerkenswert ist die Ähnlichkeit anaphylaktischer und bedingt-reflektorischer Erscheinungen.

Die Festlegung der Disposition zum Heuschnupfen mag in manchen Fällen nicht auf dem anaphylaktischen Mechanismus beruhen, sondern darauf, dass ein katarrhalischer Schnupfen zufällig mit der Heublüte in assoziativen Zusammenhang geriet.

Die wesentlich im Fixationsmoment wurzelnden Neurosen sind sämtlich Psychoneurosen, im Gegensatze zu den Somatoneurosen der neurodynamischen Gruppe, innerhalb deren die Neurasthenie in erster

Linie steht. Das vieldeutig gebrauchte Wort Psychasthenie würde einen klaren Sinn bekommen, wenn es zur Zusammenfassung der auf Fixation beruhenden Neurosen gebraucht werden dürfte.

§ 4.

Moment der Hysterie.

Hysterie schlage ich vor nur dann zu diagnostizieren, wenn ein Defekt des Gesundheitsgewissens als erwiesen betrachtet wird. Ich habe mich hierüber bereits in meinem ersten Artikel über das Wesen der Hysterie (Th. d. G. 1911 II) und in der Diskussion auf der Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Irrenärzte 1911 geäußert. Diese Diskussion drehte sich um ein Referat Bonhoeffers, der, ganz parallel mit mir, in einer „hysterischen Willensrichtung“ den Kern der Hysterie zu finden meint.

Defekt des Gesundheitsgewissens ist aber nicht gleichbedeutend mit dem Willen zum Kranksein, denn vielleicht die meisten Hysterischen möchten in einem Sinne wohl gern gesund werden, aber es fehlt bei ihnen ein Widerstand gegen die Bildung krankhafter Symptome, der beim Nichthysterischen vorhanden ist.

Wenn es erlaubt ist, einzelne Funktionskomplexe einschliesslich ihrer psychischen Vertretung, wie sie sich im normalen Zusammenarbeiten des gesunden Organismus bestätigen, bildlich als Organseelen zu bezeichnen, so ist das normale Gesundheitsgewissen gewissermassen der Kapellmeister, der für die Harmonie der Organseelen und für ihre Unterordnung unter die Zwecke des Ganzen sorgt. Wenn der Kapellmeister, ohne die zwingende höhere Gewalt, etwa eines Affektausbruches, die Harmonie des Ganzen stört, oder stören lässt, so hat sich in diesem Falle das Gesundheitsgewissen als defekt erwiesen. Gerade aus dem hysterischen Defekt des Gesundheitsgewissens muss geschlossen werden, dass normaler Weise eine Konstellation vorhanden ist, welche das Auftreten hysterischer Erscheinungen verhindert. Daraus, dass im Bilde der Hysterie Erscheinungen auftreten, welche dem bewussten Willen entzogen sind, muss man eine ins Unbewusste hineinreichende Funktion des Gesundheitsgewissens erschliessen. Es muss zu der Funktion des Gesundheitsgewissens gehören, einem Übermasse von Affektivität und Suggestivität entgegenzuwirken; denn es sind gerade diese beiden Faktoren, welche imstande sind, Symptome zu erzeugen, für deren Fixation ein defektes Gesundheitsgewissen eine günstige Vorbedingung ist.

In der reinen Angstneurose regiert der Affekt mit so starker (höherer) Gewalt, dass man einen Defekt des Gesundheitsgewissens

zu behaupten nicht wagen wird. Das defekte Gesundheitsgewissen hat die Neigung, den Zusammenhang des Symptoms mit dem bewussten Ich in derselben Weise aufzuheben, wie es die hypnotische Suggestionierung tut. So kommt es, dass von einem hysterischen, ebenso wie von einem suggerierten Schmerz, nicht gewusst zu werden braucht, dass er psychogen entstanden ist. Auch für affektiv entstandene Symptome ist es, wenn sie hysterisch sind, charakteristisch, dass ihr Zusammenhang mit der normalen psychischen Selbsttätigkeit verloren gegangen ist. Die Trennung der Symptome von dieser letzteren hat man auch als Abspaltung, Dissoziation, Verdrängung, Konversion bezeichnet.

Die hysterischen Produkte lassen sich aber nicht ausschliesslich auf verstärkte Affektivität und Suggestivität zurückführen.

Wenn man der Fälle der Erscheinungen gerecht werden will, muss man vielmehr sagen, dass neben der Affektivität und Suggestivität auch der Defekt des Gesundheitsgewissens selbst als nosophiler Faktor hysterische Symptome erzeugt. Der nosophile Defekt des Gesundheitsgewissens bewirkt — bildlich gesprochen — ein Vacuum, infolge dessen in der darunterstehenden Flüssigkeit hysterische Blasen springen, d. h. hysterische Symptome geboren werden.

Wenn sich meine Ansicht Geltung verschaffen sollte, dass es zweckmässig ist, von Hysterie in meinem Sinne zu sprechen, so müsste sich jede Psychoneurose darstellen lassen als eine Resultante der Neurasthenie, Psychasthenie und Hysterie.

(Erscheint ausführlich in den Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1911/1912.)

Herr Bruns-Hannover verliest den Antrag Marburg, dass die Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Verbindung mit den gleichen Vereinen des Auslandes treten möge. Es solle etwa alle 3—4 Jahre ein internationaler Neurologenkongress veranstaltet werden und dann in dem betreffenden Jahre die Versammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte ausfallen.

Der Antrag wird genehmigt.

15. Herr A. Friedländer-Hohe Mark bei Frankfurt: **Wert und Unwert der Hypnose.**

Vortragender beschränkt sich in seinen Ausführungen darauf, nur aphoristisch einige Bemerkungen zu dem vielumstrittenen Thema

zu machen. Seine Beobachtungen und Katamnesen erstrecken sich über einen Zeitraum von mehr als 14 Jahren. Die bezüglichen Krankengeschichten werden in einer grösseren Arbeit zusammengestellt und der Kritik vorgelegt werden.

Jeder Einzelne mag sich zu der Hypnose als therapeutisches und psychologisches Problem stellen, wie er will, keiner wird behaupten, dass dieses restlos gelöst sei. Dieser Umstand allein würde uns schon berechtigen, das Thema immer wieder zur Diskussion zu stellen. Die Tatsache, dass die hypnotische Behandlung nicht den ihr gebührenden Platz in der Psychotherapie einnimmt, bzw. nicht mehr einnimmt, steht für mich, wie für viele Andere, fest. Erst vor Kurzem wies Eddinger darauf hin, dass „wir zum Schaden der Kranken wieder allzu skeptisch geworden seien.“

Hieran sind nicht nur die Gegner und die Entwicklungsgeschichte der Hypnose schuld, sondern auch gewisse zu begeisterte Anhänger — ich möchte sagen, Adepten derselben. Letztere haben oftmals eine gewisse objektive Kritik vermissen lassen und auch heute noch gibt es Hypnotherapeuten, die fast mehr Krankheiten durch die Hypnose heilen zu können glauben, als sie von dieser Behandlungsweise ausschliessen. Die Entwicklungsgeschichte der Hypnose zeigt uns dieselbe umgeben von mystischem, übersinnlichem Beiwerk, von dem sie bis jetzt noch nicht völlig losgelöst werden konnte. Alle Aufklärungsarbeit vermochte nicht die Lehre von der Hypnose und ihrer praktischen Anwendung von eben diesem Beiwerk zu befreien, das ihr von Phantasten, von nichtärztlichen Betrügnern und Betrogenen mitgegeben wurde und wird. Das Phänomen der Hypnose erschien unerklärlich, somit musste es auch etwas aussergewöhnliches sein. Hierin erblicke ich mit einem Grund für die Ablehnung und eine Entschuldigung für die Gegner der Hypnose. Einer Entschuldigung aber bedürfen tatsächlich jene, die immer wieder Charcots Wort zitieren, Hypnose sei künstlich erzeugte Hysterie und dadurch allein schon beweisen, dass ihnen das Wesen und die Technik der Hypnose fremd sind.

In neuerer und neuester Zeit hat die Hypnose scharfe Ablehnung bei Strümpell, Eschle und Minor gefunden. Eschle sagt, dass sie zur Verdummung führe, Minor spottet über die modernisierte Hypnose und meint, dass die besseren (?) Vertreter zwar noch das schwankende Prestige der alten Hypnose verteidigen, aber in einer Form, die verrät, dass sie selbst die aufklärende mit dem Willen und der Logik des Patienten operierende Psychotherapie als eine aufklärtere Methode betrachten.

In welcher einseitiger Weise die Freudschen Mechanismen auf die

Hypnose angewendet werden, können wir durch Ferenczi erfahren. Dieser sagt: „Die hauptsächlichste Heilpotenz bei all diesen Kuren (hypnotische, suggestive, Elektro-, Mechano-, Hydrotherapie und Massage bei Psychoneurotikern) liegt in der unbewussten Übertragung, wobei die verkappte Befriedigung libidinöser Tendenzen (bei der Mechano-therapie die Erschütterung, bei der Hydrotherapie und Massage das Reiben der Haut) sicherlich eine Rolle spielt; die hypnotische Gläubigkeit und Gefügigkeit wurzelt in der masochistischen Komponente des Sexualtriebes; er gelangte zu der Ansicht, dass das Medium (wann wird dieser Ausdruck endlich aus der wissenschaftlichen Literatur verschwinden?) in den Hypnotiseur eigentlich unbewusst verliebt ist, und die Neigung dazu aus der Kinderstube mitgebracht hat; das Suggestieren und Hypnotisieren wäre somit die absichtliche (!) Herstellung von Bedingungen, unter denen die in jedem Menschen vorhandene, aber für gewöhnlich durch die Zensur verdrängt gehaltene Neigung zu blindem Glauben und kritiklosem Gehorsam — ein Rest des infantilerotischen Liebens und Fürchtens der Eltern — auf die Person des Hypnotisierenden oder Suggestierenden unbewusst übertragen werden kann.

Wenn Minor sich gegen die sogenannte autoritative Hypnose wendet, so pflichte ich ihm bei, trotz der grossen Erfolge, die auch mit dieser erzielt wurden. Wenn er sich aber auch gegen die modernisierte ausspricht, so kann ich ihm den Vorwurf nicht ersparen, dass ihm die Fortschritte entgangen sind, welche — wie die gesamte Psychotherapie überhaupt — auch die Hypnotherapie aufweist.

Eine psychologisch richtig angewandte Hypnose hat sorgfältige Indikationsstellung und ebensolche Auswahl der geeigneten Fälle zur Voraussetzung. Ich halte es für unerlässlich, keinen Kranken (selbst wenn dies in dem einen oder anderen Falle möglich wäre) ohne sein Wissen zu hypnotisieren und ohne ihm das Wesen der Hypnose zu erklären, vor allem ihn darauf hinzuweisen, dass die Hypnose die Voraussetzung hat, dass der Kranke sich ihrem therapeutischen, nicht dem ärztlichen Einfluss unterwerfen will. Ich zeige ihm, wie er es machen muss, um sich zu konzentrieren, wie er lernen soll, zunächst mit Hilfe des Arztes einzuschlafen, um dies später, lediglich durch Anspannung der eigenen Willenskraft, zu können.

Die Hypnose ist und soll nichts anderes sein, als ein Teil der Psychotherapie, ein Teil der Willenstherapie, eines der Mittel zur psychischen Umwertung des Kranken.

Den Wert einer derartig angewandten Hypnose sehe ich nicht allein in den sinnfälligen Erfolgen, sondern mindestens ebenso in der durch sie ermöglichten dauernden Beein-

flussung des Seelenlebens, in der Selbsterziehung, Eigenkontrolle, Konzentrationsfähigkeit und Willensstärkung, nachdem der Arzt vom Schauplatze abgetreten ist.

Den weiteren Wert sehe ich darin, dass durch die Hypnose Krankheitsursachen gefunden werden können, die selbst der eingehendsten Analyse verborgen bleiben.

Vortragender skizziert einige derartige Fälle.

Sie beweisen, dass nicht nur die psychotraumatischen Erkrankungen, wie sie von Breuer und Freud in ihren „Studien über Hysterie“ beschrieben wurden, durch die Hypnose beeinflusst, sondern dass Angstzustände, die das Leben der Kranken in schwerster Weise bedrohten, deren Ursachen um Jahrzehnte zurücklagen, die dem Gedächtnis bzw. dem Oberbewusstsein völlig entschwunden waren, durch die Analyse in Hypnose gelöst werden konnten.

Insofern in diesen und anderen Fällen keine Behandlung den Erfolg gebracht hatte, wie die hypnotische, erscheint es nicht richtig, über sie zu urteilen, wie ich dies oben bezüglich Minor angab. An dieser Stelle möchte ich aber betonen, dass ich wieder in anderen Fällen langdauernde Krankheitszustände ohne Hypnose, ohne eigentliche Psychoanalyse, ohne jede Suggestion — lediglich durch einige Aussprachen geheilt habe, eine Tatsache, die jedem Neurologen bekannt ist, auch im vorigen Jahre durch Oppenheim aufs Neue betont wurde, und von mir nur erwähnt wird, um festzustellen, dass ich der Hypnose keineswegs alleinseligmachende (beziehungsweise alleingesundmachende) Bedeutung zuschreibe — ebensowenig wie irgend einer anderen psychotherapeutischen Methode.

Dass die Hypnose wegen der während ihrer Dauer wirksamen erhöhten Suggestibilität; wegen der ausgeschalteten Hemmungen, infolge des Rappports des Hypnotisierten mit dem Hypnotiseur, der den psychischen Vorgängen Richtung geben und dadurch auf die organischen Funktionen bahnend einwirken kann; auf Verdauungs-, Menstruations-, Schlafstörungen bessernden oder heilenden Einfluss übt, das ist jedem bekannt oder kann jedem bekannt werden, der die einschlägige Literatur verfolgt. Diesbezüglich verweise ich nur unter anderem auf die Arbeiten von Vogt, Brodmann, Löwenfeld, Kohnstamm, Trömner, Forel, Claparède, Frank, Wetterstrand, van Rentgernhem, Bernheim, Liébault und auf die Ergebnisse des letzten Kongresses für medizinische Psychologie und Psychotherapie.

