

SEE
TRIFT
KUNDE

XXVI
09

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

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 Vorstand der III. med. Klinik in Wien.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

SECHSUNDREISSIGSTER BAND.

Mit 20 Abbildungen.



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

1909.

WIAO TO VIMU
JOOHOE JAOHEM

Druck von August Pries in Leipzig.

Inhalt des sechsunddreissigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 24. Dezember 1908.)

	Seite
I. Zweite Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Heidelberg am 3. und 4. Oktober 1908	1

Drittes und viertes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 18. März 1909.)

	Seite
II. Redlich, Über die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie	197
III. Aus dem pathologischen Institut zu Breslau (Geh.-Rat Prof. Dr. Ponfick). Harriehausen, Über Dermoide im Wirbelkanal neben Verdoppelung des Rückenmarks. (Mit 5 Abbildungen).	268
IV. Aus der Nervenabteilung des jüd. Krankenhauses in Odessa. Raimist, Zur Infiltrationstherapie der Ischias	285
V. Resnikow und Josefovitsch, Ein Fall von Hämatomyelie mit einer traumatischen Neurose kompliziert. (Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Sensibilitätsleitung im Rückenmark).	301
VI. Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf (Abteilung Dr. med. Nonne) und aus der Universitätsklinik für psychische und Nervenkrankheiten zu Göttingen (Geh.-Rat Prof. Dr. Cramer). Eichelberg, Die Serumreaktion auf Lues, mit besonderer Berücksichtigung ihrer praktischen Verwertbarkeit für die Diagnostik der Nervenkrankheiten. (Mit 1 Abbildung)	319
Berichtigung	342

13745

Fünftes und sechstes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 9. Juni 1909.)

	Seite
VII. Quincke, Zur Pathologie der Meningen. (Mit 2 Abbildungen)	343
VIII. Aus der medizinischen Klinik zu Upsala. Petrén, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Syringomyelie und Hämatomyelie. (Mit 6 Abbildungen)	400
IX. Aus der Klinik für Nerven- und Geisteskranke in Graz. Zingerle, Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der lobären atrophischen Hirnsklerose. (Mit 6 Abbildungen)	440
Literaturübersicht	497

Inhaltsverzeichnis

der Verhandlungen der I. Jahresversammlung (konstituierende).

	Seite
Verzeichnis der Teilnehmer	1
I. Sitzung (Vorsitzender: Herr Oppenheim)	2
Eröffnungsrede von Prof. Oppenheim	2
Vorstand, Ehren- und korrespondierende Mitglieder	6
I. Referat: Herr E. Neisser, Die Hirnpunktion	6
II. Referat: Herr F. Krause, Chirurgische Therapie der Gehirnkrankheiten mit Ausschluss der Geschwülste	17
Diskussion zu den beiden Referaten: die Herren Auerbach, Pfeifer, Rothmann, O. Fischer, Bruns, Redlich, v. Monakow, Oppenheim, Neisser (Schlusswort) und F. Krause (Schlusswort)	22
II. Sitzung (Vorsitzender: Herr Erb)	27
III. Referat: Herr L. Bruns, Die chirurgische Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste	27
IV. Referat: Herr Cassirer: Die Therapie der Erkrankungen der Cauda equina	28
Diskussion zu III und IV: die Herren Oppenheim, Sänger, Nonne, S. Auerbach, Rothmann, Bruns (Schlusswort) und Cassirer (Schlusswort)	29
Vorträge:	
1. Herr L. R. Müller, Über die Empfindungen in unseren inneren Organen	32
2. Herr Nonne, Differentialdiagnose des Tumor cerebri	33
III. Sitzung (Vorsitzender: Herr Jendrassik)	34
3. Herr Reicher, Kinematographie in der Neurologie	34
4. Herr A. Schüller, Über die röntgenologische Diagnostik der Hirnkrankheiten	36
Diskussion: die Herren F. Krause, Oppenheim, Sänger, Schüller	37
5. Herr Hartmann, Zur Diagnostik operabler Hirnerkrankungen	38
Diskussion: die Herren Bruns, Oppenheim, Schuster, Hartmann	39
6. Herr Sänger, Über Herdsymptome bei diffusen Hirnerkrankungen	40
Diskussion: die Herren Redlich und Sänger	41
7. Herr v. Frankl-Hochwart und v. Eiselsberg, Über operative Behandlung der Hypophysistumoren	41
Diskussion: die Herren Oppenheim, Schüller, Mingazzini	44
8. Herr Kühne, Die Bezold-Edelmansche Tonreihe als Untersuchungsmethode für den Nervenarzt	45
Diskussion: die Herren v. Frankl-Hochwart, Rothmann, Hoeniger, Mann, Kühne	53

II	Inhaltsverzeichnis der Verhandlungen der I. Jahresversammlung.	Seite
	9. Herr Schanz, Demonstrationen chirurgisch-orthopädisch behandelte Lähmungen	54
	Diskussion: Herr F. Krause	57
	10. Herren Kohnstamm und Warnke, Demonstrationen zur physiologischen Anatomie der Medulla oblongata (speziell über Leitung des Temperatur- und Schmerzsinns)	57
	Diskussion: Herr Rothmann	61
IV.	Sitzung (Vorsitzender: Herr Mingazzini)	61
	11. Herr Oppenheim, Allgemeines und Spezielles zur Prognose der Nervenkrankheiten	61
	Diskussion: die Herren Loewenthal, H. Kron, Oppenheim	67
	12. Herr Veraguth, Über die Bedeutung des psychogalvanischen Reflexes	68
	13. Herr Pfeifer, Cysticercus cerebri mit dem klinischen Bilde einer kortikalen sensorischen Aphasie durch Hirnpunktion diagnostiziert und operiert	72
	14. Herr Ed. Schwarz, Über akute Ataxie	74
	15. Herr Mingazzini, Über einen Fall von sensorischer, transcortikaler Aphasie	75
	16. Herr P. Schuster, Über die antisyphilitische Behandlung in der Anamnese der an metasphyilitischen Nervenkrankheiten Leidenden	78
	Diskussion: die Herren Kron, Rothmann, Schuster	79
	17. Herr S. Erben, Beobachtungen an ataktischen Tabikern	80
	Diskussion: Herr Lilienstein	84
	18. Herr Flatau, Über das Fehlen des Achillesphänomens	84
	Diskussion: Herr Bychowski	84
	Referate für die nächstjährige Versammlung (Anfang Oktober 1908 in Heidelberg)	84

I.

Zweite Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Heidelberg am 3. und 4. Oktober 1908.

Am 3. und 4. Oktober wurde im Hörsaale der Heidelberger medizinischen Klinik die 2. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte abgehalten. Anwesend waren u. a. die Herren:

Erb-Heidelberg, Fischler-Heidelberg, Arnsperger-Heidelberg, Schweiger-Wien, Muskens-Amsterdam, Marburg-Wien, Wallenberg-Danzig, Schlesinger-Wien, v. Frankl-Hochwart-Wien, C. U. Ariëns-Kappers-Amsterdam, Ed. Schwarz-Riga, Otto Stender-Riga, C. Schacht-Todtmoos, Paul Ebers-Baden-Baden, C. v. Malaisé-München, Mendelssohn-Paris, Thomsen-Bonn, Rumpf-Bonn, Wilmanns-Heidelberg, Schütz-Wiesbaden, Dinkler-Aachen, E. Schultze-Greifswald, Schoenborn-Heidelberg, Homburger-Heidelberg, O. Meyer-Liebenstein, Edinger-Frankfurt a/M., Boettiger-Hamburg, W. Fürnrohr-Nürnberg, de Montet-Schloss Hard, Apelt-Glotterbad, v. Eck-Godesberg, Deetjen-Wilhelmshöhe, Böhmig-Dresden, Haenel-Dresden, Fr. Schultze-Bonn, Westphal-Bonn, A. Wassermann-Berlin, Friedländer-Hohe Mark, Saenger-Hamburg, Seeligmüller jun.-Halle, Rademacher-Halle, Bruns-Hannover, Ranke-Heidelberg, Pappenheim-Heidelberg, G. Fischer-Stuttgart, Giese-Langenschwalbach, E. Remak-Berlin, Maas-Berlin, Petró-Upsala, van Valkenburg-Meerenberg, Embden-Hamburg, v. Wasielewski-Heidelberg, Dreyfus-Heidelberg, Hoche-Freiburg, Peltzer-Bremen, Römer-Hirsau, Kümmel-Heidelberg, Reckmann-Oeynhausen, Wollenberg-Strassburg, Nonne-Hamburg, Becker-Baden-Baden, Erlenmeyer-Bendorf, Determann-St. Blasien, Röhmer-Heidelberg, Kehrer-Heidelberg, Curschmann-Mainz, H. Kron-Berlin, Rothmann-Berlin, Ernst-Heidelberg, Laquer-Frankfurt, Hellpach-Karlsruhe, Beyer-Roderbirken, S. Auerbach-Frankfurt a/M., Kalberlah-Frankfurt a/M., Kohnstamm-Königstein, Steinhausen-Metz, Bayerthal-Worms, Lubowski-Wiesbaden, Szörenyi-Budapest, Bychowski-Warschau, Karplus-Wien, Medea-Mailand, Elsasser-Heidelberg, v. Economo-Wien, Barner-Braunlage, v. Monakow-Zürich, Th. Leber-Heidelberg, Starck-Karlsruhe, Starcke-Berka, Gyurman-Budapest, Foerster-Bonn, Sacki-München, Rahlson-Frankenthal, P. Schuster-Berlin, Seifert-Dresden, Warda-Blankenburg, Angeloff-Wiesbaden, Soetheer-Giessen, Max Loewy-Marienbad, O. Fischer-Prag, Schwoerer-Badenweiler, Geissler-Heilbronn, Hauptman-Heidelberg, Mermann-Mannheim, Mann-Mannheim, Linn-Heidelberg, Itami-Japan, A. Hoffmann-Düsseldorf, Rothschild-Heidelberg, Nolda-St. Moritz, Helene Stelzner-Charlottenburg, Leo Müller-Heidelberg, A. Hellmann-Frankfurt a/M., Best-Heidelberg, W. Fleiner-Heidelberg, Lochner-Thonberg, Flörs-

heim-Berlin, H. Levi-Stuttgart, Treupel-Frankfurt a/M., Zahn-Stuttgart, Fritz Kaufmann-Mannheim, Nissl-Heidelberg, Masing-Dorpat, Schulze-Kahleyss-Hofheim i/T., Facklam-Suderode, Pol-Heidelberg, Hezel-Wiesbaden, Teuscher-Weisser Hirsch, Veraguth-Zürich, Waetzoldt-Wiesbaden, Plaut-München, Cassirer-Berlin, Laehr-Haus Schönow, Wanke-Friedrichroda, Lasker-Freiburg i/B., R. Friedländer-Wiesbaden, Wolfskehl-Frankfurt, Roemheld-Hornegg, Tobias-Berlin, Weil-Stuttgart, M. Neumann-Karlsruhe, Krehl-Heidelberg, Neisser-Bunzlau, Fedor Krause-Berlin, Kleist-Frankfurt a/M., Quensel-Königstein, Eichelberg-Göttingen, v. Hippel-Heidelberg, Lilienstein-Bad Nauheim, Schütz-Barmen, Stoffel-Heidelberg, Peyerl-Heidelberg, Marie Köbele-Heidelberg, Friedmann-Mannheim, O. Cohnheim-Heidelberg, Edda Stempel-Heidelberg, Holl-Heidelberg, Ruth Plöger-Heidelberg, Wachter-Heidelberg, Hornstein-Heidelberg, Schumann-Reval, Hanser-Heidelberg, Feer-Heidelberg, Gielen-Duisburg, L. Arnspurger-Heidelberg, Marchand-Heidelberg, Niepelt-Heidelberg, Lust-Heidelberg, Pfister-Heidelberg, Katz-Karlsruhe, Laudenheimer-Alsbach, Brauer-Marburg, v. Rad-Nürnberg, Warnecke-Berlin. (Die Liste ist nicht ganz vollständig, da nicht alle Anwesenden sich eintrugen.)

1. Sitzung.

Am 3. Oktober, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr W. Erb.

Der Vorsitzende eröffnet kurz nach 9 Uhr die 2. Jahresversammlung der Gesellschaft und begrüsst zunächst die zahlreich erschienenen Teilnehmer aufs herzlichste. Er betont, dass er die Wahl von Heidelberg als diesjährigen Versammlungsort, die in Dresden unter lebhafter Acclamation erfolgte, zwar gern acceptiert habe, aber doch nicht ohne die Besorgnis, dass es vielleicht nicht leicht sein würde, hier in den relativ kleinen Verhältnissen der Versammlung eine ihrer Bedeutung würdige Stätte zu bereiten.

Aber Heidelberg habe sich allmählich zu einer „Kongressstadt“ — auch speziell für medizinische Versammlungen — entwickelt und bilde ja in der Tat einen guten und schönen Rahmen für derartige Veranstaltungen.

Heidelberg habe ausserdem im letzten halben Jahrhundert an der Entwicklung der deutschen Nervenpathologie einen nicht unerheblichen Anteil genommen; an seiner medizinischen Fakultät seien für diese Entwicklung wichtige und segensreiche Institutionen zuerst in vorbildlicher Weise eingeführt worden, wie denn überhaupt der „Südwest“ unseres Vaterlands seit lange die Pflege der Nervenpathologie im weitesten Sinne sich habe angelegen sein lassen.

Wenn auch dies alles noch nicht volle Garantien für ein glück-

liches Gelingen biete, so gewähre doch schon der Blick auf die stattliche Schar der Teilnehmer grosse Befriedigung.

Daran habe natürlich den Löwenanteil die Reichhaltigkeit des wissenschaftlichen Programms und die hervorragende Bedeutung der in den bevorstehenden Referaten behandelten Fragen, und so dürften wir einem befriedigenden und genussreichen Verlauf der Verhandlungen entgegensehen.

Und doch sei derselbe nicht frei von dunkeln Schatten; der 2. Vorsitzende, Prof. H. Oppenheim, dessen Energie und Umsicht wir die im vorigen Jahre in Dresden erfolgte Gründung unserer Gesellschaft verdanken, sei leider wegen unerwarteter Erkrankung von unserer Versammlung fern gehalten. Zum Glück befinde er sich in voller Rekonvaleszenz, aber sein Fernbleiben bedeute einen grossen Verlust für die Versammlung und eine Erschwerung in der Leitung derselben. — Auch zwei andere hervorragende Kollegen, Prof. Jendrassik und Prof. J. Hoffmann, die uns durch Vorträge und Demonstrationen erfreuen wollten, sind durch schwere häusliche Trauer am Erscheinen verhindert.

Redner verzichtet auf eine eigentliche „Eröffnungsrede“; die Existenzberechtigung, die Zwecke und Ziele unserer Gesellschaft sind bereits im vorigen Jahre von H. Oppenheim in prägnanter Weise hervorgehoben worden.

Zur Chronik der Gesellschaft übergehend, erwähnt Redner, dass dieselbe erfreuliches Wachstum und Gedeihen zeige; die Zahl ihrer Mitglieder ist auf 309 gestiegen und weist u. a. die Namen einer grossen Reihe innerer Kliniker auf.

Der Tod hat ihr ein Mitglied, Dr. Mart. Bloch-Berlin, entzogen, dessen Andenken in Ehren bleiben wird. Einzelne Mitglieder sind ausgetreten.

Im Namen der Gesellschaft wurden an Hofrat Dr. Obersteiner-Wien (anlässlich der Feier des 25jährigen Jubiläums des Wiener „neurologischen Instituts“) und an Prof. Dr. Edinger-Frankfurt a. M. (zur Einweihung des Senkenbergschen neurologischen Instituts) Glückwunschschriften gerichtet.

Über die wichtigsten wissenschaftlichen Ereignisse des verflossenen Jahres auf dem Gebiete der Nervenpathologie werden uns die Verhandlungen dieser Tage besonders durch die Referate des heutigen Nachmittags weitgehende Aufschlüsse bringen.

Es folgt dann eine Reihe von geschäftlichen Mitteilungen, die wesentlich den äusseren Rahmen und Verlauf der gegenwärtigen Tagung betreffen.

Dann wendet man sich zur Beratung der Geschäftsordnung,

die vom Vorsitzenden entworfen, vom Gesamtvorstand beraten und einstimmig angenommen, von der Versammlung einstimmig durch en bloc-Annahme genehmigt wird.

I. Referat.

Die Stellung der Neurologie in der Wissenschaft und Forschung, in der Praxis und im medizinischen Unterricht.

Referent: Herr H. Oppenheim-Berlin (dessen Referat von Herrn Prof. Dr. v. Frankl-Hochwart vorgetragen wird).

Meinem Referat darf ich folgende Bemerkung vorausschicken: Das Thema ist nicht von mir gewählt worden, und ich habe mich auch nicht selbst zum Referenten ernannt, konnte mich aber nicht weigern, als meine Kollegen im Vorstand in mich drangen, die Besprechung zu übernehmen. Ich muss das deshalb hervorheben, weil ich hier nicht ganz von meiner Person, von meinen persönlichen Erfahrungen und Kämpfen absehen konnte.

Ich hoffe aber, dass meine Vergangenheit, meine neurologische Lebensgeschichte mich vor dem Vorwurf, die Gelegenheit pro domo ausgenützt zu haben, bewahren wird.

Auf die gewaltige Ausdehnung und Entwicklung der Neurologie in den letzten drei bis vier Dezennien ist schon in dem Aufruf zur Begründung unserer Gesellschaft, in den Begrüßungsworten auf der ersten Jahresversammlung und dann in besonders sachkundiger, eindrucksvoller und überzeugender Weise von unserem ersten Vorsitzenden Herrn Erb¹⁾ in einem im Mai d. J. in Baden-Baden gehaltenen Vortrag hingewiesen worden. Er, der diese Entwicklung in ihren wichtigsten Phasen nicht nur miterlebt hat, sondern auch zu den hervorragendsten Schöpfern und Trägern derselben gehört, war wie kein anderer berufen, eine Darstellung dieses Entwicklungsganges zu geben, die Quellen zu zeigen, aus denen die moderne Neurologie ihren Ursprung herleitet, ihre mannigfaltigen Zusammenhänge, ihre nachbarlichen und verwandtschaftlichen Beziehungen zu den anderen medizinischen Wissenschaften klar zu stellen und als Konsequenz seiner Betrachtungen in Ansehung der Grösse und der Bedeutung unserer Spezialwissenschaft ihre Selbständigkeit unter gewissen Reserven zu fordern.

Ich kann es im Interesse unserer Bestrebungen nur begrüßen, dass damit eine so feste, breite und zuverlässige Basis geschaffen ist

1) W. Erb, Rückblick und Ausblick auf die Entwicklung und die Zukunft der deutschen Nervenpathologie. Diese Zeitschrift Bd. 35. S. 1. 1908.

und namentlich die Frage nach der Stellung der Neurologie in der Wissenschaft und Forschung eine sie in allen wesentlichen Punkten klärende und lösende Erörterung erfahren hat.

Meine Ausführungen dürfen also vorwiegend dem zweiten Teile, der Stellung der Neurologie in der Praxis und im medizinischen Unterricht gelten, doch soll mit dieser Beschränkung der Diskussion keine Grenze gezogen sein.

Wenn auch die Beratung und Behandlung der Nervenkranken in den grossen Städten seit vielen Jahren und in immer steigendem Maße vorwiegend von Spezialärzten gehandhabt wird, liegt es doch in der Natur der Sache, dass sie sich auch da zuerst und oft für viele Jahre unter der Aufsicht und in der Obhut des praktischen Arztes, des Hausarztes befinden. Die ersten Stadien eines Nervenleidens werden also in der Regel von diesem beobachtet und behandelt. Das sind notwendige Verhältnisse, deren Änderung weder erwünscht noch erstrebt werden kann. Aber daraus folgt auch schon, dass der praktische Arzt eine gewisse Kenntnis der landläufigen Nervenkrankheiten, ihrer Symptome, ihrer Prognose und Therapie besitzen muss. Nun ist es Ihnen allen bekannt, wie gewaltig in unserer Zeit die Anforderungen gewachsen sind, die an die medizinische Durchbildung, an das Wissen und Können des praktischen Arztes gestellt werden, und wie notwendig es ist, die Ansprüche bezüglich der Beherrschung einer bestimmten Spezialwissenschaft auf ein geringes Maß herabzudrücken. Es ist freilich schwer, da Normen aufzustellen. Wir dürfen uns nicht von der Erfahrung blenden lassen, dass es einzelne Praktiker gibt, die diese Materie in ausgezeichnete Weise beherrschen, die uns den Kranken mit so fertiger Diagnose zuführen, dass wir uns auf die Erteilung des Placet zu beschränken haben. Das sind Ärzte, die unserem Fach ein besonderes Interesse zugewandt und meist auch eine spezialistische Ausbildung in ihm erfahren haben. Von diesen Ausnahmen müssen wir absehen, wenn wir hier festlegen wollen, was der praktische Arzt von der Neuropathologie weiss und was er wissen sollte. Wir werden in dieser Hinsicht am schnellsten zu einer Verständigung kommen, wenn wir uns an die hauptsächlichsten und folgenschwersten Fehler und Missgriffe erinnern, die uns in der Praxis begegnen. Und wenn ich da naturgemäss meine persönliche Erfahrung zugrunde lege, wird sich das wohl in den wesentlichen Punkten mit Ihren eigenen Wahrnehmungen decken.

Ich beschränke mich auf die Hervorhebung des Wichtigsten und komme da zu folgender Auslese:

1. die noch recht verbreitete Unfähigkeit, eine organische Erkrankung des zentralen Nervensystems von den funktionellen, in specie

von der Hysterie und Neurasthenie zu unterscheiden. Hier werden nach unserer Erfahrung die grössten und bedeutsamsten Missgriffe begangen und zwar meist in dem Sinne, dass das organische Leiden irrtümlich und oft Jahre hindurch für Hysterie gehalten und behandelt wird. Es ist fast überflüssig, in diesem Kreise zu erwähnen, dass die Unterscheidung auch für den erfahrenen und geübten Nervenarzt sehr schwer und zeitweilig unmöglich sein kann, und dass wir alle schon in diesem Punkte Fehler gemacht haben. Von diesen besonders schwierigen Fällen und Situationen sehe ich natürlich ab. Aber was gefordert werden muss, ist, dass die spastische Lähmung, die Ataxie, die Areflexie, die atrophische Lähmung, die Zeichen des Hirndrucks usw. richtig und rechtzeitig erkannt und bewertet werden.

In engem Zusammenhang damit steht

2. der Mangel der Kenntnisse und Fähigkeiten, welche die rechtzeitige Diagnose eines chirurgisch angreifbaren Gehirn- oder Rückenmarksleidens ermöglichen.

Wir dürfen in unseren Forderungen hier keineswegs so weit gehen, von dem praktischen Arzt eine in jeder Hinsicht exakte Diagnose zu verlangen. Aber er soll sich auf das Spüren und Wittern verstehen, nicht zulange auf falscher Fährte umherirren, sondern möglichst früh Verdacht schöpfen und aus dieser Mutmassung die nötigen Konsequenzen ziehen. Spielt dabei auch der Mangel an Wissen und Erfahrung meist die Hauptrolle, so macht sich doch daneben vielfach die unvollkommene Beherrschung der Untersuchungsmethoden in empfindlicher Weise geltend. Das trifft namentlich zu für die neurologische Ophthalmoskopie und für die Elektrodiagnostik.

3. die Unterschätzung der Bedeutung bzw. des Krankheitswertes der grossen Neurosen: der Hysterie, Neurasthenie, Psychasthenie, und die falsche Stellungnahme zu den Leidenden dieser Art. Hier besteht vielfach bei den nicht spezialistisch gebildeten und besonders bei einem Teil der Ärzte der älteren Schule noch eine sich der laienhaften nähernde Auffassung, die im dem Krankhaften ein Produkt der Laune, der Willens- und Charakterschwäche erblickt, so dass diese Patienten, die in erster Linie darauf angewiesen sind, von ihrem Arzte verstanden zu werden, ihr Vertrauen verlieren, in ihrem Misstrauen und ihrer Verbitterung auf die ärztliche Beratung verzichten und sich an Kurpfuscher wenden. Besonders schwer getroffen werden durch diesen Verständnismangel die an Angstzuständen und Zwangsvorstellungen Leidenden, die durch eine derartige Erfahrung oft so kopfscheu werden, dass sie sich keinem Arzt mehr offenbaren.

Damit berührt sich dann sehr nahe

4. der Mangel an psychotherapeutischer Schulung und Befähigung

Handelt es sich da auch in erster Linie um Anlage und Begabung, so ist es doch zweifellos für die Entwicklung dieser Fähigkeiten nicht gleichgültig, ob in den Kliniken und Vorlesungen die Bedeutung dieses Faktors genügend gewürdigt wird. Ich möchte an dieser Stelle besonders hervorheben, dass nicht nur die Nerven- und psychiatrische Klinik, sondern auch die innere, die chirurgische, die gynäkologische usw. mehr von psychotherapeutischem Geiste durchweht sein sollte, dass die Vertreter dieser Disziplinen die Grundsätze der Psychotherapie in ihren Vorlesungen, am Krankenbett, in ihrem Verhalten dem Kranken gegenüber mehr zur Geltung kommen lassen sollten, als es im allgemeinen — von rühmlichen Ausnahmen abgesehen — der Fall ist.

Haben wir damit, wenn auch nur flüchtig und skizzenhaft, das bezeichnet, was wir wenigstens sehr häufig bei dem praktischen Arzt vermissen, so geht schon aus der Beschränkung der an ihn zu stellenden Anforderungen hervor, wie gross und mannigfaltig die Aufgaben sind, die der Nervenarzt zu erfüllen, zu bewältigen hat.

Seine spezialistische Schulung soll ihn in den Stand setzen, die bezeichneten Irrtümer und Missgriffe zu vermeiden; an ihm ist es, in allen schwierigen Fällen die Diagnose zu stellen und aus dieser die Grundsätze für die Therapie abzuleiten; ihm bleibt es gemeiniglich vorbehalten, nicht nur die Natur und den Sitz des Nervenleidens im allgemeinen zu bestimmen, sondern auch die für das ärztliche Einschreiten oft so entscheidende topische und Niveaudiagnose zu stellen.

Meist wird ihm auch die Aufgabe zufallen, die Untersuchungen vorzunehmen, die eine besondere Beherrschung der speziell-neurologischen Technik und Methodik verlangen. Auch die Therapie, die eine spezialistische technische Ausbildung verlangt, gehört zu seiner Domäne. Nur darüber lässt sich streiten, wie weit er als Operateur tätig sein soll. Natürlich soll er die kleinen Eingriffe, wie die perineurale Injektion an den Extremitätennerven, die Lumbalpunktion usw. ausführen können und in der Regel auch selbst vornehmen. Man könnte nun aber meinen, dass ebenso wie der Otiater und der Ophthalmologe alle erforderlichen Operationen an dem entsprechenden Organ vornimmt, auch der Nervenarzt im vollen Umfang der zuständige Chirurg für alle, auch die schwereren Eingriffe am Nervenapparat: die Resektionen, die Geschwulstexstirpationen usw., sein müsste. Ich schliesse gewiss nicht aus, dass uns die Zukunft einige Männer bringen wird, die ähnlich dem Ehrenmitglied unserer Gesellschaft, Sir Viktor Horsley, zugleich Neurologen und Chirurgen im vollsten und besten Sinne sind. Aber es wird sich da immer nur um ganz vereinzelte Ausnahmen handeln. Dafür ist das Gebiet der Neurologie und das

der Chirurgie ein viel zu ausgedehntes und umfassendes, als dass die Verhältnisse sich hier ähnlich entwickeln könnten wie bei der Augenheilkunde. Die Operationen am Hirn und Rückenmark, die Nervenresektion, die Nervenpfropfung, die Nervennaht usw. usw., werden wohl dauernd Arbeitsgebiet der Chirurgie bleiben, nur dass sich auch hier schon eine gewisse Spezialisierung zu vollziehen beginnt.

Es dürfte nun nicht mehr zu schwer sein, aus diesen Darlegungen die Konsequenzen für die neurologische Ausbildung der Ärzte und Nervenärzte, für die Handhabung des Unterrichts in der Nervenheilkunde zu ziehen.

Für die Unterweisung des praktischen Arztes in der Neurologie, d. h. für die Heranbildung von Ärzten, die in diesem Fache die für die allgemeine Praxis notwendigen elementaren Kenntnisse besitzen sollen, dürfte im grossen und ganzen die innere Klinik einerseits, die psychiatrische Klinik andererseits ausreichen, wenigstens dann, wenn die entsprechenden Leiter neurologisch geschulte Männer sind. Aber es ist auch unter diesen Verhältnissen Zweierlei wünschenswert. Einmal müssen ihnen bei der enormen Ausdehnung ihres Arbeitsgebietes geeignete Hilfskräfte für Spezialkurse und Vorlesungen zur Verfügung stehen, andererseits ist es dringend zu empfehlen, dass die entsprechenden klinischen Institute besondere Abteilungen für die Nervenkranken erhalten.

Wie steht es nun aber mit der Ausbildung und Fortbildung der Nervenärzte und mit den Stätten der neurologischen Forschung? Dass namentlich für die letztere besondere Institutionen erforderlich sind, ist schon von Erb in überzeugender Weise auseinandergesetzt worden, von einem inneren Kliniker, der wie kein anderer seiner Kollegen in vorbildlicher Weise die Neurologie an seiner Klinik gepflegt und gefördert hat, der auch den Ruhm für sich in Anspruch nehmen darf, den Anstoss zur Gründung der ersten selbständigen und selbständig geleiteten Nervenklिनik in Deutschland gegeben zu haben. Ich glaube in Ihrer aller Sinne, im Namen der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte zu sprechen, wenn ich nicht nur ihm, sondern der gesamten Heidelberger Fakultät für ihr einmütiges Vorgehen in dieser Frage, bei der jedes Sonderinteresse zurückgetreten ist, Bewunderung und Dank ausspreche.

Mussten wir darlegen, dass schon zur Ausbildung des praktischen Arztes in der Nervenheilkunde die innere und die psychiatrische Klinik nur unter gewissen Bedingungen ausreichen, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass für die Ausbildung des Nervenarztes besondere Schulen, besondere Einrichtungen erforderlich sind, dass zum mindesten in den grossen Zentren jedes Landes derartige Lehrstätten geschaffen werden müssen.

Man könnte gleich den nahe liegenden Einwand erheben: Ihr existiert ja, es gibt ja eine so stattliche Anzahl deutscher Nervenärzte, dass sie zu einer Gesellschaft zusammengetreten sind, es müssen also auch die Bedingungen bereits erfüllt sein, die die Entwicklung und das Dasein des deutschen Nervenarztes möglich machen. Dem ist Folgendes entgegen zu halten: Einmal hat ein nicht kleiner Teil der deutschen Nervenärzte seine spezialistische Ausbildung im Ausland, speziell in Frankreich, erhalten oder vervollständigt. Wenn gewiss dabei in früheren Jahren auch das autoritative Ansehen und die Meisterschaft Charcots anlockend wirkte, so war es doch noch mehr der Umstand, dass dort seit langem grosse Kliniken und Nervenkrankenhäuser existierten und ihr reiches Material dem Unterricht zur Verfügung stellten. So schön und vorteilhaft es nun ist, durch Reisen ins Ausland seine Ausbildung zu vervollkommen — es kann doch nicht als ein idealer Zustand angesehen werden, wenn dieser Weg beschritten werden muss, wenn das eigene grosse, sonst in allen Fragen der Wissenschaft und des Unterrichts so Hervorragendes leistende Vaterland auf diesem Gebiete weit hinter anderen Ländern zurückbleibt. Zweitens kommt es nicht allein darauf an, dass überhaupt die Möglichkeit der Heranbildung zum Nervenarzt in einem Lande gegeben ist, nein, es sollen auch die möglichst günstigen Bedingungen dafür geschaffen werden. Dass diese bei uns zur Zeit nicht erfüllt sind, dass wir von dem erstrebenswerten Ziel weit entfernt sind, das wird mir jeder, der die Verhältnisse kennt, zugeben müssen. Ich habe wohl die Berechtigung, mich in dieser Frage als besonders kompetent zu bezeichnen. Einen grossen Teil der deutschen Nervenärzte, eine noch grössere Zahl von Neurologen des Auslandes darf ich zu meinen Schülern rechnen. In den Kursen und Vorlesungen, die ich seit 25 Jahren abhalte, in der Poliklinik, die ich seit ca. 20 Jahren leite, haben sie ihre neurologische Ausbildung erhalten oder vervollständigt. Nun könnte man ja sagen, dass diese Tatsache an sich, der Zuspruch, den diese Vorlesungen namentlich auch vom Ausland her erfahren haben, aufs deutliche beweise, dass für den Unterricht in trefflicher Weise gesorgt sei. Wenn wir aber der Sache auf den Grund gehen, kommen wir doch zu anderen Schlussfolgerungen. Wir können hier ja das persönliche Moment nicht ganz ausschalten, aber ich werde so objektiv und kritisch wie möglich an die Prüfung der Verhältnisse herantreten. Einmal spielt bei diesem Andrang zu unseren Kursen das Ansehen, das die deutsche Wissenschaft im Ausland genießt, eine grosse Rolle. Ferner ist die Institution der kurzfristigen Kurse nur in wenigen Ländern eingeführt, und sie sind naturgemäss sehr beliebt und begehrt bei denen, die nur wenige Wochen dem Studium

widmen können. Dazu mögen noch persönliche Eigenschaften, wie die Lehrbefähigung, als werbende Kraft kommen.

Betrachten wir nun aber die Kehrseite! Die Lehrstätte, an der ich wirke, ist ein rein privates Unternehmen, vom Staate und den Behörden ebenso vollkommen ignoriert wie der Leiter selbst, aus eigenen Mitteln geschaffen und unterhalten. Naturgemäss haften ihr all die entsprechenden Mängel in Bezug auf Ausstattung und Ausrüstung an: das einfache Zimmer muss den Hörsaal ersetzen, manch kostspieliger Apparat muss entbehrt werden. Bedeutsamer noch und eingreifender ist der Umstand, dass zur Demonstration vorwiegend oder ausschliesslich ambulante Kranke zur Verfügung stehen, so dass der Hörer nur bestimmte Stadien eines Leidens kennen lernt. Wenn ich das nun auch mit einem unsäglichen Aufwand an Mühe und Zeit und Opfern jeder Art dadurch zu kompensieren suchte, dass ich in Beziehung zu verschiedenen Krankenhäusern und ihren Leitern trat, so konnte damit naturgemäss doch nur ein unvollkommener Ersatz geschaffen werden. Und nun denken Sie sich diese Abhängigkeit von der Gunst und Laune nicht nur der entsprechenden Krankenhausvorstände, sondern auch der Kranken selbst, denken Sie sich die Verlegenheit und Not, wenn der Patient, auf den die Vorlesung zugespitzt war, nicht kam. Doch ich komme in Gefahr, Ihnen die eigene Leidensgeschichte zu erzählen, deshalb genug mit diesen Andeutungen. Nur eines Missstandes muss ich noch gedenken, unter dem der in dieser Weise gehandhabte Unterricht zu leiden hat, dass nämlich eine Reihe von Massnahmen und Methoden der Untersuchung und Behandlung, wie die Lumbalpunktion, die perineurale Infiltration, überhaupt nicht demonstriert werden kann, und dass die Kontinuität der Krankenbeobachtung fehlt.

Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, um Sie zu überzeugen, dass hier Wandel geschaffen werden muss, dass zum mindesten in den grossen oder grössten Universitätsstädten des Landes Schulen zur Ausbildung von Nervenärzten gegründet werden müssen, Lehrstätten, die, wenn möglich, an ein grosses Krankenhaus angegliedert sind, aus einer klinischen und poliklinischen Abteilung bestehen und mit allen erforderlichen Hilfsmitteln der Demonstration und dem ganzen Rüstzeug der Behandlung ausgestattet sind. Dabei halte ich es von meinem Standpunkt aus für gleichgültig, welche Stellung der Leiter eines derartigen Instituts im Lehrkörper der Universität einnimmt; das mag der Zukunft und dem individuellen Geschmack und Bedürfnis überlassen bleiben. Dass damit auch der neurologischen Forschung ein Herd, eine Heimat, ein Zentrum geschaffen wird, ist ein weiterer Erfolg, den wir zu erstreben haben. Man könnte auch

da wieder einwenden, dass in Deutschland auf diesem Gebiet genug gearbeitet wird, dass die Neurologen, die Psychiater, die inneren Kliniker u. a sich aufs eifrigste betätigen und an dem Ausbau der Nervenheilkunde einen sehr starken Anteil haben. Aber es ist hier wie überall das Gute des Besseren Feind. Und es bedarf nicht einer Beweisführung, es bedarf nur des Hinweises auf die Entwicklung, die die anderen Spezialwissenschaften nach ihrer Loslösung genommen haben, oder des Hinweises auf den Anteil der Pariser Schule an der Lösung der grossen Probleme der Neurologie, um zu zeigen, dass wir unsere Kräfte doch ganz anders betätigen, ganz anders in den Dienst der Sache stellen können, wenn wir die selbständige Nervenlinik besitzen werden.

Nun gestatten Sie mir noch ein Wort über die Pflege der Neurologie und über die Behandlung der Nervenkranken in den allgemeinen Krankenhäusern. Von dem Krankenhaus der kleinen Stadt und Mittelstadt, das von einem Arzt, allenfalls von einem inneren Kliniker und einem Chirurgen geleitet wird, können wir freilich absehen. Dass aber in den grossen Hospitälern, soweit meine Kenntnis reicht, durchweg noch keine Nervenabteilung existiert, ist eine Erscheinung, eine Verkennung der Verhältnisse, die wir nur bedauern und aufs tiefste beklagen können. Leider hat Berlin da gezeigt, wie es nicht sein sollte. Bei der Gründung des neuesten grossen Krankenhauses hat sich die Verwaltung freilich nicht mehr der Notwendigkeit verschliessen können, eine Zerlegung der Riesenabteilungen vorzunehmen und eine Reihe von Spezialärzten an den entsprechend gesonderten Stationen anzustellen. Es sind z. B. selbst die Magen-Darmkrankheiten als ein Spezialgebiet anerkannt und berücksichtigt worden¹⁾. Aber die Neurologie ist leer ausgegangen. Der Magistrat kann sich freilich darauf berufen, in der Person des Kollegen Goldscheider ein Exemplar jenes im Aussterben begriffenen Typus gefunden zu haben, von dem die Nervenheilkunde und innere Medizin zugleich in trefflicher Weise beherrscht wird. Aber bei der Beschaffung derartiger Institutionen darf nicht die Personalfrage, sondern muss die Sache der entscheidende Faktor sein. Personen wechseln, das Prinzip bleibt. Wollte man die persönliche Rücksicht walten lassen, so hätte man trotzdem die Nervenabteilung schaffen und bis auf weiteres den Direktor der inneren Klinik mit ihrer Leitung betrauen können.

Dass die Nervenheilkunde wie kaum ein anderes Spezialfach an dem

1) Diese Angabe ist, wie ich erfahren habe, nicht ganz zutreffend, da es sich um eine innere Abteilung handelt, die von einem auf dem Gebiet der Magendarmkrankheiten besonders bewährten und spezialistisch tätigen Arzte geleitet wird.

grossen Krankenhaus ihre besondere Abteilung verdient und beansprucht, das kann von keinem Sachkundigen in Abrede gestellt werden.

Die Berechtigung dieser Forderung ist schon in den Ausführungen Erbs enthalten, in welchen er dartut, dass der innere Kliniker nicht mehr zugleich Neurologe im besten Sinne des Wortes sein kann, dass wir uns heute kaum noch einen Arzt denken können, der die gesamte interne Medizin und zugleich das Gebiet der Nervenheilkunde so beherrscht und so pflegt, wie wir es von dem Direktor eines grossen Krankenhauses verlangen müssen. Dazu kommt hier aber noch ein weiteres Moment. Das Wesen der Nervenkrankheiten, die Eigenart der Nervenleidenden macht es im hohen Maße wünschenswert, dass diese nicht in denselben Krankensälen beobachtet und behandelt werden, in denen die Lungen-, die Herz-, die Nierenkranken sich aufhalten. Auch ist der Behandlungsapparat ein so wesentlich anderer, dass schon äussere Gründe die Schaffung besonderer Nervenabteilungen erforderlich machen. Dabei ist es gewiss richtig, dass auch das Sanatorium, in dem der Neurastheniker sich neben dem Tabiker befindet, der hysterische Anfall oder gar der Selbstmordversuch sich gelegentlich unter den Augen vieler übererregbarer Individuen abspielt, nicht die ideale Lösung der Frage bildet. Aber das sind Missstände, die sich nicht grundsätzlich, nicht völlig beseitigen lassen, die auch gegenüber all den Vorteilen dieses Systems in den Hintergrund treten.

Ich kann meine Betrachtungen zum Schluss dahin zusammenfassen: Bei aller Anerkennung der innigen Beziehungen der Neurologie zur inneren Medizin und Psychiatrie ist es dringend erforderlich, dass wenigstens in den grossen Zentren bzw. in den Hauptuniversitätsstädten besondere, von Neurologen geleitete Institute zur Ausbildung von Nervenärzten, sowie zur Pflege und zum Ausbau der wissenschaftlichen und praktischen Nervenheilkunde gegründet werden. Sie sollen aus einer klinischen und poliklinischen Abteilung bestehen, mit einem Laboratorium verbunden und mit dem gesamten Apparat der Untersuchung und Behandlung ausgerüstet sein. Es ist ebenso notwendig, dass an den grossen allgemeinen Krankenhäusern besondere Abteilungen für Nervenranke geschaffen werden, die in der Regel von einem Nervenarzt zu leiten sind.

Nach der Vorlesung dieses mit grossem Beifall aufgenommenen Referats bittet der Vorsitzende (W. Erb) um die Erlaubnis, vor dem Eintritt in die eigentliche Diskussion den Ausführungen Oppenheims einige Worte beizufügen:

Leider kann Prof. Oppenheim sein Referat hier nicht selbst vertreten; es erscheint mir daher als eine Pflicht des Vorsitzenden, ihm hier zur Seite und quasi an seine Stelle zu treten, um so mehr, als ich mir seine zutreffenden Ausführungen und massvollen Forderungen ganz zu eigen machen und in fast allen Punkten unterschreiben kann.

Es sind dies ja im wesentlichen dieselben Dinge, die ich als Zukunftshoffnungen und Erwartungen bereits i. J. 1880 in meiner Leipziger Antrittsrede aussprach und die sich jetzt zu verwirklichen beginnen, ja sich zum Teil schon verwirklicht haben.

Ich glaube, wir werden alle das, was Oppenheim in Bezug auf die allgemeine neurologische Ausbildung der Ärzte und auf ihre gegenwärtig noch sehr erhebliche Mangelhaftigkeit gesagt hat, vollauf anerkennen müssen. Ich will nur noch einen Punkt, der in unseren Tagen so überaus wichtig geworden ist, hervorheben, das ist die Untersuchung und Begutachtung von „Unfallneurosen“. Sie ist heutzutage eine alltägliche Aufgabe, eine wahre Crux für die Nervenärzte geworden, und sie wird nicht wenig dadurch erschwert, dass in den Anfangsstadien, in den allerersten Tagen und Wochen nach dem Unfall, die Untersuchung und Begutachtung der Kranken an der mangelhaften Kenntnis und Übung der Ärzte gerade in den neurologischen Dingen scheitert.

Für alle die genannten Zwecke, soweit sie über den gewöhnlichen Rahmen dessen, was jeder praktische Arzt kennen sollte und was ihm in der inneren Klinik und in den psychiatrischen Kliniken gelehrt werden kann und muss, hinausgehen, reichen die gegenwärtigen Institutionen und Unterrichtsgelegenheiten nicht aus. Wohl muss der Studierende in der inneren Klinik die Tabes von der Myelitis, die spastische von der atrophischen Lähmung, die multiple Sklerose von der Syringomyelie oder der Rückenmarkskompression, die verschiedenen Formen der Muskelatrophien und Dystrophien, die Neurasthenien und Hysterien von beginnenden Psychosen, die Hirntumoren und Abszesse von den Apoplexien, die Neuralgien von der Neuritis, die Herzneurosen von den organischen Herzkrankheiten und vieles andere unterscheiden lernen, aber ein tieferes Eindringen in die so vielgestaltige und schwierige Nervenpathologie, in die subtileren Untersuchungsmethoden und differentialdiagnostischen Feinheiten, die Kenntnis der selteneren Krankheitsformen, die elektrodiagnostischen Methoden u. Ähnl. können nicht zu den Spezialaufgaben der inneren oder psychiatrischen Klinik gehören; die haben dafür weder Zeit noch Raum und sind mit anderen wichtigeren Dingen allzu sehr beschäftigt.

Für die Bewältigung aller dieser Aufgaben sollten — und darin schliesse ich mich den durchaus massvollen Forderungen Oppenheims

an — an allen grösseren Hochschulen eigene Nervenkliniken bestehen; dass eine solche nicht im Nebenamt von dem inneren Kliniker, selbst wenn er Befähigung und Neigung dazu hat, oder von dem Psychiater in vollkommener und ausreichender Weise geführt werden kann, darüber besteht wohl heutzutage kein Zweifel mehr und ist mir selbst, der ich es ja über zwei Dezennien getan habe, längst klar geworden; dazu sind wieder eigene geschulte und spezialistisch ausgebildete Hilfskräfte erforderlich. Und da, wo noch eine äussere Verbindung mit der inneren oder psychiatrischen Klinik — wie sie sich ja vielenorts historisch entwickelt hat — bestehen bleiben soll, mag es in der Form einer speziellen Abteilung dieser Klinik (verbunden mit einem Ambulatorium) geschehen, wie dies in Heidelberg seit langem der Fall war. Diese Abteilung soll aber bleibend einem richtigen Spezialisten, einem durchgebildeten Neurologen unterstellt werden (— nicht bloss einem jeweiligen, rasch wechselnden Assistenten! —); nur dadurch kann allen Bedürfnissen des Unterrichts und der wissenschaftlichen Forschung Genüge geleistet und das vorhandene Material in erfolgreicher Weise verwertet werden.

Und ein solches Verhältnis darf wohl als Minimum auch an allen kleineren wissenschaftlichen Zentren und Hochschulen gefordert werden.

Diese klinischen Nervenabteilungen werden dann, ebenso wie die selbständigen Nervenkliniken, die Stätten sein, an welchen die wissenschaftliche Forschung und der spezielle neurologische Unterricht in Blüte stehen.

Auch die Forderung, die ich vollkommen unterschreibe, dass auch an allen grösseren Krankenhäusern spezielle Nervenabteilungen eingerichtet werden sollen, ist sehr wichtig. Denken Sie, meine Herren, an das riesige Material der grossen städtischen Krankenhäuser in Hamburg, Berlin, Leipzig, München, Cöln, Düsseldorf, Frankfurt a. M., Magdeburg, Mannheim usw.! Was kann damit alles gemacht werden!

Auch diese Abteilungen, die spezialistischer Leitung unterstehen müssen, werden Stätten wissenschaftlicher Forschung und nützlich wirkende Zentren für den praktischen Unterricht in der Neurologie sein: durch Assistentenstellen, durch Unterweisung von Medizinalpraktikanten, durch praktische Ärztekurse u. dgl. werden sie zur Verbreitung tüchtiger neurologischer Kenntnisse im allgemeinen wie zur Ausbildung von Nervenärzten beitragen können. (Dieser Gedanke soll ja in der „Akademie für praktische Medizin“ seine Verwirklichung finden, ist freilich hier noch nicht völlig herangereift.)

Meine Meinung geht also dahin, dass wir den von unserem Refe-

renten aufgestellten **Schlussätzen** und den von ihm ausgesprochenen **Forderungen unsere Zustimmung nicht versagen, und — soweit es in unseren Kräften steht — zur Verwirklichung derselben beitragen sollten.**

Diskussion.

Herr v. Frankl-Hochwart weist darauf hin, dass Nothnagel vor vielen Jahren auf der 1. medizinischen Klinik (derzeit v. Noorden) den propädeutischen neurologischen Unterricht einem Neurologen übergab. F.-H. betont ferner, wie wichtig es ist, dass die Grenzgebiete, die Differentialdiagnostik (z. B. Otiatrie, Oculistik, Urologie etc.) auch vom Neurologen gelehrt werden.

Herr Rothmann: Neben den Nervenkranken, die in den Kliniken und Krankenhäusern sich befinden, spielen bei der Eigenart des neurologischen Materials die Siechenhäuser eine wesentliche Rolle, in denen die Masse des chronischen Nervenmaterials untergebracht ist. Hier haben in Frankreich die neurologischen Abteilungen eingesetzt; hier müsste auch in Deutschland der Hebel angesetzt werden. Rothmann regt an, durch eine Kommission die Einrichtungen für den neurologischen Unterricht in Deutschland und den fremden Ländern feststellen zu lassen und dann mit geeigneten Vorschlägen an die staatlichen und städtischen Behörden heranzutreten.

Herr Fr. Schultze glaubt, dass die Diskussionen über die Frage der Einrichtung besonderer Nervenkliniken nicht viel nützen werden, sondern dass es auf die Personen und ihr Interesse für die Nervenkrankheiten ankommt. Er möchte nur hervorheben, dass in Bezug auf den Unterricht an den Universitäten für die Studierenden Folgendes in Betracht kommt. Bei einem völlig abgetrennten Unterricht in der Neuropathologie an allen Universitäten werden die Studierenden bei der jetzigen Zahl von Semestern zu stark in Anspruch genommen. Die inneren Mediziner, die Psychiater, die Pädiater, die Vertreter der sozialen Medizin werden zugleich in ihr unterrichten und daneben wird dann noch Zeit von der neuen neurologischen Abteilung gebraucht. Es müssen aber ausser Spezialisten Hausärzte und allgemeine Praktiker in der Klinik ausgebildet werden, und das muss der innere Kliniker tun. Es müssen solche inneren Kliniker ausgewählt werden, die das können. Genau das Gleiche wie für die Abtrennung der Neuropathologie, kann für die Abtrennung der Infektionskrankheiten verlangt werden: auch in dieser Beziehung kann der innere Mediziner nicht alle Untersuchungsmethoden der Bakteriologie und der Serologie im einzelnen ausführen. Das Gleiche gilt für die Magen- und Darmkrankheiten. Auf diese Weise kommt es zu einer Aufteilung der inneren Medizin, die sehr beklagenswerte Folgen haben wird.

Herr Sigfr. Auerbach: Wenn wir in dieser Frage etwas erreichen wollen, müssen wir uns an die zuständigen Instanzen wenden. Ich möchte deshalb dem Vorstande anheim geben, die Forderungen des Hrn. Prof. Oppenheim den Universitätsverwaltungen und vor allem dem Deutschen Städtetag zu übermitteln.

Der Vorsitzende dankt den Rednern, bittet Herrn Rothmann den von ihm gemachten Vorschlag im Auge behalten und selbst fördernd betreiben zu wollen, und befürwortet den Vorschlag, die heutige

Verhandlung separat drucken zu lassen und zur Kenntnis aller medizinischen Fakultäten, der inneren und psychiatrischen Kliniker, sowie der staatlichen Unterrichtsverwaltungen und der in Frage kommenden städtischen Behörden zu bringen. — Dieser Vorschlag wird angenommen.

Vorträge.

1. Herr M. Borchardt und M. Rothmann: **Über Echinokokken des Wirbelkanals.**

Die Verfasser berichten zunächst über einen richtig diagnostizierten und operierten Fall von Rückenmarkskompression durch Echinococcusblasen. Es handelt sich um eine 46jährige Fleischersfrau mit Schmerzen in der linksseitigen oberen Rückengegend seit 20 Jahren. Vor 8 Jahren linksseitige Pleuritis. Vor 6 Jahren Operation einer Echinococcusgeschwulst in der linken oberen Rückengegend. Seit 4 Monaten Kompressionserscheinungen des Rückenmarks mit Lähmung der Beine und Anästhesie bis zum Proc. xiphoides. Diagnose: Extraduraler Echinococcus, vom 4. bis 5. Brustwirbelkörper ausgehend. Kurz vor der Operation Anfall von Kurzatmigkeit. Operation: Zahlreiche Echinococcusblasen in der Rückenmuskulatur. Nach Eröffnung des Wirbelkanals in Höhe des 3. bis 6. Brustwirbelbogens Entfernung zahlreicher extradural gelegener, von links und vorn auf das Rückenmark drückender Blasen. Auskratzung des 4. und 5. Brustwirbelkörpers. Vorwölben der intakten Pleurakuppe in die Operationshöhle. — Patientin geht nach 1 Stunde zugrunde. Die Sektion ergibt Entfernung alles Echinokokkengewebes; einige Tage alte Lungenembolien, wahrscheinlich im Zusammenhang mit einer vorher unbekanntem Gravidität im 4. Monat.

Die Verfasser demonstrieren ein zweites anatomisches Präparat aus dem städt. Krankenhaus Moabit, bei dem der primäre Echinococcus gleichfalls subpleural an der 5. und 6. Rippe dicht an den Brustwirbeln sitzt und von hier aus durch den 4. und 5. Brustwirbelkörper in den Wirbelkanal eindringt, das Rückenmark zu einem dünnen Strang komprimierend.

Nach ausführlicher Besprechung der einschlägigen Verhältnisse an der Hand von 46 klinisch beobachteten und zur Sektion gelangten Fällen von Wirbelechinococcus mit spinaler Affektion und genauerer Würdigung der 17 Fälle, bei denen bisher eine operative Behandlung teils mit, teils ohne Eröffnung des Wirbelkanals versucht wurde, gelangen die Verfasser zu folgenden Schlussätzen:

1. Die das Rückenmark schädigenden Echinokokkengeschwülste sind nicht häufig.

2. Eigentliche Rückenmarksechinokokken sind bisher nicht beobachtet worden. Echinokokken der Rückenmarkshäute kommen nur ganz vereinzelt vor. Die Mehrzahl der einschlägigen Fälle betrifft primäre Echinokokken der Wirbelsäule oder extravertebrale Echinokokken mit extraduraler Lagerung der durch die Intervertebrallöcher oder die usurierten Wirbel in den Wirbelkanal eingedrungenen Blasen.

3. An der Wirbelsäule gibt es 2 Prädilektionsstellen der Echinokokken: a) das hintere Mediastinum in der Höhe des 3. bis 6. Brustwirbels, b) das Gebiet der Beckenknochen in Höhe der lumbo-sakralen Wirbelsäule.

4. In den meisten Fällen kann die richtige Diagnose im Beginn der Rückenmarkskompression auf Grund der nach aussen gelegenen Echinococcusgeschwülste gestellt werden. Auch der röntgenologische Befund ist von Wichtigkeit.

5. Die operative Behandlung muss so frühzeitig wie möglich eingeleitet werden. Sie verspricht bei dem extraduralen Sitz des Echinococcus gute Erfolge, vorausgesetzt, dass die von Echinococcus ergriffenen Gewebe noch in toto entfernt werden können.

(Ausführliche Publikation erfolgt im Archiv f. klin. Chirurgie.)

2. Herr L. Bruns, Hannover: **Über Neuritis diabetica und alcoholo-diabetica.**

M. H.! In der Nummer 23 des 27. Bandes der Berliner klinischen Wochenschrift 1890 habe ich in einem Aufsätze über „Neuritische Lähmungen beim Diabetes mellitus“ Beobachtungen dieses Leidens mitgeteilt, die das Gemeinsame hatten, dass sich die neuritischen Prozesse und ihre Folgen — Schmerzen, Hyperästhesien und mit Atrophie und elektrischen Störungen verbundene Muskellähmungen — im wesentlichen auf das Gebiet des Lumbalplexus, auf den Nervus cruralis und obturatorius beschränkten, so dass also die Muskellähmungen die Flexoren und die Adduktoren des Ober- und die Extensoren des Unterschenkels betrafen; ebenso fand sich immer ein ein- oder doppelseitiger Verlust oder eine Abschwächung der Kniescheibensehnenreflexe, je nach dem Grade der Erkrankung des Quadriceps; auf den Achillesreflex habe ich damals nicht geachtet. Der Verlauf des Leidens war ausserdem noch dadurch charakteristisch, dass wenigstens in zwei meiner Fälle — im dritten war die Affektion nur einseitig — erst das eine Bein betroffen wurde, dann, während hier eine Besserung und allmähliche Heilung eintrat, in subakuter

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 36. Bd.

2

Weise die andere Seite daran kam, so dass jedenfalls eine ganz symmetrische Erkrankung an Ausdehnung und Intensität der Lähmungen zu keiner Zeit bestand. Die Arme waren ganz unbeteiligt, Anästhesien fanden sich nicht. In allen Fällen war der Verlauf unter Besserungen und Verschlimmerungen ein langwieriger, allmählich aber trat Heilung, resp. soweit meine Beobachtung reichte, weitgehende Besserung ein; Besserungen oder Verschlimmerungen standen nicht in direkten Beziehungen zur Abnahme oder Zunahme der Zuckermenge im Urin.

In der damaligen Zeit war man sehr geneigt, charakteristische Zeichen der einzelnen, ätiologisch verschiedenen Form der mehr oder weniger multiplen Neuritiden auch in der Auswahl der von ihnen betroffenen Nervengebiete zu sehen; ich erinnere nur an die Bleilähmung und die Puerperalneuritis mit ihrer Vorliebe für die oberen Extremitäten und zwar bei der ersteren wieder für das Radialis, bei der letzteren für das Ulnaris- und Medianusgebiet, während im Gegensatz dazu namentlich die Alkohol- und weniger bestimmt auch die Arsenikneuritis vor allem, und in leichteren Fällen allein, die Nerven der unteren Extremitäten und hier wieder das Peroneusgebiet betreffen; für die Arme bestehen zwischen beiden letzteren Formen wieder feine Unterschiede. Ich will hier die Frage dahingestellt sein lassen, ob unsere weiteren Erfahrungen auch heute noch uns das Aufrechterhalten solcher klinischer Unterschiede bei den einzelnen Neuritisformen gestatten — jedenfalls meinen Erfahrungen nach nur in beschränktem Maße —, aber man wird mir zugestehen, dass es für mich vor 18 Jahren nahe lag, nach meinen eigenen Beobachtungen die Lokalisation der Lähmungen auf die unteren Extremitäten und hier speziell wieder auf das Cruralis- und Obturatoriusgebiet für ein Charakteristicum der diabetischen neuritischen Lähmungen anzusehen, so dass diese Lokalisation zusammen mit der oben beschriebenen langwierigen und wechselvollen Verlaufsweise an sich schon zur Untersuchung des Urins auf Zucker auffordern würde.¹⁾ Aber ich habe schon damals diese Vermutung nur mit allem Vorbehalt ausgesprochen und geraten, weitere Beobachtungen abzuwarten, weil erstens, wie ich hervorhob, nach eigenen Beobachtungen, Beschränkungen der Lähmungen auf das Cruralisgebiet, z. B. auch bei diphtherischen Neuritiden vorkämen — ich kann hier heute, ebenso wie Oppenheim, auch noch einige selbstbeobachtete Fälle von Alkohol- und senil-arteriosklerotischer Neuritis anführen; bei der Alkoholneuritis habe

1) In zwei meiner zitierten Fälle bestand auch eine Abschwächung der Beugung des Unterschenkels, die man aber wohl auf die Beteiligung des Gracilis und Semitendinosus zurückführen kann, so dass man eine Mitaffektion des Nervus ischiadicus nicht anzunehmen brauchte.

ich diese Beschränkung allerdings nur im Anfange gesehen — und weil zweitens beim Diabetes auch neuritische Lähmungen in anderen Nervengebieten beobachtet waren. Ich selbst sah in meinem ersten Falle nach Heilung der Cruralisneuritis eine Peroneuslähmung eintreten (in einem zweiten Falle bestand nur diese); vorher hatte schon Facialislähmung bestanden; Bernard und Féré sowie Buzzard hatten ebenfalls eine Peroneus-, v. Ziemssen eine Ulnarislähmung beschrieben.

Die Literatur über die diabetische Neuritis bis zum Jahre 1890 habe ich in meiner zitierten Arbeit wohl ziemlich vollständig angeführt; sie war, entsprechend der damals überhaupt noch in der Entwicklung begriffenen Lehre von der Neuritis, spärlich. Es genügte, einige Namen zu nennen: v. Ziemssen verdankten wir speziell die Kenntnis diabetischer Neuralgien, Althaus, Bouchard, Buzzard und vor allem v. Hoesslin die Beschreibung einer Pseudotabes diabetica, die aber, ebenso wie den alleinigen Verlust der Patellarreflexe, erst v. Hoesslin auf periphere Neuritis schob; von atrophischen Muskellähmungen hatten Bernard und Féré, Charcot und Lasègue, Lecorché, Althaus, v. Ziemssen und Auerbach Mitteilungen gebracht, aber nur die letzteren beiden Autoren hatten diese Lähmungen auf periphere neuritische Ursachen bezogen. So kam es, dass erst Leyden mit seinen bekannten zwei Vorträgen über die periphere Neuritis 1888 auch der diabetischen Form der peripheren Neuritis volles klinisches Bürgerrecht gab — er unterschied eine hyperästhetische (neuralgische), ataktische und motorische Form und brachte namentlich von letzterer auch eigene Beispiele, die die Beine im ganzen betrafen. Bald darauf folgte dann meine Publikation. — Auch nach diesen Arbeiten sind die Berichte in der Literatur über diabetisch-neuritische Lähmungen nach Durchsicht der Jahresberichte und Zentralblätter nicht gerade häufig gewesen. In demselben Jahre wie ich veröffentlichte Charcot einen Fall von doppelseitiger Lähmung im Peroneusgebiet bei einem Diabetiker und besprach hierbei ausführlich die Frage der diabetischen Neuritis. Von späteren Autoren nenne ich vor allem Williamson¹⁾ Grube, Auché, die alle von Remak (s. u.) zitiert werden; diese Autoren handeln speziell über das Fehlen des Patellarreflexes beim Diabetes; Althaus berichtet über eine isolierte Deltoideuslähmung durch Neuritis des Nervus axillaris; Bernhardt erwähnt diabetische Facialislähmungen.

1) Williamson hat ganz neuerdings seine Erfahrungen über diabetische Neuritis ausführlich zusammengestellt (Review of Neurology a. Psychiatry 1907). Er hebt als besonders wichtig Fehlen des Vibrationsgefühls als einziges anästhetisches Symptom hervor, ebenso die Häufigkeit von Wadenkrämpfen, die auch ich oft beobachtete.

Ausführlich geht nur E. Remak in Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie Bd. XI, 1900 auf die Klinik der diabetischen Neuritis ein: er unterscheidet 1. Neuralgien; 2. isolierte und disseminierte atrophische Muskellähmungen; 3. unter dem Krankheitsbilde der symmetrischen Polyneuritis auftretende amyotrophische Lähmungen und Anästhesien; 4. die diabetische Pseudotabes; 5. das Fehlen des Kniephänomens; 6. das Mal perforant und 7. Herpes zoster.

Remak hebt hervor, dass, wie meine Beobachtungen lehrten, die multiple Neuritis der Diabetiker sich auf das Cruralis- und Obturatoriusgebiet beschränken könnte, und führt eine eigene und eine von Auché stammende gleiche Beobachtung an; er kann aber diese Lokalisation selbstverständlich nicht als die typische für die diabetische Neuritis und nicht einmal für die eigentliche Polyneuritis ansehen, da von letzterer sowohl totale paraplegische Lähmungen (Leyden) wie Beschränkung auf die Dorsalflexoren des Fusses (Buzzard und Charcot) beschrieben seien. Übrig bleiben als charakteristisch würde dann nur die Beschränkung der polyneuritischen Form der diabetischen Lähmungen auf die unteren Extremitäten, doch ist auch diese Beschränkung, wie wir noch sehen werden, keine absolute. Oppenheim (Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 5. Aufl. 1908) behandelt die diabetisch-neuritischen Lähmungen nur kurz — er führt meine Beobachtungen an, hat auch selber eine gleiche Lokalisation der diabetisch-neuritischen Lähmungen gesehen, hebt aber das Vorkommen dieser Lähmungen auch in anderen Nervengebieten, z. B. auch in den Peroneusgebieten und in den Armen, hervor; für relativ häufig hält er auch die ataktische Form (Pseudotabes diabetica). Ich selber habe, wenn ich die früher veröffentlichten 3 resp. 4 Fälle — im 4. Fall handelte es sich um eine gemischt traumatisch-diabetische Ätiologie; es bestand einseitige Peroneuslähmung — mitrechne, jetzt 23 Fälle von diabetischer Neuritis gesehen. In 6 Fällen bestanden reine Neuralgien, in drei davon diffus in den verschiedensten Nervengebieten; drei waren zirkumskripte Neuralgien, zweimal Neuralgia brachialis, einmal Neuralgia occipitalis. Umschriebene einseitige atrophische Muskellähmungen sah ich zweimal im Peroneusgebiet; einer dieser Fälle, der früher schon publiziert ist, hat vorher Cruralis- und Obturatoriuslähmungen gehabt, ein 3. Fall war eine einseitige Ulnaris-, ein 4. eine einseitige Axillarislähmung. Dieser letztere Fall zeigte aber gleichzeitig multiple neuritische Lähmungen in den Beinen (s. u.), so dass in diesen 4 Fällen zwei doppelt angeführt sind.

Fälle von Pseudotabes diabetica mit ausgesprochener Ataxie, speziell der Beine, bei Fehlen oder sehr geringem Vorhandensein von Lähmungen, Fehlen der Patellarreflexe, lanzinierenden Schmerzen, die

sich aber immer von echter Tabes leicht unterscheiden lassen, sah ich 6 mal; Fälle mit alleinigem Westphalschen Zeichen habe ich nicht besonders zusammengestellt. Auch in meinen neueren Fällen habe ich leider keine Notizen über den Achillessehnenreflex. Von den neun mehr oder weniger multiplen oder disseminierten (Remak) neuritischen Lähmungen beschränken sich 5 auf das Cruralis- und Obturatoriusgebiet, 3 schon publizierte Fälle und 2 neue. Bei dem einen neuen Fall bestand aber neben doppelseitigen Erkrankungen in diesem Gebiet eine rechtsseitige Axillarislähmung (disseminierte Form nach Remak); bei dem 2. der neuen Fälle waren die Muskeln, die vom Sakralplexus abhängen, allerdings nur leicht, aber immerhin doch mitbeteiligt. In den übrigen 4 Fällen multipler symmetrischer Lähmungen waren 2 auf das Peroneusgebiet beschränkt, 2 waren mehr diffuse Paraplegien, die so ziemlich alle Beinmuskeln gleichmässig betrafen. Ich kann also auch heute noch sagen, dass bei den multiplen und teilweise auch symmetrischen diabetisch-neuritischen Lähmungen nach meinen Beobachtungen eine Beschränkung auf das Lumbalgebiet recht häufig ist, jedenfalls sehr viel häufiger, als bei allen mir sonst bekannten multiplen neuritischen Lähmungen; sie fand sich in 5 von 9 hierher gehörigen Fällen. Vielleicht kann man also doch wohl behaupten, dass eine so gruppierte Lähmung, wenn nicht die typische Form der multiplen neuritischen Lähmung bei Diabetes mellitus, so doch eine einigermaßen charakteristische Form derselben darstellt. Fast immer ist die multiple diabetische Neuritis auf die Beine beschränkt, eine Ausnahme mit gleichzeitiger Beteiligung des Axillaris habe ich oben angeführt, aber die mehr diffusen Paraplegien und die doppelseitigen Peroneuslähmungen sind hier, im Gegensatz z. B. zu den Alkoholneuritiden, wenigstens nach meinen, auch den heutigen erweiterten Erfahrungen seltener als die Beschränkung der Lähmungen auf das Gebiet des Lumbalplexus. Auch die Häufigkeit des isolierten Fehlens des Patellarreflexes würde ja für das Praedilectum der hier in Betracht kommenden Toxine der Nerven des Lumbalgebiets sprechen; nach Williamson soll aber, wenn das Westphalsche Zeichen besteht, meist auch der Achillessehnenreflex fehlen. Ja, der Verlust des letzteren soll sogar, ebenso wie bei der Tabes, oft früher eintreten wie bei dem Westphalschen Zeichen; leider habe ich, wie gesagt, hierauf nicht geachtet.

Neben den eigentlichen Lähmungen spielt die Pseudotabes diabetica auch nach meinen erweiterten Erfahrungen eine erhebliche Rolle; die Häufigkeit dieser Form der Neuritis hatten auch schon v. Hoesslin, Leyden und Oppenheim hervorgehoben. Hervorheben will ich einmal, dass auch ich jetzt eine ganze Anzahl von diabetischen Neuritiden

einzelner peripherer Nerven — auch in der oberen Extremität — Ulnaris, Axillaris, gesehen habe, und dass meine Schlüsse sich immer nur auf meine eigenen Beobachtungen, die sich im ganzen nur auf 23 Fälle belaufen, beziehen. Diese Zahl ist an sich gewiss keine grosse, aber die diabetischen Neuritiden sind eben selten; ich habe sie in meiner Klientel in etwa 0,2 Proz. der Fälle gesehen, obgleich ich wohl nur in Ausnahmefällen die Urinuntersuchung auf Zucker unterlassen habe.¹⁾ —

Neben dieser Feststellung meines jetzigen und teilweisen Berichtigung meines früheren Standpunktes betreffs der Klinik der diabetischen Neuritis und speziell der diabetisch-neuritischen Lähmungen lag es mir heute daran, einen anderen Punkt der Pathologie dieses Leidens zu berühren, und gerade hier möchte ich die Herren, die Erfahrungen auf diesem Gebiete haben, zu einer Meinungsäusserung auffordern. Es handelt sich hier um die Ätiologie dieser Neuritiden. Ich habe oben meine 23 Fälle alle einfach als diabetische bezeichnet, in der Überschrift meines Vortrages aber von Neuritis diabetica und alcoholo-diabetica gesprochen. Dazu bin ich aus folgenden Gründen gekommen. In 6 von meinen 23 Fällen von neuritischen Symptomen beim Diabetes handelte es sich um ausgesprochene, zum Teil sehr hochgradige Potatoren. Was die Form der neuritischen Prozesse in diesen Fällen betrifft, so handelte es sich zweimal um Pseudotabes, einmal um sehr heftige, in den verschiedensten Nervengebieten der unteren Extremitäten auftretende Schmerzen, einmal um paraplegische Symptome mit Beschränkung auf das Lumbalgebiet, einmal um doppelseitige Peroneuslähmungen und einmal um totale Paraplegie der Beine. Es waren also so ziemlich alle Formen, nur nicht die Neuritis eines einzelnen Nerven vertreten. In allen diesen Fällen war es jedenfalls äusserst schwierig, ja ohne weitere Überlegung überhaupt nicht zu sagen, ob man die neuritischen Prozesse allein auf den Alkohol resp. auf den Zucker oder auf beide Ursachen zurückführen sollte — auf die Möglichkeit einer solchen gemischten Ätiologie weist auch Remak gerade bei seiner Besprechung der diabetischen Neuritiden hin; Oppenheim hebt sie z. B. für Blei und Alkohol hervor. Dieser Zweifel über die Ätiologie hatte zwar für den Patienten seinen Angehörigen und guten Freunden gegenüber das Angenehme, dass man das Leiden auf die anständiger klingende Zuckerkrankheit schieben konnte, für den

1) Für die Beurteilung meiner Statistik kommt natürlich wesentlich in Betracht, dass ich als Nervenarzt in der Hauptsache die schweren nervösen Folgezustände des Diabetes zu sehen bekomme, so von den neuritischen Prozessen die Lähmungen: im ganzen werden wohl die einfachen Neuralgien sehr viel häufiger sein (s. auch Williamson l. c.)

Arzt hat aber diese Unsicherheit, obgleich sie praktisch kaum von Bedeutung ist, da man in diesen Fällen ja doch wohl gegen den Alkoholmissbrauch wie gegen den Diabetes zu Felde ziehen muss, etwas Unbefriedigendes. Ich habe deshalb darüber nachgedacht, ob man nicht doch wenigstens in einem Teil dieser Fälle eine bestimmte Entscheidung über die Ätiologie mit annähernder Wahrscheinlichkeit treffen könne. Da würde zunächst die Anamnese in Betracht kommen. Lässt sich nachweisen, dass schon seit vielen Jahren schwerer Alkoholmissbrauch, namentlich z. B. starkes Bierpotatorium mit konsekutiver Fettleibigkeit bestanden hat, dass dagegen sonstige diabetische Symptome, speziell auch die Melliturie selbst, nachweisbar erst seit kurzer Zeit eingetreten sind, so wird man geneigt sein, die beobachteten neuritischen Prozesse auf den Alkohol zu schieben. Ist aber vielleicht erst der die Zuckerharnruhr so oft begleitende Durst die Ursache zum Potatorium gewesen, wie das sicher nicht so selten ist, besteht also der Alkoholismus erst kurze Zeit, so wird man umgekehrt wieder mehr der diabetischen Noxe die Schuld für die Lähmungen geben. Man sieht aber gerade an diesen Erwägungen auch wieder, wie eng auch in causaler Beziehung in praxi beide Schädlichkeiten verknüpft sein können. Die von mir beobachteten einzelnen Formen und Gruppierungen der neuritischen Symptome in den Fällen von Diabetes bei Alkoholikern können jedenfalls alle sowohl bei der einen wie bei der anderen Ätiologie, wenn sie isoliert wirkt, vorkommen; doch scheinen mir 3 Umstände hier bemerkenswert. Erstens haben sich in den 3 Fällen mit paraplegisch neuritischen Prozessen in den Beinen die Lähmungen immer ganz streng auf die Beine beschränkt, während in ausgeprägteren Fällen von multipler Alkoholneuritis doch selten die Arme, speziell das Radialisgebiet, und auch die Hirnnerven, speziell der Vagus, ganz verschont blieben. Ferner fehlten in allen diesen Fällen psychische Erscheinungen, so Delirien, und auch die Korsakoffschen Symptome, die doch jedenfalls bei Alkoholneuritis besonders häufig sind. Drittens sah ich in 2 Fällen, in dem mit diffusen Neuralgien in den Beinen und bei dem einer totalen Paraplegie beider Beine, ein Ulcus perforans pedis, eine Affektion, die beim Diabetes auch ohne erhebliche sonstige neuritische Störungen nicht selten ist, dagegen beim inkomplizierten Alkoholismus, auch mit neuritischen Symptomen, soviel ich weiss, noch nicht beobachtet wurde. Alle diese Umstände werden vorkommenden Falles vielleicht geeignet sein, bei der Frage nach der Ätiologie die Wage mehr nach der Seite des Diabetes zu senken, doch wird man in den einschlägigen Fällen immer doch auch dem Alkoholismus einen Teil der Schuld an dem Leiden beizumessen geneigt sein. Ich wollte, wie gesagt, ohne mich

selber bestimmt entscheiden zu können, hier nur auf diese ätiologisch zweifelhaften bzw. komplizierten Fälle hinweisen und die Anwesenden auffordern, über ihre etwaigen ähnlichen Beobachtungen und ihre Stellung zu den hier erörterten Schwierigkeiten in der Frage der Ätiologie sich auszusprechen.

Zum Schluss noch ein paar ganz kurze Bemerkungen. Ich will hier nicht auf die noch immer umstrittene Frage eingehen, ob die diabetischen Neuritiden durch den Zucker selbst oder durch andere Stoffwechselprodukte, z. B. Aceton, Oxybuttersäure usw. hervorgerufen werden.¹⁾ Jedenfalls habe ich aber schon früher und kann ich auch jetzt der ziemlich allgemein vertretenen Ansicht mich anschließen, dass das Entstehen, der Verlauf und das Vergehen der neuritischen Prozesse und vor allem auch der schweren Lähmungen beim Diabetes in keinem bestimmten proportionalen Verhältnisse zu der im Urin zu konstatierenden Zuckermenge steht. Ich habe bei meinen Patienten die verschiedensten Prozentsätze von Zucker im Urin feststellen können; der höchste Prozentsatz war 9 Proz.; ferner sah ich Fälle mit 7 Proz., 3 und 4 Proz. Ich habe aber auch Fälle gesehen und auch früher schon über einen solchen berichtet, wo die Zuckermenge nicht ganz 1 Proz. erreichte. Konnte ich durch die Diät den Zucker zum Verschwinden bringen, so hörten zwar meist die Neuralgien bald auf; die Lähmungen besserten sich aber nur langsam. Das ist auch ganz plausibel, da man von den einfachen Neuralgien sich vorstellen konnte, dass sie von dem augenblicklich im Blute kreisenden Zucker immer aufs neue hervorgerufen werden und deshalb mit dessen Verschwinden ebenfalls sofort verschwinden, während eine Lähmung eine durch die Giftwirkung bedingte ausgesprochene Neuritis voraussetzt, die dann ein selbständiger Krankheitsprozess ist und auch nach der Entfernung der sie hervorrufenden Noxe erst allmählich abläuft. Aber ich sah auch Fälle, wo die Lähmungen heilten, ohne dass es mir gelang, den Zucker aus dem Harn zu eliminieren, und andererseits solche, bei denen nach dem Verschwinden des Zuckers neuritische Prozesse heilten, an anderen Stellen aber neue auftraten, ohne dass vorher und nachher wieder Zucker konstatiert wurde. Ich will noch bemerken, dass in den meisten Fällen die Zuckeruntersuchung zu wiederholten Malen in sorgfältigster Weise gemacht ist, in allen früheren Fällen von mir selbst auch durch die absolut sichere Gärungsprobe, neuer-

1) Gowers meint, dass es sich um einen aus dem Zucker gebildeten, dem Alkohol nahestehenden Stoff handeln könne; dann würde natürlich der Diabetes bei gleichzeitigem Alkoholismus besonders leicht schädigend wirken können.

dings meist polarimetrisch, so dass Zweifel an dem Bestehen eines wirklichen Diabetes in den erwähnten Fällen nicht bestehen können. Ich hebe das besonders hervor, da von Cassirer und Bamberger neuerdings (Deutsche mediz. Wochenschrift 1907, Nr. 22) ein Fall von doppelseitiger Neuritis im Cruralisgebiet bei Pentosurie beschrieben ist; in diesem Falle war früher ein Diabetes angenommen, da die Trommersche und die Nylandersche Probe positiv ausfielen; auch hier bestand übrigens Alkoholismus.

Die Prognose der diabetischen Neuritiden ist an sich eine günstige. Das trifft vor allem auch für die Lähmungen zu und gerade auch für die schweren multiplen Neuritisformen mit paraplegischen Erscheinungen. Ich habe in den 9 Fällen dieser Kategorie 7 zur vollen Heilung kommen sehen, und die 2 übrig bleibenden habe ich nur kurze Zeit beobachten können, so dass auch hier die Möglichkeit einer Heilung vorliegt. Für die Prognose der Lähmungen spielt es auch keine besondere Rolle, ob neben dem Diabetes auch Alkoholismus besteht; diese gemischte Ätiologie traf für 3 meiner paraplegischen Fälle zu und auch hier trat volle Heilung der Lähmungen ein.

Auch für die Prognose des diabetischen Leidens an sich scheint mir das Eintreten neuritischer Prozesse nicht von erheblicher Bedeutung zu sein (s. auch Williamson l. c.). Ich habe schon erwähnt, dass sie auch bei sehr geringen Zuckermengen vorkommen. Auch handelte es sich in fast allen Fällen um ältere Leute (ebenso bei Williamson l. c.) — nur in 2 Fällen waren die Patienten noch in den dreissiger Jahren —, hier aber bestand ausgesprochener Alkoholismus. Der Diabetes ist ja aber, wie allgemein anerkannt wird, bei älteren Leuten prognostisch günstiger als bei jüngeren. Unter den 23 Fällen meiner Beobachtung befindet sich nur eine Frau.

Dis kussion.

Herr Remak (Berlin) meint, dass die Lokalisation der diabetischen Neuritis im Cruralgebiet jedenfalls nicht so typisch ist wie diejenige der Blei- und Arsenikneuritis. Auch ist es noch keineswegs sicher, dass das oft nur vorübergehende Schwinden des Kniephänomens bei Diabetes jedesmal auf neuritischen Alterationen im Cruralis beruht; auch bei Obduktionen seien letztere zuweilen vermisst worden. Nur wenn zugleich Entartungsreaktion im Cruralisgebiet nachweisbar ist, sei die Annahme einer Neuritis desselben nachweisbar. Übrigens seien aber auch degenerative einseitige Peroneusparalysen als Ausgang schwerer diabetischer Ischias von Strümpell und ihm selbst in zwei Fällen beschrieben worden, von denen der eine eine Dame betraf, bei der Alkoholismus gänzlich ausgeschlossen war.

Herr Starck (Karlsruhe): Vor etwa 11½ Jahren beobachtete ich im Karlsruher Krankenhause einen etwa 45 Jahre alten Mann, den ich den Karlsruher Ärzten als diabetische Neuritis des Cruralisgebietes demonstriert

habe. Es handelte sich um einen Fall reiner Cruralisneuritis mit Atrophie des Quadriceps und der Adduktoren, Fehlen des Patellarreflexes. Der Mann hatte an einer Tretmaschine zu arbeiten, wodurch gewissermassen ein fortgesetztes Trauma auf den Lumbalplexus ausgeübt wurde. Ich nahm an, dass auf Grund der durch das Trauma geschädigten Nerven Neuritis entstand. Es war ein mittelschwerer Fall von Diabetes. Heilung trat nicht ein. Keine Sektion.

Herr Friedländer-Hohe Mark: F. erwähnt den Fall einer alten Dame, die an leichtem Diabetes litt und plötzlich eine Lähmung des rechten Facialis erlitt. Mundfacialis stark, übrige Zweige des Facialis weniger affiziert. Zuckergehalt in dieser Zeit 0,8 Proz., zu anderen Zeiten bis $3\frac{1}{2}$ Proz. F. fragt an, ob der Vortragende diese Lähmung, die von dem behandelnden Arzte wie von F., der später die Kranke sah, als rheumatische aufgefasst wurde, als Neuritis diabetica ansprechen würde. Klinisch wird eine Unterscheidung unmöglich sein. Es trat nach etwa 6 Wochen völlige Heilung ein.

Herr Friedmann erwähnt einen Fall von diabetischer Neuritis, welcher nach relativ kurzer Dauer infolge von Herzlähmung zum Exitus führte und welcher anatomisch eine überraschend schwere Degeneration im Nervus peroneus und tibialis darbot. F. will also hinweisen darauf, dass die Fälle zum Teil auch prognostisch nicht ungünstig liegen, und zwar ohne ersichtliche besondere Ursache.

Schlusswort des Herrn Bruns: Br. hebt noch einmal hervor, dass die Beschränkung auf das Lumbalgebiet beim Diabetes nur besonders häufig vorkommt, nicht etwa für sie typisch ist. Auch bei der Bleilähmung gebe es übrigens viele „atypische“ Fälle. Diabetische Neuritiden im Facialisgebiete kommen jedenfalls vor.

3. Herr Alfred Säger (Hamburg): **Über die tabische Sehnervenatrophie.**

Meine Herren! Die Sehnervenatrophie wird, abgesehen von den Kontinuitätstrennungen des Nervus opticus, im allgemeinen vermittelt durch einen primären Zerfall der Nervenfasern, durch veränderte Ernährung oder durch andauernde Druckwirkung.

Eine veränderte Ernährung kann entweder durch eine Erkrankung der Gefässe des Opticus oder durch eine Alteration des trophischen Apparates der Sehnervenfasern, nämlich der Ganglienzellenschicht der Netzhaut zustande kommen. Zu der ersten Gruppe gehört die Sehnervenatrophie bei der Stauungspapille und bei der Neuritis optica (neuritische Atrophie), zur zweiten die ascendierende Atrophie bei Erkrankungen der Netzhaut, die mit einer Atrophie der Ganglienzellenschicht der Retina einhergehen.

Die einfache Atrophie der Sehnerven erscheint als primäre oder sekundäre, deren charakteristisches Merkmal darin besteht, dass

bei der primären Atrophie die Sehstörung meist mit dem Beginne der sichtbaren Affektion zusammenfällt und mit ihr weiter schreitet, während bei der sekundären Atrophie die Sehstörung zunächst auftritt und die Erscheinungen der Degeneration des Nerven erst zu einer späteren Zeit hervortreten.

Ob eine primäre oder sekundäre einfache Opticusatrophie vorliegt, ist aus dem Augenspiegelbild allein gar nicht und auch a priori oft nicht festzustellen, sondern muss sich erst aus der weiteren Beobachtung ergeben.

Die tabische Sehnervenatrophie geht oft viele Jahre den Rückenmarkssymptomen voraus. So ist es zu erklären, dass man vielfach, namentlich in ophthalmologischen Kreisen, von einer sog. primären genuinen Sehnervenatrophie ohne Zentralleiden gesprochen hat, weil gewöhnlich die klinische Beobachtung eine zu kurze oder unvollständige war.

In den 18 Jahren meiner Tätigkeit an der Augen- und Nervenpoliklinik des Allg. Krankenhauses waren nur 2 Fälle vorgekommen, welche vielleicht die Bezeichnung „genuine“ progressive Sehnervenatrophie verdienen könnten.

Auch Jacobson berichtete von einem Manne, der in bestem Alter und in sonst gutem Gesundheitszustand innerhalb eines halben Jahres auf beiden Augen durch Sehnervenatrophie erblindete und bis zum Tode, der 22 Jahre später erfolgte, keine Symptome eines Nervenleidens erkennen liess.

Wie ich vorhin schon sagte, geht die doppelseitige Opticusatrophie oft viele Jahre als einziges Symptom einer Tabes oder Paralyse voraus.

Schon Charcot teilte Fälle mit, wo die durch tabische Sehnervenatrophie bedingte Blindheit 10 Jahre lang das einzige Symptom war.

In einem Falle Bernhards bestand die Opticusatrophie 7 Jahre, bevor andere Erscheinungen der Tabes sich bemerkbar machten.

Über einen einschlägigen Fall von Taboparalyse berichtet Uthoff.

Man kann Uthoff völlig darin beistimmen, wenn er sich folgendermassen ausdrückt: Wenn ein Mensch in reiferem Lebensalter an einer doppelseitigen ophthalmoskopisch einfachen Sehnervenatrophie erkrankt, wenn die Sehstörung allmählich beginnt und zur Erblindung führt, und wenn der Gesichtsfeldausfall in charakteristischer Weise erfolgt, so hat man einen solchen Menschen nicht nur als augenleidend, sondern schon als krank in Bezug auf sein Zentralnervensystem anzusehen.

Allen Neurologen ist die Häufigkeit des Vorkommens der Opticusatrophie bei der Tabes geläufig. In ca. 12 Proz. aller Tabesfälle kommt

sie vor, am häufigsten bei der cerebralen Form der Tabes. Sie kann aber bei jeder Tabes und zwar in jedem Stadium derselben auftreten. In der Regel besteht vor dem Auftreten der Opticusatrophie das Westphalsche Phänomen und reflektorische Lichtstarre.

Sehr wichtig für den Neurologen und Ophthalmologen ist die Diagnosenstellung bei der tabischen Opticusatrophie.

Man kann 3 grosse Klassen von Gesichtsfeldern unterscheiden:

1. Abnahme der zentralen Sehschärfe mit unregelmässigem peripheren Defekt. Engerwerden der Farbfelder. Zuerst verschwindet das Unterscheidungsvermögen für Grün, dann für Rot, Gelb und zuletzt für Blau. Erkrankung des ganzen Opticusquerschnittes.

Diese Fälle verlaufen sehr rasch. Pathologisch findet sich einfache primäre Degeneration der Opticusfasern; also keine entzündlichen Erscheinungen. Daher soll man in diesen Fällen vom Quecksilber keinen Gebrauch machen. Es sind das diejenigen Fälle, bei denen die Ophthalmologen unter der Anwendung einer Inunktionskur rasche Erblindung haben eintreten sehen.

2. Der Sehnerv ist partiell von der Atrophie ergriffen. Die defekte Gesichtsfeldpartie setzt sich scharf gegen die gesunde, noch funktionierende ab.

In seltenen Fällen bleibt das partielle Ergriffensein der Sehnerven stationär. Die Gesichtsfelder zeigen scharf abgegrenzte sektorenförmige Defekte, die einen oder mehrere Quadranten umfassen.

3. Gleichmässig konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei guter zentraler Sehschärfe und gutem Farbensinn in den erhaltenen Partien (Fig. 241 S. 525; Fig. 242 S. 526).

In diesen (Fall von Fig. 243) Fällen haben wir eine ringförmige Opticusatrophie.

Wir hatten Gelegenheit, einen solchen Fall zu untersuchen.

Es handelte sich um einen 46jähr. Mann, der an durchschliessenden Schmerzen in den Beinen und an Schwindel seit $\frac{1}{4}$ Jahr litt. Ferner hatte er schon längere Zeit ein schmerzhaftes Gürtelgefühl. Lues negierte er, jedoch hatte seine Frau mehrfach Früh- und Fehlgeburten. Das Sehvermögen war gut.

Die Untersuchung ergab Fehlen der Patellarreflexe; absolute Pupillenstarre, Accom. gut. Rombergsches Phänomen. Sensibilitätsstörungen in den unteren Extremitäten. Atonie mittleren Grades. Hitzigsche Zone. Augenmuskeln und Augenhintergrund intakt. Patient starb plötzlich in einem epileptischen Anfall. Die Sektion ergab eine graue Degeneration der Hinterstränge, ferner eine chronische Leptomeningitis, keine Zeichen von Lues.

Die Sehnerven schlaff, in der Achse ein weisses Marklager, umgeben von einer ringförmigen grauen Zone.

In dieser letztgenannten Zone fehlen die Nervenfasern gänzlich. Das interstitielle Gewebe erscheint verdickt. Im Zwischenscheidenraum ziemlich starkes Odem. Bindegewebe gequollen. Nirgends Leukocytenanhäufungen.

Nur vereinzelt Herde von einkernigen lymphoiden Elementen. Gefässwandungen nicht verändert. An manchen Stellen schienen Lymphthromben vorhanden zu sein.

Eigentlich entzündliche Erscheinungen nach modern-pathologischer Auffassung fehlten.

Es handelte sich nämlich um einen rein degenerativen Prozess im Sehnerven, bei welchem es mit der Zeit zu einer Wucherung der bindegewebig- endothelialen Elemente im Opticus selbst und seinen Scheiden gekommen war, was einer Neuritis ähnlich sieht, aber doch kein entzündlicher Vorgang ist.

Bei den Fällen dieser Gruppe mit konzentrischer Gesichtsfeld-einschränkung bei der Tabes ist differentialdiagnostisch oft recht schwer festzustellen, ob es sich nicht um eine perineuritische Erkrankung des Sehnerven handelt, wie das bei der Lues vorkommt.

Bekanntlich ist die Ähnlichkeit der cerebrospinalen Lues mit der Tabes dorsalis oft sehr gross (dass man nach Oppenheim von einer Pseudotabes syphilitica sprechen kann; unter meinem Lehrer Eisenlohr habe ich mich mit dieser Frage beschäftigt). Wir haben Fälle untersucht, die einen rein tabischen Symptomenkomplex dargeboten hatten, und die post mortem ein Übergreifen des spezifischen Prozesses von den Meningen aus auf das Gebiet der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln erkennen liessen. Andererseits beobachteten wir auch Fälle, wo sich pathologisch-anatomisch eine echte Tabes mit einer cerebrospinalen Syphilis kombiniert hatte, analog den Beobachtungen von Déjérine, Sachs, Dinkler u. a.

Wenn demnach eine echte Tabes sich mit einer cerebrospinalen Lues kombinieren kann, so darf es nicht wundernehmen, wenn auch an dem Sehnerven Tabischer sich gelegentlich ophthalmoskopisch nachweisbare neuritische Affektionen geltend machen anstatt der einfachen Opticusatrophie.

So hatte 1895 Bernhardt einen Fall von Tabes mit Neuritis optica publiziert. Unter einer Jodkalibehandlung ging die Neuritis optica ganz zurück, während die lanzinierenden Schmerzen, das Rombergsche Phänomen, das Westphalsche Zeichen, die starken Sensibilitätsstörungen und die sehr träge Lichtreaktion noch blieben. Rendu

beschrieb einen Fall von Tabes mit linksseitiger Neuritis optica und Chorioiditis.

Schuster und Mendel teilten die Geschichte eines Mannes mit, bei welchem auf Grund von lanzinierenden Schmerzen, Miosis, reflekt. Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe, Hypalgesien 1896 die Diagnose Tabes gestellt worden war. Augenhintergrund war normal, jedoch bestanden schon Schwindelanfälle. Nach 1 1/2 Jahren stellten sich krampfartige Anfälle sowie Sehstörungen ein. Jetzt wurde eine beiderseitige Neuritis optica konstatiert. Unter einer Inunktionskur gingen die letztgenannten Erscheinungen zurück, während die Tabessymptome unverändert bestehen blieben.

Der bedeutsamste einschlägige Fall wurde von Pick publiziert. Es handelte sich um eine typische Tabes, die mit einer Neuroretinitis optica kompliziert war. Die Sektion ergab ausser einer rein tabischen Hinterstrangserkrankung chronisch meningitische Zustände am Rückenmark und Gehirn, höchstwahrscheinlich syphilitischer Art.

Die einfachste Erklärung dieser Fälle ist ja, wie schon erwähnt, die, dass sich eine reine Tabes mit einer syphilitischen Hirnerkrankung kombiniert hat. Andererseits könnte es sich aber um eine Pseudotabes syphilitica mit Neuritis optica oder um eine Tabes handeln, die sich mit einem Hirntumor oder einem Pseudotumor cerebri kombiniert hat.

Die erste Annahme scheint in der Regel die zutreffende zu sein, da nach Einleitung der spezifischen Behandlung in der Regel die cerebralen Symptome zurückgehen, während die tabischen stationär bleiben. Hierbei muss man berücksichtigen, dass sich auch bei der reinen Tabes nicht selten auch eine Verdickung der Rückenmarkshäute findet, die den Charakter einer einfachen Bindegewebshyperplasie hat, bei der die Zeichen einer Entzündung fehlen. In diesen Fällen kann man die Degeneration der Hinterstränge natürlich nicht auf die Verdickung der Meningen zurückführen.

Da die Differentialdiagnose zwischen genuiner Tabes und Pseudotabes syphilitica oft recht schwierig ist und oft nur eine genaue Untersuchung der optischen Verhältnisse eine Entscheidung nach der einen oder anderen Seite hin ermöglicht, so möchte ich noch einige Worte hierüber sagen.

In den Fällen von cerebrospinaler Lues ist der atrophische Prozess im Opticus stets ein sekundärer, descendierender, bedingt durch eine weiter zentralwärts gelegene entzündliche resp. gum möse Affektion.

Die Opticusatrophie bei der Pseudotabes luetica ist also neuritischer Natur, während die Opticusatrophie bei der reinen Tabes rein degenerativer Natur ist.

Bei der genuinen Tabes tritt der Sehnervenschwund stets auf beiden Seiten auf. Ein einseitiges Auftreten der Sehnervenatrophie spricht für Lues. Hierbei beobachtet man das für Syphilis so charakteristische Schwanken der Sehstörung, die sich meist mit oft wechselnden Funktionsstörungen in den übrigen basalen Hirnnerven und Hirnteilen speziell bei der Meningitis basilaris luetica kompliziert.

Differentialdiagnostisch bemerkenswert ist, dass bei der rein tabischen Sehstörung ein ophthalmoskopischer Befund sich nach unseren Erfahrungen geltend macht, während bei der cerebralen Lues der Augenspiegelbefund, selbst bei hochgradiger Beeinträchtigung des Sehvermögens, negativ sein kann. Eine Verfärbung der Papille kann relativ spät zur Entwicklung kommen.

Bekanntlich tritt der Degenerationsprozess bei der Tabes anfänglich im Stamm des Opticus und nicht im Tractus auf. Kann man nun klinisch hemianopische Erscheinungen konstatieren, so sind dieselben als Ausdruck einer cerebralen Lues oder als einer Kombination derselben mit Tabes aufzufassen; denn die Gesichtsfelduntersuchungen bei der cerebralen Lues weisen einen grossen Prozentsatz homonymer und temporaler Hemianopsie auf. Ferner kommt bei der erworbenen sowohl, wie bei der hereditären Lues gar nicht so selten ein einseitiges oder doppelseitiges zentrales negatives Skotom vor. Dasselbe ist als die Folge einer Neuritis des papillomakulären Bündels anzusehen, und daher kommt es bei der rein tabischen Opticusatrophie nach unseren Erfahrungen nicht vor; nur einen Fall hatten wir von Taboparalyse, bei welchem linkerseits ein zentrales Skotom vorhanden war.

Man muss dieses scharf umschriebene zentrale Skotom nicht mit einer Abschwächung der Farbenempfindung in den zentralen Partien des Gesichtsfeldes verwechseln, da letztere des öfteren bei der reinen Tabes konstatiert werden kann.

Sie sehen, meine Herren, dass die genaue Untersuchung des Sehorgans uns die besten Mittel liefert, um die oft recht schwere Entscheidung zu treffen, ob es sich um eine Tabes oder eine Pseudotabes luetica oder endlich um eine Kombination einer Tabes mit cerebrospinaler Lues handelt.

4. Herr L. v. Frankl-Hochwart (Wien): **Zur Kenntnis der traumatischen Conusläsionen.**

Meine Herren! Im Folgenden will ich Ihnen über die Nekropsie eines Falles von Conus-Caudaläsion durch Trauma berichten. Das Studium derartiger Beobachtungen hat durch die Möglichkeit operativer Eingriffe sehr an Interesse gewonnen. Unsere diagnostischen

Kenntnisse sind aber diesbezüglich noch zu wenig entwickelt — ein Rückbleiben, das zum Teil dadurch begreiflich wird, dass wir nur noch über sehr wenige Sektionsbefunde verfügen. Ich erinnere hier an die Arbeiten von Fischler, Erb-Schultze, Kirchhoff, Herter, Valentini, Müller, Oppenheim, Sarbo, Raymond-Cestan, Balint und Benedict. Mancher dieser Fälle ist übrigens durch die Kompliziertheit der Erscheinungen oder durch Mangelhaftigkeit des Sektionsbefundes nicht so ganz verwertbar.

In meinem Falle handelte es sich um einen 37jähr. Bauern, der im Mai 1907 von 8 m Höhe auf den Rücken gefallen war. Paresen waren nicht aufgetreten. Hingegen bestand anfangs totale Harnverhaltung ohne Inkontinenzerscheinungen; später gingen bei Körperbewegungen kleine Urinmengen ab. Harndrang erloschen. Die Genitalfunktionen waren bis auf ein Minimum verschwunden; ausserdem bestand hartnäckige Obstipation. Die Haut des Genitales anästhetisch, auch um den After eine kleine anästhetische Zone; keine partielle Empfindungslähmung. Sehnenreflexe ziemlich lebhaft, Achillessehnenreflex links eine Spur lebhafter als rechts; kein Clonus; kein Babinski. Rektalsphinkterreflex fehlt völlig. Der 5. Lendenwirbel, der 1. Sakralwirbel druckempfindlich. Röntgenbefund (Klinik v. Eiselsberg): Der 1. und 2. Lendenwirbel erscheinen etwas niedriger, die Knochenzeichnung wie verdichtet.

Am 5. II. 08 wurde von Herrn Hofrat v. Eiselsberg folgender Eingriff gemacht: Tiefe Narkose. Freilegung der Dornfortsätze vom 12. Brust- bis zum 4. Lendenwirbel; Absägung der Wirbelbögen der ersten beiden Lendenwirbel. Die Dura reisst am Lendenwirbel, vermutlich infolge von Verwachsung ein. Entfernung des Bogens des 12. Brustwirbels; die Stränge der Cauda erscheinen verwachsen. Exitus am 9. II. unter Erscheinungen der Cystopyelonephritis. Die Nekropsie wies eine Lobulärpneumonie auf. Ferner starke Adhäsionen der Dura mater spinalis mit der Wand des Wirbelkanals im Bereiche des eingengten Lumens. Der 1. und 2. Lendenwirbel erscheinen niedriger und pyramidenförmig gestaltet, die Spitze ventralwärts gerichtet. Dem 1. und 2. Lendenwirbel sitzt je ein kleines Knochenstückchen ventralwärts auf. An der Unterfläche des letzten Brustwirbels ist vorne ein kleiner Defekt vorhanden.

Resumé des histologischen Befundes.

Vom 2. Sakralsegment bis zum Filum terminale eine im rechten Hinterhorn beginnende, besonders die hintere Zirkumferenz betreffende Verwachsung. Die Dura setzt sich auf das Rückenmark fort und hängt anfänglich nur mit einer Narbe des rechten Hinterhorns zu-

sammen; in tieferen Ebenen, insbesondere vom 4. Sakralsegmente abwärts greift der Prozess auf die gesamte rechte Rückenmarkshälfte und die angrenzenden Partien des linken Hinterhorns über. Gleichzeitig damit sind einzelne Wurzeln der Cauda von bindegewebigen Schwarten umscheidet. An Weigertpräparaten fehlt diesen Wurzeln die Tinktion; neben diesen finden sich auch intakte Wurzeln. Diese Veränderungen reichen bis zum Ende der Cauda. Ferner finden sich sekundäre Hinterstrangdegenerationen. Ausserdem akute (postoperative) Veränderungen: Meningomyelitis, Rückenmarksblutungen, agonale Degeneration der Vorderhornzellen des Conus, akute Degeneration beider dritten Lumbalwurzeln.

Diskussion.

Herr Schlesinger berichtet über einen Fall von traumatischer Conusläsion bei einer 17jährigen Dame. Es bestand Reithosenanästhesie, jauchige Cystitis, Blasenlähmung, Störungen der Genitalfunktion, keine Blasenstörungen. Sch. nahm mit Rücksicht auf den stationären Charakter des Prozesses durch Jahre hindurch Cystenbildung im Rückenmark nach traumatischer Destruktion des Conus an. Demonstration der Präparate. Es wurde bei der Autopsie auch ein Pfeifenstein einer Niere gefunden.

5. Herr Ludwig Schweiger (Wien): **Demonstration von Spinalganglienpräparaten mit zosterähnlichen Veränderungen bei einem Falle von Landry'scher Paralyse.**

Meine Herren! Ich erlaube mir, Ihnen Spinalganglienpräparate eines Falles von Landry'scher Paralyse zu demonstrieren.

Die 27jährige, sonst gesunde Patientin P. R., eine starke Potatrix, erkrankte ohne vorhergehende Erkältung mit Parästhesien an Händen und Füßen, daran schloss sich eine aufsteigende Lähmung, die Krankheit nahm ihren typischen Verlauf und führte nach 6 Tagen durch Respirationslähmung zum Exitus. Der bakteriologische Befund der Lumbalflüssigkeit war negativ.

Hervor zu heben ist die starke Beteiligung der Sensibilität, insbesondere heftige, spontane Schmerzen in der Kreuzgegend mit gürtelförmiger Ausstrahlung um den Leib, dann starke Schweissausbrüche.

Bei der Obduktion wurde der Befund eines Status hypoplasticus, insbesondere Thymuspersistenz und akutes Ödem der Leptomeningen konstatiert.

Die histologische Untersuchung ergab eine starke Hyperämie mit partiellem Ödem der grauen Substanz des Rückenmarks mit zahlreichen Hämorrhagien, wobei die Ganglienzellen bis auf wenige leicht veränderte intakt sind. In den Kernen der Medulla oblongata bis zum

oberen Ende der Olive, insbesondere dem Vagus- und Hypoglossuskern, ist ebenfalls starke Hyperämie vorhanden.

Die untersuchten Nerven, vor allem Vagus, dann Phrenicus, Ischiadicus und Tibialis, zeigen eine heftige interstitielle Neuritis mit starker Infiltration (ein eingestelltes Präparat des Vagus demonstriert das Ihnen) ohne Hyperämie, mit Marchifärbung sind keine Veränderungen ausser wenigen Eltzholzschon Körperchen nachzuweisen. Der Nervus ulnaris zeigt geringere Veränderungen, was auch dem klinischen Symptomenbild entspricht.

Die Spinalganglienzellen zeigen an 10μ dicken Schnitten, von denen ich einige eingestellt habe, ebenfalls eine heftige infiltrative Entzündung mit starker Wucherung der Kapselendothel- und Bindegewebskerne. Die Zellanhäufungen sind herdförmig angeordnet, doch ist keine Hyperämie vorhanden. In der Mehrzahl der Ganglienzellen findet sich homogene Kernschrumpfung in verschiedenen Stadien. Auch die Ganglienzellkörper sind affiziert, wie die Nisslfärbung ergibt, und in einige sind zellige Elemente bereits eingedrungen. Die in das Ganglion ein- und austretenden Nervenfasern sind intakt.

Die hinteren Wurzeln sind infiltriert, doch nicht so heftig wie die peripheren Nerven.

Die histologische Untersuchung ergibt demnach eine Neuritis ascendens acutissima interstitialis.