Wenn ich in einer früheren Arbeit, wie manche der oben zitierten Autoren, den Nachweis lieferte, dass die Hypnose in der Lage ist, selbst auf Schmerzanfälle, die durch eine organische Erkrankung des

Rückenmarks ausgelöst wurden, lindernd einzuwirken, so dürfte dies genügen, die Existenzberechtigung der Hypnose über jeden Zweifel zu erheben. Nur andeutungsweise möchte ich hervorheben, dass gerade die psychogen bedingten Schlafstörungen durch eine systematisch durchgeführte Hypnose zur Heilung gebracht werden können, wenn alle übrigen Mittel — oft durch Jahrzehnte angewandt — versagt haben. Hier wird besonders viel von der Technik abhängen, wie von der Persönlichkeit des Psychotherapeuten, denn dies sind vornehmlich die Fälle, in denen insofern geschadet werden kann, als man dem Kranken nicht nützt und ihn für weitere Hypnosen durch einen anderen Arzt untauglich macht. Ich komme damit zu dem Unwert der Hypnose.

Wer nur in der Weise hypnotisiert, dass er dem Kranken befiehlt, „Sie sollen jetzt schlafen — Sie schlafen ein — Ihre Schmerzen werden verschwinden usw.“, der wird je nach seiner Technik und seiner Autorität (dem ihm vorangehenden Rufe) in allen, den meisten oder vielen Fällen eine Hypnose erzielen, besonders wenn der Neuhinzukommende andere bereits Hypnotisierte sieht oder von dem Arzte bereits viel gehört hat; er wird auch therapeutische (aber sehr oft nur symptomatische) Erfolge erzielen. Psychologisch und psychotherapeutisch im engeren Sinne kann ich diese Methoden nicht nennen. (Der Vortragende verweist auf die ausführliche Arbeit, die der Begründung dieser Ansicht mit Hilfe eines grossen Materials gerecht werden wird).

Die Hypnose darf den Kranken nicht in ein Hörigkeitsverhältnis zu seinem Arzte bringen; sie soll dem Kranken einen Stab bieten, den er möglichst bald entbehren lernt. Sie darf nicht zur Unterwerfung des einen Willens unter den andern, sondern zur Entfaltung des einen durch den andern führen, wie ich dies oben angab.

Ich habe wiederholt Kranke in Behandlung bekommen, die sofort einschliefen, wenn ich sie aufforderte meine Augen zu fixieren, oder wenn ich ihnen meine Hand auf die Stirne legte. Es war aber kein Schlaf in dem ein Rapport vorhanden, in dem eine suggestive Beeinflussung, eine psychische Erziehung möglich war, es war ein Dämmer- oder ein kataleptischer Zustand; in schweren Fällen verfielen solche Kranke wiederholt in Autohypnosen, aus denen sie oft nur mit Mühe zu erwecken waren. (Auch auf solche Kranke passt das Wort von der künstlich erzeugten Hysterie nicht; denn eine ungeschickt oder unrichtig gehandhabte Hypnose wird derartige Folgen nur bei schweren Psychopathen haben.)

Darum ist eine sorgfältige Auswahl notwendig; es gibt Kranke (z. B. gewisse Hysterieformen), bei denen jede Hypnose, oder durch

lange Zeit hindurch geübte Hypnosен, die schwere Ermüdungszustände herbeiführen können, zu vermeiden sind. Das Prinzip der Individualisierung ist aber keine Forderung, die nur für die Hypnose aufzustellen wäre. Kranke, bei denen die Hypnose in der eben angedeuteten Weise oder derart angewendet wird, dass sie ohne den Arzt nicht mehr schlafen können, stehe ich nicht an, „verhypnotisiert“ zu nennen.

Auf die Frage, ob es in der Hypnose häufig oder leicht zu ungesetzlichen Handlungen kommen kann, gehe ich hier nicht ein. Jedenfalls empfiehlt es sich, weibliche Individuen tunlichst in der Weise zu hypnotisieren, dass eine dritte Person sich in der Nähe befindet. Dadurch wird hypnoiden Phantasien von vornherein der Boden entzogen. Eine wirkliche Schädigung habe ich bei keiner meiner Hypnosен beobachtet, Frank berichtete erst vor kurzem, dass er bei 25000 Hypnosен keinmal einen schädlichen Einfluss beobachtete. Damit dürfte die bezügliche Diskussion, soweit es sich um von sachverständiger Seite geübte Hypnosен handelt, wohl abgeschlossen werden. Auch fand ich nicht, dass die Methode der Aufklärung dem Erfolge der Hypnose irgendwie Abbruch getan hätte. Bei gewissen Individuen wirkte sie weniger, nachdem die Betreffenden erfahren hatten, dass die Hypnose nichts mit Faszination und dergleichen zu tun habe. Aber auf diese Unterstützung unserer ersten, wissenschaftlichen Bestrebungen können wir leichthin verzichten.

Fasse ich meine Erfahrungen zusammen, so muss ich der Hypnose einen bedingten, in gewissen Fällen grossen Wert beilegen. Sie ist das Mittel, um Krankheitsbilder, die durch Psychoanalysen nicht aufgehellt werden können, in ihre psychogenen Komponenten zu zerlegen; sie vermag grosse Dienste zu leisten, wenn es sich darum handelt, eine erhöhte Suggestibilität zu erzeugen; sie kann sogar auf organisch bedingte Zustände wirken; in psychologisch richtiger Weise vorbereitet und angewendet, ist sie geeignet, die psychische Erziehung des Kranken zu unterstützen.

Die Hypnose ist ein Zweig der allgemeinen Psychotherapie, nicht die Methode; ihre Berechtigung hat sie wie jede andere. Wer sie anwenden will, muss ihr ein ernstes Studium widmen und über psychotherapeutisches Wissen und psychologische Erfahrung verfügen. Unser Streben muss dahingehen, die einzelnen psychotherapeutischen Methoden mit einander zu vereinigen; einer vom andern zu lernen; zu versuchen, alle Methoden zu beherrschen, um sie jeweils dem einzelnen Falle anzupassen und bei ihm zu verwerten. Es wäre zu wünschen, dass die Zeit der Kritik vorüber ist, dass auf die Götterdämmerung in der Psychotherapie eine Morgenröte folgt, in deren Scheine die Vertreter und Anhänger der verschiedenen Methoden so lange ruhig nebenein-

ander arbeiten und forschen, bis ihre Ergebnisse ineinanderfließen in ein harmonisches Ganze zum Besten unserer Kranken und unserer Psychotherapie.

16. E. Trömner-Hamburg: Normale und pathologische Extremitäten-Reflexe.

Die folgenden Untersuchungen sind hervorgegangen aus dem Bestrebungen für die Diagnose von Reflexabschwächung oder -Steigerung objektive, von subjektiv gefärbter Auffassung unabhängige, Merkmale zu finden. In Erweiterung der Untersuchungen ergab sich eine Reihe von Tatsachen, welche, obwohl nur z. T. neu, doch der Betonung wert sind, weil sie geeignet erscheinen, noch herrschende Irrtümer zu berichtigen.

Bezüglich der physiologischen Auffassung der Muskelreflexe bestätigt auch klinische Untersuchung vollkommen die ursprüngliche Meinung Erbs, dass es sich um wahre Reflexe handelt und dass der Muskeltonus der Reflexhöhe keineswegs stets parallel geht, wie Parhon, Goldstein u. a. annehmen, denn es können sowohl normale Reflexe bestehen bei Abnahme des Muskeltonus (Tabes incipiens) als auch Areflexie bei normalen Muskeltonus (Polyneuritis diphtheritica), ja, es kann sogar Superreflexie sich mit Hypertonie verbinden (multiple Sklerose, combin. Systemerkrankung, syphil. Spinalparalyse Erbs). Bezüglich der Art dieses Reflexes treten immer noch einige Autoren und Lehrbücher für die Rolle der Sehnensensibilität ein, obwohl schon Gowers auf Tatsachen hinwies, welche lehren, dass nur die plötzliche Dehnung oder Erschütterung des Muskels das reflexogene Moment bildet. Vor allem haben Sternbergs Versuche bewiesen, dass die Sehne nur die passive Rolle eines allerdings besonders geeigneten Schwingungs- oder Erschütterungsüberträgers spielt. Dafür sprechen folgende Tatsachen:

1. Der Reflex bleibt aus, wenn man die Sehne, z. B. Patellar- oder Achillessehne, von der Unterlage abhebt und seitlich anschlägt, so dass keine elastische Erschütterung möglich ist;
2. der Patellarreflex lässt sich genau so prompt hervorrufen, wenn man den Finger quer oberhalb der Patellar legt und zentrifugal auf den Finger klopft, die Sehne also vollkommen ausschaltet;
3. Reflexerregbarkeit von Muskeln ohne sehnige Ansätze z. B. Masseter, Rhomboideus u. a.

4. die Möglichkeit, voluminöse und motorisch trainierte Muskeln zu erregen, indem man eine grosse plessimeterartig gebogene Platte quer auf den Muskel legt und mit schwerem Hammer kräftig daraufschlägt. Es folgt dann eine schwache Reflexzuckung, welche sich bei gesunden Erwachsenen an mehreren voluminösen Muskeln bei entsprechender Lagerung hervorrufen lässt; z. B. am Triceps, Biceps, Glutaeus maximus, den Kniebeugern und -Streckern und am Gastrocnemius. (Perkussorische Reflexe.)

Die Natur dieses Phänomens spricht dafür, dass der Reflexreiz nicht von der Fascie des Muskels ausgeht, sondern von den intramuskulären sensiblen Nerven. Dass es sich bei dieser Muskelerschütterung in breiter Fläche nicht um mechanische, idiomuskuläre Reizung handelt, geht daraus hervor, dass bei Areflexie auch die perkussorische Erregbarkeit schwindet, während die mechanische Muskelregbarkeit erhalten bleibt. Auch bei den normalen Periost- und Gelenkreflexen bildet die Erregung jener Nerven das wesentliche Moment, denn die an Knochen oder Gelenken applizierten Schläge wirken entweder so, dass sie einen axialen Ruck auf den Muskel ausüben; z. B. Radius-R., Ulna-R., Adduktor-R. (vom Knie oder Malleus int. aus), oder indem sie den Muskel transversal erschüttern, wie z. B. bei Erregung des Biceps vom Cond. ext., des Triceps vom Cond. int. oder der Gegenmuskeln bei den von mir beschriebenen Malleolarreflexen. Die Sensibilität des Periosts spielt keine wesentliche Rolle, da der Reflex auch eintritt, wenn man den Knochen mit Watte füttert und darauf über dem Muskelplessimeter den erregenden Schlag ausführt. Auch kann bei pathologischer Reflexsteigerung durch Querschnittunterbrechung sogar eine Herabsetzung der Periostsensibilität parallel gehen.

Wenn nun auch die Reflexe z. T. im Sinne von Gowers „myotatische“ Phänomene sind, so ist doch nicht in jedem Falle ein gewisses Maß von Dehnung Erfordernis, wie Versuche von Sternberg gezeigt haben, dessen Anschauungen sich auch klinisch bestätigen. Dass reflektorische Erregbarkeit eine Grundeigenschaft jedes Muskels ist, bewahrheitet sich mehr und mehr. Mit geeigneten Methoden und einem genügend schweren elastischen Hammer (etwa dem von mir angegebenen) sind wir jetzt in der Lage, auch bei Normalen die meisten Extremitätenmuskeln reflektorisch zu erregen. Dass praktisch nicht jeder Muskel erregbar ist, liegt nur an ungünstiger Lagerung. Jeder Muskel ist um so leichter reflektorisch erregbar, je günstiger diese Dehnungsdisposition (freie Sehnenlagerung, axial wirkende Reizmöglichkeit); zweitens je massiger der Muskel, drittens je besser er motorisch trainiert ist. In der Tat müssen die bisherigen Anschauungen über vorkommende Muskelreflexe erheblich modifiziert und er-

weitert werden. Angaben, wie die von Mohr, dass bei 13 Proz. gesunder Männer die Armreflexe fehlen, die von Vierordt, dass sie „oft genug fehlen“, die von Weimersheimer, der in 13 Fällen von funktionellen Psychosen die Patellarreflexe schwach oder fehlend fand, von Oddo, der bei Chorea in 10 Proz. den Patellar-R. fehlend fand u. a. beruhen auf ungenügender Prüfungsmethode. Nach meinen Erfahrungen gelingt es bei günstiger Lagerung, schwerem Hammer usf. bei nicht organisch Nervenkranken den Patellar- und Achilles-R. stets und eine Reihe von anderen Reflexen — den Triceps, Biceps und Radius-R. — fast stets und von anderen Reflexen eine grosse Anzahl ziemlich häufig hervorzurufen. Über ihre Häufigkeit mag folgende Tabelle (in Prozenten) Auskunft geben.

Obere Extremität.

	Tricepsreflex	Bicepsreflex	Radiusreflex	Ulnareflex	Pronator-reflex	Extensor-reflex	Flexorreflex	Palmarreflex	Phalangeal-reflex
Männer	100	100	98	26	86	68	44	72	34
Frauen	97	96	91	21	73	60	46	80	44

Untere Extremität.

	Tensor fasc.-Reflex	Patellar-reflex	Tibiareflex	Adduktor-reflex	Semitend-reflex	Achilles-reflex	Malleolar-reflex	Plantar-reflex
Männer	45	100	50	88	90	100	10	88
Frauen	25	100	34	90	94	100	10	86

Was das Vorkommen dieser Reflexe in verschiedenem Lebensalter anbelangt, so habe ich sie auch bei 50 Säuglingen der ersten Lebenswochen und bei 50 gesunden Greisen zwischen 70 und 93 Jahren sehr viel häufiger gefunden als bisher angegeben wurde z. B. den Kniereflex in allen Fällen, den Fersenreflex bei Säuglingen ebenfalls in allen Fällen, bei Greisen noch in $\frac{2}{3}$ der Fälle, wie folgende Tabelle (in Prozenten) angibt.

	Tricepsreflex	Bicepsreflex	Radiusreflex	Ulnareflex	Pronator-reflex	Extensor-reflex	Flexorreflex	Palmarreflex	Phalang-reflex
Säuglinge	82	85	67		5	12	10	80	4
Kinder (v. 5.—15. Jahr.)	88	90	75	13	27	28	20	52	8
Erwachsene	99	98	95	25	80	64	45	76	39
Greise (v. 70.—93. Jahr.)	92	92	90	38	50	42	45	55	48

	Tensor-fasc.-Reflex	Patellar-reflex	Tibiareflex	Adduktor-reflex	Semitend-reflex	Achilles-reflex	Malleolar-reflex	Plantar-reflex
Säuglinge		100	15	75	67	100	2	65
Kinder	20	100	22	72	87	92	6	77
Erwachsene	37	100	42	89	92	100	15	87
Greise		100	12	90	62	65	5	87

Also das rüstige Alter zeichnet sich auch durch Reflexreichtum aus, der sowohl später, im Greisenalter, als auch vorher, im Kindesalter abnimmt. Die noch etwas geringeren Ziffern des Säuglingsalters erklären sich durch Ungunst der anatomischen Verhältnisse und die Schwierigkeit der Prüfung. Der hier sehr häufige Palmarreflex stellt eine Reflexvorstufe der Greifbewegung dar.

Es lässt sich nun eine Reihe von objektiven Merkmalen für Reflexabschwächung und Steigerung, deren Schätzung bisher oft subjektiv war, aufstellen. Merkmale der Abschwächung sind:

1. Abnahme der Zahl, so dass ich z. B. Verdacht schöpfe auf organische Erkrankung, wenn bei einem Patienten nur Patellarreflex und Achillesreflex nachzuweisen sind. Ein zweites Merkmal ist eine Schallveränderung des reflektorisch nicht reagierenden Muskels; wenn man nämlich bei einseitiger Areflexie und erhöht gelagertem Knie den Quadriceps perkutiert, so gibt sich der relextote Muskel durch stumpferen, gedämpfteren Schall zu erkennen: Ein Merkmal, welches allerdings vorläufig nur theoretisches Interesse besitzt.

Über die sehr viel zahlreicheren Merkmale der Reflexsteigerung,
 Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 43. 28

deren Einzelbesprechung die verfügbare Zeit übersteigen würde, muss ich auf spätere ausführlichere Publikation verweisen.

17. Herr Lindon-Mellus-Baltimore: Die Differenzen im zellularen Bau der Brocaschen Windung der rechten und linken Hemisphäre.

These drawings of the cerebral cortex were made with the Zeiss drawing apparatus at a magnification of 225 diameters. The area of cortex selected for examination was the so-called Brocas area: the posterior portion of the third frontal convolution of the left hemisphere and the corresponding area of the right hemisphere. This area was selected as the one most likely to present differences in structure between the two hemispheres. The drawings represent the cellular structure of the cortex at points assumed to be identical in the two hemispheres. The figures on the large charts represent the percentage in which the entire cortex and the first or external three layers of cells upon the left side exceed the right side in depth, the percentages being calculated from the measurements of the enlarged drawings.

The + sign means that the excess is upon the left side, the — sign the excess is upon the right side and O signifies that the two sides are equal at that point. This research represents the examination of three brains, two being the brains of adult white women who died in the Johns Hopkins Hospital — one of acute pneumonia, the other of general arteriosclerosis, neither having any symptoms of mental disease. Both women were but slightly educated and of only ordinary intelligence. No history of age, race or sex was obtained of the third.

Explain charts.

There will be seen that there is a very considerable excess in the depth of the cortex upon the left side in all three subjects, that the excess while predominating in the gyri bordering on the descending ramus of the sylvian fissure varies both in extent and area in each individual. The significance of these differences will depend very largely upon the result of further investigation.

If the increase in the depth of the all layers particularly the pyramidal or association layer and the granular or receptive layer is the result of development due to education, we must expect to find as great differences in comparative depth, superficial extent and area as unquestionably exist in mental equipment and development in individuals.

To what extent these differences in structure of the two hemispheres may exist in other areas can only be determined by the study of a large number of brains. My personal investigation has so far been confined to the brains of the lowest orders of Europeans (Caucasians) in whom there was slight mental development and the results are quite as contradictory as one would expect perhaps not more so.

Such microscopic study of the brains of individuals of pre-eminent attainment in some one direction would appear to throw more light on the science of localisation than the comparison of brain weight or complexity of fissure and convolution, both of which have so far failed to give any tangible results.

18. Herr Max Rothmann-Berlin: Zur Frage der Sensibilitätsleitung im Rückenmark.

Votr. hat 1905 in seinem Vortrag „Über die Leitung der Sensibilität im Rückenmark“ auf Grund ausgedehnter Versuche an Hunden sich bemüht, neben dem Hinterstrang und Seitenstrang auch dem Vorderstrang, der bis dahin völlig vernachlässigt war, die ihm gebührende Rolle bei der Sensibilitätsleitung zuzuweisen. Teils isolierte, teils kombinierte Ausschaltungen der Vorder-, Hinter- und Seitenstränge, vor allem in verschiedenen Segmenten des oberen Halsmarks, ergaben für die Berührungsempfindung 2 Bahnen von anscheinend völliger Gleichwertigkeit im gleichseitigen Hinterstrang und im gekreuzten Vorderstrang, so dass Ausschaltung beider Hinterstränge im dritten und beider Vorderstränge im ersten Halssegment die Berührungsempfindung aufhob. Die Schmerzempfindung zeigte im Wesentlichen Leitung durch den vorderen Seitenstrang, neben dem der Vorderstrang nur unbedeutend beteiligt war; eine Mitbeteiligung der grauen Substanz bei der Schmerzleitung war anzunehmen. Im Seitenstrang mit der Schmerzleitung zusammen war eine Bahn für den Drucksinn nachweisbar. Der Muskelsinn endlich verfügt beim Hunde über alle 3 Stränge, wobei die Hinterstränge am wenigsten, die Seitenstränge am meisten beteiligt sind.

Die im Anschluss an diese Untersuchungen durchgeführte Prüfung der Stichverletzungen des Rückenmarks, vor allem der zur Sektion gekommenen Fälle, ergab für den Menschen eine weitgehend dem Tierversuch angenäherte Sensibilitätsleitung. Vor allem verfügte auch bei ihm die Berührungsempfindung über 2 Bahnen im gleichseitigen Hinterstrang und im gekreuzten Vorderstrang, während die

25*

Schmerzempfindung vorwiegend im gekreuzten Vorderseitenstrang ihre Leitung hatte. Dem Lagegefühl standen neben der gleichseitigen Seitenstrangbahn Leitungen im Hinterstrang und vor allem im Vorderstrang zur Verfügung.

Diese vom Votr. aufgestellte Lehre von der Sensibilitätsleitung im Rückenmark hat wenig Anklang gefunden. Eine Reihe von Autoren, wie van Gehuchten, Fabritius, haben sie ganz übersehen; Lewandowsky lehnt sie ab. Vor allem hat aber Petrén auf Grund erneuten Studiums der Stichverletzungen des Rückenmarks die Behauptung aufrecht erhalten, dass der Berührungsempfindung ausser der gleichseitigen Hinterstrangsbahn nur eine gekreuzte Bahn im Vorderseitenstrang zusammen mit der Bahn für Schmerz und Temperatursinn zur Verfügung stände. Den Muskelsinn verlegt er ausschliesslich in ungekreuzte Leitungen im Hinterstrang und im Hinterseitenstrang (Kleinhirnseitenstrangbahn). Auch nach der Petrénschen Anschauung käme der Vorderstrang für alle diese Leitungen garnicht in Betracht.

Votr. betont zunächst, dass man bei der Betrachtung der Sensibilität nach den Erfahrungen am grosshirnlosen Hund eine Leitung zu den tiefen Hirnabschnitten und eine solche zu der Grosshirnrinde unterscheiden muss. Die erstere entspricht der tiefen und protopathischen Sensibilität von Head (Schmerz- und Drucksinn ohne Lokalisation), die letztere der Headschen epikritischen Sensibilität (Berührungsempfindung, lokalisierter Schmerz- und Temperatursinn).

Die gemeinsame Ausschaltung von Vorder- und Hintersträngen im ersten oder zweiten Halssegment beim Hunde ergibt neben Rumpfmuskellähmung und Adduktorenschwäche der Stimmlippen, Aufhebung der Berührungsempfindung, starke Ataxie und Lagegefühlsstörung der Extremitäten bei Erhaltensein des Drucksinns und der Schmerzempfindung, die aber Anfangs der Lokalisation entbehrt. Beim Affen hebt isolierte Ausschaltung der Hinterstränge im ersten Halssegment die Berührungsempfindung nicht auf, auch nicht bei Kombination mit Exstirpation beider hinteren Zentralwindungen, führt aber, im Gegensatz zum Hunde, zu nicht unbeträchtlichen Lagegefühlstörungen. Zerstörung der Vorder- und Hinterstränge im ersten Halssegment in einer Operation bedingt auch beim Affen völlige Aufhebung der Berührungsempfindung, schwere Störung des Muskelsinns mit lähmungsartigem Zustand der Arme, der nur sehr langsam Restitution zeigt, Erhaltensein von Drucksinn und Schmerzempfindung bei gestörter Lokalisation. Daneben besteht auch hier eine Adduktorenschwäche der Stimmlippen.

Ergibt das Tierexperiment bei Hund und Affe eine völlige Bestätigung der früheren Versuche des Votr., so lehnt er es ab, mit

Petrén aus den nur klinisch beobachteten Fällen von Stichverletzung des Rückenmarks beim Menschen weitgehende Schlüsse zu ziehen. Die von Petrén herangezogenen neuesten anatomischen Untersuchungen von Morton Prince und Fabritius sind nicht beweiskräftig, zumal sie den Stich nur 3 resp. 4 Tage überlebt haben. Wäre die Petrénsche Anschauung von der Leitung der Berührungsempfindung aber richtig, so könnte es keine Aufhebung derselben ohne Verlust von Schmerz- und Temperatursinn geben. Zahlreiche Beobachtungen lehren das Gegenteil. Auch für den Muskelsinn reichen die Leitungen durch Hinterstrang und KIS. bei Weitem nicht aus. Jeder neue anatomisch untersuchte Fall von Stichverletzung des Rückenmarks mit längerer Lebensdauer ist hier von grösster Bedeutung. Im Allgemeinen aber sind die menschlichen Verhältnisse denen der Affen weitgehend angenähert. Nur der Hinterstrang dürfte eine noch grössere physiologische Wertung gewonnen haben.

Zum Schluss weist Votr. auf die Bedeutung der gewonnenen Kenntnisse für die direkten Rückenmarksoperationen beim Menschen hin. (Demonstration der Strangdurchschneidungen bei Affen und Hunden am Projektionsapparat). (Autoreferat).

Diskussion:

Herr Kohnstamm-Königstein: K. fragt, ob die Sensibilitätsstörung nach Verletzung des Vorderstrangs die gesamte darunter gelegene Körperhälfte betrifft oder nur den oberen Teil. Der Vorderstrang enthält nämlich, wie auch die vom Votr. projizierten Präparate zeigen, keine vertikal aufsteigenden Fasern. Wohl aber ist er ein Durchgangsfeld der kreisrunden Fasern aus dem Hauptkern der gekreuzten Körpersensibilität, dem von K. beschriebenen Nucl. intermedius sensibilis.

Herr Mann-Breslau: Ich habe vor 15 Jahren darauf aufmerksam gemacht, dass bei den verschiedensten Rückenmarkskrankheiten (Tabes, Syringomyelie, Verletzungen, Tumoren usw.) der allerhäufigste Typus der Sensibilitätsstörung die sogen. Dissoziation ist, also: Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung bei erhaltener Berührungsempfindung (das umgekehrte Verhalten ist ausserordentlich selten). Ich erklärte dieses Verhalten damals durch die Annahme, dass den Berührungsempfindungen gewissermassen ein sehr breiter Querschnitt zur Verfügung steht, dass sie vielleicht durch alle zentripetalen Bahnen geleitet werden können. Die heutigen Mitteilungen des Herrn Rothmann bestätigen die Auffassungen in gewissem Grade, wenn sie auch eine Modifikation derselben nötig machen.

Wenn Vorder- und Hinterstrang die Berührungsempfindung leiten, so erklärt sich das von mir hervorgehobene Verhalten sehr leicht, da naturgemäss sehr selten eine Läsion gerade die Vorder- und Hinterstränge betreffen wird, mit Erhaltung des Seitenstrangs.

Herr Oppenheim-Berlin: Beim Menschen deuten die Beobachtungen darauf hin, dass die Lageempfindung vorwiegend oder ausschliesslich an die Hinterstränge gebunden ist.

Herr P. Schuster-Berlin: Die Differenzen zwischen den Befunden des Herrn Rothmann und den meinigen (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 20. Heft 2) erklären sich vielleicht dadurch, dass ich für die Prüfung des Berührungsempfindens eine besonders feine, in der Regel nicht angewandte, Methode benutzte und infolgedessen deutliche Störungen des Berührungsempfindens bei Zerstörung eines Hinterstranges und der benachbarten hinteren Seitenstrangregion fand, während Herr Rothmann nur Andeutungen einer derartigen Störung fand. Ich benutzte nämlich zur Prüfung des Tastempfindens nicht die Berührung mittels eines Pinsels oder eines Stabs, sondern einen lauwarmen Luftstrom.