Die Spinalganglienveränderung gleicht der bei Herpes zoster von Head und Campbell (1890) beschriebenen Spinalganglienerkrankung und zwar ihrer nicht hämorrhagischen Form. Klinisch hat ihr in meinem Falle die starke Mitbeteiligung der Sensibilität, insbesondere die herpesähnliche, gürtelförmige Neuralgie und die Störung der Schweisssekretion entsprochen, während trophische Störungen der Haut gänzlich fehlen. Das spricht dagegen, dass beim Herpes zoster die Hautveränderung ätiologisch auf die Spinalganglienerkrankung zurückzuführen sein müsste. Leichte Spinalganglienveränderungen bei Landry'scher Paralyse fand ich nur in einem Falle der Literatur bei Pal (1891) erwähnt, den Befund einer akuten Neuritis insbesondere bei Eichhorst (1876), Roth (1883), Eisenlohr (1890), Rolly (1903), den einer interstitiellen Neuritis, allerdings nur der Nerven der Cauda equina bei Nauwerck und Barth (1889), dann bei Centanni (1890). Auf die Unterschiede von diesen Fällen sowie auf die übrige, hierher gehörige Literatur werde ich in der ausführlichen Publikation dieses Falles, die demnächst erfolgen wird, zurückkommen.

M. H., ich habe mir erlaubt, Ihnen hier die Präparate zu demonstrieren, insbesondere wegen der zosterähnlichen Erkrankung der Spinalganglien, wegen des Befundes der interstitiellen Neuritis ascendens

acutissima, und will noch zum Schlusse auf den hier vorhandenen Status hypoplasticus, der von Bartel hier konstatiert und beschrieben wurde, hinweisen, der uns vielleicht durch herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen die Noxe der Landry'schen Paralyse den rasch letalen Ausgang erklären hilft.

Diskussion.

Herr Volhard: Ich möchte nur bemerken, dass man beim Eintritt der Atemlähmung in Fällen von Landry'scher Paralyse nicht die Flinte ins Korn zu werfen braucht. Ich habe in einem solchen Falle, der infolge einer unvollständigen Lähmung der Atmungs- und vollständigen Lähmung der Bauchmuskeln nicht mehr expirieren konnte und schon fast tot war, durch rhythmische Expression des Thorax Schleimmassen aus der Trachea künstlich herausgehustet und dies Manöver während mehrerer Tage so lange und so oft wiederholt, bis die Lähmung zurückging. Der Kranke ist genesen.

In einem anderen Falle von Poliomyelitis anterior habe ich — ich wurde im Militärlazarett zugezogen — einen förmlichen Atmungsdienst organisiert, die Lazarettgehilfen mussten in 2 stündiger Ablösung Tag und Nacht durch rhythmische Thoraxkompression die Ventilation des Kranken, bei dem Atemlähmung bestand, besorgen.

In diesem Jahr habe ich ein noch einfacheres Verfahren der künstlichen Atmung beschrieben (Münchener medizinische Wochenschr. 08), auf das ich hier nur hinweisen will. Es genügt z. B. bei einem Tier einfach die Luftröhre mit einem schwachen Sauerstoffstrom zu ventilieren, um das Leben 1—2 Stunden zu erhalten. Nach dieser Zeit stirbt das Tier an Kohlensäurevergiftung. Aber in diesem Zeitraum kann man sich bequem das schaukelnde Quecksilberventil improvisieren, das ich in jener Arbeit für künstliche Atmung beschrieben habe.

6. Herr M. Friedmann (Mannheim): Über einen Fall von Gliosarkom des Rückenmarks nach Trauma.

Die Bedeutung dieser Beobachtung beruht darin, daß sie einen sehr seltenen Ausgang einer traumatischen Hämatomyelie darbietet, besonders aber, dass sie einen Beweis für den traumatischen Ursprung einer Geschwulst liefert. Ein 28jähriger, völlig gesunder und kräftiger Mann hatte unmittelbar am Abend nach heftigen Muskelbewegungen starke schnürende Schmerzen in der Gegend der 5.—7. Rippe beiderseits bekommen; diese dauerten 5 Wochen lang, dann bildete sich binnen 3 Wochen eine fast absolute sensible und motorische Lähmung der unteren Körperhälfte (Beine, Blase, Mastdarm) von spastischem Charakter aus. Die Gefühlslähmung reichte von den Knien (später den Zehen) aufwärts bis zur 6. Rippe (vorne), resp. der 3. Rippe (hinten). Der 3. und 4. Brustwirbel waren auf Druck empfindlich; die Arme und der Kopf blieben frei. Es trat keine Bes-

3*

serung ein, allmählich stellten sich Atrophien in der Beinmuskulatur, Cystitis und schwere Dekubitusgeschwüre ein, und der Patient starb 2 Jahre nach Beginn an Entkräftung. Die Sektion ergab nicht die erwartete Myelitis; an der Wirbelsäule und im übrigen Körper fand sich nichts Besonderes, das Rückenmark war weich, das obere Brustmark sehr voluminös und die Querschnittszeichnung in ihm verschwunden. Mikroskopisch zeigte sich am 2.—5. Dorsalsegment ein grosses intraspinales Sarkom, gebildet aus mässig grossen polygonalen Geschwulstzellen, untermischt mit spindelförmigen Fibroblasten und Fibrillenzügen und nicht sehr gefässreich. Die Nervensubstanz war als schmaler Reif an den Rand des Querschnitts gedrängt, sonst völlig verschwunden. Nach oben davon, im unteren Halsmarke, fand sich nur eine Gliose im Gebiete der Hinterstränge, anscheinend noch in Ausbreitung begriffen. Nach unten schloss sich an das Sarkom zunächst eine gliomartige Geschwulst, während die Nervensubstanz wieder nur aussen in einer kreisrunden Randzone zu treffen war. Dann kehrte die normale Querschnittszeichnung wieder und in den Hintersträngen fand sich eine ähnliche Gliosis wie im Halsmarke, jedoch mit 2 grossen Höhlenbildungen in ihrer Mitte (9.—11. Dorsalsegment). Das Lendenmark war im wesentlichen (gleich dem oberen Halsmarke) frei, abgesehen von einer sekundären Degeneration in den Seitensträngen.

Als zweiter Befund zeigte sich im Bereiche des Sarkoms (2.—5. Dorsalsegment) und zwar in dessen Mitte ein sehr grosser zusammenhängender Querspalt; dieser war halb von schönem Zylinderepithel ausgekleidet, halb von fibrillärem Gewebe (und Fibroblasten) begrenzt, und er war nahezu ausgefüllt durch die ansehnlichen Reste einer Blutung (Blutpigmentschollen, Fibrinklumpen mit massenhaften Blutkörpern, hyalin entartete Partikel abgeschnürter Nervensubstanz). Nach abwärts in der Gliomgeschwulst war anfangs der Spalt noch vorhanden, aber kleiner, leer und ohne Epithelauskleidung. Im ganzen übrigen Rückenmarke (also abgesehen von der oberen Hälfte des Brustmarks) fand sich ein normaler Zentralkanal. — Dieser Befund ergibt, dass die Blutung der Geschwulstentwicklung vorangegangen sein muss, denn 1. das klinische Bild, die plötzlich auftretenden Schmerzen und die rasch, binnen 3 Wochen, erfolgte absolute Lähmung erklärt sich nicht durch die vorgefundene Geschwulst oder Gliose, wohl aber durch die Hämatomyelie im oberen Drittel des Brustmarks, welche infolge der heftigen Muskelaktionen entstanden sein muss. In der Tat entspricht auch ihr Sitz sowohl dem Sitze der initialen Brustschmerzen als der oberen Grenze der sensiblen Lähmung, wie auch der auf Druck empfindlichen Stelle der Wirbelsäule (3. und 4. Brustwirbel). Die

spätere Entwicklung des Gliosarkoms dagegen erklärt es, warum jede Besserung des schweren Symptomenbildes in der Folge ausgeblieben war. 2. Das Gleiche ergibt sich aus der Topographie der anatomischen Veränderungen. Wie sind nämlich die Reste der Blutung resp. sie selbst in den grossen Querspalt hineingelangt? Man muss annehmen, dass das Epithel des sich rasch erweiternden Zentralkanals fortwuchernd die blutige Zertrümmerungshöhle in seiner Nähe umfloss und eingekreist hat, während der Rest der Höhle durch fibrilläres Narbengewebe abgeschlossen wurde. Hätte zu dieser Zeit schon die Sarkomanlage bestanden, so hätten sich Elemente des Tumors zwischen die Erweichungsmasse eindringen müssen, und es hätte nicht ein so grosser, in sich zusammenhängender Querspalt (der fast die Hälfte des ganzen Durchmessers des Organs erreicht) sich ungestört hervorbilden können.

Kann aber nicht doch vielleicht der grosse Querspalt schon primär vor der Blutung existiert haben? Dann müsste 1. eine gewaltige Syringomyelie, lediglich beschränkt auf die obere Hälfte des Brustmarks, bestanden haben. Es müsste 2. die traumatische Blutung diese Syringomyelie und ihre Epithelwand durchbrochen und sich in Masse darein ergossen haben. Und es müsste 3. dennoch die untere Hälfte dieses syringomyelitischen Spaltes frei von dem Blutergusse geblieben sein; denn im Bereich der Gliomgeschwulst (6.—8. Dorsalsegment) enthielt der Spalt keine Blutreste mehr.

Alle drei Annahmen sind gleich unwahrscheinlich. Überdies fanden sich zwischen den Resten der Blutung noch wie erwähnt hyaline Gewebspartikel, welche höchst wahrscheinlich als Reste abgeschnürter Nervensubstanz anzusprechen waren, was gleichfalls nur im Sinne der ersten Deutung zu verstehen ist.

Schluss der 1. (Vormittags-)Sitzung.

In der II. (Nachmittags-)Sitzung, die unter dem Vorsitze von Herrn Bruns (Hannover) um 2 Uhr beginnt, demonstriert vor der Tagesordnung

7. Herr Medea (Mailand) die **Präparate von vier Fällen von Poliomyelitis ant. subac. adultorum und Scleros. lateral. amyotrophica.** Was besonders diese Fälle charakterisiert, ist die mehr oder weniger bedeutende Veränderung der Vorderseitenstränge neben der **Haupterkrankung** der Vorderhörner. Diese Veränderungen stehen höchst wahrscheinlich mit der Erkrankung der Vorderhörner im **Zusammenhang.** In dieser Beziehung glaubt Medea, dass, wenngleich die typischen Formen der amyotrophischen Lateralsklerose und der sub-

akuten Poliomyelitis ant. sich in klinischer wie anatomischer Hinsicht als schon weit von einander entfernte Krankheiten darstellen, sich doch zuweilen bei atypischen Formen beider Erkrankungen klinische und pathologisch-anatomische Befunde von grosser Ähnlichkeit ergeben können (s. auch Monatsschrift f. Psych. u. Neur. Bd. 33, Heft 1—4).

Anschliessend demonstriert im Laufe der Sitzung

8. Herr Leopold Auerbach (Frankfurt a/M.) **ultramikroskopische Photographien von Achsenzylindern** aus dem Ischiadicus des Frosches, teils im normalen Zustand, teils nach vorheriger Behandlung mit neutralen Alkalisalzen und in der Narkose.

Ferner demonstriert

9. Herr Marburg-Wien **Präparate eines anscheinend bisher nicht beschriebenen Hirnnerven**. Er entspringt aus einem eigenen dorsal an der Zirbel unter dem Recessus supraspinalis gelegenen Ganglion und zieht caudalwärts. Er wird mit dem bei Sauriern gefundenen Nervus parietalis identifiziert, das Ganglion mit dem Ganglion parietale.

Das **II. Referat** hatte den Titel:

Die Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems, mit besonderer Berücksichtigung a) der cytologischen und chemischen Ergebnisse der diagnostischen Lumbalpunktion; b) der serodiagnostischen Untersuchungen am Blut und an der Lumbalflüssigkeit, speziell bei Tabes und Paralyse.

Referenten: Die Herren W. Erb, M. Nonne und A. Wassermann.

1. Herr W. Erb, Einleitende Bemerkungen.

Meine Herren! Über die Häufigkeit der syphiligen Erkrankungen des Nervensystems brauche ich in diesem Kreise von erfahrenen Nervenärzten kein Wort zu verlieren.

Noch weniger über die enorme praktische Wichtigkeit dieser Erkrankungen; sie drängt sich jedem von uns in seinem alltäglichen Beobachtungskreise auf. Ich darf nur an die Fülle der Vorkommnisse, an die Zahl der Krankheitsformen erinnern, die notorisch von der Lues ausgelöst werden: an die Meningitiden, die Encephalitis und Myelitis und Radiculitis, die grauen Degenerationen, an die Gummata, an die Arteriitis luetica, die Psychosen und vor allem an die Tabes und die Paralyse, und bin jeder weiteren Beweisführung enthoben.

Uns Nervenärzten ist das schon lange klar geworden, aber auch im allgemeinen ist in der Bevölkerung die Syphilis wohl viel weiter verbreitet, als man meistens glaubt; und die nicht selten geäußerten Ansichten alter erfahrener Praktiker darüber, die man vielfach verspöttelt hat, werden schliesslich Recht behalten. Denken Sie nur an all das, was im Laufe des letzten halben Jahrhunderts über die hereditäre, latente Syphilis, über die Lues occulta, ignorée und insontium zutage gekommen ist, oder an die Ergebnisse sehr sorgfältig ausgeführter Sektionen, die in unerwarteter Häufigkeit latent verlaufende luetische Erkrankungen in den Hoden, der Leber, der Aorta, der Zunge usw. nachweisen.

Die Wichtigkeit des sicheren Nachweises des syphilitischen Ursprungs aller der genannten Krankheitsformen erhellt auf den ersten Blick: ist er doch die notwendige Grundlage für die einzuschlagende Therapie, die hier ja vielfach heilend und geradezu lebensrettend wirkt!

Für die häufigsten und wichtigsten unter allen syphilogenen Erkrankungen, für die Tabes und die Paralyse, sind wir freilich schon so weit, dass wir eigentlich für nahezu alle Fälle den syphilogenen Ursprung ohne weiteres annehmen dürfen. Dieser Nachweis ist auf dem Wege der Statistik und hundertfältiger klinischer Erfahrung mit hinreichender Sicherheit erbracht — trotz der da und dort noch einmal auftauchenden zweifelnden Bemerkungen berufsmässiger Skeptiker — und nur für wenige Ausnahmefälle müssen wir vielleicht das Fehlen der vorausgegangenen syphilitischen Durchseuchung noch zugestehen.

Bei den übrigen syphilogenen Erkrankungsformen ist dies nicht der Fall; sie sind in ihrem klinischen Bilde, ihrem Ursprung und Verlauf so übereinstimmend mit den gleichnamigen Erkrankungen nicht syphilitischen Ursprungs, dass eine Entscheidung darüber nicht ohne weiteres getroffen werden kann. — Es ist sehr viel Mühe und Scharfsinn darauf verwandt worden, um im Einzelfalle diese Unterscheidung zu ermöglichen; wir werden sehen, mit welchem Erfolg.

Die bisherigen Hilfsmittel, um zur richtigen Erkenntnis zu gelangen, sind mannigfache: an erster Stelle steht die Anamnese, der Nachweis früherer syphilitischer Erkrankung — Schanker, sekundäre und tertiäre Symptome mit ihren Folgen und Residuen. Es besteht kein Zweifel darüber, dass dieser Nachweis ausserordentlich trügerisch sein kann. Deutliche positive Angaben sind natürlich sehr wertvoll, aber die Symptome können falsch beobachtet und gedeutet sein und so eine Syphilis vortäuschen, die nicht existierte. Noch viel trügerischer aber ist das angebliche Fehlen aller Erscheinungen von früherer syphilitischer Durchseuchung; wir wissen, dass sowohl die primären

wie alle sekundären Symptome ganz fehlen, oder so unbedeutend sein können, dass sie nicht beachtet und gänzlich übersehen werden; ganz abgesehen davon, dass sie im Laufe der Jahre vergessen, eventuell absichtlich verheimlicht werden. Es unterliegt keinem Zweifel, dass Menschen syphilitisch durchseucht sein können, ohne davon eine Ahnung zu haben, ganz abgesehen von den hereditär Syphilitischen, die begreiflicherweise meist völlig im Unklaren über ihr Leiden bleiben. — Und es gibt notorisch zahllose Fälle von post mortem unzweifelhaft nachgewiesener Syphilis, in welchen weder die Anamnese, noch die klinische Untersuchung irgend einen Anhaltspunkt für die früher stattgehabte Durchseuchung ergaben. — Aus diesem Grunde sind mir die so häufigen Angaben in den Krankengeschichten: „Syphilis mit Sicherheit ausgeschlossen“, „keinerlei Verdacht auf Syphilis“ und dergleichen immer etwas befremdlich erschienen. — Auch hierüber kann ich in diesem erfahrenen Kreise kurz hinweggehen.

Wenn die Untersuchung der Kranken noch floride Erscheinungen von sekundärer und tertiärer Syphilis an der Haut und den Schleimhäuten, an dem Periost und den Knochen, an den inneren Organen nachweist, so ist dies natürlich von grösstem Wert für die Diagnose; dass aber alle diese Symptome mit ihren Residuen (Narben, Leukoplakien, Periostverdickungen, Corneatrübungen, Zahnveränderungen, Nasendeformitäten usw.) vollständig fehlen können, lehrt die Geschichte der Syphilis auf jedem Blatt.

So hat man denn nach anderen klinischen Hilfsmitteln gesucht und diese in dem Krankheitsbilde selbst mit mehr oder weniger Sicherheit zu finden geglaubt.

Man hat in dem ganzen Symptomenbild, der Unregelmässigkeit desselben, der eigentümlichen und ungewöhnlichen Kombination der Symptome, der gleichzeitigen oder successiven Lokalisation an den spinalen und cerebralen Bahnen, an den basalen Hirnnerven und den spinalen Wurzeln, wohl auch in der Beteiligung der basalen Hirngefässe, in dem duplizierten Brown-Sé quardschen Symptomenkomplex und Ähnlichem charakteristische Merkmale für die Syphilis zu besitzen gemeint; die Kombination von tabischen mit myelitischen, meningitischen und encephalitischen Symptomen wurde für wertvoll erachtet; auch einzelne klinische Symptome, wie die nächtlich exazerbierenden Kopf- und Rückenschmerzen und Gürtelneuralgien, flüchtige Augenmuskellähmungen und Hemianopsien, besonders aber gewisse Pupillenstörungen, vor allem die reflektorische Starre derselben, dann die Miosis und Mydriasis und dergleichen galten vielfach als beweiskräftige Anhaltspunkte für Syphilis.

Vor allem aber hat man die Unbeständigkeit, die Fluktuation, das

wechselvolle Kommen und Gehen, die Intensitätsschwankungen der einzelnen Symptome gerade den syphiligen Erkrankungen des Nervensystems zugeschrieben: die oscillierenden Sehstörungen, die flüchtigen Hemianopsien, die passageren Hemiparesen und Sprachstörungen, das Kommen und Verschwinden der Sehnenreflexe und vieles andere. Auch das zeitliche Auftreten einzelner Symptome, der Epilepsie im vorgerückten, der Apoplexie im jugendlichen Lebensalter, glaubte man — bei Ausschluss anderer nachweisbarer Ursachen — auf Syphilis deuten zu dürfen. Und endlich hat man stets grossen Wert auf die Diagnose „ex juvantibus“, aus dem Erfolg oder Misserfolg einer gründlichen spezifischen Behandlung gelegt; natürlich kommt aber diese Diagnose eigentlich post festum.

Es würde viel zu weit führen, in eine kritische Besprechung all dieser klinischen Kriterien einzutreten. Sie alle, m. H., in diesem erfahrenen Kreise wissen ganz genau, dass alle diese Kriterien mehr oder weniger trügerisch sind und dass selbst ein Zusammentreffen mehrerer derselben nicht vor Irrtümern schützt. Wir alle unterliegen da sehr häufigen Fehldiagnosen, indem wir die im Hintergrunde wirkende Syphilis verkennen, oder sie irrtümlich da annehmen, wo sie nicht im Spiele ist. — Das ist nur zu begreiflich und auch verzeihlich, besonders wenn wir noch bedenken, dass der Zufall nicht selten auch ein Vorkommen von Krankheitsprozessen (Hirntumoren, Apoplexien, Rückenmarkskompressionen, Syringomyelien und dergleichen) bei früher syphilitisch Infizierten herbeiführt, die gar nichts mit dieser Infektion zu tun haben.

In dem grossen und wertvollen Werke von Nonne „Über Syphilis und Nervensystem“¹⁾ wird an der Hand einer überaus reichhaltigen Kasuistik wiederholt und in eingehender Weise die Frage der Feststellung der vorausgegangenen Syphilis erörtert und der diagnostische Wert der einzelnen Symptome und Symptomenbilder bei den verschiedensten Krankheitsformen kritisch geprüft; auch von anderen Seiten ist dies schon früher geschehen, und das immer wiederkehrende Resultat aller Erwägungen ist, dass es keine charakteristischen, keine wirklich pathognostischen Symptome der Syphilis des zentralen Nervensystems gibt; in anamnestisch dunkeln, unklaren, zweifelhaften Fällen ist also wohl eine grosse Wahrscheinlichkeit des Nachweises, dessen wir bedürfen, erreichbar, eine völlige Sicherheit aber fast nie.

Um so dringender wird überall das Bedürfnis nach weiteren aufklärenden Untersuchungsmethoden empfunden. Und diesem Bedürfnis scheint jetzt Befriedigung zu werden.

1) Berlin, bei Karger. 1902. (2. Aufl. 1908.)

Die ausserordentlichen Fortschritte, welche die letzten Jahre unserer Einsicht in das Wesen, die Ursache und die Entwicklungsweise der Syphilis gebracht haben, die endlich sichergestellte Möglichkeit ihrer Übertragbarkeit auf Tiere und damit ihrer experimentellen Erforschung, die Auffindung ihres Krankheitserregers mit all ihren Aufschlüssen und Konsequenzen mussten weitgehende Hoffnungen auch für die Sicherstellung der Diagnose der Syphilis erwecken.

Diese Hoffnungen haben sich freilich, soweit sie sich auf den Nachweis des Krankheitserregers, der *Spirochaete pallida* auch in den Spätformen der Syphilis, speziell am Nervensystem beziehen, vorläufig noch nicht erfüllt, aber schon vorher war durch die bedeutungsvolle Einführung der Lumbalpunktion durch H. Quincke ein ausserordentlich wichtiges Hilfsmittel für den Nachweis von Veränderungen in der Spinalflüssigkeit gegeben, deren enge Beziehungen auch zur Syphilis erst in den letzten Jahren aufgedeckt und allseitig gewürdigt wurden.

So sind es jetzt zwei Methoden, die uns die Erfüllung unserer diagnostischen Wünsche in greifbare Nähe gerückt haben:

a) die cytologische und chemische Untersuchung der mittels der Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit,

b) die biologische Untersuchung eben dieser Lumbalflüssigkeit und ausserdem auch des Blutserums auf spezifisch-syphilitische Veränderungen, d. h. die Serodiagnostik der Syphilis.

Bei der ersteren, der diagnostischen Lumbalpunktion, handelt es sich in erster Linie¹⁾ um die Feststellung des normaliter ja ganz minimalen Zellgehalts des Liquor, um den Nachweis der Vermehrung der zelligen Elemente (Pleocytose), sei es in Form von Lymphocyten oder von Leukocyten oder von anderen zelligen Gebilden, oder eines Gemisches von allen diesen Formen; in zweiter Linie um die Feststellung des Eiweissgehalts des Liquor sowohl in quantitativer Hinsicht (Vermehrung desselben) wie in Bezug auf die Qualität der vorhandenen Eiweisskörper (Serumalbumin, Globuline und dergleichen).

Beide, die morphologischen wie die chemischen Befunde, sind von grosser Bedeutung.

Bei der zweiten, der serodiagnostischen Methode, handelt es sich um die biologische Untersuchung des Blutserums und der Lumbalflüssigkeit auf gewisse, den Lebensvorgängen der Krankheitserreger und der Körpergewebe entstammende, für die Syphilis spezifische Substanzen, um die Erkennung von sogenannten Antigenen und Anti-

1) Von etwaigem Bakteriennachweis ist natürlich hier abgesehen.

körpern, deren Anwesenheit sich durch Störungen der Hämolyse infolge einer sogenannten Komplementbindung verrät; es ist das Verdienst von Wassermann und seinen Mitarbeitern, diese sogenannte „Komplementfixierungsmethode“ bis in alle Details ausgearbeitet und für die Diagnose der Syphilis fruchtbar gemacht zu haben, sie heisst deshalb die „Wassermannsche Methode“.

Parallel mit ihr geht aber noch eine zweite, von Fornet und Schereschewsky inaugurierte Methode des serologischen Luesnachweises, die auf der sogenannten „Präzipitatreaktion“ beruht, d. h. darauf, dass beim Zusammenbringen von Flüssigkeiten, die syphilitische Präzipitinogene enthalten, mit spezifisch-präzipitinhaltigen menschlichen Seris ein typischer Niederschlag entsteht. Auch hierdurch soll eine vorhandene syphilitische Durchseuchung nachweisbar sein.

Hat schon die diagnostische Lumbalpunktion in wenig Jahren eine grosse Zahl von Bearbeitern gefunden und eine Fülle von einschlägigen Arbeiten hervorgerufen, so ist dies in noch weit höherem Maße mit der Serodiagnostik der Lues der Fall; eine wahre Hochflut von Arbeiten über diese ergießt sich in den letzten 2 Jahren über die medizinische Literatur; viele tausende von Untersuchungen sind gemacht worden an Syphilitischen und Nichtsyphilitischen, an Tabikern und Paralytikern, an anderen Infektionskrankheiten, Scharlach, Malaria u. dgl.; Zweifel an der Spezifität der Methode, an ihrer diagnostischen Bedeutung, an ihrem Wesen und ihren Grundlagen sind von verschiedenen Seiten aufgetaucht. Und so ist noch jetzt eine Fülle von Untersuchungen und eine überaus lebhafte Diskussion über zahlreiche wissenschaftliche und praktische Punkte im Gang. Eine definitive Klärung wird aber doch nicht allzulange mehr auf sich warten lassen.

Es würde unbescheiden von mir sein und meine Kompetenz überschreiten, wenn ich auch nur kurz auf die gegenwärtige Sachlage bei dieser diagnostischen Methode eingehen wollte; das darf ich kompetenteren Männern überlassen, die Sie nach mir hören werden.

Es sei mir nur noch gestattet, ausdrücklich darauf hinzuweisen, dass es sich heute hier lediglich um den Nachweis früherer oder noch vorhandener syphilitischer Durchseuchung handelt, und nicht etwa — oder doch nur ganz nebenbei — um die Diagnose einzelner Krankheitsformen, wie z. B. der Tabes oder der Paralyse, für welche ja diese Untersuchungsmethoden zweifellos auch von grossem Werte sind.

Danach würde sich die Fragestellung für die cytodagnostische und chemische Untersuchung bei der Lumbalpunktion etwa darauf richten können: Ist die Pleocytose mit ihren Unterarten konstant bei der Syphilis oder nicht, und mit welchen Einschränkungen?

in welchen Stadien des Leidens und bei welchen Krankheitsformen? Hat die spezifische Behandlung einen Einfluss und welchen? Welchem syphilitischen Krankheitsprozess entstammt sie? — Und welche Bedeutung hat die chemische Beschaffenheit des Liquor, sein Gehalt an Albumin und Globulinen für die Syphilis in den gleichen Beziehungen usw.?

In Bezug auf die Serodiagnostik wäre vielleicht die Vorfrage zu erörtern, ob die Komplementbindungsreaktion und die Präzipitationsreaktion eine innere Verwandtschaft miteinander haben, an ähnliche oder identische chemische Körper geknüpft sind oder nicht. Was ist ihr eigentliches Wesen und ihre wissenschaftliche Bedeutung? Und dann weiter: Ist die serodiagnostische Reaktion konstant bei der Syphilis, von welchem Termin an und bis zu welchem Termin? Ist die positive Reaktion beweisend und wie weit? Ist es die negative in gleichem Grade oder nicht? In welchen Stadien der Syphilis, bei welchen Lokalisationen derselben, an der Haut, den Schleimhäuten, dem Nervensystem oder sonstiger visceraler Syphilis tritt sie auf? Welche Prozentsätze des Vorkommens sind entscheidend? Ist die Behandlung von Einfluss und wie? Kann die Serodiagnostik über die Prognose entscheiden und therapeutische Indikationen ergeben? Kommen ähnliche Reaktionen (positiver Ausfall) gelegentlich auch bei Gesunden oder bei anderen Erkrankungen vor und in welcher Ausdehnung? Kurz, welches ist der diagnostische Wert derselben bei dem heutigen Stand der Sache?

Über all diese und gewiss noch viele andere Fragen dürfen wir von den beiden nun folgenden Referaten weitgehenden Aufschluss erwarten, und wir dürfen denselben mit um so grösserer Spannung entgegensehen, als sie von ganz hervorragender Sachkenntnis getragen und auf eine Fülle eigener, grundlegender Untersuchungen basiert sind.

2. Herr M. Nonne (Hamburg-Eppendorf):

Meine sehr verehrten Herren!

Aus den von reifster Erfahrung zeugenden Worten unseres verehrten Altmeisters auf dem Gebiete der Syphilis des Nervensystems haben Sie gehört, mit welchen Schwierigkeiten die klinische Diagnose der Syphilis bei Erkrankung des Zentralnervensystems zu kämpfen hat. Wenn ich zunächst zu dem, was Exz. Erb uns gesagt hat, nur noch wenige Worte hinzufügen will, so ist es Folgendes:

1. Die epochemachende Entdeckung der Schaudinnschen *Spirochaete pallida* hat die Neurologen in der Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des Zentralnervensystems in vivo nicht gefördert, denn

im Nervensystem selbst ist der Krankheitserreger, soweit ich sehe, nur nachgewiesen worden im Hirn von hereditär-syphilitischen Föten; so zeigte 1906 Ranke in Baden-Baden einschlägige Präparate; vor kurzem hat derselbe Autor an 12 Fällen hereditär-syphilitischer Föten 9mal die Schaudinnsche Spirochäte nachweisen können, und zwar in der Pia mater, im Ventrikel-Ependym, in den Wänden und den periadventitiellen Räumen der Gefäße sowie im Lumen der Gefäße selbst, endlich auch in syphilitischen Herden des Marklagers des Grosshirns. — Ravault und Ponselle hatten schon vorher bei hereditär luetischen Föten in denselben Gebieten des Hirns den Syphiliserreger dargestellt. Bei Hirnlues des Erwachsenen fand Benda die Spirochaete pallida in den die Heubnersche Endarteriitis zeigenden Gefässen. Beim Lebenden ist der Erreger der Syphilis in der Spinalflüssigkeit, soweit mich meine Literaturumschau belehrt hat, bei Erwachsenen nur einmal bei einem Fall von hochgradiger Lues secundaria papulosa und zwar von E. Hoffmann in Berlin und bei einem hereditär-syphilitischen Kinde von Schridde gefunden worden.

2. Betreffs der Wirksamkeit des Quecksilbers bei nichtsyphilitischen krankhaften Prozessen des Nervensystems verweise ich auf die Fälle von sogenanntem Pseudotumor cerebri und auf die Fälle von Hydrocephalus idiopathicus, auf die entzündlichen Fälle von Hydrocephalus und auf die einen Tumor cerebri begleitenden Fälle von sekundärem Hydrocephalus. In allen diesen Fällen wirkt das Quecksilber nicht selten „geradezu spezifisch“.

3. Von Syndromen, die im allgemeinen als charakteristisch für Syphilis des Zentralnervensystems gelten, will ich hier nur 2 hervorheben. Das ist die isoliert vorkommende einseitige Ophthalmoplegia interna, die ich nicht weniger als 3mal bei jungen Mädchen auftreten sah, bei denen Syphilis nach eingehendster Beforschung auszuschliessen war, und bei denen auch die Untersuchung des Spinalpunktats mit allen den Methoden, die später noch zu besprechen sein werden, ein negatives Resultat ergab. Ferner sind auch isolierte Pupillenanomalien in Gestalt von reflektorischer Pupillenstarre und Starre der Pupillen bei Lichteinfall und Konvergenz keineswegs für Syphilis des Zentralnervensystems beweisend. Ich will aus meiner eigenen Erfahrung hier nur auf den chronischen Alkoholismus verweisen. Die Resultate meiner gelegentlich des heutigen Referats angestellten diesbezüglichen Untersuchungen haben mich selbst überrascht; jedenfalls gehen sie über die früheren Feststellungen von Moeli, Hirschler, Siemering, Heilbronner, Bonhöffer, Uhthoff, Thomsen, Dörr, Dreschfeld, Vogt, Bumke u. a. hinaus. Ich habe die 3 Jahrgänge 1905, 1906 und 1907 der Eppendorfer Alkoholistenabteilung durch-

gesehen. Ich nahm nur die Fälle von unkompliziertem chronischem Alkoholismus, bei denen Syphilis, nachdem mit allen Cautelen danach gesucht war, und nachdem auch das Spinalpunktat betreffs Pleocytose und Phase I-Reaktion negativ reagiert hatte, auszuschliessen war.

1905 fand ich unter 500 Fällen 28 mal isolierte Pupillenanomalien, und zwar 5 mal reflektorische Starre, 20 mal reflektorische Trägheit, 3 mal Starre bei Lichteinfall und Konvergenz; ausserdem noch 15 mal Entrundung der Pupillen und 18 mal Anisocorie.

1906 fand ich unter 450 Fällen 27 mal isolierte Pupillenanomalien, und zwar 4 mal reflektorische Starre, 21 mal reflektorische Trägheit, 2 mal Starre bei Lichteinfall und Konvergenz, darunter 15 mal Entrundung der Pupillen und 18 mal Anisocorie der Pupillen.

1907 fand ich unter 510 Fällen sogar 34 mal isolierte Pupillen-anomalien, und zwar 9 mal reflektorische Starre und 19 mal reflektorische Trägheit, 6 mal Trägheit bei Lichteinfall und Konvergenz, darunter 10 mal Entrundung und 11 mal Anisocorie.

Hieraus ergibt sich, dass reflektorische Starre der Pupillen und totale Pupillenstarre bei unkompliziertem chronischem Alkoholismus häufiger vorkommt, als bisher allgemein angenommen wurde. Findet man doch gar nicht selten noch die Behauptung, dass reflektorische Pupillenstarre bei unkompliziertem chronischem Alkoholismus ohne Syphilis überhaupt nicht vorkomme.¹⁾

4. will ich hier auf Grund meiner über 20jährigen Erfahrung auf dem Gebiete Syphilis und Nervensystem betonen, dass der „Wechsel in der Erscheinungen Flucht“ (Wunderlich, Virchow, Heubner, Oppenheim, Siemerling etc.) keineswegs bei der Syphilis des Zentralnervensystems so häufig ist, wie es nach der Literatur den Anschein haben könnte. Ich bin mit vielen der hier anwesenden Kollegen, mit denen ich hierüber gesprochen habe, der Ansicht, dass diese Form der Syphilis nicht nur nicht die häufigste, sondern gerade im Gegenteil die seltenste Form der Manifestation der Syphilis am Nervensystems ist. Ich will hier auch darauf hinweisen, dass von dieser „klassischen“ Stelle der Belehrung über die Beziehungen der Syphilis zum Nervensystem aus gerade über diese in der Literatur so viel besprochenen Formen der Lues des Nervensystems nur ganz vereinzelt (Buttersack) Mitteilungen gemacht sind. Erst ganz neuerdings stellte Stertz in Breslau fest, dass diese Formen der Lues selten seien. Oppenheim meinte mir gegenüber vor einem Jahr, dass offenbar

1) Isolierte, organisch bedingte Pupillenanomalien mit Erkrankung der Aorta (Aneurysma) habe auch ich bisher nur bei Fällen mit Syphilisanamnese gesehen, und glaube deshalb mit v. Strümpell, dass dies Syndrom als ein syphilo-genes angesehen werden muss.

diese Formen der Nervensyphilis seltener würden. Auf der anderen Seite sehe ich in den letzten Jahren immer häufiger, dass ein intensiver Wechsel in der Intensität und Extensität der Symptome im klinischen Bilde des Tumor cerebri und der chronischen Urämie nicht selten vorkommt.¹⁾

5. Auf das in den letzten Jahren so angewachsene Thema der „Syphilis à virus nerveux“, resp. der „Lues nervosa“ will ich auch nur mit wenigen Worten eingehen: Es handelt sich da um die sich immer mehr häufenden Fälle von infantilen und juvenilen Fällen von Tabes, Paralyse und Syphilis cerebrospinalis, ferner um konjugale Fälle und familiäres Vorkommen dieser Erkrankungen. Ich glaube, dass dieses Vorkommen noch am meisten Beweiskraft für die syphilo-gene Natur der Nervenerkrankung hat. Betreffs des familiären Auftretens der Fälle bewährt sich auch hier das Wort: „Grabt nur danach!“ Ich habe im Laufe des letzten Jahres in 254 Fällen von Tabes und Paralyse alle erreichbaren Familienmitglieder untersucht, resp. durch meine Herren Assistenten untersuchen lassen. Ich habe nicht geglaubt, dass sich in 26 Fällen, d. h. in über 10 Proz. der Fälle ein familiäres Vorkommen von Tabes, Paralyse, irregulärer Strangerkrankung und Lues cerebrospinalis finden würde. Besonders häufig waren imperfekte oder rudimentäre Formen von Tabes und Paralyse vertreten. Bei der Durchsicht der konjugalen Fälle ergab sich mir ferner in Übereinstimmung mit früheren Autoren (Mendel, Hübener, Idelsohn, Mönkemöller, Erb, Blaschko, Nonne, Fischler, neuerdings Ernst Meyer), dass man nicht selten besondere Merkmale findet; dazu rechne ich Beginn der Tabes bei den Ehegatten mit den gleichen Anfangssymptomen, z. B.: Opticusatrophie, Augenmuskellähmungen, Arthropathien, Malum perforans, gleich lokalisierte Parästhesien usw. Ferner fand sich auffallend häufig das Intervall zwischen Infektion und Ausbruch der Krankheit gleich lang. Drittens war auffallend häufig der Mann zuerst erkrankt; andererseits war relativ häufig ein gleichzeitiges Erkranken beider Ehegatten zu konstatieren. Endlich war auffallend häufig der Mann der von der Paralyse und die Frau die von der Tabes Befallene.

Ich kann Hübeners Einwände nicht für stichhaltig erachten, die darin bestehen, dass bei Familienerkrankungen so häufig Fälle übersprungen werden, dass man bei der Sektion Syphilis, und zwar gum-möse Syphilis auch an anderen Organen findet, und dass die kon-

1) Neuerdings hat Bruns ein „Fluktuieren der Symptome“ bei einem Fall von Arachnitis chronica idiopathica spinalis (Krause-Oppenheim) gesehen.

jugalen Fälle doch nicht die Regel, sondern die Ausnahme bilden. Es genügt hier, darauf hinzuweisen, dass die Disposition vorhanden sein muss, dass wir schon seit Fourniers ersten Darlegungen wissen, dass ein nach hereditär-syphilitischen Kindern geborenes gesundes Kind kein Freibrief für die Zukunft ist, dass bei den meisten Tabikern zur Zeit ihrer Verehelichung die Syphilis doch bereits aus dem infektiösen Stadium herausgetreten war, und dass ein Erkranken des Nervensystems an den Folgen von Syphilis eine Syphiliserkrankung auch anderer Organe nicht ausschliesst. Jedenfalls kennen wir bis heute keine Gruppen-Familien-Erkrankungen von Tabes, Paralyse und imperfekten Formen derselben ohne Syphilis in der Anamnese. Allerdings soll hier ausdrücklich darauf verwiesen werden, dass gerade in diesen Fällen die Syphilis auf — ich möchte sagen — „illegitimem Wege“ (Infektion in früher Kindheit, auf extragenitalem Wege, durch Stuprum oder sonstiges Verbrechen) eingedrungen ist und deshalb in diesen Fällen der Kunst der Anamnese besonders schwierige Aufgaben gestellt sind.

So viel nur in kurzen Worten als Zusatz, resp. Bestätigung zu den Worten unseres Herrn Vorsitzenden!

Meine Herren! Bei der Besprechung der Verwertung der Resultate der Lumbalpunktion für die klinische Diagnose der Syphilis bei der Erkrankung des Zentralnervensystems muss zuerst dankbar genannt werden der Name Quincke. Durch die verblüffend einfache Methode, an der bisher alle Untersucher vorbeigegangen waren und die er mit genialem Griff aufgedeckt hat, hat er der Forschung, in erster Linie der der Neurologen, neue Bahnen erschlossen, und speziell unser heutiges Thema wäre ohne Quinckes Entdeckung nicht möglich.

Zweitens will ich die heutige Gelegenheit nicht vorübergehen lassen, darauf hinzuweisen, dass die Lumbalpunktion keineswegs ein harmloser Eingriff ist. Ich spreche aus einer Erfahrung, die ich an über 800 Fällen gewonnen habe. Sie hat mich gelehrt, dass die Lumbalpunktion niemals ambulant gemacht werden soll — wie es noch hier und da geschieht —, wenn man peinliche und nicht selten gefährliche Zustände von Meningismus vermeiden will. Meine Erfahrung lehrt mich ferner, dass am besten Paralytiker, Tabiker und Alkohol-Deliranten die Lumbalpunktion vertragen, und dass „funktionelle Nervenranke“ im allgemeinen die empfindlichsten Objekte für die Lumbalpunktion sind.

Blut kommt nur in ganz seltenen Fällen im Spinalpunktat bei Syphilis des Zentralnervensystems vor; in meinen sämtlichen Fällen sah ich nur einmal Blutgehalt bei einem Fall von Meningo-

Encephalitis syphilitica. Fischer und Rehm fanden bei Paralyse nach paralytischen Anfällen vereinzelt echte Leukocyten. Sie wissen, dass artefizielle Blutbeimengung zur Spinalflüssigkeit leicht erkannt wird durch Zentrifugieren, und dass eine leicht gelbliche Färbung der Spinalflüssigkeit als durch Blut bedingt erkannt wird durch die üblichen Proben (Hellersche, Webersche, spektroskopische); das feinste Reagens ist die von Schumm am Eppendorfer Krankenhause ausgearbeitete Methode der Benzidinprobe, die Blut noch nachweist in einem Verhältnis von 1 : 1 000 000.

Der Druck der Lumbalflüssigkeit ist oft erhöht bei Paralyse, Tabes und Hirnlues. Da er aber auch bei anderen chronischen organischen Rückenmarks- und Hirnkrankheiten oft erhöht ist, so lässt er sich differentialdiagnostisch für die Diagnose der Lues bei Erkrankung des Zentralnervensystems nicht verwerten.

Dasselbe gilt für die Gefrierpunktsbestimmung, da Δ , normal — 0.5 bis — 0.56, bei Lues des Nervensystems, Paralyse und Tabes sich innerhalb der normalen Grenze zu halten pflegt.

Endlich gibt auch der elektrische Leitungswiderstand der Cerebrospinalflüssigkeit keinen differential-diagnostischen Anhalt. Man kann im allgemeinen nur sagen, dass er um so geringer ist, je ärmer an gelösten Substanzen die Cerebrospinalflüssigkeit ist.

Ganz anders liegt die Sache mit dem Zell- und Eiweissgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit. Nachdem die Franzosen Ravaut, Sicard, Nageotte einerseits bei Paralytikern und Tabikern in 90 Proz. der Fälle Vermehrung des Lymphocytengehalts der Spinalflüssigkeit nachgewiesen und im Gegensatz dazu den Zellgehalt des Lumbalpunktats bei Psychosen und funktionellen Neurosen nahezu zellfrei gefunden hatten, wurden die ersten Nachuntersuchungen in Deutschland von Schoenborn auf der Erbschen Klinik gemacht und hierdurch die Angaben der Franzosen bestätigt. Von deutscher Seite kamen im Laufe der Jahre weitere Bestätigungen von Frenkel-Heiden, Siemerling, Ernst Meyer, Nissl, Gerhardt, Merzbacher, Apelt, Henckel und anderen. Es zeigte sich durch Untersuchungen von Ravaut, Mantoux, E. Meyer u. a. sowie besonders durch die Arbeiten der Syphilidologen, dass Vermehrung der Lymphocyten, d. h. Pleocytose sich auch bei sekundärer und tertiärer Lues, wengleich weniger konstant, so doch ziemlich häufig fand. Durch Untersuchungen von Merzbacher und von Nonne und Apelt wurde festgestellt, dass Pleocytose auch bei syphilitisch Gewesenen, aber klinisch Ausgeheilten — ich will sie der Kürze halber heute Luetiker nennen — vorkommt, und dass Pleocytose ebenso vorkommen kann bei Tumor cerebri,

50) I. Zweite Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Epilepsia idiopathica, multipler Sklerose, *Apoplexia cerebri*, *Alkoholismus chronicus* usw.

Die Franzosen unterscheiden Reaktion: 1. discrète, 2. moyenne, 3. grosse. Ich nenne die Reaktion „schwach positiv“ bei einem Zellbefund von 8—20 im Gesichtsfeld, „positiv“ bei einem Befund von 20—60 und „stark positiv“ bei einem Befund von mehr als 60. Ich will hervorheben, dass ich im Gesichtsfeld bis 800 und 900 Lymphocyten in seltenen Fällen gefunden habe.

Ich benutze seit zirka 6 Monaten meistens die Fuchs-Rosenthal'sche Methode, die ich als bekannt voraussetze. Die Vorteile dieser Methode bestehen bekanntlich darin, dass man nicht mehr als 2 ccm Flüssigkeit braucht, dass man keiner Zentrifuge bedarf, dass man absolute Zahlen bekommt und dass keine subjektive Schätzung vorliegt, sowie dass die Zellen unverändert vor Augen kommen. Im übrigen will ich betonen, dass Rehm bei 150 Kontrolluntersuchungen einen nennenswerten Unterschied zwischen der Anzahl der Zellen nach der Zentrifugiermethode und der Fuchs-Rosenthal'schen Methode nicht hat finden können.

Wenn Fischer in Prag behauptet, dass man mit der Lumbalpunktion nur über den Zellgehalt des unteren Teils des Spinalkanals ein Urteil bekommt, so haben mich zwei Fälle von *Meningitis cerebri purulenta* und *Hydrocephalus* bei chronischer Urämie nicht von der Richtigkeit dieser Behauptung überzeugt.

Ich habe im Laufe der letzten zwei Jahre rund 800 Untersuchungen auf Lymphocytose gemacht und kann an der Hand dieser Untersuchungen und der bis zum Oktober 1907 durchgesehenen einschlägigen Literatur feststellen, dass der Lymphocytengehalt sich bei den verschiedenen Krankheiten in beistehender Häufigkeit findet (die eingeklammerten Zahlen sind die aus der Literaturdurchsicht sich ergebenden):

Die Lymphocytose war positiv bei *Dementia paralytica* unter 92 Fällen in 97 Proz. (331 mit 90 Proz.), *Tabes* 101 Fälle mit 96 Proz. (95 mit 95 Proz.), *Lues III des C.-N.-S.* 46 mit 76 Proz. (14 mit 80 Proz.), *Lues II* 5 mit 40 Proz. (120 mit 40 Proz.), *Lues congenita* 3 mit 100 Proz. (14 mit 100 Proz.), „Luetikern“, d. h. syphilitisch infiziert gewesen, aber zur Zeit symptomfreien Individuen 47 mit 32 Proz. (68 mit 44 Proz.), *Alkoholismus* 33 mit 5 Proz. (17 mit 6 Proz.), *Epilepsia idiopathica* 27 mit 15 Proz. (21 mit 15 Proz.), *Apoplexia sanguinea* 20 mit 40 Proz. (15 mit 23 Proz.), *Sclerosis multiplex* 18 mit 23 Proz. (15 mit 24 Proz.), *Tumor cerebri* 9 mit 40 Proz. (14 mit 65 Proz.), *Neurasthenie* und *Hysterie* 38 mit 0 Proz. (37 mit 0 Proz.),

Psychosen ohne Syphilis in der Vorgeschichte 22 mit 0 Proz. (94 mit 7,5 Proz.), Gesunden am C.-N.-S. 5 mit 0 Proz. (6 mit 0 Proz.).

Es soll betont werden, dass starke Pleocytose nur bei Paralyse, Tabes, Syphilis cerebrospinalis, Lues congenita und bei akuten Meningitisformen und nach einer Erfahrung von mir auch bei idiopathischem Hydrocephalus vorkommt. Vor kurzem ist eine Statistik von Rehm erschienen, der an der Kräpelin'schen Klinik 600 Fälle bearbeitet hat. Es genügt, hier zu sagen, daß seine Resultate mit den unsrigen in allem Wesentlichen übereinstimmen.

Die seit Oktober 1907 neu untersuchten ca. 400 Fälle habe ich der obigen Tabelle nicht hinzugefügt, da sie an dem Prozentresultat nichts geändert haben würden.

Aus den angeführten Zahlen ergibt sich, dass die positiven Resultate für Dementia paralytica und Tabes einerseits, die negativen für Psychosen und funktionelle Neurosen andererseits den Schluss Schoenborns als gerechtfertigt erscheinen lassen, wenn er schon 1906 sagt: „Die Zellvermehrung im Liquor bei Tabes und Paralyse ist ein fast konstantes und ein Frühsymptom, und es stellt eins der wichtigsten Hilfsmittel der Frühdiagnose dieser Erkrankungen dar, dessen Prüfung in keinem Falle, wo Verdacht auf Tabes oder Paralyse vorliegt, versäumt werden sollte.“ In ähnlichem Sinne hat sich 1907 Erb in Baden-Baden ausgesprochen und an der Hand mehrerer instruktiver und längere Zeit beobachteter Fälle den Beweis dafür erbracht. Heute können wir aber an der Hand der Ihnen eben vorgelegten weiteren Untersuchungsergebnisse weitergehen, nachdem uns diese gelehrt haben, dass an Häufigkeit und Intensität der Pleocystose unmittelbar nach der Tabes und Paralyse die cerebrospinale Syphilis und die Lues secundaria und tertiaria kommen. Wir können heute sagen, dass die Diagnose auf Syphilis des Zentralnervensystems durch eine ausgesprochene Lymphocytose sehr an Wahrscheinlichkeit gewinnt und nicht selten durch sie aus dem Bereich der Wahrscheinlichkeit in das der Gewissheit gehoben wird.

Ich bringe hier selbstverständlich weder Zitate aus den Arbeiten anderer, die die Wichtigkeit der Lymphocytose für die Frühdiagnose von Tabes und Paralyse und cerebrospinaler Lues demonstrieren, noch meine eigenen zahlreichen Erfahrungen; das können diejenigen unter Ihnen, meine Herren, die sich für diese Frage speziell interessieren, in der 2. Auflage meines Buches „Syphilis und Nervensystem“ lesen. Mitteilen will ich hier aber kurz die Resultate einer Serie von Untersuchungen auf Lymphocytose bei 21 Fällen, in denen das einzige somatische Symptom einer Erkrankung des Nerven-

4*

systems Pupillenanomalien waren: es handelte sich 17mal um reflektorische Pupillenstarre, 3mal um Starre bei Licht und Konvergenz und 1mal um Anisocorie und Trägheit der Reaktion auf Licht und Konvergenz. In 11 dieser 21 Fälle war Syphilis nicht nachweisbar, in 2 Fällen fraglich, in 8 Fällen sicher vorhanden. Wie verhielt sich nun in diesen Fällen der Lymphocytenbefund? In den 8 Fällen mit sicherer Lues war mittelstarke und starke Lymphocytose 6mal vorhanden und fehlte in 2 Fällen. In den 11 Fällen ohne nachweisliche Lues war in sehr bemerkenswerter Weise nicht weniger als 8mal Pleocytose nicht vorhanden, in 3 Fällen sehr schwach, endlich in 2 betreffs der Syphilis fraglichen Fällen fehlte die Pleocytose und war 1mal stark positiv.

Ich meine, dass diese kleine Statistik auch eine deutliche Sprache spricht und sagt, dass eine Pleocytose bei solchen klinischen Bildern, die nach unseren bisherigen Erfahrungen meistens oder oft syphiligen sind, den Ausschlag gibt. Nebenbei bemerkt sehe ich in diesen Resultaten wieder eine Bestätigung dafür, dass isolierte Pupillenanomalien an sich nicht die syphilogene Natur der Erkrankung beweisen.

Man wird Erb beistimmen dürfen, wenn er sagt, dass durch die Feststellung einer Pleocytose die syphilitische Durchseuchung auch bei Fehlen des anamnestischen Nachweises in hohem Grade wahrscheinlich gemacht, ja fast sichergestellt wird, wenn alle klinischen Momente genau erwogen werden. Dies letztere möchte ich aber stark unterstreichen, denn ich will noch einmal darauf hinweisen, dass auch in Fällen von Sclerosis multiplex, Tumor cerebri, Hydrocephalus idiopathicus und posttraumatischer Psychose eine ziemlich starke Lymphocytose sich finden kann. Dafür habe ich eine Reihe von Beispielen erlebt und auch mitgeteilt; nur ein Fall sei hier mitgeteilt:

Bei einem Schullehrer ohne jeden Anhalt für Lues bestanden die Symptome eines Tumor cerebri mit schweren Stauungssymptomen; es fand sich aussergewöhnlich starke Lymphocytose, und unter einer Schmierkur heilte Patient subjektiv und objektiv völlig aus. $\frac{3}{4}$ Jahr später kam er mit einem schweren Rezidiv ins Krankenhaus und starb ganz plötzlich. Die Sektion ergab einen sehr hochgradigen Hydrocephalus internus idiopathicus.

Als Gegenstück nur ein anderer Fall: Eine Frau in mittleren Jahren litt an schweren cerebralen Allgemeinsymptomen mit doppelseitiger Stauungspapille usw. Nichts liess sich von Lues eruieren, weder an ihr, noch am Mann, noch an den Kindern. Es fand sich eine starke Pleocytose. Die Sektion zeigte eine Peri- und Endarteriitis cerebri gummosa!

Aus meinen mitgeteilten Tabellen geht hervor, dass „Luetiker“, d. h. also solche Personen, die Syphilis gehabt haben und zur Zeit frei von subjektiven und objektiven Symptomen sind, in 40 Proz.

eine mässige Lymphocytose haben. Diese Tatsache hat zur Folge, dass die Cytodiagnostik leider versagt in den praktisch so häufigen und wichtigen Fällen, in denen es sich handelt um die Differentialdiagnose zwischen incipienter Tabes und Paralyse einerseits und Neurasthenia spinalis und cerebralis bei überstandener Lues andererseits. Hier ist die Pleocytose kein sicheres Kriterium, und ebenso wenig bei jenen Fällen von multipler Sklerose, die sich auf den spinal-spastischen Symptomenkomplex beschränken oder auch mit ihren cerebralen Symptomen sich nicht unterscheiden von Fällen von cerebrospinaler Lues, und endlich leistet uns die Untersuchung auf Pleocytose auch keine Dienste, wenn es sich um die Differentialdiagnose zwischen Epilepsia idiopathica bei Luetikern einerseits und paralytischem Insult als einleitendes Symptom einer Paralyse andererseits handelt. Hier gilt es, eine Lücke auszufüllen.

Es soll aber noch einmal besonders hervorgehoben werde, dass die Lymphocytose bei „Luetikern“, wie ich das Wort verstehe, schwach oder höchstens mässig stark ist im Gegensatz zu der oft sehr starken Pleocytose bei Lues secundaria und den syphilogenen Erkrankungen des Nervensystems, und es ist festgestellt durch Untersuchungen von Ravaut, Mantoux, Ernst Meyer und anderen, dass die Lymphocytenanzahl erst ansteigt, wenn das Nervensystem befallen wird. Jedenfalls hat das Studium der Lymphocytose uns auch gezeigt, dass alle die „imperfekten“ und „rudimentären“ Fälle von Tabes und Paralyse wirklich auch Fälle von Tabes und Paralyse sind und dass diese Fälle viel häufiger sind, als wir früher, da wir nur die „Vollfälle“ von Tabes und Paralyse kannten, glaubten. Dass die Pleocytose bei Tabes und Paralyse ein weiteres neues und überaus wichtiges Glied der langen klinischen Beweiskette für die syphilogene Natur der Tabes und Paralyse ist, erscheint nach dem Gesagten als selbstverständlich.

Nun noch Weniges über den Ursprung der Lymphocyten. Bei Lues secundaria und bei klinisch ausgeheilten Lues sind einschlägige anatomische Untersuchungen bisher noch nicht angestellt worden; deshalb hat man zu Theorien gegriffen: Nageotte nimmt eine „Syphilose“ der Meningen an. In Deutschland hat Merzbacher zuerst diese Anschauung bekämpft.

Über die Herkunft dieser Zellelemente bei organischen Nervenkrankheiten weiss man mehr Positives, dank den Arbeiten von Fischer, Nissl, Alzheimer, Ernst Meyer und anderen. Fischer hat an Schnitten durch die spinalen Meningen gezeigt, dass eine Übereinstimmung statthat zwischen der Infiltration der Meningen mit Rundzellen und Plasmazellen einerseits und den autemortem herge-

stellten Präparaten der Spinalflüssigkeit andererseits. Bei Paralyse konnte Fischer die Zellen im Gegensatz zu der oberflächlichen Lagerung bei Lues III auch in der Tiefe finden. Sie lagen meist in den perivaskulären Räumen oder in deren Umgebung. Es ist noch nicht entschieden — und auch Ernst Meyer und Rehm lassen dies in ihren letzten Arbeiten offen —, ob die Lymphocyten und Plasmazellen, resp. wie Rehm sagt, „Plasmoidzellen“ vermöge selbständiger Wanderung durch das Ependym in den Liquor gelangen, oder ob sie dorthin als unbrauchbar abgestossen werden, resp. ob sie die Aufgabe haben, sich mit den durch den chronischen Degenerationsprozess entstandenen Abfuhrstoffen zu beladen.

Hier sind auch noch weitere Untersuchungen, besonders nach Alzheimers Methode (Schnitte durch den Coagulationswürfel), erwünscht.

Dass die „Irritation spinale“ der Franzosen nicht syphilogen sein muss, beweist die Tatsache ihres Vorkommens auch bei nichtsyphilogenen Nervenkrankheiten. Dass solche aber bei den syphilogenen Nervenkrankheiten von der „Noxe“ der Syphilis herrührt, wird seit Merzbacher von allen Autoren angenommen.

Hat uns das Studium der einzelnen Zellelemente der Spinalflüssigkeit in der Diagnose der syphilogenen Natur einer Nervenkrankheit weiter gebracht? Hier sind erfreuliche Ansätze zu konstatieren: Die Franzosen und von Deutschen besonders Alzheimer, Pappenheim, Rehm haben festgestellt, dass, während bei normalem Liquor ganz vorwiegend die kleinen Lymphocyten und ganz vereinzelt auch grosse gelappt-kernige lymphoide Zellen vorkommen, im pathologischen Liquor — der blutfrei ist — echte Leukocyten nur sich fanden bei eitrigen Meningitiden verschiedener Herkunft, bei Hirnabszess nach Durchbruch in die Subarachnoidealräume und bei Paralyse nur hier und da nach paralytischen Anfällen.

Rehm stellt nach seinen Untersuchungen das Vorkommen von folgenden verschiedenen Zellformen fest: kleine und grosse lymphoide Zellen, geschwänzte lymphoide Elemente, Gitterzellen, vakuolenhaltige Zellen mit Einschlüssen und ohne solche, Makrophagen, Fibroblasten.

Einen ausschlaggebenden differentialdiagnostischen Befund für syphilogen und nichtsyphilogen gibt es bisher nicht, aber bemerkenswerte Beobachtungen liegen doch vor: Bei Alzheimers diffuser syphilogener Hirnarteriosklerose kommen fast nur gewöhnliche kleine Lymphocyten vor. Dasselbe aber findet sich bei der gewöhnlichen Altersarteriosklerose.

Bei isolierter Pupillenanomalie mit Lues in der Anamnese finden sich vorwiegend kleine Lymphocyten und mässig viel gelappt-kernige

lymphokoide Elemente sowie ziemlich viele geschwänzte kleine lymphokoide Zellen, Plasmoidzellen und Makrophagen.

Bei Paralyse findet sich eine ungeheure Mannigfaltigkeit der Zellen mit Überwiegen der kleinen Lymphocyten; es finden sich reichliche geschwänzte Zellen aller Sorten und reichliche Gitterzellen. Diese sind in ihrer Reichlichkeit noch am ehesten charakteristisch für Paralyse. Sie finden sich nur bei starker Pleocytose. Ausserdem finden sich bei der Paralyse reichlich Plasmoidzellen und Makrophagen mit vielen fremdkörperhaltigen Vakuolen, Fibroblasten, hingegen keine sicheren echten Plasmazellen.

Bei der Tabes ist der Zellenbefund ähnlich wie bei der Paralyse.

Bei Hirnlues und bei Lues cerebrospinalis ist auffallend die Monotonie des Befundes: fast nur kleine Lymphocyten mit einzelnen grossen gelapptkernigen Lymphokoiden.

Von anderen organischen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten sind nur Tumor cerebri und Hirnabszess genauer untersucht worden. Bei ersterer Krankheit finden sich sehr viele geschwänzte Elemente, bei letzterer, wenn ein Durchbruch stattgefunden hat, eine Mischung von Leukocyten und Lymphocyten.

Alles in allem können wir hier erst von Anfangsergebnissen sprechen; nach allgemeiner Einbürgerung der Alzheimerschen Methode kommen wir hier hoffentlich schneller weiter. —

Ich komme jetzt zum Eiweissgehalt des Liquor cerebrospinalis. Es ist eine alte Erfahrung, dass in jedem Liquor spinalis Eiweiss vorhanden ist. Das Gesamteiweiss wird erst seit einigen Jahren bestimmt, dank der Inauguration durch Nissl und den Arbeiten von Cimbald, Henckel und den von meiner Abteilung stammenden. Man hat mehrfach versucht, die einzelnen Eiweisskörper in Globuline und Albumine zu trennen. Ich verweise hier auf die Arbeiten von Guillaumin, Henckel, Ernst Meyer, Cimbald und anderen. Ich gehe auf die Methoden nicht ein; auch nicht auf chemische Streitfragen darüber, ob man es wirklich mit Globulinen zu tun hat. Darüber habe ich mich früher ausgelassen. Für unser Thema interessiert nur die Frage: „Gibt es eine Vermehrung des Eiweisses und eine Eiweissreaktion, die uns sagt, dass eine uns zur Begutachtung vorliegende Krankheit des Zentralnervensystems syphilitisch ist?“

Eine Vermehrung des Eiweisses ist zunächst festgestellt worden bei Paralyse und bei Tabes, und zwar von Siemerling, Skoczynsky, Clergin, Delteil, Decoubaix, Henckel, Kutner und anderen. Meistens, aber nicht immer ging die Eiweissvermehrung Hand in Hand mit der Pleocytose; nicht selten übertraf die erstere die letztere. Es

fand sich eine Vermehrung des Eiweissgehalts über 0,05 Proz. bei Paralyse in 75 Proz. und bei Tabes in 55 Proz. der Fälle.

Die Resultate Cimbals, der mit der Kjeldahlschen Methode arbeitete, sowie diejenigen von Henckel und von Ernst Meyer, welche mit Guillains Magnesium-Sulfatmethode arbeiteten, ergaben im wesentlichen dasselbe wie die Cytodiagnostik: auch sie versagten wenn es sich handelte um die Differentialdiagnose zwischen funktionellen Neurosen und Epilepsie bei Luetikern einerseits, Tabes und Paralyse andererseits. Mit anderen Worten, sie bewiesen nicht an sich allein das Vorliegen einer organisch syphilogenen Nervenkrankheit. Hier scheint uns nach meinen bisherigen Untersuchungen eine einfache Methode weiter zu helfen, die der Anstaltschemiker des Eppendorfer Krankenhauses Schumm mit meinem früheren Assistenten Dr. Apelt zusammen ausgearbeitet hat, und die ich an meinem Material im Laufe der letzten 1 $\frac{1}{2}$ Jahre auf ihren Wert geprüft habe.

Eine in der Hitze gesättigte Ammonium-Sulfatlösung fällt in halber Sättigung Globuline und Nukleoalbumine aus und trennt sie so von den Albuminen. Man mischt also gleiche Teile von dem zu untersuchenden Liquor und in der Hitze gesättigter, filtrierter und erkalteter Ammonium-Sulfatlösung und lässt diese 3 Minuten stehen. Die Lösung darf nicht sauer reagieren und darf nicht gekocht werden, da sonst Albumine mit ausfallen; auch darf die Lösung kein Blut enthalten, da auch dessen Serunglobulin und Hämoglobin durch Ammoniumsulfat in Halbsättigung gefällt wird. Ist die Reaktion positiv, so entsteht innerhalb 3 Minuten eine Trübung, die je nach der Stärke als „Trübung“, „Opaleszenz“, „schwache Opaleszenz“ und „Spur-opaleszenz“ bezeichnet wird. Diese Reaktion nennen wir „Phase I“. Wird diese Flüssigkeit noch einmal filtriert, dann angesäuert und aufgekocht, so entsteht in allen Fällen eine Trübung, und wir nennen diese Reaktion „Phase II“. Diese Reaktion ist praktisch von keiner Bedeutung, da sie bei allen Fällen auftritt.

Die auf meiner Abteilung bis Oktober 1907 damit erzielten Resultate sind nun folgende (auch diese Untersuchungen sind seither ununterbrochen an einem grossen Material fortgesetzt worden; es ergibt sich nur eine Bestätigung der bisher gewonnenen Resultate):

Phase I war positiv in 59 Fällen von Dementia paralytica in 100 Proz., für Tabes in 28 Fällen in 96 Proz., für Lues III des C.-N.-S. bei 29 Fällen in 96 Proz., für Lues II (5 Fälle) in 20 Proz., für Lues congenita (3 Fälle) in 100 Proz., für Luetiker, d. h. Individuen, die syphilitisch infiziert waren und keine klinischen Symptome von Lues mehr boten (36 Fälle) in 0 Proz., für Epileptiker (idiopath.) (20) in

0 Proz., bei Tumor cerebri (7 Fälle) in 42 Proz.; bei Tumor extramedullaris (3 Fälle) in 100 Proz. (ohne Lymphocytose), bei Hirnabszess (5 Fälle) in 80 Proz., bei Sclerosis multiplex (11 Fälle) in 45 Proz., bei kombinierter Strangerkrankung (3 Fälle) in 33 Proz., bei verschiedenen Infektionskrankheiten (Pneumonie, Meningitis epidemica, tuberculosa, pneumococcica, Typhus, Tetanus, Staphylokokken- und Streptokokkensepsis) (25 Fälle) in 50 Proz., für Alkoholismus chron. mit und ohne Lues (16) in 0 Proz., bei Pseudotabes alcoholica mit und ohne Lues (9 Fälle) in 0 Proz., für Psychosen ohne Lues (19) in 0 Proz., für Neurosen mit und ohne Lues (25) in 0 Proz., für Nerven- gesunde (lumbalanästhesierte chirurgische Kranke) (5) mit 0 Proz.

In den oben erwähnten 21 Fällen von isolierten Pupillen- anomalien ergibt sich:

8 Fälle mit Lues in der Anamnese: Phase I 5mal positiv,

11 Fälle ohne Lues in der Anamnese: Phase I 9mal negativ,

2mal ganz schwach positiv,

2 Fälle fragliche Lues in der Anamnese: Phase I 1mal negativ,

1mal schwach positiv.

Was ergibt nun diese Statistik?

1. dass bei allen den Fällen, bei denen in erster Linie Pleocytose vorkommt, auch die Phase I vorkommt;

2. dass auch bei den nicht syphiligen organischen Nerven- krankheiten, bei denen wir Lymphocytose hier und da fanden, Phase I vorkommen kann;

3. dass die Phase I bei klinisch ausgeheilter Syphilis fehlt;

4. dass bei funktionellen Neurosen die Phase I fehlt, auch wenn Lues in der Anamnese festgestellt war.

In den letzten 2 Punkten liegt meines Erachtens die Wichtigkeit dieser Reaktion. Ich betone, dass bisher diese Untersuchungen in grösserem Maßstabe nur von meiner Abteilung vorliegen und dass mir nichts erwünschter sein muss als möglichst zahlreiche Untersuchungen. Die Methode ist ja sehr einfach, erfordert keine Zentrifuge und kein Mikroskop und ist nach 3 Minuten erledigt. Ich betone ferner, dass ich bereits über 50 Fälle unter Kontrolle gestellt habe, und zwar Fälle mit mehr weniger isolierten Symptomen, die eine sichere Diagnose noch nicht gestatteten, jedoch auf syphilo- gene Basis verdächtig waren. Wir werden erst ein definitives Urteil über den Wert der Methode fällen können, wenn diese Fälle durch den weiteren Verlauf über jeden Zweifel erhoben worden sind. Sollten anderweitige Untersuchungen und meine Kontrollfälle meine bisherigen Resultate bestätigen, so würde die Methode es uns ermöglichen, incipiente Tabes und Paralyse bei luetisch Gewesenen zu differential-

diagnostizieren gegenüber der Neurasthenia cerebralis und spinalis bei luetisch Gewesenen, sowie Epilepsia idiopathica bei syphilitisch Gewesenen zu unterscheiden von einer mit einem paralytischen Insult einsetzenden Paralyse. Die Phase I würde uns also hier einen Dienst in der Diagnose der syphilogenen Natur der vorliegenden Nervenkrankheit leisten.

Nicht mehr als die Cytodiagnostik leistet die Phase I bei der Differentialdiagnose zwischen Lues cerebrospinalis, resp. Lues spinalis und multipler Skerose.

Aber eine Erfahrung muss ich an den Schluss dieses Kapitels noch stellen: Diese Erfahrung beweist, dass die Phase I an sich allein kein Beweis für die Syphilisnatur einer organischen Nerven-erkrankung ist; denn in 3 Fällen von extramedullärem Tumor, von denen 2 durch die Operation und 1 durch die Sektion über alle Zweifel hinausgehoben waren, fand sich eine ungewöhnlich starke Phase I, und zwar bemerkenswerterweise bei gänzlich negativem Lymphocytenbefund. Ich halte es nicht für unmöglich, dass diese Erfahrung — weitere Bestätigungen vorausgesetzt — uns gelegentlich einmal die oft so schwierige Differentialdiagnose zwischen Rückenmarks-lues und Rückenmarkstumor erleichtern wird. Lymphocytose und Phase I haben nach Obigem einen unbestreitbaren und grossen Wert für die Diagnose der Lues bei Erkrankung des Zentralnervensystems, aber Einschränkungen müssen sie sich in ihrer praktischen Nutzanwendung gefallen lassen: dies teilen sie mit allen anderen Symptomen bei der Diagnose der Lues bei Erkrankung des Nervensystems.

Meine Herren! Nachdem Bordet und Gengou die theoretische Grundlage der Komplementbindungsmethode geschaffen und ihre praktische Verwertbarkeit für mehrere Infektionskrankheiten erwiesen hatten, haben Wassermann, Albert Neisser, Bruck und Schucht diese Methode auf den Nachweis von Luesantigen und Luesantitoxin übertragen und dadurch für die Methode ein hohes praktisches Interesse wachgerufen und der Arbeit der Kliniker wieder neue Wege gewiesen. Ich will hier nur kurz darauf verweisen, dass es den genannten Forschern gelang, bei 65 Proz. der Syphilitiker (in allen Stadien) positive Komplementablenkung im Blutserum nachzuweisen.

Der praktische Wert der Methode lag nach Ansicht der ersten Untersucher und ihrer Mitarbeiter

1. darin, dass man mit ihr diagnostizieren konnte, ob das betreffende Individuum noch Spirochätenträger sei, oder ob seine Lues ausgeheilt sei;
2. bekam die Methode ein weiteres sehr erhebliches praktisches Interesse, nachdem Wassermann und Plaut dieselben Unter-

suchungen auf Paralytiker und Tabiker ausgedehnt hatten und im Blut von Tabikern in 70 Proz., bei Paralytikern in fast 100 Proz. positive Reaktion erhalten hatten, und nachdem auch die Spinalflüssigkeit der Tabiker in 50 Proz., der Paralytiker in ca. 90 Proz. die Komplementablenkungsreaktion zeigte. Damit sollte ferner die Diagnose auf Tabes und auf Paralyse durch die Reaktion gesichert, resp. in manchen Fällen ermöglicht werden, und

3. schien jetzt endlich ein objektiver Beweis geliefert zu sein für die syphilitische Natur der Tabes und Paralyse.

Das waren drei Resultate, die wahrlich des Schweisses der Edlen wert waren und die nachzuprüfen unbedingtes Erfordernis war. So ist denn seit ca. 1 1/2 Jahren die Frage nach dem praktischen Wert der Methode in den Vordergrund des Interesses gerückt, und speziell die Neurologen beginnen jetzt, sich mit der neuen Methode zu befassen und ihren Nutzen für ihr spezielles Gebiet zu erproben.

Ich gehe in diesem Augenblick nicht ein auf die mannigfachen Kontroversen, die seit den ersten Arbeiten von Wassermann, Neisser, Bruck, Schucht, Plaut und Stern bereits entstanden sind und die gerade jetzt schon zwei Richtungen erkennen lassen. Die Kontroversen sind entstanden — das sei nur kurz angedeutet — erstens dadurch, dass es gelang, das syphilitische Antigen zu ersetzen durch nicht spezifische Organextrakte und durch lipoide Körper (Lecithin, oleinsaures Natron, Glykokoll und taurocholsaures Natron), und zweitens dadurch, dass man nachweisen konnte, dass auch bei nicht syphilitischen Krankheiten, die auf Spirochäteninvasion beruhten, nämlich bei Dourine, Framboesia und bei der Schlafkrankheit die Reaktion positiv war, vor allem aber, als es Eichelberg und Much gelang, auch bei Scharlach, und zwar in 130 Fällen 61 mal, d. h. in 46 %, und bemerkenswerterweise auch in Fällen, die vor langer Zeit, bis zu 25 Jahren zurück, Scharlach durchgemacht hatten, positive Serumreaktion zu bekommen. Die erste Nachuntersuchung wurde von Jochmann und Töpfer angestellt; diese Autoren konnten Muchs und Eichelbergs Feststellungen nicht bestätigen. Auch Boas und Hauge sowie Höhne konnten die Feststellungen der zwei Hamburger Untersucher nicht bestätigen; Seligmann und Klopstock fanden zwar unter 30 Fällen von Scharlach 16 mal positive Reaktion, erklärten dieselbe jedoch durch eine Veränderung des Antigens. Mir scheinen weitere Untersuchungen hierüber noch nötig zu sein.¹⁾ Auch in ein-

1) Neuerdings hat auch Morgenroth positive Befunde bei Scharlach erhalten. (Spätere Anmerkung.)

zelenen Fällen von Tuberkulose, von Diabetes und von malignen Tumoren, von Pneumonie, bei denen Lues nicht vorlag, gab die Methode ein positives Resultat.

Auf die Bedeutung dieser zwei Feststellungen für die praktische Verwendbarkeit der Komplementablenkungsmethode gehe ich hier nicht ein, dazu wird die Diskussion der nächsten Zeit noch genug Material geben. Hier will ich nur feststellen, dass die Neurologen bisher erst wenig über dies neue Thema publiziert haben. Soweit ich sehe, liegen, abgesehen von den oben zitierten ersten Mitteilungen über Tabes und Paralyse, kasuistische Mitteilungen über Befunde an neurologischem Material nur vor von Plaut, Levaditi, Weygandt, Frenkel-Heiden, Schütze, Blaschko, Ziesche (aus v. Strümpells Klinik) und neuerdings von Stertz (aus Bonnhoeffers Klinik) vor; auch diese Mitteilungen sind, ausser der von Stertz, nur summarisch gehalten.

Ich habe auf meiner Abteilung seit Oktober 1907 mich mit der Wassermannschen Methode beschäftigt, nachdem einer meiner Assistenten, Herr Dr. Eichelberg, bei Morgenroth in Berlin zwei Monate lang sich in die Methode eingearbeitet hatte. Wer die Methode kennt, wird den oft wiederholten Mahnungen der ersten Untersucher aus voller Überzeugung zustimmen, dass einwandfreies Arbeiten *Conditio sine qua non* sein muss, dass es sehr viele Vorsichtsmassregeln zu beobachten gilt, dass bei jeder einzelnen Untersuchung mehrere Kontrolluntersuchungen nebenher laufen müssen, dass vor allem immer wieder von neuem untersucht werden muss, ob das benutzte Antigen ebenso wie der zu untersuchende Antikörper und das benutzte Komplement nicht an sich schon ablenkt. Ferner, ob die zur Verwendung kommenden Sera sich in durchaus frischem Zustande befinden, und dass nicht nur qualitativ, sondern auch quantitativ die zu prüfenden Sera untersucht werden müssen. Als positiv wurde die Reaktion von uns bezeichnet, wenn nach 24 Stunden bei einer Verwendung von 0,2 ccm des zu untersuchenden Serums die Hämolyse nicht eintrat.

Ich kann nun zunächst vollkommen bestätigen²⁾, dass bei Tabes und bei Paralyse im Blutserum und in der Spinalflüssigkeit

1) Nach den Erfahrungen von Much und Eichelberg muss die Kontrolle sich auf Sera von Fiebernden erstrecken (Wassermanns Mitteilung auf dem Heidelberger Kongress).

2) Seit meinem Heidelberger Vortrag haben sich alle im Folgenden gegebenen Zahlen etwas verändert, d. h. vergrössert. Da sich nichts meine nachfolgenden Schlüsse Modifizierendes ergeben hat, so nehme ich eine Änderung hier nicht vor, sondern verschiebe die Mitteilung des gesammelten Materials für eine spätere Gelegenheit.

die Komplement-Ablenkungsreaktion sehr häufig ist; meine Zahlen stimmen mit denen der klassischen Autoren überein; in 90 Fällen von Tabes und Paralyse fand ich 77 mal die Reaktion im Blut positiv; bei beiden Krankheiten fand auch ich, ebenso wie die genannten Autoren, und wie Bruck und Stern in einer späteren Arbeit, eine Reihe von Fällen negativ.

Im übrigen will ich weitere Details jetzt bei der Vergleichung der Resultate der Untersuchung auf Pleocytose, auf Globulinvermehrung und auf Komplementbindung von Blut und Spinalflüssigkeit bei verschiedenen Formen von organischen und funktionellen Nervenkrankheiten, vorwiegend auf Grund meiner eigenen Erfahrungen, geben.

Vergleichen wir also, wie sich die Resultate erstens der Untersuchung auf Lymphocytose, zweitens der auf Vermehrung der Globuline, drittens der Komplement-Ablenkungsmethode in ihrer Verwertbarkeit für die Diagnose der Syphilis bei Nervenkrankheiten zu einander verhalten. Ich gehe dabei die einzelnen Krankheiten, die ich mit allen drei Methoden untersucht habe, durch.

I. Tabes dorsalis.

Gegenüber den 96 Proz. Pleocytose und 96 Proz. Globulinvermehrung stehen 90 Proz. Komplementablenkungsreaktion im Blut — ich will diese der Kürze halber von jetzt an A nennen — und 50 Proz. Komplementablenkungsreaktion in der Spinalflüssigkeit — die ich von jetzt an B nennen will. Ich will besonders hervorheben, dass ich dieselben Erfahrungen mit Reaktion A und B gemacht habe wie mit der Pleocytose und der Phase I, nämlich dass sie bei den Fällen von Tabes, bei denen Syphilis in der Anamnese fehlt oder nicht nachweislich ist, ebenso vorkommen wie bei den Fällen mit positiver Syphilisanamnese; ferner will ich noch besonders darauf hinweisen, dass bei zirka 50 Proz. der Fälle von typischer Tabes mit positiver Luesanamnese B fehlt.

Bei Fällen von rudimentärer oder imperfekter Tabes mit positiver Luesanamnese (4 Fälle) kommen verschiedene Kombinationen vor:

1. Pleocytose und Phase I mit A positiv und B negativ,
2. Pleocytose und Phase I mit A und B negativ,
3. Pleocytose und Phase I fehlend mit A und B positiv.

Bei Fällen von rudimentärer oder imperfekter Tabes ohne Lues in der Anamnese (8 Fälle) kommen auch ganz verschiedene Kombinationen vor:

1. Alle vier Reaktionen negativ,
2. alle vier Reaktionen positiv,

3. Pleocytose und Phase I positiv, A und B negativ,
4. Pleocytose und Phase I positiv, A positiv, B negativ,
5. von allen vier Reaktionen nur A positiv.

Resultat: Bei *Tabes dorsalis* ist die Komplementablenkungsreaktion im Blut etwas weniger häufig vorhanden als die Lymphocytose und Phase I. Die Komplementablenkungsreaktion in der Spinalflüssigkeit ist nur in der Hälfte der Fälle vorhanden.

Bei den rudimentären Fällen mit Lues in der Anamnese kann in sehr seltenen Fällen Pleocytose und Phase I fehlen. A fehlt etwas häufiger, B noch häufiger.

Bei den rudimentären Fällen von *Tabes* ohne Lues in der Anamnese ist das Verhalten dasselbe.

II. Dementia paralytica.

Gegenüber den 90—97 Proz. von Pleocytose und 100 Proz. von Phase I steht die Reaktion A und B mit je 90 Proz. Auch hier macht es für das Resultat keinen Unterschied, je nachdem Lues in der Anamnese sich findet oder nicht findet. Im übrigen ergaben sich auch hier in einzelnen Fällen verschiedene Resultate: Neben der bei weitem überwiegenden Gleichzeitigkeit aller 4 Reaktionen finden sich Fälle mit positiver Lymphocytose und positiver Phase I bei Fehlen von A und B, oder bei Fehlen von B allein. Ohne Lues in der Anamnese fand ich sowohl Fehlen von A als auch Fehlen von B bei vorhandener Pleocytose und Phase I. Also auch bei der Paralyse finden wir keine strenge Gesetzmässigkeit, sondern nur Regeln mit Ausnahmen.

Von atypischen Paralysen habe ich eine ganze Reihe untersucht, d. h. Fälle, die in der Diagnose schwankten, weil entweder die psychischen Symptome oder die somatischen Zeichen Zweifel aufkommen liessen. Unter diesen Fällen sah ich mehrere sich zur Vollparalyse entwickeln, bei denen von den 4 Reaktionen nur B gefehlt hatte, und solche, bei denen alle 4 Reaktionen positiv gewesen waren.

Dass die Reaktion B allein fehlt, sah ich auch bei posttraumatischen Paralysen ohne Syphilis in der Anamnese (2 Fälle), aber auch alle 4 Reaktionen positiv fand ich (2 mal) bei posttraumatischer Paralyse ohne Lues.

In den Fällen, in denen alle 4 Reaktionen negativ ausfielen, entwickelte sich keine Paralyse.

Bei den praktisch so schwierigen Fällen von Neurasthenie mit Lues in der Anamnese liegen mir verschiedene Befunde aller 4 Reaktionen vor: Immer fehlte Phase I, fast immer war Lymphocytose mittelstark oder schwach vorhanden. B fehlte immer, während A in den meisten dieser Fälle positiv war.

Endlich untersuchte ich 2 Fälle von charakteristischer Syphilis- resp. Paralysohypochondrie auf die 4 Reaktionen; ich fand nur im Blut Komplementablenkung, die andern 3 Reaktionen negativ. Diese Fälle halte ich für prinzipiell sehr wichtig; wenn sich weitere Fälle anschliessen würden, müssen wir mehr Sicherheit gewinnen in unserer Diagnose einer nur funktionellen Erkrankung; es dürfte die Pleocytose und Reaktion A bei solchen Fällen ja durchaus (auf Grund der früheren syphilitischen Durchseuchung) vorhanden sein.

Alles in allem kann man sagen: Für die Diagnose auf Tabes und Dementia paralytica incipiens bei syphilitisch Gewesenen ist nach bis jetzt vorliegenden Erfahrungen die Phase I das feinste Reagens. Dass sie immer fehlt bei luetisch gewesenen Neurasthenikern, kann ich heute nicht mehr sagen, seitdem ich in 2 Fällen, die ich auch jetzt noch für Neurasthenie halte, diese Reaktion, allerdings äusserst schwach, gefunden habe. Doch fehlt sie jedenfalls fast immer da, wo eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems noch nicht vorliegt.

Die Pleocytose kann auf Grund der früheren Syphilis allein bestehen, ohne dass sie eine bereits eingetretene organische Erkrankung des Zentralnervensystems beweist. Die Wassermannsche Reaktion ist im Blute bei Paralyse und bei Tabes ebenso häufig wie die Lymphocytose und die Phase I im Spinalpunktat, in der Spinalflüssigkeit bei Paralyse etwa auch so häufig wie die 2 anderen Reaktionen, bei der Tabes lange nicht so regelmässig vorhanden. Die Wassermannsche Reaktion im Blut findet man häufig auch bei syphilitisch Gewesenen mit funktioneller Nervenerkrankung. Sie teilt diese Nachteile mit der Pleocytose; das Fehlen der Wassermannschen Reaktion in der Spinalflüssigkeit bei funktionell Nervenkranken scheint dasselbe zu sein wie bei Phase I. Diese übertrifft wieder an Regelmässigkeit des Vorkommens bei Tabes die Wassermannsche Reaktion in der Spinalflüssigkeit, steht aber hinter letzterer dadurch zurück, dass sie bei anderen organischen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten sich häufiger findet — wie wir gleich sehen werden — als die Wassermannsche Reaktion der Spinalflüssigkeit.

Bei der Neuheit der Wassermannschen Untersuchungsmethode sind selbstverständlich noch ausgedehnte Untersuchungen nötig, und es liegt mir nichts ferner, als ein definitives „So ist es“ hier aussprechen zu wollen. Ich kann nur ein Augenblicksbild geben, wie wir es uns nach den heutigen Erfahrungen zeichnen müssen. Aber eins halte ich für nötig, damit wir auf unserem Gebiet in dieser Richtung vorwärtskommen: Die Fälle müssen einwandfrei neuro-

logisch und einwandfrei serologisch untersucht sein, also entweder muss der Neurologe serologisch zuverlässig ausgebildet sein, oder es muss ein Handinhandarbeiten zwischen Neurologen und Serologen bestehen; im anderen Falle erhalten wir nur ein wirres Chaos von nicht exakt verwertbaren Fällen. Schon jetzt habe ich ein grosses Material unter Beobachtung gestellt von weit über 100 Fällen, die mir die Probe aufs Exempel geben sollen; es sind das Fälle von fraglicher incipienter Paralyse und Tabes und zweifelhafter funktioneller cerebraler Störung mit und ohne Lues in der Anamnese. Erst die weitere Beobachtung dieser Fälle, die ich mit meinen Schülern zusammen durchführen und publizieren will, wird uns auf eine gesicherte Basis stellen können.

III. Syphilis des Zentralnervensystems.

Ich gehe zu anderen Krankheitskategorien über, zunächst zur Syphilis cerebri resp. spinalis resp. cerebrospinalis. Gegenüber den 76—80 Proz. Lymphocytose aus der Literatur und meinem eigenen Material und den 96 Proz. der Phase I nach meinen Untersuchungen haben wir über die Wassermannsche Reaktion in der Spinalflüssigkeit und im Blutserum für diese Fälle erst wenige Erfahrungen in der Literatur; mir selbst hat sich, seitdem ich die Komplementablenkungsmethode anwende, 16mal eine einschlägige Gelegenheit geboten. Auch hier ergeben sich die merkwürdigsten Verschiedenheiten.

Ich fand 6mal alle 4 Reaktionen positiv; Phase I und Lymphocytose war nur ganz ausnahmsweise negativ, aber nicht weniger als 10mal war B negativ. Das letztere Resultat ist sehr auffallend, doch es ist sehr bemerkenswert, dass meine diesbezügliche Erfahrung sich deckt mit derjenigen von Stertz, der B in allen 8 von ihm untersuchten Fällen von Lues cerebrospinalis negativ fand. Ferner teilten in der Diskussion in Heidelberg auch Wassermann und Plaut die gleiche Erfahrung mit. Es darf somit heute wohl schon als sicher gelten, dass im Gegensatz zur Paralyse die Komplementablenkungsreaktion der Spinalflüssigkeit bei der Syphilis cerebrospinalis häufig fehlt; wir haben in dieser Tatsache — bei weiterer Bestätigung — vielleicht ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal zwischen Paralyse und cerebrospinaler Syphilis zu erblicken.

Auch bei Fällen von Rückenmarksyphilis allein (im klinischen Sinne!) fanden sich sowohl alle 4 Reaktionen positiv als auch nur B negativ. In 2 sehr intensiv behandelten Fällen von Myelitis syphilitica transversa incompleta fehlte bei positiver Lymphocytose und

Phase I die Wassermannsche Reaktion nicht nur im Liquor, sondern auch im Blut.

Fälle von Erbscher syphilitischer Spinalparalyse konnte ich bisher nur 2mal untersuchen. Beide Male war nur Reaktion B negativ. Also auch hier wieder dasselbe auffallende Resultat.

Auch über syphilitische Hemiplegie habe ich erst wenige (6) Erfahrungen mit allen 4 Reaktionen. Ich fand in 4 Fällen alle 4 Reaktionen positiv, in einem Fall nur die Liquor-, in einem Fall Blut- und Liquor-Reaktion negativ.

Zusammenfassend können wir sagen, dass bei den Fällen von Syphilis cerebrospinalis am wenigsten regelmässig die Komplementablenkung der Spinalflüssigkeit vorkommt, d. h. ein Fehlen der Reaktion B spricht nicht gegen die syphilogene Natur eines organischen Nervenleidens.

Der Aufmerksamkeit späterer Untersucher möchte ich aber dringend eine weitere Erfahrung empfehlen:

In einem Fall von hereditärer infantiler Paralyse fand ich Fehlen der Liquorreaktion; dasselbe konstatierte Stertz in seinem Fall und früher auch schon Plaut. Diese Tatsache scheint mir nicht ohne weiteres eine zufällige zu sein, weil ich die Liquorreaktion allein auch fehlend fand bei:

1. einem Fall von hereditär-syphilitischer Erkrankung des Zentralnervensystems, das sich darstellte als: Imbezillität, spastische Paresen der unteren Extremitäten, Mydriasis und totale Pupillenstarre, partielle Opticusatrophie. Der Vater des Kindes hatte vor der Geburt dieses Kindes Syphilis gehabt.

2. einem Fall von hereditärer Zentralnervensystemerkrankung, die sich darstellte in: Imbezillität, Mydriasis und totaler Pupillenstarre, doppelseitiger partieller Opticusatrophie. Patient hatte beiderseits eine intensive Chorioiditis disseminata, von den Ophthalmologen des Eppendorfer Krankenhauses als hereditär-syphilitisch erklärt. Der Vater war an Paralyse gestorben.

3. einem Fall von Tabes dorsalis bei einem jungen Mädchen, das, selbst nicht infiziert, seit der Jugend an Keratitis interstitialis („Besenreisform“) litt und dessen Vater an Paralyse gestorben war.

Hiernach erwächst uns die Pflicht, zu untersuchen, ob das Fehlen der Wassermannschen Reaktion im Liquor spinalis für hereditär-syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems charakteristisch ist.

IV. Nicht syphilogene organische Erkrankungen des Nervensystems.

Zu den differentialdiagnostisch schwierigen Fällen zählen wir auch die Pseudotabes alcoholica bei luetisch Gewesenen.

Ich hatte bisher nur 1mal Gelegenheit, solche Fälle auf alle 4 Reaktionen zu untersuchen, und in diesem Fall fielen sie alle 4 positiv aus. Bemerken Sie, dass sowohl Phase I wie auch Wassermann in der Spinalflüssigkeit positiv war; in diesem Falle bestand Pupillenträgheit auf Lichteinfall, Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe, paretische Schwäche in den unteren Extremitäten und Abmagerung der Oberschenkelmuskulatur bei einem Fall von schwerem Alkoholismus chronicus, der vor 10 Jahren eine sichere Syphilis gehabt hatte. Dieser Fall muss unter Beobachtung bleiben. Er bedarf noch dringend weiterer Untersuchungen, denn das Resultat dieses Falles steht im ausgesprochenen Gegensatz in seinem positiven Lymphocyten- und Globulinbefund zu meinen bisherigen ziemlich zahlreichen Erfahrungen: bei 13 Fällen von Alkoholismus chron. gravis ohne frühere Syphilis fand ich nur einmal ausgesprochene Lymphocytose und nur 1mal Globulinopaleszenz; bei 3 anderen Fällen mit positiver Lues in der Anamnese waren beide Reaktionen negativ. Bei 9 Fällen von ausgesprochener Pseudotabes alcoholica war 2mal Syphilis in der Anamnese, und hier waren 1mal beide Reaktionen sehr schwach positiv; in den 7 Fällen ohne frühere Syphilis war Lymphocytenbefund und Phase I negativ.

Danach scheint es, als ob die Untersuchung auf Pleocytose und Phase I differential-diagnostisch für die syphilogene Natur eines auf Pseudotabes alcoholica verdächtigen Falles wertvoll ist; weniger scheint dies zuzutreffen für die Wassermannsche Methode: 2 Fälle von Pseudotabes alcoholica ohne Syphilis in der Anamnese, die das uns bekannte Bild der Pseudotabes alcoholica, d. h. Pupillenanomalien, Fehlen der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten, paretische Schwäche des Peroneus- und Cruralisgebiets boten, gaben verschiedene Resultate: auch für beide Male Fehlen von Pleocytose und Phase I; demgegenüber 1mal Fehlen von Wassermann im Spinalpunktat, 1mal ausgesprochene Komplementablenkung der Cerebrospinalflüssigkeit.

Endlich habe ich noch 2 Fälle von Alkoholismus chronicus simplex mit früherer Syphilis vergleichend untersucht und fand in beiden Fällen alle 4 Reaktionen negativ. Resultat: Die Wassermann-Reaktion ist beim Alkoholismus chronicus simplex der Globulin- und Lymphocytosereaktion gleichgestellt, bei Pseudotabes alcoholica nicht so zuverlässig wie die Lymphocyten- und Globulinreaktion.

Geben uns die neuen Methoden einen Anhalt für die Differentialdiagnose zwischen Hirnlues und Hirntumor ohne Lues einerseits, Hirnlues und Hydrocephalus ohne Lues andererseits? Mit anderen Worten, können wir an der Hand der Reaktionen sagen: Der

vorliegende Syptomenkomplex ist syphiligen oder nicht? Natürlich darf man hier nur Fälle verwerten, die durch die Sektion erhärtet sind; denn wir wissen heute, dass Tumorsymptome nicht immer beweisend sind für das wirkliche Vorhandensein eines Tumors (Hydrocephalus, „Pseudotumor“).

Bei den Fällen von Tumor cerebri fehlte nach meinen Erfahrungen an 8 sichergestellten Fällen die Pleocytose in 5 Fällen. Phase I kam in der Hälfte der Fälle vor. Reaktion A und B fehlten in 8 untersuchten Fällen 4mal, waren 4mal vorhanden. In keinem der 8 Fälle fand ich alle 4 Reaktionen positiv, in 3 Fällen fand ich alle 4 Reaktionen negativ. In einem Fall von Tumor cerebri (grosses weiches Gliosarkom des rechten Seitenventrikels), ohne nachweisliche Syphilis in Anamnese und Status und ohne alle Zeichen von Syphilis bei der eingehenden Sektion, war das Resultat der 4 Reaktionen das bei Lues cerebri am häufigsten konstatierte: Phase I, Pleocytose, Wassermann im Blut positiv, im Liquor negativ!

Stertz fand die Wassermannsche Reaktion bei seinen Fällen von Hirntumor negativ.

Nach meinen bisherigen Erfahrungen muss ich sagen, dass die 4 neuen Reaktionen uns eine sichere Differentialdiagnose nicht erlauben, dass sie uns aber die Berechtigung geben, da, wo alle 4 Reaktionen negativ sind, die Wagschale zu gunsten des Tumors und gegen die Annahme einer Hirnlues sinken zu lassen.

Einen autoptisch festgestellten Fall von Hydrocephalus ohne Lues habe ich erst einmal auf alle 4 Reaktionen geprüft; es war ein Fall von Hydrocephalus idiopathicus, dessen schwere Symptome (Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille) sich zunächst unter Schmierkur zurückbildeten; ein Rezidiv, dem der Kranke erlag, trat nach 11 Monaten ein.

Hier war eine starke Pleocytose, mittelstarke Phase I vorhanden gewesen, während Wassermann in Spinalflüssigkeit und Blut negativ war. Da wir auch bei zweifelloser gummöser Hirnlues Fälle von Fehlen der Komplementablenkung für die Spinalflüssigkeit schon bei kleinem Material erlebt haben, so müssen wir uns einstweilen auch hier differentialdiagnostisch bescheiden.

Ich gehe jetzt über zu den Fällen von organischer Rückenmarkserkrankung, die nach unseren Erfahrungen nicht syphiligen sind und bei denen es auch mir nicht gelang, Lues nachzuweisen.

Bei der kombinierten Systemerkrankung kommt nach meinen bisherigen Erfahrungen (2 Fälle) Fehlen aller 4 Reaktionen und Fehlen von A und B bei positiver Pleocytose und Phase I vor.

Da ich ganz ausnahmsweise auch Fälle von nach bisheriger Auffassung syphilogener Erkrankung des Nervensystems (Tabes dorsalis)

mit negativem Ausfall aller 4 Reaktionen erlebt habe, so kann in dem negativen Verhalten der 4 Reaktionen auch hier ein ausschlaggebender Beweis nicht erblickt werden.

Dasselbe gilt für das Resultat je zweier Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose und Poliomyelitis anterior chronica; in allen vier Fällen waren alle 4 Reaktionen negativ. Im Gegensatz dazu waren alle 4 Reaktionen exquisit positiv in einem Fall, der die Trias des Symptomenensemble der amyotrophischen Lateralsklerose bot und eine sichere Lues früher gehabt hatte.

Aus bekannten Gründen wichtig und schwierig ist die Differentialdiagnose zwischen Lues cerebrospinalis resp. Lues spinalis und multipler Sklerose.

Hier stehen mir 8 auf alle 4 Reaktionen untersuchte Fälle zur Verfügung. In allen 8 Fällen lag für Lues absolut kein Anhalt vor. Auch hier stehen wir wieder der Tatsache gegenüber, dass die Resultate keineswegs übereinstimmend, sondern im Gegenteil sehr verschieden sind.

Wir fanden:

1. Pleocytose und Phase I positiv, A und B negativ,
2. positiv nur Reaktion B,
3. alle 4 Reaktionen negativ,
4. Pleocytose und Phase I positiv, Reaktion A positiv, B negativ.

Dass Phase I und Pleocytose bei Sclerosis multiplex vorhanden sein kann, wussten wir schon, jetzt lernen wir — ich muss sagen „leider“ —, dass die Spinalflüssigkeit sowohl wie das Blut bei der multiplen Sklerose ohne vorherige Lues auch Komplementablenkung geben kann.

Für die nüchterne Registrierung nackter Tatsachen ergibt sich somit, dass auch die neuen Methoden nach unseren, allerdings ja noch spärlichen, heutigen Erfahrungen uns ein sicheres differentialdiagnostisches Kriterium dafür, ob ein vorliegender Symptomenkomplex syphiligen oder von einer multiplen Sklerose erzeugt ist, nicht liefern. ¹⁾

Sehr überraschend sind auch die Resultate, die man bei der Untersuchung der Fälle von idiopathischer Epilepsie ohne Lues in der Anamnese erhält.

An der Hand von 9 Fällen kann ich sagen, dass in der Mehrzahl der Fälle, nämlich 5mal, von allen Reaktionen nur Reaktion A positiv war und dass in der kleineren Hälfte alle 4 Reaktionen negativ waren. In einem Falle von idiopathischer Epilepsie mit Syphilis in der

¹⁾ Ich weiss sehr wohl, dass Stertz bei seinen Untersuchungen die Wassermannsche Reaktion im Blut und Spinalpunktat bei nicht syphiligen Nervenkrankheiten immer negativ fand.

Anamnese waren alle 4 Reaktionen, auffälligerweise auch Reaktion A negativ.

Das ist eine Inkongruenz der Resultate, wie sie grösser kaum gedacht werden kann! Wir können aber wohl, auch bei vorsichtiger Abwägung, annehmen, dass in einem Fall von Epilepsie bei einem syphilitisch Gewesenen, bei dem alle 4 Reaktionen negativ ausfallen, die Epilepsie nicht der Ausdruck einer noch bestehenden organischen Syphilis des Nervensystems ist, während die 5 Fälle, in denen trotz negativer Syphilisanamnese unter einem Material von 9 Fällen die Reaktion A positiv war, von uns einstweilen nicht erklärt werden können, jedenfalls aber darauf hinweisen, dass man in praxi mit der Verwertung der Komplementablenkungsreaktion im Blut doch noch recht vorsichtig sein muss. Ich hoffe, dass diese Mitteilungen auch andere Untersucher zu unbefangener Publikation ihrer Befunde anregen mögen.

Meine Herren, was ergibt sich als Quintessenz aus dieser langen und beim Hören vielleicht auch langweiligen Reihe von Einzelbeobachtungen? Ich glaube Folgendes: 1. Keine der 4 Reaktionen ist an sich beweisend; jede der Reaktionen kommt bei weitem am häufigsten vor bei Individuen, die syphilitisch gewesen sind, jede der 4 Reaktionen kann aber auch vorkommen bei Individuen, die Lues nicht gehabt haben; denn dass in allen jenen Fällen es sich um Syphilis ignorée oder Syphilis occulta gehandelt haben soll, ist undenkbar. 2. Eine Kombination der positiven Reaktionen verstärkt den Verdacht auf syphilogene Natur der vorliegenden Krankheit. 3. Ein Fehlen aller 4 Reaktionen bei einer sonst als syphilogen betrachteten Krankheit kommt nur äusserst selten vor. 4. Und ein Vorkommen aller 4 Reaktionen bei einer organischen Nervenkrankheit, die wir nach dem bisherigen Standpunkt der Wissenschaft und Erfahrung als nicht syphilogen betrachteten, ist nach unseren bisherigen Erfahrungen ausgeschlossen.

Mit diesen Einschränkungen dürfen wir den Wert der neuen Untersuchungsmethoden anerkennen und uns des neuen Rüstzeugs freuen; aber schon heute, wo wir erst im Beginn der neuesten Phase, d. h. der Untersuchung der Nervenkrankheiten auf Pleocytose und auf Vermehrung der Globuline im Spinalpunktat, kombiniert mit der Untersuchung desselben Spinalpunktats und des Blutes auf Komplementablenkung, stehen, muss dringend gewarnt werden vor voreiligen Schlüssen und vor Überschätzung der Leistungsfähigkeit dieser kombinierten Untersuchungen.

Es ergibt sich die Notwendigkeit weiterer mühsamer Detailarbeit nach dem alten Wort: „Wenn die Könige bauen, haben die Kärner zu tun.“ Zunächst gilt es zu sammeln und zu sichten: Was für die

Untersuchung auf Lymphocytose bereits — damit übertreibe ich wohl nicht — geschehen ist, muss auch für die von Apelt und mir mitgeteilte einfache Methode der Eiweissbestimmung geschehen, und muss auch geschehen für die Wassermannsche Methode für Spinalflüssigkeit und für Blut. Möglich, dass meine hier mitgeteilten eigenen Erfahrungen bestätigt werden, möglich, dass andere und vielleicht auch ich selbst bei weiteren ausgedehnteren Erfahrungen meine heute vorgetragenen Anschauungen modifizieren. Wer mit der Entwicklung menschlicher Erkenntnis vertraut ist, der würde sich darüber nicht wundern. Vor allem muss aber auch das bis jetzt bearbeitete Material weiter verfolgt werden, denn einen wirklichen Fortschritt kann ein grosser Teil der hier vorgetragenen Beobachtungen (ich meine hier die differentialdiagnostisch nicht einwandfreien Fälle) nur darstellen, wenn die Fälle abgelaufen, d. h. entweder in der Diagnose zweifellos geworden oder zur Autopsie gekommen sind. Besonders zu bearbeiten wären noch die Fälle von Neurasthenia cerebralis und Neurasthenia spinalis bei Luetikern, von idiopathischer Epilepsie mit und ohne Lues, von jenen zweifelhaften Fällen von arteriosklerotischer Geistesstörung, die Weber neuerdings mitgeteilt hat, ferner Fälle von Pseudotabes alcoholica, von multipler Sklerose und von Tumor cerebri.

Ich will nicht unterlassen, noch besonders hinzuweisen auf die in vielen Punkten bestehende Kongruenz zwischen der Phase I und der Komplementablenkungsreaktion der Spinalflüssigkeit; erstens: beide Reaktionen kommen sehr regelmässig, fast konstant bei Paralyse vor; beide Reaktionen finden sich gelegentlich auch bei nicht syphiligen organischen Hirn- und Rückenmarkserkrankungen; zweitens beide Reaktionen fehlen so gut wie konstant bei funktionellen Neurosen mit und ohne syphilitische Vorgeschichte; beide Reaktionen fehlen auch bei idiopathischer Epilepsie mit und ohne Syphilis in der Anamnese, und beide Reaktionen fehlen endlich auch bei ausgeheilter Syphilis. Andererseits bestehen doch auch wieder Unterschiede im Vorkommen der zwei Reaktionen: Bei der Tabes ist die Phase I viel häufiger als die Komplementablenkung der Spinalflüssigkeit, und dasselbe lässt sich behaupten von der Syphilis cerebrospinalis und — bisher stehen hier nur meine Erfahrungen zur Verfügung — von den hereditär-syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Die Phase I kommt bei nichtsyphilitischen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems offenbar häufiger vor als die Wassermannreaktion im Liquor. Es sei hier daran erinnert, dass schon vor einem Jahr Marie und Levaditi auf den Parallelismus zwischen den Eiweissreaktionen der Spinalflüssigkeit und der Komplementablenkung derselben hingewiesen haben.