Ferner möchte ich Herrn Rothmann fragen, ob er bei seinen experimentellen Untersuchungen darauf geachtet hat, wie sich die faradocutane Sensibilität verhalten hat. Ich habe in meinen eigenen Versuchen die ausserordentlich merkwürdige Tatsache gefunden, dass Hunde, welche vollkommen unempfindlich für Berührung und den stärksten Schmerz waren, dennoch einen minimalen faradischen Strom (welcher auf der Zunge eben das Gefühl des Prickelns hervorrief), dennoch sofort und ungestört perzipierten. Ich habe in meiner Arbeit den Versuch gemacht, diese höchst merkwürdige Tatsache zu erklären, indem ich den faradischen Reiz als Typus eines Summationsreizes auffasste und für die Leitung desselben erhaltene sensible Schaltneurone an der Grenze zwischen der grauen Substanz und der Mitte des Seitenstranges in Anspruch nahm.¹⁾

Herr Rothmann (Schlusswort): Im Vorderstrang geht eine aufsteigende Bahn bis zum Thalamus opticus herauf, allerdings erst vom zweiten Halssegment an. Im tieferen Rückenmark muss man auf kurze Leitungsbahnen rekurrieren. Die Aufhebung der Berührungsempfindung betrifft den ganzen Körper unterhalb der Operationsstelle. Mit Herrn Mann sehe ich in dem Erhaltensein der Berührungsempfindung bei aufgehobener Schmerzempfindung bei fast allen Stichverletzungen einen neuen Beweis gegen das Zusammenfallen der Bahnen im Vorderseitenstrang. Die Angaben Schusters von der Leitung der Berührungsempfindung ist mit meinen Ergebnissen unvereinbar. Das Erhaltensein der faradocutanen Sensibilität bei aufgehobener Schmerzempfindung ist vielleicht durch Leitung durch die graue Substanz zu erklären. Dass der Hinterstrang beim Menschen für das Lagegefühl wichtiger ist als beim Affen und Hund, ist zweifellos. Aber Aufhebung des Lagefühls beim Menschen nur durch Hinterstrangszerstörung, wie sie Herr Oppenheim gesehen hat, kennt Rothmann weder aus eigener Erfahrung noch aus der Literatur.

Herr Edinger (Nachwort): Der Angabe von Herrn Rothmann, dass ich die kreuzende sensible Bahn nur bei niederen Tieren gesehen, möchte ich deshalb entgegenreten, weil ich ihr auch schon in einer früheren Mitteilung des Herrn R. begegnet bin. Ein Einblick in die Originalarbeit dürfte ihn belehren, dass die Bahn zwar bei Fischen, Amphibien und Reptilien entdeckt, aber sofort auch bei der Katze nachgewiesen worden ist. Ja es ist eine sehr klare Abbildung gerade von diesem Säuger gegeben.

1) Zusatz bei der Korrektur: Sir Victor Horsley teilte mir nach dem Vortrage mündlich mit, dass er bezüglich der faradocutanen Sensibilität die gleiche Beobachtung wie ich gemacht habe.

Es dürfte auch bekannt sein, dass sie sehr bald auch beim Menschen von anderer Seite gesehen worden ist. Dort hatte ich sie mangels geeigneter Entartungsrückenmarke nur als sehr wahrscheinlich bezeichnet.

19. Herr Julius Bauer und Zdzislaw Reich-Wien: Über einige experimentell erzeugte postmortale Veränderungen an Ganglienzellen.

M. H.! Wir möchten Ihnen Präparate demonstrieren, die einer am Wiener neurologischen Universitätsinstitut ausgeführten Versuchsreihe über Autolyse und über Einwirkung von Säuren und Laugen auf das Zentralnervensystem entstammen.

Wir liessen verschieden lange Zeiten von 16—270 Stunden Stücke vom Rückenmark, Kleinhirn, wie auch Spinalganglien autolysieren. Das erzielte histologische Bild zeigt konstant folgende Veränderungen: Starke Quellung des Zelleibes, schlechte Färbbarkeit desselben, starke Chromatolyse, homogene Kernschrumpfung und hier und da Kernzerstäubung.

Bei verschieden langer Dauer der Autolyse fanden wir bezüglich der oben erwähnten Veränderungen im histologischen Bilde nur geringe quantitative Unterschiede. Dagegen fiel uns bei kürzerer Dauer der Autolyse — bis 200 Stunden — das konstante Auftreten von Metachromasie (bei Färbung mit basischen Anilinfarbstoffen) im Zelleib auf, während die Metachromasie bei längerer Dauer der Einwirkung der Autolyse fehlte.

Wir sind geneigt, anzunehmen, dass die Metachromasie als Ausdruck einer in frühen Stadien der Autolyse eintretenden sauren Reaktion des Zelleibes anzusehen ist und zwar aus folgenden Gründen: auch bei anderen sich metachromatisch färbenden Geweben wurde das Vorhandensein von Säuren nachgewiesen bzw. spielen in deren Stoffwechsel die Säuren eine bedeutende Rolle (es sind dies Amyloid, Knochen und Knochenmetastasen); weil die sich schwer mit basischen Stoffen färbenden stark autolysierten Zellen eine stärkere Affinität zu sauren Farbstoffen zeigen und schliesslich tritt hier und da bei stark autolysierten Zellen eine streifige Struktur auf. Dies letztere sei deswegen angeführt, weil wir ja wissen, dass gerade bei Ansäuern der Zellen die Fibrillen stark vorzutreten pflegen.

Bei Einwirkung von Laugen fanden wir wiederum vornehmlich starke Quellung der Nervenzellen, schlechte Färbbarkeit des Zelleibes, Chromatolyse, homogene Kernschrumpfung mit folgender Karyorrhesis und Kernzerstäubung.

Indessen fanden wir auch, allerdings selten, Schrumpfung des Zelleibes, Plasmolyse und starke Färbbarkeit der Zelle. Die Ursachen dieser Differenzen, wie auch die Rolle, die beim Zustandekommen derselben dem osmotischen Druck zuzuschreiben ist, konnten wir bisher nicht sicher bestimmen.

Die Zeit der Einwirkung der Laugen auf das Nervengewebe und die Art der Lauge scheint keine prinzipiellen Differenzen des histologischen Bildes hervorzurufen und nur quantitative Unterschiede zu verursachen.

Dies Letztgesagte gilt auch für die verschiedenen Arten von Säuren. Bei Einwirkung derselben auf das Nervengewebe fanden wir mit grosser Konstanz eine ausgefranzte Begrenzung der Nervenzellen (ein Ausdruck des Erhaltenbleibens von Fibrillen?) und deutlich wabig streifige Struktur des Zelleibes.

Wir möchten hier besonders das Kleinhirn erwähnen. Wir fanden dort ebenso bei Autolyse, wie bei Säure- und Laugeeinwirkung homogene Schrumpfung der Körner und müssen in Anbetracht der Befunde des einen von uns (Bauer) bei Verletzungen am Kleinhirn an eine spezifische Reaktion der Körner auf Schädigungen jeglicher Art denken. Bei Laugen bemerkten wir hier und da eine Umformung der Körner in Stäbchen. Die Purkinjeschen Zellen zeigten eine stark herabgesetzte Färbbarkeit und verschwanden öfters aus dem histologischen Bilde.

20. Herr O. Fischer-Prag: Zur pathologischen Anatomie der Hemichorea und Athetose.

Demonstration von Präparaten von einschlägigen histologisch an Serienschnitten untersuchten Fällen, die genau in der Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. publiziert werden.

Diskussion.

Herr F. H. Lewy-München: Es haben sich lipoide Abbaustoffe, wie sie Votr. beschrieben hat, mit grosser Regelmässigkeit bei Paralysis agit. in manchen Kernen der Oblongata und des Thalamus gefunden. Ferner wurden in allen Fällen von Paralysis agit. im Kern der Subst. innominata und dem sogenannten paraventriculären Kern schlangenförmige Einlagerungen gefunden, die sich mit Manna rot färben. In den 9 von 25 untersuchten Fällen, die einen Tremor im Kehlkopf aufwiesen, wurden diese Einlagerungen im dorsalen Vagus Kern stets gefunden, in den 6 Kontrollfällen von Arteriosklerotikern und Senilen bisher vermisst. Doch bedarf es weiteren Kontrollmaterials, um nachzuweisen, wie weit die beschriebenen Befunde für die Paralysis agitans charakteristisch sind.

21. Herr Bayerthal-Worms: Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach den Beziehungen zwischen Hirngrösse und Intelligenz.

Nach einem Überblick über die Meinungsverschiedenheiten bezüglich der Abhängigkeit der Intelligenz von der Hirngrösse, die im wesentlichen die gleichen sind, wie sie wiederholt im Laufe des vorigen Jahrhunderts im Anschluss an die Lehre Galls geäußert worden sind, bespricht Vortragender die Beziehungen zwischen Kopfumfang und Intelligenz (Urteilsfähigkeit) im schulpflichtigen Alter, soweit sie für die in Rede stehende Frage von Bedeutung sind. Dieselben lassen sich, wie folgt, zusammenfassen:

1. Bei jedem Kopfumfang — mit Ausnahme der grössten und kleinsten Maße — finden sich alle Grade intellektueller Begabung vertreten.

2. Innerhalb dieser Breite nimmt der Prozentsatz der intellektuell sehr gut befähigten und über dem Durchschnitt stehenden Schüler mit wachsendem Kopfumfang zu, während der Prozentsatz der unterdurchschnittlich Befähigten ein umgekehrtes Verhalten zeigt, so dass die Zahl der Begabten bei den über dem mittleren Kopfumfang stehenden Maßen erheblich grösser ist als bei den unter ihm stehenden.

3. Bei den grössten Kopfumfängen findet sich gewöhnlich nicht die beste Begabung.

4. Unterhalb eines Kopfumfanges von 48 bez. 47 cm bei 7jähr. $49\frac{1}{2}$ bez. $48\frac{1}{2}$ cm bei 10jähr. und $50\frac{1}{2}$ bez. $49\frac{1}{2}$ cm bei 14jähr. Schulkindern lässt sich eine wesentlich über dem Durchschnitt stehende intellektuelle Leistungsfähigkeit mit Sicherheit ausschliessen.

5. Bei gleichem Alter und Geschlecht ist der kleinste Kopfumfang der Bestbegabten grösser als der der übrigen über dem Durchschnitt stehenden Schüler. Unterhalb einer bestimmten Grenze (49 bez. 48 cm bei 14jähr. Schulkindern) ist ausschliesslich unterdurchschnittliche Intelligenz vertreten. Die untere Grenze des Kopfumfanges rückt demnach hinauf in dem Maße als die Geisteskräfte wachsen.

6. In allen Normalklassen von genügender Stärke ist der durchschnittliche Kopfumfang der bestbegabten oder intellektuell über dem Durchschnitt stehenden Schüler stets grösser als der der Schüler mit durchschnittlicher oder unterdurchschnittlicher Befähigung.

Die vorstehenden Sätze, von deren ausnahmslosen Gültigkeit sich Vortragender seit 1905 durch alljährlich wiederholte Untersuchungen in den Wormser Volksschulen überzeugen konnte, stimmen mit dem in der Literatur niedergelegten Beobachtungsmaterial überein oder

widersprechen ihm wenigstens nicht, wenn man es kritisch verwertet.
(Ausführliche Veröffentlichung im Archiv für Rassen- und Gesellschafts-
Biologie.) (Autoreferat.)

22. Herr E. Beyer-Roderbirken bei Leichlingen: **Prognose und Therapie bei den Unfallneurosen der Telephonistinnen.**

Beyer erörtert auf Grund von 35 Fällen, dass nervöse Störungen nach leichten Telephonunfällen, z. B. durch Weckstrom, schnell und gänzlich verschwinden können, dass aber die Prognose ungünstig wird, wenn eine wirkliche Unfallneurose sich ausgebildet hat, namentlich nach schweren Unfällen (Eindringen von Starkstrom in die Leitung, Blitzschlag), zuweilen aber auch nach verhältnismässig geringfügigen Anlässen. Sehr wesentlich wirken die äusseren Verhältnisse und Einflüsse mit, die erfahrungsgemäss auch sonst die Entstehung von Unfallneurosen begünstigen, wozu der Postdienst noch manche Besonderheit hinzubringt. Aber sie sind nicht die alleinige Ursache, vielmehr muss man annehmen, dass der Schreck über den unerwarteten Knall im Hörer, in einem Augenblick, da das Gehör zum Horchen angespannt und für Geräusche besonders empfangsbereit ist, eine so eigenartige und intensive Wirkung hat, dass ein dauernder Schaden im Zentralnervensystem zurückbleibt.

Die ärztliche Behandlung erstrebt zunächst die Verminderung der Krankheitserscheinungen, Hebung des Allgemeinbefindens und eine möglichst weitgehende Besserung der Leistungsfähigkeit. Zeigt es sich dann, längstens in einigen Monaten, dass vollständige Heilung nicht erzielt wird, so hat ärztliche Behandlung keinen Zweck mehr, auch später nicht. Es bleibt nichts übrig, als die Unfallkranke zu entlassen.