Die weiteren Untersuchungen werden sich vor allem darauf zu erstrecken haben, ob bei bestimmten Erkrankungsformen der Lues des Nervensystems die Wassermannsche Reaktion im Blut oder im Spinalpunktat stärker ist, ob wir eine primäre (Paralyse und Tabes) oder eine sekundäre, durch Filtrierung von Blut hier zustande gekommene (Syphilis des Hirns und Rückenmarks) Veränderung der Spinalflüssigkeit vor uns haben. Ferner wird zu untersuchen sein, ob ein bestimmtes Verhältnis in der Stärke der Globulinvermehrung zur Stärke der Ablenkungsreaktion in der Lumbalflüssigkeit besteht. Möglich, dass wir auf diesem Wege in der praktischen Differentialdiagnose und in der Auffassung der Pathogenese der syphilitischen und post-syphilitischen Nervenkrankheiten weiter kommen.

Ebenso wäre zu untersuchen, ob ein Stärkeverhältnis besteht zwischen der Pleocytose und der Eiweissreaktion, ferner ein Verhältnis zwischen der Stärke und Form der Pleocytose und der Komplementablenkung der Spinalflüssigkeit. Wir werden ja auf diese Frage hingewiesen durch die feststehende Tatsache, dass die Liquorreaktion bei der cerebrospinalen Syphilis selten und nicht hochgradig ist bei auffallender Monotonie des Zellbefundes, während umgekehrt sie konstant und hochgradig ist bei dem hochgradigen und buntscheckigen Zellbefund bei der Paralyse. Es liegt also noch ein grosses Arbeitsfeld vor uns, das die aufgewendeten Mühen zu belohnen verspricht.

Nun ein Wort noch über das Vorkommen der 4 Reaktionen in den verschiedenen Stadien der syphiligen Nervenkrankheiten. Das ist kurz gesagt: Es steht schon heute fest, dass, wie wir es von der Lymphocytose, schon seitdem Schoenborn dies zuerst ausgesprochen hat, wissen, so auch die Vermehrung des Globulins und das Vorkommen der Wassermannschen Reaktion in der Spinalflüssigkeit bereits ein Frühsymptom sein kann, sowie dass alle 3 Reaktionen ebenso in alten Fällen vorkommen; es steht ferner fest, dass die Reaktionen nicht schwächer oder stärker sind, je nachdem es sich um relativ benigne oder relativ maligne Fälle oder je nachdem es sich um „rudimentäre“ oder „imperfekte“ oder um „Vollfälle“ — ich denke hier speziell an Tabes und Paralyse — handelt. Einen prognostischen Wert kann ich der Stärke der Reaktion somit nicht zusprechen. Ich will aber nicht unterlassen, hervorzuheben, dass Marie und Levaditi die Komplementablenkungsreaktion mit der Progression der Krankheit (Tabes und Paralyse) an Intensität wachsen sahen.

Es steht des weiteren schon heute fest, dass die Stärke der Reaktionen untereinander kongruent sein kann, ebenso oft aber auch inkongruent ist.

Über Schwanken der Pleocytose hat Schoenborn berichtet: er

fand zuweilen erst bei der 2. Untersuchung die Lymphocytose; ich selbst habe das auch in ganz wenigen Fällen erlebt. Über Schwanken der Phase I habe ich keine Erfahrungen und ebensowenig über ein Schwanken der Wassermannschen Reaktion; soviel ich sehe, liegen hierüber auch in der Literatur keine Erfahrungen vor, vielleicht belehrt uns aber die Diskussion hierüber. Es liegt ja in der Natur der Methode, dass nur schwer hierüber Erfahrungen gesammelt werden können, denn eine Lumbalpunktion ist und bleibt keineswegs ein harmloser Eingriff, wie mich immer wieder von neuem Erfahrungen lehren. Aus demselben Grunde habe ich persönlich auch nur geringe Erfahrungen über den Einfluss der antisyphilitischen Therapie auf die Reaktionen, kann aber doch so viel sagen, dass 4 Erfahrungen mich gelehrt haben, dass nach Ausheilung der Symptome von cerebraler Lues die Symptome Pleocytose, Phase I und Komplementablenkung im Blut unverändert blieben, dass in 2 Fällen die Stärke der Phase I und in 4 Fällen die Pleocytose wesentlich geringer wurde. Rehm hat mehrere Fälle gesehen, in denen nach einer spezifischen Kur die Zahl der Zellen absank, doch sah er sie nach Aussetzen der Kur schon nach mehreren Wochen wieder emporschnellen.

Mit Schuster bin ich auch nach meinen Erfahrungen der Meinung, dass die Intensität der früheren Behandlung der Syphilis keinen Einfluss hat auf den Antikörpergehalt des Blutes bei Tabes und Paralyse.

Ich habe — alles in allem — den Eindruck, dass sich auch für die Komplementbindungsmethode schliesslich ergeben wird, was wir von allen Symptomen erfahren: An sich pathognomonisch ist sie nicht; nur durch ihr Vorkommen im Ensemble des Krankheitsbildes bekommt sie ihren Wert und verhilft der Diagnose zu grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit; in einzelnen Fällen kann sie auch ausschlaggebend wirken. Erst wenn von allen Seiten viel Material objektiv beigebracht ist, kann man annehmen, dass die Diskussion über die neue Lehre der praktischen Verwertbarkeit der Komplementablenkung für unser Gebiet nicht mehr „affektbeladen“ ist. Die Grosszügigkeit der Methode macht sie dem Forscher von vornherein sympathisch; ihre Kompliziertheit in der Anwendung und ihre Belastung mit vielen offenen und heimlichen Fehlerquellen wird ihren Gebrauch auf Krankenhäuser und Kliniken beschränken. Die Untersuchungen des nächsten Jahres resp. der nächsten Jahre werden ergeben, ob der Mühe Lohn sich darstellt in einer wesentlichen Bereicherung unseres Rüstzeuges für die Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des Zentralnervensystems.

—

3. Herr A. Wassermann (Berlin):

Meine Herren! Wenn ich mich heute dem ehrenvollen Auftrage Ihres Vorstandes, über den Nachweis und den Zusammenhang der Syphilis mit den Erkrankungen des Zentralnervensystems zu referieren, unterziehe, so halte ich es für das beste, zunächst die erste Hälfte dieses Themas, den Nachweis der Syphilis und die dafür uns zu Gebote stehenden Methoden hier zu besprechen, und erst dann, wenn diese Frage in befriedigender Weise gelöst ist, auch die zweite Frage, soweit dies mir heute möglich ist, zu beantworten zu versuchen. Wenn ich sofort, ohne jegliche Umschweife, in medias res gehen darf, so möchte ich naturgemäss hier nur den Nachweis der Syphilis in solchen Fällen besprechen, bei denen er uns durch die gewöhnliche klinische Inspektion nicht möglich ist, und bei denen wir, um die Infektion mit Syphilis nachzuweisen, bisher mehr oder weniger auf die Anamnese angewiesen waren. Diese aber ist gerade bei Syphilis und zwar nicht nur aus der Absicht des Befragten heraus äusserst unzuverlässig. Somit konzentriert sich die Frage, die ich zunächst zu beantworten habe, dahin: Verfügen wir heute über eine Methode, die es uns gestattet, unabhängig von der Anamnese in Fällen, in welchen manifeste Symptome von Lues nicht vorliegen, mit Sicherheit die Diagnose auf eine vorhergegangene syphilitische Infektion stellen zu können? Diese Frage ist zu bejahen. Die Methoden, die dafür vorgeschlagen wurden, sind 1. cytologische und chemische, 2. biologische. Der Spirochätennachweis ist ja gerade in der Latenzperiode der Syphilis und bei Erkrankungen des Nervensystems bis jetzt praktisch unmöglich, so dass ich ihn hier ausser acht lassen kann. — Was die ersteren angeht, die cytologischen und chemischen Methoden, die also darauf beruhen, dass entweder der mehr oder minder grosse Gehalt gewisser Körperflüssigkeiten an weissen Blutelementen oder der vermehrte Eiweiss-, besonders der Globulingehalt von Körperflüssigkeiten festgestellt wird, so hat darüber mein verehrter Korreferent Herr Nonne, der auf diesem Gebiete sich die hervorragendsten Verdienste erworben hat, ausführlich berichtet. Ich selbst möchte nur darauf hinweisen, dass diese Methoden sich für die Untersuchung des Blutes überhaupt nicht anwenden lassen, sondern höchstensfalls für die Lumbalflüssigkeit in Frage kommen. Soweit ich mich durch Versuche in meinem Laboratorium überzeugt habe, kann von diesen Methoden die Bestimmung der Globulinvermehrung in der von Nonne geübten Weise eine wichtige Stütze für die syphilogene Natur einer Paralyse geben. Aber, wie gesagt, diese beiden Symptome, Zellen- und Eiweissvermehrung, können natürlich nur als ein die Diagnose unterstützendes Symptom aufgefasst werden. Eine strikte

Diagnose auf Syphilis, so dass aus ihrem Ausfalle allein die Diagnose Syphilis gestellt werden könnte, erlauben sie nicht. Somit bleiben uns für die stringente Diagnose auf Lues nur mehr die biologischen Methoden übrig. Diese unterscheiden sich von vornherein dadurch scharf von den soeben erwähnten cytologischen und chemischen, dass sie nicht durch Untersuchung einzelner Körperflüssigkeiten, wie der Lumbalflüssigkeit, auf bestimmte Krankheitsformen beschränkt sind, sondern mit Hilfe des Blutes eine konstitutionelle Diagnose auf Syphilis im allgemeinen versuchen. In dieser Hinsicht wurde, wie den meisten von Ihnen bekannt sein dürfte, vor ca. 2 Jahren auf Grund von Versuchen an syphilitisch infizierten Affen eine Methode vorgeschlagen, die auf folgender Versuchsanordnung beruht: Wenn man das wässrige Extrakt aus Organen eines syphilitischen Fötus mit einer Körperflüssigkeit eines syphilitisch infizierten Individuums mischt und nun zu dieser Mischung etwas normales Meerschweinchenserum (Komplement) hinzusetzt, so wird, insofern die untersuchte Körperflüssigkeit von einem Syphilitiker stammt, der noch unter der Wirkung der Infektion steht, dieses Komplement gebunden. Diese Bindung des Komplements bleibt dagegen aus, wenn die untersuchte Körperflüssigkeit von einem Individuum stammt, das entweder nichts mit Syphilis zu tun hatte, oder das nicht mehr unter der Wirkung der Syphilis steht. Dieses Eintreten, bzw. Ausbleiben der Bindung des Komplements kann man dadurch nachweisen, dass man rote Blutkörperchen vom Hammel mit einem diese Blutkörperchen lösenden Serum zusammensetzt. Wenn die Bindung des Komplements erfolgt ist, so werden diese roten Blutkörperchen nicht aufgelöst, ist sie nicht erfolgt, so tritt Lösung der roten Blutkörperchen ein. Die Hämolyse wird, wie wir uns ausdrücken, gehemmt oder nicht. Diese Versuchsanordnung, welche sich an eine von Bordet und Gengou für theoretische Zwecke vor vielen Jahren angeführte anlehnt, ist unter dem Namen der Komplementbindungsmethode seitdem in weiteren ärztlichen Kreisen bekannt geworden. Ich glaube, es würde Sie unmässig ermüden, wenn ich im Detail auf die Erklärung des komplizierten dieser Methode zugrunde liegenden Gedankenganges an dieser Stelle näher eingehen würde, zumal ja diejenigen Herren, die sich besonders dafür interessieren, diese Dinge heute in einer grossen Reihe von Arbeiten breit auseinandergesetzt finden. Ich möchte daher sogleich in meinem eigentlichen Thema fortfahren. Als diese Komplementbindungsmethode für die Zwecke der praktischen Serodiagnostik auf Syphilis empfohlen wurde und damit dieses Arbeitsgebiet eröffnet worden war, schlugen zwei Strassburger Forscher, Fornet und Schereschewsky, vor, statt dieser komplizierten Komplementbindung eine einfachere Präzipitationsmethode

zu benutzen. Wir wissen nämlich von anderen Infektionskrankheiten her, dass es unter Umständen möglich ist, wenn man das Serum eines Individuums, welches diejenigen Reaktionsprodukte enthält, die im Organismus in Beantwortung der Infektion auftreten (Antikörper), mit dem Serum eines Individuums mischt, in dessen Organismus der Infektionsstoff selbst, das sogenannte Antigen sich vorfindet, dass dann eine Niederschlagsbildung eintritt. Von diesem Gedankengang ausgehend, schlugen die beiden genannten Forscher vor, Serum eines Syphilitikers aus der Spätperiode, das also die Reaktionsprodukte oder Antikörper enthält, mit Serum von Syphilitikern aus der Frühperiode, also antigenhaltiges Serum, zu vermischen und zu beobachten, ob eine Niederschlagsbildung eintritt. In der Tat kann man feststellen, dass dies in einer Anzahl von Fällen gelingt. Aber, abgesehen von der Schwierigkeit, stets das geeignete Serum aus den betreffenden Perioden von Syphilitikern zu erhalten, hat sich die Methode, wie Plaut, Heuk und Rossi feststellten, und wie ich aus eigenen Versuchen bestätigen kann, als nicht geeignet für die Stellung der Diagnose auf Syphilis erwiesen. Denn einerseits tritt die Niederschlagsbildung bei Fällen von echter Syphilis nicht oft genug ein, andererseits bilden sich Trübungen aber auch beim Mischen von Seris verschiedener Menschen, die nicht syphilitisch sind, sondern an anderen Krankheiten leiden, so dass sehr leicht Verwechslungen vorkommen. Das gleiche gilt, wie ich hier der Zeitersparnis halber gleich vorweg nehmen möchte, von allen übrigen Präzipitationsmethoden, die bisher für die Zwecke der biologischen Diagnostik der Syphilis vorgeschlagen worden sind, also sowohl für die Ausfällung gewisser lipoider Substanzen, wie des Lecithins, des glykocholsauren Natrons und insbesondere auch für die Ausfällung der Globuline im Blutserum nach Klausner. Letztere Methode besteht einfach darin, dass man 0,2 ccm des zu untersuchenden Blutserums mit 0,6 ccm destillierten Wassers versetzt. Es soll dann beim Serum von Luetikern früher und öfters eine Trübung eintreten als bei anderen Seris. Es ist dies also ein ähnliches Verfahren, wie es Nonne für die Lumbalflüssigkeit ausführt, auf das Serum angewandt, welches aber beim Serum ganz im Stiche lässt. Wie ich mich bei den Arbeiten meiner Assistenten Meier, Leber u. a. mit dieser Methode überzeugen konnte, kommen derartige Niederschlagsbildungen bei Zusatz von destilliertem Wasser zum Serum bei allen möglichen Krankheiten vor. Der vermehrte Globulingehalt der Körperflüssigkeiten ist eben ein bei den verschiedensten Krankheitszuständen viel zu verbreitetes Vorkommnis, als dass er geeignet wäre, uns eine definitive spezifische Diagnostik zu gestatten. Somit bleiben für die Serodiagnostik der Lues nur diejenigen Methoden übrig, welche sich der Komplementbindung bedienen. Auch

in dieser Beziehung sind verschiedene Modifikationen der ursprünglichen Methodik vorgeschlagen worden, die den Zweck haben, das für die ursprüngliche Methodik nötige, nur schwer erhaltbare Antigen, nämlich den wässerigen Extrakt aus syphilitischen Föten auszuschalten. Ich kann in dieser Hinsicht auf das Referat verweisen, das ich auf dem diesjährigen Kongress für innere Medizin zu erstatten hatte. Ich habe dem nichts hinzuzufügen. Wie damals, muss ich auch heute noch erklären, dass ich vorläufig auf dem Standpunkt stehe, dass ich als Ausgangsmaterial für die Reaktion die Organe eines syphilitischen Fötus für nötig erachte. Das Extrakt aus diesen Organen kann wässrig oder alkoholisch sein. Zahlreiche, über viele hunderte von Fällen sich erstreckende vergleichende Untersuchungen, die zum grössten Teil mein Mitarbeiter Dr. Meier ausführte, haben mir gezeigt, dass bis jetzt das Extrakt aus syphilitischen Organen den anderen vorgeschlagenen, allerdings weit leichter erhältlichen Ersatzorganen überlegen ist.

Wenn wir uns nun fragen, wie steht es mit der Möglichkeit und Zuverlässigkeit, mittels der Komplementbindungsmethode und der Verwendung eines Extraktes aus syphilitischen Organen die Diagnose auf Syphilis zu stellen, so können wir in dieser Hinsicht in erster Linie wohl auf Grund der klinischen Untersuchung seitens Citrons und der Nachprüfung an vielen tausenden von Fällen seitens einer grossen Reihe von Autoren, unter denen ich ihnen nur nenne, Levaditi, Fleischmann, Sachs, Höhne, Bauer, Landsteiner, G. Meier, M. Wassermann, Mühsam, Karewski, Kroner, Fischer, L. Michaelis und Lesser, Hoffmann und Blumenthal, Leber, F. Lesser, Fischer und Meier, R. Müller, Stern, Blaschko, Ledermann, Weil und Braun, Ravaut, Breton, Petit, Cayet, Bab, Morgenroth, Stertz, Marie, Bering u. a., behaupten, dass diese Methode von allen biologischen diagnostischen Methoden, die wir besitzen, diejenige ist, welche die sichersten diagnostischen Resultate liefert. Wir können, nachdem ja nun seit 2 Jahren zur Kontrolle alle erreichbaren Krankheitszustände von den verschiedensten Autoren, und zwar von manchen nicht gerade in der Absicht, um die Spezifität der Reaktion zu bestätigen, untersucht worden sind, heute behaupten, dass in unseren Zonen wohl keine klinisch mit Syphilis zu verwechselnde Krankheit vorkommt, welche diese Reaktion gibt. — Vielleicht wird sich nach Untersuchungen meines Mitarbeiters G. Meier, worauf ich schon früher hingewiesen habe, für gewisse auf Protozoeninfektion beruhende Tropenkrankheiten oder für gewisse Formen der Lepra eine ähnliche Reaktion feststellen lassen, aber, wie gesagt, das hätte höchstens wissenschaftliches, aber kein die Praxis berührendes Interesse. — Somit können

wir nach den Ergebnissen der heute vorliegenden, über viele tausende von Fällen sich erstreckende Untersuchungen sagen, dass der positive Ausfall der Seroreaktion durchaus beweisend ist für die Infektion mit Syphilis. Insbesondere möchte ich noch hervorheben, dass die in jüngster Zeit durch Much und Eichelberg behauptete Tatsache, dass in Hamburg auch Scharlach in 40 Proz. der Fälle die Reaktion gebe, wohl auf Verwendung eines ungeeigneten Extraktes beruhen muß, wenn wir nicht annehmen wollen, dass Hamburg eine Scarlatina sui generis besitzt. — Denn die Nachprüfung dieser Behauptung durch Töpfer und Jochmann im Virchow-Krankenhaus in Berlin an über 30 Fällen, durch meinen Mitarbeiter G. Meier an über 50 Fällen, weiterhin durch die Untersuchungen in dem staatlichen Seruminstitut zu Kopenhagen an 80 Fällen von Scharlach, fernerhin die Untersuchungen im Ehrlichschen Institut in Frankfurt a. M. unter der Leitung von Sachs durch Höhne an über 30 Fällen haben ausnahmslos ergeben, dass dies nicht der Fall ist, und dass der Scharlach oder das Überstehen dieser Infektion in keiner Art und Weise die von allen anderen Autoren festgestellte Zuverlässigkeit der Serodiagnostik tangiert. Übrigens haben Much und Eichelberg dies in ihrer letzten Veröffentlichung selbst mitgeteilt und ihre früheren Befunde zurückgezogen. Wir ersehen aber hieraus wieder, dass die Serodiagnostik auf Syphilis selbst für einen sonst in diesen Dingen geübten Untersucher eine schwierige Methode ist, dass man sich streng an die Vorschriften halten, und dass sie am besten auf bestimmte Laboratorien beschränkt bleiben soll. Wie wichtig das ist, welche Fehlschlüsse bei ungenauer Anwendung gemacht werden können, dafür habe ich erst jüngst ein Beispiel gehabt. Es kam ein Herr zu mir mit der überraschenden Mitteilung, dass fast alle Fälle von Ozaena die Reaktion geben und fast ebenso der grösste Prozentsatz der Fälle von adenoiden Vegetationen. Er war im Begriff, daraufhin zu veröffentlichen, dass diese beiden Infektionen auf luetischer Grundlage beruhen. Glücklicherweise kam er vorher zu mir, um mir seine Befunde mitzuteilen. Ich fragte ihn, wo diese Untersuchungen ausgeführt seien, worauf er mir ein chemisch-bakteriologisches Privatlaboratorium nannte. Ich bat ihn darauf einige Sera von Ozaena und adenoiden Vegetationen, von denen in diesem Laboratorium behauptet wurde, dass sie die Reaktion geben, mir zu bringen, um mich selbst davon zu überzeugen. Meine Herren! Nicht ein einziges dieser Sera hat bei richtiger Ausführung des Versuchs die Reaktion ergeben, und glücklicherweise ist diese Arbeit unterblieben, die sonst sicher zu der allergrössten Verwirrung Veranlassung gegeben hätte. Meine Herren, ich will sie natürlich nicht ermüden mit der Aufzählung der heute bereits zu einer grossen Lite-

ratur herangewachsenen Arbeiten, welche die klinische Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit der Methode dartun. Vielleicht ist es am besten, dass ich denjenigen der Herren, die die Reaktion selbst noch nicht gesehen haben, einen Versuch demonstriere, in welchem Sera von Luetikern und Nicht-Luetikern durcheinander stehen (Demonstration). Sie ersehen, der Unterschied ist ein ungemein sinnfälliger, und ich muss sagen, dass es selbst für uns und alle die Herren, die im Laufe des letzten Jahres bei mir waren, um die Reaktion kennen zu lernen, etwas Verblüffendes hat, wenn wir ohne Angabe der Diagnose aus Kliniken, Krankenhäusern oft dutzende von Seris zugeschickt bekommen und nun am nächsten Tag ganz nach dem Ausfall der Reaktion, wie Sie es hier sehen, unseren Bescheid abgeben und darauf nach einiger Zeit die Nachricht bekommen, dass sich in allen Fällen unsere Diagnose bestätigt hat. — Was nun die Häufigkeit des Vorkommens dieser Reaktion bei Luetikern angeht, so finden wir dieselbe nach einer über dreitausend Fälle sich erstreckenden Zusammenstellung bei Syphilitikern mit manifesten Symptomen in über 90 Proz. der Fälle und zwar in allen Stadien, bei Syphilitikern ohne manifeste Symptome, die aber ihre frühere Infektion zugaben, noch in ca. 50 Proz. der Fälle bei Nichtsyphilitikern, abgesehen von Lepra tuberosa, bisher nie. Die Reaktion gestattet uns also unabhängig von jeder Anamnese eine absolut sichere objektive Diagnose.

Wenn ich mich nun zu dem zweiten Teil meines Referates wende, ob und inwieweit diese Serodiagnostik auf Syphilis dazu dienen kann, uns speziell über den Zusammenhang der Erkrankungen des Zentralnervensystems mit Syphilis Aufschlüsse zu geben, so muss ich bei diesem Punkte so unbescheiden sein, mit einer Arbeit von mir selbst in Gemeinschaft mit meinem früheren Mitarbeiter, jetzigen Assistenten an der Kräpelinischen Klinik, Dr. Plaut, zu beginnen. Wir wandten nämlich die Ihnen eben geschilderte Methodik auf die Lumbalflüssigkeit einer grösseren Anzahl von Paralytikern an und konnten zeigen dass bei diesen Kranken nicht nur im Serum, sondern auch in der Lumbalflüssigkeit die Reaktion aufgefunden wird. Da nun, wie wir soeben gesehen haben, diese Reaktion sich nur zeigt, wenn ein Individuum syphilitisch infiziert ist, so war damit bewiesen, dass bei der Paralyse nicht nur das Blut, sondern auch die Flüssigkeit des Zentralnervensystems selbst diejenige Reaktion gibt, welche sonst nur der manifeste, bzw. sicher latente Syphilitiker gibt, dass also die Paralyse auf das innigste mit der Syphilis im Zusammenhange stehen muss. Es stand das in vollkommener Übereinstimmung mit den Lehren, die Ihr verehrter Herr Vorsitzender, Exzellenz Erb, so lange vertreten hat. Damit hatte die Methode prinzipiell die Möglichkeit

des exakten Nachweises eines Zusammenhanges zwischen Lues und Erkrankungen des Zentralnervensystems erwiesen, und ihre klinische Brauchbarkeit wurde alsdann zunächst von Plaut auf der Kräpelin'schen Klinik in München geprüft und bejaht. — Diese Befunde der positiven Reaktion auf Syphilis bei Paralyse wurden dann von Morgenroth und Stertz im pathologischen Institut zu Berlin sowie von Levaditi und Marie im Institut Pasteur zu Paris und anderen vollauf bestätigt. Nach einer kleinen Zusammenstellung, die sich nur auf diejenigen Autoren bezieht, welche grössere Reihen von Paralytikern untersuchten, konnte im Serum oder der Lumbalflüssigkeit von Paralytikern die Syphilisreaktion erhalten werden:

von Wassermann-Plaut	54	49	positiv
„ Morgenroth-Stertz	8	8	„
„ Marie-Levaditi	30	28	„
„ Ravaut-Petit	72	67	„
„ Stertz	45	44	„
„ Edel	22	21	„
„ Meier	39	39	„
„ Plaut	44	44	„
„ Lesser	37	37	„
<hr/>			
Summe:	351	337	positiv
			= 96 Prozent.

Wenden wir uns nun zur Tabes, so hat mein Mitarbeiter und früherer Schüler Schütze zuerst in grösserem Maßstabe analoge Untersuchungen bei Tabes vorgenommen. Er konnte bei 100 Fällen von Tabes 69mal die Reaktion nachweisen, 31mal war die Reaktion negativ. Es wurde dabei in 71 Fällen das Blutserum, in 21 Fällen die Lumbalflüssigkeit, nur in 8 Fällen beide untersucht. Ich werde später darauf zu sprechen kommen, was, ob Serum oder Lumbalflüssigkeit oder beide zusammen, sich besser speziell für die Feststellung des Zusammenhanges der Syphilis mit Erkrankungen des Zentralnervensystems eignet.

Citron	hat unter 15 Fällen	12	positive.
Fleischmann	„ 16	„ 13	„
Liepmann	„ 8	„ 5	„
Ledermann	„ 26	„ 22	„
Stertz	„ 5	„ 3	„

Tabes: 170, positiv 124 = 73 Proz.

Wenn ich nun zunächst einige Augenblicke bei der Besprechung

des Zusammenhanges von Syphilis mit Degenerativprozessen des Zentralnervensystems, also Paralyse und Tabes, verweilen darf, so möchte ich damit beginnen, dass wir als auffallendes Symptom dabei finden, dass bei Paralyse in fast allen und bei Tabes in ungefähr $\frac{3}{4}$ der bisher untersuchten Fälle die Reaktion auf Syphilis positiv ausfiel. Aber bei diesen Krankheiten tritt noch etwas sehr Merkwürdiges hinzu, was sie von anderen luetischen Prozessen unterscheidet: Während nämlich, wie wir aus zahlreichen eigenen Untersuchungen wissen und wie Sie auch aus dieser Tafel, welche derartige Untersuchungen von Levaditi im Institut Pasteur verzeichnet, ersehen, bei Luetikern, welche andersartige manifeste Symptome haben, aber frei von Nervensymptomen sind, die Reaktion im Blut in ca. 90—100 Proz. der Fälle nachweisbar ist, fehlt sie bei diesen Leuten regelmässig in der Lumbalflüssigkeit. Sie tritt aber andererseits in der Lumbalflüssigkeit in 90—100 Proz. der Fälle bei Paralytikern auf und sehr häufig bei Tabes. Das ist eine für die Neurologie praktisch ungemein wichtige Tatsache. Denn während wir sonst aus dieser Reaktion bei gewöhnlichen visceralen Erkrankungen nur den Rückschluss machen können, dass der Betreffende früher einmal Lues gehabt haben muss und gegenwärtig noch unter dem Einfluss der syphilitischen Infektion steht, aber keinen Rückschluss darauf zu machen imstande sind, ob ein bestimmtes Organ von dem syphilitischen Prozess ergriffen ist, können wir aus der positiven Reaktion bei Untersuchung der Lumbalflüssigkeit direkt eine syphilitische Erkrankung des Nervensystems feststellen. Wir können mit Sicherheit sagen, dass, wenn wir bei der Untersuchung eines Menschen in der Lumbalflüssigkeit die Reaktion finden, dieser Mensch nicht nur allgemein unter dem Einfluss einer syphilitischen Infektion steht, sondern dass in diesem Falle sein Nervensystem an einer mit der Syphilis in Zusammenhang stehenden Affektion erkrankt sein muss.

Wie scharf in dieser Hinsicht die Reaktion ist, sehen Sie gleichfalls aus dieser Tafel. Sie sehen, dass unter den untersuchten Syphilitikern nur diejenigen in ihrer Lumbalflüssigkeit Reaktion ergaben, welche gleichzeitig Nervensymptome, wenn auch schwacher Art, zeigten. Marie kommt daher zu dem Schlusse, dass man mit Hilfe der Untersuchung der Lumbalflüssigkeit und ihrer Reaktion sehr frühzeitig schon Symptome, die sonst vielfach als Neurasthenie oder dergleichen gedeutet wurden, als auf einer syphilitischen Infektion beruhend erkennt und damit der Therapie noch zugänglich machen kann. Diese besondere Stellung, welche gerade Paralyse und Tabes in ihrem Verhalten zur Syphilis einnehmen, dokumentiert sich auch darin, dass mitunter das Verhalten so ist, dass die Lumbalflüssigkeit quantitativ

die Reaktion stärker oder mindestens ebenso stark gibt, wie das Blutserum. Ja, es kommen Fälle vor, wo die Lumbalflüssigkeit die Reaktion gibt und das Blutserum nicht. Nach Levaditi und Marie soll dies sogar bei Paralyse sehr häufig der Fall sein. — Jedenfalls geht daraus zur Evidenz hervor, dass die Substanzen, welche bei der Paralyse und bei Tabes die Reaktion hervorrufen, nicht etwa aus dem Blut in die Lumbalflüssigkeit hineinfltrieren, sondern dass sie autochthon im Zentralnervensystem entstehen, dass dieses also direkt Sitz der syphilitischen Erkrankung in solchen Fällen ist. Und von diesem Gesichtspunkte aus ist der Vorschlag von F. Lesser gerechtfertigt, heute diese Art von Erkrankungen direkt als quartäre Formen der Syphilis zu bezeichnen. Daraus folgt als wichtigste Regel für Sie, in allen Fällen, in denen Sie mit Sicherheit die Diagnose auf eine syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems serodiagnostisch stellen lassen wollen, nicht nur allein das Blutserum, sondern auch die Cerebrospinalflüssigkeit untersuchen zu lassen, und zwar ist es von grösster Wichtigkeit, das Verhältnis in der Reaktionsstärke dieser beiden zueinander zu bestimmen. Ist das Verhältnis derart, dass die Lumbalflüssigkeit stärker oder ebenso stark wirkt wie das Blutserum, so deutet das, nach unseren bisherigen Erfahrungen, wie Ihnen dies noch genauer mein bisheriger Mitarbeiter Plaut, der sich ja darum die grössten Verdienste erworben hat, auseinandersetzen wird, auf einen Degenerativprozess, also Paralyse oder Tabes. Wir werden weiter sehen, dass dieses quantitative Verhältnis bei den Fällen, die man als Lues cerebri bezeichnet hat, also bei gummösen Veränderungen, gewöhnlich anders liegt.

Nun, meine Herren, noch ein Wort darüber, ob wir nun berechtigt sind, alle Fälle von Tabes und Paralyse daraufhin als auf Lues beruhend anzusehen. Für die Paralyse können wir das heute bereits nach dem vorliegenden Material bejahen, wobei ich nochmals darauf hinweisen möchte, dass auf die Anamnese gar nichts zu geben ist, besonders da die Syphilis, wie wir feststellen konnten, besonders auf hereditärem Wege weit öfters übertragen wird, als man bisher annahm. Denn, meine Herren, wenn wir sehen, dass bei einer Krankheit unter 351 Fällen 337 die für Syphilis spezifische Reaktion geben, wobei gerade die mit der Methode am vertrautesten Beobachter 100 Proz. positive Ergebnisse zu verzeichnen hatten und nur in einer Anzahl von Fällen Serum und Lumbalflüssigkeit untersucht wurde, so ist mein obiger Schluss wohl gerechtfertigt.

Wenden wir uns nun zur Tabes, so ist hier nach übereinstimmender Angabe aller Untersucher die Anzahl der positiven Befunde nicht so hoch wie bei Paralyse. Es hat sich bisher ergeben, dass ca. 70

Proz. positiv reagieren, wobei die einzelnen Untersucher starke Differenzen haben, aber der Prozentsatz der sicheren Syphilis ist, wie wir bei genauerer Durchsicht der betr. Arbeiten und nach den Erfahrungen in meinem Laboratorium sagen können, ein noch grösserer. — Ich habe ja bereits hervorgehoben, dass im allgemeinen — mit Ausnahme der Paralyse, denn hier würde ich in Übereinstimmung mit allen Autoren, Levaditi, Marie, Lesser u. a., auch dem sicheren und konstanten Fehlen der Reaktion eine diagnostische Bedeutung gegen Paralyse einräumen — nur der positive Ausfall der Reaktion für Syphilis beweisend ist. Das ist deshalb der Fall, weil von Anfang an festgestellt werden konnte, wie übrigens bei jeder Reaktion, dass Fälle vorkommen, die sicher Syphilis haben, aber sich der Reaktion gegenüber refraktär verhalten. — Gerade unter den Tabikern finden sich nun relativ viele solche Individuen, welche ihre Infektion zugeben, aber die Reaktion nicht mehr zeigen. — Diese müssen also zu der obigen Zahl hinzuaddiert werden, so dass wir dann beispielsweise bei dem Material meiner Laboratorien statt auf 72 Proz. auch für Tabes bereits auf 90 Proz. sicherer Syphilitiker kommen. Ja, das Verhalten ist bei Tabes scheinbar sogar direkt paradox, indem gerade diejenigen Tabiker, welche von ihrer Infektion angeblich nichts wissen, positiv reagieren, während die, welche sie zugeben, relativ oft nicht reagieren. — Eine Lösung dieses Widerspruches gibt Ihnen diese Tafel. Sie sehen hier den Einfluss der mehr oder weniger intensiven Behandlung auf die Reaktion. Der Einfluss der antisymphilitischen Kuren drückt sich hier, worauf mein Mitarbeiter Citron zuerst aufmerksam machte und wie dies nun von allen Seiten, so auch von berufensten Dermatologen, Ledermann, Neisser und Bruck, Lesser, bestätigt wurde, sehr deutlich aus. Denn wir sehen aus dieser Tafel, dass beispielsweise latente Fälle von Lues, die nicht oder nur oberflächlich behandelt wurden, in über der Hälfte der Fälle noch die Reaktion geben, während latente Fälle, die sehr intensiv einer Behandlung unterzogen wurden, die Reaktion nur in einem Drittel der Fälle so häufig zeigen. Nun waren fast alle die Tabiker, welche ihre Infektion ohne weiteres zugaben, sofort beim ersten Auftreten ihrer tabischen Symptome noch sehr energisch — allerdings zu spät — spezifisch behandelt worden, während die übrigen, die von ihrer Infektion gar nichts wussten, sehr selten intensiv spezifisch behandelt waren. Daraus ersehen Sie, dass die Reaktion auch bei Tabes gerade die Lücke ausfüllt, welche die mangelhafte Anamnese bisher übrig liess, und deshalb von grosser Bedeutung ist. — Wenn wir somit die Ihnen soeben vorgetragenen Ergebnisse der exakten biologischen Untersuchungen überblicken, so müssen wir sagen, dass Paralyse und Tabes

nichts weiter sind als eine bestimmte Form der syphilitischen Infektion im Zentralnervensystem.

Ausser der Paralyse und Tabes gibt es nun aber eine Reihe von Erkrankungen des Zentralnervensystems, die von jeher direkt als Gehirnsyphilis bezeichnet wurden. Ich selbst bin viel zu wenig Neurologe, um mir ein abgerundetes Urteil über das, was man unter Gehirnsyphilis in der Neurologie versteht, bilden zu können. Soweit ich von Neurologen, die ich darüber befragte, unterrichtet bin, handelt es sich dabei hauptsächlich um gummöse Neubildungen oder um Veränderungen an den Arterien, die mehr oder weniger starke Symptome machen. Differentialdiagnostisch sollen dafür einerseits die Paralyse, andererseits Hirntumoren oft in Frage kommen. Ich sage das unter aller Reserve, da ich, wie gesagt, in diesem Falle nur *Relata refero*. Nun, meine Herren, habe ich schon in Gemeinschaft mit meinem Mitarbeiter Plaut einige derartige Fälle untersucht, und wir konnten dabei etwas sehr Auffallendes beobachten, was sich seitdem, auch bei allen anderen Untersuchungen, besonders auch bei den Untersuchungen von Stertz aus der Bonhöfferschen Klinik bestätigt hat. Um Ihnen das klar auseinander zu setzen, möchte ich wiederholen, dass beim gewöhnlichen manifesten Syphilitiker, der keine Nervensymptome hat, die Reaktion sich so verhält, dass sie im Serum positiv ist und zwar in ca. 95 Proz. der Fälle, also in ungefähr der gleichen Zahl wie beim Paralytiker, dass aber die Lumbalflüssigkeit dieser Leute immer frei ist von der Reaktion. Beim Paralytiker dagegen ist das Verhalten derart, dass immerwährend neben dem Serum auch die Lumbalflüssigkeit die Reaktion gibt. Die richtige Gehirnsyphilis aber, besonders die gummösen Fälle, verhalten sich bei positiver Reaktion so, dass das Blutserum reagiert, die Lumbalflüssigkeit aber entweder gar nicht oder nur so schwach, dass sich diese Reaktion daraus erklären lässt, dass aus dem Blut von dem Reaktionsstoff etwas in die Lumbalflüssigkeit hinein diffundiert ist. Dieses Verhalten ist, was sich in der geschilderten Art nachweisen lässt, differentialdiagnostisch sowohl gegenüber der Paralyse wie gegenüber Hirntumoren ungemein wichtig. Denn der Hirntumor gibt natürlich auch im Blutserum nie Reaktion. Die Paralyse dagegen gibt im Blutserum und Lumbalflüssigkeit ungefähr gleich starke Reaktion. Ich möchte aber hier nochmals besonders darauf hinweisen, dass auf den negativen Ausfall der Reaktion kein diagnostischer Wert zu legen ist, da gerade bei Gumma cerebri auch im Serum die Reaktion relativ häufig nicht eintritt. — Woher dies rührt, müssen weitere Studien klären.

Wenn ich demnach zum Schluss komme, so möchte ich ihn in folgenden Sätzen formulieren:

6*

1. Paralyse gibt in dem gleichen Prozentsatz, nämlich in über 90 Proz. der Fälle die gleiche biologische Reaktion, welche der gewöhnliche Syphilitiker mit manifesten Symptomen darbietet. Deshalb müssen wir ätiologisch den Paralytiker einfach als einen Syphilitiker mit Symptomen besonderer Art im Zentralnervensystem auffassen. Für diese Ansicht spricht fernerhin die Tatsache, dass der Paralytiker diese Reaktion speziell in den Gewebsflüssigkeiten des Centralnervensystems gibt. Das Gleiche gilt für die Tabiker. Der Ausdruck Paralyse und Tabes ist daher ausschliesslich für diejenigen Formen der Krankheit zu reservieren, welche auf syphilitischer Basis entstanden sind.

2. Die Serodiagnostik auf Syphilis ist nicht nur allein diagnostisch wichtig für die Nervenheilkunde und imstande, uns den Zusammenhang zwischen Lues und Erkrankungen des Zentralnervensystems aufzuhellen, sondern sie ist vielleicht auch geeignet, uns den Weg zu einer Prophylaxe der mit der Syphilis in Verbindung stehenden Erkrankungen des Zentralnervensystems zu eröffnen. — Denn da wir nachweisen können, dass von manifesten unbehandelten Syphilitikern ungefähr 90 Proz. reagierten, von den latenten Syphilitikern ohne Symptome, die nur oberflächlich behandelt wurden, in runder Zahl etwa 50 Proz., von den gut behandelten nur etwa 16—17 Proz., andererseits aber von Paralytikern wiederum beinahe alle die Reaktion gaben, so liegt der Schluss nahe, dass die Paralytiker sich aus denjenigen Syphilitikern rekrutieren, welche in der Latenzperiode die Reaktion nicht verloren haben.

Da wir ferner mittels der Reaktion nachweisen können, dass auch die hereditäre Lues zu schwersten Veränderungen des Zentralnervensystems führen kann, und wir in der Reaktion ein Mittel besitzen, die hereditär übertragene Lues exakt nachzuweisen, ist der Untersuchung der Kinder, bei denen die Anamnese seitens der Eltern fast stets im Stiche lässt, mittels der Serodiagnostik grosse Aufmerksamkeit zu schenken, in der Absicht, eventuell auf diesem Wege sowohl für die Paralyse und Tabes wie für gewisse andere, besonders juvenile Erkrankungsfälle des Zentralnervensystems zu einer Prophylaxe zu gelangen.

Damit, meine Herren, möchte ich schliessen, indem ich nur nochmals betonen kann, dass die experimentelle Therapie und vor allem die Lehren meines verehrten Lehrers Ehrlich in diesem Falle nichts mehr geleistet haben, als die Wahrheit derjenigen Lehren exakt zu beweisen, welche Ihr von uns allen so hochverehrter Vorsitzender Erbvertreten hat.

Nach einer viertelstündigen Pause, während welcher die Demonstration der Nonneschen „Phase I“ (vgl. das Referat) durch Apelt-Glotterbad stattfindet, schliessen sich an die Vorträge:

10. Herr Apelt, Sanat. Glotterbad bei Freiburg i. Br.: **Untersuchungsergebnisse am Liquor von mit Trypanosomen infizierten Hunden** (gemeinsam mit Dr. Spielmeyer). (Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Freiburg i/Br.)

Die Untersuchungen, welche in dem Laboratorium der psychiatrischen Universitätsklinik zu Freiburg i. Br. vorgenommen wurden, gehen von folgendem Gedanken aus: Bei denjenigen Erkrankungen des Zentralnervensystems, welche eine diffuse Infiltration der Meningen mit lymphocytären Elementen und Plasmazellen aufweisen — Tabes, Paralyse — treten im Liquor die Phase I-Reaktion und die Pleocytose auf. Weiter ist von der portugiesischen Kommission zur Erforschung der Schlafkrankheit festgestellt worden, dass auch bei dieser Erkrankung eine deutliche Vermehrung der lymphocytären Zellelemente im Liquor sich findet und dass dieser Befund mit einer Infiltration der Meningen und des C.-N.-S. wahrscheinlich wird in Verbindung zu bringen sein. (Spielmeyer konnte im Hamburger Tropeninstitut die Zellvermehrung im Liquor an einem Schlafkranken bestätigen.)

Es lag daher der Gedanke nahe, dass bei den Trypanosomenkranken, deren Meningen eine Infiltration darbieten würden, auch der pathologische Eiweissbefund im Liquor auftreten könnte.

Man überzeugte sich zunächst an gesunden Hunden, dass weder pathologische Zell- noch Eiweissproduktion in ihrem Liquor sich finden, und untersuchte dann eine Reihe von Hunden, welche von Spielmeyer mit Trypanosomen infiziert worden waren. Es stellte sich heraus, dass bei diesen Tieren dann in der Spinalflüssigkeit eine Vermehrung der Zellelemente und die Phase I (Globuline usw.) auftreten, wenn jene Tiere mindestens seit 4 Wochen infiziert sind und zur Zeit der Punktion noch Trypanosomen in Blut und Liquor enthalten. Das Untersuchungsergebniss des C.-N.-S. der betreffenden Hunde (Spielmeyer) war stets folgendes: Es bestand in jedem Falle eine zwar geringe, aber diffuse Infiltration der Meningen mit Plasmazellen und lymphocytären Elementen.

Soweit diese Untersuchungen, die weiter fortgesetzt werden sollen, einen Schluss zulassen, dürften diese Liquorbefunde wiederum darauf hinweisen, dass zwischen den Trypanosomenkrankheiten und der Syphilis und Metasyphilis gewisse verwandtschaftliche Beziehungen zu bestehen scheinen, Beziehungen, auf die Spielmeyer in seiner

Monographie über die Trypanosomenkrankheiten usw. mehrfach hingewiesen hat. (Autoreferat.)

11. Herr Plaut, München: Die Wassermannsche Serodiagnostik bei erworbener und hereditärer Syphilis des Nervensystems.

Die Untersuchung von 150 Fällen von Paralyse ergab, dass das Blut ausnahmslos positiv reagierte. Danach hat es den Anschein, als ob in differentialdiagnostisch schwierigen Fällen der negative Ausfall der Blutreaktion mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit das Vorliegen einer Paralyse auszuschliessen gestattet. Die Spinalflüssigkeit gab hingegen die Reaktion in 6 Fällen nicht; immerhin stellt auch ein negatives Verhalten der Spinalflüssigkeit bei der Paralyse ein seltenes Vorkommnis dar; dazu kommt, dass es sich in diesen Fällen um klinisch von dem Gewöhnlichen abweichende Formen handelte und zum Teil mit der Möglichkeit von Fehldiagnosen zu rechnen ist. Während die positive Blutreaktion an sich nur Lues, aber nicht Paralyse beweist, ist die positive Reaktion der Spinalflüssigkeit in hohem Maße charakteristisch für Paralyse. Floride und latente Lues ohne Beteiligung des Zentralnervensystems zeigt trotz positiver Blutreaktion stets negatives Verhalten der Spinalflüssigkeit (23 Fälle).

Bei Lues cerebri ist gleichfalls die negative Reaktion der Spinalflüssigkeit die Regel; hier kommen jedoch Ausnahmen vor. Von Wichtigkeit ist, dass sich bei der Paralyse positive Reaktion der Spinalflüssigkeit schon in den frühesten Stadien findet und hierdurch Frühdiagnosen ermöglicht werden, zu einer Zeit, wo das klinische Bild noch keine sichere Entscheidung gestattet.

Fernerhin wurden systematisch Luetikerfamilien serologisch durchuntersucht. Es fanden sich in der Descendenz von Luetikern juvenile Paralysen, cerebrale Kinderlähmungen, Idiotien ohne Motilitätsstörungen, leichtere intellektuelle und moralische Defektzustände und eine auffallend grosse Zahl nervöser Kinder. Es wurden Fälle beobachtet, die im 2. Lebensjahr und noch später ohne sonstige erkennbare Zeichen einer Hirnerkrankung verblödeten. Die Serodiagnostik fällt in sehr vielen derartigen Fällen auch dann positiv aus, wenn niemals äussere Manifestationen der hereditären Syphilis beobachtet worden sind, und gestattet hier vielfach eine ätiologische Aufklärung, wo sie früher unmöglich war.

Als Beispiel dafür, wie sich durch die Wassermannsche Serodiagnostik die familiäre Durchseuchung mit Syphilis aufdecken lässt, wird eine Familie aufgeführt:

Ein 13jähriger Knabe, der als Säugling luesverdächtige Erscheinungen dargeboten hat, erkrankt an juveniler Paralyse; Spinalflüssigkeit und Serum reagieren positiv; Vater und Mutter leugnen die Infektion; das Serum der Mutter reagiert positiv. (Der Vater liess sich nicht untersuchen.) Von den übrigen 4 Kindern reagieren 3 positiv; das eine ist ein tiefstehender Idiot, das andere ist ein imbecilles und auffallend nervöses Kind, beide wiesen nie äussere Zeichen von Lues auf. Ein dazwischen geborenes Mädchen ist psychisch und körperlich gesund, reagiert negativ. Das jüngste Kind, das wiederum positiv reagiert, scheint gleichfalls gesund; hier liess sich aber durch Nachforschungen feststellen, dass es im Alter von $\frac{1}{2}$ Jahr wegen eines luetischen Exanthems poliklinisch behandelt wurde.

Während hier also die Lues nur bei dem ältesten und jüngsten Kind klinisch hervortrat, konnte mit Hilfe der Serodiagnostik bei zwei weiteren psychisch kranken Kindern und auch bei der Mutter die Syphilis ermittelt werden.

12. Herr Georg Peritz: Über die Beziehung der Lues, Tabes und Paralyse zum Lecithin. (Aus der II. medizinischen Klinik der Charité zu Berlin (Geh.-Rat Prof. Dr. Kraus).

Meine Herren! Ich hatte im Beginn dieses Jahres in einer Arbeit über die Beziehungen der Paralyse und Tabes zum Lecithin die Hypothese aufgestellt, dass diese beiden Krankheiten zurückzuführen seien auf eine Verarmung des Körpers an Lecithin. Ich meinte ferner, dass diese Verarmung durch gewisse Stoffe bedingt sei, die durch die Syphilis erzeugt werden und die bei der Wassermannschen Reaktion eine Rolle spielen. Ich stellte mir vor, dass diese Stoffe das Lecithin an sich reissen. Zu dieser Annahme kam ich auf Grund der Resultate meiner Stoffwechselfersuche an zwei Tabikern und einem Taboparalytischen, bei denen sich im Kot reiche Mengen Lecithin vorfanden, während bei normalen Menschen die im Kote ausgeschiedenen Lecithinmengen bei weitem geringer sind. Normale Kote haben ein Gehalt an Lecithin von 0,2 bis 0,7 g pro Tag. Dagegen schieden meine Kranken 1 bis 4 g aus. Ferner wurde meine soeben geäusserte Anschauung durch die Beobachtung gestützt, dass sich bei einem Tabiker durch Lecithininjektionen die Komplementablenkung beseitigen liess. Dieses Faktum stimmte ausserordentlich gut mit der Tatsache überein, die kurze Zeit vorher von Meyer und Porges im Wassermannschen Institut entdeckt worden war, dass das Lecithin imstande sei, das sogenannte luetische Antigen zu ersetzen. Schliesslich schienen

mir auch meine therapeutischen Erfahrungen mit dem Lecithin, die ich seit vier Jahren sammeln konnte, für meine Hypothese zu sprechen.

Wenn diese Hypothese, die ich als eine Arbeitshypothese bezeichnete, richtig sein sollte, so mussten aus rein theoretischen Überlegungen diejenigen Organe, welche normal reich an Lecithin sind, bei Tabikern und Paralytikern eine Verminderung ihres Lecithingehaltes aufweisen. Im Gegensatz dazu musste das Serum solcher Kranken, in dem ja angeblich eine Bindung des Lecithins durch irgend ein Luestoxin stattfinden sollte, eine Vermehrung des Lecithingehaltes zeigen, gewissermassen eine Erhöhung des normalen Lecithinspiegels. Diese Erhöhung musste sich auch im Serum von Kranken, die an Syphilis litten, beobachten lassen.

In dieser Richtung haben sich meine Versuche, über die ich Ihnen hier berichten will, bewegt. Das Organ, welches die reichste Menge an Lecithin enthält, ist bekanntlich das Zentralnervensystem. Ich hatte jedoch verschiedene Bedenken gegen seine quantitative Verarbeitung. Wenn sich im Zentralnervensystem die erwartete Verminderung des Lecithingehaltes gefunden hätte, so konnte der Einwand, welcher mir allerdings nicht ganz stichhaltig erscheint, vor allem bei der Tabes erhoben werden, dass die Verminderung des Lecithingehaltes etwas Sekundäres sei. Wir wissen, dass bei der durch die Resektion eines Nerven erfolgenden Degeneration der Lecithingehalt im degenerierenden Nerven abnimmt. Tritt nun aus irgend einem Grunde bei der Tabes eine Degeneration der Hinterstränge ein, so muss sich diese Degeneration in einer Verminderung des Lecithingehaltes kund tun. Dabei blieb es aber vollkommen unerklärt, ob wir es mit einer primären oder sekundären Abnahme des Lecithins zu schaffen haben. Der zweite Grund, der mich vorläufig von der Untersuchung dieses Organs zurückhielt, entsprang aus folgender Überlegung. In den letzten Jahren hat man zuerst durch die Arbeiten Thudichums erfahren, dass die Lecithine oder besser nach dem Vorschlag von Thudichum die Phosphatide eine Gruppe von Substanzen sind, deren Stickstoff und Phosphor bei den einzelnen Gliedern dieser Gruppe nicht der gleiche ist. Wir kennen nun im Gehirn die prozentuale Verteilung der Phosphatide. Das Verschwinden eines Phosphatides mit geringem Phosphorgehalt könnte unbemerkt bleiben, wenn im Gehirn grosse Mengen Phosphatide mit reichem Phosphorgehalt vorhanden wären. Auch die Berechnung der Lecithine aus dem Phosphorgehalt ist nach den jetzigen Erfahrungen eigentlich nicht angängig. Die Zahlen haben jedoch einen Wert, weil sie unter einander vergleichbar sind. Statt des Zentralnervensystems habe ich das Knochenmark zur Untersuchung gewählt. Es ist verhältnismässig leichter zu verarbeiten. Vor allem

aber hatte vor kurzem Dr. Glikin aus dem tierphysiologischen Institut zu Berlin den Lecithingehalt normaler Individuen der verschiedensten Lebensalter bestimmt. Ich habe nun mit Herrn Dr. Glikin zusammen die Knochenmarkuntersuchungen an Tabischen und Paralytischen unternommen. Bisher haben wir allerdings erst von vier Paralytikern und einem Tabiker das Knochenmark chemisch untersucht. Durch die geringe Zahl der Untersuchungen muss man einerseits noch eine gewisse Reserve bei der Verallgemeinerung der Resultate sich auferlegen, auf der anderen Seite aber muss betont werden, dass das Resultat ein so einheitliches ist, dass man doch gewisse Schlüsse ziehen kann. Auch die Untersuchungen der Sera von Luetikern sind noch nicht sehr zahlreich. Ich habe im ganzen nur neun Sera. Die Untersuchungen habe ich mit Dr. Blumenthal, dem Oberarzt aus der Hautklinik der Charité bei Prof. Lesser zusammen ausgeführt. Ich selbst habe achtzehn Sera Tabischer untersucht und fünf von Paralytikern. Ausserdem wurden zwölf normale Sera auf ihren Lecithingehalt bestimmt. Schliesslich habe ich noch zwei Stoffwechselversuche an zwei Tabikern und zwei Paralytikern gemacht.

Die Methode, mittelst der das Lecithin bestimmt wird, besteht darin, dass zuerst das Lecithin aus dem betreffenden Organ extrahiert wird und zwar einmal durch warmen Alkohol, dann durch Extraktion im Soxhlet mit Chloroform, und schliesslich werden nach dem Verdampfen von Alkohol und Chloroform beide Extrakte vereinigt und mittelst Äther wieder gelöst. Im Ätherextrakt wird dann die Bestimmung vorgenommen in der Weise, dass das gelöste Lecithin nach Neumann verascht und titriert wird. Aus der erhaltenen Menge Phosphorsäure berechnet man dann das Lecithin durch Multiplikation mit einem bestimmten Faktor. Die Zahlen der Serumbestimmungen beziehen sich alle auf 1000 g Serum.

Im Serum Normaler beträgt der Lecithingehalt 2 — 2,2 g im Durchschnitt; der niedrigste Wert bei meinen Bestimmungen war 0,8, der höchste 2,6 g. Nur drei Sera von zwölf hatten einen höheren Lecithingehalt als 2,2 g. Diese Zahlen entsprechen ungefähr den Zahlen Bornsteins, der durch meine Veröffentlichung in der Berliner klin.-Woch. angeregt worden war, Lecithinuntersuchungen in dem Serum Paralytischer vorzunehmen. Er fand, zitiert nach dem Referat im Neurologischen Zentralblatt, einen Durchschnittswert von Lecithingehalt normaler Sera in Höhe von 2,2 — 2,4 g.

Die Untersuchung der luetischen Sera, welche alle eine positive Wassermannsche Reaktion ergaben, wies eine Erhöhung des Lecithingehaltes auf. Von den neun Sera, die wir untersuchten, haben drei einen Gehalt an Lecithin, der als normal anzusehen ist. Sechs da-

gegen enthalten Mengen von 2,9 — 4 g Lecithin. Ebenso zeigen die Tabiker und Paralytiker eine Erhöhung des Lecithinspiegels, und zwar sind von den 23 untersuchten Sera nur 6 Sera mit einem Gehalt unter 2,8 g gefunden worden. Alle übrigen haben eine Vermehrung ergeben und zwar bis zu 6 g auf 1000 g Serum. Bornstein stellte bei seinen Untersuchungen an Paralytikern einen Gehalt von 4,2 — 4,4 g an Lecithin fest.

Noch interessanter gestaltet sich das Resultat, wenn wir Lecithingehalt und Ablenkung mit einander vergleichen. Dann tritt die Tatsache deutlich hervor, dass die nicht ablenkenden Sera einen bei weitem höheren Lecithingehalt haben als die ablenkenden. Von 10 Sera zeigen 6 einen Lecithingehalt über 3 g und 3 von ihnen sogar über 4,7, während dieser Wert bei den ablenkenden Seren als Höchstwert nur von einem erreicht wird. Ein Paralytiker, dessen Serum nicht ablenkt, hat 6,15 g Lecithin im Serum, und der Tabiker, über den ich in meiner ersten Arbeit berichtete, dass er durch die Lecithineinspritzungen die Ablenkung verlor, hat 5,3 g Lecithin im Serum. Der grösste Teil der Tabiker, deren Serum nicht ablenkte, hatte Lues gehabt.

Ich habe neuerdings bei 4 Kranken den Kot auf Lecithin untersucht, bei 2 Kranken zeigte sich wiederum eine erhebliche Zunahme des Lecithingehaltes, bei einem 1,8 — 2,3 g; der andere, dessen Serum nicht ablenkte, schied im Kot in der 1. Periode 3,0, in der 2. Periode 7,0, in der 3. Periode 4,0 g Lecithin pro Tag aus. Dagegen war bei 2 Paralytikern der Lecithingehalt im Kot ein normaler, während bei einem im Serum der Lecithingehalt 4,7 g betrug, also ein ziemlich beträchtlicher war. Auf jeden Fall ersehen Sie aus diesen Zahlen, dass die Vermehrung der Lecithingehaltes im Serum nicht immer parallel zu gehen braucht mit einer vermehrten Ausscheidung. Denn auch das umgekehrte Verhalten, dass die Kotausscheidung hoch ist, dagegen der Lecithingehalt im Serum einen niedrigen Wert hat, lässt sich beobachten.

Das überraschendste Resultat ergaben die Untersuchungen des Knochenmarks. Ich hatte angenommen, dass sich eine Verminderung des Lecithingehaltes im Fett des Knochenmarks wird finden lassen. Zu meinem Erstaunen ergab sich jedoch, dass in 4 Knochen kein bestimmbares Lecithin vorhanden war, nur in einem liess sich 0,3 Proz. Lecithin, auf Fett bezogen, nachweisen. Bei einem normalen Individuum im Alter von 80 Jahren findet sich nach Glikin noch ein Lecithingehalt von 1,83 Proz. Die Knochen, die von uns untersucht wurden, stammten von Kranken, die zwischen 30 und 45 Jahren alt gestorben waren. Normale Menschen haben in diesem Alter etwa

einen Lecithingehalt im Knochenmark von 3,3 Proz. Bei Tabikern und Paralytikern scheint also ein vollkommener Schwund des Lecithins einzutreten. Trotz der geringen Zahl der Untersuchungen erscheint mir das Resultat diskutierbar, weil es ein so einheitliches ist. In dieser Beziehung möchte ich dann noch eine Beobachtung erwähnen, die allerdings bis jetzt ganz vereinzelt dasteht. Bei dem einen Paralytiker, der im Serum einen Lecithingehalt von 4,7 g hatte, war gar kein Lecithin in den roten Blutkörperchen nachzuweisen. Diese Tatsache ist ganz erstaunlich, da wir bis jetzt immer annahmen, dass es keine lebensfähige Zelle gibt ohne Lecithin. Denn die osmotischen Vorgänge werden an eine semipermeable Membran gebunden gedacht. Und diese Membran besteht aus Lipoiden, wesentlich aus Lecithin. Ein Analogon allerdings zu der von mir gemachten Beobachtung findet sich in Untersuchungen von Erben, welcher bei Diabetikern eine Verminderung des Lecithingehaltes der roten Blutkörperchen feststellen konnte. Im Zusammenhang mit unserem Ergebnis gewinnen die Erbenschen Resultate an Interesse. Denn es ist ja bekannt, dass die Tabes mit dem Diabetes mellitus Berührungspunkte hat. Oppenheim bespricht dies auch ausführlich in seinem Lehrbuch und sagt, dass es im gegebenen Falle recht schwierig sein kann, zu entscheiden, ob ein Diabetes mit tabischen Symptomen oder eine echte Tabes neben Diabetes vorliegt. Auch die Lipämie bei den Diabetikern ist in dieser Beziehung erwähnenswert.

Aus unseren Versuchen ergibt sich also die Tatsache, dass der Lecithinspiegel im Serum von Syphilitikern, von Tabikern und Paralytikern erhöht ist, dass ferner die Ausscheidung von Lecithin im Kote von Tabikern und Paralytikern erheblich grösser ist als bei Normalen, wenn auch die Erhöhung des Lecithinspiegels im Serum mit der Kottausscheidung nicht parallel zu gehen braucht. Auf der anderen Seite konnten wir ein vollkommenes Verschwinden des Lecithingehaltes im Knochenmark konstatieren. Damit ist meines Erachtens, in groben Zügen wenigstens, nachgewiesen, dass eine Verarmung an Lecithin im Organismus der Tabiker und Paralytiker stattfindet. Auch bei den Luetikern finden wir im Serum eine Vermehrung des Lecithingehaltes. Es ist also wahrscheinlich, dass ein von der Lues produzierter Stoff das Lecithin an sich reisst. Zieht man nun noch die Ergebnisse der Untersuchungen bei den Tabikern und Paralytikern, deren Serum nicht ablenkte, und von denen der grösste Teil von seiner Lues wusste, heran, so könnte man bei dem höheren Lecithingehalt dieser Fälle gegenüber den ablenkenden zu der Vorstellung kommen, dass auch ein intimeres Verhältnis zwischen den ablenkenden Stoffen und dem Lecithin besteht. Diese Vorstellung

wird noch gestützt einmal durch die Erfahrung von Porges und Meyer, dass das Lecithin das luetische Antigen ersetzen kann. Auch die von mir gemachte Beobachtung, die übrigens Porges in einem Falle bestätigen konnte, dass durch Lecithininjektionen die Ablenkung schwindet, kann in diesem Sinne verwertet werden. Ich habe übrigens bis jetzt noch nicht wieder dieses Resultat erzielen können, auf die Ursachen will ich später noch eingehen. Auf Grund aller dieser Tatsachen gewinnt die Annahme an Wahrscheinlichkeit, dass die ablenkenden Substanzen sich mit dem Lecithin oder vielleicht allgemeiner mit den Lipoiden entweder rein chemisch oder chemisch-physikalisch verbinden, und dass bei reichlichem Lecithingehalte im Serum wir bei unseren Untersuchungen eine Ablenkung nicht finden können, während in den Fällen, in welchen weniger Lecithin vorhanden ist, als ablenkende Substanz, diese Ablenkung erfolgt.

Ich möchte noch mit wenigen Worten auf die Bedeutung des Lecithins für den Organismus zurückkommen. Ich habe schon bei der Besprechung des Befundes an den roten Blutkörperchen auf die Wichtigkeit des Lecithins für die Lebensfähigkeit einer Zelle hingewiesen. Für das Nervensystem muss das Lecithin eine ganz besondere Rolle spielen, da dieses Organ diese Substanz in überreichem Maße enthält. Schon Ehrlich hat darauf hingewiesen, dass die neurotropen Farben zugleich auch lipotrope sind, und dieser Forscher hat auch gezeigt, dass sich die Hinterstränge mit diesen Farben besonders stark tingieren. Die Bedeutung der Lecithine für den Organismus und vor allem für das Zentralnervensystem wurde wesentlich durch Meyer und Overton bewiesen. Sie konnten zeigen, dass die Narkose die Folge der Löslichkeit der narkotischen Mittel in den Lipoiden sei. Eine Vermehrung des Lecithingehaltes im Serum narkotisierter Tiere hat Reicher neuerdings nachgewiesen. Von den Untersuchungen über die physikalisch-chemische Natur des Lecithins will ich nur die von Porges und vornehmlich die von Höber erwähnen. Höber konnte durch seine Versuche einen engen Zusammenhang zwischen dem Aktionsstrom und den kolloidalen Lipoiden nachweisen. Nach Höber beruht die Narkose auf der Ansammlung lipoidlöslicher Stoffe in den Zelllipoiden bis zu einer bestimmten Konzentration und Aufhebung einer sonst bei der Erregung durch die Zelllipotide herbeigeführten Zustandsänderung in den kolloidalen Lipoiden. Aus diesen Untersuchungen geht die Wichtigkeit des Lecithins für das Zentralnervensystem hervor. Es ist demnach klar, dass eine Verarmung des Organismus an Lecithin am ehesten das Zentralnervensystem schädigen muss. Ob diese Verarmung an Lecithin einzig und allein durch luetische Produkte bedingt ist, lasse ich dahingestellt. Ich habe schon

vorhin auf den Diabetes mit seiner Abnahme des Lecithins in den roten Blutkörperchen hingewiesen. Wir dürfen auch nicht übersehen, dass sehr viele von Bakterien erzeugte Stoffe eine grosse Affinität zum Lecithin besitzen. Ich verweise ferner auf das Tetanusgift, das ja, wie Wassermann nachgewiesen hat, vornehmlich durch die graue Substanz des Gehirns gebunden wird und, wie neuere Untersuchungen gezeigt haben, an Lipoiden, nach Landstein an Protagon. Dass gerade die Lues zu einer Verarmung an Lecithin führt, liegt vielleicht an der langen Dauer der Infektion, dass aber nicht jede Lues zu einer Tabes führt, wird wohl so zu deuten sein, dass in den meisten Fällen der Organismus imstande ist, genügend Lecithin zur Absättigung zu liefern.

Auch therapeutisch habe ich in letzter Zeit mit dem Lecithin bei Tabikern günstige Erfolge erzielt. Vornehmlich waren es solche Fälle, bei denen die Wassermannsche Reaktion negativ ist. In einem Fall machte ich die Beobachtung, dass die Pupillenreaktion während der Zeit der Einspritzung wiederkehrte. Einige Tage nach Aussetzen der Einspritzung verschwand sie wieder, und bei Wiederaufnahme der Injektionen nach drei Wochen kehrte die Reaktion wieder. Der hohe Lecithingehalt im Serum von Tabikern, bei denen Lues sicher vorhanden gewesen, bei denen aber die Wassermannsche Reaktion negativ war, und die von mir weiter oben angeführten Tatsachen, dass das Lecithin das luetische Antigen ersetzt, dass durch Lecithininjektionen die Wassermannsche Reaktion zum Schwinden gebracht werden könne, schienen mir für die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges zwischen Lecithin und Luestoxinen zu sprechen. Folgt man dieser Vorstellung, so wird es verständlich, dass durch Lecithininjektionen eine erfolgreiche Behandlung der Lues, wie es Finger beabsichtigte, nicht zu erzielen ist. Denn die Erhöhung des Lecithinspiegels bei den Tabikern mit negativer Wassermannscher Reaktion kann nur so gedeutet werden, dass durch die Lecithininjektionen das Luestoxin abgesättigt ist, nicht aber seine weitere Produktion aufgehoben. Auf Grund der Vorstellung einer Bindung zwischen Lecithin und Luestoxin wird es auch verständlich, dass diese Therapie nicht eine kurze, vorübergehende sein kann, sondern mehrfach wiederholt werden muss, da es sich ja darum handelt, im Körper das verloren gegangene Lecithin zu ersetzen. Dieser Erfolg kann natürlich, immer vorausgesetzt, dass meine Annahme richtig ist, erst dann erreicht werden, wenn mindestens so viel Lecithin zugeführt wird, dass die Toxine das Körperlecithin nicht mehr angreifen. Bei Tabikern, welche nicht ablenken, beträgt der Lecithingehalt 3 — 6 g. im Durchschnitt haben Normale einen Lecithingehalt von ca. 2 g. Im günstigsten Fall würde also ein an

Tabes leidender Kranker, bei dem die Wassermannsche Reaktion positiv ist, ein Manko von einem g Lecithin auf 1000 ccm Serum aufweisen. Bei einer Blutmenge von 7 Litern haben wir $3\frac{1}{2}$ Liter Serum, d. h. wir bedürfen zur Absättigung der ablenkenden Substanz etwa 3,5 g Lecithin. Im Höchsthfall kann man nun bislang täglich nur 2 g Lecithin einspritzen. Es würde also immer noch ein Manko von 1 g bleiben. Hierin ist auch der Grund zu sehen, warum es nicht leicht gelingt, die Komplementablenkung durch Lecithininjektionen zu beheben. Auf jeden Fall geht aus diesen Betrachtungen hervor, dass es bei schwerkranken Tabikern, bei denen wahrscheinlich der Lecithin-gehalt des Organismus schon stark gelitten hat, schwer fällt, diesen zu ersetzen. Es bedarf grosser Geduld, um einen Erfolg zu erzielen. Ich hoffe, es wird gelingen, mit der Zeit dem Körper auch grössere Mengen Lecithin zuzuführen. Wir müssen aber auch ferner noch berücksichtigen, dass es vielleicht nicht ganz gleichgültig ist, welche Art Lecithin wir einspritzen. Möglicherweise kommt hier ein bestimmtes der verschiedenen Phosphatide in Betracht. Meine weiteren Versuche werden sich in dieser Richtung bewegen. Immerhin glaube ich, sollte man bei Tabikern und Paralytikern Lecithininjektionen versuchen. Wenn auch die Lecithininjektionen zur Behandlung der Lues selbst nicht geeignet sind, so glaube ich doch, dass das Lecithin als Nachkur nach einer spezifischen Behandlung am Platze ist.

Aus meinen Untersuchungen wird also wahrscheinlich, dass bei Tabikern und Paralytikern eine Verarmung des Körpers an Lecithin stattfindet. Diese Verarmung wird voraussichtlich hervorgerufen durch Luestoxine, da auch bei Luetikern der Lecithinspiegel im Serum erhöht ist. Die Verarmung an Lecithin macht sich besonders bemerkbar im Nervensystem infolge seines grossen Reichtums an Lecithin. Aber auch das Knochenmark, voraussichtlich auch andere Organe, werden mit ergriffen. Wir haben es also bei der Tabes und Paralyse mit einer Allgemeinerkrankung des Organismus zu tun.

13. Herr Roemheld, Schloss Hornegg: **Zur Klinik postdiphtherischer Pseudotabes; Liquorbefunde bei postdiphtherischer Lähmung.**

Die Literatur über das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei akuten Infektionskrankheiten ist bis jetzt noch klein. Bei Diphtherie liegen z. Z. überhaupt noch keine Liquorbefunde vor. Bei der Ähnlichkeit des klinischen Bildes der Tabes einerseits, der schweren postdiphtherischen Lähmungen andererseits musste es von Interesse sein, vergleichende Liquoruntersuchungen anzustellen.

Solche Untersuchungen haben nicht nur ein kasuistisches Interesse, sondern eine gewisse prinzipielle Bedeutung, da sie

1. zur Lösung der trotz zahlreicher experimenteller und anatomischer Untersuchungen von Murawjeff, Crocq, Babonneix, Sano, Kohts, Hasche u. a. immer noch strittigen Frage nach dem Sitz postdiphtherischer Lähmungen herangezogen werden können, und weil man

2. vielleicht berechtigt ist, gewisse Analogieschlüsse zwischen der Entstehung der Pleocytose und Eiweissvermehrung bei akuten Infektionskrankheiten, speziell bei postdiphtherischer Lähmung und bei metasyphilitischen Prozessen zu ziehen, da die Frage, auf welche Weise die Liquorveränderung entsteht, ob rein toxisch oder auf der Grundlage meningealer Reizung und Entzündung, noch offen ist.

Mitteilung eines Falles von schwerer postdiphtherischer Gaumensegel- und Accommodationslähmung bei einem erwachsenen mit Behrings Serum behandelten Patienten, bei dem 3 Monate nach der Diphtherie das ausgeprägte Bild einer Pseudotabes (starke Ataxie der oberen und unteren Extremitäten, aufgehobene Patellar- und Achillesreflexe, Druckempfindlichkeit der Nervenstämmе, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, subjektive Sensibilitätsstörungen bei objektiv normaler Sensibilität, auch der Fusssohlen, und normaler Tiefensensibilität) entstanden war.

Es wurden 3 Lumbalpunktionen in Abständen von je einem Monat, die erste 2½ Monate nach Beginn der Diphtherie, vorgenommen.

Bei der ersten Punktion fand sich mässige Lymphocytose, nach der Rosenthalschen Kammerzählung 6—7 Zellen, im cbmm ein Eiweissgehalt von 7 Teilstrichen der Nisslschen Skala, stark positive Nonnesche Phase I-Reaktion, während die Verstärkung der hemmenden Wirkung des Lecithins im hämolytischen System ausblieb.

Bei der zweiten Punktion war der Lymphocytengehalt kaum noch vermehrt, der Eiweissgehalt betrug vier Teilstriche, die Phase I-Reaktion ergab nur schwache Opalescenz, Diphtherietoxin und Antitoxin fehlten im Liquor.

Bei der dritten Punktion war der Zellgehalt normal, der Eiweissgehalt nur noch 3 Teilstriche nach Nissl. Klinisch war der Patient bei der Entlassung als geheilt zu betrachten, doch fehlten die Achillesreflexe noch, während die Patellarreflexe schwach auslösbar waren.

Bei einfacher peripherer Neuritis ist bis jetzt, ausser bei Bleilähmung, bei welcher nach Sicard, Mosny und Malloizel der Liquor stets pathologisch ist, von keinem Autor eine Veränderung der Cerebrospinalflüssigkeit gefunden worden. Handelte es sich also bei Diphtherielähmungen nur um gewöhnliche periphere Neuritis, so wäre unver-

ständig, dass es gerade hierbei zu so hochgradigen Liquorveränderungen kommt, speziell zu einer Eiweissvermehrung, wie man sie sonst nur bei Paralyse oder Meningitis sieht. Man muss deshalb, wenigstens bei länger dauernden postdiphtherischen Lähmungen notwendigerweise ausser der peripheren Neuritis zentrale Erkrankungsprozesse annehmen.

Dass diese zentralen Erkrankungsprozesse nicht nur toxisch bedingt sind, sondern in anatomischen Veränderungen der Zentralorgane selbst und der Meningen bestehen, lässt sich klinisch nicht mit Sicherheit beweisen. Es wird jedoch im höchsten Grade wahrscheinlich durch die Tatsache, dass Diphtherietoxin im Liquor fehlte zu einer Zeit, wo die Liquorveränderung noch sehr hochgradig war.

Ob diese Veränderung zu Beginn der Diphtherieerkrankung durch septisch entzündliche Prozesse oder erst im Stadium der Lähmung durch ascendierende Entzündung zustande kommt, kann nur durch weitere klinische Untersuchungen festgestellt werden.

Eine 2. Beobachtung entstammt der psychiatrischen Klinik in Heidelberg. Es handelte sich um einen Fall von Imbecillität, die sich im Anschluss an eine schwere Diphtherie mit postdiphtherischer Lähmung entwickelt hatte, und bei dem bei zweimaliger Lumbalpunktion ebenfalls eine pathologische Liquorveränderung konstatiert wurde. Während aber bei dem ersten Patienten, wie es wohl das Gewöhnliche ist, alle klinischen Symptome und Hand in Hand damit auch die Liquorveränderung sich zurückgebildet hatten, war hier nach dem Verschwinden der Lähmungen ein ungewöhnlich schweres Krankheitsbild zurückgeblieben, ein stationärer Zustand von Imbecillität, von Pleocytose und starker Vermehrung des Eiweissgehaltes. Zusammenfassend werden folgende Schlussätze aufgestellt:

1. Bei postdiphtherischer Lähmung findet man, was seither noch unbekannt war, Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit, die sich in starker Eiweissvermehrung, weniger in Vermehrung der zelligen Elemente äussern und die Hand in Hand mit der klinischen Besserung einen Rückgang zeigen. Nur ausnahmsweise, wenn organische Veränderungen der zentralen Apparate bestehen bleiben, scheint auch der Liquor pathologische Beschaffenheit beizubehalten.

2. Mit dem Nachweis der Liquorveränderung ist zum ersten Mal der klinische Beweis dafür erbracht, dass länger dauernde, postdiphtherische Lähmungen nicht nur auf peripherer Neuritis beruhen, sondern dass es dabei zu zentralen Veränderungen kommt.

3. Es muss weiteren klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen vorbehalten bleiben, festzustellen, in welchem Stadium der Diphtherie die Liquorveränderung entsteht und ob sie rein toxisch bedingt ist oder auf meningitischer Genese beruht, welches letzteres nach

unseren Beobachtungen wahrscheinlicher zu sein scheint. Vielleicht lassen sich dann Analogieschlüsse zwischen den Liquorveränderungen bei akuten Infektionskrankheiten und bei metasymphilitischen Prozessen ziehen.

14. Herr Pappenheim, Heidelberg: Zum Wesen der Komplementbindungsreaktion der Cerebrospinalflüssigkeit.

Meine Herren! Wir finden in der Literatur (Plaut, Levaditi) erwähnt und haben auch heute von Herrn Nonne gehört, dass Pleocytose und Hemmungsfähigkeit der Cerebrospinalflüssigkeit einander nicht parallel gehen — ein Beweis, dass von manchen Autoren ein Zusammenhang dieser Erscheinungen erwogen, auf Grund klinischer Tatsachen aber abgelehnt wurde.

Auch in mir wurde zu einer Zeit, als die ersten Beobachtungen Zweifel an der Spezifität der Wassermannschen Reaktion aufkommen liessen, eine ähnliche Gedankenrichtung angeregt und ich stellte mir die Aufgabe zu untersuchen, ob sich aus weissen Blutzellen normaler Menschen — oder vielleicht nur aus denen von Kranken mit positiver Wassermannscher Reaktion Stoffe gewinnen lassen, welche die Komplementbindungsreaktion ergeben.

Die weissen Blutkörperchen wurden durch Anlegung von Haar-seilen bei Kranken der hiesigen psychiatrischen Klinik — Paralytikern und anderen, meist Dementia praecox-Kranken — gewonnen: Durch eine Hautfalte des Oberarms wurde eine mit einem dicken Baumwollfaden montierte Troicartnadel so durchgestochen, dass ein 3—4 cm langes Stück des Fadens unter die Haut zu liegen kam, ein längeres Stück ausserhalb liegen blieb. Bei dieser sowie bei allen folgenden Prozeduren wurde natürlich auf Sterilität geachtet. Am nächsten Tage wurde der Faden weiter gezogen; das erste Stück wurde nicht verwendet, da es erfahrungsgemäss zu wenig Zellen enthielt. Das nunmehr subkutan liegende Stück wurde nach einem oder mehreren Tagen herausgezogen und in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt; der Zellgehalt der Aufschwemmung wurde in der Zählkammer gezählt. Die Zellen, die meist noch ein zweites Mal in physiologischer Kochsalzlösung gewaschen wurden, wurden nach dem Zentrifugieren in destilliertem Wasser aufgeschüttelt, die Flüssigkeit wurde einfrieren und wieder auftauen gelassen, mit 8 prozentiger Kochsalzlösung bis zur Konzentration einer physiologischen versetzt und sodann nach dem Klarzentrifugieren auf ihre Komplementbindungsfähigkeit geprüft.

Die Versuche wurden im hiesigen Institute für experimentelle Krebsforschung unter der technischen Anleitung und Kontrolle des

Herrn Prof. v. Dungern und seines Assistenten Herrn Dr. Coca, welchen Herren ich zu grossem Danke verpflichtet bin, angestellt und zwar nach einer von Herrn Prof. v. Dungern für die Untersuchung von Cerebrospinalflüssigkeiten verwendeten Methode mit Lecithin in Abstufung von 0,4 bis 0,05 und einem hämolytischen System aus Rinderblut und Kaninchenkomplement- und -ambozeptorserum.

Da ich hier nicht Protokolle anführen kann, möchte ich nur hervorheben, dass natürlich alle Kontrollen angestellt wurden, namentlich solche, die eine etwaige Additionswirkung der hemmenden Fähigkeiten der einzelnen Flüssigkeiten hätten erweisen können. In sämtlichen — bis ca. 22 — technisch richtigen Versuchen konnte eine deutliche Komplementbindung durch Zellextrakt und Lecithin festgestellt werden — oft eine ebenso starke wie bei paralytischen Cerebrospinalflüssigkeiten.

Die Versuche erweisen also, dass Zerfallsstoffe normaler weisser Blutzellen — die Untersuchung soll künftig auch auf andere Zellen, Carcinomzellen u. dgl., ausgedehnt werden — die Wassermannsche Reaktion geben; es ist nach den vorliegenden Erfahrungen höchst unwahrscheinlich, dass das Resultat, das bei zwei Versuchen mit normalem Leberextrakt ebenfalls positiv war, bei Verwendung von Extrakt aus fötal luetischer Leber anders ausfiel, und es liegt daher nahe, anzunehmen, dass die Reaktion der Cerebrospinalflüssigkeit bei Paralyse und Tabes, in welcher bei diesen Krankheiten bekanntlich stets Zellen zerfallen, nichts anderes ist als eine Reaktion dieser — nicht spezifischen — Zerfallsprodukte. Und man wird wohl nur dann zur Erklärung der Reaktion ein noch hinzutretendes unbekanntes Plus heranziehen, wenn die klinischen Beobachtungen das unbedingt notwendig erscheinen lassen.

Zu den Erscheinungen, die in dieser Richtung verwertet werden könnten, gehört die eingangs erwähnte Tatsache, dass Pleocytose und Hemmungsfähigkeit einander nicht immer parallel verlaufen.

Dass dies doch zumeist der Fall ist, geht nicht nur aus den Untersuchungen unserer Klinik, die von anderer Seite veröffentlicht werden sollen, hervor, sondern ist, wie ich glaube, auch aus den Publikationen der anderen Autoren, soweit Protokolle darüber vorhanden sind, zu ersehen. Dass aber die Divergenz in einigen Fällen nichts Sicheres gegen die vorgetragene Vermutung beweist, erhellt daraus, dass eine einfache Überlegung eine ganze Reihe von Ursachen aufdeckt, die imstande sind, den Parallelismus der beiden Erscheinungen zu stören, auch wenn die eine die Folge der anderen ist.

Ich will von diesen Ursachen bloss einige herausgreifen: Die Stärke

der Pleocytose ist, wie jeder weiss, der dieselben Fälle wiederholt punktiert hat — namentlich Fischer hat das betont — ausserordentlich wechselnd. Die Zellvermehrung kann gestern sehr stark gewesen und heute sehr gering sein, während die Menge der Zerfallsprodukte dann vielleicht verhältnismässig gross ist und umgekehrt. Verschiedene Liquores haben, soweit man aus Versuchen in vitro Schlüsse ziehen darf, verschiedene zellzerstörende Wirkung, so dass uns die Zellzahl über die Menge der Zerfallsstoffe nur sehr unvollkommenen Aufschluss zu geben vermag. Es wird sich zur annähernden Berücksichtigung dieser beiden Faktoren empfehlen, in Fällen von auffallender Divergenz zwischen Pleocytose und Hemmungsvermögen an mehreren aufeinander folgenden Tagen zu untersuchen und dabei auch die zellschädigende Wirkung des Liquor zu bestimmen, entweder, wie ich das früher tat, durch Zählung in ihm aufgeschwemmter Zellen nach einer bestimmten Zeit oder vielleicht durch die Verstärkung des Komplementbindungsvermögens der mit einer bestimmten Zahl von Zellen versetzten Flüssigkeit.

Eine weitere Ursache ist die — sicher sehr schwankende — Zirkulationsgeschwindigkeit des Liquor, die wohl auch durch Bestimmung des Drucks beim Ausfliessen nur sehr annäherungsweise eingeschätzt werden kann. Namentlich die negativen Resultate Plaats bei der Untersuchung akuter Meningitiden, die übrigens an einem grösseren Material fortgesetzt werden sollen, scheinen mir durch die Annahme einer schnelleren Liquorzirkulation und der dadurch bewirkten rascheren Wegschwemmung der Zerfallsprodukte erklärt werden zu können, wobei auch der etwaige Einfluss vorhandener Mikroorganismen zu berücksichtigen wäre.

Es wäre ferner zu erwägen, ob vielleicht eine bestimmte Zellart allein oder vielleicht besonders stark die wirksamen Stoffe liefert. Um diese Frage wenigstens für die polymorphkernigen Zellen zu beantworten, müsste man auf Liquores sein Augenmerk richten, die einen besonders hohen Prozentsatz dieser Zellen enthalten, was, wie ich nachweisen konnte, nach Anfällen des öfteren zutrifft.

Man könnte sich weiterhin denken, dass bei einem besonders grossen Gehalt an Zerfallsprodukten das Hemmungsoptimum bei der gebräuchlichen Menge des Liquor bereits überschritten ist, wodurch dann die Hemmungsfähigkeit verhältnismässig gering erscheinen könnte. Es wird darum nötig sein, verschiedene Mengen der Cerebrospinalflüssigkeit zu untersuchen.

Scheint mir also aus den angeführten Gründen der eine Einwand nichts gegen meine Vermutung zu beweisen, so halte ich einen zweiten Einwand gerade für eine sehr gute Stütze derselben — nämlich den, dass die Reaktion ja auch im Serum dieser Kranken vorhanden ist.

Denn zwischen dem Verhalten des Serums und der Cerebrospinalflüssigkeit besteht ein auffallender Unterschied. Während das Serum bei allgemeiner Lues meist positiv reagiert, ist die Reaktion des Liquor bei dieser nie und selbst bei Ergriffensein des Zentralnervensystems nur in verhältnismässig wenigen Fällen positiv. Was aber unterscheidet den Liquor syphilitischer von dem metasyphilitischer Kranker? Dass die hohen Grade der Pleocytose fast immer bei den letzteren, nur sehr selten bei den ersteren vorkommen. Auch die von Herrn Wassermann heute erwähnte Beobachtung, dass die Reaktion des Liquor, die während des Bestehens der Lues fehlte, in einigen Fällen zugleich mit den ersten Pupillenstörungen als „Frühsymptom“ auftrat, stimmt mit der bekannten Tatsache überein, dass sich in derartigen Fällen auch Pleocytose als Frühsymptom findet.

Auch eine theoretische Unterstützung gewinnt meine Vermutung durch die Untersuchungen der Wiener Autoren Elias, Porges, Neubauer und Salomon, welche zu dem Schlusse kommen, dass die Serumreaktion eine Kolloidreaktion ist, deren Träger nach Untersuchungen von Landsteiner und Müller das Globulin sei. Die Versuche der Autoren — Bestimmung der Fällungszone, des Fällungsoptimums, Ausfällung des Globulins — beabsichtige ich an Cerebrospinalflüssigkeiten und Zellextrakten anzustellen. Die genannten Autoren sind der Ansicht, dass die Änderung der Reaktion im Lueserum durch eine grössere Labilität des reagierenden Eiweisskörpers verursacht wird und nicht durch die Vermehrung desselben. Auf die hierfür angeführten Gründe habe ich hier nicht einzugehen, doch scheint es mir empfehlenswert, bei Krankheiten mit starkem Zellzerfall, Pneumonien u. dgl., und vielleicht bei röntgenbestrahlten Leukämien in ausgedehnterem Maße, als es bisher der Fall war, das Serum zu untersuchen.

Jedenfalls wird auch von den Wiener Autoren die Vermehrung eines Eiweisskörpers als mögliche Ursache der Reaktion angeführt und eine solche wird im Liquor durch Zerfall von weissen Blutkörperchen hervorgerufen.

Überblicke ich also das bisher vorliegende Material, so scheint mir meine Hypothese, deren Möglichkeit durch meine Versuche erwiesen ist, für die ein völlig sicherer Beweis aber überhaupt nicht zu erbringen ist, von allen bisherigen Erklärungsversuchen die wahrscheinlichste zu sein — wahrscheinlicher als die Annahme einer sich im Zentralnervensystem bildenden spezifischen Substanz (Wassermann und seine Schüler), als die Annahme spezifischer Sekretionsprodukte der exsudierten Leukocyten (Marie und Levaditi), als die Annahme von Antikörpern auf Zellzerfallsprodukte (Weil und Braun).

Nicht spezifische Sekretionsprodukte, nicht Antikörper auf Zerfallsprodukte, sondern die normalen Zerfallsprodukte selbst der weissen Blutkörperchen sind vermutlich die Träger der Wassermannschen Reaktion in der Cerebrospinalflüssigkeit.

Hierauf findet die gemeinsame Diskussion über das II. Referat und die anschliessenden 5 Vorträge statt. Es sprechen:

Herr Fraenkel (Hamburg): Ich habe gemeinsam mit Much im Laufe dieses Jahres Untersuchungen an Leichen mit der Wassermannschen Reaktion vorgenommen zur Entscheidung der Frage, wie gewisse als zweifelhaft oder sicher syphilitisch angenommene Prozesse sich zur Wassermannschen Reaktion verhalten. Es kamen zur Untersuchung 18 Fälle von Aortitis syphilit., davon 13 +; die 5 negativen lassen die Möglichkeit zu, dass es sich hier um vollkommen abgelaufene Fälle gehandelt hat. Von 12 Fällen von Hodenschwielen ergab nur 1 Fall ein positives Resultat. Ich hemerke im Gegensatz zu der von Herrn Wassermann aus kollegialen Rücksichten gemachten Annahme, dass der Hamburger Scharlach eine Erkrankung sui generis sei, dass diese Annahme nicht zutrifft. Unter 12 hierher gehörigen Fällen reagierten 5 +. Ich bin also der Ansicht, dass die Wassermannsche Reaktion ein ausgezeichnetes Hilfsmittel, auch am Sektionstisch, für die Syphilisdiagnose ist. Wir kennen aber einstweilen auch nicht wegzuleugnende Tatsachen, wie die bei Scharlach festgestellten, die uns nötigen, weiter Material zu sammeln.

Herr Much (Hamburg): M. hat der Wassermannschen Reaktion von vornherein nicht zugejubelt, sondern sich ihr skeptisch gegenüber gestellt, absolut skeptisch, was die Prognose betrifft, bedingt skeptisch, was die Frage betrifft, ob jetzt schon der Zeitpunkt gekommen sei, die Reaktion als Diagnostikum der Öffentlichkeit zu übergeben. Für die prinzipielle diagnostische Bedeutung sprechen die Untersuchungen Muchs mit Eichelberg und Nonne bei Nervenkrankheiten, noch mehr die mit Fraenkel angestellten am Leichenmaterial. M. sieht indessen die Logik nicht ein, wenn Herr Wassermann behauptet, die Luesreaktion komme auch bei Lepra und Malaria vor, trotzdem sei eine positive Reaktion immer spezifisch für Lues. Es kann sich sehr gut um Differentialdiagnose von Lues und Malaria auch in unseren Zonen handeln.

Eingehen auf die Scharlachfälle! Entweder sind für die positiven Befunde epidemiologische Verhältnisse verantwortlich zu machen, oder aber bisher noch nicht bekannte Veränderungen, die im Extrakt auftreten können. Sollte das letztere wirklich der Fall sein, dann muss Zweierlei zugegeben werden: einmal, dass die Scharlachsera — auch in den Versuchen von Salzmann und Klopstock — dem Luesserum näher stehen als dem Normalserum, andererseits, dass die Reaktion einer weiteren sorgfältigen Prüfung bedarf, da man auf ähnliche bisher noch nicht bekannte Veränderungen der Reagentien eventuell gefasst sein muss. Auf dem Wiener Kongress war also der Zeitpunkt noch nicht gekommen, die Methode in der von Wassermann angegebenen Form der Öffentlichkeit zu übergeben. Dass dieser Zeitpunkt kommen wird, ist sicher. Ob er jetzt schon da ist, mögen die Anwesenden selbst entscheiden.

Also: Die Methode wird als Diagnostikum einmal auch in der Neurologie gute Dienste leisten nicht über, sondern neben anderen Methoden.

Als Prognostikum ist sie vollkommen abzulehnen. Vor Arbeiten, wie die von Lesser, muss eindringlich gewarnt werden. Sie beruht auf Spekulation und nicht auf Tatsachen, wie denn überhaupt die Serologie die Aufgabe, eine Prognosenstellung zu ermöglichen, voraussichtlich niemals lösen wird.

Herr O. Fischer (Prag) erwähnt, dass er seine Untersuchungen über die Herkunft der zelligen Elemente in der Cerebrospinalflüssigkeit jetzt auf ein grösseres Material ausdehnt, und bestätigt bis auf einige weitere, hier nicht näher zu erörternde Nebenmomente seine früheren Untersuchungsergebnisse.

Herr H. Sachs (Frankfurt a/M.): Im Frankfurter Institut für experimentelle Therapie sind etwa 1200 Sera mittelst der Wassermannschen Reaktion untersucht worden, und die Methode hat bei nichtsyphilitischen Erkrankungen niemals ein positives Resultat ergeben. Ich muss mich also nach eigener Erfahrung unbedingt für die klinische Zuverlässigkeit der Reaktion aussprechen. Die Zuverlässigkeit in Bezug auf klinische Spezifität hängt aber von der Einhaltung bestimmter quantitativer Verhältnisse ab. Das erscheint beinahe selbstverständlich; und selbst bei echten Antikörperreaktionen, bei denen das Wesen des Vorgangs als spezifische Bindung zwischen Antigenen und Antikörpern geklärt ist, muss man für praktische Zwecke in einer limitierten Breite arbeiten. So würde man bei der bewährten und verantwortungsvollen biologischen Blutdifferenzierung in der gerichtlichen Medizin zu erheblichen Fehldiagnosen gelangen, wenn man diese Momente ausser acht liesse. — Was die Scharlachfrage anlangt, so hat Herr Oberarzt Höhne die Angaben von Much und Eichelberg in meiner Abteilung niemals bestätigt gefunden und nicht einmal eine Andeutung einer positiven Reaktion wahrgenommen. Die Technik der Reaktion ist sicherlich nicht so einfach, wie es Herr Much glaubt. Man muss absolut einheitlich vorgehen und darf selbst scheinbar gleichgültige Handgriffe nicht variieren. So konnte ich in letzter Zeit gemeinsam mit Herrn Dr. Rondini aus Florenz feststellen, dass für den Ausfall der Reaktion nicht allein die absolute Menge des Organextraktes, sondern in erheblichem Maße auch die Art der Verdünnung ausschlaggebend ist. Langsam und schnell hergestellte Verdünnungen des alkoholischen Organextraktes unterscheiden sich bereits äusserlich erheblich, noch mehr in ihrem biologischen Verhalten bei der Wassermannschen Reaktion. Es können also bereits minime Schwankungen bei der Technik des Verfahrens zu abweichenden Befunden Anlass geben.

Was meine Erfahrungen bei syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems anlangt, so sind sie zwar gering, jedoch habe ich bei klinischer Diagnose: „Lues des Zentralnervensystems“ nur selten positiven Ausfall der Reaktion gesehen (unter ca. 20 Fällen in etwa 12 Proz.). Bei Tabes (ca. 30 Fälle) reagierte das Serum in 70 Proz. positiv, bei Paralyse (9 Fälle) immer.

Herr R. Förster (Bonn): Bei dem Material der psychiatrischen Klinik in Bonn (Prof. Westphal) hat sich die Reaktion bei 48 Fällen von Para-

lyse als spezifisch erwiesen, sobald streng nach der Wassermannschen Methode untersucht wurde. Die Resultate bei Tabes und Lues cerebri sind weniger konstant, wie dies bisher auch andererseits gefunden wurde. Bei den Fällen von Lues cerebri ist besondere Vorsicht am Platze im Hinblick auf die oft so schwierige Diagnose. Differentialdiagnostisch hat die Methode von Wassermann wiederholt sehr wichtige Anhaltspunkte ergeben.

Herr Eichelberg stellt zunächst gegenüber Sachs fest, dass Much nur vor der prognostischen Verwertbarkeit der Reaktion so energisch gewarnt habe. — Die Arbeit von Seligmann und Klopstock zeigt deutlich, dass es nicht ausreicht, das Antigen bei jedem einzelnen Versuch nur gegenüber einem normalen Serum anzuprüfen, da das Antigen sich mit der Zeit verändern kann. Wenn Wassermann jetzt sagt, dass es nötig sei, das Antigen auch immer gegenüber dem Serum eines Fieberkranken zu prüfen, so ist das etwas Neues. Die Methode ist also geändert und das ist ein Beweis für die Richtigkeit der Behauptung von Much und Eichelberg, dass die Methode noch weiter geprüft werden müsse, um sie als ein zuverlässiges diagnostisches Hilfsmittel betrachten zu können. — Auf andere Einwendungen, die Eichelberg noch gegenüber den Wassermannschen Ausführungen zu machen hat, kann er nicht mehr eingehen, da Schluss der Debatte angenommen ist.

Herr A. Wassermann (Schlusswort): Da ich aus der Diskussion ersehe, dass mir der Ausdruck von dem Hamburger Scharlach sui generis seitens der Herren aus Hamburg verübelt wird, will ich sofort erklären, weshalb ich ihn gebraucht habe. — Ich tat dies nur aus kollegialer Schonung für die Herren Much und Eichelberg. — Denn da der Tatbestand so liegt, dass die Herren Much und Eichelberg behauptet hatten, die Syphilisreaktion trete in 40 Proz. der Scharlachfälle ein, alle anderen Untersucher ohne Ausnahme aber diese Befunde nicht bestätigen, oder, wie Seligmann und Klopstock, direkt auf die Verwendung eines für die Syphilisreaktion ungeeigneten Antigens zurückführen konnten, so war diese Bezeichnung wohl das Schonendste. Ich hätte sonst nur die Wahl gehabt, das zu sagen, was ich jetzt ausspreche, nämlich dass die Herren Much und Eichelberg irriige Behauptungen auf Grund von Fehlerquellen ihrer Technik bei Ausführung der Seroreaktion publiziert haben. — Die gesamten Befunde der Herren Much und Eichelberg, dass der Scharlach die Seroreaktion der Syphilis gäbe, sind unrichtig. Übrigens haben die Autoren ihre anfänglichen Befunde in ihrer jüngsten Mitteilung selbst derart eingeschränkt, dass nichts mehr davon übrig bleibt. —

Auf die anderen Diskussionsbemerkungen des Herrn Much einzugehen erübrigt sich wohl. Es handelt sich dabei, beispielsweise wie bei der Prophezeiung des Herrn Much, dass die Serologie nichts mehr leisten werde, um keine Tatsachen, sondern um Worte, welche eine mit der Syphilisreaktion nicht im Zusammenhang stehende Privatansicht des Herrn Much verkünden. — Übrigens spricht die bisherige Entwicklung der Immunitätswissenschaft gegen diese prophetischen Warnungen.

Ziehe ich das Facit, so ist von allen Seiten, inklusive der Herren Much und Eichelberg, der hohe diagnostische Wert der Syphilisseroreaktion bestätigt worden. Von keiner Seite konnte, abgesehen von den fehlerhaften Befunden in Hamburg, irgend eine Beobachtung gegen die diagnostische Beweiskraft der Seroreaktion vorgebracht werden, von allen

Seiten Bestätigungen. Damit erledigen sich auch die Worte des Herrn Much, dass ich die Reaktion in Wien zu früh der Praxis empfohlen hätte.

3. Sitzung,

am 4. Oktober, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Erb.

A. Geschäftlicher Teil.

Nach Verlesung des Geschäftsberichts des Schatzmeisters und Genehmigung desselben wird auf Antrag des Vorstandes beschlossen, aus den vorhandenen Mitteln

der Möbiusstiftung M. 500.— und
der Nothnagelstiftung M. 200.—

zu überweisen.

Als nächstjähriger Versammlungsort wird Wien gewählt, und zwar für die zweite Septemberwoche im Anschluss an den internationalen medizinischen Kongress in Budapest. Sollten sich dieser Wahl Schwierigkeiten entgegenstellen, so wird Hamburg in Aussicht genommen und als Termin der Anfang Oktober gewählt.¹⁾

Als Referatthemata für die nächste (3.) Jahresversammlung werden vorgeschlagen und gewählt:

1. **Die Lehre von den Herzneurosen.**

(Die Referenten sind noch zu bestimmen.)

2. **Chronische organische Hirn- und Rückenmarksaffektionen nach Trauma.**

(Referent noch zu wählen.)

Hierauf werden die folgenden, von dem Vorstand vorgeschlagenen Herren zu korrespondierenden Mitgliedern ernannt:

Prof. F. Raymond, Paris.
Prof. Brissaud, Paris.
Dr. Babinski, Paris.
Prof. Gowers, London.
Dr. Head, London.
Prof. Byrom-Bramwell, Edingburgh.
Prof. A. Kocher, Bern.

1) In den nach der Versammlung folgenden Verhandlungen wurde definitiv Wien als Versammlungsort 1909 gewählt. Der Schriftf.

Prof. Homèn, Helsingfors.
Prof. Ramon y Cajal, Madrid.
Prof. Winkler, Amsterdam.

B. Wissenschaftlicher Teil.

Vorträge.

15. Herr Hoche, **Die klinische Stellung der Neurasthenie.**

Der Vortragende wirft einen kurzen Blick auf die Entwicklung der Lehre von den funktionellen Neurosen, von denen die Epilepsie verhältnismässig am wenigsten von ihrem Besitzstande eingebüsst hat. Die Hypochondrie ist so eingeengt, dass fast bloss noch das Adjektiv „hypochondrisch“ in seiner besonderen Bedeutung übrig geblieben ist. Einem ähnlichen Schicksale geht vielleicht die Hysterie entgegen, da es sehr zweifelhaft ist, ob das, was man am meisten als kennzeichnend für sie ansah, der hysterische Charakter, überhaupt etwas mit Hysterie zu tun hat, oder nicht vielmehr ein blosses Entartungszeichen darstellt. In der Lehre von der Neurasthenie hat die anfängliche Befriedigung zunehmenden Zweifeln über ihre Umgrenzung Platz gemacht. Jendrassikscher Begriff der Neurasthenie, der ohne scharfe Grenzen zur Paranoia hinüberführt, ist ebenso abzulehnen, wie die neueste einseitige ätiologische Auffassung seitens der Anhänger von Freud. Die französische Abspaltung der „Psychasthenie“ von der Neurasthenie entspricht unserer deutschen allmählich durchdringenden Erkenntnis, dass alle Zwangsercheinungen, Phobien usw. nicht eigentlich zur Neurasthenie, sondern zur Entartung gehören. Wenn man weiterhin, wie dies notwendig ist, die der Hebephrenie angehörenden Fälle der jugendlichen Neurasthenie und die leichten depressiven Phasen des zirkulären Irreseins abzieht, bleibt eine verhältnismässig kleine Zahl echter Neurasthenien übrig, zu denen nicht einmal mehr die auf psychischem Wege entstehenden traumatischen Fälle mit gutem Gewissen gerechnet werden können. Für die verbleibenden reinen Fälle der Neurasthenie darf der psychische Faktor nicht überschätzt werden; für sie handelt es sich sicherlich um körperliche Veränderungen, nicht im mikroskopischen, wohl aber im chemischen Sinne. Das Streben nach diagnostischer Reinheit ist keine Pedanterie, sondern von prognostischen und therapeutischen Gesichtspunkten aus ein notwendiges Erfordernis.

Diskussion.

Herr Erb will nur mit wenig Worten seiner Befriedigung darüber Ausdruck verleihen, dass der Redner die Neurasthenie doch nicht, wie das neuerdings mehr und mehr beliebt wird, ausschliesslich als ein psycho-

genes Leiden ansieht, sondern auch den somatischen Ursachen und wahrscheinlich auch somatischen, wenn auch molekulären Störungen einen gewissen Raum lässt und nicht alles bloss der neuropathischen Belastung und der von Haus aus minderwertigen Beschaffenheit des Nervensystems aufladen will. Erb ist, durch sehr reiche Erfahrung belehrt, auch heute noch der Überzeugung, dass recht viele Fälle von Neurasthenie durch grobe körperliche Schädlichkeiten, Überanstrengungen, sexuelle Exzesse, toxische Einwirkungen mit oder ohne gleichzeitige Berufsüberanstrengungen, Aufregungen, Gemütsbewegungen direkt ausgelöst werden, auch bei völlig Gesunden oder nur wenig nervös Belasteten. Natürlich wird dies bei Leuten mit von Hause aus minderwertigem und „unrüstigem“ Nervensystem leichter der Fall sein. — Aber die Berechtigung, daraus nun überall eine „Psychasthenie“ zu machen und die Neurasthenie eigentlich ganz zu den Psychosen zu stellen, geht daraus gewiss nicht hervor. Die Psychotherapeuten gehen darin gewiss zu weit und bei aller Anerkennung ihrer zweifellos oft sehr glänzenden Resultate durch psychische Behandlung darf man doch die ebenso zweifellosen ätiologischen und pathogenetischen Tatsachen nicht einfach ignorieren.