Zur Verhütung dieses ungünstigen Ausgangs ist es von Bedeutung, die vermeidbaren äusseren Schädlichkeiten fernzuhalten. Wenn endlich eine unfallverletzte Telephonistin auch dauernd nervöse Störungen behält und für den Telephondienst unbrauchbar bleibt, so ist sie deshalb doch nicht überhaupt für alle und jede Arbeit unfähig. Es ist daher ein Berufswechsel zu erstreben und dieser dadurch zu ermöglichen, dass die mit Rente aus dem Postdienst Entlassene zunächst einmal für längere Zeit (2—3 oder mehr Jahre) von jeglicher Nachuntersuchung und dergleichen verschont bleibt, damit sie in Ruhe eine neue Ausbildung erlangen kann, ohne befürchten zu müssen, dass ihre anderweitige Betätigung als Beweis ihrer wiedererlangten Lei-

stungsfähigkeit zur Minderung der Rente und damit zur Entziehung der während der Lehrzeit nötigen Existenzmittel führen werde.

(Ausführliche Veröffentlichung erfolgt in der „Medizinischen Klinik“.)

23. Herr Dr. René Berkovits-Nagyvárad (Ungarn): Ein neuer Gesichtspunkt in der Epilepsiefrage.

Wenn man die Literatur der Epilepsie mit kritischer Einsicht studiert, wird man durch eine solche Masse der einander widersprechenden Hypothesen überrascht, wie es bei keinem anderen Problem der sonst so hypothesenreichen Medizin zu finden ist. Diese Erscheinung ist umso überraschender, als es kaum eine Krankheit gibt, deren Symptomatologie und Verlauf bis zu den kleinsten Details besser bekannt wären, als jene der Epilepsie. Die angestrengte Arbeit der letzten Jahrzehnte kann von den Krankheitserscheinungen kaum etwas neues sagen, so dass das Hauptinteresse der Forscher sich immer mehr dem Wesen der Krankheit zuwendet.

Alle diese Bemühungen blieben aber bis heute ohne Erfolg. Immerhin verdanken wir zwei prinzipielle Ergebnisse den letzten Jahrzehnten. Das eine ist, dass der Sitz der epileptischen Anfälle und der Epilepsie selbst die Rinde des Gehirns ist.

Die alte Kussmaul-Nothnagelsche Ansicht von der Rolle der Brücke und des verlängerten Markes wurde von Unverricht usw. widerlegt. Diese Behauptung wird nicht nur durch die Versuche unterstützt, sondern auch durch physiologische Überlegungen — wie besonders diese letzteren gegen jene Annahme Ziehens sprechen, dass wenigstens die tonische Phase der Anfälle an subcorticale Zentren gebunden wäre.

Das andere wichtige Ergebnis ist, dass die interparoxysmalen Erscheinungen ebenso zum Krankheitsbilde der Epilepsie gehören, wie die Anfälle selbst, und dass der „epileptische Charakter“ nicht einfach die Folge von Anfällen, sondern ein Symptom des epileptischen Prozesses ist, geradeso wie alle psychischen Erscheinungen der Epilepsie. Der gemeinsame Treffpunkt beider Behauptungen ist die pathogenetische Rolle der Grosshirnrinde.

Die Cortex cerebri bildet also das Hauptinteresse der Forscher. Hier muss sich jene gewisse epileptische Veränderung finden, welche das Substrat der Krankheit sein soll. Eigentümlich ist die Umwandlung, welche der Begriff dieser epileptischen Veränderung erlitt. Früher war dieser nur ein vager Ausdruck, der die notwendigerweise supponierten, jedoch vorläufig nicht beweisbaren anatomischen

Läsionen oder Entwicklungsstörungen umfasste, als deren Folge sich eben die Epilepsie als klinisches Bild präsentierte. Man begnügte sich mit diesen supponierten anatomischen, besser gesagt: morphologischen Veränderungen, in einem jeden Laboratorium suchte man nach den sichtbaren Spuren derselben, jeder beschrieb seinen Befund und machte dazu seine Hypothese. — während dessen gaben sie den Kranken weiter Brom, ohne diese Verordnung „morphologisch“ begründen zu können. Wirft dieser Umstand kein merkwürdiges Licht auf das ganze Denken und wissenschaftliche Forschen dieser Zeit? Dass Brom diese gewisse epileptische Veränderung günstig beeinflusst, war eine positive Angabe, und anstatt von diesem Zusammenhange auszugehen, legten die meisten das ganz Unbekannte (den morphologischen Befund) in den Brennpunkt ihrer Forschung. Ich sage: das ganz Unbekannte, — denn was wissen wir heute vom Wesen des Zusammenhanges zwischen Histologie der Nervenzelle und deren Funktion?

Wie konnten wir die ungemein veränderliche, alle motorischen, sensorischen, sensoriellen und psychischen Leistungen umwälzende Symptomatologie der Epilepsie verstehen z. B. auf Grund jenes Meynertschen Befundes, welcher die Epilepsie mit der diffusen Induration des Ammonhornes in Zusammenhang bringt? oder erklären uns die modernsten histologischen Untersuchungen Alzheimers, nach welchen die diffuse Gliose der Gehirnrinde für diese Krankheit charakteristisch ist, das Wesen der Epilepsie? Von anatomischen und histologischen Befunden können wir auf die veränderte Funktionsrichtung einer Zelle überhaupt noch gar keine Folgerungen ziehen; auf diese Weise können wir höchstens die Ausfallerscheinungen verstehen. Ich muss es als sehr unwahrscheinlich betrachten, dass so lange das normale Bild und die normale Funktion in keinem nachgewiesenen Zusammenhange stehen, die obige Folgerung möglich wäre. Denn wenn die normale Zelle bei einer gewissen Farbenbehandlung ein bestimmtes Bild gibt, die „epileptische Zelle“ jedoch bei derselben Behandlung ein ganz anderes, dann ist dies von einem diagnostischen Gesichtspunkte aus sehr wertvoll, sagt aber für die Pathogenese nichts anderes, als dass die epileptische Zelle keine normale Zelle ist, woran wir nicht zweifeln. Und was gewinnt die Therapie mit diesen histopathologischen Bildern? Im Grunde genommen nichts, da noch niemandem eingefallen ist, seine Behandlung darauf zu gründen.

Wir sehen also, dass die epileptische Veränderung so lange ein nichtssagender Begriff bleibt, bis wir uns ihr morphologisch zu nähern versuchen. Durch all dies will ich jedoch nicht die grosse, grundlegende Bedeutung der pathologischen Anatomie bezweifeln.

Davon kann keine Rede sein. Ich will nur sagen, dass wir von

ihr nicht etwas erwarten sollen, was sie uns nicht geben kann. Jene grossen Erfolge, welche unsere Wissenschaft der am richtigen Platze angewendeten pathologischen Anatomie verdankt, ferner die am Ende des 19. Jahrhunderts in allen pathologischen Problemen tonangebende Rolle Virchows, hauptsächlich aber die philosophisch ungeschulte Bildung der Ärzte sind schuld daran, dass wir überall und alles von der pathologischen Anatomie erwarten.

Und doch beweist die gerade in den letzten Jahren stattgefundene gewaltige Entwicklung einiger Fächer, dass die pathologische Anatomie von einem gewissen Punkte an nicht mehr imstande ist, jene Grundlage zu liefern, auf welcher mit Hilfe einer richtigen Krankheitsauffassung eine erfolgreiche Therapie aufgebaut werden könnte. Ist vielleicht der Grund unserer Erfolge in der modernen Therapie der Herzkrankheiten nicht in der Ersetzung der pathologisch-anatomischen Auffassung mit einer pathophysiologischen Betrachtung zu suchen? Als an die Stelle der massgebenden Rolle der Klappenveränderung die Bedeutung der Funktion der Herzmuskulatur getreten ist, hat dies die Lehre von den Herzkrankheiten ebenso verändert und vorwärts gebracht, wie die Resultate der funktionellen Nierenuntersuchung jene der Nierenerkrankungen. Es ist zweifellos, dass der Begriff der Funktion unserem ganzen Gedankengang näher liegt, als ein morphologisches Bild, welches, wenn ich es so sagen darf, erst übersetzt werden muss, damit wir mit demselben etwas anfangen können. Nichts charakterisiert die veränderten Zeiten besser, als dass gerade einer unserer ersten Nervenanatomien, Edinger, als Kliniker gezwungen war, den Begriff der Funktion in Anspruch zu nehmen, um eine befriedigende Antwort auf die ungelösten Fragen unseres Faches zu erhalten.

Nach alldem kann ich vielleicht mit Recht behaupten, dass vorläufig die pathophysiologischen Forschungen in der Lehre von der Epilepsie in erster Reihe zu beachten sind.

Selbstredend können aber jene Untersuchungen, welche plan- und systemlos diesen oder jenen Körpersaft analysieren, nicht einmal im erwähnten Sinne etwas Brauchbares liefern. Ihre Resultate sind nur dazu gut, dass die zusammenfassenden Referate konstatieren können: was A behauptet, stellt B in Abrede.

So bekommen wir dann eine ganze Serie von Theorien: von den ernsthaftesten angefangen, wie Krainskys Theorie über die anfallauslösende Wirkung des karbaminsauren Ammoniums, durch die naiveren, wie die von Donath, über die Rolle des Cholins, bis zu jenen, die alle Wissenschaftlichkeit entbehren, wie die Cenischen Untersuchungen mit seinen Autocytotoxinen.

Die Ursache, dass grossangelegte, systematische Untersuchungen in dieser Richtung kaum vorhanden sind, ist wiederum darin zu finden, dass die ätiologische Betrachtungsweise den Gedankengang der Experimentatoren noch immer mit ihrer Schablonenmässigkeit bindet. Eben deshalb pflegt man die ätiologische Auffassung, der wir die grössten Errungenschaften der Jahrhundertwende, die Bakteriologie und Serologie verdanken, so zu betrachten, dass diese uns einst den Schlüssel zur Therapie einer jeden Erkrankung in die Hände geben wird. Es ist freilich selbstverständlich, dass wir dort, wo das Krankheitsbild direkt von Mikroben verursacht wird, das Prinzip: *cessante causa cessat effectus*, fruchtbringend verwenden können; denn gerade da die Ursache spezifisch ist, kann auch die Behandlung eine spezifische sein. Das ist der Fall auch bei solchen Erkrankungen, wie z. B. alle Arten der Cachexia thyreopriva, wo wir wiederum mit einem ganz bestimmten Agens (Hypothyreoidismus) zu tun haben. Finden wir aber ein solches Agens bei der Epilepsie?

Alle die vielen, geistreichen und mühevollen Untersuchungen, welche man für die Beantwortung dieser Frage angewendet hat, ergaben nur sehr geringe Resultate. Heute behauptet niemand mehr, wie Esquirol, dass die Trunkenheit der Eltern bei der Zeugung der Grund der Epilepsie ist; gerade neulich hat Naecke bewiesen, wie wenig diese Annahme der wissenschaftlichen Kritik Stand hält. Ebenso wenig können wir die Epilepsie mit dem Alkoholismus in direkten, kausalen Zusammenhang bringen (Keimvergiftungstheorie Binswangers) trotzdem erst unlängst ein so erfahrener Forscher wie Bratz aus der Tatsache, dass die Epilepsie parallel mit dem Alkoholismus bei den Juden seltener vorkommt, dies folgert. Und zwar können wir den wirklichen ätiologischen Zusammenhang deshalb nicht aussprechen, weil weder der Alkoholismus, noch die akuten infektiösen Krankheiten, noch die Syphilis, noch die Kopftraumen, oder andere öfters erwähnten Antezedentien in einem spezifischen Verhältnis mit der Epilepsie stehen. Aber wir können auch bei der Epilepsie kein solches spezielles Agens finden, da doch die klinischen Beobachtungen genügend beweisen, dass wir unzählige Gründe erwägen müssen, wenn wir die sich von den verschiedensten Wurzeln entwickelnde Krankheit objektiv studieren.

Es wäre unter solchen Umständen ein Denkfehler, auf der Basis der schablonenmässigen ätiologischen Auffassung zu bleiben, und indem die bisherigen pathophysiologischen Arbeiten dies getan, konnten sie auch keinen Erfolg aufweisen. Die Epilepsie hat einfach keine spezifische Ursache.

Wenn wir eine ergebnisvolle Forschung wünschen, müssen wir

auch in der Medizin von der ätiologischen Auffassung auf den einzig richtigen Wege übergehen, den auf anderen Gebieten seit Kirchoff am energischsten Mach betont, nämlich auf den konditionellen Standpunkt. Dieser Gesichtspunkt präjudiziert nichts, und kann den Fehler des „post hoc propter hoc“ nicht begehen, wie es der ätiologische so oft tut. Auch können wir bei der konditionellen Auffassung eine genauere Beschreibung der Wirklichkeit geben, denn wir können ja nicht einmal die ätiologisch spezifischen Krankheiten einfach als Folgen der spezifischen Ursache betrachten. Als Beweis dafür gilt die Lehre von der Immunität, Disposition, Anaphylaxie usw., die zeigt, dass bei den spezifischen Krankheiten die Disposition ebenso eine „conditio sine qua non“ ist, wie der sogenannte Krankheitserreger. Die konditionelle Auffassungsweise ist daher bei jedem Krankheitsbilde gleich anwendbar, weil sie nicht nur die ätiologische umfasst, sondern ihren Platz auch dort behauptet, wo die andere versagt.

Im Laufe meiner Erörterung, habe ich mich zu beweisen bemüht, dass die sich auf die Epilepsie beziehenden Untersuchungen pathophysiologische sein müssen, und dass der Leitfaden der Untersuchungen die konditionelle Auffassung sein soll. Bezüglich der „epileptischen Veränderung“ bedeutet dies das Folgende: 1. Man muss in erster Reihe die Frage zu beantworten suchen: in welchen funktionellen Abweichungen gibt sich diese Veränderung kund? 2. Man muss die Abweichungen pünktlich beschreiben und dieselben nach bestimmten Prinzipien systematisch ordnen, ungefähr so, dass man nicht bloss die kaleidoskopischen Erscheinungen, wie sie sich z. B. in verschiedenen Muskelgebieten abspielen, sondern bestimmte quantitative Differenzen der Bewegungserscheinungen zu sehen bekommt. Entsprechende psychophysiologische Messmethoden können in dieser Richtung wertvolles leisten.