16. Herr Fedor Krause (Berlin): **Erfahrungen bei 26 Rückenmarkoperationen mit Projektionen.**

Für den chirurgischen Eingriff kommen alle jene Rückenmarkslähmungen in Frage, bei denen die vollständige oder teilweise Leitungsunterbrechung durch Verletzungen oder durch Kompression des Marks bewirkt wird. Eine Drucklähmung kann durch jede Raumbegrenzung im Wirbelkanal veranlasst sein, möge es sich um eigentliche Geschwülste des Rückenmarks und seiner Häute handeln, oder mögen Erkrankungen der Wirbelsäule der verschiedensten Art zu sekundärer Kompression führen.

Von den Verletzungen spreche ich heute nicht, ebensowenig von denjenigen Erkrankungen der Wirbelsäule, die wie die Pottsche Kyphose äusserlich zur Erscheinung kommen. Meine 26 Operationen, über die ich berichten will, beziehen sich auf Kompression des Rückenmarks durch Entwicklung fremder Massen innerhalb des Wirbel- oder Durakanals. Die 26 Eingriffe wurden an 25 Kranken ausgeführt, da bei einem vollkommen Geheilten sich zwei Operationen als notwendig erwiesen. Geschwülste der Dura mater oder der weichen Häute, die nach dem Rückenmark zu ihr Wachstum nahmen, habe ich 10 operiert: 6 mal Fibrosarkome, das eine mit myxomatösem Charakter; ferner je ein Psammom, ein Lipom, ein Angiom, ein malignes weit ausgedehntes Endotheliom. Unter den vom Wirbelkörper ausgehenden 4 Fällen von Tumorbildung befinden sich je ein Enchondrom und eine Exostose, die ich mit dem Meissel entfernen konnte; zwei Sarkome — ein myelogenes Sarkom und ein periostales weiches Rundzellensarkom — er-

wiesen sich als inoperabel; bei diesen beiden Operationen handelte es sich nur um Druckentlastung durch Laminektomie und Fortnahme alles erreichbaren Geschwulstgewebes. Solitäre Tuberkel sind zweimal vorgekommen und extirpiert worden; wegen tuberkulöser Schwarten habe ich zweimal, wegen syphilitischer einmal operiert. Die merkwürdigen Erscheinungen der chronischen Meningitis serosaspinalis habe ich 5 mal, die der akuten einmal gefunden.

Am Halsteil des Rückenmarks habe ich 8 mal operiert und darunter 7 mal die Dura geöffnet. In zweien dieser letzteren Fälle habe ich den Bogen des Epistropheus entfernen müssen und gerade diese beiden schwersten Fälle heilen sehen. Ich würde nach meinen jetzigen Erfahrungen kein Bedenken tragen, auch den hinteren Bogen des Atlas zu resezieren und in Verbindung mit der Fortnahme der Umgebung des Foramen occipitale magnum die Medulla oblongata freizulegen.

Ich erwähne dies ausdrücklich, weil Schultze-Bonn eine komprimierende Geschwulst in der Höhe des Atlas richtig diagnostiziert, aber dem Chirurgen nicht zur Operation überwiesen hat. Der Kranke starb, und die Sektion ergab das für die Operation denkbar günstigste Objekt, ein extradural sitzendes abgekapseltes und ausschälbares Fibrom. Dieser Kranke hätte gerettet werden können.

Am Brustteil des Marks habe ich 14 mal operiert, 12 mal mit Spaltung der Dura mater, am Lendenteil 5 mal, hier nur zweimal mit Eröffnung der Dura.

Von meinen Kranken sind 8 im unmittelbaren Anschluss an die Operation gestorben und zwar im Kollaps 4, davon 3 ohne wesentlichen Blutverlust; 2 Fälle betrafen Operationen am Halsmark, je einer die Eröffnung des Brust- und Lendenteils; in allen Fällen war die Dura mater in ganzer Länge der Wunde gespalten worden. Der Tod erfolgte ferner an Pyelitis einmal nach 8 Tagen, an Pyelitis mit Bronchopneumonie einmal nach 5 Tagen; einmal aus unbekannter Ursache am 11. Tage nach der Operation bei geheilter Wunde — die Sektion wurde verweigert —, einmal an Meningitis purulenta. Bei diesem letzten Kranken bestand Dekubitus und Blasenlähmung mit Jauchung; um die Geschwulst zu entfernen, mussten der 5.—10., im ganzen also 6 Brustwirbelbögen entfernt werden. Während der ersten 5 Tage war der Verlauf durchaus normal, am Abend des 6. Tages trat unter Schüttelfrost Fieber ein; die Infektion ist also erst sekundär vom Dekubitus, dem jauchigen Urin und den fortdauernd durchnässten Verbänden aus erfolgt.

Was nun zunächst die Neubildungen der Rückenmarkshäute anlangt, so beruht der grosse Fortschritt in den operativen Ergebnissen

zu einem gewissen Teil allerdings auf Vervollkommnung der Wundbehandlung und chirurgischen Technik. Aber einen mindestens ebenso grossen Einfluss müssen wir den ausserordentlichen Errungenschaften auf diagnostischem Gebiete zuschreiben, die das letzte Jahrzehnt uns gebracht, und zwar bezieht sich das nicht allein auf die Diagnose der Rückenmarksgeschwülste an sich, sondern ganz wesentlich auf die Sicherheit, mit der es in vielen Fällen gelungen ist, die genaue Lage des Tumors zu bestimmen (Höhen- oder Segmentdiagnose). Denn für das operative Eingreifen handelt es sich um die Kenntnis des Wirbelbogens, unter dem die Geschwulst gesucht werden soll. Hat doch der Chirurg nur einen Wegweiser, der ihn bei seinem Vordringen in die Tiefe leitet, das ist der seinem Gefühl allein zugängliche Dornfortsatz. Mit jener Erkenntnis ist unserem operativen Eingreifen der kürzeste Weg vorgezeichnet; die Operation ist ja um so weniger verletzend, je geringer die Zahl der zu entfernenden Wirbelbogen wird. Wir müssen also wissen, wie die Lage der einzelnen Rückenmarkssegmente zur Lage der betreffenden Wirbel sich verhält. Die Segmente liegen stets höher als die die gleiche Zahl tragenden Wirbel, und zwar wird der Unterschied um so grösser, je weiter wir von oben nach unten gehen; ausserdem sind ziemlich beträchtliche individuelle Schwankungen vorhanden, wie Reid nachgewiesen hat.

Nun sollen ja, der Übersichtlichkeit wegen, stets mindestens zwei Wirbelbogen — ausgenommen höchstens die Lendenwirbelsäule — entfernt werden. Wenn sich aber die Geschwulst seitlich im Ligamentum denticulatum entwickelt hat, so muss man, um zu ihr überhaupt gelangen zu können, das Rückenmark nach Spaltung der Dura mater emporheben, und das kann mit der notwendigen Schonung nur geschehen, wenn es in weiterer Ausdehnung freigelegt ist. Die Wirbelbogen opfere ich stets; es ist eine völlig unnütze Erschwerung der Operation, wenn man darauf ausgeht, die Bogen zu erhalten. Die Stützfähigkeit der Wirbelsäule erleidet selbst durch Entfernung von 7 Bogen, wie ich es bei einem 38jährigen Kranken mit gutem Erfolg habe ausführen müssen, keine wesentliche Einbusse. Ist der Wirbelkanal eröffnet und das epidurale Fett in der Mittellinie eingeschnitten und samt den Venenplexus stumpf zur Seite geschoben, so liegt die Dura mater spinalis frei zutage. Handelt es sich um eine extradurale Geschwulst, so wird sie schon jetzt erkennbar und kann nach gehöriger Erweiterung des Zuganges zum Wirbelkanal entfernt werden. So habe ich ein vom 6. Halswirbelkörper ausgehendes Enchondrom mit dem Bildhauermeissel aus seinem Knochenbett ausgegraben. Haben wir es aber, wie gewöhnlich, mit einer intradural gelegenen Neubildung

zu tun, so erscheint die Dura meist bläulich und stark gespannt, Pulsation pflegt zunächst nicht sichtbar zu sein.

Aber auch wenn die Dura normal erscheint, soll sie unter allen Umständen in gleicher Weise, wie ich dies am Gehirn fordere, geöffnet werden, vorausgesetzt, dass keine extraduralen Veränderungen vorliegen, die das Krankheitsbild erklären. Dreimal habe ich jetzt schon Kranke wiederum operieren müssen, bei denen hervorragende Chirurgen — der eine sogar zweimal bei demselben Kranken — vergeblich eingegriffen hatten, weil sie an der Dura Halt gemacht; in zweien dieser Fälle habe ich einen intraduralen Tumor extirpiert, in dem dritten Falle die schweren, weiter unten zu besprechenden Veränderungen der Arachnitis chronica gefunden. Ich muss es für einen technischen Fehler erklären, die Dura nicht zu eröffnen ausser in Fällen, in denen obige Vorbedingung erfüllt ist. Wenn die Dura pralle Spannung aufweist, kann man ohne ihre Eröffnung nur selten einen Schluss auf das Bestehen oder Fehlen eines intraduralen Prozesses ziehen. Zuweilen sieht man den intraduralen Tumor bereits durch die Dura hindurch, oder man fühlt ihn als Härte. Oberhalb und unterhalb der Geschwulst — ich habe beides beobachtet — kann die Dura Pulsation aufweisen.

Eröffnet man sie nun mit dem Messer, so spritzt klarer Liquor cerebrospinalis häufig in starkem Strahle hervor; bei Erweiterung des Schnittes mit der Schere ergiesst sich zuweilen der Liquor im Strom, die grosse Wundhöhle sofort füllend und überschwemmend, und nach Absaugen mit der Spritze vollzieht sich dieser Vorgang wohl ein zweites und drittes Mal. 120 g Flüssigkeit habe ich in einem Falle aufgefangen, aber noch ein grosser Teil ging verloren. Wenn der Strom sich erschöpft hat, wird die Dura mater in ganzer Ausdehnung der Wunde in der Längsrichtung gespalten, und nun zeigt sich in günstigen Fällen sofort die Neubildung, wenn sie nämlich hinten liegt, auch dann häufig nur in einem kleinen Bezirk. Eine Erweiterung der Wunde und die Fortnahme noch eines oder mehrerer Bogen wird nicht selten erforderlich.

Liegt die Geschwulst seitlich nach dem Ligamentum denticulatum hin, so fällt ganz am Rande des Marks, wie ich es erlebt, ein schmaler langer Streifen durch seine etwas ins Graurötliche spielende Farbe auf. Durch einen untergeführten stumpfen Haken muss das Rückenmark von der Seite her ein wenig in die Höhe gehoben werden, dann quillt an jener Stelle die Geschwulst, welche zwischen Rückenmark und Dura fest eingeklemmt gewesen war, aus der Tiefe hervor.

Die Arachnoidea zieht nicht selten vom Rückenmark ohne Grenze auf die Geschwulst über und umgibt sie mit einer Art Kapsel; wenn

jene dann mit der Schere eingeritzt ist, lässt sich die Neubildung samt Kapsel leicht vom Marke stumpf ablösen. Die Dura muss in der ganzen Ausdehnung des Tumors, in der sie mit ihm verwachsen ist, mit der Schere entfernt werden.

Die Neubildung liegt in einer entsprechenden Grube des Rückenmarks; dieses erscheint hier plattgedrückt, nimmt aber nach Entfernung der Geschwulst wieder mehr seine rundliche Gestalt an, obschon es an dieser Stelle zunächst erheblich dünner bleibt als der unmittelbar darüber und darunter befindliche Abschnitt. Erstaunlich ist es, wie schnell die tiefen Höhlungen, welche das Geschwulstbett darstellen, in einzelnen Fällen sich bereits während der Operation unter unseren Augen verflachen. Wenn wir einen derartigen Kranken einige Tage nach dem Eingriff zur Sektion bekommen, so ist selbst von sehr tiefen Mulden keine Spur mehr wahrzunehmen. Ebenso ist die Regenerationsfähigkeit des Rückenmarks eine über alles Erwarten grosse; ich habe zweimal bei Männern von 24 und 28 Jahren, die infolge einer intraduralen Geschwulst im Halsmark an allen vier Gliedmassen so gut wie vollständig gelähmt waren, in wenigen Wochen und Monaten Wiederkehr fast aller Funktionen eintreten sehen.

Die Rückenmarksoperationen werden, wenn irgend möglich, am zweckmässigsten in einer Zeit ausgeführt.

Besonders ungünstig sind die Fälle von intramedullärer Geschwulstbildung; der Tumor kann das Rückenmark auf so grosse Ausdehnung hin in Mitleidenschaft gezogen haben oder so diffus infiltriert sein, dass eine Exstirpation sich als unmöglich erweist. Kleine und eingekapselte intramedulläre Geschwülste sind aber der Exstirpation sehr wohl zugänglich; denn ich habe bereits zweimal — und zwar beide Male mit Ausgang in Heilung — eine Längsinzision von 2 bis 3 cm Ausdehnung genau in der hinteren Kommissur ins Rückenmark ausgeführt und das eine Mal eine erbsengrosse Cyste, das andere Mal einen bohnergrossen Erweichungsherd eröffnet. In gleicher Weise würde ich bei exakter Diagnose auf eine intramedulläre Neubildung einschneiden. In jenen Fällen handelte es sich um schwere Rückenmarkslähmungen mit allen Erscheinungen der intravertebralen Geschwulstbildung, bei denen die Operation nur derbe, die Dura sowohl wie die Arachnoidea und Pia in sich fassende Schwarten als Ursache der Kompression ergeben hat. Die Kranken sind von den sehr ausgedehnten Operationen, bei denen ich alle narbigen Massen exzidiert, genesen; bei einem Manne musste ich dazu 7 Bogen im Dorsalteil entfernen. Auch die Lähmungen haben sich ganz wesentlich gebessert.

Isolierte Tuberkelbildungen müssen ebenso wie Gummata,

die Kompressionserscheinungen hervorrufen und auf spezifische Behandlung nicht reagieren, operativ entfernt werden. Wie bekanntlich alte gummöse Prozesse der Knochen, Haut und Zunge am raschesten durch chirurgische Eingriffe heilen, so soll man auch am Zentralnervensystem — am Gehirn sowohl wie am Rückenmark — nicht warten, bis durch die Kompression die Nerven-elemente in unheilbarer Weise vernichtet sind, sondern sich zur richtigen Zeit zur Operation entschliessen.

Es gibt nun eine Reihe von Fällen, in denen die Entwicklung des Leidens sowohl, als die vorhandenen Krankheitserscheinungen auf eine das Rückenmark komprimierende Masse hindeuten, in denen aber die Laminektomie als alleinige oder wenigstens hauptsächliche Ursache für die bedeutenden Störungen eine örtlich umschriebene, unter starkem Druck stehende Ansammlung von Liquor cerebrospinalis aufdeckt (Meningitis serosa spinalis). In 3 anderen Fällen fanden sich mehr oder weniger ausgedehnte Schwarten an den Rückenmarkshäuten des Dorsalteils. Meine operativen Erfahrungen haben gelehrt, dass auch bei Wirbelkaries die Erscheinungen der Rückenmarkskompression nicht bloss durch die kyphotischen Verschiebungen der Wirbelkörper, nicht bloss durch die Anfüllung des Wirbelkanals mit Granulationen und Eiter bedingt zu sein brauchen. Auch die sekundär eintretende Liquorstauung in begrenzter Ausdehnung kann ihr Teil dazu beitragen, die Rückenmarkslähmungen hervorzurufen oder wenigstens zu vervollständigen.

Gewiss ist es sehr auffallend, wie sich eine solche Liquoranhäufung und Liquorspannung an einer ganz bestimmt umschriebenen Stelle der Rückenmarkshäute ausbilden soll. Denn hier erfolgt in der Norm der Flüssigkeitsaustausch sehr rasch; aber unter pathologischen Verhältnissen können mechanische Veränderungen, seien es Verlagerungen oder Verklebungen und Verwachsungen, z. B. entzündlicher Natur, eine Ursache für die Liquorstauung in einem umschriebenen Bezirk, sagen wir z. B. zwei- bis dreifacher Bogenhöhe, abgeben. Daraus folgt zugleich, dass der Liquor cerebrospinalis, wie man früher wohl annahm, nicht ausschliesslich von den Plexus chorioidei, sondern zum Teil wenigstens auch von der Arachnoidea abgesondert wird.

Die Erkrankung der Arachnoidea führt aber nicht bloss zu Adhäsionsbildungen und vermehrter Exsudation, es muss zugleich auch die Resorptionsfähigkeit des Arachnoidealgewebes an den erkrankten Stellen, wenn nicht ganz aufgehoben, so doch wenigstens vermindert sein (Arachnitis adhaesiva circumscripta). Durch die Lumbalpunktion kann die Diagnose nicht geklärt werden, ebensowenig durch Punktion an der Stelle der Kompression.

Ausser der chronischen Form dieser Rückenmarkslähmung gibt es auch eine akute oder subakute, welche durch eitrig-nekrotisierende Knochenprozesse im Wirbelkanal hervorgerufen wird. Die Analogie zu der letzteren Form besitzen wir in der von den Ohrenärzten sogenannten Meningitis serosa cerebri, ich möchte hinzusetzen acuta, wie sie bei eitrigen Prozessen des Mittelohrs und der benachbarten Knochenteile vorkommt, hier meiner Meinung nach nur ein fortgeleitetes entzündliches Ödem darstellt und alle Erscheinungen der septischen Meningitis oder des Hirnabszesses vorspiegeln kann. Die Operation deckt dann Eiterung im Cavum tympani, im Antrum und den Mastoidzellen auf, wohl auch einen perisinuösen extraduralen Abszess. Der Schläfenlappen des Gehirns bietet starke Duralspannung und keine Andeutung von Pulsation. Hirnpunktionen aber ergeben nirgends Eiter, sondern nur klaren Liquor, der unter starkem Druck noch nachträglich aus den Punktionsöffnungen ausströmt. Nach operativer Entfernung aller erkrankten Gewebe verschwinden die schweren Hirnerscheinungen. Ebenso kann an der Wirbelsäule und am Rückenmark eine akute, auf engen Raum begrenzte Liquorstauung durch eitrige Knochenveränderungen an der Wirbelsäule hervorgerufen werden, wie ich das beobachtet habe; auch hier werden wir den Prozess als fortgeleitetes entzündliches Ödem auffassen dürfen.

Da bei beiden Formen — der akuterer sowohl wie der chronischen — die spontane Rückbildung nach meinen Erfahrungen nicht vorkommt, so bleibt als Therapie nur die Laminektomie übrig; zugleich soll dann bei nicht eitrigen Prozessen die Dura mater eröffnet werden, und zwar ist dies um so mehr erforderlich, als wir bis jetzt kein Mittel besitzen, die Meningitis serosa spinalis ex arachnide chronica oder, wie man die Affektion sonst nennen will, von den Rückenmarkstumoren zu unterscheiden.

Diskussion.

Herr Schultze (Bonn) teilt mit, dass der letzte Fall von Tumor gegenüber dem Dorsalmark, den Herr Kollege Garrè operierte und über den er kurz berichtete, völlig geheilt wurde.

Herr Nonne: Man soll immer, auch wenn sich der extradurale Tumor findet, die Dura eröffnen und soll suchen, ob in erreichbarer Höhe ausserdem ein intraduraler Tumor sitzt. In einem Fall N.8 fand sich, nachdem der diagnostizierte extradurale Tumor extirpiert war, noch ein intraduraler, anatomisch gleichartiger Tumor intradural nur wenig höher.

Es gibt auch Fälle, die das volle Bild des komprimierenden Rückenmarkstumors bieten, die bei der Laminektomie nichts Abnormes zeigen und nach der Operation allmählich völlig ausheilen. Zu dieser Bemerkung wird N. durch die Beobachtung eines einschlägigen Falles veranlasst.

Herr Siegmund Auerbach: Da Herr Krause wieder über Kollaps-

tod bei Rückenmarksoperationen berichtet hat, so möchte ich heute, wie schon im vorigen Jahre auf den Vorschlag von Brodnitz zurückkommen, bei Eingriffen auch am Rückenmark prinzipiell zweizeitig zu operieren, wie man das jetzt allgemein bei Hirnoperationen zu tun pflegt, d. h. in der ersten Sitzung nur zu skelettieren oder zu skelettieren und die in Frage kommenden Wirbelbögen zu entfernen und in der zweiten Sitzung den Duralsack zu eröffnen. Ferner möchte ich mir erlauben, für die Fälle von umschriebener Meningitis serosa die Bezeichnung Hydromeningitis vorzuschlagen analog der Hydrocele oder dem Hydrosalpinx, da es sich ja um ein abgesacktes Exsudat der Arachnoidea handelt, nicht aber um eine diffuse Entzündung.

17. Herr O. Vulpius (Heidelberg): Erfolge der orthopädisch-chirurgischen Behandlung schwerer Kinderlähmungen.

Die Lähmungstherapie hat in den letzten Jahrzehnten grosse Fortschritte gemacht, zu denen die Orthopädie ein gut Teil beitragen konnte, und zwar sowohl die mechanische wie die chirurgische Orthopädie. Der orthopädische Apparat hat trotz aller konstruktiven Verbesserungen seine Nachteile, insbesondere schädigende Einflüsse auf Zirkulation und Muskeln. Die chirurgische Orthopädie will den Apparat entbehrlich machen unter anderen durch die Arthrodese, die Sehnenüberpflanzung, die Nervenplastik.

Die Arthrodese ist indiziert bei totaler Lähmung und frühestens ein Jahr nach Eintritt der Lähmung. Wie ist das anatomische Resultat? Man erzielt meist solide fibröse oder ossäre Ankylose mit wunderbarer Neuordnung der Knochenstruktur. Das funktionelle Resultat ist meist gut, bisweilen genügt eine einzige Arthrodese, um ein Bein wieder stützfähig zu machen. Erstaunliches leistet die Schulterarthrodese, die Schultergürtelmuskulatur hebt darnach Scapula plus Arm. Schattenseite der Arthrodeseoperation ist die Zerstörung eines an sich gesunden Gelenkes. Idealeres erstrebt die Sehnentransplantation. Sie ist indiziert bei partieller Lähmung, wenn genügend viel gesunde Muskulatur neben der gelähmten liegt. Schwieriger fast als die Operation ist die richtige Aufstellung des Operationsplanes.

Das anatomische Resultat ist nicht ganz vollkommen, das funktionelle um so günstiger, je umschriebener die Lähmung, je funktionsverwandter der Kraftspender ist. Der Unterschenkel eignet sich besonders gut für die Operation, auch der Quadricepsersatz gelingt meist.

Die Glutäallähmung ist in letzter Zeit ebenfalls erfolgreich angegriffen worden. An Arm gelingt der Ersatz des Deltoides gelegentlich; ich konnte den Biceps durch den halben Triceps, den Extens. digit. durch andere Streckmuskeln ersetzen. Neustens ist die Nervenplastik als Konkurrent aufgetreten. Zweifellos zeitigt sie Erfolge ähnlich wie am Facialis-Accessorius-Hypoglossus, so auch an Extremitätennerven, wie

auch einige eigene Operationen zeigten. Im ganzen ist sie noch zu sehr Experiment, als dass sie die Sehnenüberpflanzung heute schon ersetzen könnte. Mit diesen Methoden können wir die einfachen umschriebenen Lähmungen erfolgreich behandeln, ihnen sind aber auch die schweren Lähmungszustände beider Beine zugänglich, die Krücken- und Handgänger, die „Rutscher“ verschiedener Typen, von denen wir ca. 40 zu operieren Gelegenheit hatten. Kombination verschiedener Operationen in mehreren Sitzungen ist nötig, um den schönen Erfolg zu erzielen, dass diese Krüppel zu „Fussgängern“ werden.

Demonstration von 10 auf diese Weise geheilten Handgängern, deren Behandlung 2—15 Jahre zurückliegt.

Die orthopädisch-chirurgische Lähmungsbehandlung ist ein wichtiger Bestandteil der modernen Krüppelfürsorge geworden, Neurologen und Orthopäden haben hier ein neues und dankbares Arbeitsfeld ärztlicher und sozialer Fürsorge vor sich.

18. Herr Otto Marburg (Wien): **Die Adipositas cereбрalis. Ein Beitrag zur Kenntnis der Pathologie der Zirbeldrüse.**

Die grundlegende Beobachtung Alfred Fröhlichs aus der Poliklinik von Frankl-Hochwart hat der Akromegalie einen neuen dieser fast gleichwertigen Symptomenkomplex zur Seite gestellt, ich meine die Adipositas universalis mit Genitalatrophie. Wenn auch schon vor Fröhlich eine ganze Reihe ähnlicher Beobachtungen vorlagen und Paul Schuster bereits den Gedanken aussprach, dass diese trophische Störung cerebraler Natur sei, so bleibt es doch unbestritten Fröhlichs Verdienst, diese Symptome als selbständige erkannt und auf die Hypophyse bezogen zu haben. Die Folgezeit gab Fröhlich grösstenteils Recht, allein gerade die Beziehung auf die Hypophyse sollte nicht unwidersprochen bleiben. Erdheim, der eine zusammenfassende Darstellung der Adipositas gab, hat, nachdem er den Charakter vieler dieser Hypophysengeschwülste als Plattenepithelialtumoren von den Hypophysengangresten ausgehend festgelegt, einen von Fröhlich abweichenden Standpunkt eingenommen. Er bezog die Adipositas nicht auf die Hypophyse, sondern auf das Infundibulum, in welchem er eine Art trophisches Zentrum annimmt. Er stützt diese Annahme durch zwei Beobachtungen. Die erste, die von Berger, erwies das Gewebe der Hypophyse wohl normal, sie war aber im ganzen plattgedrückt. Die zweite Beobachtung ist die von Selke. Sie ist so flüchtig und unvollständig, dass sie als Beweis für eine so weitgehende Behauptung keineswegs gelten kann, wenn auch vermerkt ist: „An der Hypophyse lassen sich keine besonderen Veränderungen nachweisen“. Diesen zwei Fällen wurden später zwei weitere

angefügt, die Beobachtungen von Bregman und Steinhaus sowie die von Bartels. Bei ersterer handelt es sich um einen so grossen Tumor, dass derselbe den 3. Ventrikel vollständig erfüllte, nach rückwärts den Aquädukt verschloss, nach vorne zu in die Seitenventrikel wucherte. Dabei drängte er das Chiasma nach vorne und unten. Es ist wohl kaum anzunehmen, dass ein so mächtiger, das Infundibulum füllender Tumor die Hypophyse vollständig unverändert gelassen hat. Im zweiten Falle, dem von Bartels, besteht tatsächlich eine direkte Schädigung der Hypophyse durch eine Cyste dieser im Hinterlappen. Den bekannten Fall Madelungs, eine Schussverletzung der Hypophysengegend, in dem das Röntgenbild die Kugel in der Nähe der Hypophyse zeigte, hier hereinzuziehen geht schon gar nicht an, denn hier weist der klinische Befund der Hemiplegie auf eine Pedunculusläsion, spricht also für einen ausgedehnten basalen Prozess, dessen Charakter, ob Blutung oder Entzündung, kaum festzustellen ist, der aber in jedem Falle zu schweren narbigen Veränderungen führen musste.

Wenn also die Intaktheit der Hypophyse in diesen Fällen supponiert wird, so sieht man aus dieser objektiven Darstellung doch, dass solche Fälle keineswegs geeignet sind, die Beziehung der Adipositas zur Hypophyse umzustürzen. Aber selbst, wenn man sie gelten lässt und annimmt, dass lediglich das Infundibulum verletzt war, so könnte es sich dennoch um eine indirekte Schädigung der Hypophyse handeln durch Zerstörung der das Infundibulum passierenden Drüsenerven. Der Umstand, dass es daneben infundibuläre Tumoren ohne jedes trophische Symptom gibt, fällt hier wohl weniger ins Gewicht.

Immerhin blieb Erdheim mit seiner Theorie in der Hypophysengegend, während in allerjüngster Zeit sich insbesondere Tandler und Gross sowie Schüller bemühten, die Ursache der trophischen Störungen aus dem Gehirn in die Genitalorgane zu verlegen. Letzterer spricht auf Grund zahlreicher Fälle der Literatur von einem primären Dysgenitalismus, während die ersteren neue objektive Beweise für den Einfluss der Geschlechtsdrüsen auf das Körperwachstum durch Studien an den Skopzen erbringen. Speziell was den Fettansatz anlangt, lässt sich dies sowohl experimentell als auch durch Untersuchungen am Menschen — es genügt der Hinweis auf das Klimakterium — ohne weiteres erweisen. Von grosser Wichtigkeit ist dabei, dass bei den Geschlechtsdrüsen sowohl die generativen als die Zwischenzellen Leydigs für das Wachstum von grosser Bedeutung sein sollen. Versucht man nun diese eben angeführten Untersuchungen für den in Rede stehenden Symptomenkomplex zu verwerten, so zeigt sich, dass von den 32 Fällen hypophysärer Adipositas nur 12 Genitalatrophie besaßen. Selbst wenn man annimmt, dass von den übrigen 20 ein Teil, vielleicht der

S*

grössere, ungenau untersucht wurde, so lässt sich doch nicht leugnen, dass es genauest durchforschte Fälle gibt, die trotz starker Adipositas intakte Genitalien aufwiesen.

Allerdings fällt bei der Durchsicht dieser hypophysären Beobachtungen ins Auge, dass zwei Lebensalter besonders bevorzugt erscheinen, das der genitalen Evolution und das der genitalen Involution. Man darf aber nicht vergessen, dass diese Angaben nur mit allergrösster Vorsicht verwertet werden dürfen, weil meistens über den Beginn des Leidens, den Beginn der Fettsucht und der Veränderung der Geschlechtsdrüsen sehr wenig sichere Daten vorliegen. Nur eines ist als sicher hinzustellen. Das ist der Beginn der Adipositas erst nach dem Manifestwerden der Hirntumorsymptome, der bei vielen Fällen vermerkt ist und doch sehr für eine innige Beziehung von Adipositas und Hypophyse spricht. Bei objektivster Kritik lässt sich über diesen Punkt schwer hinauskommen, trotzdem es keinesfalls fraglich ist, dass eine innige Beziehung zwischen Hypophyse und Geschlechtsdrüsen besteht. Sicher ist das eine, dass man bei der Adipositas nicht stets von primärem Dysgenitalismus wird sprechen dürfen, vielleicht eher von sekundärem, da es nicht auszuschliessen ist, dass die Entartung der Hypophyse eine, wenn auch nicht anatomische, so doch funktionelle Schädigung der Geschlechtsdrüsen und damit eine durch diese bedingte Fettsucht herbeiführt. Für die Annahme der hypophysären Genese des Fettes spricht vielleicht noch der Umstand, dass es Fälle gibt, wo schwere Genitalatrophie trotz Hypophysentumors keine Fettsucht zur Folge hat, oder wo anfängliche Adipositas in Kachexie überging (Finkelnburg, Nazari, Rath).

Wenn man diese letzteren Fälle mit Bezug auf die Hypophyse untersucht, so zeigt sich, dass die Drüse vollständig vernichtet ist, was für die anderen Fälle, wo es sich mitunter nur um leichte Schädigungen handelt, keineswegs gilt. Insbesondere der Rathsche Fall ist hier sehr lehrreich, da der Patient im Anfange adipos, während der Krankheit 57 Pfund an Gewicht einbüsste. Hier war die Hypophyse komplett zerstört. Dabei sei hier schon bemerkt, dass die Geschwulst für das Zustandekommen des Symptomenbildes, wie dies von Aschkanazy in anderen Fällen von Wachstumsstörung angenommen wurde, keinerlei Bedeutung hat, dass bei objektivster Kritik lediglich die Schädigung der Hypophyse das Gemeinsame der Fälle ist. Am schwersten aber fällt für die hypophysäre Genese der Wachstumsstörungen der Ausfall des operativen Eingriffes ins Gewicht. Denn sowohl bei Schloffer als auch bei v. Eiselsberg-v. Frankl wird von einem Rückgang der Symptome berichtet, wie ihn Hochenegg auch bei der Akromegalie nach der Operation zeigen konnte.

Wenn man demnach die Fälle von Adipositas und Genitalatrophie bei Hypophysisaffektion zusammenfasst, so ergeben sich drei Gruppen: 1. einfache Adipositas, 2. Adipositas mit Genitalatrophie, 3. einfache Genitalatrophie. Allen drei gemeinsam ist die Schädigung der Hypophyse, inkomplet in den ersten beiden Fällen, komplet im 3. Fall. Wenn man also nach dem vorher Gesagten den Dyspituitarismus für die Wachstumsstörungen gelten lässt und hier die einwandfreiesten Befunde der Akromegalie mit heranzieht, so lassen sich für die Hypophysisschädigungen, seien sie nun organisch oder funktionell, drei Gruppen aufstellen: der Hyperpituitarismus, der Veranlassung zur Akromegalie gibt, der Hypopituitarismus als Ursache der Adipositas universalis, event. Dystrophia adiposo-genitalis, der Apituitarismus als Ursache schwerer Kachexien. Letzteres etwa vergleichbar der thyreopriven Kachexie, wie denn überhaupt Schilddrüse und Hypophyse viele Beziehungen aufweisen.

Die wenigen Beobachtungen, die eine Kombination von Drüsen-erkrankungen (Hypophyse, Thyreoidea, Genitalien oder Hypophyse, Nebenniere) aufweisen, sind hier völlig belanglos, wenn man nicht vielleicht die gelegentlichen Hinweise, dass die Adipositas myxödem-ähnlichen Charakter besitzt, dahin verwerten wollte, dass es sich dabei auch um eine funktionelle Schädigung der Thyreoidea handeln könnte. So lagen die Verhältnisse, als ich folgende Beobachtung machte:

Ein 9 Jahre altes Mädchen war vor nahezu acht Monaten an den Erscheinungen eines Hirntumors erkrankt. Gleich nach Beginn des Leidens bemerkten die Eltern eine Zunahme des Körperfettes, die schliesslich exzessive Grade annahm. Andere Anomalien des Wachstums wurden nicht bemerkt. Als das Kind in meine Beobachtung kam, zeigte sich ein hydrocephales Cranium und eine mächtige Adipositas, besonders an der Brust und am Bauche. Die objektive Untersuchung ergab in Atrophie übergegangene Stauungspapille, leichte Ataxie der oberen Extremitäten, links etwas stärker als rechts, schwere Ataxie der unteren Extremitäten, die zudem noch etwas spastisch waren, links eine motorische Schwäche der oberen Extremität, rechts Herabsetzung des Bauchhautreflexes, Steigerung des Patellarreflexes, Fussklonus, Babinski. Da ausserdem noch Adiadochokinesie und Asynergie cerebelleuse bestand, und da ferner die frühzeitig aufgetretene Stauungspapille auf die hintere Schädelgrube hinwies, so wurde von mir die Diagnose eines Kleinhirntumors gestellt, der im Wurm dorsal sitzt und auf die linke Kleinhirnhälfte übergreift; deswegen dorsal sitzt, weil bulbäre Symptome, insbesondere der bei seitlichem oder tieferem Sitze unausweichliche Nystagmus fehlte und weil die rechtsseitige Hemiplegie einer Pyramidenläsion der linken Seite ent-

spricht, der Seite der Kleinhirnläsion, wofür die leichte motorische Schwäche der linken oberen Extremität beweisend schien. Die während der Krankheit aufgetretene Adipositas sprach nicht dagegen, hatte doch Anton auf Kleinhirnaffektionen mit Fettsucht hingewiesen, Eduard Müller, Bregman und Steinhaus Analoges veröffentlicht. Auch den Nothnagelschen Fall eines Vierhügel Tumors mit Adipositas zog ich heran, der vollkommen analog meiner eigenen Beobachtung war, nur durch die Beteiligung der Augenmuskeln auf den Vierhügel verwies.

Die radiologische Untersuchung zeigte die Hypophysengegend frei, die Schädelknochen aber so verdünnt, dass ein Bersten des Schädels zu befürchten war. Man hatte deshalb eine Palliativtrepanation vorgenommen (v. Eiselsberg) und zwar über dem Kleinhirn. Dieselbe wurde zweizeitig gemacht. Bei der zweiten Operation wurde die Dura gespalten, der Tumor gesucht, aber nicht gefunden. Es trat darnach Exitus ein. Die Obduktion ergab nun den überraschenden Befund eines Tumors der linken Vierhügelgegend, der von unten her den linken Oberwurm und die angrenzende Kleinhirnpartie komprimierte; nach vorne zu auf das linke Pulvinar übergang, nach hinten zu den vorderen Vierhügel nicht wesentlich überschritt. Dagegen war der Tumor dorsalwärts gegen die Zirbel vorgedrungen und hatte diese in sein Bereich einbezogen. Der Tumor erwies sich beim ersten Anblick als ein Gliom. Die histologische Untersuchung jedoch ergab, dass er eine zusammengesetzte Geschwulst bilde, an der sich echtes Zirbelgewebe, ferner das Ependym, weiter der Plexus chorioideus und schliesslich die Glia beteiligte. Es fand sich bei der Obduktion des weiteren eine Andeutung kolloider Struma sowie ein leichter lymphatischer Status. Dagegen hat die genaueste Untersuchung der Körperdrüsen sonst nichts Pathologisches ergeben, insbesondere nichts Abnormes in den Genitaldrüsen und nichts Abnormes in der Hypophyse. Auch das Infundibulum wurde in Serien geschnitten und erwies sich, abgesehen von dem Hydrocephalus, intakt.

Worauf ist nun hier die Fettsucht zu beziehen? Es geht wohl nicht an, die leichte Schilddrüsenschwellung dafür verantwortlich zu machen, ebensowenig, wie den Status hypoplasticus, insbesondere dann nicht, wenn man annimmt, dass der letztere angeboren oder früh erworben ist und dass die Adipositas erst in dem Beginn der Tumorbildung auftrat. Und weiter scheint mir durch den häufig erhobenen Befund eines Status hypoplasticus (Bartel) bei den verschiedensten Krankheiten die Bedeutung desselben keine so hervorragende mehr, als man bisher annahm. Auch die Eduard Müllersche Anschauung, die eine indirekte Schädigung der Hypophyse plädiert, durch den grossen für Hydrocephalus des 3. Ventrikels bedingt, lässt sich hier kaum ver-

treten, da die Hypophyse in meinem Falle weder eine Formveränderung zeigte, noch in ihrer histologischen Struktur irgend eine Veränderung aufwies. Alle diese Befunde der Drüsen wurden von einem so bedeutenden Kenner wie Erdheim erhoben und bestätigt.

Worauf ist nun in dem vorliegenden Falle die trophische Störung zu beziehen? Es liegt nahe, in erster Linie an die Drüse zu denken, welche tumorös entartet ist, die Zirbeldrüse. Es ist nicht das erste Mal, dass trophische und Wachstumsstörungen auf die Zirbel als auslösendes Moment bezogen werden. Ich selbst habe, um das kurz vorweg zu nehmen, echte Hypertrophie des Gehirns mit leichter Zirbelveränderung beschrieben und konnte auf analoge Fälle von Bernardini, Middlemas und wohl auch M. Neumann (2. Fall) hinweisen. Allgemeiner bekannt aber dürfte jene eigenartige Beobachtung von Oestreich und Slavyk sein, bei der ein 4 Jahre alter Knabe vollkommen entwickeltes Genitale bot, ausserdem adipos war und eine beträchtliche Entwicklung der Mammae zeigte. Es fand sich eine Zirbelgeschwulst, und die Autoren fassten die genitale Hypertrophie als Folge dieser Geschwulst auf und bezeichneten das Ganze als partielle Akromegalie. Wenn der Fall vereinzelt geblieben wäre, so hätte man immerhin an eine gleichzeitige anatomisch nicht nachweisbare Veränderung der Hypophyse denken können, die das Krankheitsbild veranlasste. Eine Durchsicht der Literatur jedoch ergab, dass ähnliche, wenn auch nicht so fortgeschrittene Veränderungen sich in [einem Fall von Gutzeit, einen 7³/₄ Jahre alten Knaben betreffend, fanden, und ebensolches auch von Ogle bei einem 6 Jahre alten Knaben berichtet wird. Auffällenderweise handelt es sich überall dort um teratoide Geschwülste, und Askanazy versuchte deshalb die genitale Hypertrophie auf diese Teratome zu beziehen. Die Wachstumssteigerung, führt er aus, sei durch den Tumor bedingt, der wie ein Foetus in foetu wirke. Es ist aber dabei auffällig, dass diese Veränderungen sich gerade in jener Zeit finden, wo die Zirbel noch vollkommen funktionsfähig ist, nämlich vor oder im 7. Jahre. Der Fall von Gutzeit, die älteste der Beobachtungen, der bereits ins 8. Lebensjahr fällt, zeigt diese Veränderungen am wenigsten. Die anderen Fälle von Teratomen der Zirbel betreffen Patienten in der Pubertät oder nicht lange danach. Man findet hier kaum eine Bemerkung von genitaler Hypertrophie, vielleicht mit Ausnahme des Falles von Feilchenfeld, der frühzeitige Masturbation bei seinem 18jährigen Patienten hervorhebt, ähnlich wie dies Biancone in exzessivem Maße von einem jugendlichen Patienten mit Vierhügeltumor berichtet. Allen diesen Fällen ist weiter gemeinsam, dass die Geschwulst die Zirbel bis auf geringe Reste zerstört, dass aber immerhin echtes Zirbelgewebe noch erhalten ist.

Eine zweite Gruppe von Wachstums- oder trophischen Störungen bei Zirbelgeschwülsten hat bisher keinerlei Beachtung gefunden. Ich meine die Adipositas, die in meinem Falle bestand und die, wie ich mich überzeugen konnte, auch von anderen Autoren gelegentlich bemerkt wurde. Allerdings lassen diese Fälle, was die anatomische Untersuchung anlangt, im Stich und nur die genaue Untersuchung meines eigenen Falles setzt mich in den Stand, hier möglichst objektiv zu bleiben. Der erste Fall von Adipositas bei Tumoren, die eine Beteiligung der Zirbel wahrscheinlich machen, ist der von Nothnagel. Hier ist freilich von Zirbel nichts erwähnt, allein die ganze Beschreibung des pathologischen Befundes lässt keinen Zweifel über deren Mitbeteiligung aufkommen. Nothnagel hebt dabei die starke Adipositas im Gegensatze zur Schwäche der Muskulatur hervor. Sehr interessant ist ein zweiter Fall von Daly. Der Kranke war „five stone heavier at his death than on his admission“. Dies, trotzdem es sich angeblich um ein Carcinom gehandelt. Weitere Fälle sind von Kny und König erwähnt, doch scheint mir bei letzterem der Alkoholismus des Patienten für seine Fettsucht mit verantwortlich. Ob die Fälle von Falckson und Coats hierher gehören, die als gedunsen, full and puffy, bezeichnet werden, ist nicht zu entscheiden. Sicher aber ist dies für die klinische Beobachtung Eduard Müllers (3. Fall), wo schon die Blicklähmung nach oben, die so häufig bei Vierhügeltumoren erwähnt wird, einen Hinweis auf die Gegend der Zirbeldrüse enthält und wo die sonstigen Symptome sich völlig gleich verhielten wie in meinem Fall. Auch hier bei der Adipositas erscheinen die jugendlichen Alter bevorzugt, nur der Fall von König mit dem Alkoholismus ist über 40 Jahre alt. Mangels genauer anatomischer Befunde ist es schwer, in den vorliegenden Fällen über den Zustand der Zirbel Genaueres auszusagen. Wenn ich von der eigenen Beobachtung ausgehe, so möchte ich meinen, dass sich hier eher eine Vermehrung des Zirbelgewebes findet als eine Atrophie, und ich glaube, dass auch das Carcinom Dalys der ganzen Schilderung nach eher ein Adenom der Zirbel, also auch eine Vermehrung der Drüsensubstanz ist. Allein ich würde nicht wagen, auf Grund der vorliegenden Beobachtungen eine Vermehrung des Zirbelgewebes sicher mit der Adipositas in Verbindung zu bringen, obwohl dies am wahrscheinlichsten scheint.

Noch einer dritten Veränderung muss hier gedacht werden, die gleichfalls als trophische Störung angeführt wird. Ich meine die schwere Kachexie, eventuell mit Dekubitus. Ich finde sie in 6 Fällen besonders verzeichnet, merkwürdigerweise alles Fälle mit totaler Zirbelzerstörung (Förster, Massot, Gowers, Nothnagel, Niden, Olge [1. Fall]). Ja, es lässt sich sogar eine weitere Analogie dieser

Kachexie mit jener bei Hypophysenaffektion zeigen, indem der Fall Hempels sich genau so verhält wie jener von Rath: anfangs Adipositas, später Fettatrophie bei einem Carcinom der Zirbeldrüse. Sind beide Drüsen erkrankt, wie bei Finkelnburg, so besteht allgemeine Entwicklungshemmung mit Genitalatrophie, wiewohl letztere auch bei Zirbeltumoren mit gleichzeitiger Thyreoideaveränderung und Thy-muspersistenz vermerkt wird (M. Neumann). Henrot hat auch bei echter Akromegalie Zirbelvergrößerung gefunden.

Überblickt man nun die Ergebnisse dieser Vergleiche, so zeigt sich, dass bei Zirbelaffektionen drei Arten von Wachstums- oder trophischen Störungen (von den vasomotorischen sei hier abgesehen) vorkommen: 1. die vorzeitige Genitalentwicklung oder die genitale Hypertrophie, 2. die Adipositas universalis, 3. Kachexie. Wenn man nun die genannten Störungen auf die Zirbel als Ursache beziehen will, wenn man einen Dyspinealismus anerkennt, so kann man die genitale Hypertrophie als Hypopinealismus, die Adipositas am ehesten als Hyperpinealismus, die Kachexie als Apinealismus bezeichnen. Es ergibt sich damit ein gewisser Gegensatz zur Hypophyse. Hier ist der Hyperpituitarismus wachstumsfördernd, der Hypopituitarismus aber zur Adipositas führend. Der Apituitarismus scheint dem Apinealismus gleich.

Es ist einleuchtend, dass es mir keinesfalls beifallen wird, die Bedeutung der Zirbeldrüse mit jener des Hirnanhanges in Parallele zu setzen. Insbesondere gilt dies für die Wachstumsstörungen, die anscheinend nur in frühester Kindheit sich äussern, einer Zeit, wo die Zirbel funktionsfähig ist. Aber es unterliegt keinem Zweifel, dass sie auch über diese Zeit hinaus eine gewisse Funktionsfähigkeit besitzt und mit in die Wechselbeziehungen der Drüsen ohne Ausführungsgang eingreift. Wie sie ihre bescheidene Rolle erfüllt, ist schwer zu sagen. Wenn man von der Fettsucht ausgeht, so kann es sich bei diesen cerebralen Adipositäten wohl nur um Verlangsamung des Zellstoffwechsels im Sinne Noordens handeln. Selbst bei den Polyphagen, die gelegentlich vermerkt werden, ist die eingebrachte Nahrungsmenge immer in keinem Verhältnis zur Körpergewichtszunahme. Die Adipositas bedeutet demnach eine Entwicklungshemmung, während die anderen Wachstumsstörungen als Entwicklungssteigerung bezeichnet werden müssen.

So fällt denn auch der Zirbeldrüse, die einstmals nach Descartes Sitz der Seele war, und die eine exakter denkende und beobachtende Zeit zu einem Organ, dem Wurmfortsatz vergleichbar, herabgewürdigt hatte, wiederum eine, wenn auch nicht bedeutungsvolle, so doch immerhin bemerkenswerte Rolle im Haushalte des menschlichen Organismus zu.

19. Herr Brauer (Marburg): **Gehirnveränderungen nach Com-motio cerebri.**

Bei einem durch Sturz verletzten Kranken, der nur eine schwere Commotio cerebri erlitten hatte, blieben psychische Symptome (melancholische Verstimmung usw.) zurück. Die Diagnose konnte auch durch mehrere Hirnpunktionen nicht aufgeklärt werden. Die Sektion ergab weder Blutungen noch Reste von solchen nach Herderkrankungen, vielmehr eine diffuse Sklerosierung und Atrophie des Gehirns. Vortragender glaubt, dass das Trauma nur einen schon vorhanden gewesen Prozess verschlimmerte, der vielleicht auf eine 7 Jahre zuvor durchgemachte Influenza zurückzuführen war. (Ausführliche Veröffentlichung erfolgt später.)

20. Herr Hermann Schlesinger (Wien) spricht zur Frage der **Encephalo-myelitis disseminata** u. der **akuten multiplen Sklerose.**

Ein siebenjähriger, bis dahin gesunder Knabe erkrankt an Morbillen und ist während dieser Erkrankung tief benommen, erholt sich aber wenige Tage nach Abklingen des Exanthems. Im Laufe der nächsten Wochen Sehstörungen, Lähmungserscheinungen an den unteren, später an den oberen Extremitäten. Trotz zeitweiligem Rückgang Progression der Erkrankung: Blasen-Mastdarmstörungen, sensible Lähmungen an den unteren Extremitäten, Parese und Ataxie an den oberen. Es traten Augenmuskel- und Facialislähmungen hinzu, Parese von Bulbärnerven, sehr erschwerte, zuletzt fast unverständliche Sprache, Hörstörung, fast komplette Amaurose, zunehmende Demenz. Exitus zehn Monate nach Beginn der ersten Symptome. Verlauf der Affektion mit Ausnahme der Dauer eines intercurrenten Erysipels und der terminalen Pneumonie fieberlos.

Die Autopsie ergab das Vorhandensein sehr zahlreicher grosser und kleiner Herde im Bereiche des Rückenmarks, der Medulla oblongata, des Gross- und Kleinhirns. Die Herde sind von verschiedener Beschaffenheit. In einigen derselben sind die nervösen Elemente fast vollkommen zugrunde gegangen, die Gefässe mächtig erweitert, ihre Adventitialscheiden mit Fettkörnchenzellen erfüllt, die Glia ist stark gewuchert. Sie sind ebenso wie die anderen Herde scharf begrenzt und halten sich durchaus nicht streng an die Gefässverteilung. Eine grosse Zahl von anderen Herden weist einen ganz eigenartigen Charakter auf. Makroskopisch bieten sie, namentlich an Weigert-Pal-Präparaten ein ähnliches Bild wie bei multipler Sklerose dar. Aber schon bei mikroskopischer Betrachtung sieht man einen grossen Teil der normalen Struktur, wenn auch nur schattenhaft erhalten, die Faser-

bündel sind oft deutlich kennbar, jedoch erscheinen bei guter Färbung an den veränderten Stellen die Faserzüge ganz blass, kaum gefärbt und ist der Kontrast gegenüber den unveränderten Stellen beinahe so ausgesprochen, als bei der echten multiplen Sklerose. Solche „Markschattenherde“ sind sowohl im Rückenmark als im Hirnstamme in grosser Zahl vorhanden. Im Bereiche dieser Herde sind die meisten Achsenzylinder von einem sehr dünnen Markmantel umgeben; es sind nur relativ wenig freie Achsenzylinder nachweisbar; Ganglienzellen sind nicht zugrunde gegangen oder schwer verändert. Es finden sich zahlreiche „Markschattenherde“ im Rückenmark und im Hirnstamm, auch im Kleinhirn. Mitunter grenzen sie unmittelbar an Herde mit völligem Schwund von Nervensubstanz an.

Es handelt sich auch hier, wie aus dem Fehlen umfangreicherer Degenerationen und der Verfolgung von unveränderten Faserzügen in die Markschattenherde und aus denselben hervorgeht, um diskontinuierlichen Zerfall der Markscheide. Dieser Zerfall betrifft aber nur die äusseren Lagen des Markmantels und verschont die inneren längere Zeit.

Der Umstand, dass grosse Teile der Querschnitts die gleichen Veränderungen aufweisen, die Anordnung der Faserzüge nicht gestört ist, dass man den direkten Übergang von normalen Fasern in Markschattenfasern beobachten kann und umgekehrt, spricht gegen die Deutung, dass es sich um neugebildete Fasern handle.

Der Befund spricht für die Ansicht Marburg's, dass bei der multiplen Sklerose sich im zentralen Nervensystem ein Prozess abspiele, der der periaxialen Neuritis von Gombault-Stransky analog wäre.

Der beobachtete Fall dürfte der multiplen Sklerose zuzurechnen sein. Dafür sprechen die Multiplizität der Herde im Hirn und Rückenmark, die regellose Ausbreitung derselben auf grauer und weisser Substanz, die oft symmetrische Anordnung der scharf begrenzten Herde, der diskontinuierliche Zerfall der Markscheiden in den Herden, die relativ geringfügigen sekundären Degenerationen bei ziemlich langer Dauer des Leidens, die mässige Schädigung der Ganglienzellen und die starke Gliawucherung in den älteren Herden, das Vorhandensein reichlicher nackter Achsenzylinder in denselben. Auch der klinische Verlauf mit der frühzeitigen Beteiligung des Opticus, den Remissionen und schubweisen Exazerbationen, der Disproportionalität zwischen klinischem und anatomischem Befunde sprechen für multiple Sklerose.

Jedoch handelt es sich um einen atypischen Fall, der zur multiplen Encephalomyelitis hinüberleitet und der für die Annahme einer entzündlichen Genese der multiplen Sklerose verwertet werden darf.

Rasch verlaufende multiple Sklerose ist bisher im Kindesalter kaum je beobachtet worden; der jüngste von Henschen beschriebene Fall war 14 Jahre alt. Vielleicht erklärt dies, dass bisher analoge anatomische Befunde, insbesondere die Markschatthenherde, nicht erhoben worden sind. Im klinischen Bilde war ein wesentlicher Unterschied gegenüber den sogenannten akuten multiplen Sklerosen nicht vorhanden; der gleiche Verlauf mit schubweisen Verschlimmerungen und Besserung einzelner Symptome, das starke Hervortreten motorischer Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten, die Sehstörungen und Beugemuskellähmungen.

Der Beginn unmittelbar nach Morbillen (wie bereits öfters beobachtet, Marburg), das Fehlen von Entwicklungsanomalien am Zentralnervensystem oder vorausgegangener Störungen, die deutlich erkennbaren entzündlichen Erscheinungen an den jüngeren Herden sprechen eher gegen den endogenen Ursprung der Krankheit.

21. Herr C. v. Monakow (Zürich): Über die Lokalisation von Oblongataherden.

Es ist dem Votr. an fremdem und eigenem (6 mikroskopisch studierte Fälle) Material aufgefallen, dass bisweilen bei relativ ausgedehnten, aber örtlich scharf begrenzten und vorwiegend lateral gelegenen, event. sogar beiderseitigen Oblongataherden (besonders bei langsam sich entwickelnden) Dysphagie, Dysarthrie und ernstere Respirationsstörungen vermisst werden, oder wenn sie sich, zumal bei akuten Herden, einstellen, was bei verschiedener Lokalisation und schon bei einseitigem Herdsitz geschehen kann, sie sich relativ rasch dagegen völlig verlieren können. Votr. rechnet diese Symptome (bei Herden mit Freilassung der grauen Massen an der Rautengrube) im Prinzip zu den sog. Initialerscheinungen (durch Fernwirkung, resp. Diaschisis bedingt), denen er die bei angemessener Lokalisation in der Oblongata ziemlich konstanten Wurzel-, Kern- und Strangsymptome als im Prinzip residuäre gegenüberstellt. Übrigens können sich von diesen manche bei stabilen Herden auch noch bessern.

Zur Illustrierung der prinzipiellen Verschiedenheiten der örtlichen Läsionsfolgen bei Oblongataherden (Wurzel-, Kern- und Strangsymptome einerseits, Sympathicus- und assoziative Symptome, dann eigentliche Fernwirkungen andererseits) berichtet der Vortragende über folgenden Fall, durch welchen unter anderem auch aufs neue bestätigt wird, dass örtliche Zerstörung im Areal des abberrierenden Seitenstrangbündels (v. Monakow) und der benachbarten lateralen Partie der Form. retic. sowie der spinalen Quintus-

wurzel (Höhe: mittleres Drittel der unteren Olive) zu einem typischen, ziemlich stabilen Symptomenkomplex führt: alternierende halbseitige Thermanalgesie bei Erhaltung der übrigen Gefühlsqualitäten, verbunden mit sympath. Ophthalmoplegie, Areflexie im Gebiet der gegenüberliegenden Kopfhälfte (Cornea, Gaumen usw.) und part. cerebellarer Ataxie (van Oordt, Wallenberg, Ladame, v. Monakow, Rossolimo, Breuer und Marburg, Eduard Müller, Oppenheim). Bei unvollständiger Zerstörung können sich diese Erscheinungen teilweise bessern.

Dieser Fall betrifft einen 52jährigen, früher gesunden Herrn, bei dem nach vorausgehenden Erscheinungen der cerebellar. Ataxie zuerst am 19. XII. 06, dann 6 Wochen später je ein heftiger, mit Erbrechen und Singultus verbundener Schwindelanfall sich einstellte. Nach dem ersten Anfall trat linksseitige (r. Gesichtshälfte; r. Ptosis), nach dem zweiten rechtsseitige (l. Gesichtshälfte; Stirn und Schläfe frei) alternierende Thermanalgesie auf, die auf der linken Seite und im Gesicht partiell zurückging, auf der rechten Seite aber dauernd komplet blieb. Nach jeder Attacke trat eine schwere Dysphagie, Dysarthrie, rascher Puls, Verlust beider Patellar- und Achillesreflexe (Atonie bei Erhaltung der spontanen Motilität), nach dem zweiten auch noch Erstickungsanfälle und Urinretention auf; die cerebell. Ataxie wurde vorübergehend schlimmer, — aber selbst nach dem zweiten Schwindelanfall verloren sich alle diese associativen bulb. Symptome nach mehreren Tagen dagegen völlig und stellten sich erst nach mehreren Wochen mit dem Koma wieder ein, als Pat. den Folgen einer Probetrepanation erlag. Es waren nämlich zu jenen örtlichen Symptomen noch Kopfschmerzen, örtliche Klopfempfindlichkeit des Schädels, halbseitige Blickparese nach rechts und Stauungspapille hinzugetreten, so dass ein raumbeschränkender Herd in der l. hinteren Schädelgrube angenommen wurde. Bei der Operation entleerte sich viel cerebrospinale Flüssigkeit, ein Tumor war aber nicht zu finden. Es handelte sich um einen „Pseudotumor“ (Nonne).

Bei der Sektion fand sich Thrombose, resp. Obliteration in beiden hinteren Kleinhirnarterien (vgl. auch Wallenberg) und im weiteren in der r. und l. Oblongatahälfte ziemlich symmetrisch, wenn auch auf ungleicher Höhe (rechts im Bereich des unteren, links des mittleren Drittels der unteren Olive) je ein encephaler Defekt, der im wesentlichen das Areal des aberrierenden Seitenstrangbündels (Gowersches, cerebrospinale, „spinothalamisches“ Bündel), der spinalen Quintuswurzel und der lateralen Abt. der Form. retic. einnahm. Rechts war letzteres Feld sowie die dorsale Quintuspartie nur partiell geschädigt. Überdies fand sich im linken Kleinhirn

ein ca. pflaumengrosser, älterer oberflächlicher Herd im Lob. quadrangularis. Brücke frei.

Der Vortragende nimmt an, dass die teilweise Besserung der Thermanalgesie auf der linken Körperhälfte sich anatomisch dadurch erklären lässt, dass die ventrolaterale Partie der Form. retic. (Fasc. spinothal.?) rechts in viel weniger ausgedehnter Weise ergriffen war als links. Die Leitung für Schmerz und Temperatur aus der contralat. Körperhälfte wäre somit vorwiegend in das Gebiet des dem Gowerschen Bündel medial anliegenden Feldes der Form. retic., event. auch in dieser unterzubringen.

Als direkte Folge der Unterbrechung der spinal. Quintuswurzel ist die Areflexie im Gesicht (Cornea) und im Gaumen zu betrachten, wogegen die Thermanalgesie im Gesicht wohl auf die Läsion der zentralen Quintusfasern (Mitläsion der Subst. gel. Rol.) zurückgeführt werden muss.

Das vorübergehende Schwinden der Patellarreflexe und der Achillessehnenreflexe, das nach jedem Schwindelanfall beobachtet wurde, ist als eine typische Diaschisiswirkung auf den spinalen Reflexbogen zu betrachten.

22. Herr Hugo Starck, Karlsruhe: **Zur Pathologie der Hypophysistumoren.**¹⁾

Der Vortragende berichtet über 3 Fälle von Hypophysistumoren, darunter ein Gumma der Hypophysis und 2 maligne Tumoren.

1. Frau A. Y. 39jähr. Bildhauersfrau, vom 14. II. 07—22. IX. 07 im Krankenhaus. Eine Schwester gelähmt und psychisch abnorm. Zwischen 23. und 28. Lebensjahr hatte sie epileptiforme Anfälle. Mit 24 Jahren verheiratet. Vom 28. Lebensjahr blieb die Periode für immer aus. 1899 wurde sie augenleidend, schwachsichtig, zuerst auf dem linken Auge, dann auf dem rechten.

Vom 7. I.—5. II. 01 in Augenklinik von Hofrat Dr. Distler-Stuttgart. Gesichtsfeldprüfung: Aussengrenzen für Weiss intakt, für Farben bis zum Fixierpunkt eingeengt.

Opticus: Rechts temporale Abblassung und atroph. Excavation, links weit vorgeschrittene Atrophie des Nerv. opt. mit deutlich atrophischer Excavation. Diagnose von Dr. Wildermuth-Stuttgart: Tabes dorsalis. Diagnose des Hofrat Distler: Atrophia nervi optici completa, wahrscheinlich Tabes, doch nicht typische Tabesatrophia.

Bald nach der Entbindung Veränderung des Gesichtsausdruckes:

1) Autoreferat. Die Arbeit folgt ausführlich in dieser Zeitschrift.

Grimassieren. Intelligenzabnahme. Wurde seit Blindheit ängstlich, lag viel zu Bett, stand allmählich nicht mehr auf. Liegt nun seit 2 Jahren stets. Auch das psychische Verhalten änderte sich. Mitunter ganz vernünftig, redet oft wirres Zeug, benimmt sich kindisch. Ist mit ihrem Zustand ganz zufrieden, hat jedoch am ganzen Körper auffallende Überempfindlichkeit. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr Incontinentia urinae et alvi.

Status: Mittelgross, gut ernährt, anämisch. Abnormer Gesichtsausdruck, blöde, stark gedunsenes Aussehen. Stark vorspringende Augenhöcker, Jochbeine, etwas Prognathie. Sensorium klar, weinerliche Stimmung. Erhebliche Hyperästhesie am ganzen Körper. Gedächtnis, Intelligenz normal. Puls, Atmung normal. Liegt stets in Seitenlage mit angezogenen Beinen, kann aber jede Lage einnehmen. Gang mühsam, ohne charakteristische Störung. Geruch, Geschmack normal.

II. III. IV. Vollständig blind. Pupillen weit, reaktionslos. Augenmuskeln normal. Komplete Sehnervenatrophie. V. normal, ebenso VI.—XII. Muskulatur nicht abnorm; rohe Kraft in Beinen gleich Null; Tonus in Beinen etwas erhöht, ebenso im Vorderrm. Kein Oppenheim, kein Babinski. Hyperalgesie von Haut, Muskeln, Knochen. Sensibilität normal. Blase, Mastdarm meist gelähmt. Innere Organe normal. Temperatur normal. Puls 72—83. Lumbalpunktion normaler Liquor.

Verlauf: 1. Psychisches Verhalten sehr wechselnd. Kindisches Benehmen. Weinen — Lachen — dann wieder normal. Allmähliche Demenz; blöder Gesichtsausdruck — auffallendes, unaufhörliches Grimassieren. Ab und zu mässiger Kopfschmerz. 2. Sehnervenatrophie. 3. Abasie. 4. Zunehmende Spasmen in Beinen, besonders rechts; spastische Kontraktur beider Beine. R. Babinski. 5. Allgemeine Hyperästhesie. 6. Incontinentia urinae et alvi. 7. Vorübergehend Bradycardie und Tachycardie, auch Fieber. Schlafsucht.

Am 18. IX. 08. Rechte Seitenlage, angezogene Kniee. Jede Bewegung macht Schmerz. Soporös. Schläft ganzen Tag. Grimassieren. Spasmen in beiden Beinen. Spasmen in Armen. L. Babinski, linke Pupille eng.

21. IX. Rechte Hand heisser als linke; an Fingern der rechten Hand mehrere bohngrosse gelbliche Blasen.

22. IX. Cyanose. An beiden Beinen grosse Blasen. L. Spur von Facialisparesie. Hohes Fieber. Exitus.

Diagnose: Tumor d. Hypophysis.

Sektion: Apfelfrosser Tumor in Hypophysisgegend, der verschiedene grosse Knollen zeigt, die namentlich auf linker Seite breit-

basig aufsitzen und halbkreisförmig die linke Gehirnhemisphäre in der Gegend der Fossa Sylvii drücken. Graurotes Aussehen, derbe Konsistenz. Sella turcica perforiert. Das übrige Gehirn normal. Rückenmark nichts Besonderes. Mikroskopisch besteht der Tumor aus kleinen protoplasmaarmen chromophilen Zellen, in spärlichem lockerem Stroma gebettet, zum Teil zeigen sie alveolare Anordnung. Grosser Gefässreichtum. Starke Zelldegeneration.

Epikrise: Bemerkenswert ist der Beginn mit der Sehstörung, so dass, da dieselbe für Hypophysistumoren nichts Charakteristisches hatte, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Tabes gestellt wurde. Innerhalb von 2 Jahren trat rasche Erblindung ein. Die Periode blieb mit Einsetzen der Krankheit (wie häufig beschrieben) vollständig aus. Nach 2 Jahren Stillstand der Krankheit. Erst $\frac{1}{2}$ Jahr vor dem Exitus, also 9 Jahre nach Beginn, treten neue Symptome auf, bestehend in spastischen Erscheinungen. In den letzten Tagen stellten sich trophische Hautstörungen ein.

Es ist für die Beurteilung des Falles (s. unten) von Bedeutung, dass die akromegalischen Gesichtsveränderungen in der Zeit des Ruhestadiums des Tumor, also zwischen 2. und 9. Jahre, auftraten.

2. Herr G., 66 jähr. Oberbaurat. Bruder an malignem Abdominaltumor †. Patient gesund bis 1889. Damals Abducenslähmung, die trotz Hg-Kur bis zum Exitus 1908 bestehen blieb. In letzten Jahren Arteriosklerose. Ebenso Glaukom, besonders rechts, dann auch links. 1905 Unsicherheit im Gehen und Stehen. Schwäche im rechten Arm und Bein mit erhöhten Sehnenreflexen.

Von Okt. 1906 an langsam sich einstellende Gesichtsatrophie rechts und herabgesetzte Sensibilität.

Jan. 1907 Schmerzanfälle. Ausserordentlich heftige Ciliarneuralgien im rechten Auge. Er empfindet wie vom elektrischen Schlag getroffen, es erschüttert ihn durch Mark und Bein; solche Schläge treten in rascher Folge Tag und Nacht auf, oft mit nur minutenlanger Pausen. Häufig strahlen die Schläge in den Supraorbitalis aus. Da öfters Blut im Stuhl, wurde mehrfach Digitaluntersuchung vorgenommen, mit negativem Resultat. Im Sommer 1907 Tumorknoten in Leber.

28. X. 07 Exitus. Sektion: Fünfmarkstückgrosses Rektumcarcinom. Lebermetastase. Auf sella turcica ein blumenkohlartig wuchernder, äusserst weicher, schwappender, gelappter Tumor von Faustgrösse, der sich scharf gegen die auf ihn drückende Hirnsubstanz abgrenzt, zur grösseren Hälfte nach rechts zieht, in den Keilbeinknochen eindringt, denselben zum Teil zerstört.

Mikroskopischer Befund. Zylinderzellen-Carcinom des Rek-

tum. Endotheliom der Hypophysis. Letzteres besteht aus grossen Zellen von epithelialelem Charakter mit grossem chromophilen Kern in regelloser Anordnung. Das Protoplasma nimmt vielfach keine Farbe an, zeigt Vakuolenbildung oder kolloide Umwandlung; vielfach konfluieren die Zellen in grossen Räumen, teils mit Vakuolen, teils mit kolloidähnlicher homogener Masse gefüllt. Grosser Gefässreichtum, reichlich Blutungen.

3. Frau E. C., 37jähr. Arbeiterfrau, vom 3. IV. 07—3. IX. 07 im Krankenhaus. Patientin hatte eine normale und dann zwei Totgeburten. 1906 wegen linker Kniegelenkentzündung (? s. unten) im Krankenhaus. Hinkt seitdem mit dem linken Bein.

Seit Jan. 1907 bettlägerig wegen linkem Bein. Linkes Knie sehr schmerzhaft, gerötet, geschwollen; Periode vor 1½ Jahren verschwunden. Wasserlassen normal. Über frühere Lues nichts bekannt.

Status: Innere Organe normal. Intelligenz, Gedächtnis normal. Pupillen reagieren, links weiter als rechts. Augenmuskeln normal. Rechts Facialisparesie. Linkes Bein im Kniegelenk spastisch kontrahiert. Gelenk geschwollen. Linker Patellarreflex > r., links Fussklonus, Babinski. Linker Arm im Schultergelenk etwas gehemmt. Triceps l. > r. Rechter Arm normal. Rechtes Bein etwas lebhaftere Reflexe. Allgemeine Hyperästhesie des Körpers. Sensibilität normal. Puls, Temperatur normal.

Verlauf: Lumbalpunktion (26. IV.). Druck >, 15 ccm, klar, Albumen vermehrt, keine Leukocytose. Injektion von 0,06 Stovain in Lumbalsack. Schlaffe Lähmung beider Beine. Analgesie bis Rippenbogen, Bauchdeckenreflex erloschen, Schlafsucht. Nach 2 Stunden stellen sich Kontrakturen wieder ein.

22. VI. 3. Lumbalpunktion: 20 ccm hellgelber Liquor. 3 pro mille Albumen, Lymphocytose.

25. VII. 2. Lumbalpunktion: 20 ccm, Druck >, hellgelb, 3,5 pro mille Albumen, Lymphocytose.

Augenhintergrund (Dr. Katz). Temporale Papillenhälfte rechts blasser als links. Gesichtsfeld, Sehschärfe nicht zu prüfen. Stationär blieb fast stets die rechte Facialisparesie, Spasmen im linken Bein und Arm, Kontraktur im linken Knie. Öfters Kopfweh. Erbrechen. Schwindel. Dabei Temp. 38,5. Die ganze linke Körperhälfte fühlt sich heisser an als die rechte. Ziehende Schmerzen besonders im linken Bein.

Am 18. VIII. Ein epileptischer Anfall. Nach 3 Minuten schlaffe Lähmung.

20. VIII. Schwere psychische Symptome. Melancholie, weint viel. Angstzustände, Gesichtshalluzinationen.

23. VIII. Schüttelfrost mit Cyanose des Gesichts. Kleiner Puls, Irregularität.

In letzter Zeit allmählich zunehmendes wachsartiges Aussehen der Haut, besonders des Gesichts. Gedunsenheit, besonders der rechten Seite.

30. VIII. An Händen und Füßen und Unterschenkeln Blasenbildung, zum Teil mit hämorrhagischem Inhalt.

1. IX. Urticaria am rechten Oberschenkel.

3. IX. Exitus. Diagnose: Hypophysistumor und Rindenaffektion. Meningitis?

Sektion. Unter dem rechten Parietale eine $4\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser betragende, stark verdickte Duraplatte. Verwachsung der Dura mit Gehirn. Dura sonst verdickt, hämorrhagischer Hydrocephalus externus. Hypophysis ungewöhnlich gross, 2 cm Durchmesser, blass, massige Konsistenz. Anat. Diagnose: Duratumor (Gumma), Pachymeningitis hämorrhagica. Tumor der Hypophysis (Gumma). Mikroskopisch: Duratumor = Granulationsgewebe (Lymphocyten und Plasmazellen), ohne Riesenzellen. Ausgedehnte Nekrosen mit stellenweise hyaliner Substanz. An Hypophysis sind zwei Schichten zu unterscheiden: eine äussere schmale, grauweiss durchscheinende, die unregelmässig gegen die zweite Schicht abgegrenzt ist. Diese weissgelb bis gelb, speckig, nirgends völlig zerfallen.

Mikroskopisch enthält der Tumor noch spärliche Reste von Hypophysisfollikeln. Die ganze innere Schicht besteht aus Granulationsgewebe ohne Riesenzellen, das ganz dem Duratumor entspricht.

Prüfen wir die 3 Fälle hinsichtlich der Beziehung der Hypophysis zur Akromegalie, so ist daran zu erinnern, dass hierüber 3 Theorien aufgestellt sind: die 1., Marie 1886, nach welcher die Akromegalie der Ausdruck einer Verminderung der Hypophysisfunktion bedeutet; die 2. von Massalongo 1892, der sich in Deutschland hauptsächlich Benda angeschlossen hat, welche annimmt, dass die Akromegalie als Ausdruck einer Steigerung der Hypophysisfunktion aufzufassen ist, und 3. die Theorie von Gauthier, Strümpell und Arnold, welche die Akromegalie als Stoffwechselkrankheit aufzufassen und die Hypophysisveränderung nur als fundamentales Symptom ansehen. Unter unseren Fällen waren nur im ersten Fall akromegalische Symptome vorhanden. Es handelte sich ebenso wie im zweiten Falle um ein Carcinom, doch war in beiden der Verlauf ganz verschieden. Der zweite Fall verlief rasch; im Verlauf von $1\frac{1}{2}$ —2 Jahren führte er zum Tode. Wir dürfen daraus schliessen, dass in dem stetig progredienten Fall die ersten Veränderungen der Hypophysis bereits die einer carcinomatösen Umwandlung waren. Im zweiten Fall dagegen war der Verlauf ein etappenweiser: Zunächst

traten Augenerscheinungen auf, die im Verlaufe von 2 Jahren zur Blindheit führten; damit war gewissermassen ein Abschluss der Krankheit gegeben und erst nach einem Zeitraum von 9 Jahren stellten sich von neuem Gehirnsymptome ein. In diesem Zwischenraum entwickelten sich auch fast unmerklich die akromegalischen Schädelveränderungen.

Wir können bei der Krankheitsdauer von 11 Jahren wohl mit Bestimmtheit annehmen, dass die primäre Veränderung nicht in einer carcinomatösen, stetig fortschreitenden Umwandlung der Hypophysis bestand; es muss sich vielmehr zunächst um eine gutartige Veränderung derselben gehandelt haben, die nach 2 Jahren zunächst zum Abschluss kam und nach 9 Jahren in eine maligne Degeneration überging. Die akromegalischen Veränderungen fallen somit in die Zeit der gutartigen Neubildung der Hypophysis, und diese bestand wohl in einer Hypertrophie des Organs, einem Adenom, da ja durch dasselbe schon die Optici zur Atrophie kamen. Die mikroskopische Untersuchung ist leider nur wenig geeignet, zur Klärung dieser Frage beizutragen, immerhin zeigen die Zellen an mehreren Stellen die Zeichen eines alveolaren Baues, was wohl auf die Entstehung von adenoidem Boden hinweisen kann. Wir sind deshalb geneigt, auf Grund dieser beiden Fälle uns mehr der Bendaschen Theorie anzuschliessen, welche besagt, dass Hypertrophie und Hyperfunktion des Organs für die Entstehung der Akromegalie von ätiologischer Bedeutung sind.

Im zweiten Falle, in welchem eine primäre carcinomatöse Degeneration der Hypophysis anzunehmen ist, fehlten alle akromegalischen Symptome. Ebenso auch im dritten Falle, wo die mikroskopische Untersuchung jede Hyperfunktion der Drüse ausschliessen lässt.

Hier, wo es sich um eine rein degenerative Veränderung des Organs handelt, sahen wir vielmehr Störungen auftreten, die ganz an das Krankheitsbild des Myxödems erinnerten.

In klinischer Beziehung waren vor allem die schweren trophischen Störungen auffallend, die uns im dritten Falle auf die sonst durch nichts begründete Diagnose Hypophysistumor hinführten.

Über klinische, bzw. differentialdiagnostische Einzelheiten sowie über das Vorkommen und die Bedeutung des Hypophysisgumma soll in der ausführlichen Arbeit Näheres berichtet werden (Demonstration der mikroskopischen und makroskopischen Präparate).

23. Herr W. Kümmer (Heidelberg): Otologische Gesichtspunkte bei der Diagnose und Therapie von Erkrankungen der hinteren Schädelgrube.¹⁾

Sehr viele Erkrankungen der hinteren Schädelgrube gehen mit solchen des Ohres einher. An dieser Stelle soll aber nur von zwei Erkrankungsgruppen die Rede sein, die für das Leben verhängnisvoll werden, wenn sie nicht rechtzeitig erkannt und operativ behandelt werden können: die Kleinhirnabszesse, die ja zum weitaus grössten Teile durch Ohreiterungen veranlasst werden, und die Tumoren der Acusticusgegend, die regelmässig das Gehörorgan schädigen und für deren Operation vielleicht durch die Knochengebilde des Gehörorgans ein Weg gebahnt werden kann. Es sollen nicht sowohl über eigene neue Untersuchungen oder glänzende operative Erfolge berichtet, als vielmehr ein Überblick über die in diesem Kreise recht wenig bekannten Erfahrungen der Ohrenärzte gegeben werden.

Kleinhirnabszesse sind ja viel seltener als solche des Grosshirns, sie sind aber auch der Diagnose und Operation viel schlechter zugänglich als die otogenen Schläfenlappenabszesse. Hegener hat das in der Heidelberger Ohrenklinik während 10 Jahren beobachtete Material statistisch durchgearbeitet; dabei ergaben sich, auf rund 5000 chronische Ohreiterungen, 17 Gross- und 6 Kleinhirnabszesse. Von diesen wurden richtig diagnostiziert, operiert und entleert 13 Grosshirn- aber nur 1 Kleinhirnabszess. Selbst bei richtig gestellter Diagnose gelang ferner die Auffindung der Kleinhirnabszesse schwerer als die der Grosshirnabszesse; bei der Operation wurden 3 Grosshirn- und 2 Kleinhirnabszesse nicht gefunden. Schliesslich entgingen der Diagnose und wurden erst bei der Autopsie gefunden 1 Grosshirn-, dagegen 3 Kleinhirnabszesse. Der fast gänzliche Mangel charakteristischer Lokalsymptome trifft für die Schläfenlappenabszesse nicht seltener zu als für die Kleinhirnabszesse, die besondere Erschwerung für die Erkennung der letzteren ist vielmehr der Umstand, dass sie fast niemals durch eine direkte Ausbreitung der Entzündung im Knochen bis zur Dura, sondern fast immer durch Vermittlung einer Labyrintheiterung veranlasst werden. Wenn ein Schläfenlappenabszess vorliegt, kann man sehr häufig bei der operativen Behandlung der Mittelohreiterung die Eiterung bis zur Dura verfolgen und wird dadurch auf die Vermutung des Hirnabszesses hingelenkt. Liegt aber ein Kleinhirnabszess vor, so glaubt man, bei der Operation gar zu leicht den ganzen Krankheitsherd freigelegt zu haben, obwohl der gefährlichste Herd im Labyrinth und in dessen

1) Abgekürzt vorgetragen.

Verbindungskanälen zum Schädelinnern unerkant bestehen blieb. Die Operation kann sogar die fatale Wirkung einer Exazerbation dieses intrakranialen Entzündungsprozesses herbeiführen. In neuerer Zeit haben wir nun auch die sehr wenig Symptome machenden „lateralen“ Labyrintheiterungen viel besser diagnostizieren gelernt, namentlich auf Grund der Erfahrung, dass sie in der grösseren Mehrzahl der Fälle, nach vielen Autoren sogar in allen, die Funktion des Cochlearis wie des Vestibularis zerstören. Wir haben diese beiden Funktionsausfälle mit grosser Sicherheit diagnostizieren gelernt. In dieser Richtung sind zunächst zu erwähnen die Untersuchungen von Bezold für die Cochlearisprüfung. Zweifellos ist diese Diagnostik noch nicht fertig durchgearbeitet, aber wesentliche Fortschritte sind gemacht. Man kann das schon daraus erkennen, dass die drei ältesten Fälle der Hegenerschen Statistik nicht diagnostizierte Labyrintheiterungen aufwiesen, während in zwei von den späteren und in einem, der im letzten Jahre noch dazu gekommen ist, die Labyrintheiterung richtig diagnostiziert und operativ beseitigt wurde. Nur in einem dieser neueren 4 Fälle entging die Labyrinthitis der Diagnose.

Die Feststellung einseitiger Taubheit ist nicht so leicht wie es scheinen könnte, und wie wir selbst früher geglaubt haben. Bezold vor allem hat das Scheingehör eines tauben Ohres genau studiert. Darnach ist die scheinbare untere Grenze der Tonwahrnehmung auf dem tauben Ohre stark heraufgerückt, nach Bezolds Angabe bis in die kleine Oktave; bei manchen von unseren Fällen wurden aber noch Töne der grossen Oktave gehört. Regelmässig ist nun die Perceptionsdauer für die tieferen Stimmgabeln stark herabgesetzt, beträgt bei solchen, die vom normalen Ohr etwa 150 Sekunden lang gehört werden, nur wenige, bis 10 Sekunden. Weiter nach oben steigt die scheinbare Perceptionsdauer, sie bleibt aber immer sehr erheblich kürzer als die auf der gesunden Seite, und zwar so, dass die Kurve des Hörvermögens eine stark verkleinerte Reproduktion von der des gesunden, bezw. besseren Ohres darstellt. Dieses Bild hat uns früher oft getäuscht, indem wir nach ihm eine schwere Störung durch Mittelohrerkrankung bei einem solchen Ohre annahmen.

In allerletzter Zeit haben Bárány und Voss neben diese mühsame und diffizile Untersuchungsmethode eine viel einfachere gesetzt. Erzeugt man in dem gesunden oder besseren Ohr einen starken Lärm, so wird dadurch das Hörvermögen auf diesem Ohre ausgeschaltet, das Ohr künstlich taub gemacht, wie wir es durch noch so sorgfältigen Verschluss des Ohres nie fertig bringen können. Ist das andere Ohr dann taub, so werden die lautesten Töne und Geräusche überhaupt nicht mehr wahrgenommen. Dies Verfahren, für das Bárány einen

praktischen Apparat konstruiert hat, hat jedenfalls den Vorzug grosser Einfachheit und Schnelligkeit; es ist aber vielleicht fraglich, ob geringe Gehörreste auf einem Ohre dabei zuverlässig nachgewiesen werden können. Jedenfalls ist nach Bezolds Methode auch bei normalem zweitem Ohre eine sichere Feststellung selbst eines kleinen Gehörrestes möglich; das scheint mir ein Fall von Tumor der Acusticusgegend zu beweisen, in dem uns diese Feststellung gelang. Schlechte Perception der tieferen Töne, wie sie der ganz hochgradigen Schwerhörigkeit für Sprache auf diesem Ohre gut entsprach, und im Verhältnis dazu ganz unwahrscheinlich gute Perception der hohen Töne, obwohl die obere Tongrenze deutlich herabgesetzt war, ermöglichte den Schluss, dass auf dem schlechteren Ohre eine sehr schwere Schädigung des Acusticus als Ursache der Gehörsverminderung angesehen werden durfte. Der minimale Gehörrest würde bei Erzeugung von Lärm im anderen Ohre wahrscheinlich nicht nachweisbar gewesen sein.

Die Funktionsprüfung des Vestibularis hat den Otologen viel Mühe bereitet. Die ausserordentlich eingehenden, aber auch höchst umständlichen Untersuchungen nach v. Stein, die an meiner und an anderen Kliniken, besonders von Hinsberg, fortgesetzt wurden, ergaben leider keine ganz einwandfreien praktischen Resultate. Die Methode besteht in der Prüfung der Fähigkeit zum Stehen, zum Gehen und zum Hüpfen unter schwierigeren Bedingungen und bei offenen und geschlossenen Augen. Vor allem die auffälligen Unterschiede in den Leistungen bei offenen und geschlossenen Augen ermöglichen Rückschlüsse darauf, ob die Labyrinthfunktionen normal waren. Auch Drehungen um die Körperachse auf einer Drehscheibe oder einem Drehstuhl gestatten manche diagnostischen Schlüsse. Bei allen diesen Untersuchungen liegt aber eine grosse Schwierigkeit darin, dass stets beide Labyrinth zugleich gereizt werden und dass deshalb eventuell die Reaktion des normalen das Fehlen der Reaktion am kranken Ohre verdeckt. Deshalb versuchte ich es nach dem Vorgang der Neurologen mit der Auslösbarkeit des galvanischen Schwindels, bzw. Nystagmus. Aber auch das ergab keine ganz klaren Resultate, offenbar deshalb, weil dabei ebensogut der funktionsfähig gebliebene Stamm des Vestibularis wie das ausser Funktion gesetzte Labyrinth gereizt wird. Einwandfreie Resultate scheint aber Bárány's Methode zur Auslösung des vestibulären Schwindels und Nystagmus durch thermische Einflüsse zu ergeben. Sie ist äusserst einfach: Man spült das zu untersuchende Ohr mit Flüssigkeit aus, die etwas kühler, resp. heisser als die Körpertemperatur ist. Dann tritt, je nachdem das Trommelfell erhalten oder zerstört ist, mehr oder weniger rasch beiderseits Nystagmus von bestimmter Richtung auf. Wir beobachteten bei Vestibularerkrankungen

und -reizungen stets nur die Form des Nystagmus, die Uhthoff als nystagmusähnliche Zuckungen bezeichnet: keine gleichmässig hin- und hergehenden, undulierenden Bewegungen (denen Uhthoff allein die Bezeichnung als Nystagmus zuerkennen möchte), sondern Bewegungen, die aus einer raschen und einer langsamen Komponente zusammengesetzt sind. Über die Lokalisation der Auslösung dieser beiden Komponenten hat Bárány genauere Untersuchungen angestellt. Hier mag es genügen, zu betonen, dass vom Vestibulum her nur die langsame Bewegung ausgelöst wird, während die rasche, kompensierende Bewegung durch ein, wahrscheinlich supranukleär gelegenes, Blickzentrum ausgelöst wird. Es hat sich nun einmal eingebürgert, die Richtung des Nystagmus nach der Richtung der raschen Bewegung zu bezeichnen, obwohl sich das jetzt als eigentlich nicht ganz richtig herausgestellt hat. Beim Blick in der Richtung der raschen Bewegung ist der vestibuläre Nystagmus nun regelmässig viel stärker als beim Blick in der Richtung der langsamen Bewegung. Dadurch ist die Erkennung der Nystagmusrichtung wesentlich erleichtert. Beim Spülen mit kaltem Wasser tritt ein Nystagmus mit rascher Bewegung nach der entgegengesetzten Seite ein; dieser wird also am deutlichsten sein, wenn man den Patienten in der Richtung nach dem nicht ausgespülten Ohre blicken lässt.

Spült man mit heissem Wasser, so beobachtete Bárány regelmässig Nystagmus nach der ausgespülten Seite hin, also gerade im umgekehrten Sinne. Ich habe das nicht so regelmässig beobachten können wie Bárány und habe mich praktisch immer auf die Prüfung mit kühlem Wasser beschränkt. Nystagmus nach der gesunden Seite hin tritt spontan bei Labyrinthzerstörungen, und am stürmischsten bei frischen Labyrinthkrankungen auf. Spontaner Nystagmus nach der kranken Seite hin aber ist regelmässig durch einen intrakranialen Reiz bedingt.

Betrachten wir nun die Symptome der beiden erwähnten Erkrankungen, und zunächst die bei unseren Kleinhirnabszessen. Kopfschmerzen waren ihr konstantes Symptom, sie waren aber in einem Falle nur geraume Zeit vor dem Manifestwerden des Abszesses vorhanden und verschwanden dauernd, als die Ohreiterung durch konservative Behandlung geheilt wurde. In einem zweiten Falle traten sie nur ganz vorübergehend in den letzten Tagen vor dem tödlichen Ausgang auf. Wie bei anderen Kleinhirnerkrankungen waren sie auch bei zweien unserer Abszesse in der Stirngegend lokalisiert, in einem Falle so ausgesprochen, dass wir zuerst vergeblich auf eine Erkrankung der Stirnhöhle fahndeten; bei einer anderen Patientin wurden die Schmerzen mit grosser Bestimmtheit zeitweilig in die Augen ver-

legt. Die Lokalisation der Kopfschmerzen in der Stirngegend bei Kleinhirnerkrankungen hat F. Krause durch die Annahme einer Zerrung des Nervus tentorii (aus dem 1. Trigeminusast) zu erklären versucht; ob das richtig ist, kann ich nicht entscheiden.

Bei einem dritten Patienten präsentierten sich die Schmerzen unter dem typischen Bilde der Trigeminusneuralgie, so dass wir zuerst eine Anzahl kariöser Zähne, die daran Schuld zu tragen schienen, entfernten. In diesen sämtlichen drei Fällen wurden die Schmerzen aber zeitweilig auch in den Hinterkopf verlegt, ebendahin allein bei den übrigen Patienten.

An den Augen war Papillitis in einem Falle nur so schwach angedeutet, dass von ophthalmoskopischer Seite die Diagnose nicht ganz sicher gestellt werden konnte; in einem zweiten war die ausgesprochene Stauungspapille da; bei drei anderen ist ausdrücklich normaler Augenbefund konstatiert. In drei Fällen fanden sich Bewegungsstörungen an den Augen, in einem Blicklähmung nach der kranken Seite, allerdings erst zwei Tage vor dem Ende, als genauere Untersuchungen nicht mehr angestellt werden konnten. In zwei anderen Fällen bestand Abducensparese auf der kranken Seite; einer von diesen hatte ausserdem eine ausgesprochene Myosis auf der gesunden Seite. In 2 weiteren Fällen sind Angaben über die Augenbewegungen in den Krankengeschichten nicht enthalten. Über Nystagmus fehlen in 2 der ältesten Fälle genauere Angaben. Von den 5 späteren hatten 2 gar keinen spontanen Nystagmus: davon war er in einem dauernd, in zwei zeitweilig oder meistens beim Blick nach der kranken Seite stärker ausgesprochen, so dass darnach der Verdacht auf einen Kleinhirnherd schon stark gestützt war.

Von den bekannten Erscheinungen des Hirndrucks fehlte das Erbrechen in zwei Fällen vollständig bis zum tödlichen Ausgange, bei einem von den zwei anderen trat es erst zwei Tage vor dem Tode auf, bei einem weiteren überhaupt nur zweimal, bei den übrigen mit grösserer Häufigkeit und bereits in einem früheren Stadium. Auch Pulsverlangsamung und -irregularität waren keineswegs regelmässig vorhanden, sehr ausgesprochen eigentlich nur in drei Fällen, in zwei davon intermittierend, dann regelmässig einhergehend mit einem Zustande von Apathie und Somnolenz.

Die Gleichgewichtsstörungen waren wegen der in allen Fällen vorhandenen Labyrinthitis nicht leicht zu beurteilen. Bei zwei Patienten war der Gang bis kurz vor dem Ende, solange die Patienten überhaupt das Bett verlassen konnten, ganz normal, ebenfalls bei dem ausgeheilten Falle. In zwei Fällen war der Gang gestört: in einem ausgesprochen ataktisch, im anderen bestand starkes Schwanken und Nei-

gung zum Fallen bei geschlossenen Augen, während bei offenen Augen eine wesentliche Gehstörung nicht zu erkennen war. Die letzten beiden Patienten waren überhaupt bei der Schwere der Erkrankung nicht zum Gehen zu bringen, vorher waren sie normal gegangen.

Von anderweitigen Funktionsstörungen haben wir, wie bei allen möglichen Hirnerkrankungen, wechselnde Stimmung, Neigung zu Depressionszuständen und Somnolenz bei den meisten Patienten in den letzten Tagen vor dem Ende gesehen. Ein Fall zeigte so eigentümliche psychische Absonderlichkeiten, dass von psychiatrischer Seite die Möglichkeit einer Dementia praecox in Betracht gezogen wurde. — Sprachstörungen waren nur in einem Falle vorübergehend da, eine genauere Analyse wurde durch die schwere Apathie des Patienten verhindert. Bei der Autopsie fand sich hier ziemlich ausgebreitete Meningitis. Langsame, zögernde Sprache („Slow cerebration“) war fast regelmässig vorhanden. Sehr eigentümlich waren bei der Patientin mit den psychischen Störungen Anfälle von Streckkrampf, die den ganzen Körper betrafen, und bei denen das Bewusstsein stark getrübt war; am Tage vor dem Tode trat bei ihr eine schlaffe Lähmung des gleichseitigen Beines auf, bei der Autopsie fand sich eine umschriebene Meningitis am Pes pedunculi auf der Seite des Kleinhirnabszesses.

Bei allen Patienten, die zugrunde gingen, erfolgte der Tod unter Erscheinungen der Atemlähmung. Bei einer Patientin schlug das Herz, nachdem während der vergeblichen Aufsuchung des Kleinhirnabszesses zunächst ein vorübergehender Atemstillstand eingetreten war, unter künstlicher Atmung noch 3½ Stunden fort.

Nur in zwei Fällen, von denen in einem vergeblich nach einem Hirnabszess gesucht war, bestand bei der Autopsie eitrige Meningitis, beide Male von geringer Ausdehnung. In einem Falle lag eine sehr erhebliche Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit (seröse Meningitis) vor, die aber nach Eröffnung der Dura zur Zeit des Todes bereits abgelaufen war. In diesem Falle hatte schliesslich eine fortschreitende Encephalitis trotz vollständiger Entleerung des Abszesses das Ende durch Atemlähmung herbeigeführt.

Man sieht aus diesen Beobachtungen, wie geringfügig und unklar die Symptome der otogenen Kleinhirnabszesse sind und begreift, wie schwer ihre Diagnose fallen kann. Wir machen es uns deshalb zur Regel, bei jedem Falle von nachgewiesener Labyrinthitis mit der Möglichkeit eines Kleinhirnabszesses zu rechnen; und wenn nach Beseitigung des Eiterherdes in den Mittelohrräumen noch so unbestimmte verdächtige Symptome (namentlich Pulsirregularität und Kopfschmerzen) fortbestehen, legen wir die hintere Schädelgrube nach breiter Eröffnung des Labyrinthes von den Pyramiden her möglichst frei und

machen eine Probeincision an der Stelle, wo die Kleinhirnabszesse fast immer lokalisiert sind, nämlich an der Hinterfläche der Pyramide, etwa dem hinteren Bogengange entsprechend. Einen otogenen Kleinhirnabszess von aussen her nach Trepanation des Hinterhauptbeins aufzusuchen, bedeutet im günstigsten Falle unnötige Zerstörung einer Menge von gesunder Kleinhirnschubstanz. Obendrein entgeht der Abszess hier der Auffindung noch viel leichter als bei der Eröffnung von der Labyrinthkrankung aus.

Die zweite Gruppe von Erkrankungen, über die ich sprechen möchte, sind die Tumoren der hinteren Schädelgrube, bei denen das Gehörorgan nur passiv in Mitleidenschaft gezogen ist.

Von den eigentlichen Kleinhirngeschwülsten, sei es, dass sie in der Hemisphäre oder im Wurm lokalisiert sind, werden eigentliche Ohrsymptome in der Regel nicht ausgelöst. Von den Fällen der hiesigen Nervenambulanz, die wir genau untersuchen konnten, und die durch Autopsie oder Operation vollständig aufgeklärt wurden, war der eine eine Cyste der rechten Kleinhirnhemisphäre, ein zweiter ein tief in der linken Kleinhirnhemisphäre sitzendes Sarkom oder Gliosarkom der letzte Patient hatte mehrere Konglomerattuberkel, zwei zu beiden Seiten der Mittellinie, einen in der linken Hemisphäre. Eine Hörstörung fand sich nur im Falle mit den Tuberkeln, es war aber ganz zweifellos eine reine Mittelohrschwerhörigkeit, bedingt durch eine leichte rezidivierende Otitis media. In dem Falle mit Kleinhirncyste fanden wir bei der Untersuchung der Gleichgewichtserhaltung das Vermögen, auf der schiefen Ebene, auch bei offenen Augen, zu stehen, ganz auffallend vermindert: der Patient hielt sich nur bei einer Neigung der Bodenfläche von wenigen Graden, ohne zu fallen. Dabei war die Hörfunktion vollkommen normal, und auch der Vestibularapparat reagierte sowohl auf Kältereize als auf Drehungen in normaler Weise. Wir durften deshalb in Übereinstimmung mit den Neurologen den Sitz des Tumors ausserhalb der Gegend des Acusticus und seiner Wurzeln verlegen. Durch die erhebliche Schädigung des Balanciervermögens wurde die Annahme eines Kleinhirntumors nahe gelegt, sie wurde durch die diagnostische Punktion und weiterhin die Operation bestätigt.

Eine erhebliche Verminderung der Fähigkeit, das Gleichgewicht zu erhalten, war auch bei dem Patienten mit dem Kleinhirnsarkom zu konstatieren, sie fehlte aber bei dem mit den Konglomerattuberkeln.

Erhebliche Störungen an beiden Ästen des Octavus riefen die Fälle von Tumor der Acusticusgegend hervor. In einem dieser Fälle bestand völlige Taubheit auf der Seite des Tumors, auf der anderen normales Gehör, Der Patient hatte Nystagmus horizontalis und rotatorius, besonders beim Blick nach der kranken Seite. Ausspülung des Ohres

auf der kranken Seite verursachte keine Änderung des Nystagmus, speziell keine Verstärkung beim Blick nach der gesunden Seite. Subjektive Schwindelempfindungen blieben aus. Man musste also einen vollständigen Funktionsausfall des linken Cochlearis und des linken Vestibularis annehmen: der nach der tauben Seite hin stärkere Nystagmus musste demnach durch einen weiter zentral gelegenen Krankheitsherd ausgelöst sein. Es blieb also nur übrig, ihn in der Gegend des linken Acusticusstammes zu lokalisieren. Zu dem gleichen Ergebnis kam die von Prof. Hoffmann aus anderen Gründen gestellte Lokal-diagnose. Sie wurde durch die Operation bestätigt. Leider ging der Patient an Shock zugrunde.

Im zweiten Falle handelte es sich auf dem einen Ohr nur um geringe, auf dem anderen um hochgradige Schwerhörigkeit. Nach dem Prüfungsbefunde war diese im schallempfindenden Apparat lokalisiert, betraf aber vorwiegend den tiefen Teil der Tonskala (vgl. oben). Eine genaue Untersuchung der Vestibularfunktion schien uns damals nicht möglich, weil bei jeder Blickrichtung ein sehr ausgesprochener spontaner Nystagmus bestand. Heute würden uns nach verschiedenen Angaben von Bárány allerdings Möglichkeiten einer Vestibularisprüfung auch in solchem Falle gegeben sein. Die Frage, auf welcher Seite der vermutete Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels lag, liess sich von neurologischer Seite nicht ganz zuverlässig entscheiden; die Prüfung des Ohres ergab die Lokalisation auf der linken Seite und die Operation ergab auch, dass der Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel oberhalb des Acusticus und Facialisstammes lag. Bei seiner Entfernung nach dem Krauseschen Verfahren liess sich eine wesentliche Schädigung der Kleinhirns substanz, des Facialis und Trigeminus nicht vermeiden. Dadurch wurde, wenn das Leben des Patienten auch erhalten blieb, das funktionelle Resultat nicht gerade glänzend.

Diese Tumoren in der Gegend des Acusticusstammes haben neuerdings von vielen Seiten Beachtung gefunden. Ihr anatomisches und klinisches Bild ist so gut bekannt, besonders nach den Untersuchungen von Monakow, Henneberg und Koch, Stursberg, Sörgo und manchen anderen, dass ich hier keine nähere Schilderung zu geben brauche.

Konstante Hauptsymptome, die die Lokalisation mit Wahrscheinlichkeit ermöglichen, sind neben allgemeinen Hirndruckerscheinungen und besonders ausgesprochener Papillitis optica die Affektion des N. cochlearis und vestibularis, ferner des Facialis. Dazu gesellen sich dann noch eine Reihe weniger konstanter Nervenläsionen: Deviation conjuguée, zumeist nach der gesunden Seite, Blicklähmung, Abducenslähmung, Trigeminuslähmung mit Beteiligung des motorischen Astes

(häufig Areflexie der Cornea bei sonst erhaltener Sensibilität im Trigemini-gebiet), Schädigung des Glossopharyngeus und Vagus; viel seltener solche des Hypoglossus, Accessorius, Olfactorius. Bei sorgfältiger Beobachtung ist die Diagnose dieser Tumoren ja im ganzen leicht, ein Irrtum bei typischem Sitz am Acusticusstamm kaum möglich. Schwierig kann die Lokaldiagnose werden bei Tumoren, die nicht vom Acusticusstamm selbst ausgehen, sondern diesen nur komprimieren oder dislocieren. Dass in solchen Fällen wie bei den beiden hier besprochenen die eingehende Funktionsprüfung des Gehörorgans die Diagnose erleichtern kann, dürfte aus dem vorhin Gesagten hervorgehen.

Schliesslich möchte ich mir nun erlauben, auch noch vom ohrenärztlichen Gesichtspunkte aus die Frage der Operation bei solchen Tumoren wie auch bei Kleinhirnabszessen kurz zu besprechen. Die anatomische Gutartigkeit und das langsame Wachstum der Tumoren am Acusticusstamm animieren ja sehr zu operativem Eingreifen, ohne dass der Patient nach sehr langem, qualvollem Siechtum zugrunde gehen muss; noch mehr fast gilt das für Kleinhirnabszesse. Von chirurgischer Seite werden beide Affektionen in der Regel von hinten aussen, bzw. hinten aussen oben her angegriffen. Die Chirurgen scheuen vielfach die Gefahr der Infektion von den erkrankten und selbst bei normalem Zustande (wegen der Verbindung mit dem Nasen-Rachenraume) infektiöser Mittelohrräumen. Ich muss betonen, dass bei den gebotenen Vorsichtsmassregeln selbst eine vergebliche Probeinzision von der operativ freigelegten Dura aus, trotz infektiöser Eiterung in den Mittelohrräumen, durchaus unschädlich verläuft; wir haben nie eine Komplikation danach gesehen. Bei nicht erkrankten Mittelohrräumen dürfte diese Gefahr noch sicherer ausgeschlossen sein. Es ist deshalb bei den Ohrenärzten allgemein Gebrauch, otogene Kleinhirnabszesse nach breiter Eröffnung des Labyrinths von der hinteren Pyramidenfläche her aufzusuchen; man kommt dadurch dem Abszess am nächsten, verletzt so wenig wie möglich von funktionsfähiger Kleinhirnschubstanz und läuft keine Gefahr, durch Dislokation des Kleinhirns bedenkliche Zerrungen am Hirnstamm und der Medulla oblongata auszuüben.

Die Fälle, in denen ein Tumor der Acusticusgegend entfernt wurde, sind bisher sämtlich von aussen her operiert worden. Ein solcher Eingriff ist nun keineswegs unbedenklich, wie die beiden erwähnten Fälle zeigen. Selbst bei relativ günstigem Ausgange können schwere Funktionsstörungen danach zurückbleiben. Es ist deshalb zu erwägen, ob man nicht lieber nach Resektion eines möglichst grossen Teiles der Schläfenbeinpyramide von vorne her an diese Tumoren herangehen soll. In einem Teil der Fälle sind durch den Tumor Facialis und

Acusticus vollständig zerstört, und da wir dann nach der Exstirpation des Tumors auf die Wiederherstellung der Funktion dieser beiden Nerven nicht rechnen dürfen, so wird man unbedenklich ohne jede Rücksicht auf diese vorgehen können. Wenn der Facialis erhalten ist, lässt sich doch, wie dies bereits früher Kircher und Chaput angeregt haben, und wie neuerdings auch Bárány besonders betont hat, der Facialis aus seinem Kanale herauspräparieren, nach vorne dislocieren und nunmehr die Pyramide bis zum Canalis caroticus, zum Bulbus venae jugularis und zur Fovea trigemini entfernen. Auf diese Weise erhält man für nicht allzugrosse Tumoren dieser Gegend sicher eine ausreichende Zugangsöffnung, vorausgesetzt, dass man auch die Schläfenbeinschuppe bis etwa 1 cm oberhalb der Linea temporalis reseziert. Wenn man eine Unterbindung des Sinus sigmoideus, die allerdings bei erhaltener Zirkulation in ihm nicht ungefährlich ist, nicht scheuen will, kann man auch noch durch Verlängerung der Durainzision bis über den Sinus hinaus den Zugangsraum erweitern. Im allgemeinen wird man davon keinen Vorteil haben. Ich habe selbst keine Gelegenheit gehabt, in dieser Weise zu operieren, und soviel ich weiss, ist auch von keiner anderen Seite in dieser Art vorgegangen worden; nur zwecks Entfernung von Paukenhöhlencarcinom oder zur Freilegung von entzündlichen Herden hat man derartige Eingriffe durchgeführt, so dass wenigstens über ihre Ausführbarkeit ohne Verletzung der Carotis kein Zweifel besteht. An der Leiche habe auch ich mich davon überzeugt, dass durch ein normales Schläfenbein hindurch ohne Schädigung des Facialis eine ziemlich breite Freilegung der Gegend des Acusticusstammes möglich ist. Ich glaube, dass diese Methode Beachtung verdient. Allerdings wird sie dem eigentlichen Chirurgen wegen der Enge des Gesichtsfeldes und der Notwendigkeit, unter künstlicher Beleuchtung zu operieren, nicht sehr sympathisch sein. Uns Ohrenärzten sind derartige Eingriffe so geläufig, dass wir keine Bedenken tragen werden, gegebenen Falles in solcher Weise vorzugehen. Vielleicht lässt sich dadurch doch die hisher ausserordentlich hohe Mortalität solcher Eingriffe verringern. Nach Báránys Zusammenstellung sind von den bisher ausgeführten Operationen bei Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels, die nach den von Krause, Kocher u. a. angegebenen Regeln operiert wurden, 50 Proz. im Shock zugrunde gegangen. Man muss eben bei diesen Operationsverfahren das Kleinhirn stark seitwärts oder nach unten verzerren. Dass das bei virtuoser Technik und besonders geübten Assistenten ohne Schaden abgehen kann, zeigen die Beobachtungen von F. Krause. Trotzdem bleibt es für weniger speziell Eingefübte ein äusserst gefährliches Verfahren. Ich möchte deshalb die Herren Neurologen, wenn sie der Frage nach der Operation eines

solchen Tumors näher treten, bitten, den angedeuteten Operationsweg in Erwägung zu ziehen.

24. Herr E. v. Hippel, Heidelberg: Zur Pathogenese der Stauungspapille.

Meine Herren! Im Anschluss an einen eigenen, unglücklich ausgegangenen Fall von Palliativtrepanation bei Stauungspapille habe ich mich bemüht, das einschlägige Literaturmaterial über diese Frage, soweit es mir möglich war, zu sammeln und kritisch zu sichten. Über die Ergebnisse dieser Arbeit, der 221 Fälle von Trepanation zugrunde liegen, habe ich, soweit die therapeutische Seite der Frage in Betracht kommt, im August beim Ophthalmologenkongress kurz berichtet.

Das Thema führt aber auch mit Notwendigkeit dazu, sich mit der Pathogenese der Stauungspapille zu beschäftigen. Wenn meine Ergebnisse auch keine wesentlich neuen Gesichtspunkte bringen und der Hauptsache nach zu Anschauungen führen, wie sie gerade aus Ihrem Kreise (Bruns, Sängner) besonders energisch vertreten sind, so glaubte ich doch sie Ihnen vorlegen zu dürfen, besonders da sie noch durch einige anatomische Untersuchungen von Stauungspapille nach der Marchimethode gestützt werden können.

Ein der Stauungspapille klinisch und anatomisch gleichendes Bild findet man bei verschiedenen entzündlichen Erkrankungen des vorderen Bulbusabschnitts, speziell bei perforierenden Verletzungen. Dass hier die Schwellung der Papille auf einem entzündlichen Odem beruht, kann nicht wohl bestritten werden. Damit ist aber noch nicht gesagt, dass die bei intrakraniellen, raumbeengenden Krankheitsprozessen auftretende Stauungspapille gleichfalls primär entzündlichen Ursprungs ist.

Die Annahme, dass zum Zustandekommen derselben besondere von den Krankheitsherden, speziell den Tumoren gelieferte Substanzen, die ich kurz als Tumortoxine bezeichnen will, notwendig seien, lässt sich nicht aufrecht erhalten, sobald man die bei intrakraniellen Neubildungen (im weitesten Sinne) auftretende Stauungspapille einheitlich aufzufassen sucht.

Ihr Vorkommen bei extraduralen Neubildungen und Blutungen, ferner bei einfachen Cysten, bei Aneurysma der Carotis interna, bei Schädelmissbildung sowie bei Schädeltraumen, endlich beim Pseudotumor zeigt, dass sie bei Ausschluss von solchen Toxinen entstehen kann.

Vom anatomischen Standpunkte aus sind den bekannten Feststellungen, dass in frischen Fällen entzündliche Veränderungen an

Sehnerv und Papille fehlen können, einige Erfahrungen mit der Marchimethode hinzuzufügen. Hoche hat schon in seiner bekannten Arbeit auf die Wichtigkeit solcher Untersuchungen hingewiesen.

Elsching — der entschiedenste Vertreter der Entzündungstheorie — hat 4 Fälle untersucht. Bei frischer Stauungspapille, die erst Wochen oder Tage gedauert hatte, fand er relativ und absolut geringe Markscheidenveränderungen, die Parallelpräparate mit Kernfärbemitteln zeigten ganz intensive interstitielle Neuritis. Bei monatelanger, alter Stauungspapille war der Markzerfall viel intensiver, aber nicht gleichmässig über den Querschnitt.

Ich untersuchte 2 Fälle: im ersten akut eingetretene Erblindung 3 Wochen vor der Trepanation, die nach 12 Tagen zum Exitus führte. Histologisch Papille und Opticus so gut wie frei von entzündlichen Veränderungen, dagegen hochgradige Marchidegeneration und -reaktion im ganzen Opticus, Chiasma und Tractus.

Im zweiten Falle hatte das rechte Auge, dessen Opticus nach Marchi behandelt wurde, kurz vor dem Tode noch $S = \frac{5}{15}$ bei hochgradiger Stauungspapille. Der Marchizerfall war nicht so stark wie im ersten Fall, aber deutlich, am stärksten in der Peripherie, leider war Chiasma und Tractus in diesem Falle nicht untersucht worden. Histologisch fanden sich ziemlich spärliche, aber doch deutlich entzündliche Veränderungen.

Die Ergebnisse der Marchimethode sind demnach einstweilen keine übereinstimmenden, weitere Befunde wären von Wichtigkeit, sicher erscheint aber, dass bei Fehlen ausgesprochener entzündlicher Veränderungen hochgradiger Marchizerfall vorkommen kann.

Was die operativen Erfahrungen betrifft, so sprechen dieselben gegen die primär entzündliche Natur der Stauungspapille hauptsächlich aus drei Gründen:

1. Die Palliativtrepanation hat in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Fällen zur Heilung der Stauungspapille geführt, wenn die Dura entweder gar nicht eröffnet oder direkt wieder zugenäht wurde. Solche Beobachtungen sind prinzipiell der von Bruns gemachten gleichartig, wo der herauswachsende Tumor die Trepanationsöffnung abschloss, kein Liquor abfließen konnte und dennoch die Stauungspapille zurückging. Sollten auch in diesen Fällen durch die Druckentlastung vorher verlegte Abflusswege des Liquor frei werden, so bleibt doch ein mit den hypothetischen Toxinen beladener, wenn auch weniger konzentrierter Liquor mit dem Sehnerven in Berührung, und es ist nicht denkbar, dass eine durch Toxine entstandene Entzündung zur schnellen Heilung kommt, wenn dieselben Toxine weiter einwirken.

2. Das rapide Verschwinden der Stauungspapille nach druckentlastender Operation, wie es manchmal beobachtet wurde, spricht mit Entschiedenheit gegen die primär entzündliche Natur der Stauungspapille. Als das schlagendste Beispiel führe ich hier nur einen Fall von Cushing an, der eine Stauungspapille von 7 Dioptrien Prominenz innerhalb 3 Stunden nach der Trepanation vollständig flach werden sah.

3. Man muss die Wirkung der Trepanation auf die Stauungspapille gemeinsam betrachten mit ihrem Effekt für die anderen Symptome des gesteigerten Hirndrucks. Man wird kaum annehmen können, dass von der Trias Stauungspapille, Kopfschmerz und Erbrechen zwei Symptome auf den Druck, das dritte auf eine Entzündung zu beziehen ist. Die augenblickliche Wirkung, welche die Trepanation in so vielen Fällen auf Kopfschmerz und Erbrechen ausübt, beweist aber, dass es sich dabei nicht um die Folgen von Meningitis, sondern des Drucks handelt, und auch diese Erwägung spricht gegen die primär entzündliche Natur der Stauungspapille.

Elsching betrachtet das Vorhandensein einer Ampulle am Sehnerven als den Ausdruck gesteigerten Liquordrucks und betont, dass Stauungspapille bei vorhandener Ampulle fehlen und bei fehlender Ampulle vorhanden sein kann. Daraus schliesst er, dass sie unabhängig vom gesteigerten intrakraniellen Druck auftreten kann. Nun gibt es aber Fälle von doppelseitiger Stauungspapille, wo auf der einen Seite die Ampulle vorhanden ist, auf der anderen aber fehlt. Der eine Befund würde nach Elsching beweisen, dass Drucksteigerung vorhanden ist, der andere, dass sie fehlt, richtiger gesagt, dass bei vorhandener Drucksteigerung eine Ampulle fehlen kann. So gut wie auf einer Seite kann sie aber trotz vorhandener Drucksteigerung auf beiden Seiten fehlen. Ihr Vorhandensein oder Fehlen lässt demnach keine eindeutigen Schlüsse auf den intrakraniellen Druck zu. Ist eine Ampulle vorhanden ohne Stauungspapille, so würde daraus unter der Voraussetzung, dass eine Ampulle nur bei Steigerung des intrakraniellen Druckes auftritt, bloss gefolgert werden können, dass eine Stauungspapille bei erhöhtem Druck nicht aufzutreten braucht. Dies kann aber als feststehende Tatsache angesehen werden, zum mindesten wenn es sich um eine lokal wirkende Drucksteigerung handelt.

Wenn aber Drucksteigerung ohne Stauungspapille vorkommt, so folgt daraus noch nicht das Umgekehrte, d. h. man darf nicht schliessen, dass auch Stauungspapille ohne Drucksteigerung vorkommt.

Auch die übrigen klinischen und anatomischen Kennzeichen sind nicht eindeutig genug, um gegebenenfalls vorausgegangene Drucksteigerung mit Sicherheit auszuschliessen.

Wenn eine stärkere Abplattung der Hirnwindungen an der Leiche fehlt, so ist es denkbar, dass nach Abfluss des Blutes und eines Teils des Liquor das Gehirn noch Elastizität genug besitzt, um sich wieder auszudehnen. Die Lumbalpunktion braucht erhöhten Druck nicht eindeutig nachzuweisen, einmal, weil freie Kommunikationen fehlen, andererseits, weil der physiologische Hirndruck in sehr weiten Grenzen schwanken, ein an sich nicht auffallend hoher Druck also schon eine relative Drucksteigerung anzeigen kann.

Endlich können Perioden stärkerer Drucksteigerung abwechseln mit solchen, wo die Erhöhung geringer ist oder fehlt, wie aus dem klinischen Verhalten hervorgeht.

Umgekehrt kann der sichere Beweis, dass in allen Fällen von Stauungspapille Drucksteigerung vorhanden ist, auch nicht erbracht werden. Tatsache ist nur; dass sie meistens besteht und einstweilen niemals mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Der allgemeinen Anerkennung der Drucksteigerung als primärer Ursache der Stauungspapille steht eine Schwierigkeit entgegen. Kein einziger der anatomischen Befunde, die man bisher als den Ausdruck der Drucksteigerung betrachtet hat, wird auch nur einigermaßen konstant gefunden. Ich glaube aber, dass man sich hieran nicht zu stossen braucht; mag eine Stauung entstehen durch Kompression des Sinus cavernosus oder der Vena centralis ret. bei ihrem Durchtritt durch die Duralscheide oder infolge des Scheidenhydrops, mag es sich um ein im Sehnervenstamm fortgeleitetes Ödem des Gehirnes oder endlich um die ihrem Wesen nach noch ganz unklare fortgeleitete Hirnschwellung im Sinne Reichardts handeln, immer kann die Ursache des betreffenden Befundes eine Steigerung des intrakraniellen Drucks und der Effekt eine Stauungspapille sein. Es wäre unrichtig, Erscheinungen von solcher Häufigkeit wie die Ampulle oder das Odem des Sehnerven für gleichgültig zu erklären, weil sie nicht konstant sind, und es wäre ebenso falsch, zu behaupten, die Kompression des Sinus cavernosus könne keine Stauungspapille verursachen, weil bei Thrombose dieses Sinus Stauungspapille fehlen kann.

Und wenn manchmal die anatomische Untersuchung keinen bestimmten Anhaltspunkt dafür ergibt, wie wir uns das Zustandekommen der Stauungspapille erklären sollen, so dürfen wir uns daran erinnern, dass ja bei dem Pseudotumor Nonnes und der Gehirnschwellung Reichardts ebenfalls die makroskopische und mikroskopische Untersuchung keine Auskunft darüber zu geben braucht, worauf die schweren, auf Tumor hindeutenden Gehirnsymptome zu beziehen waren.

Wenn bei grossen Tumoren Stauungspapille fehlen, bei kleinen vorhanden sein kann, so hat dies sein Analogon bei den Aderhautsar-

komen: bei sehr grossen kann Drucksteigerung fehlen, bei sehr kleinen vorhanden sein. Eine Proportionalität zwischen Grösse des Tumors und intraocularem Druck besteht nicht. Die fehlende Proportionalität zwischen Grösse des Hirntumors und dem Vorhandensein von Stauungspapille beweist somit auch nicht das geringste gegen die Abhängigkeit der letzteren von der Drucksteigerung. Sie spricht a priori schon mehr gegen die toxische Theorie, denn man sollte von grossen, histologisch sonst gleichartigen Tumoren die Absonderung grösserer Toxinmengen erwarten.

Die in vorgeschrittenen Stadien zweifellos vorhandenen entzündlichen Veränderungen an Sehnerv, Papille, event. Retina und Aderhaut können durch die entzündungserregenden Eigenschaften der im Liquor angestauten Stoffwechselprodukte, also auch ohne die Annahme von besonderen Tumortoxinen erklärt werden.

Unter Preisgabe dieser letzteren könnten die Anhänger der Entzündungstheorie die Annahme machen, dass es sich bei der Stauungspapille von vornherein um ein durch jene Stoffwechselprodukte bedingtes entzündliches Ödem handele.

Dagegen lassen sich aber wenigstens z. T. die gleichen, auf den Erfahrungen der operativen Behandlung beruhenden Argumente vorbringen, wie sie gegen die primäre Entzündung durch Tumortoxine geltend gemacht wurden.

Aber auch selbst, wenn man jenen Standpunkt gelten liesse, so wäre zuzugeben, dass zunächst eine durch die Drucksteigerung auf mechanischem Wege bedingte Stauung nötig ist, um die entzündliche Wirkung der retinierten Stoffwechselprodukte zur Geltung kommen zu lassen.

Dann aber verliert die Kontroverse: primäres Stauungsödem oder primär entzündliches Ödem, viel von ihrer Schärfe und der Streit über die Genese der Stauungspapille könnte unter Aufgabe der gänzlich unwahrscheinlich gewordenen Tumortoxine im wesentlichen beendet werden, wenn es auch kein Zweifel ist, dass noch zahlreiche Einzelfragen der Lösung harren.

Diskussion.

Herr Muskens legt Nachdruck auf die Notwendigkeit zu operieren, wo der Visus gelitten hat.

Er konnte ein restloses Zurückgehen aller Symptome feststellen in dem Fall einer 24jährigen Dame mit progressivem Hirndruck (Jacksonsche Anfälle bis 40 per Stunde), wo Tumor der Zentralwindungen diagnostiziert war. Bei der Operation fand sich Encephalomeningitis serosa mit Verwachsungen, und M. erkennt darin das Quincke-Nonnesche Krankheitsbild, welches sicher auch von derselben Natur ist wie die von Schle-

singer, und nachher von Oppenheim und Krause beschriebene lokale Liquoransammlung im Rückenmark. Er kann deshalb für das Vorderhirn die Beobachtung von Krause bestätigen, der, wie bekannt, im Kleinhirn einer solchen gutartigen Lokalerkrankung begegnet ist. — Die Operation des Muskenschen Falles liegt mehr als ein Jahr zurück und die Heilung ist restlos.

25. Herr H. Arnsperger: Krankendemonstration mit Kropfherz nach Kropfchwund.

Meine Herren! Bei der Pat., welche ich Ihnen vorstellen möchte, ist weniger das augenblickliche Krankheitsbild, als die Entwicklung und der Verlauf der Erkrankung von Interesse. Es handelt sich um einen Basedow-ähnlichen Symptomenkomplex, welcher sich entwickelte, als bei der Kranken eine sehr stark ausgebildete einfache Struma durch eine energische Jodbehandlung zurückging. Ich möchte zunächst einen kurzen Auszug aus der Krankengeschichte geben.

K. W., 46 J., Köchin von Dettingen, war früher nie wesentlich krank. In der Familie sind keine Krankheiten derart, wie die Pat. sie aufweist, vorgekommen.

Sommer 1905 Heiserkeit, Druckgefühl im Halse, besonders beim Schlucken, später Hustenreiz, beim Treppensteigen Atemnot und Herzklopfen; Beschwerden, welche zeitweise wieder verschwanden, erst Ende 1906 ständig blieben.

Pat. wurde von ihrer Umgebung darauf aufmerksam gemacht, dass ihr Hals dick würde. Sie bemerkte auch selbst schon seit Winter 1905/06, dass die Kleider am Halse zu eng wurden. Wegen der Beschwerden ambulatorische Behandlung, Jod innerlich und äusserlich. Darnach Verschlimmerung der subjektiven Beschwerden. Stärkere Anschwellung des Halses und Gesichtes, beim Gehen mühsame pfeifende Atmung, Blutandrang nach dem Kopfe. Im November 1906 Aufnahme in die Klinik.

Vom damaligen Befund ist hervorzuheben: Auffallend gerötetes, leicht gedunsenes Gesicht, Hals dick, Umfang 47 cm, geschlängelte, auffallend dicke Hautvenen, ohne Pulsation, welche vom Manubrium sterni heraufkommen. Beide Lappen der Schilddrüse vergrössert, beim Schlucken sich mitbewegend, hart, nicht pulsierend.

Über der Struma beim Auskultieren kein Gefässgeräusch. Scharfes Trachealatmen. Herzbefund normal, Herzaktion 90 pro Minute, Puls regelmässig. Am Nervensystem nichts Besonderes. Ordiniert wurde u. a. Sajodin.

Auf den Vorschlag, die Struma operativ zu entfernen, ging die Pat. nicht ein.

10*

komme
vorha
und i
zwise
ungsp
keit d
mehr
logisch
menge

D
lichen
können
angest
beson

U
zündu
papill
entzün

I
Erfahr
bringe
gelten

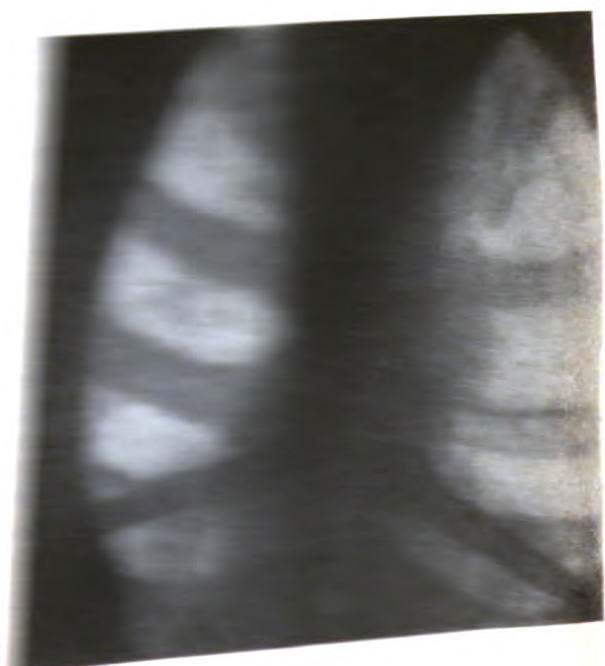
A
liess
Druck
nötig
wech

J
primä
die C
wahr
werde
fragen

wo d

dem
sche
gnose
mit V
heits

... der Entstehung der Basedowschen
... der Schilddrüsenfunktion (Entgiftungstheorie)
... nicht anführen. Sie behaupten, dass
... et Basedow dazu zwingt, anzunehmen,
... dass die Schilddrüsen-
... Basedow-Symptome hervorrufen könne, dass
... welche geradezu das
... bei Basedowscher Krank-
... dass weder der vollständige,



... von der unvollständigen ... zu Störungen
... in Rhythmus und Typus der Herzrhythmus, so dass man kurz
... es gibt kein thyreoprives Kropftherz, in dem Sinne, dass
... Folge der Entfernung der Schilddrüse sich ein progressives Herz-
... entwickle, welches den Verlauf der Krankheit massgebend be-
... lässt.

In unserem Falle handelt es sich nun anscheinend doch um eine
... Erkränkung, da die Erkrankung im wesentlichen nach
... Verschwinden des vorher sehr erheblichen Kropfes entstanden
... der Kropf selbst hatte nur die Erscheinungen gemacht, welche
... Referat 23. Kongress für innere Medizin. München 1906.

Kocher als dyspnoisches Kropfherz bezeichnet, nur Zeichen der Kompression der Trachea, expiratorische Dyspnoe usw. Die Herzbeschwerden traten erst auf, als die Schilddrüse schwand.

Der Schwund der Schilddrüse folgte nun auf eine länger dauernde innerliche Jodbehandlung. Bei chronischem Jodgebrauch können Symptome auftreten, welche den Basedowsymptomen ähnlich sind: starke psychische Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Steigerung der Pulsfrequenz, merklicher Exophthalmus. Kraus und Friedenthal¹⁾ sahen im Experiment diese Jodwirkungen (Tachycardie, Protrusio bulborum) auftreten, wenn sie längere Zeit Jod in Jodnatrium gelöst verfütterten. Es wäre also möglich, dass der ganze Symptomenkomplex durch die Jodtherapie entstanden ist. Es ist aber bei dieser Annahme schwer zu erklären, dass die Symptome so lange Zeit nach dem Aussetzen der Jodtherapie sich noch unverändert vorfinden, und dass derartig progrediente Herzerscheinungen allein durch den Jodgebrauch hervorgerufen sein sollen. Es ist deshalb anzunehmen, dass der Schwund der Schilddrüse eine grosse Rolle bei der Entstehung dieses Kropfherzes spielt und dass eben zur Erklärung dieser Rolle ein Etwas fehlt, welches wir noch nicht kennen. Es könnte sein, dass nicht die Schilddrüse allein mitspielt, sondern dass eine Störung der Korrelation zwischen Schilddrüse und Nebenniere, auf welche nach Kraus manche Erscheinungen hinzuweisen scheinen, dabei mitwirkt. Für diese innige Korrelation haben Kraus²⁾ und Loewi³⁾ gerade neuerdings wieder ausserordentlich interessante Belege beigebracht. In dem angedeuteten Sinne wäre es denkbar, dass die Jodwirkung überhaupt vielfach die genannten Sekretionsorgane als Angriffspunkt nimmt, welche ihrerseits wieder zu den als Jodwirkung bekannten Erscheinungen führen, dass also sowohl toxische wie therapeutische Jodwirkung auf dem Umweg über die innern Drüsen zustande käme. Dieser Gedanke bedarf natürlich noch näheren Studiums.

26. Herr L. Edinger (Frankfurt a.M.): Über die dem Oral-sinne dienenden Apparate am Gehirn der Säuger.

Die Einteilung und Nomenklatur des Gehirns, welche wir heute besitzen, gehen im wesentlichen auf die Verhältnisse am Menschen

1) F. Kraus und Friedenthal. Über die Wirkung der Schilddrüsenstoffe. Berliner klin. Wochenschrift, 1908. Nr. 35.

2) l. c.

3) Loewi, Über eine neue Funktion des Pankreas und ihre Beziehung zu Diabetes mellitus. Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakol. Bd. 59. 1. 1908.

Halsumfang und Venenschwellung gingen zurück.

Am 14. November ergab die Röntgenuntersuchung (Fig. 1) unter dem Manubrium sterni einen scharfrandigen Schatten, der sich von oben halbkugelig bis zur Aorta herab erstreckt und den Aortenbogen nach hinten und der Seite drängt.

Bei der Entlassung am 11. Dezember 1906 betrug der grösste Halsumfang 42 cm.

Das Röntgenbild war unverändert, die subjektiven Beschwerden waren verschwunden. Die Sajodinbehandlung wurde fortgesetzt. Die Struma nahm nun allmählich ab.

Die Pat. nahm an Gewicht ab und wurde zittrig.

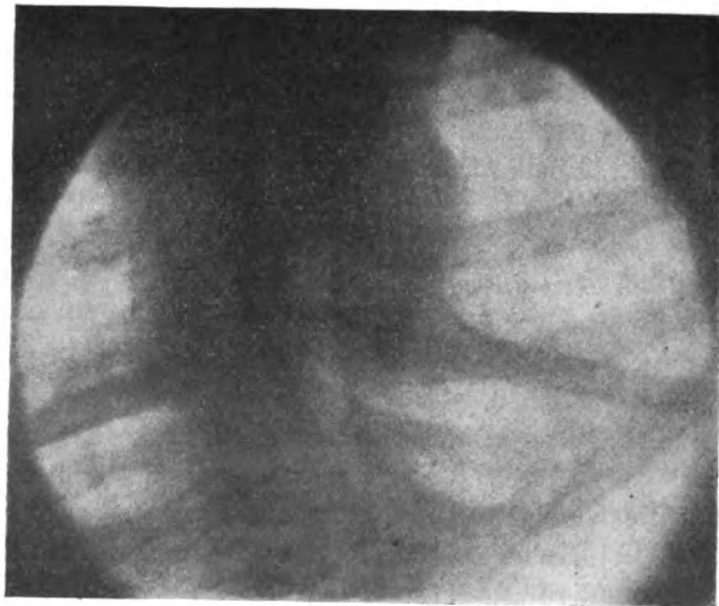


Fig. 1.

Im Juli 1907 war nichts mehr von der Struma nachzuweisen.

Im Februar 1908 trat ganz von selbst starkes Herzklopfen auf, ausserdem Kurzatmigkeit, namentlich beim Treppensteigen.

Deshalb abermals Aufnahme in die Klinik am 29. Februar 1908, wo die Pat. bis zum 1. August 1908 in unserer Beobachtung und Behandlung verblieb.

Der Befund blieb im wesentlichen die ganze Zeit der gleiche, mit einigen Schwankungen zum Bessern und zum Schlechtern.

Halsumfang 33 cm; nichts von der Schilddrüse nachzuweisen. Herz etwas nach links verbreitert. Herztöne rein. Herzaktion ¹⁾ unregel-

1) Sehr beschleunigt, immer über 100 pro Min.

mässig und ungleichmässig. Ein Teil der Kontraktionen an der Radialis nicht zu fühlen. Von seiten des Nervensystems bestand Tremor der Hände, der Zunge und des Kopfes. Leichte vasomotorische Erregbarkeit, rasches Erröten und Erblassen, Dermographismus. Keine Augensymptome.

Blutdruck 100—170 (Wasser; Recklinghausen). Behandelt wurde die Pat. mit Digitalispräparaten, Antithyreoidin, Brom, Nux vomica, Kohlensäurebädern, sinusoidalen Wechselstrombädern usw. Die Herzbeschwerden nahmen eher zu.

Im April 1908 traten Anfälle von Schwindel, Sehstörungen, Kopfschmerzen auf. Der Tremor der Hände wurde stärker. Bei den Anfällen wird das Gesicht erst blass, dann stark rot, die Pat. greift ängstlich in die Luft und zittert am ganzen Körper. Die Pupillen reagieren dabei prompt. Keine Tetaniesymptome. Im Laufe eines Tages einmal 7 Anfälle. Später bessern sich die Beschwerden und auch die Anfälle bleiben aus, so dass die Pat. am 1. August als zu leichter Arbeit fähig entlassen werden kann.

Seitdem wechselten die Beschwerden.

Der Befund ist zur Zeit im wesentlichen derselbe wie bei der Aufnahme in die Klinik. Das Zittern, die vasomotorische und psychische Erregbarkeit machen mit den Erscheinungen von seiten des Herzens (Tachycardie, Irregularitas usw.) das Krankheitsbild aus.

Das Orthodiagramm zeigt eine Verbreiterung des Herzens nach links und rechts. Von einer Struma ist auch im Röntgenbilde absolut nichts nachzuweisen (Fig. 2).

Der Grund, warum ich diesen Fall Ihnen zeige, ist der, dass das Krankheitsbild nicht zu dem stimmt, was wir sonst zu sehen gewohnt sind.

Dass es sich um einen Fall von Kropfherz handelt, bei dem die nervösen Symptome, die Basedow-ähnlichen Symptome, sehr in den Vordergrund treten, ist wohl ohne weiteres klar. Zu der Diagnose „Basedowsche Krankheit“ fehlt ja einiges Wesentliche, und die Bezeichnung forme fruste oder Abortiv-Basedow wäre nichts anderes als die kurze Umschreibung des erwähnten Symptomenbildes.

Über die Entstehung dieser Erkrankung stehen sich im wesentlichen zwei Meinungen gegenüber. Es handelt sich um die Frage: Ist die Erkrankung als thyreotoxische oder als thyreoprive aufzufassen? Für die Annahme einer thyreotoxischen (hyperthyreoiden oder dysthyreoiden) Erkrankung spricht bekanntlich wie ein Experiment der grosse Erfolg der Entfernung der Struma, die Möglichkeit der Erzeugung Basedow-ähnlicher Erkrankung durch Schilddrüsenfütterung und der Misserfolg der Substitutionstherapie.

Die Verteidiger der Theorie der Entstehung der Basedowschen Krankheit durch Ausfall der Schilddrüsenfunktion (Entgiftungstheorie) können solche zwingenden Gründe nicht anführen. Sie behaupten, dass der anatomische Bau der Struma bei Basedow dazu zwingt, anzunehmen, dass sie nicht mehr funktioniere, dass die Schilddrüsenextirpation geradezu die Basedow-Symptome hervorrufen könne, dass das Schilddrüsensekret Nervenwirkungen habe, welche geradezu das Gegenteil seien, was wir an Nervenwirkungen bei Basedowscher Krankheit sehen. Dagegen sagt Kocher¹⁾, dass weder der vollständige,

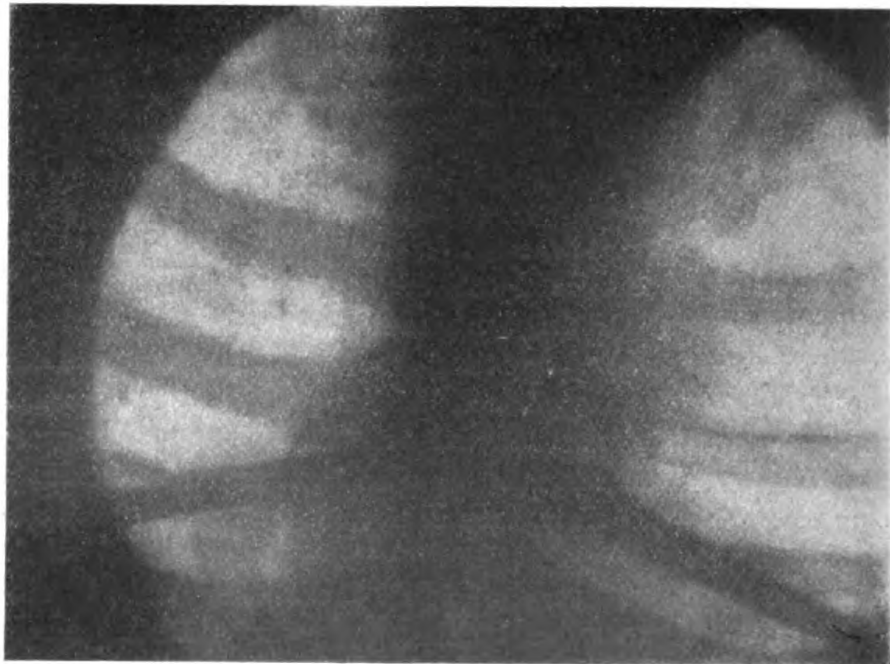


Fig. 2.

noch der unvollständige Ausfall der Schilddrüse Anlass zu Störungen gibt in Rhythmus und Typus der Herztätigkeit, so dass man kurz sagen könne, es gibt kein thyreoprives Kropfherz, in dem Sinne, dass als Folge der Entfernung der Schilddrüse sich ein progressives Herzleiden entwickle, welches den Verlauf der Krankheit massgebend beeinflusst.

In unserem Falle handelt es sich nun anscheinend doch um eine thyreoprive Erkrankung, da die Erkrankung im wesentlichen nach dem Verschwinden des vorher sehr erheblichen Kropfes entstanden ist. Der Kropf selbst hatte nur die Erscheinungen gemacht, welche

1) Kocher, Referat 23. Kongress für innere Medizin. München 1906. S. 93.

Kocher als dyspnoisches Kropfherz bezeichnet, nur Zeichen der Kompression der Trachea, expiratorische Dyspnoe usw. Die Herzbeschwerden traten erst auf, als die Schilddrüse schwand.

Der Schwund der Schilddrüse folgte nun auf eine länger dauernde innerliche Jodbehandlung. Bei chronischem Jodgebrauch können Symptome auftreten, welche den Basedowsymptomen ähnlich sind: starke psychische Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Steigerung der Pulsfrequenz, merklicher Exophthalmus. Kraus und Friedenthal¹⁾ sahen im Experiment diese Jodwirkungen (Tachycardie, Protrusio bulborum) auftreten, wenn sie längere Zeit Jod in Jodnatrium gelöst verfütterten. Es wäre also möglich, dass der ganze Symptomenkomplex durch die Jodtherapie entstanden ist. Es ist aber bei dieser Annahme schwer zu erklären, dass die Symptome so lange Zeit nach dem Aussetzen der Jodtherapie sich noch unverändert vorfinden, und dass derartig progrediente Herzerscheinungen allein durch den Jodgebrauch hervorgerufen sein sollen. Es ist deshalb anzunehmen, dass der Schwund der Schilddrüse eine grosse Rolle bei der Entstehung dieses Kropfherzes spielt und dass eben zur Erklärung dieser Rolle ein Etwas fehlt, welches wir noch nicht kennen. Es könnte sein, dass nicht die Schilddrüse allein mitspielt, sondern dass eine Störung der Korrelation zwischen Schilddrüse und Nebenniere, auf welche nach Kraus manche Erscheinungen hinzuweisen scheinen, dabei mitwirkt. Für diese innige Korrelation haben Kraus²⁾ und Loewi³⁾ gerade neuerdings wieder ausserordentlich interessante Belege beigebracht. In dem angedeuteten Sinne wäre es denkbar, dass die Jodwirkung überhaupt vielfach die genannten Sekretionsorgane als Angriffspunkt nimmt, welche ihrerseits wieder zu den als Jodwirkung bekannten Erscheinungen führen, dass also sowohl toxische wie therapeutische Jodwirkung auf dem Umweg über die innern Drüsen zustande käme. Dieser Gedanke bedarf natürlich noch näheren Studiums.

26. Herr L. Edinger (Frankfurt a/M.): Über die dem Oral-sinne dienenden Apparate am Gehirn der Säuger.

Die Einteilung und Nomenklatur des Gehirns, welche wir heute besitzen, gehen im wesentlichen auf die Verhältnisse am Menschen

1) F. Kraus und Friedenthal, Über die Wirkung der Schilddrüsenstoffe. Berliner klin. Wochenschrift. 1908. Nr. 38.

2) l. c.

3) Loewi, Über eine neue Funktion des Pankreas und ihre Beziehung zum Diabetes mellitus. Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakol. Bd. 59. 1. 1908.

zurück. Sie haben sich als vollkommen unzureichend erwiesen, sobald man an die Untersuchung niederer Vertebraten heranging und untersuchte, wie sich die einzelnen Hirnteile entwickelt haben. Ich habe das an anderem Orte¹⁾ begründet. Es stellt sich bei vergleichender Betrachtung heraus, dass die Hemisphären relativ spät in der Form auftreten, wie wir sie vom Menschen kennen, dass aber der Riechlappen, das Corpus striatum, Teile des Zwischenhirns, die Vierhügel, Teile des Kleinhirns, dann das, was man Haube der Vierhügel und der Oblongata nennt, ebenso das Rückenmark, schon bei den ältesten Vertebraten vorhanden sind und im allgemeinen unverändert durch die ganze Tierreihe hindurch bestehen. Dem entsprechend kann man diese zuletzt genannten Teile alle zusammenfassen unter dem Namen Palaeencephalon und sie in einen Gegensatz zum Neencephalon, das also wesentlich nur die Rinde und was aus ihr stammt oder zu ihr tritt, enthält, setzen. In dem Maße, wie sich das Neencephalon entwickelt, wachsen mehr und mehr Bahnen aus ihm in das Palaeencephalon hinein, so dass wir bei den Säugern und besonders beim Menschen mitten in dem letzteren neencephale Teile haben. So sind im Rückenmark die Pyramidenbahnen, im Kleinhirn die Hemisphären, dann die ganze Brücke, der ganze Hirnschenkel-fuss, grössere Abschnitte im Thalamus rein neencephal.

Diese Einteilung schafft eine Anzahl neuer Fragestellungen, zumal sich sehr gut nachweisen lässt, dass im Palaeencephalon die Entwicklung der einzelnen Teile innerhalb ganz nahe stehender Tiere enorm variiert und nur abhängig ist von peripheren Organen und von der Lebensweise. Diese Grössenverhältnisse der einzelnen palaeencephalen Teile sind bisher fast nur am Riechlappen und Kleinhirn studiert worden, es kann aber natürlich jeder andere Teil der gleichen vergleichenden und auf die Funktion Bezug nehmenden Betrachtung unterworfen werden.

Im Folgenden soll das hinter dem Riechlappen liegende Areal, dasselbe, welches beim Menschen als Substantia perforata anterior bekannt ist, studiert werden, weil es ein gutes Beispiel für die eben erwähnte Variabilität in der Entwicklung eines palaeencephalen Hirnteiles gibt. Man wird erkennen, dass eine solche Betrachtung auch zu weiteren, wie ich glaube, nicht uninteressanten Aufklärungen im Hirnbau führt.

Im Jahre 1904 beschrieb ich gemeinsam mit meinen Mitarbeitern Wallenberg und Holmes zum ersten Mal ausführlicher das Vogel-

1) Nervöse Zentralorgane. Bd. 2. Vergleichende Anatomie des Gehirns. 7. Aufl. 1908.

vorderhirn. In diesem wurde ein eigener Hirnteil entdeckt, der, dicht hinter dem Lobus olfactorius liegend, den grössten Teil der Hirnbasis einnimmt. Er ist vorn zuweilen in zwei neben einander liegende Lappen gespalten, von denen wir den lateralen als Nucleus basalis, den medialen aber als Lobus parolfactorius bezeichneten. Den gemeinsamen caudalen Abschnitt haben wir vorläufig Mesostriatum genannt.

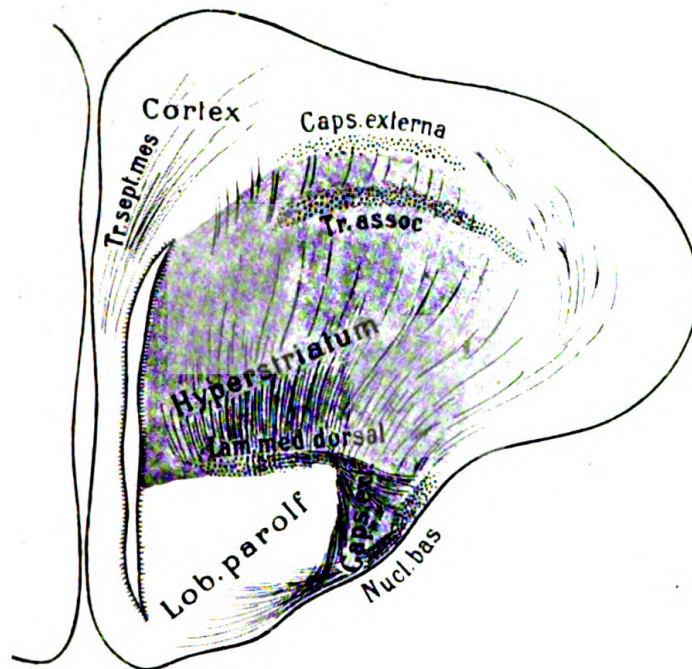


Fig. 1.

Frontalschnitt durch das vordere Drittel eines Taubengehirns.
(Aus Edinger, Vorlesungen. Bd. 2.)

Es fiel auf, dass bei den Singvögeln, der Gans, dem Raben und dem Star der laterale Teil der mächtigere war, und bei dem Papageien und dem Strauss der mediale. Hühnervögel und Tauben hatten ein mittleres Verhältnis. Wallenberg wies nach, dass ein Stich in die Oblongata, dicht etwa vor der Gegend des Trigeminusabganges, ein sehr deutliches Faserbündel zum Teil gekreuzt, zum Teil direkt bis in die Gegend dieser Lappen entarten liess. Es war damals nicht möglich, die erwähnten Hirnteile mit Sicherheit solchen von anderen Wirbeltieren zu homologisieren. Später aber ist es mir bei Studien, die ich mit Herrn Dr. Ariëns-Kappers über das Chamäleon anstellte, gelungen, nachzuweisen, dass der mir von Schlangen, Krokodilen und Schildkröten längst bekannte, hinter dem Riechlappen liegende Lobus parolfactorius bei diesem Tier, wo die Riechlappen

selbst ganz atrophisch sind, eine so enorme Ausdehnung erreicht, dass Schnitte durch ein Chamäleongehirn direkt an die bei Vögeln gefundenen Verhältnisse erinnern. Es liess sich dann bei weiterer Verfolgung mit aller Sicherheit feststellen, dass jener ungeheure Lappen der Vögel nichts anderes ist, als der hypertrophierte Lobus parolfactorius der Reptilien.

Warum, so musste man sich fragen, ist er gerade bei diesen Eidechsen fast so wie bei den Vögeln entwickelt? Chamäleon hat fast keine Riechlappen, seine Bulbi sind nicht ein Fünfzigstel so gross wie die der Eidechsen und Schlangen. Sein Hauptorgan für die Nahrungsaufnahme ist die ausserordentlich geschickt bewegte Zunge.

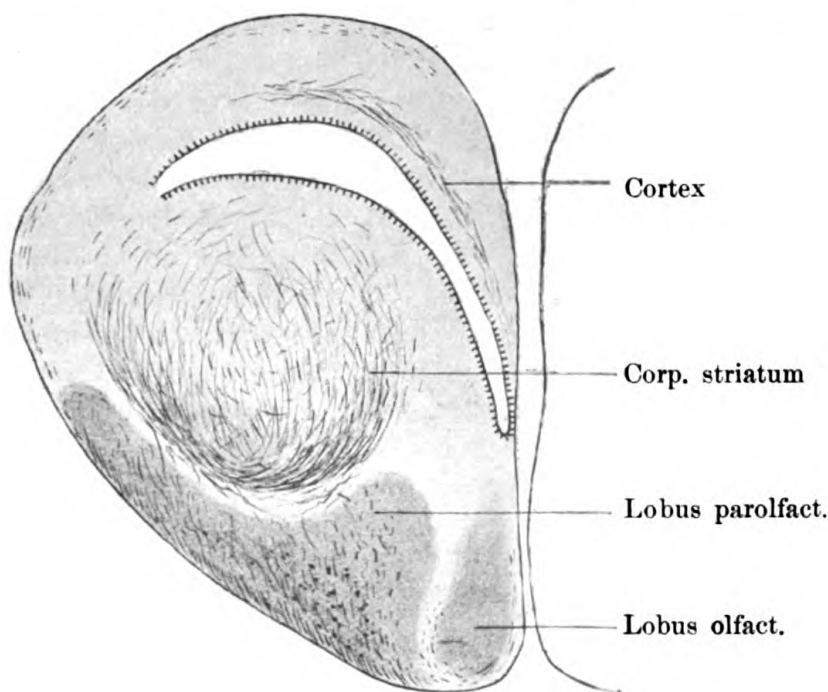


Fig. 2.

Frontalschnitt durch das vordere Drittel eines Chamäleongehirns.
(Aus Edinger, Vorlesungen. Bd. 2.)

Nun hatten wir den Lobus parolfactorius, resp. das Mesostriatum der Vögel deshalb als einen Zentralapparat für die Bewegungen des Schnabels angesprochen, weil nicht nur Bahnen aus dem Trigemius- endgebiet in seine Nähe, sondern, was noch nicht erwähnt ist, Züge ebendaher bis in die Mitte der Oblongata degenerativ festgestellt waren (Wallenberg). Auch Reizversuche, die Kalischer an Papageien angestellt hatte, ergaben, dass elektrische Ströme, welche das Mesostriatum treffen, Schnabelbewegungen hervorrufen. So lag es

nahe, den mächtigen Lobus parolfactorius des Chamäleon als eben-
solchen Zentralapparat, bestimmt für die Zungenbewegung anzunehmen.
Zwar standen mir keine Degenerationsversuche hier zur Verfügung,
wohl aber konnte ich deutlich den Eintritt reichlicher, von hinten
kommender Fasern in den Lobus parolfactorius beobachten, die etwa
den Trigemiusbahnen der Vögel nach Lage und Menge entsprechen.
Nun nahm ich von neuem die zahlreichen Reptilienserien, welche
das neurologische Institut besitzt; vor und fand überall (Krokodile,
Varanus, Schildkröten, Python) von hinten eintretende Fasern.

So wurde es höchst wahrscheinlich, dass der hinter dem Riechlappen liegende Lobus parolfactorius der Reptilien und Vögel ein Hirnzentrum ist, das in Beziehung steht zu peripher vom Trigemius innervierten Gebilden, dass wir hier vielleicht auch ein Hirnzentrum für die Zungen- und Kaubewegungen haben.

An dieser Stelle der Arbeiten angelangt, untersuchte ich, wie sich die gleichen Hirnteile bei Säugern verhalten.

Bei allen Säugetieren liegt hinter dem Lobus olfactorius ein runder Höcker, der von der Baseler Nomenklaturkommission als Lobus olfactorius posterior, in der Literatur gewöhnlich aber als Tuberculum olfactorium bezeichnet wird. Ganz allgemein ist er bisher zum Riechapparat gerechnet worden. Da wir über diesen Apparat sehr reichliche, auch auf Degeneration beruhende Arbeiten jetzt besitzen, war es ein Leichtes, nachzuweisen, dass diese Zuteilung eine irrige ist. Niemand hat bisher eine Riechfaser in den Lobus olfactorius posterior verfolgt, wohl aber hatte vor langen Jahren Ganser beim Maulwurf und ich beim Hund ein mächtiges, von hinten hierher einstrahlendes Bündel — wir hatten es als basales Riechbündel bezeichnet — beschrieben und es hat vor einigen Jahren Wallenberg nachgewiesen, dass dieses entartet, wenn der Lobus olfactorius angeschnitten wird. Die Degeneration ist ziemlich kräftig bis in die Gegend des Mamillare hinab, dann sind nur einzelne Fasern bis zur Oblongata hin zu verfolgen. Nachprüfungen, die ich inzwischen selbst vorgenommen habe — Maus, Kaninchen, liessen die Fasern nur bis zum Mamillare sicher erkennen, sie liegen an der Stelle, die schon in Fig. 169 der 1896 erschienen Auflage (194 der 7. Auflage) meiner Vorlesungen als „Riechbündel zum Zwischenhirn“ bezeichnet ist. Bei Tieren mit sehr mächtigem Lobus olfactorius und parolfactorius — Maulwurf, Beutelratte z. B. — ist die Fasermasse, welche caudal den Riechlappen verlässt, sehr gross. Es lässt sich heute noch nicht sagen, ob sie aus dem eigentlich olfactorischen frontalen oder dem parolfactorischen caudalen Abschnitte entspringt; wahrscheinlich ist, dass beide dazu beitragen und dass der Anteil aus dem Lobus parol-

factorius der grössere ist. Die weitere experimentelle Nachprüfung ist noch im Gange. Da die reinen Operationen sehr schwer sind, wird sie längere Zeit brauchen. Jedenfalls ziehen Fasern aus dieser Gegend caudalwärts bis in die Oblongata mit ihren letzten Endzügen. Es ist aber auch sehr wahrscheinlich, dass Fasern aus der Oblongata frontalwärts ebendahin ziehen. In diesem Sinne sprechen Bilder, die ich erhielt an dem Lobus olfactorius eines Kaninchens, dem in der Brückengegend ein Stich beigebracht war, der etwa die Frontalenden der Trigeminskernsäule getroffen hatte. Hier war eine kurze Strecke frontalwärts eine sehr deutliche Degeneration nachweisbar. Sie war frontal vom Oculomotorius etwas unterbrochen und dann war weiter frontal ein deutlicher Pinsel degenerierter Fasern zu finden, der in den Lobus parolfactorius einstrahlte. Einen ebensolchen Pinsel fand ich — aber nur in wenigen Zügen — im Gehirn einer Katze, der Herr Karplus den Lobus parolfactorius von aussen angeritzt hatte, frontal von der Schnittstelle, soweit da noch Lobus parolfactorius war. Auch dieser Punkt bedarf noch durchaus der Nachprüfung. Man kann heute nur so viel sagen, dass der Lobus parolfactorius mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit Züge aus der Oblongata empfängt und solche dahin sendet.

Wenn nun der Lobus parolfactorius der Säuger keine Riechbahnen aufnimmt, wenn er aber wahrscheinlich die analogen Verbindungen mit der Oblongata besitzt wie ein ebenso gelagerter Hirnteil bei Vögeln, wo der Schnabel, und bei einem Reptil, wo wesentlich die Zunge als Mittel der Nahrungsaufnahme gebraucht wird, dann erhebt sich die Frage, ob nicht etwa dieses caudal vom Riechlappen gelegene Gebilde bei den Säugern irgend ein Zentrum bildet für um den Mund gelegene Funktionen.

An dieser Stelle der Untersuchung angelangt habe ich eine sehr grosse Anzahl von Säugerhirnen an Präparaten und an guten Abbildungen (Retzius, Ziehen, Elliot Smith) studiert und gefunden, dass bei einigen Säugern der Lobus parolfactorius posterior ausserordentlich gross ist und manchmal $\frac{1}{4}$ der ganzen Hirnbasis einnimmt. Es waren das alles Tiere, bei denen die Schnauze eine ganz besondere Rolle spielt, Maulwurf, Igel, Gürteltier, Ameisenbär etc. Es fand sich dann, dass es Gehirne gibt, bei denen dieser Hirnteil zwar nicht so überwiegt wie bei den erstgenannten, aber immerhin doch sehr mächtig ausgebildet ist. Es waren das namentlich gewisse niedere Beuteltiere, dann die Nager und einige Raubtiere, der Elephant und das Schwein, auch die Fledermäuse, übrigens alles Tiere, deren Schnauze noch gut ausgebildet und zum Teil mit besonderen Spürhaaren und Sinnesapparaten versehen ist. Und schliesslich konnte ich eine

Gruppe abscheiden, bei der der hintere Riechlappen vorhanden, aber keineswegs hervorragend entwickelt ist. Es waren im wesentlichen Hyrax, die Wiederkäuer und einige Nager. Beim Mensch ist er bekanntlich vollständig atrophiert, der Rest heisst Lamina perforata an-

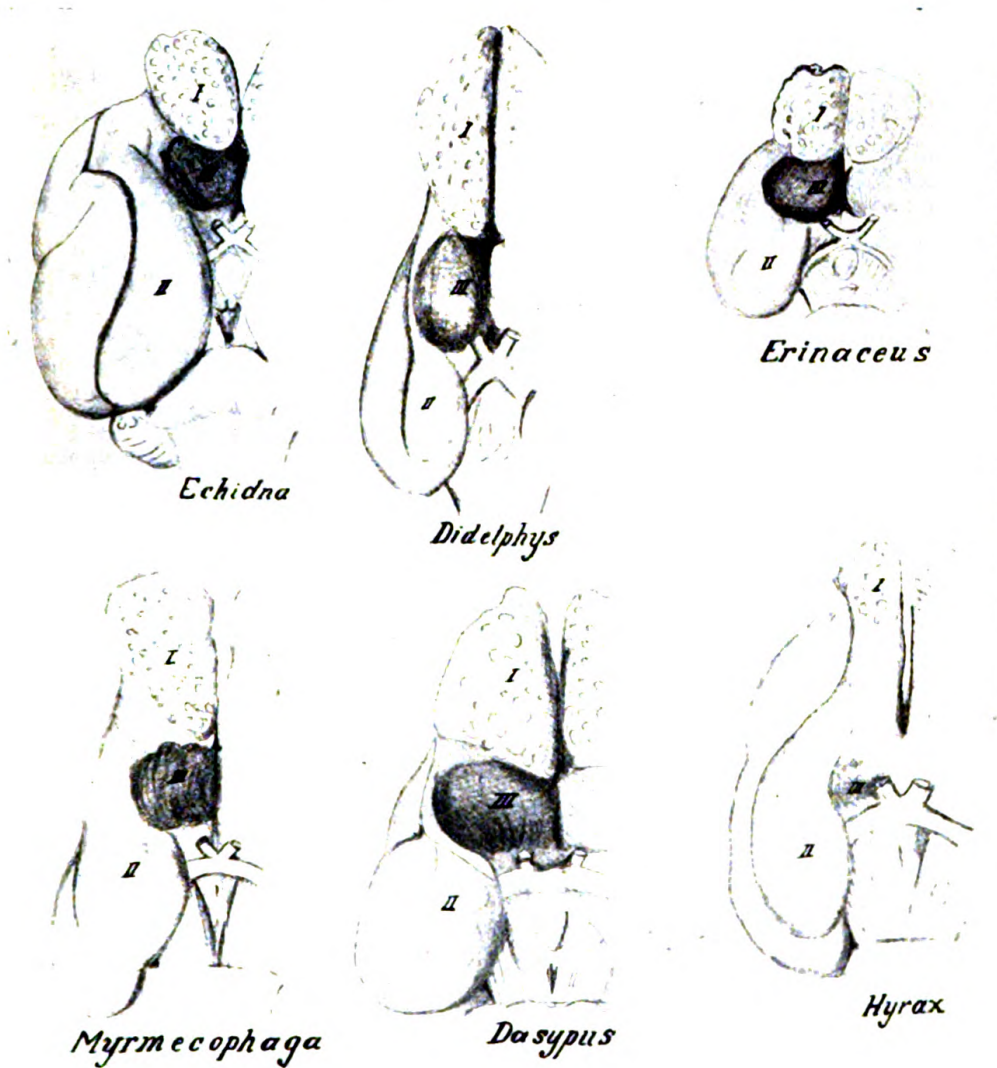


Fig. 3.

Hirnbasis verschiedener Säuger. Einige Typen der Entwicklung des Lobus parolfactorius. I Bulbus olf. II Lobus olf. III Lobus parolfactorius.

terior. Nun erst habe ich an den Abbildungen in Brehms Tierleben und bei Leunis die gleiche Gruppierung vorgenommen, und da zeigte sich, dass man ganz zu der gleichen Dreiteilung und zu denselben Reihen kam: wo eine starke Schnauzenentwicklung vorhanden ist, da ist immer auch ein mächtiger Lobus parolfactorius vorhanden.

So ist der Schluss gerechtfertigt, dass wohl alle Wirbeltiere, sicher die Reptilien, Vögel und Säuger, einen Hirn-

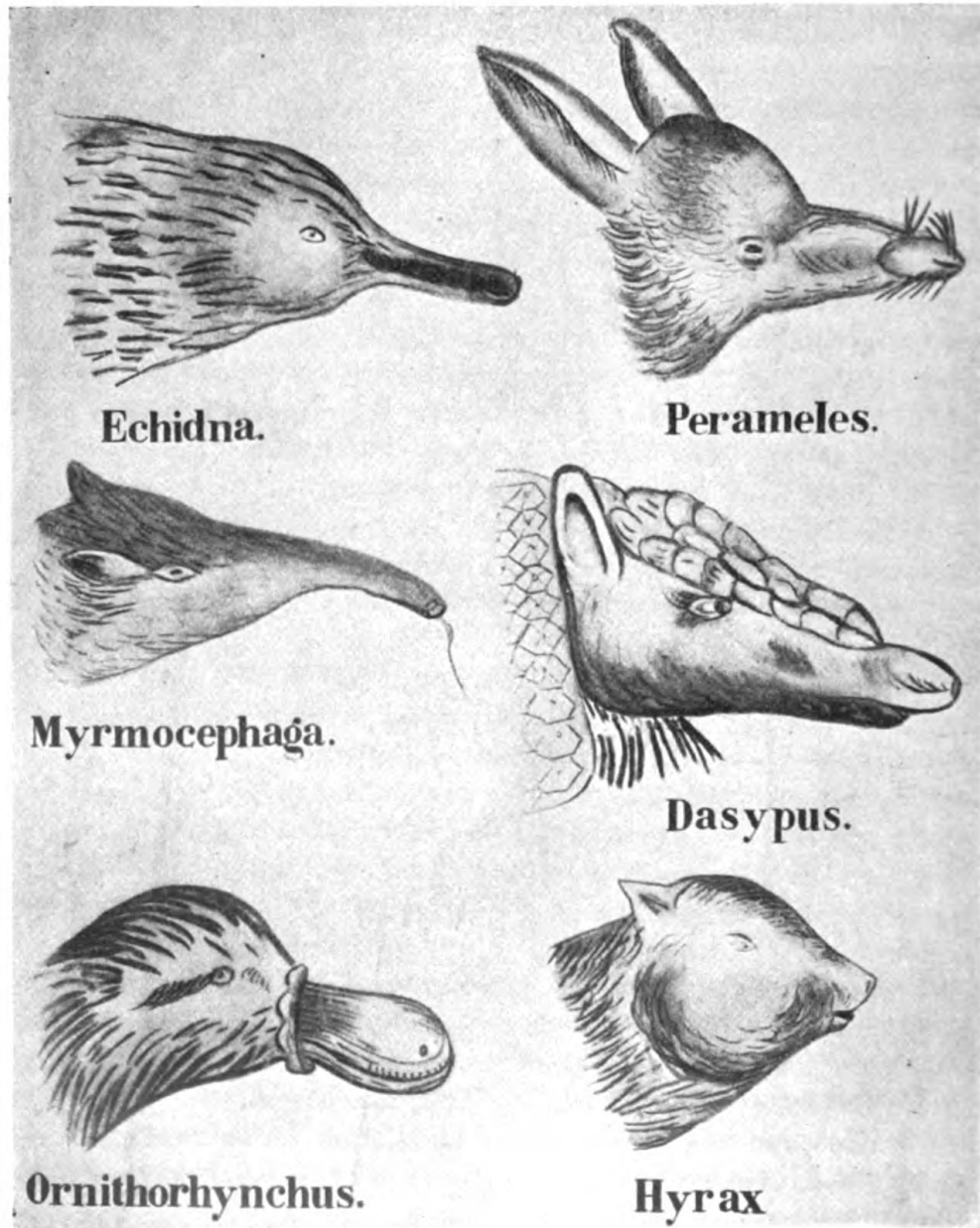


Fig. 4.

Die Tiere mit langen Schnauzen haben alle einen mächtigen Lobus parolfactorius, bei Hyrax und Homo ist er sehr klein.

teil haben, dessen Entwicklung parallel mit der Wichtigkeit der Schnauzenfunktion geht.

Es dürfte zweckmässig sein, die Funktion des immer vom Trigemini besonders reich versorgten Schnauzenapparates als Oralsinn zusammenzufassen. Der Oralsinn tritt immer gleichzeitig mit dem Geruchsinn bei der Nahrungssuche und Nahrungsaufnahme in Tätigkeit, beider Sinne Rezeptionsapparate und Zentralapparate sind dicht benachbart angeordnet. Aus der oben gegebenen Darlegung geht auch hervor, dass die Zentralkomponenten des Oralsinnes höchst wahrscheinlich durch doppeläufige Bahnen mit den Trigeminusendstätten in Beziehung stehen; dieser Punkt bedarf aber noch der weiteren Aufklärung.

Der Bau dieses Lobus parolfactorius, den wir hier scharf vom Riechapparat selbst trennen, ist bis zu einem gewissen Grade längst bekannt. Eine eigenartig gewellte Rinde wird an ihrer basalen freien Fläche von einem sehr reichen Markfasergeflecht überzogen, über ihr liegt ein sehr enges, aus dünnen markhaltigen Nervenfasern bestehendes Mark, das sich frontalwärts von demjenigen des Lobus olfactorius nicht leicht trennen lässt. Aus diesem Mark erheben sich immer die mächtigen Züge der Taenia thalami hinauf zum Ganglion habenulae, wie ich zuerst an dem grosshirnlosen Hund von Goltz demonstriert habe.

Das Ganglion habenulae ist bei allen Vertebraten von Myxine bis zum Mensch vorhanden. Seine Bedeutung war bisher völlig unklar. Ich selbst hatte es früher als irgendwie zum Riechapparat gehörig bezeichnet, aber meine Bedenken gegen diese Auffassung nicht verhehlt, weil es selbst da, wo der Riechapparat fast fehlt (Wale), nicht wesentlich atrophiert. Umgekehrt ist es bei den Neunaugen und Myxine, wo der sich ansaugende Mund eine sehr grosse Rolle im Leben spielt, ganz enorm entwickelt. Seine Hauptfaserzufuhr bekommt es durch die eben erwähnte Taenia, die mit ihrem hinteren und Hauptteil aus dem Lobus parolfactorius, mit ihrem vorderen kleineren wahrscheinlich aus dem Mark des Lobus olfactorius entspringt. Es sendet caudalwärts einen Faserzug zu einem ebenfalls bei allen Tieren vorhandenen Ganglion, dem Corpus interpedunculare — Gudden hat es bei den Säugern entdeckt — hinab, das von Meynert als Fasciculus retroflexus bezeichnete Bündel.

Ist nun im Lobus parolfactorius, der bisher für einen Riechlappen gehalten wurde, ein Zentrum für den Oralapparat entdeckt, so müssen wir auch das Ganglion habenulae dem gleichen Mechanismus zurechnen, und wir verstehen jetzt auf einmal, warum es immer vorhanden ist, warum es nicht schwindet, wenn der Riechapparat schwindet, und warum es sich so mächtig entwickelt, wenn der Oralapparat gut ausgebildet ist.

Damit haben wir für eine Anzahl Hirnteile, die mehr oder weniger ausgebildet bei allen Tieren vorhanden sind und die bisher in ihrer

Bedeutung völlig unklar waren, die mutmassliche Funktion gefunden, eine Lücke in unserer Kenntnis des Palaeencephalon ausgefüllt.

4. Sitzung.

Am 4. Oktober, Nachmittags 2¹/₂ Uhr.

Vorsitzender: Herr v. Monakow.

Vorträge.

27. Herr H. Haenel (Dresden): Das Problem der Vergrösserung der Gestirne am Horizont.

Seit den ältesten Zeiten haben sich die Menschen mit der Frage beschäftigt, weshalb der Mond am Horizont grösser ist als im Zenith; bis heute sind immer wieder neue Antworten gegeben, neue Erklärungen gesucht worden, ein Beweis, dass keine bisher allgemein befriedigt hat. Es erscheint daher nicht überflüssig, von neuem den Versuch zur Lösung des Problems zu machen.

Festzustellen ist vorerst, dass es sich nicht um eine physikalische Erscheinung handelt: Bei Messung mit dem Sextanten oder auf der photographischen Platte ist zwischen Zenith- und Horizontmond kein Unterschied zu finden. Es liegt also eine optische Täuschung im engeren Sinne vor: die Erklärung ist im Beobachter selbst zu suchen. Von den mehr als dutzend Theorien, die auf dieser Grundlage aufgestellt sind, seien hier nur die wichtigsten erwähnt. Um einen einfachen Vergleich mit den irdischen Objekten kann es sich nicht handeln: betrachtet man den Mond mit stark geneigtem Kopfe oder zwischen den Beinen durch, so wird er so klein wie im Zenith, ebenso, wenn er hinter einer hohen Felswand aufgeht. Die Gauss-Stroobantsche Feststellung, dass Abstände mit erhobenen Augenachsen unterschätzt werden, führt zu Differenzen von höchstens 20 Proz., erklärt also nicht die enormen scheinbaren Grössenunterschiede zwischen Zenith- und Horizontmond, die die doppelte, ja 10fache Grösse des ersteren erreichen können. Schon früh wandte man die Erfahrungen der Perspektive auf unser Problem an: die grosse Zahl der zwischenliegenden irdischen Objekte erwecke die Vorstellung einer grossen Entfernung und damit einer gewaltigen Grösse. Dagegen ist einzuwenden, dass, wo nur wenige Gegenstände zwischen Mond und Beschauer liegen (im Walde, zwischen Häusern) die Illusion nicht aufhört, dass auch die Verdeckung der Gegenstände beim Betrachten des Mondes durch eine enge Röhre die Täuschung nicht immer zum Schwinden bringt. — Die geringere Lichtstärke und rote Farbe des

Horizontgestirns kann nicht die Ursache der Täuschung sein, denn im Zenith wird es nicht grösser, wenn es durch Nebel, Rauch oder gefärbte Gläser ebenfalls lichtschwach und rot wird. — Schon Ptolemaeus und die arabischen Astronomen, ferner Helmholtz, Wundt usw. führten die Frage der scheinbaren Vergrösserung der Gestirne auf die tieferliegende von der scheinbaren Form des Himmelsgewölbes zurück. Sie betrachten den Himmel nicht als Halbkugel, sondern als abgeflachte Kuppel. An einer solchen steht der Mond im Zenith näher am Beschauer als am Horizonte, erscheint also bei gleicher Grösse des Gesichtswinkels kleiner. Ist diese Voraussetzung von der Flachkuppelform richtig, so ist damit in der Tat unser Problem gelöst. Bei genauerer Betrachtung erscheint aber diese Voraussetzung nichts weniger als wie unbestreitbar, und die Beweise für dieselbe sind nicht überzeugend. Fragen wir eine beliebige Zahl gelehrter oder ungelehrter Leute, die von der Helmholtz-Wundtschen Theorie nichts wissen, ob ihnen der Mond am Horizont näher oder weiter erscheint als im Zenith, so erhalten wir mit fast absoluter Sicherheit die Antwort: „Näher“! Fragen wir weiter, warum näher, so erfolgt ohne Zögern die Antwort: „Weil er grösser ist“! Also der Ausdruck der alltäglichen perspektivischen Erfahrung, der aber mit Notwendigkeit zu der Konsequenz führt, dass der Mond im Zenith ferner ist. Dies führt aber zu dem weiteren Schlusse, dass der Himmel keine Flachkuppel, sondern eine überhöhte Kuppel wäre. An dieser müsste aber der Mond, da ja seine Winkelgrösse gleich bleibt, im Zenith vergrössert statt verkleinert erscheinen, was wieder mit der Erfahrung im Widerspruch steht.

Aus diesem Zirkelschlusse scheint es vorläufig keinen Ausweg zu geben, wir erkennen aber, dass die Frage nach der Form des Himmels zugleich mit unserer Hauptfrage gelöst werden muss; dies kann nicht geschehen, ohne auf die Entstehung unserer Raum- und Grössenvorstellungen überhaupt einzugehen.

Bei jeder Grössenschätzung sind zwei wesentliche Faktoren im Spiele:

1. der Gesichtswinkel, oder, was dasselbe ist, die Grösse des Netzhautbildes;
2. die Entfernung, in die wir den gesehenen Gegenstand verlegen.

Diese Zweiteilung ist keine angeborene, sondern das Ergebnis erworbener Erfahrung; zu ihrer Erwerbung bedurfte es der Verwertung von Bewegungs- und Muskelempfindungen. Das Wesen der perspektivischen Verkleinerung wird uns erst klar, indem wir Strecken abgreifen und abschreiten; erst diese Bewegungen lehren uns, dass zwei für den Gesichtssinn gleichgrosse Gegenstände für den Muskel- und Tastsinn

sehr verschieden gross sein können. An letzterem korrigieren wir deshalb die vom ersteren gegebenen Daten. Wenn wir fragen, wie gross ein Gegenstand in „Wirklichkeit“ ist, so meinen wir seine getastete Wirklichkeit. Sehen wir den gleichen Gegenstand einmal in der Grösse a und darauf in der Grösse $\frac{1}{2} a$, so sagen wir nicht, er sei um die Hälfte kleiner geworden, sondern unter Ignorierung der Sehwinkelgrösse sagen wir: Er ist in die doppelte Entfernung gerückt. Zahlreiche perspektivische Erfahrungen, deutlicher noch perspektivische Täuschungen beweisen uns, dass uns im täglichen Leben die aus dem Tast- und Bewegungssinn gewonnenen Erfahrungen wichtiger sind als die aus dem Gesichtssinn stammenden.

Dies stimmt allerdings im ganzen Umfange nur in der Horizontalen. In der Vertikaldimension fehlt uns im allgemeinen die Möglichkeit, Bewegungserfahrungen zu machen, und deshalb spielt hier die Gesichtsempfindung eine ungleich grössere Rolle; die Kontrolle und Korrektur durch Bewegungserinnerungen ist dürftig, fehlerhaft. Auch die aus dem Augenmuskelapparat stammenden Bewegungsempfindungen können jenen Mangel nicht völlig ersetzen. Ein Dorf von der Höhe eines Berges gesehen erscheint uns spielzeugartig, „unnatürlich“ klein, die Menschen wie Ameisen usw. Wir täuschen uns also über ihre Entfernung, aber, was wichtig ist, wir sehen sie doch in irgend einer Entfernung. Wie ist dies nun bei den Himmelskörpern? Mein Auge, ergänzt durch den Sextanten, sagt mir, wie gross der Mond ist: ca. $31'$. Aber wie weit ist er? Dies führt uns wieder auf die Himmelsform zurück.

Stehe ich bei klarem Himmel auf freiem Felde und beschreibe, was ich da um mich sehe, so ist das Folgendes: Am Horizonte berühren sich Himmel und Erde; wie eine blassblaue Ringmauer steht der Himmel überall senkrecht auf den letzten erkennbaren Endpunkten auf; ihre Entfernung ist an der Berührungslinie die gleiche wie eben diese irdischen Horizontpunkte. An dieser Stelle hat der Himmel also irdische Eigenschaften, er wird einer Entfernungsschätzung mit unterworfen. Hebe ich den Blick höher, so bleibt eine gewisse Strecke weit der Eindruck der Zusammengehörigkeit von Himmel- und Erdhorizont noch bestehen; von einem gewissen, in wechselnder, aber geringer Höhe liegenden Punkte an hört das aber auf und ich bin nicht mehr imstande, irgend eine Entfernungsschätzung noch vorzunehmen. Es bleibt nur eine körper- und formlose Farbe übrig, an der jeder Versuch, Gestalt oder Wölbungsradius zu erkennen, scheitert. Jeder einzelne Punkt der blauen Farbe ist von unbestimmter und unbestimmbarer Entfernung, ihre Gesamtheit also gestaltlos. Die Frage nach der Gestalt des Himmels muss also dahin beantwortet werden;

*

nur an einem schmalen Bande entlang dem Horizonte hat der Himmel eine scheinbare Form, nämlich die eines dort senkrecht aufstehenden Ringes; im übrigen hat er für uns gar keine Form. Die Breite dieses Ringes hängt in der Hauptsache von der grösseren oder geringeren Durchsichtigkeit der Luft ab. — Diese „Formlosigkeit“ ist weniger sonderbar, als es zuerst scheint: auch dem Nebel, in dem wir wandern, dem Wasser, unter dem wir schwimmen, können wir durch das Auge keine Form abgewinnen, ebensowenig der roten Farbe, dem roten Himmel, den wir sehen, wenn wir mit geschlossenen Augen in die Sonne blicken, oder der schwarzen Farbe, die in einem absolut dunkeln Raume uns umgibt. Es ist dies eine natürliche Folge daraus, dass die Netzhaut physiologisch ein zweidimensionales Sinnesorgan ist, d. h. nur zwei Dimensionen: oben und unten, rechts und links, liefert; die Empfindung der dritten Dimension stammt immer aus dem Bewegungsapparat.

Der Zenithhimmel und mit ihm der Zenithmond ist demnach entfernungslos. Er ist nicht nahe, denn mit diesem Worte bezeichnen wir eine leicht erreichbare Entfernung; er ist aber auch nicht weit in dem Sinne, wie wir dies Wort von irdischen Entfernungen gebrauchen, d. h. schwer und erst nach langer Zeit erreichbar, sondern er ist unerreikbaar. Das Weit des Mondes ist von allen anderen Weiten ebenso verschieden wie in der Mathematik der Wert ∞ von der Zahl 10^n . Unendlich, auf den Zenithmond angewandt, bedeutet also: „durch Tast- und Bewegungssinn unerfahrbar“, und unter diesen Bedingungen wird unser sonst dreidimensionales Sehen zweidimensional, das bei Erdobjekten in endlicher Entfernung stets perspektivische Sehen unperspektivisch. Wir können den Mond und die Sterne ebensowenig in eine bestimmte Entfernung versetzen wie die Sterne und bunten Rosetten, die im Gesichtsfeld bei Druck auf die geschlossenen Lider entstehen. Eine Grössenmessung nach Längenmaßen — die ja nur aus unseren Muskelerfahrungen stammen — ist deshalb hier ausgeschlossen, das einzige anwendbare Maß ist das in Bogengraden.

Weshalb erscheint also der Mond am Horizonte vergrössert? Weil ein Gesichtseindruck an dem mit Erdeigenschaften ausgestatteten Horizonte unwillkürlich und zwangsmässig perspektivisch, d. h. nach Längenmaß gemessen wird und in dieser Entfernung 31' einem sehr grossen Gegenstand entsprechen. Dieselben 31' unperspektivisch, d. h. nur an der Halbkugeloberfläche des gesamten Sehfeldes gemessen, bilden einen geringen Teil dieser Fläche, sind also ein kleines Objekt. Alle Widersprüche, die gegen die früheren Theorien geltend gemacht werden konnten, lösen sich bei dieser Auffassung des Phänomens, die in folgende Schlusssätze zusammengefasst werden kann:

11*

1. Der Himmel besteht für unser Auge aus zwei Teilen: einem dem Erdhorizont aufstehenden Ring, der in der Entfernung dieses letzteren gesehen wird, und einem Zenithanteil von unbestimmter Entfernung und ohne Form.

2. Die Himmelskörper stehen also am Horizont in endlicher, d. h. durch Bewegungen erfahrbarer Entfernung, im Zenith in unendlicher, d. h. nur durch Gesichtsempfindungen, nicht durch Bewegungen erfahrbarer Entfernung.

3. Ein Gesichtseindruck der ersteren Art besteht aus 2 Komponenten: der Grösse des Netzhautbildes und dem Bewusstsein von einer bestimmten Entfernung des Objekts (perspektivisches, stereometrisches Sehen).

4. Ein Gesichtseindruck der letzteren Art besteht dagegen nur aus einer Komponente: der Grösse des Netzhautbildes (unperspektivisches, planimetrisches Sehen).

5. Irdische Objekte werden also stets perspektivisch, der Zenithmond wird stets unperspektivisch gesehen.

6. Diese unperspektivisch aufgefasste Grösse ist für den Mond die richtige, normale; am Gesamtsehfeld, dem einzigen für sie vorhandenen Maßstabe gemessen, ist sie eine kleine Grösse (31').

7. Nur am Horizont wird der Mond mitsamt den Erdobjekten perspektivisch gesehen; dies bedeutet für ihn eine Veränderung seiner normalen Grösse, denn perspektivisch, d. h. nach Längenmaß gemessen, bedeutet die Grösse von 31' in der Entfernung des Horizontes ein sehr grosses Objekt.

8. Wir schätzen also, ohne es zu bemerken, den Mond beide Male mit einem anderen Maßstabe; das Ergebnis der Schätzung lautet das eine Mal „klein“ das andere Mal „gross“.

9. Diese Vergrösserung sehen wir schliesslich direkt am Horizontmond; dies Sehen ist also kein einfacher, Sinneseindruck, sondern der Ausdruck eines komplizierten Seelenvorgangs.

28. Herr Schoenborn (Heidelberg): **Über Sensibilitätsprüfungen.**

Meine Untersuchungen, über die ich hier nur vorläufig berichte, beziehen sich ausschliesslich auf die Prüfung der Berührungsempfindung. Gerade hier sind unsere gewöhnlichen Methoden am unvollkommensten. Finger, Pinsel, Wattebausch geben sämtlich eine Summation von Reizen und stellen ausserdem häufig gar nicht Oberflächenreize, sondern echte, in die Tiefe wirkende Druckreize dar. Seit den

exakten und wichtigen Untersuchungen von Head (Brain 1906) wissen wir aber, dass die tiefe und die „epikritische“ Sensibilität (Druck- und Lagegefühl, bezw feinste Berührungsempfindung) ebenso wie die „protopathische“ höchstwahrscheinlich verschiedene, sich in verschiedener Höhe des Rückenmarks kreuzende Bahnen besitzen. Ja sogar scheinbar nahe zusammengehörende Dinge, wie Berührungsempfindung und Empfindung zweier gleichzeitiger Reize (Tasterzirkel!) scheinen in verschiedenen Bahnen zu laufen. Das ergibt die Notwendigkeit einer Prüfung mit feinsten Methoden, und als solche fand ich vor allem die Methode der Reizhaare nach v. Frey, die auch Head in letzter Zeit sehr viel verwendet. Feine, an Hölzchen befestigte Menschen- oder Pferdehaare sind auf ihre Kraft geprüft und kalibriert worden. Mit ihnen sucht man die meist in bestimmter Anordnung auf der Haut sich findenden Tastpunkte auf und bestimmt, mit welcher Reizhaarstärke sie eben noch erregt werden können, bezw. auch, wie viel derartige Tastpunkte (leider auch oft als Druckpunkte bezeichnet) sich in der Flächeneinheit finden. Natürlich muss die immerhin etwas mühsame Methode am Krankenbett überhaupt brauchbar sein, um für uns Wert zu haben, und gerade dies wird von allen Lehrbüchern verneint. Ich habe im Gegensatz dazu gefunden, dass die Methode bei der grossen Mehrzahl auch der ungebildeten Patienten sehr gut verwendet werden kann und die Kranken meist sehr präzise Angaben machen. Die schon von Head betonten, oft überraschenden Unterschiede gegen die Prüfung mit den bisher gewohnten sogenannten „Tastreizen“ habe ich bestätigen können und suchte sie an bisher etwa 40 Kranken mit organischen Störungen sensibler Bahnen noch in einigen, von Head noch offen gelassenen Richtungen zu erweitern.

Bei Patienten mit sogenannten perversen Empfindungen, d. h. den Kranken, welche angeben, die Berührung zwar stets zu empfinden, aber „anders“ zu empfinden als im gesunden Bereich, gelang es mir stets festzustellen, dass die feinste Berührungsempfindung normal, dass also die Bahnen der „epikritischen“ Sensibilität intakt sein mussten.

Hyperästhesien bei Berührung sind oft mit Reizhaaren allein, und exakt nur mit diesen zu erkennen. Sehr häufig fanden wir so Tasterhyperästhesien, wo ich sie nicht vermutete, z. B. fast stets im Bereich der Kältehyperästhesie der Tabiker.

Drittens habe ich die Methode noch in der Richtung der Prüfung der lokalen Wirkung schmerzstillender Applikationen (vor allem Morphininjektionen) verwendet; bekanntlich glaubt die ältere Neurologie durchaus an eine lokale Wirkung der Morphiumeinspritzung. Ich konnte nun zwar niemals eine lokale Abnahme der feinsten Berüh-

rungsempfindung feststellen, doch ist damit nur ein Teil der Frage, die auch algesimetrisch geprüft werden müsste, beantwortet.

(Die Arbeit wird später ausführlich veröffentlicht.)

Diskussion.

Herr Kohnstamm fragt, ob sich Vortragender von der Richtigkeit der Headschen Angabe überzeugt hat, dass die Lokalisationsleitung einer sofortigen Kreuzung unterliegen soll.

29. Herren C. J. Economo und J. P. Karplus: **Pedunculusdurchschneidungen und experimentelle Chorea.**

Wir wollen hier kurz über die Resultate einer grösseren Reihe von Versuchen berichten, die wir am Mittelhirn von Katzen und Affen angestellt haben. Es handelt sich vor allem um Durchschneidung des Pes pedunculi und experimentell erzeugte Chorea. Zunächst wollen wir einige Worte über die von uns verwendete Operationsmethode sagen.

Man schneidet den Tieren in Narkose eine grosse viereckige Tafel aus dem Schädeldach heraus, welche aus dem grössten Teil des Parietalknochens besteht. Dadurch wird die ganze hintere Partie der Hemisphäre bis an die Schädelbasis freigelegt. Nach Spaltung der Dura wird nun mit einem Spatel von der hinteren unteren Ecke der Knochenlücke aus die Hemisphäre vorsichtig nach vorne und oben abgehoben, bis man von der Seite her in der Tiefe den Hirnstamm erblickt, gerade da, wo er unter dem Tentorium aus der hinteren in die mittlere Schädelgrube tritt; und zwar sieht man gerade das Mittelhirn, nämlich den aus der Brücke kommenden Pedunculus nach oben vom Sulcus lateralis mesencephali begrenzt, darüber das dreieckige Schleifenfeld und die Vierhügelgegend. Um das Mittelhirn schlingt sich der N. trochlearis nach abwärts, und hebt man das Hirn mit dem Spatel noch mehr in die Höhe, so spannt sich in der Mitte der N. oculomotorius. Bei dieser klaren Übersicht über das Mittelhirn gelingt es leicht, mit nur sehr geringem Blutverlust und — was das Wichtigste bei der ganzen Sache ist — unter steter Führung des Auges mit Vermeidung von Nebenverletzungen die gewünschten Läsionen zu setzen. Ist dies geschehen, so wird die herausgeschnittene Knochentafel wieder in die Lücke genau eingefügt — wo sie prächtig knöchern verheilt — und darüber wird alles vernäht. Wir haben auf diese Art Durchschneidungen des Pes pendunculi ohne andere Verletzung und auch solche mit anderen Verletzungen des Mittelhirns vorgenommen. Im ganzen haben wir 16 Katzen und 6 Affen so operiert, indem wir den Pes

pedunculi bald einseitig, bald beiderseitig durchtrennten und diese letztere Operation meist zweizeitig ausführten. Diese Tiere überstanden den Eingriff sehr gut und blieben wochen- und monatelang am Leben. Dann töteten wir die Tiere durch starke Narkose, um das ganze Hirn an vollständigen Serien durchzuprüfen und die gesetzte Läsion genau zu kontrollieren.

Diese Untersuchung ergab, dass die vollkommene Durchtrennung des Hirnschenkelfusses in beinahe allen Fällen gelungen war.

Auffällig war nun, dass die Katzen, denen ein Hirnschenkelfuss auf diese Art vollkommen durchtrennt worden war, gleich nach dem Abklingen des Ätherrausches erfolgreiche Gehversuche machten, ja am nächsten Tage nicht nur gut gehen, sondern auch laufen und springen konnten und sehr bald auch die lädierten Extremitäten wieder zu Einzelbewegungen gebrauchten, und zwar nicht nur bei unangenehmen Reizen dieselben zurückzogen, sondern sie zum Munde führten, um sie abzuschlecken, oder sich mit der lädierten hinteren Extremität krauten. Allerdings waren gewisse Störungen doch zu beobachten, z. B. ein gewisses Zurückbleiben der Extremitäten dieser Seite beim Gehen. Diese Ungeschicklichkeit wird noch evident, sobald man schwierigere Ansprüche an die Motilität stellt. Lässt man z. B. die Tiere über ein Gitter gehen, so fallen sie mit der lädierten Extremität regelmässig in die Lücken desselben. Diese Störungen bleiben sehr lange erhalten. Auch lassen die Tiere, ganz wie nach Exstirpation der motorischen Rinde, wenn diese Extremitäten zufällig oder experimenti causa in unbequeme Lagen kommen, dieselben in diesen Stellungen längere Zeit und ziehen sie aus kaltem Wasser nur viel später zurück als die gesunden, oft auch gar nicht. Doch will ich hier gleich erwähnen, dass bei unseren Experimenten, da der Schnitt, den wir führten, durch die Substantia nigra geht, die Schleife mehr oder minder in jedem Falle lädiert war, und es könnten diese letztangeführten Störungen damit zusammenhängen.

Aber auch bei beiderseitiger Durchschneidung des Pes pedunculi erholen sich die Katzen rasch und können wieder gehen und in den Weg gestellte Hindernisse übersteigen. Wir können also sagen, dass auch eine doppelseitige Durchtrennung der gesamten Hirnschenkelfussfasermasse die willkürlichen Bewegungen bei Katzen nicht unmöglich macht.

Bemerkenswert ist auch der Erfolg der elektrischen Rindenreizung bei Katzen mit durchschnittenen Pedunculis. Nicht nur bei einseitig, sondern auch bei beiderseitig total durchschnittenen Hirnschenkelfüssen konnten wir von den einzelnen Herden der motorischen Zone aus durch den faradischen Strom, ohne Anwendung besonders starker

Ströme, die denselben entsprechenden isolierten Bewegungen im Gebiete der Augenmuskeln, des Facialis, der grossen sowohl als der kleinen Gelenke, der vorderen und der hinteren Extremitäten hervorrufen. Eine Differenz im Verhalten der vorderen und hinteren Extremitäten oder der grossen und kleinen Gelenke war nicht vorhanden.

Auch die Erregung, welche im epileptischen Anfall von der Hirnrinde peripherwärts läuft, ist nicht an die im Pedunculus verlaufenden Bahnen gebunden. Wir hatten Gelegenheit, bei 3 Katzen epileptische Anfälle zu beobachten. Der eine war wohl durch eine Leuchtgasvergiftung, der zweite durch eine Eiterung, der dritte experimentell durch den elektrischen Strom hervorgerufen. Bei einseitig durchschnittenem Pedunculus waren die entsprechenden Extremitäten zwar weniger als die gesunden, aber doch deutlich an den Krampfbewegungen beteiligt; bei beiderseitig durchtrenntem Pedunculus nahmen alle vier Extremitäten gleichmässig an den Krämpfen teil.

Wir sehen also, dass bei den Katzen die Durchschneidung des Pedunculus nicht viel mehr Störungen hervorruft als die schon von so vielen Autoren ausgeführte Durchschneidung des Pyramidenseitenstranges. Während aber gegen die Versuche mit Durchtrennung des Seitenstranges der Einwand erhoben wurde, dass einige Pyramidenfasern doch erhalten geblieben sein konnten, oder dass die nervöse Leitung den Weg über die Fussbrückenbahnen eingeschlagen haben könnte, fällt dieser Einwand bei unseren vollkommenen doppelseitigen Pespedunculus-Durchtrennungen weg.

Die Annahme, dass sämtliche motorische Erregungen von der Hirnrinde den Hirnschenkelfuss passieren, ist somit endgültig widerlegt und es kann daher die Existenz von motorischen Rinden-Haubenbahnen, die den Fuss nicht passieren, als experimentell zweifellos erwiesen gelten.

Nicht viel anders als bei den Katzen liegen die Verhältnisse bei den Affen mit einseitig durchschnittenem Pedunculus. Die Lähmungserscheinungen sind beim Affen in den allerersten Tagen etwas stärker, dann werden die lädierten Extremitäten vorerst bloss zu Gemeinschaftsbewegungen verwendet, wobei eine geringe Ungeschicklichkeit der lädierten Seite, z. B. beim Greifen und beim Klettern, beobachtet wird; aber schon am 5. Tage nach der Operation sahen wir einen Affen spontan die Nahrung mit der lädierten Hand ergreifen und zum Munde führen. Bei schwierigeren Aufgaben kommt die Ungeschicklichkeit der lädierten Extremität aber noch besser zum Vorschein; es rutscht z. B. beim Klettern über eine horizontale Stange die Hand leicht ab u. Ähnliches mehr. Doch können sowohl mit der vorderen

als mit der hinteren Hand der lädierten Seite die Tiere sich noch an einem Aste freihängend erhalten.

Schwer erholt sich ein Affe von seinem Motilitätsdefekt bei doppelseitiger Durchtrennung des Pes pedunculi. Ein solcher Affe konnte nach der Operation bloss noch sitzen, war aber gehunfähig. Allerdings war bei diesem Tier viel mehr als die beiden Hirnschenkelfüsse verletzt. Dagegen konnte ein anderer Affe, dessen einer Pes pedunculus vollständig quer durchtrennt war, während der andere Pedunculus zu zwei Dritteln zerstört war, schon 5 Tage nach der Operation gehen, laufen und frei an jeder einzelnen Hand hängen. Aber auch diese Bewegungen waren alle etwas ungeschickt und kraftlos.

Auch die elektrische Rindenreizung ergab bei Affen mit durchschnittenem Hirnschenkelfuss positive Erfolge. Wir konnten von den entsprechenden Herden der Zentralwindung isolierte Einzelbewegungen der grossen und kleinen Gelenke, der vorderen und hinteren Extremitäten hervorrufen; doch sind die Reizerfolge nicht so leicht zu erzielen wie bei den Katzen.

Auch bei den Affen passieren also nicht sämtliche motorischen Erregungen, die von der Hirnrinde kommen, den Hirnschenkelfuss, und auch hier spielen die Rinden-Haubenbahnen eine gewisse Rolle.

Aber aus den Unterschieden zwischen Affen und Katzen kann man auch hier die schon hinlänglich bekannte Tatsache erkennen, dass in der Tierreihe aufwärts die Pyramidenbahn immer mehr die Rolle der Leitung der Impulse von der Hirnrinde zum Rückenmark übernimmt und die extrapyramidalen Bahnen an Bedeutung verlieren. Sehr schön lässt sich dies auch an der Hand des folgenden Beispiels erkennen:

Bei einer unserer Katzen, bei welcher gleichzeitig eine beiderseitige Durchtrennung der beiden Hirnschenkelfüsse versucht wurde, trat am Tage nach der Operation eine tonische Starre aller vier Extremitäten auf: hintere Extremität in Streck-, vordere in Beugekontraktur. Dieser maximale Rigor dauerte bei dem Tiere bis zu der am 13. Tage nach der Operation erfolgten Tötung unverändert an. Die vorgenommene elektrische Reizung der Hirnrinde ante mortem hatte beiderseits ein negatives Resultat ergeben. Die anatomische Untersuchung an Serienschnitten zeigte, dass ausser der beiderseitigen vollkommenen Durchschneidung der Hirnschenkelfüsse auch durch eine grosse mediane Verletzung die beiden Monakowschen Bündel, die beiden Vierhügelvorderstrangbahnen und hinteren Längsbündel in der Höhe der hinteren Vierhügel durchtrennt waren. Über eine dieser Bahnen zog also der motorische Impuls bei den übrigen positiv ausgefallenen Rindenreizungsversuchen. Es ist uns nicht bekannt, dass ein solcher

andauernder Rigor bei Tieren schon erzeugt worden wäre. Interessant ist es, an der Hand dieses Experimentes festzustellen, dass dieses Symptom der tonischen Starre, welches beim Menschen vielleicht schon bei Läsionen der Pyramidenbahnen auftritt, während man es bei Tieren mit Pyramidenläsionen vermisst, auch bei Tieren auftreten kann, und zwar dann, wenn (wie der negative Ausfall der elektrischen Reizung in unserem Falle gezeigt hat) alle Bahnen, die Impulse von der Hirnrinde zum Rückenmark eventuell leiten könnten, zerstört sind.

Hält man sich dabei gegenwärtig, dass auch Tiere mit querdurchtrenntem Rückenmark keine tonische Starre, sondern bloss schlaaffe Lähmung aufweisen, so wird man dazu gedrängt, anzunehmen, dass zum Auftreten einer tonischen Starre, Impulse aus höher gelegenen Regionen (vielleicht aus den Haubengegenden), die bei unserem Fall erhalten waren, notwendig sind.

Eine andere interessante Erscheinung, die wir bei unseren Versuchstieren, und zwar bei drei Katzen zu beobachten Gelegenheit hatten, war das Auftreten einer choreatisch-athetotischen Bewegungsunruhe in der vorderen Extremität der lädierten Seite. Während das Tier ruhig sitzt, zeigt die lädierte vordere Extremität eine fortdauernde geringe motorische Unruhe; die Zehen werden gespreizt und wieder geschlossen, die Krallen vorgestreckt und zurückgezogen, die ganze Pfote aufgestellt und wieder flach niedergelegt, im Ellbogengelenk gebeugt und gestreckt. Die andere vordere Extremität bleibt während dieser Zeit ganz ruhig. Diese Bewegungen machen vorerst den Eindruck des Willkürlichen, oder einer gewissen Ungeduld, man hat die Empfindung, als ob das Tier im Begriffe sei, sich in Bewegung zu setzen. Aber es bleibt ruhig sitzen und diese Bewegungen wiederholen sich in einem fort. Liegt das Tier, so wird die Bewegung im Metacarpophalangealgelenk deutlicher; es gibt nur ganz kurze Ruhepausen von einigen Sekunden und die Beugung, Streckung, Zehenspreizung, Krallenvorschiebung fängt wieder an, bald heftiger, bald sehr gering. Steht das Tier, so macht die Bewegung den Eindruck, als ob das Tier den Boden leicht aufscharren wollte. Will das Tier sich in Bewegung setzen, wird es gereizt, soll es vom Tisch herabspringen, so wird die scharrende Bewegung viel heftiger; hat sich die Katze vollkommen beruhigt, so ist dieser Reizzustand viel weniger sichtbar. Ist das Tier im Gehen begriffen, so sieht man sie ebenfalls kaum. Befindet sich das Tier im Stalle, so hängen an diesem Bein eine Menge Strohhalme, die durch die scharrenden Bewegungen sich zwischen den Zehen verfangen haben und beim Gehen mitgeschleppt werden. Bei Betrachtung dieser Bewegungsunruhe wird man sofort

an die choreatisch-athetotischen Bewegungen beim Menschen erinnert. Das Schwächerwerden derselben in der Ruhe, die starke Steigerung in der Erregung und bei Bewegungsintention, das Unwillkürliche an ihnen und die ununterbrochene Wiederholung derselben sprechen dafür, und gleichsam, um die Ähnlichkeit mit derartigen, z. B. posthemiplegischen choreatischen Störungen beim Menschen grösser zu machen, stellt sich diese Bewegungsunruhe nicht unmittelbar nach der Operation ein, sondern 1—2 oder sogar 3 Wochen nach derselben, um dann nicht bloss ungeschwächt, sondern vorerst an Intensität und Frequenz zunehmend fortzudauern. An einer Katze beobachteten wir dieselben noch 2 Monate nach der Operation in ganz ungeschwächtem Maße. Der anatomische Befund dieser drei Tiere gab keine bis ins Detail befriedigende Erklärung dieses schönen Phänomens. Es war zwar allen drei Fällen neben der Durchschneidung des Pes pedunculi eine Läsion des gleichseitigen roten Kernes und des in ihn einstrahlenden Bindearms gemeinsam, doch sei gleich erwähnt, dass bei einer anderen Katze ähnliche Läsionen vorhanden waren, ohne dass etwas Choreatisches an ihr konstatiert werden konnte. Auch diese choreatischen Reizbewegungen müssen also nicht über den Pes pedunculi ins Rückenmark gelangen, da derselbe in unserem Falle vollkommen durchtrennt war. Es wäre interessant, nachzuforschen, ob sie trotzdem in letzter Instanz von der Hirnrinde ausgelöst werden. Falls Exstirpation der motorischen Zone des G. H. dieselben wieder verschwinden machen würde, spräche dies für ihren kortikalen Ursprung.

Während diese choreatische Bewegungsunruhe sich bei diesen Tieren ohne andere wesentlichen Störungen der Motilität einstellte, beobachteten wir noch einen Schütteltremor und einen Intentionkrampf der Extremitäten bei anderen Tieren, die durch die Operation mehr gelitten hatten und deutlich paretisch waren. Der Schütteltremor, der sich beim Gehen einstellte, machte den Eindruck, als ob das Tier von den Pfoten etwas abschütteln wollte; beim Intentionkrampf wurde die vordere Extremität beim Gehen etwa bei jedem sechsten Schritt spastisch gehoben, wie zum spanischen Tritt, nur viel höher, bis über den Kopf, und aus dieser extremen Lage nur mit Mühe wieder gesenkt. Diesen Schütteltremor und Spasmus beobachteten wir in einigen Fällen mit ausgedehnter Läsion der lateral vom Nucleus ruber gelegenen Haubenpartien.

Wie schon vorher erwähnt, wurden die Gehirne der Tiere anatomisch genau untersucht, die meisten davon nach der Marchischen Methode, wobei sich einige interessante und, wie uns scheint, neue anatomische Details ergaben, deren Erwähnung hier zu weit führen würde und die wir in kurzer Zeit publizieren wollen.

Diskussion.

Herr Rothmann: Es war mir interessant, dass die Herren bei Versuchen am Mittelhirn im wesentlichen meine Versuche der Ausschaltung der Pyramidenbahnen beim Affen bestätigt haben. Den Beweis, dass auch bei Mittelhirnausschaltung die cortico-spinale Bahn bei Hirnrindenreizung nicht erloschen ist, hat bereits Probst erbracht. Ich habe selbst mit der gleichen Methode eine Reihe von Operationen an Hunden und Katzen ausgeführt, Ausschaltungen der hinteren Vierhügel, der Corpora geniculata interna und vor allem auch einseitige Ausschaltungen des Brachium conjunctivum, isoliert oder kombiniert mit Durchtrennung der Pyramidenkreuzung ausgeführt. Auch bei der letzteren kombinierten Operation ist beim Hunde die Hirnrindenreizung noch erhalten. Choreatische oder athetische Bewegungsformen konnte ich dabei aber nicht konstatieren.

30. Herr Veraguth (Zürich): **Zur Frage nach dem Leitungswiderstand der menschlichen Haut.**

Anlässlich meiner Untersuchungen über den Patellarreflex bin ich zufällig auf einen elektrologischen Befund gestossen, den ich Ihnen kurz schildern möchte, weil er neurologisches Interesse beanspruchen darf.

Er betrifft die Topographie und den Ablauf der galvanischen Leitfähigkeit der menschlichen Körperoberfläche.

Es ist eine banale Erfahrung — und es dürfte unnötig sein, in die Geschichte dieser Untersuchungen einzutreten —, dass die Leitfähigkeit des Körpers von verschiedensten Umständen abhängt, u. a. auch *ceteris paribus* vom Ort der Elektrodenapplikation. Nun weiss jeder Elektrotherapeut, dass, wenn der Strom die Haut der palma manus passieren sollte, wir gewöhnlich stärkerer Spannungen benötigen, um die gleiche Stromintensität zu erreichen, als wenn die Elektroden *ceteris paribus* an anderen Körperstellen aufgesetzt werden — die planta pedis ausgenommen. Dieser Tatsache geben denn auch gewöhnlich die Leitfaden der Elektrodiagnostik Ausdruck mit der Feststellung, dass der Widerstand der Hohlhandhaut höher sei als der anderer gleich grosser Hautflächen. Jolly war m. W. der erste, der das Gegenteil behauptete; neuere Lehrbücher haben zum Teil diese Anschauung acceptiert. Nach meiner Erfahrung haben beide Ausstellungen Recht, je nach einer Anzahl von Umständen.

Es hat sich nämlich ergeben, dass die bekannte Abhängigkeit der Leitfähigkeit von der Zeitdauer der Durchströmung an Hand- und Fussfläche in einer Kurve variiert, welche der Kurve entgegengläuft, unter der sich die Leitfähigkeit der übrigen Haut *ceteris paribus* verändert. An den ersteren Stellen steigt die Leitfähigkeit anfangs, dann

sinkt sie, zuerst schnell, dann langsam; an den übrigen Teilen der Haut aber steigt sie wie bekannt von Anfang an langsam und stetig.

Ich habe nachträglich in der Literatur feststellen können, dass dieses Gesetz schon vor 14 Jahren von Domenico d'Armau gefunden worden ist. Aber offenbar ist die Arbeit dieses Forschers allgemein unberücksichtigt geblieben. Ich nenne deshalb das Gesetz vom Ablauf der Leitfähigkeitskurve an Hand- und Fussfläche die d'Armausche Regel.

Ferner konnte festgestellt werden, dass die Topographie der Hautstellen gleicher Leitfähigkeit nicht nur abhängt von dem lokalen Ablauf der Leitfähigkeitskurve, sondern auch von der Spannung in der Stromkette. Diesen letzteren sowohl als den d'Armauschen Satz kann man auf folgende Weise illustrieren: Gleich grosse, gleich warme und gleich nasse Elektroden werden gleichmässig angedrückt, zwei an der Haut über den Trochanteren, zwei an der Haut der palmae manus. Die ersteren werden verbunden mit einer Stromquelle von genau gemessener Spannung und einem Drehspulengalvanometer, die zwei anderen mit einer anderen Stromquelle genau gleicher Spannung und mit einem zweiten Drehspulengalvanometer von gleicher Empfindlichkeit. Die Drehungen der Galvanometerspiegel werden an einer transparenten Skala in 1 m Distanz abgelesen. Variiert man nun sprungweise die Voltage der beiden Stromquellen genau gleich, so lässt sich Folgendes konstatieren:

		nach die Galvano- meterablenkg.	
Bei Spannung von 4,8 Volt zeigt sich	an d. palm. man.	10 Sek.	30 mm
		20 " 25 "	
	am Oberschenkel	30 " 18 "	
		10 " 5 "	
		20 " 6 "	
		30 " 6 "	
Bei Spannung von 9,6 Volt zeigt sich	an d. palm. man.	10 " 70 "	
		20 " 68 "	
	am Oberschenkel	30 " 63 "	
		10 " 55 "	
		20 " 70 "	
		30 " 78 "	
Bei Spannung von 12 Volt zeigt sich	an d. palm. man.	10 " 150 "	
		20 " 130 "	
	am Oberschenkel	30 " 115 "	
		10 " 180 "	
		20 " 220 "	
		30 " 250 "	

Die absoluten Zahlen sind naturgemäss bei verschiedenen Individuen verschieden und beim gleichen Individuum nach einer Menge von somatischen Ursachen variabel. Dagegen scheint sich ihr gegenseitiges Verhältnis beim Gesunden konstant dem Schema anzupassen, das die obige Tabelle erkennen lässt, welche sich wie folgt in Worte umsetzt: Während der erste Versuch bei gleicher Voltspannung höhere Leitfähigkeit an den Handflächen als an der Kontrollstelle aufweist, kreuzen sich die Werte im Verlauf des zweiten Versuches zwischen der 10. und 20. Sekunde, und im dritten Versuch sind die Werte der Leitfähigkeit an der Hand niedriger als am Oberschenkel. Bei allen Versuchen aber sinkt die Leitfähigkeit an der Hand und steigt sie am Oberschenkel von der 10. zur 30. Sekunde, wie dies der d'Armausche Satz behauptet.

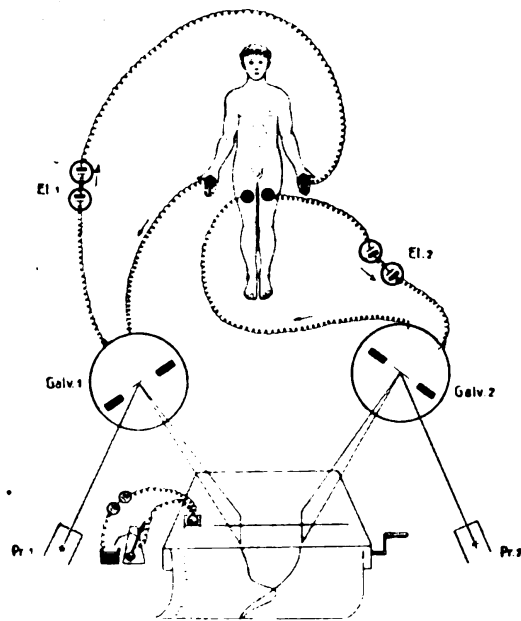


Fig. 1.

des Versuches wieder zum zeitweisen Steigen gebracht werden dadurch, dass man die Versuchsperson psychisch reizt, d. h. sie in den Zustand eines Affektes versetzt. Dies ist eine Äusserung des psychogalvanischen Reflexphänomens.

Diese zwei Tatsachen illustrieren die folgenden Figuren.

Fig. 1 stellt dar, wie der Ablauf der Leitfähigkeit an den untersuchten Körperstellen photographisch dargestellt werden kann. Zwei gleich gespannte Stromquellen von zirka 9,6 Volt sind je einerseits mit einem Drehspulengalanometer verbunden, andererseits durch immer gleich grosse, gleich starke, gleich warme und gleich angedrückte Elektrodenpaare mit den zu untersuchenden Körperstellen. Auf die Spiegel der beiden Galvanometer fällt ein senkrechter Lichtstreif aus Projektionslampen, der Reflex dieser Lichtstreifen wird aufgefangen

von einem horizontalen Spalt vor einem photographischen Filmapparat. Hinter diesem Spalt wird, senkrecht zu seiner Richtung, ein Film vorbeigerollt. Sind die beiden Spiegel ruhig, so werden sich auf dem Film zwei Grade, sind sie bewegt, zwei Kurven aufschreiben. Zur zeitlichen Einteilung des Films dient ein Glühlämpchen, das durch Metro- nomkontakt nur zu Beginn jeder Sekunde zum Leuchten gebracht wird und sein Licht durch einen kleinen Spalt auf gleicher Höhe wie der grosse Empfängerspalt hindurch auf den Film sendet.