Auf diese Weise erhalten wir das Wesen der epileptischen Veränderung, denn wenn alle Begriffsmerkmale gegeben und diese ökonomisch geordnet sind, dann ist das Wesen des Begriffes bekannt (Mach). Ebenso, wie das Wesen der Herzinsuffizienz ein ganz bestimmter, bekannter Begriff ist, da wir alle Merkmale dieses Begriffes gesetzmässig, ökonomisch auszudrücken imstande sind. Und wenn das Wesen der epileptischen Veränderung bekannt ist, folgt die schwerere Aufgabe: das Erforschen all jener Konditionen, bei welchen diese Veränderung nicht nur zustande kommen kann, sondern notwendigerweise zustande kommen muss. Somit ist auch die Pathologie der Epilepsie vollständig beleuchtet.

Der Hauptgrund, weswegen dies nur sehr schwer erfolgen wird, ist, dass die bedeutendste der Konditionen: die Vererbung, d. h. eine

bestimmte erbliche Belastung, heute ein noch fast vollkommen unbekanntes Agens ist. Natürlich wird es keine leichte Aufgabe sein, der epileptischen Veränderung eine funktionelle Konzipierung zu geben. Wenn dies aber gelingt, werden wir viele solche Probleme lösen können, über die heute ganz entgegengesetzte Meinungen herrschen, so z. B. das Problem der Hysteroepilepsie. Landouzy, Binswanger, Ziehen und teils Gowers behaupten die Richtigkeit dieser Benennung, wogegen es Charcot, Kraepelin, Hoche verneinen; Möbius bezeichnet es direkt als „unpassender Wärterausdruck“. Wir wissen, dass es kein einziges sicheres Zeichen gibt, das den hysterischen Anfall von dem epileptischen unterscheidet: mögen wir auch mit Oppenheim die Pupillenreaktion als ein „fast sicheres Zeichen“ betrachten, so wissen wir doch, dass es sicher hysterische Anfälle gibt, wo diese fehlt (Karplus), und sicher epileptische, bei welchen die Reaktion vorhanden ist (Oppenheim). Wenn wir daher die Differentialdiagnose stellen wollen, gehen wir nie von einem einzigen noch so auffallenden Symptom aus, sondern wir betrachten vielmehr die ganze Symptomatologie und das Vorhandensein des epileptischen oder hysterischen Charakters, d. h. wir suchen tappend und unbewusst die epileptische Veränderung im oben genannten Sinne.

Nun wollen wir sehen, was die Therapie aus dieser funktionellen und konditionellen Betrachtungsweise der Epilepsie gewinnt. — Das erste ist, dass wir nicht inkonsequent sind, wenn wir als Hauptwaffe der Therapie das Brom betrachten. Die diffuse Gliose der Gehirnrinde und Bromzufuhr, diese beiden in einem Atemzug, gereichen nicht zum Ruhme des ärztlichen Denkens. Diese heikle Frage pflegen wir so zu lösen, dass wir das Brom als symptomatisches Mittel verschreiben. Und doch ist es unzweifelhaft, dass eine gleich von Anfang gut geleitete systematische Bromkur eine direkt heilende Wirkung hat. Mit Brom können wir natürlich den Krankheitsprozess bis zu einem gewissen Grade hindern und mit der fortlaufenden Hinderung, scheint es, können wir der von der normalen Funktion abgelenkten Zelle Gelegenheit geben, dass sie, indem sich die Abweichung nicht stabilisieren kann, auch dann normal funktioniert, wenn wir das Brom weglassen. Das gewaltige Prinzip der Schonung und Übung macht sich hier geltend, — zwei, anatomisch nie erreichbare Begriffe.

Wenn wir die epileptische Veränderung von einem funktionellen Standpunkte aus erklären, so müssen wir trachten, die Möglichkeit eines jeden Anfalls sogleich zu verhindern, und bei diesem unseren Streben können wir gleich anfänglich hohe Dosen verwendend bis zur Grenze des Bromismus gehen. Jenem Vorgehen gegenüber, bei welchem man die mittleren Bromdosen nur dann erhöht, wenn

neue Anfälle auftreten, scheint mir zweckmässiger zu sein, gleich mit hohen Dosen zu beginnen (bei Erwachsenen täglich 6—8 g.) Die notwendigen Kautelen, wie Bettruhe, flüssige Diät, Stuhlregulierung, Diurese usw. einhaltend, kann man bis zum Optimum hinuntergehen, also bis zu jenem Quantum, bei dem sich noch kein Anfall einstellt.

Vom konditionellen Gesichtspunkt aus darf jedoch das Brom nicht als Spezificum der Epilepsie gelten, da ein solches Spezificum, — in Anbetracht der verschiedensten Konditionen, bei welchen die epileptische Veränderung entsteht, — auch nicht existieren kann. Gerade deshalb dürfen wir auch keine anderen therapeutischen Eingriffe, (hauptsächlich physiko-diätetische) verachten, wenn systematische pathophysiologische Untersuchungen dieselben rechtfertigen.

Die zeitweilige Revision eines jeden pathologischen Problems ist an und für sich schon dadurch nützlich, dass wir die entwickelungshemmende Wirkung der alten Schablonen auf diese Weise am besten vermeiden können.

Schluss der Sitzung 4 Uhr.

Am 3. Oktober nachmittags fand ein Ausflug nach dem Kohnstamm'schen Sanatorium in Königstein (Taunus) statt; an demselben beteiligten sich viele Teilnehmer der Jahresversammlung.

Herr Kohnstamm demonstriert in seinem Sanatorium:

1. hypnotische Erzeugung von vasomotorischen Phänomenen.
2. Mikroskopische Präparate.

ed 1. Die wichtigsten Versuche waren folgende:

a) Bei tiefer Hypnose der Versuchsperson wurde suggeriert, dass der Zeigefinger der linken Hand auf tiefen Einstich (mit einer Nadel) unempfindlich sein und nicht bluten werde. Der Versuch gelang vollkommen, auch als einer der Versammelten (Sir Victor Horsley) den Einstich ausführte. Der Zeigefinger der rechten Hand, für den normale Verhältnisse suggeriert wurden, blutete in gewöhnlicher Weise.

b) Dann wurde auf beiden nackten Vorderarmen mit Bleistift je ein Kreuz gezogen und suggeriert, dass links im Verlaufe von zwei Stunden an der bezeichneten Stelle eine Nesselquaddel entstehen, die rechte Seite aber unverändert bleiben solle. Nach dem Erwachen aus der Hypnose blieb die Versuchsperson unter ständiger Kontrolle der Herren Cassirer und von Malaisé. Nach ungefähr einer Stunde begann die Quaddelbildung auf der linken Seite, wovon sich viele der Anwesenden überzeugten. Neigung zu Urticaria factitia war u. a. durch das späte Erscheinen der Quaddel und durch das Intaktbleiben des rechten Armes ausgeschlossen. (Weitere, noch einwandsfreiere Ver-

suche kamen — als einem grossen Auditorium nicht demonstrierbar — hier nicht in Betracht.)

ad 2. Mikroskopisch demonstriert wurden u. a. von einem Kaninchen mit einseitiger Verletzung der Oblongata.

- a) Tigrolyse des Nucl. intermedius sensibilis der gekreuzten Seite;
- b) Tigrolyse des Nucl. intratrigeminalis des gleichseitigen vorderen Vierhügels.

III. Tag.

5. Sitzung.

Am 4. Oktober 1911.

(Demonstrationssitzung.)

Herr Oppenheim eröffnet vormittags 9 Uhr die

Demonstrationssitzung.

Er erteilt Herrn S. Auerbach das Wort.

1. Herr S. Auerbach-Frankfurt a. M. demonstriert einige Fälle aus der operativen Neurologie.

1. Einen vor 7 Jahren operierten Fall von intraduralem Rückenmarkstumor. — Die völlig geheilte, jetzt 29 Jahre alte Trägerin desselben hat inzwischen geheiratet und zwei Kinder geboren. Die Geschwulst, ein Fibrosarkom, reichte vom Foramen magnum bis zum 8. Cervikalsegment. Von Interesse ist, dass die Differentialdiagnose gegenüber der Spondylitis cervicalis recht schwierig war, und dass trotz starker Kompression der Hinterstränge die objektiven Sensibilitätsstörungen äusserst geringfügig und inkonstant waren. Objektiv besteht noch der Hornersehe Symptomenkomplex. — 2. Einen jetzt 47-jährigen Herrn, dem vor 2³/₄ Jahren ein intradurales Fibrom des obersten Dorsal- und untersten Cervikalmarkes extirpiert wurde. Beide Fälle sind von Herrn Brodnitz operiert. Von neurologischem Interesse war die ausgeprägte Intermittenz des neurologischen Vorstadiums, der während der Beobachtung zu konstatierende doppelseitige Brown-Séquardsche Symptomenkomplex und ein sogen. akzidenteller Schatten im Röntgenbilde, der mit der neurologischen Diagnose nicht übereinstimmte. Bei der Operation zeigte sich, dass ihm nichts Reelles zugrunde lag, und dass die Diagnose, auch bezüglich des Niveaus, richtig gewesen war. In chirurgischer Beziehung beweist der Fall wie ein Experiment, dass der gegen die zweizeitige Operation erhobene Einwand, man könne dabei die Asepsis nicht wahren, hinfällig ist; der Pat. machte nämlich zwischen dem 1. und 2. Eingriff ein schweres Kopferysipel durch, ohne dass eine Infektion der Operationswunde

eintrat. Der Herr, von Beruf Bäckermeister, ist völlig geheilt; er ist von morgens 3 Uhr bis abends 10 Uhr in seinem Geschäfte tätig. Objektiv besteht noch eine Steigerung des rechten Patellarreflexes. — 3. In Gemeinschaft mit dem Chirurgen Herrn E. Grossmann: Einen 7jährigen Knaben mit Littlescher Krankheit, der weder sitzen noch stehen konnte, und bei dem vor 4 Monaten die Foerstersche Operation ausgeführt wurde. Der Erfolg ist bis jetzt ein recht erfreulicher. Es müssen aber noch einige Schrumpfungskontrakturen durch periphere Eingriffe beseitigt werden. — 4. Einen 20jährigen Kaufmann, dem von Herrn Grossmann im November 1906 osteoplastisch eine Cyste exstirpiert worden war, die fast die ganze linke Kleinhirnhemisphäre eingenommen hatte. (Der Fall ist in den Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie, XVIII, publiziert.) Er war ohne alle Beschwerden bis Februar 1911, also $4\frac{1}{4}$ Jahre, in seinem Geschäfte tätig. Da zeigte sich ein Komplex von subjektiven und objektiven Symptomen, der, nach anfänglichen Schwankungen in ihrer Intensität, es wahrscheinlich machte, dass sich nun auch in der rechten Kleinhirnhemisphäre eine Cyste gebildet hatte. Man musste aber auch an die Möglichkeit denken, dass durch den Narbenzug von seiten der linken Hälfte der hinteren Schädelgrube die rechte Kleinhirnhemisphäre nebst ihren Schenkeln stark nach links gezogen würde. Auch konnte man die Annahme nicht ganz von der Hand weisen, dass ein kleiner Tumor, zu dem die früher exstirpierte Cyste vielleicht gehört hatte, nunmehr stark nach rechts ausgewachsen war. Wegen der grossen Wahrscheinlichkeit, dass die topographischen Verhältnisse in der hinteren Schädelgrube wesentlich andere wären als in der Norm, musste man auch auf grössere Schwierigkeiten bei einem Eingriffe gefasst sein. Deshalb wurde dieser so lange wie möglich hinausgeschoben. Als aber zwei, in Zwischenräumen von 14 Tagen vorgenommene Punktionen des rechten Seitenventrikels mit Entleerungen von je 50 bis 60 cem heller Flüssigkeit nur einen ganz vorübergehenden Erfolg hatten, und als Anfälle von Erbrechen, Erblassen und bedrohlicher Pulsverlangsamung auftraten, musste man sich zur Trepanation über der rechten Kleinhirnhemisphäre entschliessen. Gleich nach Beginn der Narkose wurde jedoch die Atmung so mühsam und unregelmässig, dass zunächst nur eine ganz kleine Trepanation von 0,5 cm Durchmesser gemacht und durch diese die rechte Kleinhirnhemisphäre punktiert wurde. Man war jetzt ja für alle Fälle vorbereitet. Zum Glück kam man sofort in die vermutete Cyste. Gleich nach ihrer Entleerung wurde die Atmung normal. Erweiterung der Öffnung bis zu Fünfmarkstückgrösse. Von der Cystenwand konnten nur kleine Stücke entfernt werden, da der Hohlraum infolge der Entleerung zusammengefallen war. Man

kam mit dem Finger 9 cm weit nach vorn und medianwärts. Drainage und Heilung nach einigen Fährlichkeiten im Laufe von 8 Wochen. (Der Fall soll anderen Ortes ausführlich veröffentlicht werden.)

Diskussion.

Herr Oppenheim-Berlin: O. weist daraufhin, dass er und Krause bereits über einen Fall von doppelseitiger Cyste des Kleinhirns in Dresden berichtet haben. Die Zeit zwischen der Operation rechts und links war nur eine kurze.

Auerbach meint, dass das charakteristische seines Falles darin bestehe, dass der Zwischenraum zwischen 1. und 2. Operation $4\frac{1}{4}$ Jahre betrug.