Auf diese Weise sind die Kurven gewonnen worden, die Fig. 2 darstellt: Die grobe Linie bedeutet die Bewegung des Oberschenkelgalvanometers, die feine die des Handgalvanometers. Im ersten Abschnitt sieht man, wie die Leitfähigkeit am Oberschenkel von Anfang an steigt, die an der Hand steigt anfangs, sinkt dann aber leise abwärts. Im zweiten Abschnitt der Figur ist die V.-P. durch Nadelstiche in die Kopfhaut gereizt worden. Dies berührt die Leitfähigkeit des Oberschenkels keineswegs, sie steigt unentwegt weiter. Diejenige der Hand aber verlässt nach einer brüsken

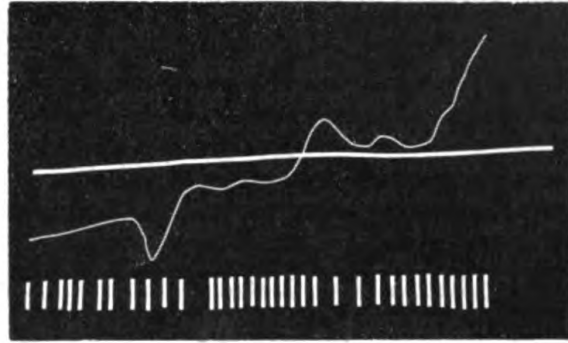


Fig. 2a.

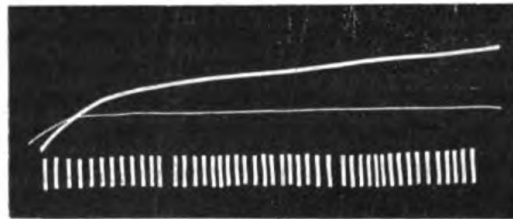


Fig. 2b.

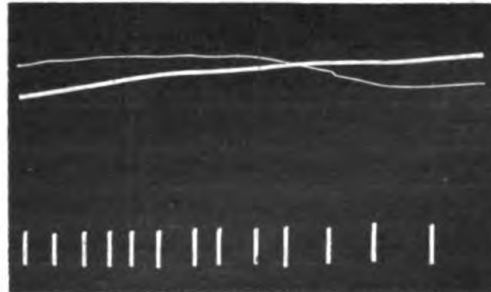


Fig. 2c.

Abwärtsbewegung ihre bisherige Richtung und schlägt die entgegengesetzte ein, so dass sie die Oberschenkelkurve überholt.

Im dritten Abschnitt ist die V.-P. wieder im Zustand der Ruhe, in Folge dessen sinkt die Leitfähigkeit der Handhaut wieder, während die des Oberschenkels gemächlich weiter steigt wie bisher.

Wir haben also bei der hier angewendeten Spannung von 9,6 Volt 3 Zeitpunkte, an denen der W. an der Hand und am Oberschenkel genau gleich waren, da nämlich, wo sich die Kurven kreuzen, am An-

fang bei ruhender V.-P., in der Mitte bei gereiztem Zustand der V.-P. und am Ende bei wieder beruhigter V.-P.

Diskussion.

Herr Remak richtet an den Vortragenden die Frage, wie er sich diese Widerstandsveränderungen erklärt, die jetzt mit Vorliebe auf Ionenwanderung zurückgeführt werden.

Herr Veraguth (Schlusswort): Die Frage nach der Genese des Hautwiderstandes, die im Votum des Herrn Vorredners angeschnitten worden ist, hat eine anatomische und eine elektrobiologische Seite. Bezüglich der ersteren glaube ich experimentell bewiesen zu haben, dass, wie früher schon vermutet worden ist, dem Schweissdrüsenapparat eine besondere Rolle bei den elektrischen Vorgängen an der Haut zukommt. Durch lokale Belladonnavergiftung der Haut gelang es, die typischen Phänomene wesentlich zu ändern.

Bezüglich der elektrobiologischen Seite der Frage gestatte ich mir darauf hinzuweisen, dass schon die Ohmsche Formel bei dem Hautwiderstandsphänomen — besonders an der Hand — eine Gleichung mit zwei Unbekannten zu sein scheint, indem neben der Variation des *W.* auch eine solche von in der Haut entstehenden *E.* ins Spiel tritt, deren Voltage allerdings um ein Vielfaches kleiner ist, als die Spannung der körperfremden Stromquellen. Was aber vollends den biologischen Grundvorgang betrifft, so glaube ich, dass der Begriff der Ionenwanderung in dem jetzigen raschen Fluss der Kolloid-, besonders der Membranforschung uns wenig festen Halt gibt — mir wenigstens, da ich auf diesem Gebiet nicht heimisch genug mich fühle, um des näheren darauf eintreten zu können.

31. Herr Kleist (Frankfurt a.M.): Über die Lokalisation tonischer und katatonischer Erscheinungen.

Eine gehirnpathologisch denkende Psychopathologie muss in ihrem Bemühen, die psychopathischen Elementarsymptome auf Gehirnstörungen von bestimmter Örtlichkeit zurückzuführen, nach Ähnlichkeiten zwischen einzelnen psychopathischen Symptomen und Krankheitserscheinungen bei organischen Gehirnerkrankungen suchen. Die katatonischen Symptome sind für eine solche Forschungsweise besonders geeignet, da sie offenbare Beziehungen zu den tonischen Erscheinungen (nachdauernde Muskelkontraktionen, „tonische Perseveration“) besitzen, die bei Gehirnerkrankungen mehrfach beobachtet wurden. Die Lokalisation der tonischen Erscheinungen kann der Lokalisation der katatonischen Symptome den Weg weisen. Votr. geht kurz auf die von Kahlbaum über Cl. Neisser zu Wernicke führende Entwicklung der Katatonielehre ein. Er beschränkt sich im weiteren auf die im engsten Sinne katatonischen Störungen, d. h. die Erscheinungen akinetischer Zustände. In denselben findet man tonische Muskelspan-

nungen, besonders *Flexibilitas cerea*, und diesen gegenüber *Akinese* und ev. Unfähigkeit zu Bewegungen und zum Sprechen. Votr. hat in seinen „Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken“ (Leipzig 1908, W. Klinkhardt) diese psychomotorische *Apraxie*, bezw. *Aphasie* von den sonst bekannten *Apraxie-* und *Aphasieformen* abzugrenzen gesucht.

Tonische Symptome beobachtet man nun als Erscheinungen organischer Gehirnerkrankungen zuweilen bei Hemiparesen (z. B. sind die Kranken unfähig, die einmal geschlossene Faust wieder zu öffnen). Man könnte diese Erscheinungen auf Funktionsstörungen der vorderen Zentralwindungen, bez. der Pyramidenbahnen zurückführen, aber man findet sie auch bei ganz leichten Paresen sowie ohne jegliche begleitende Parese (z. B. in dem *Apraxiefalle v. Kerstens*).

Um Reizerscheinungen seitens der vorderen Zentralwindungen, bez. der Pyramidenbahnen — wie von *Liepmann* und *v. Kersten* angenommen wurde — kann es sich auch mindestens nicht in allen Fällen handeln, da z. B. an dem vom Votr. veröffentlichten Falle von *cortikaler Apraxie* (*Jahrb. f. Psych.* 1907) derartige Symptome bei einer viele Jahre alten, in ihren Erscheinungen ganz stabilen und zweifellos nicht mehr reizend wirkenden Gehirnerkrankung bestanden.

Soweit Sektionsprotokolle vorliegen, handelte es sich in den Fällen mit tonischen Erscheinungen, bezw. mit nachdauernden Muskelkontraktionen um Erkrankungen des Stirnhirns, bez. des Balkens und Stirnhirns (*Tumoren*: Fälle von *v. Kersten*¹⁾, *Steinert*²⁾, *Zingerle*³⁾, *Förster-Leipzig*⁴⁾; *Blutung*: *Hartmanns* 3. *Apraxiefall*⁵⁾; traumatische Zerstörung des rechten Stirnhirns: *Veraguth* und *Cloetta*⁶⁾). Eine bislang nur klinische Beobachtung, die aber ebenfalls mit Sicherheit auf das Stirnhirn verweist, ist der *Apraxiefall Goldsteins* (*Journal f. Psych. und Neur.* XI. 1908).

Außer bei Stirnhirnerkrankungen wurden tonische Erscheinungen und Kontraktionsnachdauer mehrfach bei Kleinhirnerkrankungen beobachtet. Aus einer genaueren Analyse dieser Fälle, die Votr. in seiner Arbeit „Über nachdauernde Muskelkontraktionen“ (*Journal f. Psych. u. Neur.* X, 3) durchgeführt hat, ergibt sich, daß für das Zustandekommen der fraglichen Symptome wesentlich Läsionen der pontocerebellaren Bahnen in Betracht kommen. Im Zusammenhang mit den

1) *Zeitschr. f. Psychiatrie.* Bd. 64.

2) *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* Bd. 24.

3) *Jahrb. f. Psychiatrie.* Bd. 19.

4) *Zentralbl. f. Nervenheilkde.* 1908. Heft 17, S. 652.

5) *Monatsschr. f. Psych. und Neur.* 1907.

6) *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 1907. Bd. 32.

obigen Beobachtungen tonischer Erscheinungen bei Stirnhirnerkrankungen ist es daher wahrscheinlich, dass Unterbrechungen der gesamten von der Stirnhirnrinde zu den Brückenkernen absteigenden und von dort zu den Kleinhirnhemisphären weiter ziehenden Bahnen für das Auftreten tonischer Symptome verantwortlich zu machen sind.

Danach ist der Schluß erlaubt, daß es sich um Erkrankungen innerhalb der Stirnhirnrinde handle, wenn im Verein mit psychotischen Symptomen oder als Residuen nach Geistesstörungen tonische, sog. „katatonische“ Symptome (im engsten Sinne) beobachtet werden. Die nähere Ausführung dieses Gedankens hat der Votr. in seinen oben erwähnten „Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen usw.“ gegeben und dort auch auseinandergesetzt, dass sich für die Akinese und Asthenie bei psychomotorischen Bewegungsstörungen und für die hyperkinetischen Zustände ebenfalls Analogien mit Stirnhirn-, bzw. Kleinhirnerkrankungen aufweisen lassen.

Diskussion.

Herr C. Neisser hält die Zusammenstellung der angeführten Tatsachen aus der Gehirnpathologie mit den katatonischen Bewegungserscheinungen für sehr förderlich; es darf aber nicht übersehen werden, dass bei den Katatonikern nicht eine Konstanz der von der Spannung betroffenen Gebiete von einem Augenblick zum anderen nachzuweisen ist, so dass also ein durchaus psychischer, bzw. wenn man es so ausdrücken will, transcortikaler Charakter der Bewegungsstörung resultiert. Bei der gedrängten Kürze des Vortrags ist über diesen Gesichtspunkt, den der Vortragende gewiss teilt, eine missverständliche Auffassung möglich gewesen.

32. Herr Max Rothmann: Über die anatomische Grundlage der Myatonia congenita.

Seit Oppenheim 1900 das Krankheitsbild der Myatonia congenita beschrieben hat, ist eine grosse Zahl einschlägiger Fälle veröffentlicht worden. In 10 Fällen ist der Exitus im Alter von wenigen Tagen bis zu 2 Jahren eingetreten. Doch liegen bisher nur wenige genaue Sektionen mit ausreichender Untersuchung des Muskel- und Nervensystems vor. In dem Fall von Spiller fanden sich ausgedehnte Veränderungen der Muskeln bei intaktem Rückenmark, in dem Fall von Baudouin Verkleinerung der Vorderhornzellen mit partieller Chromatolyse in den Kernen des 6. und 12. Hirnnerven, daneben Muskelveränderungen. In dem Fall von Reyher und Helmholtz bestanden schwere Muskelveränderungen; leider fehlt die Untersuchung des Nervensystems. Ein Fall von Beevor endlich, der dem kongenitalen Ursprung und den Symptomen nach zur Myatonia gehört, durch das

familiäre Moment und EaR in den Muskeln sich der Werdnig-Hoffmannschen spinalen Muskelatrophie annähert, zeigte starke Atrophie der Vorderhornzellen des Rückenmarks mit leichter Hinterstrangveränderung und Muskelatrophien. Votr. beobachtete ein 5 monatiges Mädchen mit fast totaler angeborener Lähmung der ganzen Körpermuskulatur mit Ausnahme des Zwerchfells und der von Hirnnerven versorgten Muskeln. Die Sehnenreflexe fehlten; die elektrische Erregbarkeit war quantitativ herabgesetzt ohne EaR. Die Sektion zeigte fehlende Totenstarre, starke Entwicklung des subkutanen Fettgewebes, schmale blasse Muskeln. Im Rückenmark in allen Höhen ausgedehnter Schwund der Vorderhornzellen mit Gefäßvermehrung und Atrophie der vorderen Wurzeln bei starker Atrophie und kleinzelliger Wucherung der Muskeln. Beginnender Ganglienzellschwund mit Chromatolyse in den Hypoglossuskernen. Es handelt sich um einen fötalen Erkrankungsprozeß.

Unter eingehender Berücksichtigung der Literatur gelangt Votr. zu folgenden Schlusssätzen:

1. Das Krankheitsbild der Myatonia congenita beruht, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, auf einer Schädigung der spinalen Vorderhornzellen im Fötalleben, die sich bis zum völligen Zellschwund steigern kann.

2. Zwischen der Myatonia congenita und der Werdnig-Hoffmannschen früh-infantilen spinalen Muskelatrophie kommen nach dem vorliegenden Beobachtungsmaterial alle Übergänge vor, so dass keine scharfe Grenze zu ziehen ist.

3. Von der Gesamtgruppe der früh-infantilen spinalen Muskelatrophien sind die kongenitalen Fälle abzusondern. Ferner kann man die zum Stillstand gekommenen und funktionell gebesserten Fälle als Myatonien von den sich andauernd verschlechternden, letal endigenden spinalen Atrophien unterscheiden.

4. Es bestehen wahrscheinlich Übergänge zwischen den kongenitalen spinalen Muskelatrophien unter Mitbeteiligung der unteren Hirnnervenkerne und dem Möbiusschen Kernschwund.

(Die ausführliche Publikation wird in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie erfolgen.)

Diskussion.

Herr Erb möchte auch diesem hochinteressanten Falle gegenüber ein warnendes Wort sagen bezüglich einer Verallgemeinerung einer solchen vereinzeltten Beobachtung. Trotz der anatomischen Übereinstimmung mit den Werdnig-Hoffmannschen Fällen erscheint es doch noch nicht berechtigt, die Myatonia congenita diesen Fällen nun anzunähern oder sie damit zu identifizieren. Es bleibt vorsichtiger, weitere Befunde abzu-

12*

warten. Klinisch sind doch die Fälle von Myatonia congenita und die Werdnig-Hoffmannschen Erkrankungsformen in vielen Punkten verschieden.

Herr Remak glaubt mit Erb, dass eine frühzeitige Heranziehung anderweitiger Affektionen, wie auch des Möbiusschen Kernschwund, vorläufig noch nicht zur Abgrenzung der Myatonie für die wissenschaftliche Bestimmung fruchtbar sein wird, zumal der Möbiussche Kernschwund in der Regel nur die Cerebralnerven betrifft, die Myatonia congenita aber die spinalen Nerven. In dem herangezogenen Möbiusschen Fall von Kernaplasie handelt es sich um die Kombination mit einem Muskeldefekt eines Pectoralis, dessen Genese dahingestellt blieb.

33. Herr Siegmund Auerbach (Frankfurt a./M.): In welchen Anstalten sollen die an Neurosen Leidenden der weniger bemittelten Klassen behandelt werden?

Der Vortragende versteht unter weniger bemittelten Klassen sowohl alle durch die sozialpolitischen Gesetze Versicherten, als auch den nicht versicherten besseren Mittelstand, also alle diejenigen, welche die Privatsanatorien aus pekuniären Gründen nicht aufsuchen können. Unter Neurosen meint er die grosse Gruppe der Neurasthenie, die leichteren Formen der Zwangsneurosen und der Hypochondrie unter Ausschluss der Fälle mit Krampfattacken, Hemikranie, die Basedowsche Krankheit mit Ausschluss der schwereren Formen, die traumatischen und klimakterischen Neurosen, die Ménièresche Krankheit, leichte Fälle von Paralysis agitans und vielleicht noch Rekonvaleszenten von Psychosen. Anstaltsbedürftig sind von den an diesen Krankheiten Leidenden natürlich nur diejenigen, die arbeitsunfähig geworden sind. Er erörtert die Gründe, aus denen sich eine Behandlung der aufgeführten Kranken sowohl in den Irrenanstalten als auch in den grossen allgemeinen Krankenhäusern verbietet. Andere Unterkunftsstätten, die man gewählt hat, sind nur mangelhafte Notbehelfe. Auch die Wald-erholungsstätten haben sich für die Neurosen nicht bewährt.

Bei der Lösung der gestellten Frage sind folgende zwei Haupt-richtpunkte nicht aus den Augen zu verlieren: 1. der ärztliche Zweck der Heilung oder erheblichen Besserung, bezw. die Verhütung der Invalidität im Sinne des Gesetzes und 2. die Rücksicht auf die Höhe der aufzubringenden Geldmittel. In allererster Linie kommen die von Ziemssen so bezeichneten „Sanatorien für die Chronischkranken und Rekonvaleszenten“ in ländlicher Lage mit allen hygienischen Bedingungen, mit Liegehallen, Garten und womöglich Wald, ferner mit allen Einrichtungen für die physikalische und Arbeitstherapie in Betracht. Diese Sana-

torien müssen Filialen der allgemeinen städtischen Krankenhäuser sein; sie müssen von den Gemeinden errichtet und unterhalten werden. Das Bedürfnis der organischen Zweiteilung der städtischen Krankenhäuser, wie sie v. Ziemssen verlangt, ist das Dringendste der modernen Krankenversorgung. Auerbach zeigt dann, dass Heilstätten für ausschliesslich Nervenranke nicht erforderlich sind, sondern dass sie zweckmässig mit anderen chronisch Kranken zusammen behandelt werden. Er empfiehlt ein oder zwei Pavillons für die absoluter Ruhe bedürftigen schweren Neurastheniker und für die Formen von Neurosen zu reservieren, die einer intensiveren psychischen Behandlung bedürfen. Für diese ist auch die Beschaffung von Einzelzimmern oder von Zimmern zu höchstens zwei Betten ein dringendes Erfordernis. Die Leitung eines solchen Sanatoriums müsste einem geschulten Neurologen übertragen werden, da die Mehrzahl der Patienten speziell Nervenranke sein werden, da ferner auch bei den übrigen chronisch Kranken oft genug die psychische Behandlung eine Hauptrolle spielt. Selbstverständlich muss derselbe auch in der übrigen internen Medizin gut vorgebildet sein.

Vortragender bespricht dann noch kurz einige wichtigere, die Einrichtungen solcher Anstalten betreffende Punkte, so den Verteilungsmodus der Kranken, bei dem einer der wesentlichsten Heilfaktoren, die Ruhe, gewährleistet bleibt, die ärztliche Behandlung, die Fragen der Arbeitstherapie und der Geschlechtertrennung, ferner die Aufnahme von Grenzfällen zwischen Neurosen und Psychosen sowie die von Unfallneurosen.

Ein dringendes Postulat ist die Angliederung eines oder mehrerer Pavillons von ca. 30—50 Betten für den sogenannten besseren Mittelstand. Die Angehörigen dieser Berufs-klasse, die über ein Einkommen von ungefähr 4—6000 M. verfügen, können, insbesondere dann, wenn sie noch für Familie zu sorgen haben, die Privatsanatorien nicht aufsuchen. In diesen Verhältnissen befinden sich bekanntlich recht grosse Kreise der Bevölkerung: die höheren und mittleren Beamten, die Oberlehrer, Richter, viele Ärzte und Anwälte, ferner eine grosse Zahl der selbständigen Handel- und Gewerbetreibenden. Der Verpflegungssatz dürfte die Höhe von 6—8 M. pro Tag nicht überschreiten. Dieser Pavillon müsste seinen eigenen Speisesaal haben und natürlich im ganzen komfortabler eingerichtet sein. Es liegt auf der Hand, dass die Rentabilität der ganzen Anstalt durch die Anreihung eines solchen Pavillons gehoben würde.

Auerbach setzt dann die Vorteile solcher Heilstätten auseinander, für die er ganz allgemein unter Ablehnung aller anderen Bezeichnungen den Namen „Sanatorien“ vorschlägt. Die wichtigsten

sind: die schnellere und gründlichere Heilung der Nervösen, die im Vergleich zu der in den städtischen Krankenhäusern billigere Verpflegung, die Möglichkeit, diese letzteren bei Eintritt von Epidemien rasch zu evakuieren, endlich das Entbehrlichwerden von sogenannten Genesungshäusern oder Rekonvaleszentenheimen.

Die Landesversicherungsanstalten, die als Träger der Invalidenversicherung das grösste Interesse an der Verhütung der Invalidität haben, könnten sich finanziell bei der Errichtung dieser Sanatorien beteiligen und sich verpflichten, ihnen ihre Kranken zuzusenden. Oder sie könnten, wie die Berliner Versicherungsanstalt, der das Sanatorium Beelitz gehört, und die der Rheinprovinz, die neuerdings Roderbirken angekauft hat, generell dazu übergehen, solche Heilstätten selbst ins Leben zu rufen und die Städte zur Beteiligung einladen. In manchen, namentlich industriereichen, Gegenden könnten Sanatorien der grossen Kommunen und der Landesversicherungsanstalten wohl auch ganz gut neben einander bestehen.

Dass die Provinzen, wie die Provinz Hannover, unter der Ägide von A. Cramer und vom Standpunkte der prophylaktischen Irrenfürsorge aus allgemein an die Gründung von Provinzialsanatorien herantreten, ist wohl kaum zu erwarten.

Den Modus der Errichtung und des Betriebs von Nervenheilstätten seitens Privater kann Auerbach nicht befürworten. Was endlich die Heranziehung der privaten Wohltätigkeit für die Versorgung der Nervösen anbelangt, so möchte Auerbach, teils um eine Verzettelung von Geldmitteln zu verhüten, teils um unerwünschte Einflüsse fernzuhalten, dafür eintreten, dass sie sich, anstatt Anstalten selbst zu begründen und zu unterhalten, in der Weise betätigt, dass sie für die Beschaffung von Grund und Boden sorgt, Freibetten stiftet oder Beihilfen zu den Verpflegungskosten leistet. Das Unternehmen selbst aber muss von den öffentlichen Behörden, in erster Linie von den grossen Kommunen ausgehen und von ihnen verwaltet werden. Denn sie haben die gesetzliche Pflicht, für ihre Nervenkranken in der zweckmässigsten Weise zu sorgen, ebenso wie für ihre anderen Kranken.

34. Herr O. Kohnstamm u. F. Quensel¹⁾ (Königstein i. T.): **Centrum receptorium der Formatio reticularis und gekreuzt aufsteigende Bahn.**

Auf der vorjährigen Tagung dieser Gesellschaft haben wir (K.) dargelegt, dass als eine bis dahin unbekannte Schaltstation der gekreuzt

1) Von K. vorgetragen.

aufsteigenden Bahn ein „Centrum sensorium (receptorium)“ in der *Formatio reticularis* angenommen werden müsse, mit dem es folgende Bewandtnis hat:

Es ist ein durch vielfältige klinische Erfahrungen gesicherter Tatbestand, dass die Bahn des Temperatur- und Schmerzsinnes¹⁾ sogleich nach ihrem Eintritt ins Rückenmark kreuzt und alsdann ohne weitere Kreuzung zur Grosshirnrinde weiter läuft. Fernerhin lehren klinische Ausfallerscheinungen, dass diese Bahn durch Herde unterbrochen wird, die den Vorderseitenstrang des Rückenmarks, das seitliche Feld der *Med. obl.*, der Brücken- und Mittelhirnhaube, den Sehhügel und die innere Kapsel schädigen.

Aufgabe der physiologischen Anatomie ist es, für diese Tatsachen der klinischen Physiologie die richtige Unterlage zu geben, indem sie Bahnen darstellt oder aus den bekannten herausgreift, die geeignet sind, die zu erklärende Funktion zu erfüllen.

Keiner Diskussion unterliegen bis jetzt die Endstücke der gekreuzt aufsteigenden Bahn, die ungekreuzten *Tractus thalamo-corticales*. Die tieferen Teile hingegen sind in vieler Hinsicht strittig. Die „*Collateralen*“ der Hinterwurzeln, welche die gekreuzt weiter zu leitenden Rezeptionen an die graue Substanz übertragen, endigen allem Anschein nach grossenteils an den kleinen Zellen der *Substantia gelatinosa*. Die kreuzenden Neurone selbst entspringen, wie wir mit der Nisslschen Degenerationsmethode im Rückenmark und am sensiblen *Trigeminuskern* nachweisen konnten, großenteils aus den polygonalen Zellen, die medial, bzw. ventral von der *Subst. gelatinosa* gelegen sind und von Jakobsohn als *Nucl. magnocellularis centralis* des Hinterhorns zusammengefasst wurden (Über die Kerne des menschlichen Rückenmarks. *Abh. der Berl. Akad. der Wiss.* 1908). Bereits Wallenberg hat auf Grund von *Marchibefunden* diesem wichtigen System von Zellen des spinalen *Trigeminuskerns* dieselbe Funktion zugesprochen. Doch gibt es auch ausser diesen und den Zellen der Clarkeschen Säule noch andere Ursprungszellen aufsteigender spinaler Bahnen.

Die kleinen Zellen der *Subst. gelatinosa* wären, wenn einer von Kappers angestellten Betrachtung allgemeine Geltung zukommt, als rezeptorische Apparate den Körnerzellen der Hirnrinde, die großen abführenden Zellen den Pyramidenzellen der Hirnrinde analog.

1) Es sei bei dieser Gelegenheit daran erinnert, dass in dem auf K.s Anregung beschriebenen Fall von E. Hessdörffer (*Zur Path. und Phys. der spinalen Temperatursinnstörung. Deutsches Archiv f. klin. Mediz.* 91. Bd. 1907. S. 129.) auf der für Schmerz und Temperatur hypästhetischen Seite auch die Wehenschmerzen bei mehrmaligen Geburten regelmässig nicht empfunden wurden.

Die Kreuzung geschieht auf dem Wege der vorderen Kommissur, aus der die Fasern durch den Vorderstrang nach dem Areal des Tract. antero-lateralis ascend. der Gegenseite hinziehen, indem sie sich dabei allmählich zu longitudinal aufsteigendem Verlauf umwenden. Wie wir in unserer Arbeit „Über die gekreuzt aufsteigende Bahn und ihre Beziehung zum Gowerschen Strang“ (Neurolog. Zentralbl. 1903) dargelegt haben, unterwerfen sie sich dabei dem Flatauschen Prinzip der Exzentrizität der langen Bahnen, indem die weiter oben entspringenden Bahnen sich zunächst mehr medial halten. Daraus erklärt sich, daß mit wachsender Tiefenwirkung eines extramedullären Tumors die Druckwirkung immer medialere Schichten des Tract. antero-lateralis erreicht und dadurch ein Höherrücken der Anästhesiegrenze bewirkt (vergl. auch die Arbeiten von Petrén und Bötticher). Die medialere Schicht enthält den größeren Teil derjenigen Fasern, die unter Umgebung von Seitenstrangkern und Kleinhirn weiter oben im Tectum und Thalamus endigen. Die lateraleren endigen grossenteils entweder unter Zwischenschaltung des Seitenstrangkerns oder direkt auf dem Wege der dorsalen und ventralen Kl.-S.-B. im Kleinhirn. Die letzteren Fasern, die sich im Brückengebiet um den Bindearm herum zum Kleinhirn dorsalwärts schlagen, werden heute sensu strictiori als Gowerscher Strang bezeichnet, sind aber, wie wir übereinstimmend mit Petrén behaupten, im Rückenmark von der als Tract. antero-lateralis ascend. zu bezeichnenden aufsteigenden Fasermasse des Vorderseitenstrangs gar nicht scharf abzuschneiden. Der Tract. antero-lateralis ascend. sendet in seinem Verlauf eine Anzahl von Fasern quer nach der grauen Substanz der gleichen Seite zurück und nimmt aus dieser wieder Fasern auf, enthält also auch ungekreuzte Fasern. Eine Vorzugsstelle für die Aufnahme solcher Einstrahlungen, grossenteils aus dem Areal des Tract. spino-cerebellaris dorsalis, scheint der Proc. retic. des Halsmarks darzustellen, den wir deshalb in unserem vorjährigen Referat als Centrum receptorium infimum bezeichneten. Ursprungszellen aufsteigender Bahnen haben wir bei unseren neueren Untersuchungen in dieser Gegend bis jetzt nicht finden können, wohl aber solche absteigender Neurone und zwar vom Typus grosser motorischer Zellen, wie sie auch den Nucleus reticularis magnicellularis bulbi zusammensetzen. Es handelt sich also hier eher um ein Reflexzentrum, das wohl auch benachbarte Zellen aufsteigender Neurone zu erregen vermag.

Die Klinik der Bulbärerkrankungen (auch die schöne, heute von Herrn v. Monakow vorgebrachte Kasuistik) beweist, daß die kinästhetischen Sensationen aus der gekreuzten Körperseite in dem ventromedialen Quadranten der Oblangatahaube ¹⁾ geleitet werden, also in

1) Genauer Haubenhälfte.

der medialen Schleife, die Temperatur- und Schmerzensationen hingegen ungefähr in dem ventrolateralen Quadranten. Die Anatomie aber wusste bisher nur, dass eine minimale Faserzahl des Tract. ant.-lat. asc. als Tract. spino-tectalis und spino-thalamicus cerebralwärts leite, die übergrosse Mehrzahl ohne oder mit Unterbrechung im Seitenstrangkern via Corp. restiforme oder als Gowersscher Strang (sensu strictiori) in der lateralen Brückenhaube zum Kleinhirn ziehe.

Dieses aber hat allen klinischen Erfahrungen zufolge mit der Leitung der bewusstwerdenden Temperatur- und Schmerzensationen nichts zu tun, während es mit der reflektorischen Reizverwertung derselben sehr wohl betraut sein kann (Regulierung der Körpertemperatur auf dem Weg des Muskeltonus?). Wo ist unter diesen Umständen der cerebropetale Weg für Temperatur und Schmerz zu suchen?

Wir haben in unserem vorjährigen Referat die Aufmerksamkeit auf die zahlreichen Fasern gelenkt, die ventral um den Seitenstrangkern und noch viel mehr um den Fazialiskern herum nach der *Formatio retic.* ziehen und auf *Marchi*-Objekten bis in die Gegend ventro-lateral vom dorsalen Längsbündel zu verfolgen sind. Diese Gegend, aus der nach *Lewandowky* der Tract. fasciculorum *Foreli* bis zum Thalamus zieht, nannten wir das Centrum receptorium (sensorium) der *Medulla oblongata*. Der Beweis stand noch aus, dass die Zellen dieser Gegend nach oralen Läsionen in *Tigrolyse* geraten, und ist inzwischen von uns erbracht worden ¹⁾. Nur wenige Zellen liegen caudal vom *Facialis*-kern, relativ viele in dessen gesamter Höhe, von wo aus oral sie wieder an Zahl abzunehmen scheinen. Ihre Hauptmasse liegt ventro-medial vom dorsalen Längsbündel, also genau an den Stellen, wo die Querfasern des Tract. ant.-lat. asc. endigen, und besteht aus grossen Zellen, die aber die Grösse der motorischen *Reticularis*-zellen meist nicht erreichen. Da wir die in Rede stehenden *Tigrolysen* bei ventralen Verletzungen der Mittelhirnhaube vermisst, bei dorsalen in der Höhe des dorsalen Längsbündels aber gefunden haben, so müssen die zugehörigen Axone in der dorsalen Haube verlaufen, wo sie wahrscheinlich schon bald nach dem Ursprung ihr Ende erreichen. Denn die beiden Herde, in deren Gefolge wir sie nachwiesen, lagen an der Grenze von *Brücken-* und *Vierhügel*-gegend, während wir sie bei oralen Läsionen bisher vermissten. Hingegen beginnt gerade in dieser Gegend ein ebenfalls von uns mit der *Nissl*-schen Degenerationsmethode nachgewiesenes System von mittelgrossen Zellen, die wir als *Cellulae tegmenti ad tectum* bezeichnen, die zum grossen Teil ihre Axone zum

1) Vergl. auch *Quensel*, 38. Versammlung südwestdeut. Irrenärzte. *Neurolog. Zentralbl.* 1907. S. 1138.

Dach des gleichseitigen hinteren und vorderen Vierhügels schicken, zum Teil vielleicht auch zum Sehhügel. Diese Zellen sind über das ganze Gebiet der Haube zerstreut, doch halten sie sich vorzugsweise in der dorsalen Ecke zwischen lateraler Schleife und dorsalem Längsbündel. Sie sind also wohl geeignet, die in der dorsalen Haube laufenden Axone aus dem Centrum receptorium fortzusetzen. Eine Hervorhebung verdienen diejenigen zum Teil grossen Zellen, welche der lateralen Schleife medial dicht anliegen und daher von uns den Namen eines Nucl. paralemniscalis erhielten. Einzelne Zellen dieser Gruppe sind die einzigen von allen Cellulae tegmenti ad tectum, die wir auf der zur Verletzung gekreuzten Seite gefunden haben. Während diese Nisslbefunde nach Abtrennung des Daches von der Haube erhoben wurden, erkennt man damit übereinstimmend an Marchipräparaten nach Verletzungen der Mittelhirnhaube, dass von dieser aus sowohl nach dem oberflächlichen als nach dem tiefen Mark des vorderen Vierhügels, bezw. nach der marginalen Randschicht des zentralen Höhlengraus Fasern dorsalwärts ziehen. Die Hauptmasse dieser Fasern sind als Axone der Cellulae tegmenti ad tectum anzusprechen, während nur ein kleiner Anteil derselben nach hoher spinaler Hemisektion auf Marchipräparaten als dem direkten spino-tektalen System Edingers zugehörig erscheint.

Da bei Marchidegeneration des Tractus fasciculorum Foreli (im Bereich des vorderen Vierhügels) das Centrum receptorium der gleichseitigen Formatio reticularis intakt bleibt, ist der Zusammenhang beider widerlegt, den wir im vorigen Jahre auf Grund der Angabe Lewandowskys über den gleichseitigen Ursprung des Bündels vermutet hatten. Wir müssen vielmehr den Tract. fascic. Foreli als die sekundäre Bahn aus dem spinalen Trigeminuskern der Gegenseite ansprechen, dessen Cellulae efferentes wir in Tigrolyse fanden.

Aus der Intaktheit der Zellen der Substantia nigra müssen wir einstweilen schliessen, dass diese dem Tectum keine Fasern zusendet, wohin sonst, ist unbekannt. Hingegen erhält das Tectum, ausser von der oberen Olive, den Kernen der lateralen Schleife und den Trapezkernen, einen Faserzuwachs aus den beiderseitigen Nucl. oculo-pontini (Reticul. tegmenti von Bechterew), deren Neurone allem Anschein nach die Einwirkung corticofugaler Systeme (aus dem Stirnhirn) durch Vermittlung des Vierhügelgraus, vielleicht auch des Kleinhirns auf die Augenmuskelkerne übertragen.

Unsere Untersuchungen zeigen uns also folgenden Weg zur Verbindung einer Körperhälfte mit dem gegenüberliegenden Grosshirn offenstehend:

Im Segmentniveau eintretende und dann kreuzende Fasern des

Tr. antero-lateralis asc. zum Centrum receptorium der *Formatio reticul.*, Fasern von diesem zu den *Cellulae tegmenti ad tectum*, von diesen zum Tectum, vom vorderen Vierhügel zur Rinde. Wahrscheinlich leiten aber auch viele — den *Cellulae tegmenti ad tectum* analoge Neurone und auch Teile des *Centrum receptorium* selbst zum Sehhügel und von da zum Grosshirn — aufsteigende Thalamusverbindungen, mit deren Nachweis wir noch beschäftigt sind. Die Klinik der Bulbärherde zeigt bekanntlich innerhalb der dissoziierten Empfindungslähmung noch eine besondere Dissoziation, infolge deren der Kältesinn mehr betroffen zu sein pflegt als der Wärmesinn¹⁾.

Es liegt nahe, die dissoziierbaren Teilqualitäten des Temperatursinnes auf die direkte spino-thalamische (-tectale) und auf die durch das *Centrum receptorium* unterbrochene Bahn zu verteilen, so dass die eine der Wärmeleitung, die andere der Kälteleitung dienen würde. Die Schmerzleitung scheint sich der Wärmeleitung anzuschliessen. Eine Unterbrechung der Kälteleitung nach Art der im *Centrum receptorium* vor sich gehenden wird durch K.s Theorie vom „Erkältungsreflex“ postuliert²⁾, nach welcher das „Erkältungstrauma“ auf dem Weg der Kältebahnen bis zu einer Unterbrechungsstelle geleitet werden muss, von der aus ein Weg zum sensiblen Trigemini (der Nasenschleimhaut, zentrifugale Leitung im sensiblen Nerven!) offensteht. Als Gelegenheit zu solcher Irradiation käme die Nachbarschaft des *Centrum receptorium* zu den Ursprungszellen der sekundären Trigemini (s. o.) in Betracht. Tatsächlich berichtet Oppenheim in der 5. Aufl. seines Lehrbuchs (2. Bd. S. 1156) von einem Patienten mit Bulbärherd, bei „dem auf der thermanästhetischen Seite der Erkältungsreflex im Sinne Kohnstamms fehlte, d. h. während Patient früher bei nächtlicher Entblösung des rechten Beines immer von katarrhalischen Erscheinungen und ischiadischen Beschwerden befallen wurde, kann er jetzt diese Extremität ungestraft entblöst halten“.

Derselbe Weg würde zur Erklärung der Headschen Irradiationen (referred pains) von den Rumpsegmenten auf das Trigeminigebiet offen stehen.

Zum Schluss erwähnen wir noch ein Problem der physiologischen Anatomie, dessen Verständnis uns durch die Aufstellung des *Centrum receptorium* an die Hand gegeben wird. Es war bisher nicht bekannt, auf welche Art der sensible Vagus- und Glossopharyngeuskern ihre Erregungen cerebralwärts weiter geben. Eine sekundäre Bahn

1) Vergl. K.s von E. Mai beschriebenen Fall von „isolierter Lähmung des Kältesinnes im Arch. f. Psychiatrie. Bd. 38.

2) Deutsche mediz. Wochenschrift. 1903. 16.

nach Art der beim Trigemini von Wallenberg u. a. sowie jetzt mit der Nisslmethode von uns nachgewiesenen besteht sicher nicht. Vielmehr konnte K. in einer älteren Untersuchung nach Verletzung des sensiblen Vaguskerne sekundäre Neurone nur in Gestalt von Bogenfasern nachweisen, die alsbald nach ihrer Kreuzung in der gegenüberliegenden *Formatio retic. endigen*¹⁾. Dort finden sie Anschluss an das *Centrum receptorium* und seine aufsteigenden Neurone. Auf dieselbe Weise dürfte die zentrale Verbindung der Vestibulariskerne zustande kommen, deren vorauszusetzendem Umfang die von uns nachgewiesenen Neurone des *Nucl. angularis* zum Bindearm um so weniger entsprechen, als sie wahrscheinlich mit den Klimoff-Wallenbergschen Bindearmfasern zu den Augenmuskelkernen identisch sind (vgl. K. u. Q.; Zur Innervation der Augenbewegungen. Verh. d. 80. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte. Neurolog. Sektion 1908 u. K., Verh. d. Berl. physiol. Ges. im Zbl. f. Physiol. Bd. 22, H. 2. 1908).

35. Herr C. U. Ariëns Kappers (Amsterdam) sprach über **die Phylogense der Paläocortex und der Archicortex verglichen mit der progressiven Entwicklung der Sehrinde.**

Zuerst weist er darauf hin, dass die entwicklungsgeschichtliche Einteilung, welche Elliot Smith von der Rinde gegeben hat, in Archicortex und Neocortex nicht komplet ist, gibt es doch in der Tierreihe eine noch ältere Rindenformation als die Ammonsformation und *Fascia dentata* (Archicortex), z. B. die sekundäre Riechrinde (*Cortex lobi olfactorii* oder *Cortex lobi pyriformis*). Da diese letztgenannte Rinde die älteste existierende Form ist, nennt Redner sie Paläocortex. Diese Paläocortex nimmt bei den Haien die ganze Oberfläche des Gehirns ein, die ventrale und die dorsale, bei den Reptilien befindet sie sich (hauptsächlich durch die grosse Entfaltung der Archicortex) nur noch an der lateralen Seite des Gehirns und bei den Säugern, wo sich auch die Neocortex daneben mächtig entwickelt hat, liegt sie bloss noch an der Basis.

Wenn man nun die allmähliche phylogenetische Entwicklung der Paläocortex und der Archicortex verfolgt, so sieht man, dass in beiden die Körnerschicht zunächst auf die Höhe ihrer Entwicklung kommt. Diese, welche die kleinen rezeptorischen Zellen enthält, die die Reize der anführenden Bahnen aufnehmen, ist offenbar primär in der Ent-

1) Kohnstamm und Wolfstein, Versuch einer physiol. Anatomie der Vagusursprünge und des Kopfsympathicus. Journ. f. Psycholog. u. Neurologie. Bd. 8. Fig. 2.

wicklung (sowohl phylogenetisch, als auch ontogenetisch). Teilweise gleichzeitig damit, grösstenteils etwas später, kommt die Schicht der subgranulären Pyramiden zur Entwicklung. Diese liegt in der Paläocortex gänzlich unterhalb der granulären Schicht, in der Archicortex liegt sie (als Ammonshornpyramiden) nur zu einem kleinen Teil unterhalb der Körnerschicht (Fascia dentata), grösstenteils daneben, aber doch in einem dem Ventrikel näheren Niveau. Diese subgranulären Pyramiden senden lange efferente Bahnen aus, welche ihre Reize durch die Vermittlung der oberhalb derselben liegenden Körner empfangen. Daneben bilden die subgranulären Pyramiden relativ kurze, intraregionale Assoziationsfasern, wie namentlich deutlich ist in der Archicortex, wo sie nicht nur den Fornix, sondern auch das Psalterium aussenden, welches letzteres eine intraregionale Kommissur ist.

Hierdurch hat die Schicht der subgranulären Pyramiden einen lokalen Charakter, da sie doch für die Abfuhr der direkt oberhalb zu ihr (durch die Körnerschicht teilweise auch direkt) einströmenden Impulse sorgt.

Zuletzt bildet sich die Schicht der supragranulären Pyramiden. Diese liegt weder in der Paläocortex, noch in der Archicortex gänzlich oberhalb der Körnerschicht, sondern hauptsächlich daneben, jedoch in einem höheren, der Molekularschicht näher gerückten Niveau. Als supragranuläres Pyramidensystem der Paläocortex sind in erster Linie die oberen Zellen der Regio sphenoidalis des Lobus pyriformis zu betrachten; als supragranuläre Pyramiden der Archicortex die oberen Zellen des Subiculum und des Gyrus fornicatus.

Dass die supragranulären Pyramiden sich zuletzt ausbilden, kommt dadurch, dass sie tatsächlich eine höhere assoziative Bedeutung haben und die assoziative Verbindung mit manchen benachbarten oder entfernten Cortexregionen vermitteln. Dadurch haben sie auch keinen speziell lokalen Charakter, weil sie eben nicht nur von der Stelle, wo sie liegen, abhängig sind, sondern in erster Linie von vielen benachbarten Regionen.

Diese Entwicklung der einzelnen Cortexschichten, wie die Phylogenese der Paläocortex und der Archicortex sie aufweist, ist in völliger Übereinstimmung mit der Entwicklung der einzelnen Cortexschichten, wie sie von Mott in der Evolution der Sehrinde von den niederen Säugern zu den höheren gefunden wurde. Auch Mott kam zu der Conclusion, dass die Körner und ein Teil der subgranulären Pyramiden sich zuerst bilden, dann tritt eine Vermehrung der letzteren ein und schliesslich bildet sich die höhere assoziative Schicht der supragranulären Pyramiden (Archives of Neurology. Vol. II, London).

Ein Unterschied zwischen den vom Redner untersuchten Rinden-

bezirken und der von Mott untersuchten neocortikalen Sehrinde besteht nur darin, dass in der Paläo- und namentlich auch in der Archicortex die einzelnen Rindenschichten vielmehr nebeneinander (wenn auch in verschiedenen Niveaux) liegen, wodurch ihre verschiedene Bedeutung viel leichter studiert werden kann als in der Neocortex, wo alle über und unter einander liegen. Letzteres erklärt der Redner durch die grosse Inanspruchnahme des Raumes, welche im Gehirn existiert in der mächtig entfalteten Neocortex.

Zuletzt weist er darauf hin, dass auch die Pathologie die oben erwähnte Deutung der einzelnen Schichten beweist. Der primäre Charakter der Körnerschicht wird bewiesen durch die Tatsache, dass sie doch vorhanden ist, ob die reizzuführende Bahn besteht oder nicht, wie das Vorhandensein einer mächtig entwickelten Körnerschicht in der Sehrinde des blinden Maulwurfs, in der Fascia dentata des anosmatischen Delphines, in der auditiven Rinde von taubstummen Menschen beweist. Der lokale Charakter der subgranulären Pyramiden wird bewiesen durch die Tatsache, dass sie ganz erheblich atrophieren, wenn die für ihre Region charakteristischen subcortikalen Systeme lädiert werden (Monakow, Bing, Winkler). Der wenig lokale Charakter der supragranulären Pyramiden geht aus der genau gegenteiligen Tatsache hervor, dass sie nämlich bei den letztgenannten Läsionen fast gar keine Spur von Verringerung zeigen, was eben daher kommt, dass diese Schicht nicht in erster Linie von dem lokalen Reiz ihrer Region abhängig ist, sondern als assoziative Zellen hauptsächlich von benachbarten Territorien abhängen.

Zum Schluss weist der Redner darauf hin, dass die Neocortex, deren erste Spuren bei den Reptilien auftreten, sich nicht bildet aus der (dorsalen) Archicortex, sondern aus der (ventralen) Paläocortex, und dass diese Tatsache das bisher noch nie erklärte Faktum erklärt, weshalb in seiner ursprünglichen Lage (bei den niederen Vertebraten) der Balken (Kommissur der Neocortex) sich im Anschluss an die Commissura anterior (Kommissur der Paläocortex) und nicht im Anschluss an das Psalterium (Kommissur der Archicortex) entwickelt.

36. Herr Apelt (Glötterbad): **Über den Wert von Schädelkapazitätsbestimmungen und vergleichenden Hirngewichtsfeststellungen für die innere Medizin und die Neurologie.**

Es handelt sich um Untersuchungen, welche an 108 Leichen in der pathologischen Anatomie des Eppendorfer Krankenhauses vorgenommen worden sind und bei denen der Schädel nach einer von

Zanke und Reichardt ausgearbeiteten Methode möglichst exakt aufgesägt und mit Wasser ausgemessen wird.

Der Vortragende hat die Methode in Würzburg kennen gelernt. Die ersten 8 Sektionen dienten zur Einübung der Technik, 18 wurden nachträglich gestrichen, weil Fehler der Technik vorzuliegen schienen.

Zunächst suchte Vortragender festzustellen, ob die Methode einwandfrei arbeitet; aus Überlegungen und Zahlenreihen, die in der demnächst erscheinenden (in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde) ausführlichen Arbeit nachgelesen werden müssen, ergab sich, dass man bei peinlicher Beobachtung der technischen Forderungen so genau arbeiten kann, dass nur Versuchsfehler von 10—20 ccm entstehen. Diese Fehler erscheinen aber gegenüber der oft 80—160 ccm betragenden Zunahme an fester Substanz im Schädel bei Hirn-
schwellungen so klein, dass sie vernachlässigt werden können.

Das Ergebnis der Untersuchungen ist in aller Kürze folgendes: Vortragender unterscheidet 4 Hauptgruppen.

1. 28 Fälle von chronischen Erkrankungen, bei denen eine Stauung im grossen Kreislauf nicht bestanden hat (Carcinom, Phthise). Hier ist die Zahl für das Hirngewicht um durchschnittlich 11 Proz. kleiner als diejenige für die Schädelkapazität, und wurden durchschnittlich pro Fall 100 ccm Liquor gesammelt.

2. 13 Patienten, die an einem chronischen Herzleiden gestorben sind und eine Stauung mit allgemeinem Hydrops aufwiesen. Die Hirngewichtszahl ist hier um nur 3 Proz. kleiner als die entsprechende Kapazitätzahl. Liquor 30 ccm.

3. 25 Fälle von akuten Infektionen (Sepsis, Pneumonie, Typhus). Hirngewichtszahl um nur 3 Proz. kleiner als die durchschnittliche Kapazitätzahl. Liquor 20 ccm.

4. 5 Fälle von Tumor cerebri und 1 Pseudotumor cerebri. Die durchschnittliche Hirngewichtszahl ist um nur 2,8 Proz. kleiner als die Kapazitätzahl.

Noch interessanter wird der Befund, wenn man einzelne Fälle zitiert: Aus Gruppe 1: Phthisis pulmonum Stad. 3; Kapazität 1800 ccm, Hirngewicht 1480 g, Liquor 250 ccm (Hydrocephalus extern. 180, int. 70 ccm). Hier sollte bei einer Differenz von 10 Proz. (normalerweise) der Schädelkapazität von 1800 ccm ein Hirngewicht von 1620 g entsprechen; tatsächlich finden sich nur 1480 g, d. h. 140 g zu wenig. Daraus erklärt sich auch der starke Hydrocephalus e vacuo.

Aus Gruppe 2: 63jähr. Mann mit allgemeiner Arteriosklerose und enormer Dilatation des linken Ventrikels. In den letzten Stunden Spasmen der unteren Extremitäten und beiderseitiger Babinski. Bei der Sektion findet sich eine Hirngewichtszahl, die um 1,2 Proz.

die Schädelkapazitätzahl übertrifft, d. h. in diesem Schädel haben sich 150 g fester Substanz mehr gefunden, als normalerweise darin enthalten sein sollten.

Gruppe 3: Ein 20jähr. Mensch, der an krupöser Pneumonie zugrunde geht. In den letzten Stunden besteht heftigster Kopfschmerz und starker Opisthotonus. Das Hirn ist bei der Sektion an seiner Oberfläche stark gepresst, es fliesst kein Tropfen Liquor ab. Das Hirn wiegt 1320 g, die Kapazität misst 1220 ccm, d. h. das Gewicht übertrifft hier die Kapazität um 9 Proz.

Aus Gruppe 4 sei ein Pat. hervorgehoben, der mit akuten Hirndrucksymptomen eingeliefert wurde, sich dann für etwa 3 Wochen erholte und während dieser Zeit einen nicht erhöhten Liquordruck aufwies. Plötzlich starb er und zeigte in seinem rechten linken Schläfenlappen ein grosses Sarkom. Bei der Sektion flossen 20 ccm Liquor ab; das Hirngewicht war nicht um 10 Proz. kleiner als die Kapazität, wie etwa der Norm es entsprechen sollte, sondern um 0,7 Proz. grösser. So wird man den plötzlichen Tod mit einer bei einem tumor-kranken Hirn eingetretenen akuten Hirnschwellung in Beziehung bringen dürfen.

Schlüsse: Die Hirngewichtsbestimmung und vergleichende Schädelkapazitätsfeststellung kann für die interne Medizin und die Neurologie in folgenden Fragen Klarheit schaffen:

1. in der Frage nach dem Ursprung der meningitischen Reizung bei akuten Infektionskrankheiten, in dem Sinne, dass nicht stets eine Meningitis serosa vorzuliegen braucht, sondern eine akute Hirnschwellung auftreten kann;
2. in der Frage nach der Ursache des Pseudotumor cerebri (Nonne);
3. nach der Ursache des bei an Tumor cerebri Leidenden nicht so selten beobachteten akuten Hirntodes
4. und vielleicht in der Frage nach dem Zustandekommen der Stauungspapille.

37. Herr Röhmer (Heidelberg): **Über Verwendung von Suprarenin und Adrenalin bei tabischen Krisen (Magen- und Mastdarmkrisen).**

Röhmer gab Suprarenin und Adrenalin bei 5 Kranken mit ausgesprochener Tabes dorsalis, von denen 3 an Magen-, 1 an Mastdarm-, der fünfte an Magen- und Kehlkopfkrisen mit starkem Speichelfluss litten, und zwar per os, nur bei Mastdarmkrisen per rectum.

Bei 4 von den 5 Kranken verschwanden Schmerzen sowie Brechreiz und Erbrechen nach $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde für mehrere Stunden voll-

ständig, nach dreimal täglich wiederholter Einnahme dauernd. Ein Kranker, der in Morphineinspritzungen seine einzige Hilfe zu sehen gewohnt war, vermochte während der Krisen Festes und Flüssiges ohne Erbrechen zu sich zu nehmen, gab auch zu, die Schmerzen seien geringer, wollte aber doch auf die gewohnte Einspritzung wegen der Schmerzen nicht verzichten.

Es wurden 3 mal täglich 4—6 Tropfen der käuflichen Lösungen (Suprarenin Höchst 1:1000 und Adrenalin Parke Davis Co.-London 1:1000) in 20 ccm Wasser per os gegeben, bei Mastdarmkrisen 3—5 Tropfen in 20—40 ccm Wasser per rectum nach dessen Entleerung.

Genügen diese Mengen nicht, so steht der Anwendung grösserer Dosen nach den Angaben in der Literatur nichts im Wege: täglich 40 Tropfen der Lösung, ja 60 Tropfen in 2 Stunden sind schon per os gegeben worden, ohne dass schädliche Nebenwirkungen bemerkt wurden. Auch Röhmer hat solche nie gesehen.

Bei der geringen Zahl der Fälle hält Röhmer es nicht für ausgeschlossen, dass ein zufälliges Zusammentreffen vorliegt; von suggestiver Beeinflussung der Kranken hat er sich möglichst frei gehalten.

Eine einwandfreie theoretische Erklärung der Wirkung — falls diese bei Nachprüfungen sich als wirklich vorhanden herausstellt — ist zur Zeit unmöglich, wenn auch die Beziehungen zur Palschen Auffassung der tabischen Krisen als Gefässkrisen und zur Sympathicus-theorie nahe liegen. Lokale Anwendung auf die Schleimhaut scheint notwendig, bei Kehlkopfkrisen, z. B. würde Einatmen zerstäubter, verdünnter (etwa 1:20000 bis 50000) Lösung zu versuchen sein. Soweit die bisherigen Beobachtungen ein Urteil erlauben, erstreckt sich die Wirkung bei tabischen Krisen rein symptomatisch auf die Schmerzen und das Erbrechen.

Diskussion.

Herr Schuster: Der Herr Vortragende hat selbst vor der voreiligen Überschätzung der Wirkung des Adrenalin bei Magenkrisen gewarnt. Ich kann selbst einen kleinen Beitrag dazu liefern, dass man in der Beurteilung der therapeutischen Beeinflussung der Magenkrisen sehr vorsichtig sein muss. Ich habe wiederholt gesehen, dass Magenkrisen, die anfänglich mit Morphin behandelt worden waren, ebenso gut auf eingespritztes Wasser wie auf Morphin reagierten. Ich hatte deshalb dem Pat. Wasser eingespritzt, weil ich ihm schon wiederholt hintereinander an einem Tage Morphin eingespritzt und Angst vor Morphinintoxikation hatte.

Schluss der Sitzung 4³/₄ Uhr nachmittags durch den 1. Vorsitzenden mit lebhaften Worten des Dankes an die Vortragenden und die Zuhörer und mit dem Rufe: „Auf gutes Wiedersehen im nächsten Jahr!“

Inhaltsverzeichnis

der Verhandlungen der II. Jahresversammlung.

	Seite
Verzeichnis der Teilnehmer	1
1. Sitzung (Vorsitzender: Herr Erb)	2
Eröffnungsrede von Herrn W. Erb	2
1. Referat: Herr H. Oppenheim, Die Stellung der Neurologie in der Wissenschaft und Forschung, in der Praxis und im medizinischen Unter- richt	4
Diskussion: die Herren Erb, v. Frankl-Hochwart, Rothmann, Fr. Schultze, Siegm. Auerbach	15
Vorträge:	
1. Herr M. Borchardt und M. Rothmann: Über Echinokokken des Wirbelkanals	16
2. Herr L. Bruns, Über Neuritis diabetica und alcoholo-diabetica Diskussion: die Herren Remak, Starck, A. Friedländer, Friedmann, Bruns (Schlusswort)	17
3. Herr Alfred Sänger, Über die tabische Sehnervenatrophie .	25
4. Herr v. Frankl-Hochwart, Zur Kenntnis der traumatischen Conusläsionen	31
Diskussion: Herr Schlesinger	33
5. Herr Ludwig Schweiger, Demonstration von Spinalganglien- präparaten mit zosterähnlichen Veränderungen bei einem Falle von Landry'scher Paralyse	33
Diskussion: Herr Volhard	35
6. Herr M. Friedmann, Über einen Fall von Gliosarkom des Rückenmarks nach Trauma	35
2. Sitzung (Vorsitzender: Herr Bruns)	37
Vorträge:	
7. Herr Medea, Präparate von vier Fällen von Poliomyelitis ant. subac. adultorum und Scleros. lateral. amyotrophica	37
8. Herr Leopold Auerbach demonstriert ultramikroskopische Photographien von Achsenzylindern	38
9. Herr Marburg demonstriert Präparate eines anscheinend bisher nicht beschriebenen Hirnnerven	38
2. Referat: die Herren W. Erb, M. Nonne u. A. Wassermann. Die Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems, mit besonderer Berücksichtigung a) der cytologischen und chemischen Ergebnisse der diagnostischen Lumbalpunktion; b) der serodiagnostischen Untersuchungen am Blut und an der Lumbalflüssigkeit, speziell bei Tabes und Paralyse	38

Vorträge:

10. Herr Apelt, Untersuchungsergebnisse am Liquor von mit Trypanosomen infizierten Hunden	85
11. Herr Plaut, Die Wassermansche Serodiagnostik bei erworbener und hereditärer Syphilis des Nervensystems	86
12. Herr Georg Peritz, Über die Beziehung der Lues, der Tabes und Paralyse zum Lecithin	87
13. Herr Roemheld, Zur Klinik postdiphtherischer Pseudotabes, Liquorbefunde bei postdiphtherischer Lähmung	94
14. Herr Pappenheim, Zum Wesen der Komplementbindungsreaktion der Cerebrospinalflüssigkeit	97
Diskussion über das 2. Referat und die anschliessenden 5 Vorträge die Herren: Fränkel, Much, O. Fischer, H. Sachs, R. Förster, Eichelberg, A. Wassermann (Schlusswort)	103
3. Sitzung (Vorsitzender: Herr Erb)	104
A. Geschäftlicher Teil	104
Referate zur nächsten Jahresversammlung	104
Ernennung der korrespondierenden Mitglieder	104
B. Wissenschaftlicher Teil	105
Vorträge:	
15. Herr Hoche, Die klinische Stellung der Neurasthenie	105
Diskussion: Herr Erb	105
16. Herr Fedor Krause, Erfahrungen bei 26 Rückenmarksoperationen mit Projektionen	106
Diskussion: die Herren Schultze, Nonne, Siegmund Auerbach	112
17. Herr Vulpius, Erfolge der orthopädisch-chirurgischen Behandlung schwerer Kinderlähmungen	113
18. Herr Otto Marburg, Die Adipositas cerebialis. Ein Beitrag zur Kenntnis der Pathologie der Zirbeldrüse	114
19. Herr Brauer, Gehirnveränderungen nach Commotio cerebri	121
20. Herr Hermann Schlesinger, Encephalomyelitis disseminata und akute multiple Sklerose	122
21. Herr v. Monakow, Über die Lokalisation von Oblongataherden	124
22. Herr Hugo Starck, Zur Pathologie der Hypophysistumoren	126
23. Herr W. Kummel, Otologische Gesichtspunkte bei der Diagnose und Therapie von Erkrankungen der hinteren Schädelgrube	132
24. Herr E. v. Hippel, Zur Pathogenese der Stauungspapille	142
Diskussion: Herr Muskens	146
25. Herr H. Arnspurger, Krankendemonstration mit Kropfherz nach Kropfschwund	147
26. Herr L. Edinger, Über die dem Oralsinne dienenden Apparate am Gehirn der Säuger	151
4. Sitzung (Vorsitzender: Herr v. Monakow)	160
Vorträge:	
27. Herr Haenel, Das Problem der Vergrösserung der Gestirne am Horizont	160

	Seite
28. Herr Schoenborn, Über Sensibilitätsprüfungen	164
Diskussion: Herr Kohnstamm	166
29. Herr C. J. Economo und J. P. Karplus, Pedunculusdurch- schneidungen und experimentelle Chorea	166
Diskussion: Herr Rothmann	172
30. Herr Veraguth, Zur Frage nach dem Leitungswiderstand der menschlichen Haut	172
Diskussion: die Herren Remak, Veraguth (Schlusswort) .	176
31. Herr Kleist, Über die Lokalisation tonischer und katatonischer Erscheinungen	176
Diskussion: Herr C. Neisser	178
32. Herr Max Rothmann, Über die anatomische Grundlage der Myatonia congenita	178
Diskussion: die Herren Erb und Remak	179
33. Herr Siegmund Auerbach, In welchen Anstalten sollen die an Neurosen Leidenden der weniger bemittelten Klassen behan- delt werden?	180
34. Herr Kohnstamm u. F. Quensel, Centrum receptorium der Formatio reticularis und gekreuzt aufsteigende Bahn	182
35. Herr Ariëns Kappers, Die Phylogenese der Paläocortex und der Archicortex verglichen mit der progressiven Entwicklung der Schrinde	188
36. Herr Apelt, Über den Wert von Schädelkapazitätsbestimmungen und vergleichenden Hirngewichtsfeststellungen für die innere Medizin und die Neurologie	190
37. Herr Röhmer, Über Verwendung von Suprarenin und Adre- nalin bei tabischen Krisen (Magen- und Mastdarmkrisen)	192
Diskussion: Herr Schuster	193

II.

Über die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie.

Von

Professor Dr. Emil Redlich-Wien.

Das Thema des vorliegenden Aufsatzes hat mich bereits früher mehrfach beschäftigt; während ich aber bisher mehr Detailfragen behandelt habe, will ich es diesmal versuchen, die Diskussion auf breitere Basis zu stellen. Bei den vielen Beziehungen, die sich da ergeben, werde ich mich freilich darauf beschränken müssen, überall nur die mir am wichtigsten erscheinenden Punkte hervorzuheben, ohne irgendwie Anspruch auf Vollständigkeit erheben zu können oder zu wollen. Auch da werden sich noch genug Lücken ergeben; ebenso verschliesse ich mich nicht der Erkenntnis, dass vieles in meinen Ausführungen noch unfertig ist, der weiteren Begründung bedarf. Das wird vielleicht manchen um so mehr verwundern, als in dem schönen Buche Binswangers über die Epilepsie die meisten der hier zur Besprechung kommenden Fragen anscheinend endgültig erledigt erscheinen. Nichtsdestoweniger erscheint mir der Versuch berechtigt, nochmals die Basis des Ganzen auf seine Tragfähigkeit zu prüfen. Diese Prüfung hat mich zur Überzeugung gebracht, dass vieles der Revision bedürftig ist.

Schon der Titel meines Aufsatzes hat mich viel Überlegung gekostet. Der eine Kontrahent, wenn ich so sagen darf, war leicht namhaft gemacht. Was als genuine Epilepsie bezeichnet wird, ist im allgemeinen leicht verständlich — auf die Schwierigkeiten einer scharfen Abgrenzung werden wir im Verlauf unserer Auseinandersetzungen noch zu sprechen kommen. Es handelt sich um die seit Alters her bekannte klassische Epilepsie, die als genuine, auch essentielle, idiopathische bezeichnet wird, weil sie im Gegensatz zu anderen epileptischen Anfällen verschiedener Art und Bedeutung als selbständige Krankheitsspezies existiert. Wenn freilich damit zugleich ausgedrückt sein soll, dass diese Krankheit ohne anatomischen Befund am Gehirn einhergebe, zu den sogenannten Neurosen zähle, dann bewegen wir uns schon auf strittigem Gebiet.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 36. Bd.

14

Um die Beziehungen dieser sogenannten genuinen Epilepsie zu den anderen Arten epileptischer Krämpfe handelt es sich also. Hier war die Auswahl zu treffen unter den vielen Bezeichnungen, die existieren, und die teils vom klinischen Bilde, teils von ätiologischen, teils endlich von pathologisch-pathogenetischen Momenten ausgehen. Während nun einzelne der üblichen Namen promiscue für alle diese Formen von epileptischen Anfällen verwendet werden, sind andere wieder für ganz bestimmte Fälle reserviert. So spricht man von einer Jackson-Epilepsie, vielfach auch gleichbedeutend damit von einer Rindenepilepsie. Gegen letztere Bezeichnung wird von manchen Autoren, z. B. Unverricht²²⁰), Eulenburg⁵⁶), Einsprache erhoben, weil jede Epilepsie cortikalen Sitzes sei, was mit der Einschränkung, dass bei jedem epileptischen Anfall die Rinde mindestens mitbeteiligt sei, auf unbedingte Anerkennung rechnen kann. Jolly⁹⁶) wiederum weist mit Recht darauf hin, dass sog. rindenepileptische Anfälle auch durch subcortikale Herde ausgelöst sein können, er schlägt darum die Bezeichnung halbseitige Epilepsie vor, ein Terminus, der unter Umständen zu weit (monoplegische, auf den Facialis beschränkte Krämpfe), in anderen Fällen auch wieder zu eng sein kann; die Anfälle der Jacksonepilepsie können bekanntlich universell werden. Der grösste Teil der hierher gehörigen Fälle lässt sich auch unter dem vielfach gebrauchten Ausdruck der organischen Epilepsie subsummieren, womit gemeint ist, dass hier im Gegensatze zur genuinen Epilepsie grob-anatomische Erkrankungen des Gehirns vorliegen. Abgesehen von anderen Schwierigkeiten ist aber dieser Ausdruck darum nicht allgemein zulässig, weil Jacksonanfälle, wie wir heute wissen, ohne grob-anatomischen Befund vorkommen können, andererseits bei grob-anatomischer Läsion des Gehirns, z. B. bei der cerebralen Kinderlähmung eine Epilepsie sich entwickeln kann, die, wenigstens für einzelne Fälle, vielfach zur genuinen gerechnet wird. Endlich haben wir epileptische Anfälle, die ganz unabhängig sind von einer wirklichen Erkrankung des Gehirns, Folge einer Intoxikation (Urämie, Diabetes, chronischer Alkoholismus usw.); man spricht hier von symptomatischen epileptischen Anfällen. Obwohl in den letztgenannten Fällen die Beziehungen zur wirklichen Epilepsie oft nur recht lockere und äusserliche sind, habe ich doch diese Bezeichnung als die umfassendste gewählt, weil z. B. die Jacksonanfälle bei einer Gehirnkrankheit auch nur symptomatische Bedeutung haben, andererseits die symptomatischen Anfälle bei der Alkoholintoxikation ganz nahe Berührungspunkte zur genuinen Epilepsie gewinnen können.

Dass nun Beziehungen zwischen der genuinen und der symptomatischen Epilepsie in diesem weiteren Sinne bestehen können, wird

selbst von denjenigen, die, wie z. B. Notbnagel, Binswanger u. a., für eine prinzipielle Scheidung sind, zugegeben. Ich, gleich vielen anderen, bin aber der Meinung, dass diese Beziehungen recht innige sind, unter Umständen sogar wirkliche Übergänge bestehen, dass die Schwierigkeiten, die der Einreihung des einzelnen Falles nicht selten erwachsen, im Wesen der Sache selbst liegen. So hat sich auch denn eine ganze Reihe von Autoren dafür ausgesprochen, dass eine scharfe Grenze zwischen genuiner und symptomatischer Epilepsie sich nicht aufrecht erhalten lässt; es besteht vor allem die Tendenz, auch der genuinen Epilepsie einen pathologisch-anatomischen Befund zuzuschreiben, sie damit der organischen Epilepsie anzureihen. Ich will einzelne dieser Autoren hier namhaft machen, z. B. Marie¹³¹⁾, Sachs¹⁹²⁾, Freud^{65,66)}, Sommer²⁰³⁾, Féré⁵⁷⁾, Hebold⁷⁷⁾, Claus u. vander Stricht⁴⁶⁾, Unverricht²¹⁹⁻²²¹⁾, Rosenberg¹⁸⁸⁾, Bratz^{28,29)}, König¹⁰⁷⁾, Muratoff¹⁴⁰⁻¹⁴³⁾, Muskens¹⁴⁴⁾, Weber^{236,237)}, Pick¹⁶⁵⁾, Pruss¹⁶⁹⁾, Allen Starr²⁰⁸⁾, Vires²²³⁾, Friedrich⁶⁷⁾, Heilbronner⁷⁹⁾, Higier⁸³⁾, Pilcz¹⁶⁶⁾, Scheiber¹⁹⁹⁾, Auerbach⁶⁾, Turner^{217,218)} u. a.

Aber allgemeine Anerkennung hat diese Ansicht bisher nicht finden können; hat sich doch Binswanger¹⁵⁾ erst wieder im vorigen Jahre auf dem Amsterdamer Kongresse für eine prinzipielle, scharfe Sonderung der Epilepsieformen ausgesprochen; auch Oppenheim¹⁵⁹⁾ und Monakow¹³⁵⁾ verhalten sich reserviert.

Das legt uns die Verpflichtung auf, nochmals all das, was beiden Arten von Epilepsie gemeinsam ist, alle Argumente, die für eine gewisse Zusammenfassung, für eine einheitliche Betrachtungsweise sprechen, durchzugehen.

Beginnen wir, wie dies schon z. B. Starr getan hat, mit der **Ätiologie**. Freilich sind auch hier die Differenzen recht grosse, wenn wir zunächst die Extreme betrachten. Nehmen wir z. B. einen Fall von Frühepilepsie mit schwerer hereditärer Belastung, wo nach einem Schreck der erste Anfall auftritt und im weiteren Verlauf sich eine typische Epilepsie entwickelt. Hier stellt evidentermassen die vererbte, angeborene Disposition zur Epilepsie nach Binswanger die vorbereitende Ursache der Krankheit dar, während das psychische Trauma das veranlassende Moment für das Auftreten des ersten Anfalles und implicite damit der Krankheit selbst bedeutet. Auf der anderen Seite hätten wir einen Fall, wo bei einem bis dahin gesunden, nicht disponierten Individuum im Verlaufe eines Scharlachs, z. B. auf der Höhe des Fiebers oder darnach, Bewusstlosigkeit mit Konvulsionen sich einstellt, nach deren Ablauf eine halbseitige Lähmung zurückbleibt und nach einem mitunter jahrelangem Intervalle sich erst die Epilepsie

14*

einstellt, also eine symptomatische Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung, einer organischen Hirnaffektion, die durch ein exogenes Moment, hier eine Infektionskrankheit, ausgelöst ist; endlich etwa epileptische Anfälle bei Bleivergiftung, die mit dem Verschwinden der Intoxikation wieder cessieren, oder die rein symptomatischen epileptiformen Anfälle bei einem Falle von Urämie als Ausfluss einer direkten toxischen Einwirkung auf das Gehirn.

Beschränkt man sich auf solche Fälle, dann ist es gewiss ein Leichtes, in ätiologischer Beziehung prinzipielle Unterschiede und Differenzen zwischen den Fällen genuiner und symptomatischer Epilepsie zu konstatieren. Am weitesten ist wohl Finkh⁶⁰⁾ gegangen, der als genuine Epilepsie eigentlich nur jene Fälle gelten lässt, bei denen ausser der Heredität nichts anderes ätiologisch bekannt ist, und von der er alle Fälle, die nach Infektionskrankheiten, nach Traumen, bei chronischem Alkoholismus sich entwickeln, abtrennt. Freilich muss Finkh zugeben, dass diese letzteren Fälle im klinischen Bilde sich im wesentlichen der genuinen Epilepsie anschliessen. Ähnlich ist übrigens Binswangers Standpunkt, der in seiner letzten Arbeit¹⁸⁾ von der genuinen Epilepsie die organische, die toxische, die syphilitische, die senile, sowie die Reflexepilepsie trennt. Auch Alzheimer²⁾ betrachtet als genuine Epilepsie in erster Linie die Fälle mit unbekannter Ätiologie und trennt wie Finkh und Binswanger davon die Fälle mit bekannter Ätiologie ab. Hier wird also der Ausdruck genuine Epilepsie auch ätiologisch im Sinne der ausschliesslich hereditären Auslösung genommen, ein Standpunkt, der meines Erachtens nicht berechtigt ist, da wir klinisch und auch anatomisch Zusammengehöriges aus einander zu reissen gezwungen wären.

Aber auch, wenn wir uns auf den sonst allgemein acceptierten Standpunkt in der Ätiologie der genuinen Epilepsie stellen, ist es zweifellos, dass der Heredität hier eine grosse, nach der Meinung mancher Autoren sogar eine ausschlaggebende Bedeutung zukommt. Die statistischen Daten bei Gowers⁷³⁾, Marinesco u. Serieux¹³²⁾, Binswanger¹⁷⁾ (35—40 Proz.), Sarbó¹⁹⁸⁾ u. a. zeigen dies deutlich. Bei Finkh ist natürlich die Zahl der erblich belasteten Fälle ganz besonders hoch, drei Viertel, darunter ein Drittel direkter Belastung. Freilich muss darauf hingewiesen werden, dass heute bezüglich der Bedeutung der Heredität für die Ätiologie wieder eine gewisse Zurückhaltung eingetreten ist. Insbesondere der übertriebene französische Standpunkt, der ein jedes Vorkommen nervöser Affektionen in der Familie schon als hereditäre Belastung betrachtete, wird mit Recht zurückgewiesen, wie denn überhaupt eine Revision der ganzen Frage vielfach verlangt wird. Sachs meint, dass, wenn wir nur wirkliche

schwere Belastung heranziehen, die Zahl der hereditär belasteten Epileptiker geringer sein dürfte, als es in den jetzt vorliegenden Statistiken ersichtlich ist. Es gibt auch eine grosse Zahl von Fällen genuiner Epilepsie, bei denen eine erbliche Belastung in keiner Weise nachweisbar ist. Man kann nun freilich, wie Voisin, Finkh u. a., sich auf den Standpunkt stellen, dass auch in diesen Fällen eine angeborene hereditäre Disposition für das Auftreten der Epilepsie gegeben ist. Auch in den Fällen, wo ausser der Heredität noch andere ätiologische Momente in Frage stehen, vertreten die Anhänger der endogenen Natur der Epilepsie die Anschauung, ersteren nur die Bedeutung auslösender Ursachen zuzuerkennen, die bei einem bereits disponierten Individuum wirksam sein können. Ich glaube in einer solchen Auffassung steckt ein Stück Doctrinarismus.

Wüssten wir wenigstens, was die angeborene hereditäre Disposition für das Auftreten der Epilepsie eigentlich bedeutet. Aber von einem wirklichen Verständnis sind wir da noch recht weit entfernt. Es sei mir gestattet, vergleichsweise auf die Tuberkulose zu verweisen, eine Erkrankung, für die gewiss die Heredität von der allergrössten Bedeutung ist, und doch ist zweifellos, dass erst die Entdeckung des Tuberkulosebacillus uns ein gewisses Verständnis in pathogenetischer Beziehung verschafft hat.

Nicht verschwiegen sei übrigens, dass auch für die symptomatische Epilepsie, z. B. die bei der cerebralen Kinderlähmung, bisweilen eine hereditäre Disposition im Spiele zu sein scheint. Bratz²⁹⁾ z. B. gibt an, dass, wenn man die Heredität bei der cerebralen Kinderlähmung mit Epilepsie mit den hereditären Verhältnissen bei der gewöhnlichen Epilepsie vergleicht, zwischen beiden statistischen Reihen weder quantitative, noch qualitative Unterschiede sich feststellen lassen. Ich^{176a)} selbst habe zweier Geschwisterpaare mit Epilepsie Erwähnung getan, wobei immer eines der Geschwister eine anscheinend genuine Epilepsie zeigte, das andere eine cerebrale Kinderlähmung mit Epilepsie. Endlich hat Ranke¹⁷⁰⁾ in der allerletzten Zeit drei Geschwister mit epileptischer Idiotie und cerebraler Kinderlähmung erwähnt, bei denen wahrscheinlich ätiologisch schwerer Alkoholismus des Vaters anzuschuldigen sei.

Während also bezüglich der hereditären Belastung unzweifelhafte Differenzen zwischen der genuinen und symptomatischen Epilepsie sich ergeben, ist es anders, wenn wir das, was uns sonst über die Ätiologie der Epilepsie bekannt ist, heranziehen. Dass diesen ätiologischen Momenten bei der genuinen Epilepsie immer nur die Bedeutung von auslösenden Ursachen bei bestehender hereditärer Disposition zukomme, kann ich, wie schon erwähnt, nicht gelten lassen. Eine solche Anschauung lässt

sich auch im einzelnen Falle durchaus nicht konsequent durchführen. Wie ich dies vor kurzem¹⁸⁰⁾ ausgedrückt habe, ergibt eine unvoreingenommene Betrachtung der Fälle von Epilepsie vielmehr, dass all das, was bei bestehender Disposition als auslösend oder selbst bei schon bestehender Krankheit als den einzelnen Anfall provozierend bekannt ist, unter Umständen die Krankheit selbst verursachen kann.

Eine Besprechung der hier in Betracht kommenden exogenen Faktoren ist darum für uns von besonderer Wichtigkeit, weil es sich zum Teil um Schädlichkeiten handelt, deren ätiologische und pathogenetische Wirksamkeit relativ klar ist. Dieselbe Noxe kann nun unter Umständen eine schwere, grob-anatomische Hirnläsion auslösen, in deren Gefolge sich vorübergehend oder dauernd epileptische Anfälle u. z. entweder solche vom halbseitigen oder vom klassischen Typus sich einstellen, während in anderen Fällen, unter dem Einflusse desselben ätiologischen Momentes sich eine Epilepsie entwickelt, die wir nach dem klinischen und anatomischen Befunde von der genuinen Epilepsie zu sondern kein Recht haben.

Ich will dies nur an einigen Beispielen exemplifizieren. Mit Rücksicht auf die Frühepilepsie drängt sich zunächst die Bedeutung der akuten Infektionskrankheiten auf. Marie¹³¹⁾, ihm folgend Sachs¹⁹²⁾, Freud^{65,66)}, Rosenberg¹⁸⁵⁾, Claus u. van der Stricht⁴⁶⁾, Starr²⁰⁸⁾ haben sich darüber genauer ausgelassen. Die akuten Infektionskrankheiten des Kindesalter sind imstande, rein symptomatische Konvulsionen, i. e. epileptische oder epileptiforme Anfälle auszulösen, die mit dem Verschwinden der Infektionskrankheit auch wieder dauernd ausbleiben können, während in anderen Fällen sich danach, freilich oft erst nach jahrelanger Pause, eine wirkliche Epilepsie entwickelt, sei es als Komplikation einer cerebralen Kinderlähmung oder eine genuine Epilepsie. Ich nenne vor allem die Scarlatina, nach der Freud u. Rie⁶⁵⁾, Rosenberg¹⁸⁸⁾ u. a. cerebrale Kinderlähmung mit und ohne Epilepsie auftreten sahen, während ich, wie wohl jeder andere erfahrene Neurologe, Fälle genuiner Epilepsie gesehen habe, die an eine durchgemachte Scarlatina anschlossen.

Von chronischen Infektionskrankheiten sei z. B. die Syphilis genannt. Auch sie ist imstande, bei disponierten Individuen das erste Auftreten von epileptischen Anfällen zu zeitigen; sie kann als toxisch-infektiöse Form der Epilepsie auftreten und mit Heilung der Syphilis auch wieder verschwinden, syphilitische Epilepsie im Sinne der französischen Autoren, während in anderen Fällen eine anscheinend genuine Epilepsie darnach dauernd bestehen bleibt. Ich kann in dieser Beziehung auf die ausführlichen Auseinandersetzungen Binswangers¹⁷⁾

verweisen. Dass aber durch die Syphilis auch eine symptomatische Epilepsie bei cerebralen Herderkrankungen, als Folge von Gefässveränderungen, gummösen Prozessen usw. vorkommt, bietet die weitere Ergänzung des Gesagten. Noch viel näher liegt unserem Thema die hereditäre Syphilis, weil sie, wenn auch nur in vereinzelt Fällen, als einzige Ursache einer genuinen Frühepilepsie gelten kann.

Hier können wir, weil wahrscheinlich an die toxisch-infektiösen Prozesse sich eng anschliessend, Gravidität, Geburt und Puerperium anfügen, auf die schon Marie in dem uns jetzt beschäftigenden Sinne hingewiesen hat. Da ich mich vor kurzem¹⁷⁷⁾ mit der Frage eingehend beschäftigt habe, kann ich mich hier auf die Angabe beschränken, dass Gravidität und Puerperium auf eine bereits bestehende Epilepsie einen merklichen Einfluss haben können, meist verschlechternd, d. h. die Zahl der Anfälle vermehrend; in seltenen Fällen kann aber auch umgekehrt eine Epilepsie während der Gravidität latent oder mindestens die Zahl der Anfälle geringer werden. Während der Geburt oder kurz vorher, resp. nachher kommt es bekanntlich nicht selten zum Auftreten eklamptischer Anfälle, die wir als rein symptomatische aufzufassen haben, die aber nach der Ansicht mancher Autoren, z. B. Marie, Féré, auch in wirkliche Epilepsie übergehen können. Dass Gravidität und Geburt aber auch ohne solche eklamptische Anfälle, meist wohl bei schon bestehender Disposition, den Ausbruch einer wirklichen, als genuine zu bezeichnenden Epilepsie bedingen können, habe ich gleich anderen Autoren in der genannten Arbeit zeigen können. Schwangerschaft und Geburt können aber auch eine symptomatische, d. h. eine Epilepsie bei Herderkrankung bedingen. Dies sehen wir bei einem Fall von Curschmann⁴⁸⁾, eine 38jährige Frau betreffend, bei der sich am Ende der 7. Gravidität epileptische Anfälle von cortikalem Typus einstellten, die eine leichte halbseitige Lähmung hinterliessen. Die Anfälle cessierten dann, stellten sich aber während der nächsten Gravidität wieder ein, um später neuerlich, gleich den leichten Lähmungserscheinungen zu verschwinden. Hier liegt zweifellos eine Herderkrankung vor; Curschmann vermutet einen umschriebenen meningealen Prozess, auch an einen encephalitischen Herd wäre zu denken, der nur unter dem Einflusse der Gravidität epileptische Anfälle zu vermitteln imstande war. Einen analogen eigenen Fall werden wir später kennen lernen, wo bei einer cerebralen Kinderlähmung während der Gravidität Anfälle auftraten. Hier sei noch ein Fall kurz skizziert, wo sich nach einer Geburt eine Herderkrankung entwickelte, die aber dauernd mit halbseitigen epileptischen Anfällen einherging.

Eine 35jährige, hereditär in keiner Weise belastete Frau machte mit

31 Jahren den ersten Partus durch, der normal verlief. Am 10. Tage traten ohne Fieber plötzlich epileptiforme Anfälle auf, die unter Bewusstlosigkeit mehrere Tage anhielten. Nach Cessieren der Anfälle wurde eine rechtsseitige Hemiplegie konstatiert, die sich allmählich besserte und derzeit als rechtsseitige typische Hemiparese mit Kontraktur, Steigerung der Reflexe, Babinski nachweisbar ist. Seit dem genannten Zeitpunkt stellen sich von Zeit zu Zeit, insbesondere um die Menses herum, Anfälle ein, meist ohne Bewusstseinsverlust, von halbseitigem Charakter, während allgemeine Krämpfe mit Bewusstseinsverlust sehr selten sind. Vor 2 Jahren im 2. Monat einer Gravidität häuften sich die Anfälle ungemein, sie traten alle paar Minuten auf. Also auch hier wieder ein gewisser Einfluss der Gravidität. Die Gravidität endete im 4. Monat spontan durch Abortus. Oktober 1906 stellten sich wieder Anfälle ein, die immer zahlreicher wurden. Zur Zeit der Untersuchung etwa alle 5 Minuten ein Anfall, der nach meiner Beobachtung mit einem leichten Aufschrei beginnt, dann Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts, tonische Krämpfe im rechten Facialis, Beugekontraktur im rechten Arm, der linke Arm wird dabei nach rechts hinübergezogen. Es folgt eine tonische Anspannung des rechten Beines, worauf einige klonische Zuckungen des rechten Arms und Beines erfolgen. Nach einer Minute Dauer schliessen die Anfälle, während derer die Patientin stets bei Bewusstsein ist, nur nicht sprechen kann, mit einem tiefen Seufzer. Diese Anfallserie, während welcher keine Temperatursteigerung sich einstellte, erwies sich zunächst allen therapeutischen Versuchen gegenüber refraktär. (Gravidität bestand diesmal nicht.) Die Lähmung des rechten Arms wurde wesentlich deutlicher, schliesslich sistierten aber doch die Anfälle und der Status quo ante stellte sich allmählich wieder ein.

Hier handelt es sich zweifellos um eine Herderkrankung mit Beteiligung der linken motorischen Zentren, resp. Bahnen, wahrscheinlich encephalitischer Natur, die sich unter dem Einfluss eines fieberfreien Puerperiums entwickelt hatte. Die Art der Anfälle entspricht im wesentlichen Jacksonanfällen.

Endlich sei kurz ein Fall erwähnt, wo eine grob-anatomische Erkrankung des Gehirns, ein Tumor cerebri, wegen des Auftretens der epileptischen Anfälle um die Zeit des Puerperiums als puerperale Epilepsie während einer, freilich durch die Kürze der Zeit schon unzureichenden Beobachtung imponiert hatte.

Es handelte sich um eine 38jährige Frau, die am 13. I. 1908 auf die Klinik*) aufgenommen wurde. Sie soll früher im wesentlichen gesund gewesen sein. Vor 2 Jahren eine normale (4.) Geburt. Vier Monate später der erste Anfall von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen. Patientin soll damals durch 3 Wochen bewusstlos dagelegen haben. Dann durch 18 Monate relatives Wohlbefinden. Vor 7 Monaten Geburt eines 5. Kindes. Zwei Tage später neuerlich ein Anfall, ohne vollständige Bewusstlosigkeit; 14 Tage später ein ähnlicher Anfall. Dann wieder eine 6 monatliche Pause. Seit

*) Dieser Fall, wie die Mehrzahl der folgenden, entstammt der Klinik von Wagner-Jaureggs, dem ich für die liberale Überlassung des Materials neuerlich zu grossem Danke verpflichtet bin.

12. I. eine grosse Reihe von Anfällen, die immer rascher auf einander folgten, schliesslich alle 5 Minuten auftraten. In der Zwischenzeit dauerte die Bewusstlosigkeit an. Am 14. I. untersucht, hat Patientin, die bewusstlos ist, eine Temperatur von 37,9, beide unteren Extremitäten sind vollkommen schlaff. Während der Untersuchung bloss Abwehrbewegungen mit der rechten Hand, beiderseits Babinski, links deutlicher wie rechts, P.-S.-R. >, links Fussklonus. Eine Augenuntersuchung war leider nicht möglich. Während der Vorbereitungen zu einer Lumbalpunktion bekam Patientin einen Anfall, der in der rechten oberen Extremität begann, dann Verziehen des Gesichtes nach rechts und allgemeine Zuckungen, Schluss des Anfalls mit Zuckungen der rechten oberen und unteren Extremität. Nach der Lumbalpunktion sind die Anfälle etwas seltener, in der rechten oberen Extremität Reste aktiver Beweglichkeit, beiderseits Babinski. Am 15. I. wieder ungemein zahlreiche Anfälle, alle 4 Extremitäten schlaff, P.-S.-R > A.-S.-R links > rechts, Babinski links > rechts, Temperatur 39. Die Obduktion ergab in der rechten Hemisphäre und zwar an der Spitze des rechten Stirnlappens, in die vorderen Balkenanteile sich erstreckend, ein Gliom von Nussgrösse, ausserdem diffuses Ödem des Gehirns mit starker Abplattung beider Grosshirnhemisphären.

Von ganz besonderem Interesse sind von unserem Standpunkt aus die ätiologischen Beziehungen des Trauma zur Epilepsie. Unter anderem wissen wir, dass bei bestehender Epilepsie ein Schädeltrauma einen epileptischen Anfall auslösen kann, während in anderen Fällen, bei bestehender Disposition wenigstens, der erste Anfall durch ein Trauma bedingt sein kann. Auf der anderen Seite haben wir Fälle, wo es unter dem Einflusse traumatischer lokaler Schädigungen des Schädels oder des Gehirns (Absplitterung eines Knochenfragments und Reizung der motorischen Partie oder Bildung einer traumatischen Cyste usw.) zu umschriebenen Jacksonanfällen kommt; dann wieder Fälle, wo nach Traumen umschriebene Knochenveränderungen Anfälle auslösen, die bald mehr Jacksoncharakter tragen, bald wieder typischen allgemeinen epileptischen Anfällen gleichen. Endlich Fälle, wo es nach Schädeltraumen zu ganz diffusen, oft nur mikroskopisch nachweisbaren Schädigungen des Gehirns kommt und eine als genuine zu bezeichnende Epilepsie auftritt. Friedrich⁶⁷⁾ hält das Trauma für die genuine Epilepsie in viel weiterem Sinne, als sonst anerkannt wird, für ätiologisch wichtig, er spricht von einer traumatogenen genuinen Epilepsie. Bekannt ist auch die experimentell, durch Schädeltraumen (Verhämerung des Schädels) erzeugte Epilepsie bei Meerschweinchen.

Welch praktisch wichtige Konsequenzen, insbesondere in Bezug auf die Frage der operativen Behandlung, der traumatischen Epilepsie sich aus dieser verschiedenen ätiologisch-pathogenetischen Bedeutung des Trauma für die Epilepsie ergeben, ist bekannt. In dem einen Falle Chancen, wenn auch durchaus nicht die Sicherheit einer operativen Heilung der Epilepsie durch Entfernung des drückenden Knochen-

splitters oder Eröffnung der Cyste, im letzteren Falle voraussichtliche Aussichtslosigkeit der Operation, dazwischen aber Fälle, wo die Prognose des operativen Eingriffes sich durchaus nicht bestimmt voraussagen lässt.

Um auf ein anderes ätiologisches Gehiet überzugehen, können wir eine gleiche Reihe, eine gleiche Stufenfolge auch für jene Gifte aufstellen, die ätiologisch für die Epilepsie von Bedeutung sind; in erster Linie nennen wir den Alkohol¹⁸⁰⁾. Beim Epileptiker wirkt der Alkohol Anfälle auslösend, dann haben wir die Übergänge von der Alkoholepilepsie im Sinne von Jolly-Bratz, wo nur unter dem Einflusse der Alkoholisation Anfälle auftreten, zur konstitutionellen Epilepsie der Trinker, die wir eigentlich der genuinen Epilepsie zuzählen müssen, sie höchstens ätiologisch von dieser abgrenzen können. Bei der Bleivergiftung haben wir eine rein toxische, symptomatische Epilepsie, aus der sich aber eine dauernde Epilepsie entwickeln kann, neben einer symptomatischen Epilepsie, die Folge einer umschriebenen organischen Hirnläsion ist und sich mit deutlichen cerebralen Erscheinungen, Hemiparese, Hemianopsie usw. (eigene Fälle) kombinieren kann.

Zum Schlusse erwähnen wir noch die Arteriosklerose; die durch sie bedingten Erweichungs- und Blutungsherde gehen oft genug mit epileptischen Anfällen einher. Andererseits ist es zweifellos, dass ein Teil der Fälle, die wir als senile Epilepsie bezeichnen und von denen eigentlich ein Teil zur genuinen Epilepsie gehört, auch eine ausgesprochene hereditäre Belastung zeigen kann, auf arteriosklerotischer Basis sich entwickelt.

Fassen wir also zusammen: Mit Ausnahme der Heredität, die in erster Linie für die genuine Epilepsie ätiologisch von Bedeutung ist, deren Wirkung und pathogenetische Bedeutung uns freilich noch nicht klar ist, sind die meisten, sonst für die Epilepsie in Frage kommenden Schädlichkeiten imstande, einerseits beim Epileptiker epileptische Anfälle auszulösen, andererseits eine symptomatische Epilepsie (rein symptomatisch oder im Gefolge von lokalen Herderkrankungen des Gehirns), Anfälle von Jacksonartigem oder halbseitigem Typus oder allgemeine epileptische Anfälle, endlich mit und ohne Disposition, eine wohl der genuinen Epilepsie zuzurechnende Erkrankung zu bedingen. Vom ätiologischen Standpunkt aus lassen sich also zweifellos nahe Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie herstellen, Beziehungen, die die Annahme nahe legen, dass es nur auf ein Mehr-Minder der Schädigungen des Gehirns, auf ihre Intensität und Ausbreitung ankommt, ob die eine oder andere Art von Epilepsie resultiert.

Angefügt sei endlich, dass auch bezüglich des Lebensalters sich keine durchgreifenden, absoluten Differenzen zwischen der genuinen und der symptomatischen Epilepsie aufstellen lassen. Es ist richtig, erstere ist vorwiegend eine früh einsetzende Erkrankung, oft schon in der Kindheit, meist in der Jugend, während letztere meist erst später zur Entwicklung kommt. Aber es ist nicht richtig, Frühepilepsie etwa mit genuiner Epilepsie für identisch zu halten, ersteren Ausdruck für letzteren substituieren zu wollen. Denn die Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung setzt meist gleichfalls in der Kindheit ein, die genuine Epilepsie, selbst auf hereditärer Basis, kann als *Epilepsia tarda* in Erscheinung treten, wie manche Fälle von seniler Epilepsie oder von Alkoholepilepsie zeigen.

Wenden wir uns nun dem **klinischen Bilde** der Epilepsie zu, so ist es unzweifelhaft, dass, wenn wir die Extreme ins Auge fassen, weitgehende, leicht definierbare Differenzen zwischen der genuinen und symptomatischen Epilepsie sich konstatieren lassen, aber auch hier werden wir bei genauerem Zusehen genug der Übergänge und Analogien finden.

Es ist richtig, wenn z. B. von Sarbó¹⁹⁸⁾ u. a. darauf hingewiesen wird, dass bei der pathogenetischen Betrachtung der Epilepsie zuviel Gewicht auf die Krampfanfälle gelegt wird, die psychischen Erscheinungen dagegen oft vernachlässigt werden. Es müssen beide Erscheinungsreihen, gleichwie die interparoxysmellen Symptome in Betracht gezogen werden. Letztere werden wir ja noch einer speziellen Untersuchung zu unterziehen haben. Die psychischen Störungen spielen unzweifelhaft eine grosse Rolle im Bilde der genuinen Epilepsie, aber auch sie geben uns keine genügend scharfe, immer anwendbare Differenzierungsmomente zwischen der genuinen und symptomatischen Epilepsie. Denn es gibt Fälle von genuiner Epilepsie, wo psychische Störungen vorübergehend oder selbst dauernd fehlen, in anderen sind sie nicht charakteristisch. Sie können z. B. in den Fällen von Kombination mit Idiotie von vornherein in voller Ausprägung da sein, während sie sonst in der Regel progredienter Natur sind, was der Progression des Prozesses entspricht. Es können aber auch Fälle symptomatischer Epilepsie, z. B. bei Hirntumoren, eine progrediente Demenz, freilich anderer Art als bei der Epilepsie, zeigen.

An die klinische Ausgestaltung des epileptischen Anfalls, an die Differenzen, die sich in dieser Beziehung zwischen den Anfällen genuiner und symptomatischer Epilepsie nachweisen lassen, knüpft sich eine interessante Diskussion in pathogenetisch-lokalisatorischer Hinsicht, auf die im Detail einzugehen wohl viel zu weit führen würde, die aber doch, weil für unser Thema unerlässlich, wenigstens in den Hauptpunkten berührt werden muss.

Der klassische Anfall der genuinen Epilepsie ist ein allgemeiner, er betrifft die gesamte Körpermuskulatur, meist in so rascher Aufeinanderfolge, dass sie gleichzeitig zu krampfen beginnt, oder wenigstens der Anschein davon entsteht, während beim Jacksonanfall der Krampf ein umschriebener ist, in einem begrenzten Territorium beginnt und von da in gesetzmässiger Weise fortschreitet, sich oft auf eine Körperseite beschränkt und in der Regel ohne Bewusstseinsverlust einhergeht, während der grosse Anfall der genuinen Epilepsie sofort mit Bewusstlosigkeit einsetzt. Doch auch hier werden wir keine Schwierigkeiten haben, Verhältnisse ausfindig zu machen, die uns die notwendigen Übergänge darstellen. Was zunächst die genuine Epilepsie betrifft, so ist es gar nicht selten, dass der Krampf auf der einen Körperseite oder in einem umschriebenen Muskelgebiete beginnt oder wenigstens eine Seite überwiegt. Es ist dies ein seit langem gekanntes Faktum, das von den genauen Beobachtern epileptischer Anfälle immer wieder betont wird; soll ich einige Autoren nennen, so sei auf Nothnagel¹³³), Landouzy u. Siredey¹¹⁴), Benedikt¹³), Gowers⁷³), Féré⁵⁷), Unverricht²¹⁹⁻²²¹), Löwenfeld, Raymond¹²³), Oppenheim¹⁵⁹), Binswanger¹⁷), Sachs u. Gerster¹⁹³), Schultze²⁰¹), Collins⁴⁷), Glatzel⁷²), Friedrich⁶⁷) Auerbach⁶) u. v. a. verwiesen. Speziell dort, wo die Frage der operativen Behandlung der Epilepsie behandelt wird, finden wir reichliches Material in dieser Hinsicht. In vielen Fällen ist es stets dieselbe Körperseite oder dasselbe Muskelgebiet, das im Krampfe vorausgeht, wobei hier auch interparoxysmell Symptome bestehen können. In anderen Fällen (Gowers, Féré, Muskens haben solche erwähnt, Fälle eigener Betrachtung werden noch zur Sprache kommen) ist bei verschiedenen Anfällen, speziell wenn sie serienweise oder im Status epilepticus auftreten, bald die eine, bald die andere Körperseite die bevorzugte.

Einen Schritt weiter und wir haben Fälle von genuiner Epilepsie, wo vorübergehend oder dauernd (?) eine Körperseite, selbst ein umschriebenes Muskelgebiet allein krampft, die Anfälle auch ohne Bewusstseinsverlust einhergehen, wodurch die Ähnlichkeit mit den Jacksonanfällen eine recht weitgehende sein kann. Leenhard u. Norero¹²⁰) haben kürzlich einen Fall beschrieben, wo anfänglich zwar allgemeine Krämpfe auftraten, dann aber in Serien ganz umschriebene Anfälle sich einstellten. Die in diesem Falle naheliegende Diagnose einer genuinen Epilepsie ist um so glaubhafter, als auch bei der Tochter der Patientin epileptische Anfälle bestehen und zwar wiederum von streng halbseitigem Charakter. Solche vorwiegend halbseitigen Anfälle sind, wie wir aus der Anamnese von Fällen genuiner Epilepsie erfahren, nicht ganz selten im Beginn des Leidens. Aus eigener Beobachtung

will ich kurz einen Fall erwähnen, wo bei tardiver Epilepsie die Anfälle anfänglich halbseitigen Charakter trugen und die Annahme einer umschriebenen Hirnläsion nahe legten, während der spätere Verlauf und vor allem eine genaue Anamnese auf eine genuine Epilepsie spätem Beginnes hinwiesen.

Es handelt sich um einen 43jährigen Bankdirektor, den ich zum ersten Male im September 1905 sah. Patient gab an, vor eineinhalb Jahren in der Nacht den ersten Anfall gehabt zu haben. Er spürte zuerst ein Unbehagen im Hinterhaupte, dann traten Zuckungen im linken Arm auf, die auf das linke Bein übergriffen, dann sei er ohnmächtig geworden, die rechte Seite aber sei von Zuckungen freigeblieben. Nach einjähriger Pause trat ein zweiter, vor drei Monaten ein dritter Anfall auf. Bei Tage spüre er öfters eine eigentümliche Empfindung im Hinterhaupt und bekomme eine Art Schmerzgefühl im linken Arm, auch sei er reizbar, nervös geworden. Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel fehlten. Patient soll bis auf einen vor 6 Jahren überstandenen Gelenkrheumatismus stets gesund gewesen sein; er stellt Potus und Lues in Abrede. Über hereditäre Belastung konnte ich zunächst nichts Verlässliches erfahren. Die Untersuchung ergibt bei dem kräftig gebauten, gut genährten Individuum am Schädel keine Veränderung. Die Pupillen normal, desgleichen der ophthalmoskopische Befund. Bei mimischen Bewegungen vielleicht ein leichtes Zurückbleiben des linken Gesichts. Sonst der Befund negativ. Im Harn bloss vermehrte Harnsäure.

Am 23. X. 1907, also nach 2 Jahren, erschien Patient abermals bei mir, diesmal in Begleitung seines älteren Bruders, eines Arztes, und nun ergab die Anamnese folgende, zur Klärung des Falles wichtige Momente. Die Anfälle des Patienten hatten bis September 1906 sistiert. Damals trat in der Nacht ein Anfall auf. Ende August 1907 ein Anfall bei Tag. Er begann wiederum mit einer eigentümlichen Empfindung in der linken Seite, dann aber stellten sich allgemeine Konvulsionen mit voller Bewusstlosigkeit und Pupillenstarre ein. Anfangs Oktober 1907 ein Anfall, beginnend mit der Empfindung von Starre in den linksseitigen Extremitäten, worauf allgemeine Konvulsionen und Bewusstlosigkeit sich einstellten. Die Untersuchung ergab diesmal vielleicht eine Spur von Halbseitenerscheinungen auf der linken Seite. Der ophthalmoskopische Befund, die Perimetraufnahme sowie der sonstige Befund normal.

Der Bruder gab an, dass bei ihm selbst während seiner Gymnasialzeit etwa alle 4 Wochen Anfälle auftraten, zuerst in Form von petit mal, später stellten sich allgemeine konvulsive Anfälle ein. Mehrere Jahre später acquirierte er Lues. Vor 10 Jahren trat eine umschriebene Nekrose in den Nasenknochen auf, ein Sequester stiess sich ab. Seit dieser Zeit sollen die Anfälle vollständig sistiert haben. Ausserdem wurde mir mitgeteilt, dass der Sohn unseres Patienten (ein jetzt 17jähriger Student) vor 6 Monaten nach einem anstrengenden Marsche in der Sommerfrische einen typischen epileptischen Anfall hatte.

Danach kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es sich bei unserem Patienten um eine genuine Epilepsie handelt, worauf ja schon das Vorkommen von Epilepsie beim Bruder und Sohn des Patienten

hinweist, die nur relativ spät, in den 40er Jahren, aufgetreten ist und anfänglich halbseitigen Charakter trug.

Noch klarer ist der folgende Fall, dessen Zugehörigkeit zur genuinen Epilepsie wohl kaum bezweifelt werden kann, trotzdem die Beobachtung ergab, dass die Anfälle im rechten Facialis beginnen, sich oft sogar auf diese Seite beschränken. Der Fall ist autoptisch insofern klar gestellt, als wir die Trepanation vornehmen liessen, die keine grobe Hirnerkrankung aufdeckte, wohl aber im exstirpierten Facialiszentrum deutliche histologische Veränderungen sich nachweisen liessen, die später kurz erwähnt werden sollen.

Es handelt sich um einen jetzt 27jährigen Mann, der im Alter von 9 oder 10 Jahren durch einen Steinwurf am Kopfe und zwar in der Gegend des linken Hinterhauptes verletzt wurde, woselbst eine kleine Hautnarbe sich befindet. Bewusstlosigkeit soll damals nicht bestanden haben. Mit 18 Jahren verspürte Patient eines Tages bei vollkommen erhaltenem Bewusstsein durch etwa 2 Minuten klonische Zuckungen um das Kinn und den Mund. Etwa 3 Wochen danach stellte sich der erste Anfall ein. Er spürte zuerst ein Unwohlsein und stürzte dann bewusstlos zusammen. Er musste damals 3 Tage zu Bette liegen, hatte viel Kopfschmerz und fühlte sich sehr matt. Seitdem stellen sich alle 4—5 Wochen Anfälle ein, nach sexuellen Exzessen sollen die Anfälle auch gehäuft auftreten. Pat. schildert 2 Arten von Anfällen.

1. Anfälle, bei denen er das Bewusstsein nicht verliert; sie beginnen mit Zuckungen im rechten Mundwinkel, die sich allmählich steigern, dann kommen Zuckungen im rechten Arm, in der Hand beginnend und auf das rechte Bein sich erstreckend, die linke Seite bleibt meist frei, nur gelegentlich sei auch die linke Hand krampfhaft geschlossen. Ein solcher Anfall daure 5 Minuten, gegen Ende desselben stellen sich häufig Atembeschwerden ein. Es gibt aber auch Anfälle, die nur einige Sekunden dauern und sich auf Zuckungen im rechten Mundwinkel beschränken.

2. Anfälle mit Bewusstlosigkeit. Auch sie beginnen im rechten Mundwinkel, führen aber rasch zur Bewusstlosigkeit. Nach solchen Anfällen verspüre er eine Schwäche im rechten Arm. Solche Anfälle treten auch im Schlafe auf; von diesen weiss er selbst nichts, kennt sie nur nach Schilderungen seiner Umgebung und an einem Kopfschmerze in der Früh. Die Familienanamnese ergibt nichts Besonderes; keine Lues, etwas Potus. Die Untersuchung weist gewisse für Epilepsie charakteristische psychische Änderungen auf: Umständlichkeit, übertriebene Höflichkeit, Reizbarkeit. Leichte Parese im rechten Facialis, keine Reflexdifferenzen.

Zahlreiche beobachtete Anfälle bestätigen die Angaben des Patienten über die Art derselben. Nach der Operation (partielle Exstirpation des linken Facialiszentrums) stellten sich zunächst vereinzelt Anfälle ein, die sich aber auf ein Verziehen des rechten Mundwinkels beschränkten; auch hatte Pat. des öfteren ein Gefühl der Lähmung des Mundes. Später traten wieder grosse Anfälle auf, die mit Zuckungen im rechten Facialis begannen, dann zu Bewusstlosigkeit und allgemeinen Krämpfen führten; nur traten sie seltener auf und sollen schwächer sein. Die objektive Untersuchung ergab jetzt eine etwas deutlichere Parese im rechten Facialis, speziell bei inten-

dierten Bewegungen, z. B. beim Zähnezeigen, während bei automatischen Bewegungen kaum eine Differenz zu bemerken war. Die Reflexe ohne deutliche Differenzen.

Ebenso ist es bekanntlich bei der genuinen Epilepsie nicht gerade selten, dass die Aura, die wir ja nach der allgemeinen Auffassung schon zum epileptischen Anfall selbst zu zählen haben, sich als umschriebene motorische oder sensorisch-sensible Aura präsentiert. Freilich ist bei der genuinen Epilepsie eine solche umschriebene Aura seltener als bei der organischen Epilepsie. Aber immerhin gibt Starr²⁰⁸⁾ an, dass in 38 Proz. der Fälle genuiner Epilepsie eine auf eine bestimmte Hirnlokalisation hinweisende Aura sich findet.

Besonders häufig aber treffen wir ein solches Überwiegen einer Körperseite oder einer umschriebenen Muskelpartie, ein Vorausgehen des Krampfes in diesen Abschnitten, selbst Beschränktbleiben auf dieselben bei der genuinen Epilepsie dann, wenn die Anfälle gehäuft auftreten in Form der Serie oder des Status epilepticus, d. h. bei gehäuften Anfällen, im ersteren Falle mit freiem Bewusstsein zwischen den Anfällen, während im letzteren auch zwischen den Anfällen das Bewusstsein erloschen oder mindestens schwer getrübt ist. Das Auftreten von Serien ist nach meinen Erfahrungen bei den Fällen von Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung ein recht häufiges, aber auch bei der genuinen Epilepsie ist es nicht selten, wie Voisin²³⁰⁾ und Finkh⁶⁰⁾ angeben, speziell in späteren Stadien. Es gibt Fälle, resp. Stadien der Epilepsie, wo die Anfälle fast stets in Serien auftreten, was Féré mit dem etwas drastischen Ausdruck *Épilepsie massive* bezeichnet hat.

Wenn nun in der Serie oder im Status epilepticus die Anfälle der genuinen Epilepsie eine Körperseite vorwiegend oder nahezu ausschliesslich betreffen, dann kann unter Umständen die Ähnlichkeit mit den Jacksonschen Anfällen symptomatischer Bedeutung recht gross sein, insbesondere dann, wenn sich auch halbseitige Lähmungserscheinungen entwickeln und interparoxysmell fortbestehen.

Beobachtungen dieser Art sind seit langer Zeit bekannt, sie haben insbesondere in der letzten Zeit, seitdem Müller¹³⁸⁾ sich mit dem Gegenstande eingehend beschäftigt hat und dafür den prägnanten Ausdruck des Status hemiepilepticus idiopathicus geprägt hat, besondere Beachtung gefunden.*) Freilich sind nicht alle derartigen Fälle gleichwertig und von gleicher Bedeutung für uns; bei einer grossen Reihe derselben, vielleicht sogar der Mehrzahl, handelt es sich um akute Fälle, wo bei einem bis dahin von Anfällen freien Individuum sich solche gehäufte

*) Übrigens hat schon früher Winkler (zitiert bei Binswanger) von einem Status epilepticus unilateralis in gleichem Sinne gesprochen.

halbseitige Anfälle einstellten, die entweder zum Exitus führten und die Obduktion nicht den erwarteten anatomischen Befund ergab, oder die mit und ohne Operation in Heilung übergingen. Ihre Zugehörigkeit zur genuinen Epilepsie erscheint daher nicht ohne weiteres erwiesen, weswegen die Einwände Binswangers¹⁸⁾, für diese Fälle wenigstens, berechtigt erscheinen. In anderen Fällen aber handelt es sich zweifellos um genuine Epilepsie mit chronischem Verlauf, seit Jahren bestehend, zum Teil mit typischen, allgemeinen konvulsiven Anfällen, wo nur eine Serie oder ein Status das uns jetzt beschäftigende Bild der Anfälle darbot.

In die erste Kategorie gehörige und recht schwer zu beurteilen ist eine Beobachtung von Landouzy und Siredey¹¹⁹⁾, wo seit Monaten umschriebene Krämpfe bestanden, die Obduktion ein zweifelhaftes Ergebnis lieferte, zumal nur makroskopisch untersucht wurde. Die Autoren sprechen von einer *Épilepsie hémiplegique*, ein Ausdruck, den bereits Bravais, ein Vorläufer von Jackson, für solche halbseitige Anfälle gebraucht hatte. Unter die akuten Fälle ist auch ein Fall von Hitzig zu rechnen, wo dieser, wie viele nach ihm, wegen der Beschränkung der Anfälle auf gewisse Muskelgruppen und der sich nach den Anfällen entwickelnden Lähmung zur Operation sich entschloss, diese aber nichts als leichte Veränderungen der Pia und zirkumskripte Anämie der Hirnrinde ergab, was Hitzig auf einen umschriebenen erhöhten Hirndruck zurückführt.

Näher steht der genuinen Epilepsie eine Beobachtung Kendricks¹⁰⁴⁾, indem hier allgemeine Krämpfe vorausgingen, später aber halbseitige Anfälle mit halbseitiger Lähmung sich einstellten, die Obduktion und die makroskopische Untersuchung nichts Besonderes ergab. Zweifelhaft ist wiederum eine Beobachtung Reynolds¹⁸²⁾, eine 50jährige Frau betreffend, wo zwar Ohnmachtsanfälle mit Bewusstlosigkeit vorausgegangen waren, dann aber auf den linken Facialis beschränkte Krämpfe sich einstellten, und nach $\frac{3}{4}$ Jahren wieder Heilung eintrat. Müller erwähnt von hierhergehörenden Fällen noch solche von Pic und Prey, Henschen, Donath, Luce; ebenso weist die Literatur der operativen Behandlung der Epilepsie manchen hierher gehörigen Fall auf. Freilich handelt es sich auch hier zum grossen Teil um akute, kaum zur genuinen Epilepsie zu rechnende Fälle. Das gilt auch von den Fällen von Pseudotumor, beim Kinde zuerst von Oppenheim¹⁵⁸⁾, beim Erwachsenen von Nonne¹⁵¹⁾ beschrieben, die aber deswegen zu erwähnen sind, weil auch hier, freilich als Teilerscheinung eines recht komplizierten Symptomenbildes, Jacksonartige Anfälle ohne anatomischen Befund sich finden.

Was nun die Fälle Müllers selbst betrifft, so ist keiner als genuine Epilepsie zu deuten in dem Sinne, dass jahrelang typische allgemeine Epilepsie bestanden hätte, nur im Falle 8 ist ein epileptischer Anfall längere Zeit vorausgegangen: sonst handelte es sich um akut einsetzende, gehaupte, meist im Status epilepticus erscheinende Anfälle umschriebener Art. Zudem sind in der Mehrzahl der Fälle bestimmte Schädlichkeiten dem Auftreten des Status epilepticus vorangegangen, Traumen, Infektionskrankheiten, oder es bestand ein anderes Leiden, z. B. Diabetes. Müller nimmt an, dass diese Schädlichkeiten bei einer schon präexistenten epilep-

tischen Veränderung auslösend auf das Auftreten gehäufter Anfälle gewirkt hätten. Die Fälle Müllers beweisen also nur, wie dies schon Vorkastner²³³⁾ und Bonhoeffer²³⁾ betont haben, dass Anfälle von Jacksonischem Typus im Status auftreten können, ohne dass eine umschriebene anatomische Läsion vorliegt.

Von Hennebergs⁸⁰⁾ Fällen zählt wohl Fall II und III zur genuinen Epilepsie, wiewohl auch hier der Verlauf nicht typisch war; in Auerbachs und Grossmanns Falle⁵⁾, gehäufte halbseitige Anfälle, ist wenigstens ein grosser Anfall vorausgegangen. In einem Falle von Konrad¹¹¹⁾ bestanden monatelang halbseitige Anfälle; bei der Operation fand sich nur Verdickung der Pia. Später erfolgte im Status epilepticus der Exitus. Die Obduktion ergab bloss Hyperämie der Hirnrinde, eine mikroskopische Untersuchung fehlt. Der Fall nähert sich nur insofern der genuinen Epilepsie, als er ein jugendliches Individuum betrifft. Ähnlich ist es in einem von mir¹⁷⁸⁾ beschriebenen Fall, wo seit 2 Jahren ursprünglich auf die eine Hand beschränkte Anfälle, später typische Jacksonanfälle bestanden, schliesslich auch allgemeine Konvulsionen auftraten, die Operation (einfache Lüftung) keinerlei Befund ergab und dennoch Heilung eintrat.

Zur genuinen Epilepsie gehört wiederum eine Beobachtung von Nonne¹⁵²⁾ (Fall I), weil hier seit der Jugend epileptische Anfälle bestanden, auch psychische Äquivalente sich einstellten. Der Status hemiepilepticus war hier durch ein Schädeltrauma ausgelöst worden, später traten wiederum allgemeine epileptische Anfälle typischer Art auf. Der II. Fall, den Nonne als Status epilepticus bei seniler Epilepsie auffasst, gehört in die Gruppe der akuten Epilepsie, wiewohl einzelne Schwindelanfälle vorausgegangen sind. Auch in Bernhardts¹⁵⁾ Beobachtung ist die Zugehörigkeit zur genuinen Epilepsie recht zweifelhaft. Sehr verschiedene Bedeutung haben die Fälle von Stertz²¹⁰⁾, Fälle von Status hemiepilepticus bei Arteriosklerose, Diabetes usw. Wichtig ist aber Fall I, denn hier liegt unzweifelhaft seit Jahren Epilepsie vor; zwischen typische allgemeine Konvulsionen schiebt sich ein Status hemiepilepticus ein, bei dem die eine Seite allein krampft, die andere vollständig frei bleibt. Auch ein Fall von Sängers¹⁹⁴⁾ dürfte zur genuinen Epilepsie gehören, denn er betrifft ein jugendliches Individuum von 19 Jahren, das bereits seit 5½ Jahren epileptische Anfälle hatte, ursprünglich im rechten Daumen, dann die ganze Seite betreffend, schliesslich auch mit Bewusstlosigkeit einhergehend. Die Trepanation ergab einen negativen Befund, auch das excidierte Rindenstück soll normal gewesen sein. (Auf die Arbeit von Hoppe, Journ. of nerv. diseases. 1906. p. 702, konnte ich nicht mehr eingehen.)

Ich füge hier eine eigene Beobachtung an, die zwar akute Epilepsie betrifft, aber dadurch interessant ist, dass nach der Anamnese, die uns der Kranke gab, schon einmal ähnliche umschriebene Anfälle vorausgegangen sein sollen.

Es handelt sich um einen am 13. XII. 1907 auf die Klinik aufgenommenen Mann, von dem nur bekannt geworden war, dass er bis zum 12. XII. gesund gewesen sei. In der Nacht vom 12. auf den 13. XII. bekam er mehrere Krampfanfälle, während derer er blass im Gesicht wurde und um sich schlug. Erst eine halbe bis dreiviertel Stunden nach Ablauf der Krämpfe kehrte das Bewusstsein zurück, jedoch war Patient durch längere Zeit verwirrt. Bei der Aufnahme auf die Klinik ist Patient schwer

benommen, hatte im Laufe des Tages 12 Krampfanfälle. Am 14. XII. ist Patient schwer besinnlich, gibt geordnete, wenn auch spärliche Auskünfte. Er gibt an, dass er bis zum 12. XII. gesund gewesen, dann mehrere Krampfanfälle bekommen habe. Potus stellt er in Abrede, ebenso ein Schädeltrauma.

In hereditärer Beziehung keine Belastung. Vor mehreren Jahren, während seiner Militärdienstzeit soll er durch mehrere Monate Anfälle gehabt haben, die mit Zuckungen im linken Arm begannen und rasch in Bewusstlosigkeit übergingen. Später traten solche Anfälle nicht mehr auf.

Die Untersuchung ergibt: Der Schädel ohne auffällige Abnormitäten, die Gesichtsinervation ohne Differenzen, an der Zunge zahlreiche frische Bissnarben, in den Haut- und Sehnenreflexen keine deutliche Differenz, der Augenhintergrund normal, im Harn keine abnormen Bestandteile.

Am 15. und 16. XII. ist Patient verworren, sieht Gott im Zimmer, singt und betet, ist ängstlich, verhüllt sich den Kopf mit der Decke, weil man ihn schlagen wolle. Zahlreiche Anfälle mit tonisch-klonischen Krämpfen im linken Facialis, die Extremitäten bleiben frei, die Pupillen während des Anfalles lichtstarr; Patient reagiert nicht auf Anrufe. Nach dem Anfall deutliche linksseitige Facialisparese und Abweichen der Zunge nach links beim Vorstrecken. Ein am 17. XII. beobachteter Anfall beginnt mit Deviation des Kopfes und der Augen nach links, hierauf Krämpfe im linken Facialis, dann solche der linken oberen Extremität. Die rechten Extremitäten bleiben frei von Krämpfen. Während des Anfalles besteht Pupillenstarre und Bewusstlosigkeit. Unmittelbar nach diesem Anfall ein zweiter Anfall, der im linken Facialis beginnt, darauf die linke obere, die linke untere Extremität ergreift, später auch die rechte untere, die rechte obere; hier sind jedoch die Zuckungen viel schwächer. Die Zuckungen hören in der Reihenfolge ihres Beginnes auf. Während des Anfalles Pupillenstarre. Am folgenden Tage zahlreiche ähnliche Anfälle.

Am 19. XII. ist Patient freier, der linke Facialis und die linke obere Extremität deutlich paretisch, schlaff, der P.-S.-R. links $>$ rechts, der A.-S.-R. beiderseits kaum auslösbar, Fusssohlenstreichreflex links $<$ rechts, Babinski links positiv, rechts 0, Bauchreflexe beiderseits vorhanden, Kremasterreflex links $<$ rechts, die Pupillen weit und starr; kein Anfall.

Am 20. XII. ist Patient psychisch freier; er gibt über seine Delirien, die einen typisch religiösen Inhalt hatten, eingehende Auskünfte. Die linksseitige Facialisparese andeutungsweise noch vorhanden, dagegen die Parese der linken oberen Extremität verschwunden, P.-S.-R. links $>$ rechts, A.-S.-R. gleich, kein Babinski. Am 22. I. konnte Patient geheilt entlassen werden; es bestand noch eine Andeutung von linksseitiger Facialisparese, leichter Tremor der Hände, links etwas deutlicher wie rechts. Auch klagt Patient darüber, dass er öfters ein fremdes, totes Gefühl in der linken Hand habe. P.-S.-R. und A.-S.-R. leihhaft, ohne deutliche Differenz zwischen rechts und links. In den Hautreflexen keine Differenz, Babinski fehlt.

Dass hier keine Herderkrankung grober Art vorliegt, ist nach dem günstigen Ausgange und den Erfahrungen, die wir gerade über solche Fälle in der letzten Zeit gesammelt haben, wohl zweifellos. Der Fall dürfte mit Recht unter die Fälle von Status hemiepilepticus idiopathicus und zwar die akuten Formen eingereiht werden.

Es fragt sich: Haben wir Mittel, diese Fälle von der richtigen

Jacksonschen Epilepsie bei Herderkrankungen klinisch zu sondern? Binswanger¹⁸⁾, ähnlich Bonhoeffer²³⁾ u. a. meinen, dass bei solchen umschriebenen Krämpfen bei der genuinen Epilepsie erst Bewusstlosigkeit und dann die Krämpfe auftreten, während beim wirklichen Jackson umgekehrt zuerst die Krämpfe und später, wenn überhaupt, Bewusstlosigkeit sich einstellt. Diese Unterscheidungsmerkmale gelten wohl für eine Zahl von Fällen, insbesondere dann, wenn die Krämpfe bei der genuinen Epilepsie zwar umschrieben beginnen, aber rasch allgemein werden. Hier kann, aber muss nicht, vom Beginn der Anfälle an Bewusstlosigkeit bestehen. Aber auch in solchen Fällen kann eine umschriebene Aura motorischer oder sensibler Art, also ein Teil des Krampfanfalles, der Bewusstlosigkeit vorausgehen. Das erwähnte Unterscheidungsmerkmal versagt aber oft bei den Fällen akuter Epilepsie, wo dauernd die Anfälle sich auf ein Muskelgebiet, z. B. den Facialis, eine obere Extremität usw. beschränken, und die oft ohne Bewusstlosigkeit einhergehen. Eher kann ein von Vorkastner²³³⁾ angegebenes Verhalten für gewisse Fälle zur Unterscheidung, speziell vom Hirntumor, dienen: Akutes Einsetzen, gehäufte Anfälle, rasch ansteigend zum Status hemiepilepticus, sprechen gegen einen Hirntumor, für den vielmehr ein allmähliches Fortschreiten von kleinen und seltenen Anfällen zu häufigen und schweren charakteristisch sei. Aber auch dieses Merkmal ist nur relativ, da ja in manchen Fällen von Status hemiepilepticus idiopath. vereinzelte Anfälle schon längere Zeit vorausgegangen sein können, andererseits der Tumor in seltenen Fällen plötzlich mit einem oder gehäuften Anfällen einsetzen kann. Das Moment der Progredienz der Erscheinungen, das auch Oppenheim¹⁵⁷⁾ betont, kann überhaupt nur in Frage kommen, wenn wir einen genügend langen Zeitraum überblicken, was nicht in allen Fällen möglich ist. Im allgemeinen wird man demnach sagen können, dass das Vorausgehen einzelner typischer Jacksonanfälle, die Persistenz von Lähmungen in der Zwischenzeit, die Progredienz der Erscheinungen für eine organische Läsion, speziell Tumor und Abszess sprechen, und umgekehrt das plötzliche akute Einsetzen gehäufter halbseitiger Anfälle keinerlei bindende Schlüsse zulässt, aber ein verlässliches Differenzierungsmerkmal haben wir damit nicht gewonnen. Vorkastner meint, dass jugendliches Alter eher für die idiopathische Epilepsie spricht, was wiederum nur für einen Teil der Fälle gilt, z. B. nicht für den grössten Teil der Fälle von Müller, Bonhoeffer, eigene Fälle. Oppenheim¹⁵⁹⁾, ähnlich Binswanger¹⁸⁾ legen auch Gewicht darauf, dass die Krämpfe in solchen Fällen nicht die Gesetzmässigkeit bezüglich des Fortschreitens von Muskelgruppe zu Muskelgruppe zeigen, die verschiedenen Anfälle

auch nicht stets gleiche Gestaltung zeigen, stets im gleichen Muskelgebiete beginnen, wie beim richtigen Jacksonanfall. Auch dieses Unterscheidungsmerkmal ist nur für einen Teil der Fälle anwendbar. Auch ist zu bemerken, dass beim subcortikalen Sitz eines Herdes (Vorkastner²³³), Valkenburg²²²) das Fortschreiten der Krämpfe ein unregelmässiges, wechselndes sein kann, was Valkenburg direkt differential-diagnostisch gegenüber cortikalem Sitz verwerten will. Auch der Umstand, ob nach den Anfällen Lähmungserscheinungen zurückbleiben oder nicht, ist nicht absolut verlässlich. Wir werden ja von den Halbseitenercheinungen bei der genuinen Epilepsie noch zu sprechen haben; hier verweise ich schon auf die oben erwähnten eigenen Fälle von idiopathischem Status hemiepilepticus, wo durch längere Zeit Lähmungserscheinungen zurückblieben; andere hierher gehörige Beobachtungen werden später zur Sprache kommen.

Mit einem Wort, ich glaube, die klinische Betrachtung liefert uns keine absolut verlässlichen Anhaltspunkte, den Status hemiepilepticus idiopath. von den gehäuften, umschriebenen Anfällen bei Hirnerden zu unterscheiden; dies kann unter Umständen nur durch die Anamnese, die Kenntnis des Verlaufes, andere entscheidende Symptome (Stauungspapille, Pulsverlangsamung, charakteristische Schädelveränderungen usw.) möglich sein.

Dazu kommt, dass bei Herderkrankungen des Gehirns, insbesondere wenn sie nicht in der motorischen Rinde selbst sitzen, etwa auftretende epileptische Anfälle durchaus nicht immer halbseitig oder gar streng Jacksonschen Charakter tragen müssen, sondern höchstens ein gewisses Überwiegen einer Körperseite zeigen, selbst ganz typischen, klassischen epileptischen Anfällen gleichen können. Wir wissen dies von den Anfällen bei der cerebralen Kinderlähmung; hier sei auch auf den Tumor cerebri hingewiesen, von dem es bekannt ist, dass allgemeine epileptische Anfälle auftreten können, mitunter sogar als Initialerscheinung. In der Regel bringt zwar der weitere Verlauf Aufklärung, die Diagnose kann aber recht schwierig sein in Fällen, wo jahrelang epileptische Anfälle dem übrigen Symptomenbilde des Tumors vorausgingen. Oppenheim¹⁵⁷) macht auf Fälle aufmerksam, wo ein Trauma zunächst zur Epilepsie und erst später zur Entwicklung eines Tumors Anlass gibt. Bruns³³) erwähnt unter anderem einen Fall, wo 20 Jahre epileptische Anfälle bestanden hatten und erst dann das Bild des Tumors cerebri sich entwickelt hatte. Bei der Obduktion fand sich ein verkalktes Sarkom, welches die Ursache der alten Epilepsie war und ein zweites grosses Sarkom, das dem Symptomenbilde des Tumors entsprach. Lemos¹²¹) beschreibt einen Fall, einen 24jährigen Mann betreffend, der seit einem Jahre anscheinend typische Epilepsie hatte,

wo aber die Obduktion einen Tuberkel im rechten oberen Parietallappen ergab; auf diesen hatte nichts hingewiesen als vielleicht der Umstand, dass nach den Anfällen ein Gefühl von Schwere im linken Bein bestand und hier vorübergehend ein Verlust des Muskelsinns bestanden hatte.

Ich selbst habe einen Fall beobachtet, einen jungen Mann betreffend, der 4 Jahre lang anscheinend typische epileptische Anfälle darbot, bei dem später rechtsseitige Lähmung, Kopfschmerz, Stauungspapille auftraten. Eine gemachte Trepanation förderte keine Herd-erkrankung zutage, sondern ergab nur eine auffallende Dicke der Schädelknochen, die auch schon am Röntgenbilde zu sehen war. Nach der Operation stellten sich die vorübergehend ausgebliebenen Anfälle wieder, wenn auch in vermindertem Maße, ein; die Lähmung und die Stauungspapille bildeten sich wieder zurück. Später stellten sich Jacksonanfälle im rechten Fuss ein. Eine zweite Operation ergab ein Gliom des linken Paracentrallappens.

Noch verwirrender ist der folgende Fall:

Ein 13 jähriges Mädchen wurde unserer Klinik am 17. IX. 1905 mit der Angabe übergeben, dass der Vater Potator gewesen, sonst aber keine hereditäre Belastung vorliege. Mit 7 Jahren soll Patientin ein Trauma erlitten haben, indem sie von einem Fahrrad niedergestossen wurde; Genaueres war darüber nicht zu erfahren gewesen. Seitdem sollen Anfälle bestehen; sie traten in grossen, bis 1jährigen Zwischenräumen, dann aber gehäuft, bis zu 30 in einem Tage, auf. Patientin ist seit dem Bestehen der Anfälle in ihrer geistigen Entwicklung zurückgeblieben, kam in der Schule nicht recht vorwärts, ist reizbar, schwer zu behandeln.

Auf der Klinik traten am ersten Tag gehäufte Anfälle auf, den folgenden Tag ist Patientin schwer benommen. Aus dem Status somaticus hebe ich hervor, dass der linke P.-S.-R. > als der rechte gewesen, auch an den oberen Extremitäten waren die Reflexe links > wie rechts, es besteht beiderseits Babinski, die Bauchdeckenreflexe sind gleich. Die Anfälle hielten durch 4 Tage an (leider liegt keine ärztliche Beobachtung derselben vor), dann sistierten sie und Patientin konnte nach einem Monat entlassen werden. Nach der Entlassung stellten sich wieder gehäufte Anfälle in Serien ein. Am 18. XII. 1907 wurde Patientin neuerlich wegen gehäufter Anfälle auf die Klinik gebracht. Ein von der Wärterin beobachteter Anfall soll links begonnen haben. Unmittelbar nach demselben untersucht, sind Kopf und Augen nach rechts gewendet, die Pupillen weit, aber reagierend, die Gesichtsinervation ohne Differenz, beide oberen Extremitäten schlaff, der rechte P.-S.-R. fehlt, der linke ist vorhanden, der A.-S.-R. rechts fehlend, links vorhanden. Beiderseits besteht Babinski, die Bauchreflexe fehlen. Ein am 20. XII. ärztlich beobachteter Anfall beginnt mit tonischen Krämpfen der rechten Gesichtshälfte, worauf der rechte Arm in gestreckter Stellung erhoben wird, darauf wird der Krampf allgemein, die Pupillen sind weit und starr. Am 22. XII. bei Andauer der Anfälle tiefe Bewusstlosigkeit, der P.-S.-R. beiderseits fehlend, kein Babinski,

Temperatursteigerung. Am 24. XII. (die Anfälle sind inzwischen etwas seltener geworden) ist Patientin wieder etwas freier, die P.-S.-R. sind beiderseits wieder auslösbar, es besteht beiderseits Babinski. Am 25. XII. neuerliche Häufung der Anfälle, die schliesslich Schlag auf Schlag eintreten. Ein ärztlich beobachteter Anfall beginnt mit Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts, Aufheben des rechten Armes, dann allgemeine Krämpfe, wobei aber die rechte Seite überwiegt. Der Anfall endigt mit klonischen Zuckungen im rechten Arm; nach dem Anfall alle 4 Extremitäten schlaff. P.-S.-R. links > wie rechts, A.-S.-R. links > wie rechts, beiderseits Andeutung von Fussklonus, Babinski rechts angedeutet, links fehlend. Eine Augenspiegeluntersuchung konnte leider nicht durchgeführt werden. Unter Andauer der Anfälle erfolgte am 29. XII. der Exitus.

Hier handelte es sich anscheinend um einen Fall infantiler genuiner Epilepsie, von Frühepilepsie, für die ätiologisch ausser dem Alkoholismus des Vaters ein Trauma in Betracht zu ziehen war, und die auch schon psychische Folgeerscheinungen gezeitigt hatte. Auffällig war dabei, dass die Anfälle vorwiegend halbseitigen Charakter trugen. Merkwürdig war auch, dass, obwohl die Krämpfe rechts überwogen, der linke P.-S.-R., oft auch der linke A.-S.-R. lebhafter waren als rechts. (Auf diesen Punkt sowie auf das vorübergehende Fehlen des P.-S.-R. komme ich später zurück.) Die Obduktion ergab uns eine Überraschung. Es fand sich nämlich im Marklager des linken Stirnhirns, oberhalb und nach aussen vom Vorderhorn, ein alter Tuberkel, der einen etwa nussgrossen und vollständig verkreideten Anteil gegen das Ependym kehrte, ohne es jedoch zu erreichen, während gegen die Hirnoberfläche ein länglicher verkalkter (verknöcherter?) Anteil reichte, über dem die Rinde sich grau, zum Teil deutlich verschmälert zeigte. Es liegt hier also eine grobe anatomische Erkrankung des Gehirns vor, die wir wohl als Ursache der epileptischen Anfälle betrachten müssen. Es könnte aber in diesem Falle, insbesondere auch mit Rücksicht auf die bei den Anfällen der letzten Serie unverkennbare vorwiegende Beteiligung der anderen Hemisphäre, die Frage auftauchen, ob sich hier nicht auf der Basis der organischen Erkrankung eine genuine Epilepsie entwickelt hat, eine Frage, die uns später bei der im Gefolge der cerebralen Kinderlähmung auftretenden Epilepsie noch beschäftigen wird.

Ähnliche Schwierigkeiten, wie wir sie hier für die epileptischen Anfälle bei Hirntumor gefunden haben, kommen, wenn möglich, in noch höherem Maße bei der *Cysticercus cerebri* vor. In motorischen Rindenpartien gelegen, kann der *Cysticercus* Anlass geben zur Entwicklung eines typischen Jackson; der multiple *Cysticercus*, insbesondere in verkalktem Zustande, löst nicht selten eine chronische, nach dem klinischen Bilde anscheinend genuine Epilepsie aus, ein Vor-

kommnis, das man nach Hennebergs⁸¹⁾ neuerlicher Zusammenstellung in seiner Häufigkeit freilich früher überschätzt hat.

Monakow gibt zwar neuerdings auch für diese Fälle von allgemeinen Krämpfen bei Herderkrankungen des Gehirns gewisse Unterscheidungsmerkmale gegenüber den Anfällen wirklicher genuiner Epilepsie an, die im wesentlichen ähnlich lauten, wie wir sie oben für die Unterscheidung der umschriebenen Anfälle bei der genuinen Epilepsie gegenüber den Jacksonanfällen kennen gelernt haben. Daher gilt auch hier im wesentlichen das oben Gesagte. In günstigen Fällen, insbesondere wenn die Anamnese, der anderweitige Befund uns genügende Anhaltspunkte liefern, wird eine Unterscheidung möglich sein; in anderen versagen diese differentialdiagnostischen Merkmale.

Wir haben nunmehr ein anderes Moment aus der Symptomatologie der epileptischen Krämpfe herauszuziehen, das differentialdiagnostische Verwertung zur Unterscheidung der Anfälle der genuinen gegenüber der symptomatischen Epilepsie gefunden hat und das auch zu theoretisch wichtigen lokalisatorischen Erörterungen geführt hat. Auch hier werde ich mich mit einer kurzen Skizzierung der Streitpunkte begnügen müssen. Der klassische Anfall der genuinen Epilepsie beginnt bekanntlich mit einem tonischen Stadium, dem klonische Zuckungen folgen, während der typische Jacksonanfall ausschliesslich aus klonischen Zuckungen besteht. Seit den grundlegenden experimentellen Untersuchungen von Hitzig und Fritsch über die elektrische Erregbarkeit der Gehirnrinde, die nach intensiver Reizung epileptische Anfälle auftreten sahen, die sich auch spontan wiederholen können, wissen wir, dass der Jacksonsche Anfall mit seiner streng gesetzmässigen Verbreitung cortikalen Ursprungs ist, während Jackson selbst ursprünglich den Auslösungsort in die Gegend des Corpus striatum verlegt hatte. Schon Hitzig hatte die Möglichkeit einer cortikalen Auslösung der epileptischen Anfälle überhaupt, auch jener der genuinen Epilepsie in Erwägung gezogen, eine Anschauung, die dann immer mehr Anhänger fand, unter denen zunächst bloss Luciani, Wernicke, Unverricht, Gowers, dessen genaue Schilderung der Anfälle hervorgehoben sei, Muratoff, Luce, Sarbó, Lewandowsky u. v. a. genannt seien. Die ältere Theorie der Epilepsie verlegte bekanntlich den Auslösungsort des epileptischen Anfalles in die Medulla oblongata und den Pons (Nothnagel). Einen vermittelnden Standpunkt zwischen dieser älteren und neueren Theorie vertritt Binswanger¹⁷⁾, der auf eigene und insbesondere Zieheus^{242 u. 243)} mehrfach variierte Experimente sich stützend sowohl den klonischen Jacksonanfall als, zum Teil wenigstens, die klonische Komponente des grossen Anfalls der genuinen Epilepsie der Hirnrinde, den tonischen Krampf

dagegen und alle komplizierteren motorischen Effekte, z. B. Laufbewegungen, andere koordinierte Bewegungen, den subcortikalen Zentren zuweist. Binswangers Standpunkt findet Bestätigung bei Jolly⁹⁶⁾ Geist⁷⁰⁾, dann bei Winkler²³⁹⁾, in gewisser Hinsicht auch bei Bechterew¹²⁾, der wenigstens beim erwachsenen Tier für den tonischen Krampfanteil die Mitbeteiligung subcortikaler Zentren annimmt; dann bei Krause⁹⁸⁾, der, ähnlich wie Ziehen beim Tiere, nach Extirpation motorischer Rindenzentren beim Menschen beim epileptischen Anfall in dem entsprechenden Muskelgebiet nur mehr tonische Krämpfe eintreten sah; dann bei Samaja¹⁹⁷⁾ (siehe z. B. die Zusammenstellung der Tatsachen und ihre Deutung bei Monakow¹³⁹⁾ und bei Tschermak in Nagels Handbuch der Physiologie). Freilich auch an Gegnern hat es Binswanger nicht gefehlt; unter ihnen muss in erster Linie Unverricht^{219–221)} genannt werden, der alle Argumente, die gegen Binswanger sprechen, zu verschiedenen Malen auseinandergesetzt hat. Er weist vor allem darauf hin, dass ein prinzipieller Gegensatz zwischen klonischem und tonischem Krampf sich nicht behaupten lasse, dass vielmehr bei genügend intensiver Reizung der motorischen Rinde, der ursprünglich diskontinuierliche klonische Krampf in einen dauernden tonischen übergehe, dass es also bloss auf quantitative Differenzen ankomme. Ziehen will freilich diesen Standpunkt nicht gelten lassen, sucht vielmehr darzutun, dass der tonische Krampf ein ganz neues Element darstelle, das sich aus dem klonischen nicht ableiten lasse. Unverricht hat übrigens nicht behauptet, dass alle Elemente des grossen epileptischen Anfalles der Rinde zukommen, vielmehr gibt auch er für die Laufbewegungen, die vasomotorischen Erscheinungen, die unwillkürliche Blasenentleerung einen Ursprung von subcortikalen Zentren zu. Aber es sei unstatthaft, meint er, einen prinzipiellen Gegensatz zwischen der sogenannten corticalen und der idiopathischen Epilepsie abzuleiten, es handle sich dabei vielmehr nur um nebensächliche Unterschiede in der Schnelligkeit der Ausbreitung der Erregung.

Ich will auf die weitere Diskussion, die sich z. B. zwischen Unverricht, Pruss¹⁶⁹⁾ und Bischoff¹⁹⁾ abgespielt hat, nicht weiter eingehen, wie mir überhaupt eine Entscheidung auf diesem schwierigen Gebiete fern liegt; nur Einiges will ich dazu bemerken. Es liegt auf der Hand, dass man die Ergebnisse des Tierexperiments nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen darf, schon mit Rücksicht auf die neueren Experimente bezüglich der verschiedenen Bedeutung der motorischen Rinde und der Pyramidenbahnen beim Menschen und dem Affen gegenüber niederen Tieren. Binswanger und Ziehen experimentierten aber an Kaninchen und Hunden. Während beim Hunde

nach Durchschneidung der Pyramydenbahn in der Medulla oblongata noch durch elektrische Reizung der Hirnrinde epileptische Anfälle ausgelöst werden können, ist dies beim Affen nicht mehr möglich (siehe darüber bei Monakow¹³⁹), gegenteilig äussern sich Karplus und Economo). Es liegt demnach auf der Hand, dass eine neuerliche Überprüfung der Frage notwendig erscheint, wobei auch die immer zahlreicher werdenden elektrischen Reizungsversuche am Menschen von grösster Bedeutung sein werden.

Im allgemeinen wird man, wie dies auch Claus und v. d. Stricht⁴⁶), Monakow u. a. betonen, Binswanger gewiss darin beistimmen können, dass beim grossen epileptischen Anfall der genuinen Epilepsie ausser der Rinde auch subcortikale Zentren in Erregung geraten, d. h. dass bei Steigerung des Reizes dieser von den cortikalen auf die subcortikalen übergreift, wobei letztere hauptsächlich für den tonischen Krampf in Frage kommen. Ebenso sicher aber dürfte es für den Menschen sein, dass der epileptische Anfall stets von der Rinde seinen Ursprung nimmt. Fraglich muss es erscheinen, ob sich mit der gleichen Sicherheit, wie dies Binswanger tut, wird feststellen lassen, welcher Anteil des Krampfes cortikalen und welcher subcortikalen Hirnteilen zukommt, was Erregungs- und was Hemmungsentladung ist. Man beachte doch, wie kompliziert sich die Aufeinanderfolge der Geschehnisse beim grossen epileptischen Anfall nach Binswanger darstellt: zuerst eine primäre Rindenerregung, Entladung der Rinde (die Aura), dann eine Hemmungsentladung der Rinde [allgemeine Erschlaffung der Muskulatur, auf die Binswanger das Hinstürzen des Kranken zurückführt (?)], dann der tonische Krampf, eine Erregung subcortikaler Zentren, während die den Anfall beschliessenden klonischen Krämpfe nur zum Teil auf Rindenerregung zurückgeführt werden, zum anderen Teil infracortikalen Zentren ihren Ursprung verdanken. Binswanger selbst ist sich all der Schwierigkeiten, die sich da ergeben, bewusst, will aber doch aus prinzipiellen Gründen die Trennung durchgeführt haben, während sich meines Erachtens kaum wird abstreiten lassen, dass klonische Krämpfe tatsächlich bei einfacher Steigerung des Reizes in tonische Krampfformen übergehen können (Unverricht, Marinesco und Serieux¹³²), Monakow¹³⁵), Bruns, Diskussionsbemerkung zu Krauses Vortrag¹⁰⁰). Wir müssen auch in Betracht ziehen, dass das von Binswanger Gesagte doch nur für den grossen, klassischen Anfall der genuinen Epilepsie gilt, während andere Anfallsformen, petit mal, Vertigo, der rein sensible Anfall, die psychischen Äquivalente, sicher rein cortikalen Ursprungs sind.

Mit einem Worte, so interessant und lehrreich, wohl auch pathogenetisch wichtig Binswangers Anschauungen

über den verschiedenen Auslösungsort der einzelnen Komponenten des Anfalls sind, es ist unmöglich, daraus durchgreifende, klinisch stets verlässliche Differenzierungsmomente für die Unterscheidung der genuinen von der symptomatischen Epilepsie zu gewinnen; auch hier wieder nur ein Überwiegen gewisser Merkmale auf der einen Seite gegenüber der anderen, aber keine prinzipiellen Grenzen.

In der Klinik der Epilepsie fortschreitend, wird vielfach ein Unterscheidungsmerkmal zwischen genuiner Epilepsie und organisch ausgelöster, partieller Epilepsie darin gesucht, dass im ersteren Falle, selbst bei partiellen Krämpfen, keine Lähmungserscheinungen zurückbleiben, bei letzterer aber sehr häufig, andererseits hier oft auch intervallär Lähmungserscheinungen zu finden sind.

Was den ersten Punkt, das Zurückbleiben von Lähmungserscheinungen nach den Anfällen, betrifft, so haben wir es hier mit den sogenannten **Erschöpfungssymptomen**, Exhaustions palsy, zu tun. Ich habe mich bereits früher ¹⁷⁶⁾ mit diesem interessanten, von Todd und Robertson, Jackson, dann Löwenfeld, Dutil, Clark, Binswanger, Marinesco et Sérieux u. a. eingehend studierten Phänomen beschäftigt, so dass ich mich hier kurz fassen kann.*) Hier ist es uns hauptsächlich um eine vergleichende Betrachtung dieser Erscheinung bei der genuinen und der symptomatischen Epilepsie, speziell bei Hirnerkrankungen zu tun. Wenn wir zunächst grobe Lähmungserscheinungen in Betracht ziehen, dann ist es zweifellos, dass sich solche häufiger nach Anfällen bei organischer Epilepsie einstellen als bei der genuinen; in den nicht seltenen Fällen ersterer Kategorie, wo schon intervallär leichte Paresen bestehen, können diese im Anschluss an Anfälle zu richtigen Paralysen werden, die unter Umständen auch dauernd bestehen bleiben.

Aber es gibt Fälle organischer Epilepsie, auch solche mit Herden in der motorischen Rinde und typischen Jacksonanfällen, wo Erschöpfungserscheinungen nach den Anfällen dauernd oder vorübergehend fehlen, andererseits sind sie oft genug auch bei der genuinen Epilepsie, vor allem nach gehäuften Anfällen, zu konstatieren, insbesondere wenn wir auf feinere Details achten. Es dürfte sich dazu empfehlen, die Erschöpfungserscheinungen nach Anfällen in zwei Kategorien zu sondern, die ich als Erscheinungen kortikaler und spinaler Erschöpfung bezeichnen möchte, eine Sonderung, die schon bei Gowers angedeutet ist, indem er das vorübergehende Fehlen

*) Bezüglich der Literatur verweise ich auf die Arbeiten von Löwenfeld ¹²³⁾, Clarke ⁴²⁻⁴³⁾, die Dissertation von Eichmann ⁵³⁾ u. a.

der Sehnenreflexe nach Anfällen als Zeichen der Erschöpfung spinaler Zentren anführt. Die Bedeutung dieser Ausdrücke liegt auf der Hand. Die cortikalen Erschöpfungssymptome sind häufiger als die spinalen. Als cortikale Erschöpfungssymptome möchte ich gewisse psychische Störungen nennen, z. B. die Erschwerung und Verlangsamung der psychischen Leistungen, die sich ja summierend zu einer wirklichen Demenz, also zu dauernden Anfallserscheinungen ausgestalten können.

Dazu kommen, als relativ häufig, gewisse Sprachstörungen aphasischer Art, die z. B. Heilbronner⁷⁹⁾ vor kurzem zum Gegenstande interessanter, allgemein-pathogenetischer Erörterungen gemacht hat. Bisweilen sehen wir aber nach Anfällen auch Sprachstörungen artikulatorischer Art, Silbenstolpern, ganz ähnlich dem der progressiven Paralyse, also vorwiegend rindenataktischer Art, dann Stottern, Erscheinungen, die u. a. von Fürstner⁶⁸⁾ genauer gewürdigt wurden.

Auch an den Extremitäten können ataktische Erscheinungen sich geltend machen, ataktische Gangstörung, weiter Paresen von leichtester Art bis zu schweren Lähmungen. Diese Lähmungen treten bei der genuinen Epilepsie seltener nach einzelnen Anfällen auf, häufiger nach Anfallsreihen oder einem Status epilepticus. Sie können alle vier Extremitäten betreffen; häufiger sehen wir, dass bei vorwiegender Beteiligung einer Seite oder einer Extremität im Anfalle auch in dieser die Lähmungserscheinungen, die Stunden, mitunter aber auch Tage andauern können, stärker ausgesprochen sind. Ein vereinzelt Vorkommnis dieser Art ist das von Raymond und Rose¹⁷²⁾ beschriebene Auftreten von Pseudobulbäreerscheinungen nach einer Serie von Anfällen bei einer 18jährigen Frau.

Während aber wirkliche Lähmungen immerhin ein bei der genuinen Epilepsie seltenes Vorkommnis darstellen, sind eine Reihe von Erscheinungen häufiger, die wir auf eine vorübergehende funktionelle Ausschaltung der motorischen Rinde und der Pyramidenbahn, respektive Herabsetzung ihrer Tätigkeit zurückführen können. Ich nenne hier Steigerung der Sehnenreflexe bis zum Klonus, ein oder beiderseitig, das Auftreten des Babinskischen Phänomen, das nach Anfällen ein- oder beiderseitig Minuten und Stunden vorhanden sein kann, nach gehäuften Anfällen selbst tagelang, oft in deutlicher Übereinstimmung mit der stärkeren Beteiligung einer Seite am Krampfe (s. darüber unter anderen meine Arbeit über Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie und den kürzlich gehaltenen Vortrag von Finkelnburg⁵⁹⁾). Auf eine cortikale Erschöpfung möchte ich auch die Herabsetzung, resp. das Fehlen der Hautreflexe nach Anfällen zurückführen, die kurze Zeit, mitunter auch Tage nach ge-

häuften Anfällen fehlen können. Ich habe in einer früheren Arbeit¹⁷⁵⁾ die Gründe, die mir für den cortikalen Auslösungsort der Hautreflexe sprechen, auseinandergesetzt; dort habe ich auch von einer Steigerung der Hautreflexe unter dem Einflusse epileptischer Anfälle gesprochen, als Ausdruck eines cortikalen Erregungszustandes; dementsprechend haben wir das Fehlen der Hautreflexe als cortikalen Erschöpfungszustand aufzufassen.

Mitunter aber sehen wir, insbesondere nach gehäuften Anfällen oder nach einem Status epilepticus, dass nicht nur die Hautreflexe, sondern auch die Sehnenreflexe fehlen, der P.-S.-R. oder A.-S.-R. oder beide. Ein kurz dauerndes Erlöschensein der Sehnenreflexe nach Anfällen findet sich bei Beevor⁹⁾ (für 3—13 Minuten), dann bei Gowers⁷³⁾, bei Moeli und Ziehen (zit. bei Sternberg²⁰⁹⁾, der weitere Literatur bringt), bei Binswanger¹⁷⁾, Oppenheim¹⁵⁹⁾, der postparoxysmale Paraplegie mit Hypotonie und Fehlen der Sehnenreflexe erwähnt, dann bei Knapp¹⁰⁵⁾ u. a. angegeben.

Kösters¹⁰⁹⁾ Fall, wo nach Anfällen vier Wochen lang die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten fehlten, und bei dem der Autor die Hysterie verantwortlich macht, ist schwer zu beurteilen; eher würde ich die Epilepsie für das Fehlen der Reflexe heranziehen.

Ich selbst habe nicht allzu selten gesehen, dass nach gehäuften Anfällen die Sehnenreflexe, mitunter einseitig, in anderen Fällen beiderseitig, selbst tagelang fehlen können; ich habe auch in solchen Fällen beobachtet, dass das Babinskische Phänomen, das vorhanden war, mit dem Erlöschen der Sehnenreflexe wieder verschwand. Nach einem anfallsfreien Intervall kehren die Sehnenreflexe zurück, und unter Umständen kann auch vorübergehend wieder das Babinskische Phänomen erscheinen (s. z. B. die oben erwähnten Fälle). Einen Fall von Epilepsie mit Aphasie, wo mehrere Tage lang die Sehnenreflexe fehlten, habe ich an anderem Orte¹⁷⁹⁾ bereits publiziert, ein weiterer Fall wird später erwähnt. Besonders interessant ist ein Fall, wo infolge einer cerebralen Kinderlähmung intervallär halbseitige Steigerung der Reflexe bestand, die nach Anfällen vorübergehend erloschen waren. In dem oben erwähnten Falle mit cerebraler Kinderlähmung und Athetose, wo nur in der Gravidität Anfälle auftraten, war nach gehäuften Anfällen durch längere Zeit der P.-S.-R. auf der gelähmten Seite gerade noch auszulösen, auf der gesunden Seite fehlte er.

Das Fehlen der Sehnenreflexe ist in der Regel mit ausgesprochener Hypotonie verknüpft und wird in der Regel auch auf die Hypotonie zurückgeführt (über das Vorkommen hypotonischer Zustände bei Epilepsie siehe Knapp¹⁰⁵⁾). Wie aber Sternberg²⁰⁹⁾ ausführt, besteht keine volle

Parallele zwischen Tonus und Sehnenreflexen, so dass auch ohne ausgesprochene Hypotonie ein Fehlen der Sehnenreflexe möglich ist. Das Fehlen der Sehnenreflexe nach epileptischen Anfällen auf gesteigerte cortikale Hemmung zurückzuführen liegt kein Grund vor, da wir ja in solchen Fällen eine schwere Beeinträchtigung aller cortikalen Funktionen überhaupt sehen; auch für die Annahme peripherer Ursachen fehlen Anhaltspunkte. Richtiger dürfte es sein, hier eine vorübergehende Erschöpfung der spinalen Reflexzentren anzunehmen und daher von einer spinalen Erschöpfung nach Anfällen zu reden. (Zu verweisen wäre auch auf Bornsteins Ausführungen, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 35, S. 407.)

Unsere Auseinandersetzungen zeigen also, dass auch in den postparoxysmalen Lähmungszuständen keine prinzipiellen, sondern nur quantitative, graduelle Differenzen zwischen der genuinen und der symptomatischen Epilepsie bei Herderkrankungen bestehen. Ein Verständnis für diese quantitativen Differenzen gewinnen wir vielleicht, wenn wir uns fragen, wie diese Symptome aufzufassen und wodurch sie bedingt sind. Es stehen sich diesbezüglich bekanntlich zwei Ansichten gegenüber: eine, als deren Vertreter z. B. Todd-Robertson, Jackson, Charcot, Féré, Clarke, Binswanger u. a. genannt seien, die die postparoxysmalen Lähmungserscheinungen als wirkliche Erschöpfungssymptome auffasst. Ihr steht eine andere, von Gowers, Löwenfeld, Higier⁸³⁾ u. a. vertretene Anschauung gegenüber, wonach es sich um ein Hemmungs-, ein Inhibitionsphänomen handelt; sie beruft sich darauf, dass die Lähmungserscheinungen nicht immer in Parallele zur Intensität und Ausbreitung der Konvulsionen stehen, dass vor den Konvulsionen schon Lähmungszustände auftreten können, dass es endlich Fälle gebe, wo, gleichsam den Krampf substituierend, Lähmungserscheinungen auftreten können.

Ich möchte mich der Erschöpfungstheorie anschliessen; denn wenn wir auch die Richtigkeit der von gegnerischer Seite erwähnten Vorkommnisse zugeben, so handelt es sich doch um relativ seltene Ausnahmen. Im grossen ganzen sehen wir dort Lähmungserscheinungen im weiteren Sinne sich entwickeln, wo schwere und gehäufte Anfälle aufgetreten sind. Sie sind in der Regel in jenen Muskelgebieten am deutlichsten, die im Krampfe am stärksten beteiligt waren (Herabsetzung der Hautreflexe, Auftreten von Babinski findet sich als vorübergehende Erscheinung schon nach einzelnen schweren Anfällen). In pathologisch-anatomischer Hinsicht werden wir, ähnlich wie dies Eichmann⁸³⁾ tut, zur Erklärung der Erschöpfungssymptome auf jene akuten Veränderungen zu rekurrieren haben, die wir später als histologische Korrelate der Anfälle, speziell gehäufter Anfälle,

kennen lernen werden, und die uns eine mehr minder intensive, verschieden lange dauernde Schädigung und Herabsetzung der Hirnrindentätigkeit verständlich erscheinen lassen. Unter der Voraussetzung, dass diese histologischen Veränderungen durch die die Anfälle auslösenden Schädlichkeiten bedingt sind, werden wir auch ein gewisses Verständnis für die den Anfällen vorausgehenden oder dieselben substituierenden Lähmungen gewinnen. Die anatomischen Folgeerscheinungen der Reizwirkung sind eben in solchen Fällen als in gleicher Art vorhanden vorauszusetzen. Handelt es sich um ein bereits vorher geschädigtes Gehirn, wie dies ja bei der organischen Epilepsie der Fall ist, dann werden in der Regel die Erschöpfungssymptome besonders deutlich sein, indem sich zu den älteren Veränderungen die akuten, den Anfällen entsprechenden Läsionen summieren. So ist es wohl auch zu verstehen, wenn Clarke⁴²⁾ davon spricht, dass das deutliche Auftreten von Erschöpfungssymptomen ein Zeichen dafür sei, dass das Gehirn nicht mehr die volle Kapazität zeige. Umgekehrt handelt es sich bei den akuten Folgewirkungen der Anfälle der genuinen Epilepsie um relativ leichte Veränderungen, die, wie wir noch sehen werden, oft gerade die grossen motorischen Rindenzellen relativ freilassen. Dadurch erklärt es sich, dass die Erschöpfungslähmungen in der Regel sich wieder zurückbilden. Aber eine anatomische Restitutio ad integrum tritt freilich nicht ein, und so erklärt es sich, wenn bei häufiger Wiederkehr der Anfälle die Erschöpfungssymptome sich schliesslich summieren und eine immerhin ansehnliche klinische Bedeutung gewinnen können. So wird nach Clarke eine Brücke von der Jackson-Epilepsie zur genuinen geschlagen.

In meiner Arbeit über **Halbseitenercheinungen** bei der genuinen Epilepsie¹⁷⁶⁾, die ich seitdem noch durch den Nachweis eines ähnliche Bedeutung beanspruchenden häufigen Vorkommens von Linkshändigkeit bei Epilepsie¹⁷⁶⁾ erweitern konnte, konnte ich zeigen, dass auch bei der genuinen Epilepsie intervallär recht häufig leichte Lähmungserscheinungen sich nachweisen lassen. Meine Befunde sind inzwischen von Besta¹⁶⁾, Bratz und Leubuscher³⁰⁾, dann von Auerbach und Grossmann²⁾ und in der letzten Zeit von Auerbach⁶⁾, der als solche Symptome noch umschriebenen Kopfschmerz, zirkumskripte Perkussionsempfindlichkeit und vasomotorische Erscheinungen an den Extremitäten erwähnt, bestätigt worden. Es handelt sich freilich nur um leichte Paresen im Facialisgebiet, leichtes Abweichen der Zunge; wirkliche Paresen in den Extremitäten sind recht selten, hingegen wieder häufig Differenzen in den Haut- und Sehnenreflexen, die sich mit den Erscheinungen im Facialis und Hypoglossus zum Symptombilde einer leichtesten Hemiparese ergänzen. Dass aber selbst solche

leichte Erscheinungen doch eine gewisse lokalisatorische Bedeutung haben, hat mir neuerdings wieder ein Fall gezeigt, den ich seit langem in Beobachtung habe.

Ein jetzt 20jähriger Mann kam das erste Mal mit 14 Jahren in meine Sprechstunde; der Vater leidet an Migräne, die Mutter, gleichfalls migräneleidend, erlitt vor 4 Jahren einen schweren apoplektischen Insult, der eine rechtsseitige Lähmung hinterliess. Patient selbst hatte mit eineinhalb Jahren Influenza mit hohem Fieber und Fraisen. Mit 3 Jahren stellten sich petit mal-Anfälle alle 6—8 Wochen ein. Mit 10 Jahren sollen nach Schreck choreatische Zuckungen aufgetreten sein, die sich auch jetzt noch gelegentlich zeigen. Später etwa alle 8 Tage ein Anfall mit Verziehen des Kopfes nach rechts, Krampf in der rechten Hand. Kein Urinabgang. Patient selbst weiss vom Anfall nur, dass es ihm die rechte Hand nach einwärts und den Mund nach rechts verziehe. Vorher habe er eine eigentümliche Empfindung: er glaubt sich an einen fremden Ort versetzt. Nach dem Anfall bloss vorübergehend eine Sprachbehinderung. Geistig hat sich Patient nur mangelhaft entwickelt, er musste das begonnene Gymnasialstudium wieder aufgeben, ist sehr reizbar, hat eine gewisse Scheu vor fremden Leuten. Die Untersuchung ergibt ein grosses und kräftig gebautes, aber mageres Individuum. Der Schädel gross und regelmässig, dolichocephal. Die Pupillen different, weit, prompt reagierend. Leichte Facialisparese im rechten mittleren und unteren Aste, beim Zähnezeigen und Sprechen deutlich, beim Lachen kaum merklich. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Die Sprache leicht stotternd. Die Motilität der Extremitäten ohne Störung, von den Reflexen der rechte P.-S.-R. etwas stärker. Im Winter 1907 bekam Patient aus Gründen, die hier nicht weiter erörtert werden sollen, eine Serie von gehäuften Anfällen. Ein selbst beobachteter Anfall beginnt mit Verziehen des Gesichtes nach rechts, Erheben und Schütteln des rechten Arms, dann erst treten Bewusstlosigkeit und allgemeine Konvulsionen ein. Der Anfall endigt mit klonischen Zuckungen des rechten Armes.

In diesem Falle ist wohl die linke Hemisphäre unzweifelhaft die schwerer geschädigte; die wirklich leichten Halbseitenerscheinungen dieses Falles haben aber doch, wie die Beobachtung der Anfälle zeigte, eine Bedeutung.

Am angeführten Orte habe ich gleich König¹⁰⁷⁾ auch schon von Erscheinungen gesprochen, die sich als Diplegien cerebralen Ursprungs deuten lassen, in der Weise z. B., dass Facialis und Extremitäten gekreuzte Paresen (in oben ausgeführtem Sinne) zeigen. Weitere, nicht uninteressante Hinweise für diese letztere Annahme haben sich mir daraus ergeben, dass mitunter in verschiedenen Anfallsserien bald die eine, bald die andere Körperseite die vorwiegend beteiligte ist und dementsprechend allmählich gewisse leichte Lähmungserscheinungen auf beiden Seiten sich ausbilden können. Einen hierher gehörigen Fall habe ich schon früher¹⁷⁹⁾ demonstriert; ein weiterer sei kurz skizziert.

Ein seit vielen Jahren an schweren Epilepsieanfällen leidender Kranker zeigt schon seit langer Zeit leichte aphasische Erscheinungen mit erschwerter Wortfindung. Die Untersuchung ergibt eine deutliche Steigerung des rechten Patellarreflexes. Sechs Jahre vorher war der Patient gleichfalls in klinischer Beobachtung, damals überwog bei den Krämpfen, wie die ärztliche Beobachtung ergab, deutlich die linke Seite.

Ein weiterer Fall, den ich wieder nur mit einigen Worten anführen will, betrifft einen 35jährigen Mann. Sechs Monate vor der Aufnahme petit mal-Anfälle, dann traten gehäufte grosse Anfälle auf, wobei Patient sich nach rechts drehte, dann allgemeine Konvulsionen. Intervallär bleibt der rechte Facialis etwas zurück, es besteht rechts Babinski. Auch kleine Anfälle mit Verziehen des Kopfes nach rechts traten auf. Einige Tage später stellten sich grosse Anfälle ein, wobei die Zuckungen links ausgesprochener sind, die Sehnenreflexe bleiben aber rechts lebhafter wie links. Nach gehäuften solchen Anfällen entwickelt sich für mehrere Tage eine Lähmung der linksseitigen Extremitäten, der P.-S.-R. ist rechts lebhafter, es besteht links Babinski; der A.-S.-R. bald links, bald rechts lebhafter. Nach Sistieren der Anfälle entwickeln sich sehr komplizierte Delirien, dabei ist der rechte Facialis etwas schwächer innerviert, der P.-S.-R. ist rechts $>$ wie links, der A.-S.-R. links $>$ als rechts. Die Parese des linken Beines blieb durch mehrere Wochen andeutungsweise bestehen, schliesslich verschwindet auch sie, die Psyche des Kranken wird wieder vollständig frei und er kann geheilt entlassen werden. Zurückgeblieben war nur eine gewisse Schwäche im rechten Facialis und eine leichte Steigerung des linken A.-S.-R. Patient blieb durch mehrere Monate anfallsfrei und konnte seinen Geschäften ungehindert nachgehen. Dann stellten sich wieder petit mal-Anfälle ein, wobei der Kopf nach rechts gedreht wird. Der A.-S.-R. ist links $>$ als rechts, der Sohlenreflex links $<$ als rechts. Dann treten wieder Anfälle auf mit Deviation des Kopfes nach links, tonisch-klonischer Krampf im linken Facialis.

In diesem Falle besteht also ein buntes Durcheinander von Erscheinungen mit überwiegender Beteiligung bald der linken Hemisphäre, dann wieder der rechten; leichte Lähmungserscheinungen auf beiden Seiten, die ohne Verfolgung der Erscheinungen, ohne genaue Beobachtung der Anfälle vollständig unverständlich wären. Wir sehen auch daraus wieder, wie selbst ganz leichte, dauernde Reflexdifferenzen, als Residuen vorausgegangener schwerer Zustände, eine unzweifelhafte Wichtigkeit haben können.

Die Bedeutung der uns jetzt beschäftigenden doppelseitigen Erscheinungen liegt auf der Hand, indem sie den Nachweis leichter paretischer Symptome unter Umständen sehr beträchtlich erschweren können. Auch für die Frage der operativen Behandlung der Epilepsie ist die Beiderseitigkeit der Erscheinungen bei einzelnen Fällen genuiner Epilepsie, wie wir sehen werden, von der allergrössten Wichtigkeit.

Die Pathogenese der Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie kann eine verschiedene sein. In einzelnen Fällen entwickelt sie sich, wie wir gesehen haben, erst sekundär im Gefolge gehäufter, resp.

jahrelang wiederkehrender Anfälle, aus Summierung von Erschöpfungssymptomen. Ich habe diese Deutung bereits früher für einen Teil der Fälle gegeben, auch Binswanger¹⁷⁾ vertritt einen ähnlichen Standpunkt und meint, ähnlich wie Clark, dass solche Fälle vielleicht einen Übergang zwischen der funktionellen und der organisch bedingten Epilepsie darstellen. Er macht mit Recht darauf aufmerksam, dass, wenn durch längere Zeit schwere konvulsive Attacken hintengehalten werden, auch diese intervallären Symptome sich wieder zurückbilden können. Einen solchen Fall mit vorwiegend halbseitigen Anfällen und deutlicher Hemiparese, wo nach einfacher Lüftung des Gehirns die Anfälle ausblieben und die Lähmungserscheinungen sich vollständig zurückbildeten, habe ich bereits erwähnt. Aber nicht immer ist dies der Fall. Es kommt eben auf die Intensität der mit den Anfällen einhergehenden histologischen Schädigung des Gehirns an, ob trotz längerem Ausbleiben der Anfälle noch volle Kompensation eintreten kann oder nicht.

Es gibt aber noch einen anderen, wenn auch seltenen Modus, wie sich dauernde Halbseitenercheinungen nach Anfällen einstellen können, nämlich akut, mit schweren Lähmungen, die sich zwar nach Ablauf der ersten stürmischen Erscheinungen meist etwas bessern, aber doch als Hemiparese fortbestehen bleiben. Osler und Sachs haben solche Fälle beschrieben. Binswanger¹⁷⁾ kommt darauf zu sprechen, Freud⁶⁶⁾ beschäftigt sich eingehend mit der Frage. Einen sehr interessanten hierher gehörigen Fall hat kürzlich Spielmeyer²⁰⁴⁾ beschrieben, dessen Präparate ich einsehen konnte; hier entwickelte sich nach Anfällen eine Hemiplegie, die 2 Jahre lang bestehen blieb, der aber kein umschriebener, grob-anatomischer Befund entsprach: die nachweisbaren Veränderungen sind vielmehr im wesentlichen der sklerotischen Hemisphärenatrophie einzureihen. Auch Stransky²¹¹⁾ demonstrierte kürzlich einen derartigen Fall, den auch ich auf der Klinik v. Wagner-Jaureggs zu beobachten Gelegenheit hatte, ein erwachsenes Individuum betreffend, wo nach jahrelang bestehender Epilepsie im Alter von 38 Jahren nach einem Anfall eine schwere linksseitige Lähmung auftrat, die bestehen blieb und mit athetoiden Bewegungen der paretischen Extremitäten einherging.

Es ist wohl zweifellos, dass sich manchmal unter dem Einflusse der Anfälle schwere anatomische Veränderungen entwickeln können. Freud ist geneigt, bei Kindern in solchen Fällen eine latente cerebrale Kinderlähmung, die unter dem Einflusse von Anfällen manifest wurde, anzunehmen, ins Anatomische übersetzt, leichte vorausbestehende Veränderungen mit durch Anfälle bedingter akuter Schädigung dieser Partien. Diese Annahme wird in Fällen naheliegen, in

denen wie z. B. im Falle Stransky schon vorher gewisse leichte Halbseitenerscheinungen bestanden hatten.

In einer 3. Kategorie von Fällen mit deutlichen Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie aber haben wir keinen Anlass, diese als Folgeerscheinungen der Anfälle selbst aufzufassen, indem schon nach relativ kurzer Dauer der Krankheit, ohne dass viele und schwere Anfälle vorausgegangen sind, die Lähmungserscheinungen (immer im oben angegebenen restringierten Sinne) nachweisbar sind, wo auch die nachträgliche anatomische Untersuchung alte, aus der Kindheit, selbst aus der Fötalzeit stammende Hirnläsionen aufweist. Damit sind wir an die Besprechung der Fälle von **Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung** gelangt, eines der wichtigsten und am meisten diskutierten Kapitel aus der Lehre der genuinen Epilepsie.

Bourneville und sein Schüler Wuillamier, Marie, dann insbesondere Freud und seine Schüler, Binswanger, Sachs, Féré, König, Muratoff u. a. wären zunächst als massgebende Autoren auf diesem Gebiete zu nennen.

Unter den von Wuillamier²⁴¹⁾ abgegrenzten Gruppen ist für uns als die häufigste Form seine *Épilepsie hémiplegique infantile proprement dite* von besonderer Bedeutung, die charakterisiert ist durch eine Periode initialer Konvulsionen, auf die die Hemiplegie folgt, während die Epilepsie erst später, nach einem verschieden langen Zwischenraume sich hinzugesellt. Abgesehen davon, dass hier die Anfälle nicht selten auf eine Seite sich beschränken, glaubt Wuillamier noch andere Unterscheidungsmerkmale gegenüber der gewöhnlichen Epilepsie aufstellen zu können. Es soll der initiale Schrei fehlen, die Anfälle schneiden brüsk ab, die Kranken kehren rasch wieder zum Bewusstsein zurück. In späteren Lebensperioden zwischen dem 40. bis 50. Jahre werden die Anfälle seltener, können auch ganz ausbleiben, Unterscheidungsmerkmale, die Voisin²³⁰⁾ und bis zu einem gewissen Grade auch Oppenheim¹⁵⁹⁾ acceptiert, die auch Wachsmuth²³⁴⁾ neuerdings bestätigen zu können glaubt, während König^{107—108)}, Freud⁶⁶⁾, Rosenberg¹⁸⁸⁾ sich im allgemeinen dagegen aussprechen. Wuillamier behauptete auch, dass die Kranken selten dement werden, was er auf das Fehlen von petit mal-Anfällen zurückführt. Demgegenüber ist daran zu erinnern, dass manche solcher Kranker von vornherein idiotisch sind; sie bilden ja einen nicht unerheblichen Prozentsatz der Insassen der Idiotenanstalten.

Wuillamier sondert demnach von seinem Standpunkte aus die *Épilepsie hémiplegique infantile*, die Lukaczs¹²⁶⁾ *Encephalopathia infantilis epileptica* entsprechen dürfte, von der genuinen Epilepsie ab, zählt sie vielmehr zur symptomatischen; ihr anatomisches Substrat

seien lobäre Sklerosen mit Atrophie einer ganzen oder eines grossen Teiles einer Hemisphäre mit Verkleinerung und Sklerose der angrenzenden Partien, während die primären Veränderungen Encephalitiden oder Encephalomalacien entsprechen. Häufig sei auch dabei eine Verkleinerung der entsprechenden Schädelhälfte nachzuweisen. Im Gegensatz zu Wuillamier besteht bei Freud und seinen Schülern Rie und Rosenberg, dann bei König¹⁰⁷⁾, Hebold⁷⁷⁾, Clark u. Sharp⁴⁴⁾, Zappert, Stadelmann²⁰⁶⁾ u. a. die Tendenz, die genuine Epilepsie oder, richtiger gesagt, einen Teil der Fälle der Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung einzureihen. Auf Obduktionsbefunde von Fraser u. a., sowie auf eigene klinische Befunde sich stützend, konnte Freud nachweisen, dass in manchen Fällen die Erscheinungen der cerebralen Kinderlähmung zurücktreten können, sei es, dass sie von vornherein sehr wenig ausgesprochen waren oder fast zur Unmerklichkeit sich rückbildeten, so dass die Fälle als genuine Epilepsie imponieren: cerebrale Kinderlähmung ohne Lähmung, für die auch Rosenberg interessante Beispiele beibrachte. So kommen Freud und Rie zum Schlusse, dass es zwischen cerebraler Kinderlähmung und Epilepsie keine scharfen Grenzen gebe, man könne ohne Zaudern die Epilepsie zu den organischen Erkrankungen rechnen, wenngleich deren materielle Ursachen noch nicht bekannt seien. Im Hinblick auf die Ausführungen von Marie fasst Freud in seiner Monographie der cerebralen Kinderlähmung Epilepsie und cerebrale Kinderlähmung als koordinierte Erscheinungen, als gleichwertige Folgen des nämlichen Krankheitsprozesses auf. Wuillamiers Differenzpunkte seien nicht ausreichend, um die posthemiplegische Epilepsie von der genuinen zu sondern.

Freuds Ansicht hat in Binswanger¹⁷⁾ einen entschiedenen Gegner gefunden. Bei genauester klinischer Analyse hält er eine Verwechslung der Epilepsie nach infantiler cerebraler Lähmung, selbst wenn die Lähmungserscheinungen nur ganz schwach angedeutet seien (cerebrale Kinderlähmung ohne Lähmung) mit der genuinen Epilepsie nahezu für ausgeschlossen. Gleich Marie ist auch er der Meinung, dass bei der cerebralen Kinderlähmung die Epilepsie als etwas Neues hinzukomme, jedoch müsse man auch bei der Epilepsie der cerebralen Kinderlähmung zwischen partiellen und allgemeinen Anfällen prinzipiell unterscheiden; freilich könne die Entscheidung unter Umständen recht schwierig sein.

Den Fällen von Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung sehr nahe stehen nach den Untersuchungen Königs die Fälle von Kombination der Idiotie mit Epilepsie, indem nach König fließende Übergänge von der cerebralen Kinderlähmung zur Idiotie ohne Lähmungserschei-

nungen sich herstellen lassen. Sehr eingehend hat sich mit dieser Frage auch Vogt²²⁶⁻²²⁸) beschäftigt.

Zum Schluss seien noch einige statistische Daten über die Häufigkeit der Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung gegeben. Freud gibt an, dass die hemiplegische Form der cerebralen Kinderlähmung häufiger mit Epilepsie einhergehe als die diplegischen Fälle. Die choreatische Form der cerebralen Kinderlähmung zeige relativ selten Epilepsie, was König bezweifelt. Von Voisins Fällen cerebraler Kinderlähmung hatten dreiviertel Epilepsie, ähnlich ist Königs Prozentsatz 76,4 %; desgleichen Turners²¹⁷) 78 %, Lukacz 66 %, Oppenheim zwei Drittel, Starr²⁰⁸) fand bei 400 Fällen von Entwicklungsstörungen des Gehirns 156 mal Epilepsie.

Es ist also ein recht beträchtlicher Teil der Fälle von cerebraler Kinderlähmung, die die Komplikation mit Epilepsie zeigen. Aber doch nicht alle. Es ist dies ein Faktum, dass immer wieder betont wird, und das wohl den Schluss rechtfertigt, dass die der cerebralen Kinderlähmung zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen des Gehirns, so wichtig sie für das Auftreten der epileptischen Anfälle sind, an sich doch nicht genügen, sondern dass dazu noch ein zweiter Faktor notwendig ist. Die Art der epileptischen Anfälle bei der cerebralen Kinderlähmung unterscheidet sich, wie zugegeben ist, in manchen Fällen von denen der gewöhnlichen Epilepsie, jedoch ist dies durchaus nicht immer der Fall. Auch gehen diese differenzierenden Merkmale, wie dies ja vielfach betont wurde, in der Regel im Laufe der Jahre verloren, so dass die Anfälle ganz denen der gewöhnlichen Epilepsie gleichen können. Hat hier eine Umwandlung der genuinen Epilepsie in eine symptomatische stattgefunden? Hat sich auf dem Boden der angeborenen oder früh erworbenen Hirnläsion eine genuine Epilepsie entwickelt, wie dies von vielen Autoren angenommen wird?

Bei dieser Auffassung würde also die Epilepsie bei der cerebralen Kinderlähmung eine Mittelstellung zwischen der genuinen und symptomatischen Epilepsie darstellen.

Was Freuds Standpunkt anbelangt, ist es richtig, dass ein Teil der Fälle der genuinen Epilepsie in die Kategorie der Fälle mit cerebraler Kinderlähmung gehört, wodurch gewiss das Gebiet der genuinen Epilepsie eingeengt wird. Aber eine Verallgemeinerung verträgt diese Anschauung nicht, was übrigens Freud auch nicht getan hat. Wir haben ja gesehen, dass Halbseitenerscheinungen oder auch Paresen diplegischer Art sich allmählich durch Summierung von Erschöpfungssymptomen bei der genuinen Epilepsie entwickeln können. Auch die Ergebnisse der pathologischen Anatomie sprechen gegen eine allzuweit gehende Heranziehung der cerebralen Kinder-

lähmung bei der genuinen Epilepsie. Wir werden sehen, dass zwar in einer Zahl von Fällen anscheinend genuiner Epilepsie mit und ohne Lähmungserscheinungen sich grob-anatomische Erkrankungen des Gehirns sich nachweisen lassen, aber durchaus nicht in allen. Damit ergibt sich die Notwendigkeit, wenigstens in grössten Umrissen auf die **pathologische Anatomie und Histologie** der Epilepsie einzugehen, die in neuerer Zeit manche recht wichtige Ergebnisse geliefert hat. Dass übrigens trotz eines anatomischen Befundes die Zuweisung eines Falles von Epilepsie zur genuinen oder symptomatischen nicht ohne weiteres gegeben ist, zeigt das Beispiel der Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung, dann bei Tumoren des Gehirns, bei anderen Herd-erkrankungen, bei Cysticercosis, wo wenigstens für einzelne Fälle von Epilepsie die Auffassung als genuine zulässig erscheint. Selbst Jolly⁹⁷⁾, der solche Fälle zur symptomatischen Epilepsie rechnet, soweit die klinischen Erscheinungen auf eine organische Hirnkrankheit hinweisen, muss zugeben, dass in anderen Fällen die strenge Scheidung zwischen symptomatischer und genuiner Epilepsie keineswegs so einfach sei, wie es auf den ersten Anblick erscheinen könnte. Das Gleiche gilt von manchen Fällen traumatischer Epilepsie mit umschriebenen Veränderungen des Schädels, der Hirnhäute oder des Gehirns. Nothnagel, Jolly, Féré nehmen in manchen dieser Fälle an, dass solche Hirnarben eine gleiche Bedeutung haben wie andere peripherische Reizquellen, so dass es sich eigentlich um eine Reflexepilepsie handle.

Wir wollen nunmehr jene Befunde kurz skizzieren, die sich in Fällen, die klinisch der genuinen Epilepsie zugehören, im anatomischen Bilde nachweisen lassen. Nicht selten ergeben sich schon am Schädel und Gesicht gewisse Anomalien, die ja heute, wie mir speziell die Untersuchungen Schüllers zeigten, auch im Röntgenbilde nachweisbar sind, und die mitunter unzweifelhafte Hinweise für zirkumskripte Schädigungen des Gehirns, meist einer Hemisphäre, liefern. Ich bin bereits früher^{176-176a)}*) auf diese seit langem bekannten Anomalien eingegangen, Asymmetrien des Schädels und des Gesichts und dementsprechend auch solche der Hemisphären, wobei Lombroso und Toncini z. B. das Hauptgewicht auf die konstitutionelle Alteration im Zusammenwirken der Hemisphären legen, Lasègue wiederum abnorme Nahtverschlüsse an der Basis als epileptogen auffasst, während tatsächlich nur die zugrundeliegende Hemisphärenalteration das Wesentliche darstellt.

Die anatomische Untersuchung des Gehirns ergibt nun tatsächlich in einer Zahl von Fällen anscheinend genuiner Epilepsie mit und ohne cerebrale Kinderlähmung Affektionen des Gehirns, teils mehr

*) S. d. auch Claus u. van der Stricht⁴⁶⁾ u. Gélinau⁷¹⁾. Auszuschliessen wären noch allgemeine Verdickung der Schädelknochen, Turmschädel u. a.

zirkumskripter Art, teils diffuse Veränderungen. Für die infantilen Fälle, für die Vogt²²⁸⁾ erst in der letzten Zeit wieder das relativ häufige Vorkommen grob-anatomischer Erkrankungen betont hat, kommen von organischen Hirnläsionen speziell in Betracht: Porencephalie, Mikrogyrie, an die sich dann meist ausgedehntere sklerotische Prozesse anschliessen. Noch häufiger sind diffuse Prozesse einer oder beider Hemisphären, die lobäre Sklerose von Marie und Jendrassik, für die dieselben Infektionskrankheiten ansuldigen, dann die tuberöse Sklerose, zuerst von Hartdegen und Bourneville beschrieben, die Vogt²²⁶⁻²²⁸⁾ neuerdings (30 Fälle der Literatur, dazu drei eigene) zum Gegenstand sehr eingehender Untersuchungen gemacht hat (s. a. Neurath, *Ergebn. d. allg. Path.* XII). Klinisch dokumentierten sich die Fälle als Idiotie, die fast stets mit Epilepsie, die nach Vogt von der genuinen nicht zu sondern ist, einhergeht. Interessant ist für diesen pathologisch-anatomisch noch strittigen Prozess, dass sich daneben fast stets in anderen Organen, z. B. Herz, Niere, Haut Tumoren finden (s. darüber bei Vogt). Auch bei der von Rosenfeld¹⁸⁹⁾ beschriebenen lobären Gliose, die ganze Hirnabschnitte ergreift und histologisch neben starker Wucherung der Gliafasern eine Schädigung der nervösen Elemente aufweist, finden sich stets epileptische Anfälle angegeben.

Von ganz besonderem Interesse für uns ist die sklerotische Hemisphärenatrophie, die Bourneville²⁵⁾ zuerst beschrieben hat; weitere Fälle rühren z. B. von Kast, Bischoff²⁰⁾, Campbell³⁵⁾, Spielmayer²⁰⁴⁾, Bourneville und Roger²⁶⁾, Marchand¹²⁹⁾ u. a. her; ich selbst habe vor kurzem einen analogen Fall anatomisch zu untersuchen Gelegenheit gehabt, der zwar in ultimis zur Beobachtung kam, wo aber wenigstens die anamnestische Angabe vorlag, dass das linke Bein durch längere Zeit gelähmt gewesen sei, und auch der klinische Befund auf eine gewisse Schädigung der rechten Hemisphäre hinwies. Klinisch bestehen in solchen Fällen neben der Epilepsie meist mehr minder ausgesprochene Paresen; histologisch findet sich nebst deutlichem Schwund der nervösen Elemente oberflächliche Wucherung der Glia, ähnlich den später zu beschreibenden Chaslinschen Befunden. (Die von Alzheimer²⁾ in einzelnen Fällen von Epilepsie beschriebene sklerotische Atrophie hat wohl andere Bedeutung.) In meinem Falle war eine ausgesprochene Verdickung der Meningen mit Anhäufung von Fettkörnchenzellen daselbst vorhanden, die mir, wie dies auch Marchand annimmt, von Bedeutung für den Prozess zu sein scheint, während Bischoff an encephalitischen Ursprung denkt, Campbell Entwicklungsstörungen annimmt. Es ist klar, dass dieser Prozess, den ich für die pathologische Anatomie und

Histologie der Epilepsie von grosser Wichtigkeit halte, dann, wenn er weniger intensiv ist und sich auf kleine Partien beschränkt, leicht dem Nachweise entgehen kann. Das Gleiche gilt von der diffusen und Pseudosklerose, die histologisch überhaupt noch nicht genügend klar gestellt sind, die aber nach v. Frankl-Hochwarts⁶⁴⁾ Zusammenstellung in 50 %, resp. in ein Drittel der Fälle mit epileptischen Anfällen einhergehen. Auch Weiss²³⁸⁾ hat die nahen Beziehungen der diffusen Sklerose zur Epilepsie betont. In einem Fall Bäumlins⁸⁾ hatten die Zuckungen vorwiegend halbseitigen Charakter.

Von weiteren makroskopischen Befunden bei der genuinen Epilepsie ist der Hydrocephalus zu nennen (Jolly⁹⁷⁾, Weber²³⁷⁾, Bonhoeffer²³⁾, Vogt²²⁸⁾). Als Rarität sei die Megalencephalocoele erwähnt, die in einem Falle Hansemanns⁷⁶⁾ mit Epilepsie einherging; Hansemann macht für letztere meningeale Veränderungen verantwortlich. In das Gebiet der symptomatischen Epilepsie gehören wohl die Fälle von Epilepsie bei Angioma racemosum im Gehirn, die Clairmont⁴¹⁾ kürzlich zusammengestellt hat.

Schon wegen seiner Häufigkeit muss dagegen ein Befund unser besonderes Interesse erwecken, das ist die Sklerose des Ammonshorns. Etwa die Hälfte der Fälle genuiner Epilepsie zeigt diese Veränderung. Schon Pflieger hatte den Prozentsatz von 58 angegeben, ganz analog sind die Ziffern in der jüngsten Darstellung von Alzheimer²⁾, 50—60 %, dazwischen bewegen sich die Angaben von Worcester²⁴⁰⁾, Bratz²⁸⁾, Turner^{217 218)}, während Sommer²⁰³⁾ nur 30 % angibt. 1825 zuerst von Bouchet und Cazauvielh beschrieben, hat die Ammonshornsklerose insbesondere seit Meynert lebhaftestes Interesse hervorgerufen*), das bis in die neueste Zeit anhält, wie die Arbeiten von Fischer⁶²⁾, Nerander¹⁴⁸⁾, Worcester²⁴⁰⁾, Hebold⁷⁷⁾, Bratz²⁸⁾, Bratz u. Leubuscher³⁰⁾, Rosenstein u. Ljubimow¹⁹⁰⁾, Hajos⁷⁴⁾, Orloff¹⁶⁰⁾ Pohlmann¹⁶⁷⁾, Alzheimer²⁾ u. a. zeigen.

Um die Befunde im Ammonshorn kurz zu charakterisieren, sei erwähnt, dass sie häufiger einseitig als beiderseitig sich finden, wobei von Turner und Fischer ein Überwiegen der linken Seite angegeben wird, während sonst beide Seiten als annähernd gleich häufig befallen bezeichnet werden. Dabei ist das Ammonshorn meist verkleinert, sklerotisch. In ausgesprochenen Fällen handelt es sich um einen recht auffälligen Befund; in anderen wieder, insbesondere bei Beiderseitigkeit des Prozesses, kann der Nachweis recht schwierig sein.

*) Bezüglich der älteren Literatur kann auf Sommer²⁰³⁾, Binswanger⁴⁷⁾, Bratz²⁸⁾ und Hajos⁷⁴⁾ verwiesen werden.

Übrigens kann die Sklerose auch auf die angrenzenden Partien des Gyrus hippocampi übergreifen. Gelegentlich wurden in solchen Fällen auch sklerotische Prozesse im Kleinhirn, in der Medulla oblongata beobachtet. Von Sommer, dann auch von Hajos, Kühlmann¹¹⁸⁾ werden für vereinzelte Fälle auch Erweichungsvorgänge im Ammonshorn angegeben.

Die histologischen Veränderungen, die der Ammonshornsklerose zugrunde liegen, werden im allgemeinen ziemlich gleichartig beschrieben: Degenerationsvorgänge, Schrumpfung, Atrophie und Schwund der Ganglienzellen, entweder diffus oder mehr herdförmig; bei akuteren Vorgängen kommt es zur Anhäufung von Trabanzellen um die Ganglienzellen mit sogenannter Neuronophagie (Claus und v. d. Stricht⁴⁶⁾, Wada²³⁵⁾). Wir finden ausserdem Wucherung der Glia, insbesondere der faserigen Anteile mit Bildung eines dichten Gliafilzes, speziell an der Oberfläche, während die Gliakerne relativ wenig vermehrt sind. Gelegentlich kommt es auch zur Bildung von Astrocyten. Von weiteren Veränderungen werden solche der Gefässwände, Gefässneubildung usw. angegeben.

Trotz Übereinstimmung in der Schilderung der Befunde schwankt die Meinung der Autoren hinsichtlich der Auffassung des Prozesses; die einen sehen in der Ammonshornsklerose bloss eine Teilerscheinung eines weit ausgreifenden sklerotischen, atrophischen Prozesses der Hemisphären, z. B. Meynert, Wernicke, Féré, Fischer, Robertson, Rosenstein und Ljubimow, Alzheimer (wenigstens für einen Teil der Fälle), ähnlich Orloff, Turner, der die primären Veränderungen in den Blutgefässen sucht. In anderen Fällen stellt aber die Ammonshornsklerose eine isolierte Erscheinung dar, weswegen sie von anderen Autoren, z. B. von Worcester, Hebold als primärer Prozess gedeutet wird. Bratz sieht in der Ammonshornsklerose das Residuum eines fötalen Prozesses, ähnlich Weber, der eine angeborene, durch hereditäre Belastung bedingte Gehirnveränderung annimmt, während Nerander sie als Ausdruck einer Entwicklungshemmung auffasst, was wegen gewisser histologischer Details kaum allgemeine Geltung haben kann. Hajos setzt eine entzündliche Basis voraus, ähnlich Hulst⁹³⁾, der die Veränderungen als progredienter Art bezeichnet.

Noch grösser sind die Meinungsdivergenzen bezüglich der Bedeutung der Ammonshornsklerose für die Pathologie der Epilepsie. Eine Reihe von Autoren, z. B. Gowers, hält den Befund für recht bedeutungslos, ohne freilich eine Erklärung dafür geben zu können, warum sie gerade bei der Epilepsie so häufig sich findet. Auch Alzheimer sieht in der Ammonshornsklerose bloss eine Erscheinung der epileptischen Degeneration. Sommer, Worcester, Hebold wiederum

messen der Ammonshornsklerose eine grössere Bedeutung zu, Hebold findet in ihr eine gewisse Analogie zu den anatomischen Prozessen bei der cerebralen Kinderlähmung.

Gegenüber solchen Divergenzen in den Anschauungen ist es schwer, ein Urteil abzugeben. Zunächst muss betont werden, dass die Ammonshornsklerose bei der genuinen Epilepsie häufiger ist als bei anderen Formen von Epilepsie. Bratz, Pohlmann, die dies hervorheben, versuchen auch für diese Fälle gewisse klinische Eigentümlichkeiten festzustellen, die freilich noch weitere Bestätigung erfordern. Bratz und Leubuscher z. B. haben in einem Falle genuiner Epilepsie mit Halbseitenerscheinungen diese auf die Ammonshornsklerose der gegenüberliegenden Hemisphäre zurückgeführt.

Auch der Umstand, dass die Ammonshornsklerose bei der genuinen Epilepsie relativ häufig ist, bei anderen Prozessen eine gewisse Rarität darstellt, weist darauf hin, dass es sich nicht um einen bedeutungslosen Befund handeln kann. Die Ammonshornsklerose, die bald Teilerscheinung einer ausgedehnten Hemisphärensklerose ist, bald eine mehr isolierte Erscheinung darstellt, dürfte unseres Erachtens ein Mittelding darstellen zwischen umschriebenen Herderkrankungen und der mehr diffusen sklerotischen Atrophie des Gehirns. Ihre histogenetisch-pathologische Bedeutung klar zu stellen wird freilich erst Aufgabe späterer Untersuchungen sein.

Mit dem bisher Besprochenen sind aber die anatomischen Befunde bei der genuinen Epilepsie noch nicht abgeschlossen, dazu kommen eine Reihe wichtiger histologischer Alterationen, die insbesondere in den Arbeiten neuerer Autoren genauer gewürdigt wurden. Abgesehen von gewissen Entwicklungsanomalien (Störungen in der Schichtung der Ganglienzellen, Abnormitäten in der Anordnung der Nervenfasern der Hirnrinde [Kaes¹⁰¹]), lassen sich die sonst beschriebenen Veränderungen in zwei Gruppen sondern: in solche chronischer und solche akuter Art und Entwicklung. Unter den ersteren verdienen die von Chaslin³⁶⁻³⁷) zuerst beschriebenen Veränderungen der Randglia der Rinde unsere besondere Aufmerksamkeit. Chaslin fand eine Vermehrung der Gliafibrillen in der oberflächlichen Rindenschicht, aber nicht in allen Partien gleichmässig ausgesprochen, wobei die Fibrillen teils der Oberfläche parallel gerichtet sind, teils ein Netzwerk, zum Teil auch eigentümliche Strudel um die Gefässe bilden. Die Fibrillen haben dabei ihren Zusammenhang mit den Zellen behalten oder sind auch unabhängig von diesen, dabei länger und dicker geworden. Chaslin, der diesen Prozess, als der Gliomatose nahestehend, als Sclérose névroglique bezeichnet, sieht in demselben eine Störung der Ent-

wicklung, entsprechend dem ätiologischen Einflusse der Heredität. Erst sekundär komme es zu Veränderungen des Parenchyms, während er die Annahme einer entzündlichen Genese ablehnt. Er ist der Meinung, dass die essentielle Epilepsie, wenn keine grobe Hirnläsion vorliege, durch die Proliferation der Neuroglia bedingt sei. Ähnliche Veränderungen, wie in der Hirnrinde, konnte Chaslin auch in einzelnen Fällen im Ammonshorn, in der Medulla oblongata und den Oliven nachweisen. Chaslins Befunde haben in der folgenden Literatur die allergrösste Beachtung gefunden. Gegenüber negativen oder wenig erheblichen Befunden (z. B. Kaes¹⁰¹), Koller¹¹⁰), Turner²¹⁸), Elmiger⁵⁴), Robertson¹⁸⁵) steht eine Reihe von Angaben, die Chaslins Befunde bestätigen und zum Teil erweitern. So konnte Bleuler²¹) in 26 Fällen genuiner Epilepsie die Angaben Chaslins vollständig bestätigen, unter anderem gibt er auch eine Pigmentierung der oberflächlichen Gliazellen als recht häufig an (siehe darüber auch bei Claus und v. d. Stricht⁴⁶), Blocq und Marinesco²²), Robertson¹⁸⁵), Wada²³⁵), eigene Befunde). Es handelt sich dabei um ein mit Marchi sich braun färbendes Pigment.*) Bleuler ist der Meinung, dass die Chaslinsche Sklérose névroglie nicht so sehr mit der Dauer der Krankheit, als mit der Stärke der Verblödung korrespondiere. Ob es sich um die Ursache der Epilepsie oder um eine Konsekutiverscheinung derselben handle, lässt er dahingestellt, aber, meint er, durch diesen Befund dürfte die essentielle Epilepsie diagnostizierbar werden. Analoge Befunde wie Chaslin, diffus, aber mit herdförmiger Verstärkung, konnte auch Buchholz³⁴) in zwei Fällen epileptischer Paranoia nachweisen. Auch er sieht hierin einen primären Prozess, dem sekundär die Veränderungen des Parenchyms folgen. In Übereinstimmung mit Chaslin betrachtet er die Veränderungen als eine bis in die Kindheit, eventuell sogar die Fötalzeit zurück reichende Entwicklungsstörung. Es wäre aber gefehlt, darin die Ursache der Epilepsie zu suchen, höchstens könnte dadurch der Anstoss zur Entwicklung der Epilepsie gegeben sein. Eine eigentümliche Gliose mit höckeriger Beschaffenheit der Oberfläche hat Tedeschi²¹²⁻²¹³) beschrieben, jedoch gehören diese Fälle wohl zur tuberosen Sklerose. Auch die Gliaveränderungen, die van Gieson in von Starr²⁰⁷) exzidierten Rindenstücken traumatischer Epilepsie beschrieb, haben andere Bedeutung. Blocq und Marinesco²²) haben ähnliche Befunde wie Chaslin erhoben, fassen aber die Veränderungen als Folge der Anfälle auf, während Marinesco¹³³) in einer

*) S. d. auch bei Obersteiner¹⁵⁴). Genauere Angaben über das Pigment der Gliazellen finden sich bei Nissl¹⁵⁰), der 3 Arten des Pigments unterscheidet und meint, dass die Menge des Pigments in den Gliazellen beiläufig der Lebhaftigkeit des Stoffwechsels derselben entspreche.

späteren Arbeit diese Sklerose als nicht konstant erklärt. Positive Befunde hatten wiederum Claus und van der Stricht⁴⁶⁾, die es freilich unentschieden lassen, ob es sich hier überhaupt um eine pathologische Erscheinung handle. Sehr wichtige Angaben verdanken wir Alzheimer¹⁾, der in zwei Fällen genau den histologischen Befund wiedergibt: Vermehrung der Gliafasern an der Rindenoberfläche, die oft schon makroskopisch feinhöckerig und sklerotisch erscheint, in Form starker Fasern, Vermehrung der Gliakerne mit vereinzelt Kernteilungsfiguren, regressive Veränderungen an den Gliazellen. Für charakteristisch erklärt es Alzheimer, dass die gewucherte Glia sich deutlich in die normale Architektonik der Hirnrinde einordne. Auch in der Marksubstanz war übrigens das Glianetz reichhaltiger. Alzheimer hält im Gegensatz zu Chaslin die Gliaveränderungen für sekundär, die nervösen Elemente seien die primär erkrankten. Er erklärt es für möglich, dass die geschilderten Veränderungen die Ursachen der Anfälle sind, welche letztere durch verschiedene Giftwirkungen ausgelöst werden. Diese Gliose sei nicht in allen, wohl aber in vielen Fällen von Epilepsie vorhanden: Chaslinsche Epilepsie. Alzheimer hat seine Befunde noch in seinem letzten Referate über die Epilepsie²⁾ erweitert, wo er angibt, dass insbesondere in alten und schweren Fällen die Gliawucherung der oberflächlichen Rindenschicht deutlich sei. Binswanger¹⁷⁾ konnte die Veränderungen wirklich deutlich nur in einem Falle von Epilepsie mit zirkulärem Irresein nachweisen, Jolly⁹⁷⁾ wiederum sieht in der diffusen Gliawucherung eine Folge der Anfälle, während Freud in ihr die endogene epileptische Veränderung sucht, welche das Stabilwerden der Epilepsie bedingt. Die von hier ausgehenden Reizmomente dürften die epileptischen Anfälle auslösen.

Sehr eingehend hat sich Weber²³⁶⁻²³⁷⁾ mit der Frage beschäftigt. Von 35 untersuchten Fällen fand er die Chaslinschen Befunde in 20. Die Art der Gliawucherung hält er für so charakteristisch, dass er aus dem Befunde einen Rückschluss auf die Art der Epilepsie ziehen zu können glaubt. Ist die Gliawucherung regelmässig gebaut, stellt sie einen aus gleichmässig feinen tangentialen und nur wenigen radiären Fasern bestehenden, subpialen und perivaskulären Filz dar, sind auch die Gliakerne gewuchert, finden sich echte und unechte Spinnzellen, ordnet sich das Ganze in die normale Architektonik der Hirnrinde ein, dann liege Frühepilepsie (genuine Epilepsie) vor. Je älter der Prozess, je zahlreicher die Anfälle, je ausgesprochener die Demenz, desto deutlicher sei die Gliawucherung. In Fällen mit vorwiegend halbseitigen Anfällen fand er auch die Gliawucherung in der entsprechenden Hemisphäre deutlicher. Ist der Verlauf der Epilepsie ruckweise, kamen

zahlreiche Status epileptici vor, dann seien auch die Gliazellen vermehrt, und es mischen sich unregelmässig verlaufende Gliafasern bei, während bei Spätepilepsie infolge von Herderkrankungen die Gliafasern ganz ungeordnet und aus groben und feinen Fasern, denen Spinnzellen beige-fügt, zusammengesetzt seien. (Letzteres beschreibt auch Volland²³².)

Orloff¹⁶⁰), ein Schüler Binswangers, bestätigt im allgemeinen die Chaslinschen Befunde. Von der oberflächlichen Gliaschicht gehen nach ihm auch viele feine, radiäre Fasern in die Tiefe bis zur Schicht der kleinen Pyramidenzellen. Zwischen den Fasern der Molekularschicht finden sich auch echte Astrocyten, die Orloff als Zeichen akuter Veränderungen ansieht. Er gibt an, dass die Verdichtung der oberflächlichen Gliaschicht um so deutlicher sei, je älter die Krankheit, je chronischer sie verlaufe, am deutlichsten, wenn sie seit der Kindheit bestehe. Eine direkte Parallele zur Intensität und Häufigkeit der Anfälle bestehe aber nicht, wie denn überhaupt der Prozess nichts für die Epilepsie Charakteristisches habe, sondern auch bei anderen chronischen Geisteskrankheiten vorkomme. Auch Sala¹⁹⁶) beschreibt die Chaslinschen Befunde in mehreren Fällen; in einem Falle, wo sie besonders intensiv, speziell in den Zentralwindungen waren, hält er sie für den Ausdruck einer Entwicklungsstörung. In dem erwähnten Falle von Spielmay²⁰⁴), dessen Präparate ich dank der Liebenswürdigkeit des Autors einzusehen Gelegenheit hatte, findet sich eine deutliche Verbreiterung der oberflächlichen Gliaschicht teils in Form paralleler Fasern, teils mehr als netzförmige Verdichtung mit Vermehrung der Gliazellen. Marchand^{127,130}) sieht wiederum das Wesentliche in der Verwachsung der Pia mit der oberflächlichen Gliaschicht. Die Chaslinsche Gliose finde sich nur bei geistig veränderten Epileptikern, sie sei der Ausdruck der epileptischen Demenz.

Versuchen wir ein Resumé über die voraussichtliche Bedeutung der Chaslinschen Befunde zu geben, so handelt es sich zwar nicht um einen konstanten, wohl aber doch recht häufigen Prozess, der um so deutlicher ist, je älter die Krankheit, aus je früherer Lebensperiode sie stammt. Die Annahme, dass hier eine Entwicklungsanomalie vorliege, erscheint mir nicht genügend begründet. Chaslins Anschauung stützt sich vorwiegend auf theoretische Anschauungen, auf die Eigentümlichkeit der Anordnung der Gliafasern, Schlussfolgerungen, die sich heute kaum mehr aufrecht erhalten lassen dürften. Eher könnte dafür die von Alzheimer und Weber betonte Einordnung in die normale Architektonik verwertet werden; diese kann aber auch unter der Annahme eine Erklärung finden, dass die Gliawucherung sekundär Veränderungen des Parenchyms folge, wofern wir als weitere Voraussetzungen einen allmählichen, stets nur einzelne Elemente erfassenden

Degenerationsprozess des letzteren voraussetzen, dem die sekundäre, reparatorische Gliawucherung folgt. Ein gewisser Einfluss meningischer Veränderungen und dadurch ausgelöste mehr aktive Vorgänge der Glia dürften sich freilich nicht ausschliessen lassen. Die Intensität des Prozesses scheint mit der Dauer der Krankheit zusammenzuhängen; ob tatsächlich eine gewisse Parallele mit einer etwa bestehenden Demenz besteht, wird seine Entscheidung erst dann finden, wenn genügendes Vergleichsmaterial in Bezug auf die Ausbreitung des Prozesses und die klinischen Erscheinungen (motorische Rindenpartien, Stirnhirn usw.) vorliegen wird. Solche Untersuchungen in ausreichender Zahl stehen noch aus; sie dürften, wie ich glaube, auch die Annahme bestätigen, dass es sich bei der Chaslinschen Gliose um einen im Verlauf der Krankheit allmählich fortschreitenden Prozess handelt.

Die Chaslinsche Gliose stellt keinen für die Epilepsie absolut charakteristischen Prozess dar. Es erscheint noch zweifelhaft, ob es dadurch, wie dies Weber meint, wirklich gelingen wird, die Epilepsie histologisch zu diagnostizieren; auch sein noch weiter gehender Standpunkt, aus der Art der Gliawucherung Rückschlüsse auf die Art der Epilepsie zu ziehen, bedarf wohl noch weiterer Nachprüfung. Weber selbst gibt an anderem Orte zu, dass die Einteilung der Epilepsie nach anatomischen Befunden noch verfrüht erscheine, ein Standpunkt, dem unbedingt zuzustimmen ist. Webers Methode, von jedem Fall bloss ein Rindenstück zu untersuchen, erscheint uns mit Rücksicht auf das oben aufgestellte, unseres Erachtens absolute Postulat, vergleichsweise, je nach dem klinischen Befunde die Rinde der verschiedensten Partien einer Untersuchung zu unterziehen, auch nicht ausreichend.

Eine eigentümliche Veränderung, die ich¹⁷³⁾ in zwei Fällen von seniler Epilepsie beschrieben und als miliare Sklerose bezeichnete, die schon bei Marinesco sich erwähnt findet, die dann Seiffer, Léri gleichfalls bei seniler Epilepsie beschrieben, Fischer⁶¹⁾ und Hübner, (Neur. Zentralbl. 1898. S. 997) an Fibrillenpräparaten studiert haben, sei nur erwähnt, weil sie in ihrer Bedeutung für die senile Epilepsie, wie ich dies schon in einer anderen Arbeit¹⁷⁴⁾ betont habe, zweifelhaft erscheint.

Es bleibt nunmehr eine Reihe von histologischen Alterationen zu besprechen, die teils der Ausdruck akuter Prozesse, d. h. den akuten Erscheinungen der Krankheit, den Anfällen, vor allem der Serie und dem Status entsprechen, teils chronischer Art sind, respektive Ausgänge der akuten Prozesse darstellen.*)

Unter den ersteren haben wir Veränderungen an den Ganglien-

*) Bezüglich der Details sei auf die Arbeiten von Jolly⁹⁷⁾, Weber^{236—237)}, Alzheimer²⁾, Sala¹⁹⁶⁾ u. a. verwiesen.

zellen, wie Schwellung derselben, Zerfall der Chromatinschollen, teils total, teils perinukleär, ranständigen Kern, Zerfall und Schwund der Ganglienzellen selbst, wodurch diese an Zahl deutlich vermindert sind. Wie Spielmayer²⁰⁴), Wada²³⁵), Moriyasu¹³⁶) (letzterer nach Fibrillenpräparaten) angeben, ich nach meinen Untersuchungen bestätigen kann, sind vorwiegend die kleinen und mittleren Ganglienzellen affiziert, während die grossen, speziell die Riesenpyramiden der motorischen Rindenpartien oft relativ gut erhalten bleiben. Besonders häufig findet sich das Auftreten von Trabantzellen um die Ganglienzellen, meist um mehr minder schwer veränderte, mit Eindringen von solchen Zellen in die Ganglienzellen selbst, Phagocytose (Claus und v. d. Stricht⁴⁶), Lubimow¹²⁴), Weber²³⁶), Dupré und Devaux, Rispal und Anglade¹⁸⁴), Alzheimer²), Sand, Clark und Prout⁴⁵), Spielmayer²⁰⁴) u. a., von Pollak¹⁶⁸) auch bei der puerperalen Ekklampsie beschrieben). Die Trabantzellen werden meistens als Gliaelemente bezeichnet, welcher Ansicht ich mich anschliessen möchte; nur vereinzelt finden sich Lymphocyten, während Franca und Athies⁶³), desgleichen Marchand¹²⁸) von Leukocyten sprechen. Recht häufig werden noch andere Veränderungen der Gliazellen, Astrocytenbildung, echte und unechte Spinnenzellen, Auftreten von Monstrezellen (Alzheimer²), Sala¹⁹⁶)), Karyokinesen in denselben usw. beschrieben. Gewöhnlich sind auch die Gefässe erweitert, um dieselben lagern zahlreiche Gliakerne und Lymphocyten, während Plasmazellen fehlen (Sala, eigene Untersuchungen); nur Vogt²²⁴) erwähnt in einem Falle von Epilepsie mit Idiotie, der freilich der progressiven Paralyse verdächtig ist, das Vorkommen von Plasmazellen; dagegen wird gelegentlich das Auftreten von Mastzellen, z. B. von Alzheimer, Vogt, Moriyasu erwähnt. Nach dem Status epilepticus finden sich häufig auch Ödem des Gewebes, kapilläre Blutungen. Turner²¹⁷⁻²¹⁸), der eine ganz eigenartige, später noch zu erwähnende Anschauung von der Pathologie der Epilepsie vertritt, weist den Veränderungen der Gefässe eine ganz besondere Bedeutung für das Auftreten der Anfälle zu, und zwar beschreibt er lokale Stasen mit Thrombenbildung, Erweiterung der Venen und Kapillaren, wobei die Arterien kollabiert und gewunden erscheinen; als auffällig oft erwähnt er auch das Vorkommen von Angiomen.

Analoge Veränderungen, wie sie jetzt beschrieben wurden, sind auch bei experimentell erzeugten epileptischen Anfällen bei Tieren beschrieben worden (Claus und v. d. Stricht⁴⁶), Bouché²⁷)).

Von den chronischen Veränderungen erwähnen wir nebst solchen der Meninge und den schon erwähnten der Glia Schwund der Nervenfasern, sowohl der Tangentialfasern als auch des superradiären Flechtwerkes (Claus und van der Stricht⁴⁶), Weber²³⁶)), was ich bestä-

tigen kann, während nach meinen Untersuchungen die interradiären Fasern besser erhalten sind.