Herr Bárány: Herr Auerbach war so freundlich, mir die Untersuchung des Patienten zu gestatten. Ich kann Ihnen das Resultat demonstrieren. Die Prüfung der spontanen Zeigebewegungen ergibt vollkommen normales Zeigen beider oberen Extremitäten im Armgelenk. Es besteht kein spontaner Nystagmus. Nach 10 maliger Rechtsdrehung ergibt sich ein kräftiger Nystagmus nach links; während desselben weichen beide obere Extremitäten nicht ab. Nach 10 maliger Linksdrehung entsteht kräftiger Nystagmus nach rechts, der rechte Arm weicht jetzt nach links ab, der linke Arm zeigt kein Abweichen. Patient empfindet nur geringen Schwindel und keine Übelkeiten. — Es ergibt sich also ein Ausfall der Zeigereaktionen nach rechts und links im linken Arm, der Zeigereaktion nach rechts im rechten Arm. Es wären noch die Reaktionen nach oben und unten, die Reaktionen der unteren Extremitäten und die Fallreaktionen zu prüfen, um den Status zu vervollständigen.

2. Herr Edinger-Frankfurt: Demonstrationen aus der vergl. Hirnanatomie. (Projektionsreihe.)

Die Hirnanatomie ist von Ärzten geschaffen, weil die Anatomie hier, wie übrigens auf vielen anderen Gebieten, sich nie um das Bedürfnis der Ärzte gekümmert hat. Auch jetzt, wo wir einen gewissen Abschluss vor uns sehen, können wir uns nicht verhehlen, dass die Hirnanatomie der Anatomen mindestens zur Anwendung in der Psychologie recht unzuweckmässig und unvollkommen ist. Sie wirft überall funktionell ganz fremdes zusammen, weil es sich räumlich nahe liegt.

Die Hirnteile vom Riechlappen vorn bis zum Ende des Rückenmarkes hinten sind durchaus etwas anderes, älteres als die Hemisphären. Sie kommen allen Tieren gleichartig zu. Nur soweit ändern sie sich, als die Aussenwelt andere Funktion von dem einen oder anderen Teile verlangt. Es werden die minimalen Olfaktorii des Fliegen fangenden Chamäleons mit den riesigen einer anderen am Boden Nahrung suchenden Eidechsenart vergleichend demonstriert. Der vorgelegte Okulomotoriuskern eines Wales ist so enorm, weil

diese Tiere einmal die dickwandigen Bulbi nur schwer bewegen können und dann auch einen mächtigen Palpebralmuskel zum Schutz des Auges gegen den Wasserdruck haben. Solche Grössendifferenzen nach den Lebensanforderungen lassen sich am Cerebellum und Mittelhirn ebenfalls sehr gut zeigen. Besonders deutlich sind sie am Rückenmark zu sehen, wo der Strauss (Demonstr.) für jedes Gliederpaar enorme Anschwellungen aufweist und ein Knochenfisch — Trigla-Demonstr. — am oberen Rückenmarke 5 dicke Tumoren hat, die Innervationszentren für 5 eigenartig ausgebildete das Tier zum Kriechen befähigende Flossenstrahlen. Zahlreiche Rückenmarksschnitte von Haien, Reptilien, selteneren Säugern (Wal, Robbe, Elefant, Känguruh usw.) werden demonstriert. Am oberen Rückenmarksende liegen beim Menschen nur 2 Hinterstrangkerne, aber bei den Tieren mit grossem Schwanz gesellt sich, wie ein Schnitt von einem Känguruh zeigt, jederseits noch ein dritter Kern, eben der Schwanzmuskelkern, hinzu. Man versteht nicht nur das Rückenmark, sondern besonders die Oblongata viel besser, wenn man von der Einteilung der Anatomen abgehend unterscheidet: Zentren für die somatische und solche für die viscerale Innervation und in beiden wieder die motorischen von den sensiblen Zentren trennt. Gerade die Oblongatakerne, die in einer fortlaufenden Reihe vom Hexanchus, einem alten Hai, vorgelegt werden, gestalten sich bis zum Menschen hinauf viel einfacher so. Allerdings kommen bei den wasserlebenden Tieren Nerven vor, die bei den landlebigen spurlos schwinden. Sie dienen, wie experimentell nachgewiesen, der Wahrnehmung des Druckes des fliessenden Wassers (Demonstr.) Die Hörnerven sind bei allen Tieren gut entwickelt. Wenn man einigen, wie den Fischen, die Fähigkeit zu hören abgesprochen hat, so lag das daran, dass man nicht adäquate Reize, den Lebensverhältnissen dieser Tiere adäquate, anwendete und so zu falschen Schlüssen kommen musste. Eine Stimmgabel, eine Glocke werden einen Fisch schwerlich zu einer Bewegung veranlassen. Er hat nur die ersten Endstätten des Hörnerven, nicht aber den Apparat, welcher in der Hirnrinde Assoziationen und damit anders geartetes Erkennen ermöglicht. Eine grosse Zahl von Präparaten wird vorgelegt, welche die Verhältnisse des Mittelhirns und des Kleinhirns bei den verschiedensten Tieren erläutern sollen. An einem Haipräparat namentlich ist auch deutlich zu sehen, wie klein der Thalamus ist, wenn noch keine grosse Hirnrindenstrahlung in ihn eingeht. Palaeothalamus.

Der Vortragende hat vorgeschlagen, alle die bisher erwähnten Hirnteile als Palaeencephalon zusammenzufassen. Die Leistungen dieses Teiles des Nervensystems sind nur Receptionen, auf welche fest vorausbestimmte Motus folgen. Von einer Maschine unterscheidet

sich das Palaeencephalon nur dadurch, dass es auch auf gewisse neue Rezeptionen eingearbeitet werden kann und dass eine Art Gewöhnung, auf die hin die neuen Motus sicherer erfolgen, möglich ist. Diesen Vorgang will Edinger im Gegensatz zu der Bildung von Assoziationen, wie er die wichtigste Tätigkeit der Hirnrinde nennt, als „Knüpfen von Relationen“ bezeichnen.

Eine weitere Serie von Projektionspräparaten zeigt das allmähliche Entstehen des Hirnmantels, des Grosshirns. E. bezeichnet es als Neencephalon. Eine deutliche Rinde wird bereits von den Eidechsen demonstriert, sie ist aber in ihren Anfängen schon bei Haien nachweisbar. Das Neencephalon gewinnt Anschluss an fast alle Teile des Palaeencephalon, die sich durch diese „Stabkranzfasern“ verdicken und auch vielleicht neue Gangliengruppen ansetzen. So wird aus dem Palaeothalamus, der beim Menschen besonders mächtige Neothalamus, zu dem Palaeocerebellum, das noch bei den Vögeln ganz rein ist, gesellen sich, wenn die Neuhirnfasern via Ponganglien da eintreten. die Hemisphären, das Neocerebellum usw. Diese Entwicklung wird an vielen Beispielen demonstriert.

Bei den meisten Tieren sind es vorwiegend die Sinneszentren, welche auftreten. Auf dem Gebiete der von jenen Zentren und ihren Zusammenordnungen geleisteten Gnosieen und Praxieen leisten viele Tiere sehr viel mehr als der Mensch. Die Assoziationszentren können wir noch nicht in ihrer vergleichend anatomischen Anordnung studieren oder doch nur an einem Platz, im Frontallappen, wo sie eben rein beisammen liegen. Es wurde nun die Entwicklung dieses Lappens demonstriert. Sie geht im Allgemeinen parallel mit dem, was man Apperception und was man Intellectus nennt. Der Vortragende trat hier sehr warm für die Flechsigsche Lehre ein.

Der Vortragende glaubt, dass sich aus der Anatomie ein System objektiver Psychologie ableiten lasse.

Zu den Receptiones et Motus des Palaeencephalons gesellen sich schon früh die nur durch einen grösseren zusammenordnenden Apparat ermöglichten Gnosien und Praxien und diesen wiederum gesellt sich sehr allmählich der Apparat für den Intellectus. Er hat das Alles näher in dem Schlusskapitel seines eben erschienenen Lehrbuches, 8. Aufl., dargelegt.

3. Herr S. Auerbach-Frankfurt a. M.: Photographien von Gehirnen hervorragender Musiker.

An den bis jetzt vom Votr. untersuchten Gehirnen (Naret

Koning, Hans v. Bülow, Stockhausen und Bernhard Cossmann) fand sich eine auffallend starke und ähnliche Entwicklung derselben Gehirnbezirke. Diese sind die mittleren und hinteren Partien der oberen Schläfenwindung und zwar der linken sowohl wie der rechten, jener in etwas höherem Grade als dieser. Ferner war bei allen eine bedeutende Grösse der G. supramarginales beiderseits und eine auffallend enge Verbindung dieser mit dem hinteren Ende der oberen Schläfenwindungen unverkennbar. Die Gegend der stärksten Entwicklung des Gyrus temp. sup. entspricht genau der früher von Flechsig als „primäre Hörsphäre“ bezeichneten Partie. Bei Cossmann wurde auch die jetzt von Flechsig vorwiegend als „Hörwindung“ bezeichnete sogenannte Heschlsche vordere temporale Querwindung beiderseits photographiert. Im Vergleich mit den Abbildungen bei Retzius treten auch sie deutlich stärker hervor, namentlich links. Bei Cossmann fällt ausserdem auf eine ausserordentliche Flächenausdehnung des mittleren Drittels der linken vorderen Zentralwindung und des rechtsseitigen Gyrus centralis posterior. Dieser Befund dürfte wohl im Zusammenhang stehen mit den hervorragenden Leistungen Cossmanns auf dem Cello, vielleicht auch mit seinem eifrigen Billardspiel. Schon bei Stockhausen, dem berühmten Gesangsmeister, war eine auffallend starke Entwicklung der linken 2. Stirnwindung konstatiert worden, die schon früher von einigen Autoren auf Grund pathologischer Beobachtungen als Zentrum der Gesangstüchtigkeit angesprochen worden war. Auch bei Cossmann fand sich, rechts noch ausgeprägter als links, eine bedeutende Grösse dieses Gyrus. Er soll als Kind wundervoll gesungen haben, musste aber wegen Überreizung der Kehle das Singen aufgeben. Ferner zeigt Votr. an Photographien von Koning (bei dem er dieses Verhalten auch am Schädel selbst feststellen konnte), Cossmanns, sowie einer Büste von Brahms die starke Hervorwölbung der eigentlichen Schläfengegend, entsprechend der Pars squamosa des Os temporum und erwähnt dasselbe Verhalten bei Hans v. Bülow, Helmholtz und an dem von Tandler untersuchten Haydnschen Schädel. Bedenkt man, dass nach den Untersuchungen des Anatomen Schwalbe die 1. Schläfenwindung an der Aussenfläche des Schädels hauptsächlich der Pars squamosa des Schläfenbeins entspricht, so ist, soweit bei den genannten Musikern die Gehirne untersucht sind, eine Kongruenz von ungewöhnlicher Entwicklung einer bestimmten Partie der Gehirnoberfläche mit auffallender Hervorwölbung der ihr entsprechenden Gegend am Relief der Schädel aussenfläche nachgewiesen. Diese Stelle liegt aber erheblich weiter nach hinten, als der Bezirk, den Gall als die „Bosse“ der Musiker bezeichnet hat. (Autoreferat).

4. Herr Lilienstein (Bad Nauheim): Mechanische Verbesserung der Blutzirkulation im Zentralnervensystem und anderen inneren Organen. (Phlebostase.)

Bei Herzkompensationsstörungen wendet Votr. seit 2 Jahren Stauung in den Armen (und Beinen) mittels Recklinghausenscher Binden an. Dieses Verfahren führt zu denselben Resultaten wie der Aderlass, ohne indessen die Nachteile zu haben, die aus dem Blutverlust bei letzterem resultieren. Im Gegensatz zu den neuerdings von Tornai, Dangschat, v. Tabora u. a. beschriebenen Methoden eignet sich das Verfahren des Votr. zur Anwendung in der Sprechstunde. Indiziert ist diese Behandlung bei allen Zirkulationsstörungen, insbesondere auch bei denjenigen, die das Gehirn in Mitleidenschaft ziehen, z. B. bei Arteriosklerose, Kongestionen, Kopfdruck, Neigung zu Apoplexien, urämischen Zuständen und den so häufigen nervösen Erregungszuständen depressiver Art bei organischen Herzkranken. Ganz besonders auffallend ist die sofortige Wirkung bei kardialer Dyspnoe. Von diagnostischem Wert ist die Erfahrungstatsache, dass Oppressionsgefühl, Kopfdruck, Globusgefühl und andere funktionelle Störungen hingegen durch die periphere Stauung nicht beeinflusst werden. Die Hohlbinden werden möglichst hoch oben an den Extremitäten angelegt und der Druck bis zum Verschwinden des Pulses gesteigert. Nach 2 bis 3 Minuten lässt man das Blut wieder einströmen und wiederholt diese Prozedur 3 bis 5 mal. Hierbei tritt keine Veränderung der Puls- und Atemfrequenz auf. An den nicht umschnürten Extremitäten bleibt der Blutdruck unverändert. Offenbar greift das vasomotorische Nervensystem und die Medulla oblongata hier regulierend ein. Nur der bei Herzinsuffizienz erhöhte Venendruck geht nach v. Tabora auf die Norm zurück. Die Cyanose wird geringer. Der 2. Pulmonalton wird schwächer, falls er verstärkt war. Subjektiv bessert sich nach peripherer Blutstauung (Phlebostase) sofort das Allgemeinbefinden; Angstgefühle, psychische Depression, Kopfschmerzen, Herzklopfen werden geringer. Der Schlaf stellt sich häufig sofort ein. In den meisten Fällen dauert die Wirkung 3 bis 10 Stunden, in anderen mehrere Tage lang an. Bei einzelnen Fällen blieben Erscheinungen der genannten Art, die vorher kontinuierlich bestanden hatten, während der beobachteten Zeit (4 bis 6 Wochen) dauernd fort. Eine Dauerwirkung war ferner bei täglich bzw. jeden 2. Tag wiederholter Phlebostase auch objektiv (auf den Spitzenstoss, Leberdämpfung, Cyanose usw.) zu konstatieren. (Autoreferat).

5. Herr Bárány (vgl. Vortrag in der 2. Sitzung).

6. Herr G. Voss-Düsseldorf: Experimentelle Rückenmarksveränderungen nach Aortenkompression.

Die bisherigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Rückenmarks nach Aortenkompression betreffen stets die nach einmaliger kürzer oder länger dauernder Unterbindung auftretenden Veränderungen. Im Anschluss an frühere, im pathologischen Institut der Düsseldorfer Akademie ausgeführte, aber in Bezug auf das Rückenmark ergebnislose Versuche hat Votr. sich der Lösung der Frage zugewandt, ob wiederholte, kurzdauernde Absperrung der Blutzufuhr zu Veränderungen im Rückenmark des Kaninchens führt. Votr. bediente sich anfänglich der von Harvey vorgeschlagenen manuellen Kompression der Aorta, konnte sich aber bald davon überzeugen, dass der völlige Abschluss des Gefässes auf diese Weise für länger als 2—3 Minuten nicht zu erreichen ist und griff deshalb zur Kompression vermittelt des Momburg-Schlauches. Die Versuche wurden fast ausschliesslich an Kaninchen ausgeführt, da sich bei Hunden trotz Anwendung des Schlauches keine deutlichen Lähmungserscheinungen hervorrufen liessen.

Die Technik der Versuche war folgende: Der Schlauch wurde oberhalb der bei Kaninchen leicht zu palpierenden Nieren angelegt und nach einer Zeit von 5—15 Minuten wieder gelöst. Schon im Laufe der ersten Minute stellt sich prompt eine totale Lähmung des ganzen caudalen Körperabschnitts ein; meist kommt es zu Harnentleerung, seltener zu Kotabgang. Nach Lösung des Schlauches stellen sich die Bewegungen in dem gelähmten Körperabschnitt nach einer individuell sehr verschiedenen Zeit allmählich wieder her. Die zur Wiederherstellung erforderliche Zeit scheint einerseits von der Widerstandsfähigkeit des Tieres, andererseits von der Dauer der Kompression abhängig zu sein. Bei einer Unterbindung von nicht mehr als 5 Minuten Dauer treten die ersten Bewegungen meist 5—10 Minuten nach Lösung des Schlauches auf. Bei 10 Minuten langer Kompression kann die Lähmung unter Umständen Stunden, ja halbe Tage lang andauern. In vereinzelt Fällen, wenn die Kompression an mehreren Tagen hintereinander ausgeführt wurde, trat schliesslich eine dauernde Lähmung ein. Durch eine 12—15 Minuten währende Absperrung der Blutzufuhr lässt sich mitunter schon beim ersten Mal eine dauernde Lähmung erzeugen.

Die Versuche wurden in der Weise abgestuft, dass zunächst eine Reihe von Tieren täglich je 5 Minuten lang 5—10 und 15—20 Tage hintereinander komprimiert wurden. Nach Ablauf dieser verschiedenen Zeitabschnitte wurden die Tiere getötet. Eine andere Gruppe wurde mit langsam steigender Dosierung der Kompressionszeit behandelt.

Es zeigte sich bald, dass nur wenige Tiere eine länger, d. h. Wochen und Monate lang täglich wiederholte Kompression überstanden; nicht wenige gingen an Komplikationen (Nierenverletzung, Magenruptur, Gefässzerreissung und interkurrenten Krankheiten) zugrunde. Bei den längere Zeit (6 Wochen bis mehrere Monate) behandelten Tieren stellen sich Kontrakturen und eine mehr oder weniger deutliche Erhöhung der Sehnenreflexe an den hinteren Extremitäten ein, bei einem Tiere liess sich ein rhythmischer Klonus von minutenlanger Dauer leicht auslösen (Kurve!)

Die anatomischen Veränderungen wurden in der Hauptsache an Marchi-Präparaten, Zell- und Weigert-Markscheidenfärbungen studiert, ausserdem kamen Bielschowskys Fibrillenmethode und die Gliafärbung in Anwendung. Zu den fast regelmässigen Befunden gehörten die Zellveränderungen, welche je nach der Behandlungsdauer die verschiedenartigste Stärke und Verbreitung zeigten. Auch Marchiveränderungen liessen sich in einer ganzen Reihe von Fällen nachweisen; sie traten am stärksten im unteren Brust- und im Lendenmark auf, wo sie sich bald mehr diffus in den Vorder- und Seitensträngen verteilt, bald mehr systematisch in Hinter- und Seitensträngen zeigten. Deutliche Degenerationen im Markscheidenpräparat nach Weigert liessen sich nur bei einem, etwa 8 Monate lang behandelten Tiere nachweisen, von dem auch die oben erwähnte Fussklonuskurve stammt, welches ausserdem hochgradige spastische Erscheinungen von monatelanger Dauer aufwies.

Aus den oben kurz geschilderten Versuchen dürfte hervorgehen, dass sich beim Kaninchen durch monatelang wiederholte, täglich 5—10 Minuten dauernde Kompression der Aorta chronische Rückenmarksaffektionen von spastischem Charakter erzeugen lassen, denen als anatomisches Substrat ansgebreitete Zell- und Markscheiden-degenerationen des Rückenmarks entsprechen. (Es folgte die Demonstration der Präparate.) (Autoreferat).

7. Herr August Knoblauch-Frankfurt a. M. stellt einen durch Operation geheilten Fall von Tumor der Hypophysengegend vor.

Seit vier Monaten dumpfe Schmerzen im Innern des Kopfes und zunehmende Sehstörung; Abnahme des Sehvermögens ($LS = \frac{1}{20}$, $RS = \frac{1}{6}$) und Gesichtsfelddefekte vom Charakter der bitemporalen Hemianopie. Augenhintergrund normal. Keine Hypophysiserscheinungen. Im Röntgenbild ist die hintere Wand der Keilbeinhöhle nicht deutlich zu erkennen, so dass die Sella turcica erheblich ausgebuchtet erscheint.

Aus dem Umstand, dass die ersten Defekte im oberen Quadranten der temporalen Gesichtsfeldhälften aufgetreten sind, wird geschlossen, dass der zur Schädigung des Chiasmas führende Druck nicht vom Gehirn aus nach der Schädelbasis, sondern von unten nach oben wirke, aus dem gänzlichen Fehlen von Hypophysis-erscheinungen, dass die Hypophyse selbst nicht in den Krankheitsprozess einbezogen sei. So musste ein raumbeengendes Moment in der Sella turcica vor der Hypophyse angenommen werden.

Damit war der Weg zur Operation von der Nase aus gewiesen. Es wurde die Hirschsche endonasale Methode gewählt und die Operation von Prof. G. Spiess ausgeführt. Nach Abtragung der vorderen Wand der Keilbeinhöhle fand sich, dass deren Hinterwand zerstört war, und dass sich eine fast haselnussgrosse Geschwulst in die Keilbeinhöhle vorwölbte. Wenige Stunden nach Entfernung der Geschwulst gab der Patient eine deutliche Erweiterung seiner Gesichtsfelder nach der temporalen Seite hin an; der Kopfschmerz schwand in den nächsten Tagen. Am 9. Tage nach der Operation war nur noch eine ganz geringe Einengung der Gesichtsfelder an ihrem temporalen Rande nachweisbar, L und RS = $\frac{6}{10}$; am 17. Tage waren die Gesichtsfelder ganz normal bei voller Sehschärfe. Die Operation, die mittels Lokalanästhesie ohne allgemeine Narkose ausgeführt worden ist, hat keine sichtbare Narbe hinterlassen; sie hat überhaupt nicht zu der leisesten Entstellung geführt.

Der Tumor erwies sich als malignes Chordom (Prof. B. Fischer), eine Geschwulst, die bis jetzt nur in ganz vereinzelt Fällen beobachtet worden ist. (Autoreferat).

Schluss der Sitzung: 12 Uhr.

Inhaltsverzeichnis

der Verhandlungen der V. Jahresversammlung.

	Seite
Verzeichnis der Teilnehmer	159
1. Sitzung (Vorsitzender: Herr H. Oppenheim)	160
Eröffnungsrede von Herrn W. Erb	160
I. Referat:	
Herr Nonne, Über Wert und Bedeutung der modernen Syphilis- therapie für die Behandlung von Erkrankungen des Nervensystems. (Mit 2 Abbildungen)	166
Vortrag:	
1. Herr Benario, Über die sogen. Neurorezidive, deren Atiologie, Ver- meidung und therapeutische Beeinflussung	250
Diskussion: die Herren Oppenheim (255), P. Ehrlich (270), Treupel (276), R. Schuster (277), Eduard Schwarz (281), Finger (313), O. Förster (319), Hans Königstein (325), Mattauschek (327), Pilez (328), Kren (329), Saenger (334), Nonne (Schluss- wort)	336
2. Sitzung (Vorsitzender: Herr H. Oppenheim)	336
Vorträge:	
2. Herr Kurt Mendel und Ernst Tobias, Die Syphilisätiologie der Frauentabes	336
Diskussion: Herr H. Kron	337
3. Herr Feodor Krause und Herr H. Oppenheim: Herr Krause, a) 2 Fälle von cystischer Entartung des Seitenventrikels mit Hemi- plegie und Epilepsie. Heilung nach breiter Eröffnung und Dura- plastik	338
b) Cyste im Oberwurm, Operation, Heilung	339
Diskussion: die Herren Rothmann (345), O. Foerster (345), Peritz (346), S. Auerbach (346), Bárány (346), v. Frankl-Hoch- wart (347), H. Oppenheim (Schlusswort)	347
4. Herr Anton, Gehirndruckentlastung mittels Balkenstiches. Bericht über 50 einschlägige Erkrankungsfälle	347
Diskussion: die Herren Saenger (349), Marburg (350), Bruns (350), Hirsch-Tabor (350), S. Auerbach (350), Quensel (350), F. Krause (351), Anton (Schlusswort)	351
5. Herr Eduard Müller, Die bulbäre Form der epidemischen Kinder- lähmung	351
6. Herr H. Schlesinger, Über Neuritis multiplex cutanea	353
7. Herr Marburg, Zur Klinik und Pathologie der frühinfantilen Mus- kelatrophien	353
8. Herr M. Rosenfeld, Die Verwertbarkeit des kalorischen Nystagmus in der psychiatrisch-neurologischen Diagnostik	354
9. Herr Bárány, Vestibularapparat und Zentralnervensystem	356

3. Sitzung (Vorsitzender: Herr Nonne).

A. Geschäftlicher Teil.

Statuten der Erb-Medaille	358
Wahl der Jury	358
Bestimmung des nächsten Versammlungsortes und -Zeit	359
Referatthemata für die nächste (6.) Jahresversammlung	359
Rechnungsablage	359
Neuwahl des Vorstandes	359

B. Wissenschaftlicher Teil.

II. Referat:

a) Herr A. Fröhlich, Über den Einfluss des Tabakrauchens auf die Entstehung von Nervenkrankheiten	359
b) Herr v. Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen des Tabakrauchens	360
Diskussion: die Herren W. Erb (387), A. Friedländer (389), Idelson (389), London (391), H. Schlesinger (391), Rothmann (391), Mann (391), Fröhlich (Schlusswort) (392), v. Frankl-Hochwart (Schlusswort)	392

Vorträge:

10. Herr Saenger, Über Forme fruste des Myxödem	392
Diskussion: die Herren Embden (394), Bruns (394), Peritz (395), Quensel (395), Rothmann (395), Saenger (Schlusswort)	395
11. Herr Julius Bauer, Über Quellung von Nervengewebe	396
12. Herr A. Boettiger, Aus dem Gebiete der Elektrodiagnostik. (Ermüdungstypus der gehäuften ANZ bei der Entartungsreaktion. — Hautwiderstand bei Gelenktrophoneurosen.) (Mit 3 Schematen)	398
Diskussion: die Herren Mann, Reiss, Erben	413

4. Sitzung (Vorsitzender: Herr Bruns).

Vorträge:

13. Herr Sigmund Erben, Über das Gräfesche Phänomen beim Basedow	414
14. Herr Kohnstamm, Das System der Neurosen	417
Verlesung des Antrags Marburg	422
15. Herr A. Friedländer, Wert und Unwert der Hypnose	422
16. Herr E. Trömmner, Normale und pathologische Extremitätenreflexe	429
17. Herr Lindon-Mellus, Die Differenzen im cellulären Bau der Broca'schen Windung der rechten und linken Hemisphäre	432
18. Herr Max Rothmann, Zur Frage der Sensibilitätsleitung im Rückenmark	433
Diskussion: die Herren Kohnstamm (435), Mann (435), Oppenheim (435), P. Schuster (436), Rothmann (Schlusswort) (436), Edinger (Nachwort)	436
19. Herr Julius Bauer und Zaristaw Reich, Über einige experimentell erzeugte postmortale Veränderungen an Ganglienzellen	437
20. Herr O. Fischer, Zur pathologischen Anatomie der Hemichorea und Athetose	438
Diskussion: Herr F. H. Lewy	438
21. Herr Bayerthal, Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach den Beziehungen zwischen Hirngrösse und Intelligenz	439

	Seite
22. Herr E. Beyer, Prognose und Therapie bei den Unfallneurosen der Telephonistinnen	440
23. Herr René Berkovits, Ein neuer Gesichtspunkt in der Epilepsiefrage	441
Am 3. Oktober nachmittags Ausflug nach dem Kohnstamm'schen Sanatorium in Königstein (Taunus)	447
Am 4. Oktober vormittags 9 Uhr: Demonstrationssitzung	449
1. Herr S. Auerbach (449), Diskussion: die Herren Oppenheim, Bárány (450), 2. Herr Edinger (450), 3. Herr S. Auerbach (452), 4. Herr Lilienstein (454), 5. Herr Bárány (454), 6. Herr G. Voss (455), 7. Herr August Knoblauch	456

5 7 6 6 0