Neuerdings sind auch pathologische Alterationen der Neurofibrillen beschrieben worden, z. B. von Wada²³⁵), Moriyasu¹³⁶); recht zweifelhaft erscheint dagegen die Bedeutung von Befunden an Golgipräparaten, die Bravetta³²) an den Purkinjeschen Zellen beschreibt. Kleinhirnveränderungen in einem Falle von Epilepsie mit Mikrogyre beschreiben u. a. auch André-Thomas et Cornelius³). Selbstverständlich sind auch an den Ganglienzellen chronische Veränderungen nachweisbar; sie sind geschrumpft, chromatophil; die Fortsätze, speziell die Spitzenfortsätze, oft korkzieherartig gewunden, wie ich dies besonders schön in einem oben erwähnten Falle im exstirpierten, primär krampfenden Facialiszentrum gesehen habe. Auch die Verminderung der Zahl der Ganglienzellen war hier sehr deutlich, nur waren die Veränderungen nicht überall gleichmässig verbreitet, oft innerhalb kleiner Partien in der Intensität ungemein wechselnd.

Unter den chronischen Veränderungen kommt auch jenen der Gefässe eine grosse Wichtigkeit zu, nach der Meinung mancher Autoren sogar eine ausschlaggebende. Die Wandungen der Gefässe, selbst jene der kleineren sind oft verdickt, die Intima und Adventitialzellen vermehrt (Claus u. van der Stricht⁴⁶), Weber²³⁶⁻²³⁷), Koller¹¹⁰), Moriyasu¹³⁶) u. a.). Weber beschreibt auch Schlingelung der Venen und Neubildung von Gefässen in der Rindenschicht. Die Gefässe zeigen oft auch eine Neigung zur Sklerose. In dem bekannten Falle von Hochhaus⁸⁹) fand sich bei einem 28jährigen Mann eine ausgedehnte Verkalkung der kleinen Hirngefässe und zwar vorzugsweise in der linken Zentralwindung und im Ammonshorn, die Hochhaus für die Ursache der Epilepsie hält. Dass die Gefässveränderungen von besonderer Wichtigkeit bei der senilen Epilepsie sind, liegt auf der Hand; hier werden sie wenigstens für einen grossen Teil der Fälle als direkt die Epilepsie auslösend angesehen. Auch für die Alkoholepilepsie wird den Gefässveränderungen eine wichtige Rolle zugeschrieben (Bratz²⁹), Alzheimer²). Anhangsweise sei noch erwähnt, dass Weber bei Epilepsie relativ oft in frühem Alter schon schwere Arteriosklerose der Aorta und Veränderungen des Herzens fand, die er auf die mit den Anfällen einhergehende Blutdrucksteigerung zurückführt. In manchen Fällen dürfte vielleicht auch Lues für diese frühe Arteriosklerose anzuschuldigen sein.

Grosses Interesse beanspruchen noch Veränderungen an anderen Organen, die z. B. Claus und van der Stricht⁴⁶) besonders berücksichtigen; dem von Ohlmacher¹⁵⁵⁻¹⁵⁶) als besonders häufig beschriebenen Status lymphaticus mit Persistenz der Thymus wird auch von

anderen Autoren, z. B. Claus und van der Stricht⁴⁶⁾, Bratz²⁹⁾, Bouché²⁴⁾, eine besondere Wichtigkeit für die allgemeine Pathologie der Epilepsie zugeschrieben.

Wir sehen, die Ergebnisse der pathologischen Anatomie und Histologie sind bei der genuinen Epilepsie durchaus nicht negativ, im Gegenteil, es kann heute als zweifellos gelten, dass in einem grossen Teil der Fälle sich deutliche pathologische Veränderungen nachweisen lassen. Wir haben einerseits eine Reihe grob-anatomischer Erkrankungen herdförmigen oder diffusen Charakters bei Fällen mit und ohne cerebrale Kinderlähmung kennen gelernt. Wir haben dann eine Reihe histologischer Veränderungen, die, wie ja allgemein zugegeben wird, nichts für Epilepsie absolut Charakteristisches darstellen, immerhin recht häufig vorhanden sind und nicht selten eine schwere Schädigung der histologischen Struktur des Gehirns darstellen. Die Auffassung einzelner dieser Befunde als entzündlicher Natur mag unter Umständen gerechtfertigt sein, für die Mehrzahl derselben kann aber eine solche Annahme nicht verfochten werden. Auerbachs⁶⁾ Standpunkt, dass es sich bei der Epilepsie um eine in Schüben verlaufende Encephalitis handle, dass das eigentliche charakteristische, die Epilepsie erzeugende Prinzip die Entzündung des Gehirns im weitesten Sinne sei, dürfte kaum auf allgemeine Anerkennung rechnen. Ich glaube, man tut schon aus allgemeinen Gründen gut, den so unklaren strittigen Entzündungsbegriff auf diesem schwierigen Gebiete vorläufig ganz beiseite zu lassen.

Von den histologischen Alterationen sind die nach dem Status epilepticus nachweisbaren akuten Veränderungen das anatomische Korrelat der klinisch in den Anfällen sich ausprägenden Einwirkung der auslösenden Schädlichkeiten. Es ist mir wahrscheinlich, dass analoge Veränderungen, wenn auch gewiss im wesentlich vermindertem Maße, dem einzelnen Anfalle entsprechen, d. h. jeder Anfall dürfte gewisse Veränderungen der Zirkulation, der Ernährung der Ganglienzellen, Reizzustände im Stützgewebe usw. bedingen. Wenn Binswanger in der Diskussion zu Alzheimers Vortrag²⁾ meint, dass es bei der Epilepsie auch ausgleichbare Störungen geben müsse, weil sie keine bleibenden Veränderungen hinterlassen, so kann dies nur von groben, nicht von feineren zirkumskripten Veränderungen gelten. Der Ausfall vereinzelter Ganglienzellen und Nervenfasern, wie wir sie dem einzelnen Anfalle zuschreiben, wird bei der ungeheuren Überzahl restierender, normal funktionierender Elemente und der grossen Ausgleichsmöglichkeit des Gehirns zunächst keine Bedeutung haben. Aber wir haben gesehen, dass sich aus diesen leichten Veränderungen allmählich mit der zunehmenden Zahl der Anfälle chronische Alterationen in-

tensiverer Art entwickeln, die sich dann auch im klinischen Bilde (Erschöpfungslähmungen, dauernde Halbseitenerscheinungen) ausprägen und auf eine Accentuierung des diffusen Prozesses in bestimmten Partien (Heilbronner⁷⁹) hinweisen.

Gewiss ist der heutige Stand der pathologischen Anatomie und Histologie der Epilepsie noch nicht befriedigend, wie dies erst kürzlich wieder Binswanger, Bouche²⁴) u. a. betont haben; hier sind noch weitere Untersuchungen notwendig, insbesondere zur Feststellung der allmählichen Entwicklung des Prozesses, endlich zur Entscheidung der Frage, ob in jedem Falle von Epilepsie sich anatomische oder wenigstens histologische Veränderungen nachweisen lassen. Aber schon heute muss es mehr als fraglich erscheinen, ob es Fälle von länger dauernder Epilepsie gibt, bei denen anatomisch-histologische Alterationen ganz fehlen. Claus und van der Stricht betonen, dass sie keinen Fall untersucht haben, wo ein vollständig negativer Befund vorgelegen hätte; mir ist es ähnlich ergangen.

Zusammenfassend können wir sagen: Auch die pathologische Anatomie und Histologie liefern uns keine sicheren Anhaltspunkte, die genuine Epilepsie von der symptomatischen zu sondern, in dem Sinne, dass da, wo ein grob-anatomischer oder histologischer Befund vorliegt, genuine Epilepsie auszuschliessen ist. Wenn Binswanger noch neuerdings in seiner Definition der genuinen Epilepsie von einer Psychose spricht, ist dem gegenüber auf Claus u. van der Stricht⁴⁶), dann auf Weber²³⁶⁻²³⁷) hinzuweisen, die direkt von einer chronischen Erkrankung des Zentralnervensystems sprechen, welche auf einer Veränderung des Gehirns, vorzugsweise der Hirnrinde beruhe. Diese unzureichende Abgrenzung der genuinen Epilepsie prägt sich auch in den Gruppierungsversuchen der Epilepsie aus. Ich verweise z. B. auf die von Freud⁶⁶) gegebene: in eine Epilepsie infolge accidenteller anatomischer und toxischer Hirnreizung und Epilepsie infolge der epileptischen Veränderung, welche letztere Freud, wie erwähnt, in der Chaslinischen Gliose sucht. Auch Kotzowskis¹¹³) Einteilung befriedigt uns nicht, ebensowenig die letzten Einteilungsversuche von Alzheimer²) und Vogt²²⁵). Meines Erachtens werden hier nach ätiologischen Gesichtspunkten vielfach Fälle auseinander gerissen, die klinisch und anatomisch zusammengehören. Bei dem heutigen Standpunkte muss die Abgrenzung der genuinen Epilepsie notwendig eine ganz vage sein, oder es muss ihr Gebiet allzusehr eingeengt werden.

Ich wende mich nun zum zweiten Teil meiner Arbeit, der es versuchen soll, den Schwierigkeiten, die uns begegnet sind, von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus entgegentreten. Hier wird es nicht

ohne Hypothese, nicht ohne Voraussetzungen, die erst weiterer Begründung und Beweisführung bedürfen, abgehen. Es handelt sich, wie ich betonen möchte, nicht um eine fertige Theorie, sondern um einen Versuch, der ja schon bei anderen Autoren vielfach Anklänge findet, hier aber vielleicht etwas konsequenter mit Benützung des oben auseinandergesetzten Materials durchgeführt werden soll. Ich hoffe, dadurch wenigstens eine neue Basis für die Diskussion zu schaffen.

Ich glaube, wir tun am besten, zunächst von dem, was allen Epilepsiefällen gemeinsam ist, auszugehen, nämlich dem epileptischen Anfall. Wir können sagen, der epileptische Anfall ist eine der pathologischen Reaktionsformen des Gehirns, d. h. auf bestimmte Reize oder Schädlichkeiten reagiert das Gehirn, falls sie intensiv genug sind, mit einem epileptischen Anfall, wie es auf andere Schädlichkeiten mit Bewusstlosigkeit, auf wieder andere mit Delirien usw. antwortet. Es handelt sich dabei, wie dies Hoche⁸⁷⁾ ausgedrückt hat, um einen in cerebro vorgebildeten Mechanismus, der unter den verschiedensten Bedingungen zum Ablauf gebracht werden kann. Mir ist es wahrscheinlich, dass jedes Gehirn, falls die einwirkenden Schädlichkeiten intensiv genug sind, einen epileptischen Anfall zeigen kann. Bestimmte Gehirne aber reagieren besonders leicht in dieser Weise. Bekannt ist z. B., dass Kinder besonders leicht epileptische oder epileptiforme Anfälle bekommen. Auf Schädlichkeiten, die beim Erwachsenen in der Regel nicht mehr so wirken, z. B. Infektionskrankheiten, Fieber, antwortet das kindliche Gehirn oft mit Konvulsionen, ebenso wie jugendliche Individuen unter diesen Umständen auch leichter Delirien bekommen. Diese epileptische Anspruchsfähigkeit des Gehirns ist auch unter anderen Umständen bei verschiedenen Individuen verschieden gross. Da nicht alle Individuen bei Einwirkung derselben Schädlichkeiten Konvulsionen bekommen, müssen wir eine gewisse Disposition, sagen wir eine spasmophile Prädisposition nach Claus und van der Stricht⁴⁶⁾, voraussetzen. Es gibt Individuen, deren Gehirn von Geburt aus durch hereditäre Disposition eine besondere Neigung zu epileptischen Anfällen hat. Vielleicht der grösste Teil dessen, was die Heredität in der Ätiologie der Epilepsie bedeutet, dürfte in diesem Sinne aufzufassen sein. Es wird nicht die Krankheit Epilepsie vererbt, nur die Disposition zu epileptischen Anfällen. Man kann es versuchen, diesen Punkt genauer bestimmen zu wollen, aber ich glaube, weiter als zu Umschreibungen der Tatsachen ist beim heutigen Standpunkte unserer Kenntnisse nicht zu kommen. Es gibt weiter eine Reihe exogener Schädlichkeiten, die gleichfalls die Neigung zu epileptischen Anfällen, die Auslösungsmöglichkeit derselben erhöhen. In diesem Sinne wirken Traumen, verschiedene

Gifte u. a. Für diese Annahme sprechen experimentelle Erfahrungen (Verhämmerung des Schädels nach Westphal, Auftreten epileptischer Anfälle nach Absynth-, Alkohol-, Bleivergiftung beim Tier), andererseits klinische Tatsachen aus der Ätiologie der Epilepsie. Vielleicht wirken ähnlich auch peripherische Nervenreizungen, die Erregungen nach dem nervösen Zentralorgan senden, wodurch wir vielleicht einen gewissen Einblick in die Pathologie der Reflexepilepsie gewinnen, die sonst in ihren pathogenetischen Bedingungen ziemlich abseits von der übrigen Epilepsie steht (s. a. Frey u. Fuchs, Arb. a. d. neurol. Inst. Bd. 13).

Von grösster Wichtigkeit aber ist der Umstand, dass Hirnläsionen selbst die Neigung zu epileptischen Anfällen, die epileptische Reaktionsfähigkeit erhöhen, so dass bestimmte Schädlichkeiten auf dem Terrain eines lädierten Gehirns leichter epileptische Anfälle auslösen als sonst. Die Tatsachen der Ätiologie und pathologischen Anatomie der Epilepsie gestatten wohl ohne Zwang diesen Schluss. Die Bedeutung der Hirnläsionen für die Epilepsie dürfte aber noch nach anderer Richtung zu suchen sein. Die Art und Ausbreitung der Hirnläsion ist auch von wesentlicher Bedeutung für die klinische Ausprägung der auftretenden epileptischen Anfälle. Handelt es sich um zirkumskripte halbseitige oder gar auf die motorische Rindenregion beschränkte Läsionen, die hier einen Reizzustand des Gehirns setzen, respektive die epileptische Reaktionsfähigkeit erhöhen, dann sind einerseits schon geringe Reize imstande, einen epileptischen Anfall auszulösen, der andererseits in erster Linie im lädierten Gebiet angreifen wird und so entweder einen in umschriebenen Muskelgebieten beginnenden, typisch fortschreitenden Jacksonanfall oder einen Anfall mit halbseitigen Charakter, respektive bei starken Reizen schliesslich auch einen allgemeinen Anfall bedingen wird. Sind bei zwar diffusen Veränderungen des Gehirns diese doch in umschriebenen Partien oder in einer Hemisphäre stärker ausgesprochen, dann würde sich dies darin ausprägen, dass im Anfall ein Überwiegen einer Seite sich mehr minder deutlich zeigt, wie wir dies bei vielen Fällen genuiner Epilepsie sehen. Die spezielle Beschaffenheit des Gehirns wäre also verantwortlich zu machen für die Verschiedenheiten im Bilde des epileptischen Anfalls.

Es ist zuzugeben, dass in dieser Annahme über die Ursachen der Verschiedenheit der epileptischen Anfälle noch ein gut Stück erst zu beweisender Hypothese steckt; aber immerhin können einzelne klinische Tatsachen zu ihrer Begründung herangezogen werden. So erwähnt Jolly⁹⁶), dass bei cerebraler Kinderlähmung, die bisher ohne Anfälle verlaufen ist, unter dem Einfluss einer epileptogenen Ursache (Trauma, Intoxikationen, Einfluss der Pubertät usw.) Anfälle auftreten, die nicht

immer, aber doch oft die gelähmte Seite stärker ergreifen und dann einer primär entstandenen Jacksonepilepsie sehr ähnlich sehen können. Luce¹²⁵⁾ erwähnt einen Fall von halbseitigem Status epilepticus, wo er für den halbseitigen Charakter der Anfälle ein vorausgegangenes Trauma der gegenüberliegenden Schädelhälfte verantwortlich macht. Wichtig ist vor allem die Angabe von Bonhoeffer²³⁾, dass bei allgemeiner Disposition zu epileptischen Anfällen, sei es, dass diese durch genuine Epilepsie oder durch chronischen Alkoholismus oder durch andere Intoxikationen gegeben ist, dann, wenn in einer Hirnhälfte ein alter Herd sitzt, halbseitige Anfälle auftreten können, die ihre Zugehörigkeit zur genuinen Epilepsie durch die Bewusstlosigkeit während des Anfalles dokumentieren. Es wäre diese Frage auch noch experimentell zu prüfen nach der Richtung, ob Schädlichkeiten, z. B. Gifte, die sonst bei Tieren allgemeine Konvulsionen auslösen, dann, wenn in einer Hirnhälfte eine Läsion gesetzt wurde, nunmehr vorwiegend halbseitige Anfälle oder solche corticalen Charakters auslösen. Versuche, die ich in dieser Hinsicht angestellt habe, haben mir bisher kein Resultat geliefert, vielleicht auch darum, weil die Gifte, die ich bisher bei Tieren versuchte, keine Anfälle auszulösen imstande waren, die der menschlichen Epilepsie genügend ähnlich sind.

Das umgekehrte Faktum, dass nach schwerer Schädigung einer umschriebenen Hirnrindenpartie Anfälle dahin modifiziert werden, dass nunmehr das entsprechende Muskelgebiet vom Anfall gänzlich verschont bleibt, ist besser bekannt. Bekanntlich verläuft bei Tieren (s. d. bei Unverricht^{220, 221)} u. a.) nach Ausschneidung eines Rindenherdes ein durch elektrische Reizung ausgelöster Anfall oft derart, dass nunmehr das entsprechende Muskelgebiet übersprungen wird. Auch beim Menschen sind analoge Tatsachen bekannt, worauf schon Unverricht in einer Diskussionsbemerkung gegenüber Jolly hinwies. So hat z. B. Olliver (zit. bei Féré⁵⁸⁾ einen Fall von Epilepsie beschrieben, wo nach Eintritt einer frischen Hirnblutung der epileptische Anfall sich auf die nicht gelähmte Seite beschränkte. Féré⁵⁸⁾ selbst erwähnt einen analogen Fall. Bei einem Epileptiker mit typischen Anfällen trat eine linksseitige Lähmung auf, die, wenn auch in vermindertem Maße, persistierte. 6 Wochen später trat ein epileptischer Anfall auf, zuerst tonische Spasmen der rechten Extremitäten, dann klonische Krämpfe daselbst, während die linken Extremitäten von den Krämpfen freiblieben. Vor kurzem haben Chardon u. Raviart³⁹⁾ einen Fall beschrieben, wo bei einem langjährigen Epileptiker nach Apoplexie sich eine linksseitige Lähmung entwickelte, die im linken Arm am deutlichsten war. Die epileptischen Anfälle waren nunmehr rechts sehr deutlich, im linken Bein nur angedeutet, während der linke

Arm vollständig frei blieb. Bei der Obduktion fand sich eine Erweichung der rechten 3. Stirnwindung, der oberen Lippe der Sylvischen Grube, der mittleren Partie der vorderen Zentralwindung usw. Mit Recht wird dieser Fall von den Autoren als Beweis dafür herangezogen, dass auch beim Menschen die Rinde für die Auslösung der epileptischen Anfälle von ausschlaggebender Bedeutung ist. Auch die Hirnchirurgie hat am Menschen schon vielfach Tatsachen zutage gefördert, die den oben erwähnten experimentellen Erfahrungen vollständig gleichen. So sah ich kürzlich einen Fall, Tuberkel der linken Zentralwindung im Armzentrum, mit typischen Jacksonanfällen, die im rechten Arm begannen und in allgemeine Krämpfe übergingen. Nach Extirpation des Tuberkels, die zunächst von ziemlich beträchtlicher Parese des rechten Arms begleitet war, traten noch vereinzelt Anfälle auf, die aber den rechten Arm freiliessen.

Ich wäre geneigt, aus der Beschaffenheit des Gehirns, resp. der Ausdehnung und Intensität der vorhandenen Läsionen auch noch andere Modifikationen der epileptischen Anfälle zu erklären. Bekanntlich beginnen viele Fälle genuiner Epilepsie mit petit mal-Anfällen, die höchstens von kleinen Zuckungen um die Mund- und Schlundmuskulatur begleitet sind; erst später treten grosse allgemeine konvulsive Attacken auf. Hier sind vielleicht die massgebenden Veränderungen zunächst bloss auf nicht motorische Rindenpartien beschränkt (Stirnhirn?), in den Fällen mit sensibel-sensorischen Attacken auf die entsprechenden Rindengebiete. In dem Maße, als die pathologisch-histologischen Veränderungen oder auch nur die Steigerung der epileptischen Reaktionsfähigkeit auf die motorischen Rindenpartien sich erstreckt, beiderseitig oder mit vorwiegender Beteiligung der einen Seite, würden dann die Anfälle den gewöhnlichen Charakter gewinnen. Andererseits würde ich für die sogenannte *Epilepsia corticalis continua* russischer Autoren (Koshewnikow¹¹⁴), Nagel¹⁴⁶), Orłowski¹⁶), Choraschko⁴⁹), wo kontinuierlich klonische, z. T. fascikuläre Zuckungen ganz umschriebener Muskelgebiete durch längere Zeit bestehen — Ähnliches kommt manchmal auch bei der Paralyse zur Beobachtung — einen besonders intensiven, aber streng umschriebenen Reizzustand der motorischen Rinde voraussetzen.

Eine weitere sehr wichtige Tatsache, die wir nun heranzuziehen haben, liegt darin, dass ein abgelaufener epileptischer Anfall die Neigung zu einem weiteren, d. h. die epileptische Reaktionsfähigkeit erhöht, so dass die den Anfall auslösenden Reize nun um so leichter einwirken können. Es ist dies sowohl klinisch wie experimentell festgestellt. In ersterer Beziehung sei daran erinnert, dass in Fällen mit seltenen Anfällen relativ häufig ein auf-

tretender Anfall nicht isoliert bleibt, sondern ihm ein 2., selbst 3. oder 4. folgt, worauf wieder eine längere Pause eintreten kann. Nach Gowers⁷³⁾ nimmt die Tendenz zur Wiederholung der Anfälle jeder Form bei jedem einzelnen Anfall zu; jeder Anfall, er mag ein leichter oder schwerer sein, sei in einem gewissen Grade die Folge des vorausgegangenen und die Ursache des folgenden. Am evidentesten prägt sich diese Tendenz zur Wiederholung der Anfälle in der Serie oder im Status aus. Für diese durch den Anfall bedingte Steigerung der epileptischen Reaktionsfähigkeit mögen molekuläre Veränderungen der Erregbarkeit in Frage kommen, gewiss sind auch die durch den Anfall gesetzten histologischen Schädigungen (s. S. 242) in gleichem Sinne wirksam. Wenn nun durch gewisse Umstände, die wir heute freilich noch nicht erklären können — Hitzig hat in einem solchen Falle von lokaler Drucksteigerung gesprochen —, die epileptische Reaktionsfähigkeit einer zirkumskripten Hirnpartie in ganz besonderer Weise erhöht wird, dann wird im Sinne unserer Ausführungen über die Modifikation epileptischer Anfälle durch die Beschaffenheit des Gehirns auch in den folgenden Anfällen die epileptogene Schädlichkeit in erster Linie hier wieder einwirken, wodurch der Anfall einen vorwiegend halbseitigen oder selbst zirkumskripten Charakter bekommen wird oder hier wenigstens beginnt. Jeder folgende Anfall wird im gleichen Sinne wirken und so erklärt es sich, warum gerade in der Serie oder im Status epil. der genuinen Epilepsie die Anfälle so häufig einen zirkumskripten oder halbseitigen Charakter haben. Dass tatsächlich bei Fällen von Epilepsie, wo die Anfälle halbseitig oder zirkumskript sind oder beginnen, im primär krampfenden Zentrum die Erregbarkeit eine besonders gesteigerte ist, zeigt z. B. der Umstand, dass bei elektrischer Absuchung der Hirnrinde mit schwachen Strömen, wie sie zur Bestimmung der Rindenherde geübt wird, von diesem Zentrum aus nicht, wie sonst, eine einfache Kontraktion, sondern ein wirklicher zirkumskripten epileptischer Anfall ausgelöst werden kann (Krause⁹⁸⁾, Sachs und Gerster¹⁹³⁾, eigene Beobachtung). Ito⁹⁴⁾ erwähnt, dass in solchen Fällen auch mechanische Reizung der Hirnrinde epileptische Anfälle auslösen kann. Auch experimentell ist die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der Hirnrinde nach epileptischen Anfällen nachgewiesen worden. Ich verweise diesbezüglich auf Unverricht. Bei öfterer Wiederholung der Reizversuche nähern sich dabei die Anfälle immer mehr der genuinen Epilepsie, indem sofort die gesamte Muskulatur in den Krampf eintritt. Es kommt schliesslich zum Auftreten spontaner Anfälle, selbst eines Status epilepticus, wobei der Ausgangspunkt für die neue Attacke die ursprünglich gereizte Rindenstelle bleibt (Monakow¹³⁵⁾), ähnlich wie wir dies im Status epilepticus mit zirkumskriptem

Krampf beim Menschen gesehen haben. Analoge Angaben finden sich bei Bechterew^{11,12)} und seinen Schülern Ossipow und Borischpolsky¹⁶³⁾. Dass solche Tiere auch dauernde Epilepsie erwerben können, zeigen Beobachtungen von Hitzig⁸⁵⁾, Albertoni Coron, Francois Frank, Luciani, Goltz und Roncali (zit. bei Ito⁹⁴⁾).

Wir werden es auf diese Weise begreifen, wie unter erneuter Wiederkehr der Anfälle die Neigung zu solchen sich immer mehr steigert und schliesslich stabil wird; „der pathologische Erregbarkeitszustand erlangt erst durch die erste Entladung seine bestimmte Prägung zur epileptischen Veränderung“ (Binswanger¹⁷⁾). In Variierung des bekannten Wortes würde ich sagen: *Epilepticus non nascitur, sed fit*, sofern wir die wirkliche Epilepsie, nicht die Disposition zu derselben im Auge haben. Ist diese epileptische Reaktionsfähigkeit nur vorübergehend gesteigert, oder sind die den epileptischen Anfall selbst auslösenden Schädlichkeiten nur durch besondere Umstände gegeben (Freuds accidentelle anatomische und toxische Schädlichkeiten), dann wird es bei vereinzelt Anfällen bleiben oder es treten infolge der durch die einzelnen Anfälle sich stetig steigernden Erregbarkeit gehäufte Anfälle, eine akute Epilepsie auf, während, wenn es sich um andauernde Zustände handelt, die Anfälle immer wiederkehren und eine chronische Epilepsie sich entwickelt.

Die abnorme Erregbarkeit, die erhöhte epileptische Reaktionsfähigkeit des Gehirns, die durch verschiedene Umstände bedingt sein kann, ist aber nur der eine Faktor, der zur Auslösung des epileptischen Anfalles notwendig ist; das Gehirn ist gleichsam nur das Instrument, auf dem der epileptische Anfall sich abspielt. Dazu muss noch ein zweiter Faktor kommen, die den Anfall selbst auslösende Schädlichkeit. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht der Umstand, dass bei gleichen Läsionen des Gehirns und sonst auscheinend gleichen Bedingungen das eine Mal epileptische Anfälle vorhanden sind, das andere Mal fehlen, dass z. B. nur ein, wenn auch grosser Teil der Fälle cerebraler Kinderlähmung mit Epilepsie einhergeht, beim Erwachsenen epileptische Anfälle bei Hirnläsionen noch viel seltener sind. Ich erinnere weiter an den von Curschmann⁴⁸⁾ beschriebenen Fall, wo wohl eine organische Veränderung des Gehirns besteht, aber doch nur zur Zeit der Gravidität, offenbar unter der Einwirkung von durch diese ausgelösten Schädlichkeiten, Anfälle auftraten. Ähnlich ist ein eigener Fall, wo cerebrale Kinderlähmung und Athetose bestand, in der Kindheit durch längere Zeit Anfälle vorgekommen sind, während diese späterhin nur zur Zeit der Gravidität, dann aber gehäuft auftraten.

Man sagt gewöhnlich: Soll es wirklich zur Epilepsie kommen, dann ist die Entwicklung der epileptischen Veränderung notwendig.

Wir wissen aber, dass in Fällen anscheinend durchaus typischer, genuiner Epilepsie, wo bereits jahrelang Anfälle bestanden, wo sich also gewiss diese epileptische Veränderung schon entwickelt haben dürfte, unter seltenen Umständen die Anfälle durch Jahre sistieren, selbst dauernd ausbleiben können. Ich habe erst kürzlich einen Fall von Epilepsie gesehen, wo 15 Jahre lang die Anfälle ausblieben, um sich dann wieder einzustellen. Das heisst also, die epileptische Veränderung kann auch wieder latent werden oder verschwinden, sie ist kein Begriff, mit dem wir in der Pathologie der Epilepsie etwa als mit einer bekannten Grösse rechnen können. Sie ist nur ein Wort, das die Tatsachen umschreibt, aber nicht erklärt. Dass es auch nicht die Chaslinsche Gliose ist, die wir als epileptische Veränderung auffassen können, haben wir schon erwähnt.

Was also löst bei einer bestimmten Hirnbeschaffenheit den Anfall aus? Man hat die Ursache im Gehirn selbst gesucht, wohl zum Teil in Anlehnung an die bei elektrischer Reizung der Hirnrinde auftretenden epileptischen Anfälle von Ladung und Entladung, von Erregung- und Hemmungsentladungen usw. gesprochen. Unverricht z. B. betonte, dass sich nicht leicht anders als durch elektrische Reizung ein dem menschlichen epileptischen Anfalle gleichendes Bild auslösen lasse. Andere wieder rekurrirten auf vasomotorische Vorgänge, resp. Zirkulationsstörungen, die schon in der Theorie von Kussmaul u. Tenner, dann insbesondere bei Nothnagel eine grosse Rolle spielten. Jackson nahm an, dass die Anfälle durch Krämpfe der arteriellen Gefässe vermittelt werden, und zwar in der Weise, dass jede vorhergehende Tätigkeitsäusserung eines Bezirks der grauen Substanz durch Vermittlung der arteriellen Innervation die Tätigkeit eines anderen Bezirks anrege. Man könne diesen Vorgang als Entladungen, die sich in der grauen Substanz nach Art der Blutgefässverbreitung ausdehnen, betrachten. Turner²¹⁷⁾ wiederum, dessen Theorie auch Kauffmann¹⁰²⁾ für diskutabel hält, leitet die Epilepsie von zwei Momenten ab: einerseits einer fehlerhaften Anlage des Gehirns, die sich durch gewisse strukturelle Fehler kundgibt, und die die Basis darstellt, während die Anfälle selbst durch Thrombenbildung in den Gefässen ausgelöst werden, die durch das Freiwerden von Nukleoproteiden bedingt sind. Kocher¹⁰⁶⁾ hat ein anderes Moment in den Vordergrund gestellt, das ist eine pathologische Drucksteigerung in der Schädelhöhle. Die vermehrte intracranielle Spannung sei das, was man die epileptische Veränderung nenne. Die operativen Eingriffe gegen die Epilepsie wirken nur insofern, als sie durch Spaltung der Dura eine Herabsetzung des Drucks bedingen; darum empfiehlt er zur Herabsetzung der lokalen Drucksteigerung eine Spaltung und Excision der Dura, zur allgemeinen

Entlastung eine dauernde Drainage des Ventrikels oder Anlegung grosser Schädellücken. Kochers Ansicht findet weitere Ausführung bei seinem Schüler Schär, während Ito⁹⁴⁾ sie experimentell zu begründen suchte. Übrigens hatte schon vor Kocher House^{91, 92)} das wesentliche Moment bei der Epilepsie in der Vermehrung der Hirn- und Rückenmarksflüssigkeit gesucht. Nach ihm geht der erhöhte Druck dem Anfall voraus; in der Phase der Bewusstlosigkeit wird das Plus an Flüssigkeit wieder resorbiert und dadurch die Rückkehr zur Norm ermöglicht; geschehe dies nicht, dann komme es zu einem neuerlichen Anfall. Auch Spitzer²⁰⁵⁾ stellte eine, freilich kompliziertere Theorie über die Auslösung des Anfalles dar, die auf Druck-erhöhung basiert. Es komme von Zeit zu Zeit zu einer akuten, sekretorisch ausgelösten Drucksteigerung vom Ventrikel aus. Während die Hirnrinde bei der genuinen Epilepsie infolge der Chaslinschen Gliose derart verändert sei, dass der Druck vom Ventrikel aus rasch und ungeschwächt übertragen werde und dort eine hochgradige Ernährungsstörung hervorrufe, sei es bei der symptomatischen Epilepsie eine lokale Drucksteigerung, die diese Übertragung des Drucks vom Ventrikel her ermögliche und verstärke.

Kochers Anschauung hat vielfache Diskussionen hervorgerufen; die meisten Chirurgen haben sich gegen Kocher ausgesprochen, u. a. wurde darauf hingewiesen, dass gerade der Verschluss von Schädellücken mitunter eine Epilepsie zur Heilung bringe. Friedrich⁶⁷⁾, der zwar nach Kocher mit Excision der Dura operiert, hält dessen Voraussetzungen für unerwiesen. Navratzky und Arndt¹⁴⁷⁾ waren in der Lage, bei 3 Epileptikern kurz vor und während der Anfälle den Druck in der Schädelrückgratshöhle zu messen. Gleich Stadelmann fanden sie eine beträchtliche Drucksteigerung, die aber erst mit dem tonischen Stadium beginnt und schon mit der klonischen Phase endigt. Diese Drucksteigerung sei aber sekundär, Folge des durch die tonischen Kontraktionen bedingten Respirationstillstandes, resp. der venösen Stauung. D'Ormen¹⁶²⁾ fand bei experimentell ausgelösten Anfällen auch Drucksteigerung im tonischen und im ersten Teil des klonischen Stadium, aber ausnahmsweise könne statt Drucksteigerung sogar Herabsetzung auftreten. Im Status epilepticus fand sich ein starkes Schwanken zwischen Hebung und Senkung des Druckes. Zu erwähnen wäre allenfalls noch der mitunter günstige Einfluss von Lumbalpunktionen im Status epilepticus, den auch wir gelegentlich gesehen haben. Auch auf die Annahme von Reichard (Monatsschr. f. Psych. Bd. 24) und Apelt (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 35) von akuten Hirnschwellungen als Ursache von epileptischen Anfällen wäre zu verweisen.

Viel Anhängerschaft hat in neuerer Zeit die toxische Theorie der Epilepsie*) gefunden, wonach bestimmte Stoffwechselprodukte den Anfall auslösen sollen. Bekannt ist Haigs Theorie von der Bedeutung der Harnsäure, die er damit zu begründen versuchte, dass vor dem Anfall ein Absinken, nach dem Anfall eine Steigerung der Harnsäureproduktion nachzuweisen sei, was Donath⁵¹⁾ einfach als Retentionsphänomen erklärt (s. a. Tintemann, Monatschr. f. Psych. Bd. 24); dann Krainskis^{116, 117)} Anschauung, dass die Anfälle durch carbaminsaures Ammoniak ausgelöst werden, eine Annahme, die er freilich nicht für alle Fälle von Epilepsie angewendet wissen will, die aber von Hoppe⁹⁰⁾, dann von Donath⁵¹⁾, Kauffmann¹⁰³⁾ zurückgewiesen wird. Donath⁵¹⁾ hält Substanzen basischer Natur (Ammoniak und ihm nahestehende organische Ammoniakbasen) für wichtig. Erwähnt seien auch Donaths⁵⁰⁾ Angaben über das Vorkommen von Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit von Epileptikern, die freilich von verschiedenen Seiten angezweifelt wurden (s. darüber bei Kauffmann u. Handelsmann, (D. Zeitschr. f. Nervenhe. Bd. 35). Ich erinnere weiter an die Untersuchungen von Voisin²³⁰⁾ über den urotoxischen Koeffizienten bei der Epilepsie, die Claus und van der Stricht⁴⁶⁾ auch auf das Blut ausdehnten und zur Ansicht verarbeiteten, dass die epileptischen Anfälle an die Anwesenheit von im Blut vorhandenen toxischen Substanzen gebunden seien, die Folge von Ernährungsstörungen sind und die der Epilepsie zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen auslösen. Hebold und Bratz⁷⁸⁾ konnten keinerlei Parallele zwischen der Toxizität der Körpersäfte (Blut und Urin) und den Anfällen nachweisen. Kauffmann¹⁰³⁾, der sehr eingehende Untersuchungen über den gesamten Stoffwechsel bei Epileptikern anstellte, hält wenigstens für manche Fälle von Epilepsie eine konstitutionelle Krankheit mit Störungen des Stoffwechsels für gegeben, die erst die Erkrankung des Gehirns bedinge. Unter anderen hält er für die Auslösung der Anfälle Fettsäuren für bedeutungsvoll, weist überhaupt auf den Diabetes als eine in mancher Beziehung vergleichbare Stoffwechselstörung hin. In neuerer Zeit sind auch vielfach die Drüsen mit innerer Sekretion herangezogen worden, z. B. von Paris¹⁶⁴⁾, der freilich auf recht unzureichender Basis an die Schilddrüse, respektive von den Genitalien ausgehende Reize denkt. Auch auf die Untersuchungen von Ohlmacher^{155, 156)} über das häufige Vorkommen von Status thymicus und Persistenz der Thymus bei Epilepsie sei nochmals hingewiesen. Ich erwähne die merkwürdigen Angaben von Ceni³⁸⁾ über die toxischen Wirkungen des Serums von Epileptikern und eine darauf basierte Behandlungsmethode der Epi-

*) Ausser den zu erwähnenden Autoren ist zur Information über diese Frage auf Munson¹³⁹⁾, insbesondere aber auf Kauffmann¹⁰³⁾ zu verweisen.

lepsie, die durch die Untersuchungen von Donath⁵²⁾, Schuckmann²⁰⁰⁾, Sala u. Rossi¹⁹⁵⁾ wiederlegt wurden. Die Angaben von Dide u. Saquépée⁴⁹⁾, wonach der Liquor cerebrospinalis der Epileptiker konvulsible Eigenschaften habe, kann ich nach eigenen Untersuchungen bei Epileptikern im Status epil. nicht bestätigen. Noch vieles andere wäre zu nennen bis zu der als Kuriosität zu behandelnden Entdeckung des Neurococcus als Erreger der Epilepsie durch Bra²⁷⁾.

Mit einem Worte, so sympathisch die toxische Theorie der Epilepsie ist, als deren Anhänger noch Teeter²¹⁴⁾, Kowalewski¹¹⁵⁾, Ballet⁷⁾, Marinesco¹³³⁾, Clark u. Prout⁴⁵⁾, Hoche⁸⁷⁾, Tiburtius²¹⁵⁾ genannt seien, die Binswanger¹⁷⁾ wenigstens für einen Teil der Fälle — toxische Epilepsie — für möglich hält, von einer irgendwie sicheren Grundlage, ja selbst fassbaren Handhabe sind wir noch weit entfernt. Dass den toxischen Substanzen, die bisher angeschuldigt wurden, eine wirkliche Bedeutung zukomme, ist noch in keiner Weise bewiesen. Hier sind noch weitere Untersuchungen, u. a. im Sinne Kauffmanns u. Rohdes (Deut. Arch. f. klin. Med. Bd. 95) mit Studium des gesamten Stoffwechsels, notwendig. Vielleicht sind es verschiedene Gifte, die wirksam sein können, wofür unter anderen die Tatsachen der Ätiologie der Epilepsie sprechen (Bedeutung des Alkohols, Absynths, Bleis, von Magen-Darmstörungen, dann die Krämpfe bei Urämie, Diabetes). Möglicherweise aber handelt es sich trotz der verschiedenen Ätiologie doch um eine einheitliche pathogenetische Grundlage, indem die angeschuldigten Gifte nur indirekt wirken, wie heute schon vielfach trotz verschiedener Ätiologie die Pathogenese der Tetanie einheitlich als parathyreogene Erkrankung aufgefasst wird.

Ich will nunmehr versuchen, meine Ansicht kurz zusammen zu fassen. Der epileptische Anfall ist eine eigentümliche Reaktionsweise des Gehirns, die durch verschiedene Reize, durch verschiedene Schädlichkeiten ausgelöst wird. Diese sind entweder exogener Natur oder im Organismus selbst gebildet, ihre Wirkungsweise aber vielleicht eine einheitliche. Durch gewisse Umstände, oft hereditär bedingt, dann unter dem Einflusse toxischer Schädlichkeiten, von Schädeltraumen, Hirnerkrankungen diffuser oder umschriebener Art usw. ist die Auslösungsmöglichkeit epileptischer Anfälle erleichtert, die epileptische Reaktionsfähigkeit erhöht. Je nach der Beschaffenheit des Gehirns kommt es zu einer verschiedenen Ausbildung des epileptischen Anfalles und dadurch erklären sich die verschiedenen Modifikationen desselben. Die erhöhte epileptische Reaktionsfähigkeit des Gehirns

kann eine vorübergehende sein (Auftreten einzelner Anfälle in einer umschriebenen Zeitperiode) oder sie ist dauernd gegeben. Zur Entwicklung der chronischen Epilepsie trägt aber noch ein zweiter Umstand bei, nämlich der, dass jeder epileptische Anfall, der wahrscheinlich mit leichten histologischen Veränderungen einhergeht, eine weitere Steigerung der epileptischen Reaktionsfähigkeit bedingt. Bei der sogenannten genuinen Epilepsie ist anfänglich entweder bloss eine rein dynamische Erhöhung der Erregbarkeit gegeben, oder sie ist durch diffuse oder umschriebene Erkrankungen des Gehirns bedingt, die zu verschiedenen Lebenszeiten und unter dem Einflusse verschiedener ätiologischer Momente sich entwickeln. Aber erst durch die Wiederkehr der Anfälle entwickelt sich die wirkliche Epilepsie, bei der sich infolge Ausbreitung der histologischen Veränderungen der Hirnrinde auf nicht motorische Gebiete oder, wenn sie von vornherein ganz allgemein verbreitet sind, die psychischen Erscheinungen u. a. hinzugesellen.

Ich will mit einem Hinweis auf die Therapie der Epilepsie meine Ausführungen beschliessen. Ist meine Anschauung richtig, dann ist das Wesentliche der Therapie, wie dies schon Gowers u. Unverricht betont haben, gleichsam prophylaktischer Art, d. h. wir müssen trachten, die Wiederkehr von Anfällen gleich im Beginn zu verhüten. Auf diese Weise müsste es in günstigen Fällen gelingen, die Entwicklung der Krankheit selbst zu verhindern. Dass dies möglich ist, zeigt ja der Umstand, dass nicht selten in der Kindheit Anfälle bestehen, die dann jahrelang aussetzen, selbst vollständig ausbleiben können. Was hier eingewirkt hat, wissen wir freilich nicht. Wir müssen also trachten, beim Einsetzen der ersten Anfälle mit aller Macht gegen die Wiederkehr weiterer anzukämpfen. Ich glaube, wir gehen im Beginn der Erkrankung zu zaghaft vor. Zu versuchen wären vor allem jene Mittel, die sich uns im Status epilepticus als wirksam erweisen. Versuche in diesem Sinne wären also an entsprechendem Material jugendlicher Individuen mit Anfällen in genügend grosser Zahl und mit genügend langer Beobachtungszeit anzustellen.

Es wird sich vielleicht auch empfehlen, von unserem Standpunkt aus die operative Therapie der Epilepsie, die ja heute im Vordergrund des Interesses steht, einer kurzen Betrachtung zu unterziehen. Das, was die Operation meines Erachtens erzielen kann, das ist eine solche Herabsetzung der epileptischen Reaktionsfähigkeit der Gehirnrinde, dass kein neuer Anfall auftritt. Ist diese Einwirkung genügend intensiv, dauert sie genügend lange an, dann kommt es zur Heilung

der Epilepsie. Begreiflicherwise wird dies am leichtesten gelingen, wenn die pathologisch gesteigerte Erregbarkeit der Hirnrinde sich auf zirkumskripte Partien beschränkt, wenn diffuse Veränderungen fehlen. Da sich diese zirkumskripte Steigerung der epileptischen Reaktionsfähigkeit klinisch in Form des Jacksonanfalles dokumentiert, sind natürlich auch für diese die Heilungschancen bei einer operativen Therapie am günstigsten. Bei der genuinen Epilepsie haben wir, wie wir gesehen haben, oft schon diffuse Veränderungen, mitunter sogar in beiden Hemisphären, daher eine operative Behandlung der Epilepsie hier wenig Aussichten hat. Aber eine prinzipielle Differenz besteht in dieser Hinsicht nicht. Eine grosse Reihe von Autoren, z. B. Eulenburg⁵⁶⁾, Benedikt¹³⁾, Braun³¹⁾, Friedrich⁶⁷⁾, Kotzenberg¹¹²⁾, haben sich auch für die operative Behandlung mancher Fälle von genuiner Epilepsie ausgesprochen und zum Teil auch über günstige Erfolge berichtet, während andere, wie Binswanger¹⁷⁻¹⁸⁾, Pilcz¹⁶⁶⁾ u. a. die genuine Epilepsie von der operativen Therapie ausgeschlossen haben wollen. Bergmann¹⁴⁾ hält bei der traumatischen Epilepsie eine Operation für aussichtslos, wenn sich die epileptische Veränderung bereits ausgebildet hat. Krause^{98-100 u. a. a. O.}), heute wohl der erfolgreichste Operateur auf diesem Gebiet, der die reichste Erfahrung besitzt, will nur solche Fälle genuiner Epilepsie operativ angehen, wo wenigstens der Krampf stets von einer bestimmten Hirnrindenpartie ausgeht, wobei er bei Fehlen anderer Veränderungen das primär krampfende Zentrum extirpiert. Dieses von Horsley angegebene Verfahren, über das auch Benedikt¹³⁾, Hochenegg⁸⁸⁾, Henschen⁸²⁾, Sachs und Gerster¹⁹³⁾, Braun³¹⁾ u. a. Erfolge berichteten, kam dann in Misskredit, bis neuerdings Krause, Rinne¹⁸³⁾, Auerbach u. Grossmann⁵⁾ u. a. günstige Resultate damit erzielten, vielleicht weil die Methode verbessert wurde. Gewiss ist das Verfahren nicht irrationell, indem in vielen Fällen jene Rindenabschnitte entfernt werden, wo die epileptische Reaktionsfähigkeit am höchsten gesteigert ist, wo meist auch schwere histologische Alterationen vorliegen. Wenn es auf diese Weise gelingt, für längere Zeit die Anfälle zu verhüten, können die Erregbarkeitsverhältnisse dauernd zur Norm zurückkehren und damit der Fall zur Heilung gelangen. Eine Sicherheit des Erfolges besteht freilich nicht; es können, wenn in anderen Rindenpartien auch schon eine Steigerung der epileptischen Reaktionsfähigkeit besteht, was sich auch klinisch durch den Wechsel der primär krampfenden Zentren zeigen kann, trotzdem epileptische Anfälle auftreten, die dann das vom extirpierten Zentrum versorgte Muskelgebiet freilassen können. Doch kann auch in solchen Fällen, wie sich gezeigt hat, die Epilepsie durch die Operation wenigstens gemildert werden. Ähnlich wie die Excision

des primär krampfenden Zentrums wirkt nach unserer Auffassung die Entleerung von Cysten, z. B. bei der Epilepsie mit cerebraler Kinderlähmung. Es kann aber unter Umständen auch schon die einfache Öffnung des Schädels, allenfalls mit Excision der Dura, das, was Jolly⁹⁶⁾ Lüftung des Gehirns genannt hat, Besserung, selbst Heilung der Epilepsie herbeiführen. Jolly⁹⁶⁾ sah danach vorübergehende Besserung, desgleichen Schultze²⁰¹⁾, dann Henschen⁸²⁾, Konrad¹¹¹⁾, Schede, Friedrich⁶⁷⁾, Kotzenberg¹¹²⁾; ich selbst¹⁷⁸⁾ berichtete über Heilung eines solchen Falles. Bezüglich der Wirksamkeit dieses Verfahrens spricht Jolly von einer direkten Beeinflussung der Zirkulation oder einem vorübergehenden Einfluss auf die Reizbarkeit des Gehirns, Friedrich von einer mechanischen Beeinflussung der Hirnrinde; vielleicht ist auch eine Druckherabsetzung nach Kocher, an die auch Kotzenberg denkt, nicht ganz von der Hand zu weisen. Das Verfahren sollte aber (Auerbach⁶⁾), wenn es benützt wird, stets mit einer Punktion verknüpft werden, um nicht subcortikale Cysten zu übersehen, die relativ oft bei der Epilepsie vorgefunden werden. Ich glaube, es ist verfrüht, heute schon Indikationen bezüglich der Auswahl der Fälle und des zu wählenden Operationsverfahrens (s. Auerbach⁶⁾) aufzustellen. Dafür können nicht theoretische Indikationen gelten, sondern nur aus der Erfahrung geschöpfte. In allen Fällen aber würde ich mit Binswanger im Gegensatz zu Krause empfehlen, nach der Operation erst recht alles, was sonst in der Therapie der Epilepsie wirkliche Bedeutung hat, heranzuziehen, weil dadurch die Chancen der Heilung gewiss nur erhöht werden können. Dass ich von meinem Standpunkte aus in geeigneten Fällen für eine möglichst frühzeitige Operation bin, bedarf wohl nicht erst weiterer Auseinandersetzungen.

Literatur.

- 1) Alzheimer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monatsschrift f. Psych. Bd. 5. 1898.
- 2) Derselbe, Die Gruppierung der Epilepsie, Ref. auf der Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psych. Frankfurt 1907. Siehe Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 64. S. 418.
- 3) André-Thomas et Cornelius, Un cas d'atrophie croisée du cervelet. Rev. neur. 1907. p. 197.
- 4) Apelt, ref. Neurol. Zentralbl. S. 487.
- 5) Auerbach u. Grossmann, Ein operativ behandelter Fall von Jacksonscher Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 10.
- 6) Auerbach, Klinisches und Anatomisches zur operativen Epilepsiebehandlung. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 19. Bd. 1908.

- 7) Ballet, ref. Jahresber. f. Psychiatrie. 1893. S. 823.
- 8) Bäumlín, Über familiäre Erkrankungen des Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. 1901. Bd. 20.
- 9) Beevor, On the condition of the knee-jerk etc. after epileptic fits in seventy cases. Brain Vol. V. 1883. p. 56.
- 10) Bechterew, Über eine Untersuchungsmethode der Sehnenreflexe und über die Veränderungen letzterer bei Geisteskrankheiten und bei Epilepsie. Neur. Zentralbl. 1892. S. 34.
- 11) Derselbe, Untersuchungen über den Einfluss der traumatischen Entzündung der Hirnrinde auf die Erregbarkeit derselben. Neurolog. Zentralbl. 1895. S. 2.
- 12) Derselbe, Untersuchungen über die Genese der epileptischen Anfälle. Neurol. Zentralbl. 1895. S. 394.
- 13) Benedikt, Über die operative Behandlung der idiopathischen Epilepsie. Wiener med. Presse. 1892. S. 120.
- 14) Bergmann, Die Epilepsie nach Kopfverletzungen und die chirurgische Behandlung der Epilepsie. Handbuch d. prakt. Chirurgie. I. Aufl. 1900.
- 15) Bernhardt, Beitrag zur Lehre vom Status hemiepilepticus. Berliner klin. Wochenschr. 1906. S. 1442.
- 16) Besta, Manifestazioni emilaterali nell'Epilessia essenziali. Riv. sperim. di Freniatria 1906. p. 665.
- 17) Binswanger, Epilepsie. Wien 1899.
- 18) Derselbe, Über Herderscheinungen bei genuiner Epilepsie. Monatschrift f. Psych. 1907. Bd. 22. S. 393.
- 19) Bischoff, Über die motorischen Leitungsbahnen und die Entstehungsweise epileptischer Anfälle. Wien. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 39.
- 20) Bischoff, Über die sogenannte sklerotische Hemisphärenatrophie. Wien. klinische Rundschau. 1904.
- 21) Bleuler, Die Gliose bei Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. 1895.
- 22) Blocq und Marinesco, Sur les lésions et la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle. Sem. méd. 1892. p. 445.
- 23) Bonhoeffer, Über die Bedeutung der Jacksonschen Epilepsie für die topische Hirndiagnostik. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 28.
- 24) Bouché, État actuel de l'anatomie pathologique de l'épilepsie dite essentielle. Bruxelles 1907.
- 25) Bourneville, Sclérose cérébrale hémisphérique; Idiotie, Hémiplegie droite et Épilepsie consecutive. Arch. de Neur. T. III. 1897.
- 26) Bourneville et Roger, De l'état de mal etc. Arch. de Neur. 1907. Vol. II, III. Serie. p. 419.
- 27) Bra, De parasite trouvé dans le sang des épileptiques. Rev. neur. 1902. No. 10; 1903, No. 1. p. 19.
- 28) Bratz, Ammonshornbefunde bei Epileptischen. Archiv für Psych. Bd. 31. 1899.
- 29) Derselbe, Über Epilepsie. Sammelbericht. Monatschrift f. Psych. 1901. Bd. 9.
- 30) Bratz u. Leubuscher, Epilepsie mit Halbseitenerscheinungen. Neur. Zentralbl. 1906. S. 738.
- 31) Braun, Über die Erfolge der operativen Behandlung der traumatischen Jackson-Epilepsie. Zeitschr. f. Chir. 1898. Bd. 48.

- 32) Bravetta, *Gaz. medical Lombarda* 1907. *Ref. Rev. neur.* 1907. p. 727.
- 33) Bruns, *Die Geschwülste des Nervensystems*. II. Aufl.
- 34) Buchholz, *Über die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen*. H.-Schrift. Leipzig 1895.
- 35) Campbell, *Cerebral Sclerosis*. *Brain* 1905. Vol. 28. p. 366.
- 36) Chaslin, *Note sur l'anatomie pathol. de l'épilepsie dite essentielle*. *La sclérose névroglique*. *Soc. de Biologie* 1889. 2/3.
- 37) Derselbe, *Contribution de la sclérose cérébrale*. *Arch. de médecine expér.* 1891.
- 38) Chardon und Raviart, *Paralyse flasque du bras gauche due à un ramollissement cérébral chez un épileptique; non participation de ce bras aux convulsions des attaques*. *L'écho méd.* 1905. No. 2.
- 39) Ceni, *Spezifische Autocytotoxine und Antiautocytotoxine im Blute der Epileptiker*. *Neur. Zentralbl.* 1903. S. 338.
- 40) Choraschko, *Zur Differentialdiagnostik der Polyclonia epil. continua (Koschewnikowa)*, *ref. Neur. Zentralbl.* 1908. S. 274.
- 41) Clairmont, *Zur Behandlung des Angioma arteriale racemosum*. *Arch. f. klin. Chir.* Bd. 85.
- 42) Clark, *Paralysis in Epilepsy*. *New-York neurol. Soc.*, *ref. Journ. of nerv. dis.* 1899. p. 375.
- 43) Derselbe, *Clinical studies in epilepsy*. *Arch. of Neur.* Vol. II. *Ref. Jahresber. f. Psych.* Bd. 7. S. 650.
- 44) Clark und Sharp, *On analysis of forty cases of infantile cerebral palsy associated with epilepsy*. *Pediatric* 1899, referiert *Neur. Zentralbl.* 1899. S. 320.
- 45) Clark u. Prout, *Medic. record.* 1903, referiert *Neur. Zentralbl.* 1903. S. 869.
- 46) Claus et van der Stricht, *Pathogénie et traitement de l'Épilepsie*. Bruxelles et Paris. 1896.
- 47) Collins, *A contribution to the pathology of Epilepsy*. *Brain* 1886. p. 996.
- 48) Curschmann, *Über eine während der Gravidität rezidivierende Epilepsie*. *Münch. med. Wochenschr.* 1904. S. 1145.
- 49) Dide et Saquépée, *Soc. de Neurol.* 1901, referiert *Neurolog. Zentralblatt.* 1902. S. 129.
- 50) Donath, *Die Bedeutung des Cholins in der Epilepsie*. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde.* 1904. Bd. 27.
- 51) Derselbe, *Die bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalles beteiligten Substanzen*. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 1907. Bd. 32.
- 52) Derselbe, *Sind Neurotoxine bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalles anzunehmen?* *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 1907. Bd. 33.
- 53) Eichmann, *Über transitorische postepileptische Lähmungen*. *Dissert.* Leipzig 1905.
- 54) Elmiger, *Neurogliabefunde in 30 Gehirnen von Geisteskranken*. *Arch. f. Psych.* 1902. Bd. 35.
- 55) Esposito, *Il manicomio* 1907. No. 3. Referiert *Neurolog. Zentralbl.* 1907. S. 728.
- 56) Eulenburg, *Zur chirurgischen Epilepsiebehandlung, namentlich zur Kasuistik der Rindenexcision bei idiopathischer Epilepsie*. *Berl. klin. Wochenschrift.* 1895. Nr. 15 u. 16.

- 57) Féré, Epilepsie. Deutsch von Ebers. Leipzig 1896.
- 58) Derselbe, Note sur l'influence de lésions cérébrales sur la forme des accès d'épilepsie préexistante. C. r. d. l. Société de Biolog. 1897. 1/5.
- 59) Finkelnburg, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1908.
- 60) Finkh, Beiträge zur Lehre von der Epilepsie. Arch. f. Psych. 1904. Bd. 39.
- 61) Fischer, Miliare Nekrosen usw. Monatsschr. f. Psych. 1907. Bd. 22.
- 62) Fischer, Festschrift für Illenau. Ref. Neur. Zentralbl. 1893. S. 15.
- 63) Franca et Athias, Sur le rôle joué par les leucocytes dans la destruction de la cellule nerveuse. Soc. de Biol. 1899. p. 317.
- 64) v. Frankl-Hochwart, Zur Kenntnis der Pseudosklerose. Arbeiten aus Obersteiners Laboratorium. 1903. Bd. 10.
- 65) Freud und Rie, Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. Wien 1891.
- 66) Freud, Die infantile Cerebrallähmung. Nothnagels Handbuch.
- 67) Friedrich, Über die operative Beeinflussbarkeit des Epileptikergehirns. Arch. f. klin. Chir. Bd. 77.
- 68) Fürstner, Über einige nach epileptischen und apoplektiformen Anfällen auftretende Erscheinungen. Arch. f. Psych. 1886. Bd. 17.
- 69) Gavala, ref. Jahresb. f. Psych. 1904.
- 70) Geist, Über die atypischen motorischen Reizerscheinungen des epileptischen Anfalls. Diss. Jena 1897.
- 71) Gelineau, Traité des Épilepsies. Paris 1901.
- 72) Glatzel, Differentialdiagnose der Jacksonschen Rindenepilepsie. Diss. Berlin 1891.
- 73) Gowers, Epilepsie. 2. Aufl. Deutsch von Weiss. Wien 1902.
- 74) Hajós, Über die feineren pathologischen Veränderungen der Ammons-hörner bei Epileptikern. Arch. f. Psych. 1901. Bd. 34.
- 75) Hall, ref. Jahresb. 1903. S. 720.
- 76) Hansemann, Über echte Megalencephalie. Berl. klin. Wschr. 1908. S. 7.
- 77) Hebold, ref. Jahresber. f. Psych. 1897. S. 860.
- 78) Hebold und Bratz, Die Rolle der Autointoxikation in der Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr. 1901. S. 601.
- 79) Heilbronner, Über die Auffassung und Bedeutung aphasischer Störungen bei Epileptikern. Zentralbl. f. Nervenh. 1905. S. 249.
- 80) Henneberg, Fehldiagnosen in operativ behandelten Fällen von Jacksonscher Epilepsie unbekanntem Ursprungs (Pseudotumor der motorischen Region) und Tumor cerebri. Charité-Annalen 1905. Bd. 29. S. 314.
- 81) Derselbe, Über Gehirncysticerkose, ref. Neur. Zentralbl. 1906. S. 143.
- 82) Henschen, Zur Trepanation bei Hirngeschwülsten und der Jackson-Epilepsie. Mitteil. aus den Grenzgeb. 1898. III. Bd.
- 83) Higier, Paroxysmal auftretende Lähmung epileptischer Natur. Neur. Zentralbl. 1897. S. 152.
- 84) Hitzig, Ein Beitrag zur Hirnchirurgie. Gesammelte Abhandlungen. I. Teil. S. 294.
- 85) Derselbe, Gesammelte Abhandlungen. Berlin 1904. S. 66ff.
- 86) Derselbe, Hughlings Jackson und die motorischen Rindenzentren im Lichte physiologischer Forschungen. Berlin 1901.
- 87) Hoche, Die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie. Berlin 1902.

- 88) Hochenegg, Gesellschaft der Ärzte in Wien, ref. Wien. klin. Wochenschrift. 1902. S. 174.
- 89) Hochhaus, Über frühzeitige Verkalkung der Hirnarterien als Ursache von Epilepsie. Neurol. Zentr. 1898. S. 1026.
- 90) Hoppe, Wien. klin. Rundschau 1903, refer. Jahresber. 1903. S. 720.
- 91) House, ref. Jahresber. f. Psych. 1898. S. 822.
- 92) Derselbe, ref. Jahresber. 1900. S. 644.
- 93) Hulst, ref. Neur. Zentralbl. 1905. S. 220.
- 94) Ito, Experimenteller Beitrag zur Ätiologie und Therapie der Epilepsie. Zeitschr. f. Chir. 1899. Bd. 52.
- 95) Jendrassik und Marie, Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire. Arch. de physiol. 1895. I. Sem. p. 51.
- 96) Jolly, Über traumatische Epilepsie und ihre Behandlung. Charité-Annalen. 1895. Bd. 20.
- 97) Derselbe, Pathologische Anatomie der Epilepsie und Eklampsie. Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems. Berlin 1903.
- 98) Krause, Beitrag zur Pathologie der Jackson-Epilepsie und zu ihrer operativen Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1904.
- 99) Derselbe, Deutsche Klinik im Anfange des 20. Jahrhunderts. Bd. 8. S. 972.
- 100) Derselbe, Die chirurgische Therapie der Gehirnkrankheiten mit Ausschluss der Geschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 34.
- 101) Kaes, Über Markfaserbefunde in der Hirnrinde bei Epilepsie, besonders in der äusseren (zonalen) Assoziationsschicht. Neur. Zentralbl. 1904. S. 504.
- 102) Kast, Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Archiv f. Psych. Bd. 18. S. 437.
- 103) Kauffmann, Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen. II. Die Epilepsie. Jena 1908 u. Münch. med. Wochenschr. 1908.
- 104) Mc. Kendrick, Remarks on Jacksonian Epilepsy illustrated by an unusual case. Brain 1899.
- 105) Knapp, Die Hypotonie. Monatsschr. f. Psych. Bd. 23.
- 106) Kocher, Über einige Bedingungen operativer Heilung der Epilepsie. Arch. f. klin. Chir. 1899. Bd. 5.
- 107) König, Über cerebral bedingte Komplikationen, welche der cerebralen Kinderlähmung, sowie der Idiotie gemeinsam sind, sowie über die abortiven Formen der ersteren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1897. Bd. 11.
- 108) Derselbe, Über epileptische und hysterische Krämpfe bei gelähmten und nichtgelähmten idiotischen Kindern. Monatsschr. f. Psych. 1898. Bd. 4.
- 109) Köster, Über das temporäre Fehlen der Patellarreflexe bei der Hysterie. Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 90. S. 233.
- 110) Koller, Hirnuntersuchungen Geisteskranker nach Weigerts Neuroglia-methode. Monatsschr. f. Psych. 1906. Bd. 19. S. 521.
- 111) Konrád, ref. Jahresber. f. Psych. 1905. S. 696.
- 112) Kotzenberg, Zur Frage der operativen Behandlung der idiopath. Epilepsie. Beiträge z. klin. Chir. 1907. Bd. 55.
- 113) Kozzowsky, ref. Jahresber. f. Psych. 1901. S. 595.
- 114) Koshewnikow, Eine besondere Form von corticaler Epilepsie, ref. Neur. Zentralbl. 1895. S. 47.
- 115) Kowalewski, Jahresber. f. Psychiatrie. 1897. S. 865.

- 116) Krainsky, Pathogenie et traitement de l'Épilepsie. Memoires de l'Acad. méd. de Belgique. Tom V. 1900.
- 117) Derselbe, Zur Pathologie der Epilepsie. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54.
- 118) Kühlmann, Beiträge zur Frage der Ammonshornveränderungen bei Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 44. 3. Heft.
- 119) Landouzy u. Siredey, Épilepsie hémiplegique gauche. Rev. de Méd. 1884.
- 120) Leenhardt et Norero, Épilepsie Jacksonienne hérédit. Bev. neur. 1905. p. 750.
- 121) Lemos, Contribution à l'étude de l'épilepsie. N. Iconogr. de la Sâlpetr. 1898.
- 122) Lewandowski, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907.
- 123) Löwenfeld, Beiträge zur Lehre von der Jacksonschen Epilepsie und den klinischen Äquivalenten. Arch. f. Psych. 1890. Bd. 21.
- 124) Lubimow, ref. Jahresb. f. Psych. 1900. S. 659.
- 125) Luce, Klinische und anatomische Beiträge zu den intermeningealen Blutungen und zur Jacksonschen Epilepsie. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1899. Bd. 14.
- 126) Lukács, Encephalopathia infantilis epileptica. Arch. f. Psych. 1902. Bd. 35.
- 127) Marchand, Anatomie pathol. et pathogénie de l'épilepsie. Revue de psych. V.
- 128) Derselbe, Lésions du système nerveux central dans l'état de mal épilept. Soc. Anatomique de Paris 1902. p. 671.
- 129) Derselbe, Hémiatrophie cérébrale et hémiatrophie cérébelleuse croisée chez un imbecille épileptique. C. r. Soc. Anatomique de Paris 1905. p. 776.
- 130) Derselbe, Lésions cérébrales dans l'épilepsie dite essentielle. C. r. Soc. de Biol. 1907. p. 13.
- 131) Marie, Note sur l'étiologie de l'épilepsie. Progr. méd. 1887. p. 333.
- 132) Marinesco et Sérieux, Essai sur la pathogénie et le traitement de l'Épilepsie. Memoires de l'Academie royale de Médecin de Belgique. Tom. XIV. 1895.
- 133) Marinesco, Contribution à l'étude de l'Anatomie pathol. et de la Pathogénie de l'Épilepsie dite essentielle. La Roumaine medic. 1899.
- 134) Massoin, Nouvelles recherches cliniques sur l'épilepsie, ref. Neurolog. Zentralbl. 1906. S. 179.
- 135) Monakow, Hirnpathologie. II. Aufl. S. 26 u. ff.
- 136) Moriyasu, Über Fibrillenbefunde bei Epilepsie. Arch. f. Psych. 1908. Bd. 44. S. 84.
- 137) Müller, Epilepsie nach akuter Encephalitis. Woch. 1879. Nr. 36.
- 138) Müller, Über Status hemiepilepticus idiopathicus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 28.
- 139) Munson, Is Epilepsy a disease of metabolism. The Journ. of nerv. and ment. dis. 1907. p. 303.
- 140) Muratoff, Zur pathologischen Physiologie der corticalen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1896. 8. Bd.
- 141) Derselbe, Zur allgemeinen Pathologie der frühen Zerstörungen des Grosshirns im Zusammenhang mit der Epilepsie; referiert Neurolog. Zentralbl. 1897. S. 714.
- 142) Derselbe, Über einige klinische Besonderheiten der Epilepsie bei Herd-

erkrankungen des Grosshirn infolge von Trauma und Erweichung; ref. Neurol. Zentralbl. 1897. S. 755.

143) Muratoff, Zur Theorie der Epilepsie; referiert Neurolog. Zentralblatt. 1900. S. 287.

144) Muskens, Studien über segmentäre Schmerzgefühlsstörungen an Tabetischen und Epileptikern. Arch. f. Psych. 1900. Bd. 36. S. 347.

145) Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen. IV. Bd. 1905.

146) Nagel, ref. Neur. Zentralbl. S. 644.

147) Nawratzki u. Arndt, Über Druckschwankungen in der Schädelrückgratshöhle bei Krampfanfällen. Berl. klin. Wochenschr. 1899. S. 662.

148) Nerander, ref. Neur. Zentralbl. 1894. S. 627.

149) Neumann, Über die Beziehungen zwischen Alkoholismus und Epilepsie. Diss. Strassburg 1897.

150) Nissl, Über einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankungen und glösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Arch. f. Psych. Bd. 32.

151) Nonne, Über Fälle vom Symptomenkomplex Tumor cerebri mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri). Über letal verlaufende Fälle von „Pseudotumor cerebri“ mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1904. Bd. 27.

152) Derselbe, Arztl. Verein in Hamburg; ref. Neur. Zentralbl. 1906. S. 589.

153) Nothnagel, Über den epileptischen Anfall. Sammlg. klin. Vortr. 1872.

154) Obersteiner, Über das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Zentralnervensystem. Arb. a. dem Neur. Institut. 10. Bd. 1903.

155) Ohlmacher, ref. Jahresber. f. Psych. 1898. Bd. 2. S. 816.

156) Derselbe, ebenda. Bd. 5. S. 595.

157) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. II. Aufl.

158) Derselbe, Beitrag zur Prognose der Gehirnkrankheiten im Kindesalter. Berl. klin. Woch. 1901. Nr. 12 u. 13.

159) Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl.

160) Orloff, Zur Frage der pathologischen Anatomie der genuinen Epilepsie. Arch. f. Psych. 1904. Bd. 38.

161) Orłowski, Epilepsia partial. continua; refer. Neurolog. Zentralblatt. 1896. S. 526.

162) D'Ormen, Sur les modifications de la pression subarachnoïdienne et des caractères du liquide cébrospinal dans l'épilepsie expérimentelle. Arch. ital. de Biol. Bd. 38.

163) Ossipow u. Borischpolsky, Über die Erregbarkeit der Grosshirnrinde nach den epileptischen Anfällen; ref. Neur. Zentr. 1899. S. 811.

164) Paris, Épilepsie, pathogénie et indications therap. Arch. de Neur. Bd. 17.

165) Pick, Über epileptische Traumbzustände, Epilepsia rotator. und die Beziehungen zwischen Rinden- und genuiner Epilepsie. Klin. ther. Wochenschr. 1903. S. 584.

166) Pilez, Zur Frage der chirurgischen Behandlung der essentiellen Epilepsie. Zentralbl. für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. 1901. Nr. 15.

167) Pollmann, Beitrag zur Lehre von den Ammonshornveränderungen bei Epilepsie. Diss. Kiel 1904.

168) Pollack, Die Befunde im Zentralnervensystem bei der puerperalen Eklampsie. Arbeiten aus Obersteiners Laboratorium. 1901. Bd. 13.

- 169) Prus, Über die Leitungsbahnen und die Pathogenese der Rindenepilepsie. Wiener klin. Wochenschr. 1898 und 1899 (Polemik gegen Unverricht).
- 170) Ranke, Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte. Heidelberg 1907. Ref. Neur. Zentralbl. 1907. S. 1142.
- 171) Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux. V. Serie. Paris 1901.
- 172) Raymond et Rose, Paralyse post-épileptique transitoire à type de Paralyse pseudo-bulbaire. Rev. neur. 1908. p. 168.
- 173) Redlich, Über miliare Sklerose. Jahrb. f. Psych., Bd. 17.
- 174) Derselbe, Über senile Epilepsie. Wiener med. Woch. 1900.
- 175) Derselbe, Über Steigerung der Hautreflexe auf der hemiparetischen Seite bei organischer Hemiplegie. Neur. Zentr. 1905.
- 176) Derselbe, Über Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie. Arch. f. Psych. 1906. Bd. 41.
- 176a) Derselbe, Epilepsie und Linkshändigkeit. Arch. f. Psych. Bd. 44.
- 177) Derselbe, Bemerkungen zur Ätiologie der Epilepsie. Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 22 u. 23.
- 178) Derselbe, Die Behandlung der Epilepsie. Deutsche mediz. Wochenschrift, 1906.
- 179) Derselbe, Demonstration eines Falles von Epilepsie mit Aphasie. Ref. Wien. klin. Wochenschr. 1907. S. 1597.
- 180) Derselbe, Bemerkungen zur Alkoholepilepsie. Epilepsia Nr. 1.
- 181) Renton, ref. Jahresber. f. Psych. 1897. S. 87.
- 182) Reynolds, Some uncertainties in the diagnosis of cerebral tumor. Brit. med. Journ. 1899. 11/2.
- 183) Rinne, Die operative Behandlung der genuinen Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 1447.
- 184) Rispal et Anglade, Etat des cellules nerveuses chez un épileptique mort en état de mal. Ref. Rev. neur. 1898.
- 185) Robertson, Histology and Pathology of the Neuroglia. Journ. of ment. science. 1897. p. 733.
- 186) Roncoroni, Anomalies histo-morphol. dans les cerveaux des criminels et des épileptiques. (Arch. di Psyciatria). Ref. Rev. neurol. 1907. S. 825.
- 187) Derselbe, Sur l'anatomie pathol. de l'Épilepsie. (Arch. di Psychiatr. 1907. p. 72.). Ref. Rev. neurol. 1907. S. 727.
- 188) Rosenberg, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der cerebralen Kinderlähmung und der Epilepsie. Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge IV. 1893.
- 189) Rosenfeld, Gliose und Epilepsie. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Baden-Baden 1901. Autorefer. Zentralbl. f. Nerv. 1901.
- 190) Rosenstein und Ljubimow, Über Veränderungen des Ammonshorns bei Epilepsie; ref. Neur. Zentr. 1900. S. 960.
- 191) Russel, ref. Lancet 1907. p. 1534.
- 192) Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. 1897. S. 64.
- 193) Sachs und Gerster, Die operative Behandlung der partiellen Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr. 1896. S. 555.
- 194) Sänger, Über Herdsymptome bei diffusen Hirnkrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 19.

- 195) Sala u. Rossi, Zur Frage über einige angeblich toxische und therapeutische Eigenschaften des Blutserums von Epileptikern. *Neurolog. Zentralbl.* 1903. S. 852.
- 196) Sala, Sull' anatomia patologica dell' epilessia. *Riv. sper. di Freniatria.* 1906. p. 488.
- 197) Samaja, Le siège des convulsions épileptiformes toniques et cloniques. *Rev. méd. de la Suisse.* 1904.
- 198) Sarbó, Der heutige Standpunkt der Pathologie und Therapie der Epilepsie. *Wiener Klinik* 1905.
- 199) Scheiber, Beitrag zur Geschichte und Pathologie der Jacksonschen Epilepsie im Anschluss an 3 Fälle. *Wien. med. Wochenschr.* 1907. S. 1639 ff.
- 200) Schuckmann, Kritisches und Experimentelles zur Toxinhypothese der Epilepsie. *Monatsschr. f. Psych.* 1905. Bd. 19.
- 201) Schultze, Beitrag zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung der Gehirntumoren und der Jacksonschen Epilepsie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 1897. Bd. 9. S. 216.
- 202) Shukow, ref. *Neur. Zentralbl.* 1896. S. 380.
- 203) Sommer, Erkrankung des Ammonshorns als ätiologisches Moment der Epilepsie. *Arch. f. Psych.* 1886. Bd. 10.
- 204) Spielmeyer, Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn (intracortikale Hemiplegie). *Münch. med. Wochenschr.* 1906. Nr. 29.
- 205) Spitzer, Die Migräne. *Wien* 1901. S. 101.
- 206) Stadelmann, Cerebrale Kinderlähmung und Epilepsie. *Wiener med. Wochenschr.* 1906. S. 2206.
- 207) Starr, *Hirnchirurgie.* Deutsch v. Weiss. 1894.
- 208) Derselbe, Is Epilepsy a functional disease? *Journ. of ment. dis.* 1904, März.
- 209) Sternberg, Die Sehnenreflexe. 1893. S. 260.
- 210) Stertz, Über scheinbare Fehldiagnosen bei Tumoren der motorischen Region des Grosshirns nebst Beiträgen zur Kasuistik des Status hemiepilepticus bei Arterioscl. cerebri und bei genuiner Epilepsie. *Neurolog. Zentralblatt.* 1907. Nr. 8 und 9.
- 211) Stransky, Demonstr. in d. Sitz. d. Wien. psych. Vereins. 1908; ref. *Wiener klin. Wochenschr.* 1908. S. 171.
- 212) Tedeschi, La Gliosi cerebrale negli epilettici. *Riv. sper. di freniatr.* Vol. XX; ref. *Neur. Zentrbl.* 1895. S. 828.
- 213) Derselbe, Ancora sulla gliosi cerebrale negli epilettici. *Il Policlinico.* Vol. VI. Ref. *Rev. Neurol.* 1899. 331.
- 214) Teeter, ref. *Jahresber. f. Psych.* 1897. S. 85S.
- 215) Tiburtius, Einiges zur Epilepsiefrage. *Psychiatrische Wochenschr.* 1903. Nr. 6.
- 216) Touche, Les accidenés épileptiformes generalistes au cours de l'hémiplegie. *Arch. gén. de Méd.* 1899. II. p. 60.
- 217) Turner, *Epilepsy.* London 1907.
- 218) Derselbe, The pathological anatomy and pathol. of Epilepsy. *Journ. of ment. scienc.* 1907.
- 219) Unverricht, Über tonische und klonische Muskelkrämpfe. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* 1899. Bd. 46.
- 220) Derselbe, Über die Epilepsie. *Samml. klin. Vortr.* 1897.

Über die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie. 267

- 221) Derselbe, Über Epilepsie. Ref. auf d. Kong. f. inn. Med. Berlin 1897.
- 222) Valkenburg, Tumor in der Marksubstanz der motor. Zone (Arm-region). Zur Differentialdiagnose zwischen cortikalem und subcortikalem Sitz des Herdes. Neur. Zentr. 1906. S. 594.
- 223) Vires, ref. Jahresber. f. Psych. 1903. S. 717.
- 224) Vogt, Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde. Monatschr. f. Psych. 1901. Bd. 9.
- 225) Derselbe, Die klinische Gruppierung der Epilepsie. Ref. auf der Versammlung d. deutschen Irrenärzte in Frankfurt 1907, ref. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64.
- 226) Derselbe, Zur Pathol. und pathol. Anatomie der verschiedenen Idiotieformen. Monatsschr. f. Psych. 1908. Bd. 24.
- 227) Derselbe, Beitrag zur Abgrenzung bestimmter Idiotieformen. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 2037.
- 228) Derselbe, Epilepsie und Schwachsinnzustände im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilkde. 1908. Bd. 48.
- 230) Voisin, L'Epilepsie. Paris 1897.
- 231) Voisin et Laignel-Lavastine, Autopsie de deux cas de Demence épileptique paralytiques et spasmodique à l'époque de la Puberté. Bull. de la Soc. méd. des hôpit. 12. VII. 1906.
- 232) Volland, Kasuistischer Beitrag zu den traumatischen Rindendefekten der Stirn- und Zentralwindungen. Arch. f. Psych. Bd. 44. 2. Heft.
- 233) Vorkastner, Über Schwierigkeiten der Indikationsstellung zur Operation bei Jackson-Epilepsie. Berl. klin. Wochenschr. 1905. S. 758.
- 234) Wachsmuth, Beiträge zur cerebralen Kinderlähmung. Arch. f. Psych. 1904. Bd. 38. S. 713.
- 235) Wada, Über die pathologische Anatomie der Epilepsie nebst Entstehung der Amyloidkörperchen im Zentralnervensystem. Neurologia 1908.
- 236) Weber, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Epilepsie. Jena 1901.
- 237) Derselbe, Die pathologische Anatomie der Epilepsie. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 1902. Bd. 8. S. 1.
- 238) Weiss, Über diffuse Sklerose des Hirn und Rückenmarks. Arb. aus Prof. Obersteiners Laborat. 1900. Bd. 7.
- 239) Winkler, ref. Jahresber. f. Psych. Bd. 1. S. 864.
- 240) Worcester, Sclerosis of the cornu Ammonis in Epilepsy. Jour. of nerv. and ment. disease 1897. Ref. Jahresber. f. Psych. 1897. S. 860.
- 241) Wuillamier, De l'épilepie dans l'hémiplégie spasmodique infantile. Paris 1882.
- 242) Ziehen, Über die Krämpfe infolge elektrischer Beizung der Grosshirnrinde. Arch. f. Psych. Bd. 17. S. 99.
- 243) Derselbe, Zur Physiologie der infracortikalen Ganglien und über ihre Beziehungen zum epileptischen Anfall. Arch. f. Psych. 1890. Bd. 21.

III.

Aus dem patholog. Institut zu Breslau (Geh.-Rat Prof. Dr. Ponfick).

Über Dermoides im Wirbelkanal neben Verdoppelung des Rückenmarks.

Von

Dr. Harriehausen.

(Mit 5 Abbildungen.)

In der Literatur sind 37 Fälle von Verdoppelung des Rückenmarks beschrieben; von zahlreichen interessanten Nebenbefunden wird berichtet. Nirgends habe ich eine Notiz finden können über den gleichzeitigen Fund eines Dermoids im Wirbelkanale. Ein Zusammentreffen zweier derart seltener kongenitaler Störungen verdient daher eine gewisse Beachtung, besonders da auffallende klinische Erscheinungen sich hinzugesellten.

Die 23 Jahre alte B. W. fiel im Herbst 1900 von einem Erntewagen, flach mit dem wenig gekrümmten Rücken auf den harten Boden aufschlagend. Einige Monate später, im Januar 1901, traten leichte Schmerzen im linken Bein auf, sodann langsam sich steigernde Schwäche ebendortselbst. Die W. wurde bettlägerig. Im Juli 1901 kam sie in Krankenhaus-Behandlung, blieb in derselben bis zum Juni 1902. Aus den im grossen und ganzen gleichbleibenden Befunden ist hervorzuheben: Parese des linken Beines, Herabsetzung der Sensibilität des linken Beines in allen Qualitäten, Fehlen aller Reflexe des linken Beines; keine Störung der Kot- und Urinentleerung. Wirbelsäule in der Lendengegend schmerzhaft beim Beklopfen: keine Temperatursteigerungen. Die Diagnose lautete: Rückenmarkstumor in Conushöhe.

Vom Juli 1902 ab besserte sich dann der Befund allmählich und auffallend. Die W. konnte ihre volle Tätigkeit wieder aufnehmen; Maschinennähen, Zurücklegen langer Wege, selbst Tanzen verursachte ihr keine Beschwerden. Die Besserung hielt an bis zum Winter 1905/06. Allmählich stellte sich wieder das alte Krankheitsbild ein: Sensibilitätsstörungen und motorische Schwäche des linken Beines, jetzt aber ohne irgend welche subjektive Beschwerden. Im Juli 1906 traten auch im rechten Beine leichte Parästhesien auf neben leichter Herabsetzung der groben Kraft. Links entwickelte sich das Bild einer Paraplegie. Da sich in dieser Zeit in Höhe des 7. und 8. Brustwirbels eine hyperalgetische Gürtelzone entwickelte, musste die anfängliche Diagnose: Rückenmarkstumor in Höhe des Conus medull., aufgegeben werden zu gunsten der Annahme eines höheren Sitzes des Tumors, in Höhe etwa des 6. Brustwirbels.

Am 13. November 1906 wurde dann zur Beseitigung des angenommenen Tumors der Wirbelkanal im Bereiche des 6. bis 8. Dornfortsatzes der Brustwirbelsäule eröffnet; ein Tumor wurde jedoch nicht gefunden. Da auch eine vorsichtige Sondierung nach oben und unten keine Aufschlüsse gab, wurde von weiteren Eingriffen abgesehen. Die Wundheilung verlief ungestört. Zwei Tage nach der Operation entwickelte sich das Bild einer totalen Querschnittsmyelitis: völlige Lähmung und Empfindungslosigkeit beider Beine, Sensibilitätsstörungen bis zum Nabel, unwillkürliche Kot- und Urinentleerung. Im Laufe der nächsten Wochen besserte sich zwar die Sensibilität wieder bis etwa zu dem Stande vor der Operation. Die Motilität blieb jedoch vollkommen gestört, ebenso die Kot- und Urinentleerung. Anfang März 1907 verbreitete sich von einer Dekubitusstelle an der linken Ferse eine Gasphegmonie. Septische Lungeninfarkte führten dann ziemlich rasch, im ganzen ungefähr 4 Monate nach der Operation, den Tod herbei.

Den allgemeinen Sektionsbericht ausführlich wiederzugeben dürfte sich erübrigen. Ich beschränke mich daher auf den uns hier besonders interessierenden Rückenmarksbefund. Hervorgehoben sei nur, dass Schädel und Gehirn keine wesentlichen Abweichungen erkennen liessen.

Die Haut des Rückens ist über den beiden hinteren oberen Fortsätzen des Darmbeins durch Druckbrand je in der Ausdehnung eines Pfennigstückes zerstört. Über den fehlenden Dornfortsätzen des 6. bis 8. Brustwirbels zeigt eine wenig eingesunkene, strichförmige, feste weisse, 8 cm lange Narbe die Gegend der Operation an. Im Bereich dieser Stelle fehlen neben den Dornfortsätzen auch die Bögen der gleichen Wirbel. Die Wirbelsäule ist im übrigen wohlgebildet. Nirgends sind Spaltbildungen sichtbar, ebensowenig wie an den bedeckenden Häuten. Nach Entfernung aller Dornfortsätze nebst Wirbelbögen liegt die Dura vor. Mit dem Narbengewebe der Operationsstelle ist sie fest verwachsen, so dass eine scharfe Trennung notwendig wird. In der Gegend des 1. und 2. Lendenwirbels ist der Duralsack stark aufgetrieben. Während derselbe sonst den Wirbelkanal nur lose ausfüllt, drängt er an dieser Stelle nach Fortnahme der Wirbelbögen spontan vor. Das Rückenmark wird mit samt der Dura herausgenommen. Der Wirbelkanal ist überall wohlgebildet, glattwandig, gegen die Norm anscheinend auch in seinen unteren Abschnitten nicht erweitert.

Die Dura wird vorsichtig eröffnet an der Hinterwand. Ihr Gewebe ist im allgemeinen derb, grauweiss; nur in der Gegend der prallen Spannung im Bereiche des 1. und 2. Lendenwirbels hingegen, wo ihr Farbenton ein mehr bläulicher ist, zeigt sich ihr Gewebe verdünnt, mürbe, leicht zerreiblich. Die Innenfläche ist überall glatt und glänzend. Eine feste, strichförmige Narbe in Höhe des 6. und 7. Brustwirbels verrät noch die Stelle, an welcher die harte Rückenmarkshaut damals operativ eröffnet wurde. Hier sind Dura und Pia so fest miteinander verwachsen, dass beim Auseinanderschlagen der ersteren die letztere von der hier auffallend weichen Medulla, z. T. unter Substanzverlust des Rückenmarks, abreiss.

An der Stelle der Auftreibung liegt unter der Dura an der Hinterfläche des Rückenmarks ein ziemlich derber, mit der Dura nicht verwachsener Tumor. Dieser ist walzenförmig, seine beiden Enden halbkugelig abgerundet; die Länge beträgt 5 cm, der Durchmesser $2\frac{1}{2}$ cm. Beim Einschneiden entleert sich aus $\frac{1}{2}$ mm dicker, derber, bindegewebiger Kapsel eine breiartige, teilweise krümlige, fettig sich anfühlende Masse, die zahl-

reiche, bis 2 cm lange, ziemlich derbe gerollte Haare umschliesst. Gefässe sind in der Wand ausserordentlich spärlich. Nirgends lassen sich Zeichen einer frischen oder älteren Blutung wahrnehmen. Das Gewächs liegt der Pia leicht verschieblich auf; die Verbindung wird bloss durch zarte Bindegewebszüge hergestellt, die sich von der Hinterfläche zu ihr hinüberspannen. Diese sind der Pia zwar ähnlich, gehören aber anscheinend nicht mehr deren glatt sich ausspannender Hauptmasse an.

Im Bereich des aufliegenden Tumors ist ihr Gewebe trübe, wenig verdickt, blutarm; weiter oberhalb und unterhalb hingegen zart und zugleich sehr blutreich.

Der cystische Tumor liegt in einer Gabelung des Rückenmarks. Diese beginnt $11\frac{1}{2}$ cm über dem durch Betasten der Schenkel festzustellenden Rückenmarksende, $2\frac{1}{2}$ cm über dem oberen Pol des Tumors. Der nach rechts hin sich gabelnden Schenkel erscheint ein wenig stärker als der linke. Während am rechten ein deutlich ausgesprochener Conus vorhanden ist, verjüngt sich der linke mehr allmählich, um dann aber gleichfalls in der Höhe des Conus der rechten Seite mit scharfem und kurzem Absatz sein Ende zu finden. Bei dem rechten wie linken Schenkel entspringen unterhalb des Tumors sowohl auf der Innen- wie Aussenseite Nervenwurzeln. Die jederseits an der Innenseite entspringenden Nervenbündel verflechten sich miteinander zu einer nicht entwirrbaren Masse, um dann weiter abwärts unterhalb der Conushöhe wiederum ziemlich gleichmässig nach rechts und links Fasern abzugeben, die sich dann mit den jederseits an den Aussenseiten entspringenden Nervenbündeln mischen.

Beide Rückenmarksschenkel werden umschlossen von einer gemeinsamen Piascheide; beide liegen von ihrer Teilungsstelle bis zur Kuppe des Tumors dicht neben einander. Im Bereiche des aufliegenden Tumors weichen dann die Schenkel 4 mm weit auseinander, um sich unterhalb von diesem einander wieder bis auf einen engen Spalt zu nähern. Ohne Gewalt anzuwenden und ohne die Pia zu verletzen, kann man auch hier die Schenkel 5 mm weit von einander entfernen. Es spannt sich dann zwischen ihnen die Pia zu einer dünnen, zarten Platte, in der Blutgefässe und einzelne Nervenbündel verlaufen.

Die mikroskopische Untersuchung konnte nur die makroskopische Diagnose des Tumors: Dermoid, bestätigen.

Zu der Untersuchung der Rückenmarksquerschnitte wurden Serienschnitte angefertigt, beginnend im mittleren Brustmark bis hinab zum Conus. Aus den höheren Rückenmarksabschnitten wurden nur in gewohnten Abständen Blöcke angefertigt. Vorausgeschickt kann werden, dass an allen Schnitten Strangdegenerationen vorhanden sind, wie sie gewohntermassen bei Querschnittserkrankungen des Rückenmarks gefunden werden. Dieselben könnten hier nur interessieren, soweit sie geeignet wären, das Bild des Rückenmarksbefundes ohne diese krankhaften Prozesse jüngerer Datums zu verschleiern. Das trifft in den oberen Partien nicht zu, erst in den tieferen Abschnitten macht sich stellenweise der Ausfall einzelner Strangeinheiten unangenehm bemerkbar. Der Versuch, aus der Art der Strangdegenerationen im Verein mit klinischen Daten ein Bild zu gewinnen über den Faserverlauf in den beiden Rückenmarksschenkeln, scheiterte an der allzu groben Art der Läsionen. Es dürfte also erübrigen, bei der Beschreibung einzelner Schnitte jedesmal die ausführliche Beschreibung der

degenerierten Partien anzuschliessen. Im Hals- wie Brustmark bis zur Operationsstelle sind nur aufsteigende Faserzüge degeneriert, unterhalb der Operationsstelle sind in den auf- wie absteigenden Faserbahnen ausgefallene Partien nachweisbar. Im übrigen entsprechen im Hals- wie oberen Brustmark die Querschnittsbilder vollkommen den gewohnten.

Erst in Höhe des 11. Brustwirbels, 2 cm über der sichtbaren Teilung des Rückenmarks, wird eine deutliche Zunahme des Querdurchmessers des Rückenmarks auffallend neben Verringerung des sagittalen Durchmessers. Der bis dahin wohlgebildete Zentralkanal verliert die Reihenordnung seiner Begrenzungszellen. Das Lumen fehlt; an Stelle desselben lagert ein Haufen ungeordneter Zellen. Wenig abwärts zieht sich diese Zellmasse in die Breite; die Hauptzahl der Zellen liegt jederseits an den beiden Enden des 2 mm breiten Zellkomplexes. Die Verbindung wird nur durch eine einfache Reihe von Zellen hergestellt. Man könnte den Vergleich mit einer Hantel heranziehen.

In den nächsten Serienschnitten reisst dann die verbindende Zellreihe in der Mitte, so dass jetzt 2 von einander getrennte Zellsäulen neben einander liegen. Noch weiter abwärts wird dann jederseits wieder durch Auseinandertreten der Zellen ein Lumen gebildet, so dass jetzt 2 Zentralkanäle vorhanden sind. Bis hierher ist ausser der seitlichen Verbreiterung des Rückenmarks an der grauen wie weissen Substanz keine Änderung wahrnehmbar. Es verbreitert sich jetzt aber die zwischen den Hinterhörnern gelegene weisse Substanz (Gollischer und Burdachscher Strang). Die Hinterhörner treten weiter auseinander, die Kommissuren werden in ihrer Länge ausgezogen. In den folgenden Schnitten nimmt die seitliche Verbreiterung der Hinterstränge allmählich zu. Zwischen die beiden Hälften schiebt sich jetzt noch eine von wenigen mit Markscheiden versehenen Nervenfasern durchsetzte gliöse Masse. Letztere spaltet sich auch wiederum in gleiche Teile. Ein ziemlich starkes Septum der Pia schiebt sich zwischen die Hälften.

Die folgend zu beschreibenden Schnitte liegen dicht über dem oberen Pol der Cyste. Die seitliche Verdrängung der Hinterhörner nimmt zu, jetzt aber nicht mehr durch Verbreiterung des zwischenliegenden Gewebes. Es erscheint vielmehr, als wenn beide Rückenmarkshälften eine Rotation ausführten, jede um ihren eigenen Zentralkanal als Drehpunkt. Die zunächst sehr lang und dünn ausgezogenen Kommissuren zerreißen zwischen den beiden Zentralkanälen; zu gleicher Zeit ist aber auch die stärkste Drehungsstellung erreicht. Beide Rückenmarkshälften haben je eine Drehung um 90° vollführt in entgegengesetzter Richtung. Alle 4 Wurzeln zeigen demnach nach vorn. Nach hinten hat sich die gliöse Masse als mässig dicke Schicht vor die Breite jeder Hälfte gelagert. Eine Verbindung beider Rückenmarkshälften besteht nicht mehr, weder durch graue noch durch weisse Substanz. Das sich von hinten einschiebende Pia-septum hat sich mit dem Septum der vorderen Inzisur vereinigt (siehe Fig. 1). Wurzelfasern treten nur auf der vorderen Seite aus und zwar an 4 Stellen, jedesmal entsprechend der Lage des Vorder- und Hinterhorns. Auch ausserhalb des Rückenmarks sind in den mikroskopischen Bildern nur an dessen Vorderfläche teils quer-, teils längsgeschnittene Nervenbündel sichtbar.

Bei den folgenden Rückenmarksabschnitten, die unter dem Druck

des aufliegenden Tumors weitgehende Degeneration erlitten haben, vielleicht auch noch bei Herausnahme des Rückenmarks gequetscht worden sind, können einwandfreie Präparate nicht mehr erzielt werden. Erst unterhalb der Anlagerungslänge des Tumors sind wieder Bilder zu erlangen, deren Deutung Anspruch auf Genauigkeit erheben können. Aber auch jetzt ist zu bemerken, dass nur auf der rechten Seite klare, deutliche Bilder zutage treten, während am linken Gabelaste weitgehende Degene-

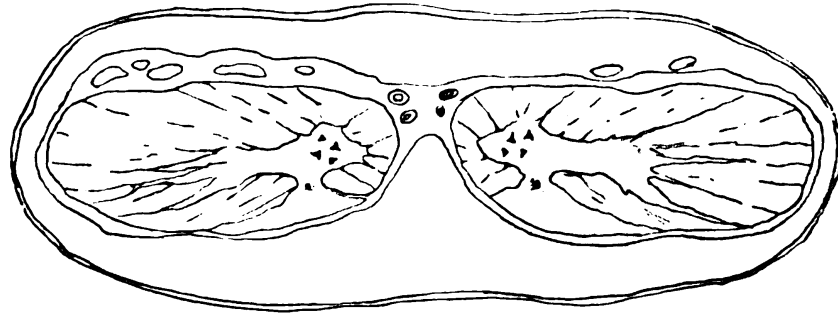


Fig. 1.

rationen das Bild weniger klar, wenn auch einwandfrei erscheinen lassen. Beide Hälften sind im Grunde gleich. Die folgende Beschreibung wird sich daher zumeist dem Befunde der besser erhaltenen rechten Hälfte anschliessen.

Der Befund dicht unter dem Tumor entspricht noch etwa dem Bilde der Schnittfläche dicht oberhalb desselben. Nur der Dickendurchmesser (sagittal)

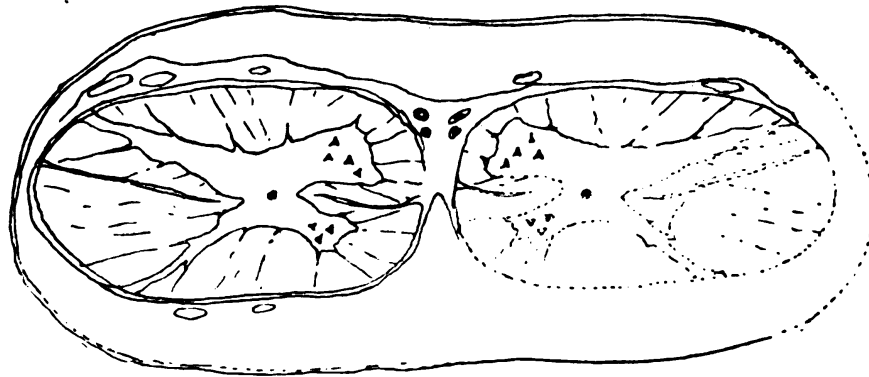


Fig. 2.

hat an beiden Schenkeln zugenommen. Vermehrt haben sich anscheinend nur die hinter der Verbindungslinie der beiden Zentralkanäle gelegenen Partien, d. h. die Gegenden, in welchen weiter oben die nicht geformte gliöse Masse sich fand. Letztere nimmt jetzt nur eine schmale Randzone ein. Zwischen ihr und dem Zentralkanal hat sich eine kompakte Masse grauer Substanz angehäuft, die aber zunächst noch keine charakteristische Gestaltung aufweist. Erst $\frac{1}{2}$ cm tiefer sendet sie nach rechts und links hinten je einem Horn ähnliche Sprossen aus, so dass jetzt in jeder Rücken-

markshälfte eine volle Schmetterlingsfigur zu liegen scheint. (Fig. 2.) Dabei bleibt aber die hintere, neugebildete Hälfte der Figur kleiner als die vorher bestehende vordere. Auch die Zahl der in dem neu entstandenen zweiten Vorderhorn gelegenen Ganglienzellen ist eine erheblich geringere. Vordere und hintere Inzisuren, die jetzt natürlich transversal verlaufen, sind deutlich ausgesprochen; ein mässig breiter Bindegewebszug schiebt sich von der Aussenseite bis dicht an den Zentralkanal heran, demnach zwischen die beiden Hinterhörner, während von innen her zwischen die Vorderhörner der Spalt nicht so weit hereinreicht, in einzelnen Schnitten auch nur durch ein geradlinig eindringendes, von dickerer Adventitia bekleidetes Gefäss markiert ist.

Auffallend ist das Verhalten der Wurzelfasern. So lange noch keine graue Substanz hinter den Zentralkanälen lag (s. o.), traten überhaupt keine Wurzelfasern auf der hinteren Rückenmarkseite aus. Sobald graue Substanz in einiger Menge hinter den Kanälen vorhanden ist, treten überall an der Hinterwand einzelne Fäserchen aus, die (parallel sich aneinander lagernd) den Seitenrändern zustreben. Erst nachdem hinten die graue Substanz sich in Vorder- und Hinterhorn geordnet hat, treten auch diese einzelnen Fasern jetzt, zu geschlossenen Bündeln geordnet, in verschiedenen Querschnitten bald aus diesem, bald aus jenem Horn aus dem Rückenmark aus. Die Hauptmasse der ausserhalb des Rückenmarks verlaufenden Bündel findet sich aber auch jetzt noch an der Vorderfläche des Rückenmarks. Der linke Gabelast besteht in der Fortsetzung nur aus einer amorphen Masse, in der sich auch kein Zentralkanal mehr nachweisen lässt. Im rechten findet sich letzterer nicht ganz bis zum Conus herab als Zellsäule ohne besonderes Lumen. Ein Filum terminale fehlt beiderseits. Es erübrigt noch, einige vergleichende Maße über die Grössenverhältnisse der verschiedenen Rückenmarksabschnitte zu geben:

	Grösster Durchmesser:	
	sagittal	transversal
Brustmark	6 cm	9½ cm
2 cm über dem Tumor	5½ cm	10½ cm
dicht über dem Tumor	r.: 4, l.: 4 cm	r.: 8, l.: 7 cm
dicht unter dem Tumor	r.: 4, l.: 3 cm	r.: 9, l.: 9 cm
1 cm unter dem Tumor	r.: 5, l.: — cm	r.: 9, l.: — cm

Zunächst möchte ich den klinischen Erscheinungen einige Aufmerksamkeit zuwenden.

Im Rückenmarkkanale der B. W. hat bis zum 17. Lebensjahre ein Dermoid gelegen, ohne Erscheinungen hervorzurufen. Jetzt erst stellen sich Beschwerden ein, die auf einen Druck ausübenden Tumor im Kanal schliessen lassen. Die Beschwerden nehmen so langsam zu, dass ein ausserordentlich langsames Wachstum des raumbeschränkenden Tumors angenommen werden muss. Wenn daher die

W. ihre Beschwerden in ursächlichen Zusammenhang bringt mit einem Unfall, der sie 3—4 Monate vor dem ersten Auftreten von Erscheinungen betroffen hat, so muss dieses bei dem tatsächlich überaus langsamen Wachstum als durchaus wahrscheinlich, resp. möglich zugegeben werden, trotz des langen beschwerdefreien Intervalls. In der Literatur sind zahlreiche Fälle veröffentlicht, bei denen durch Trauma die Vergrösserung eines Dermoids veranlasst worden ist. In einzelnen Fällen ist eine freie Blutung die Ursache der plötzlichen Grössenzunahme gewesen, in anderen wieder ist, wie in unserem Falle, ein vermehrtes Wachstum ausgelöst worden. Auch dafür lassen sich Beispiele finden, dass Remissionen im Wachstum, ja selbst Verkleinerungen eingetreten sind. Auf andere Weise dürfte auch nur schwer die auffallende, 2 Jahre dauernde Besserung des Befundes in unserem Falle zu erklären sein. Welche Ursache dann später ein erneutes Wachstum ausgelöst hat, bleibt unklar.

In dem Krankheitsbilde fällt besonders auf, dass während des ganzen Krankheitsverlaufes äusserst geringe subjektive Beschwerden vorhanden waren; nur im Beginn der Erkrankung sind in den Krankenblättern „leichte Schmerzen“ vermerkt. Schultze macht besonders auf diesen bei Aufstellung der Diagnose wichtigen Punkt aufmerksam. Das Fehlen von sensiblen Reizerscheinungen spricht durchaus nicht gegen die Annahme eines extramedullären Rückenmarktumors. Beobachtungen dieser Art liegen vor in drei Fällen von Schultze, einem von Oppenheim, einem von Flatau und Sterling. Das Fehlen dieser neuralgischen Schmerzen führt Schultze in einzelnen Fällen auf eine hysterische Analgesie zurück.

Der Tumor wurde zunächst gemäss der oberen Begrenzung der gestörten Sensibilität lokalisiert in der Gegend des Conus medull. Erst sehr spät trat eine hyperalgetische Zone in Höhe des 7. und 8. Brustwirbels auf, also etwa entsprechend dem 10. Dorsalsegment. Gemäss gültigem chirurgischen Lehrsatz: Über dem höchstgelegenen Erscheinungen machenden Rückenmarkssegmente den Sitz der Tumors anzunehmen, wurde auch hier bei der Operation vorgegangen. Der Tumor sass tiefer an der zuerst angenommenen Stelle. Die Hyperalgesie kann also nicht durch direkten Druck des aufliegenden Tumors erzeugt sein. Eine Erklärung ist schwer zu finden. Am wahrscheinlichsten erscheint noch die Annahme, dass psychische Einwirkungen die Sensibilitätsstörung verursachten und nicht eine somatische Erkrankung. Das jahrelange Krankenlager, die zahllosen Untersuchungen haben bei der an sich vielleicht nicht hysterischen Person den Boden dazu vorbereitet. Man braucht dabei nicht einmal an ein Hineinexaminieren zu denken, wie es unbeabsichtigt leicht vorkommen kann.

Zirkulationsstörungen anzuschuldigen, erscheint bei dem grossen, freien Zwischenraum zwischen den beiden Herden wohl kaum angängig, selbst wenn man partielle, streng lokalisierte Minderwertigkeit annimmt, wie sie häufiger beobachtet wird als Nebenbefund bei umschriebenen, angeborenen Erkrankungen des Nervensystems. Wichtig erscheint nur, festzustellen, dass hier derartige Reizerscheinungen oberhalb des direkten Einwirkungsbereiches des Tumors im Rückenmark vorhanden waren, die Anlass gaben zu einer falschen Lokalisation und infolge dessen zu erfolglosem operativen Eingreifen.

Zwei Tage nach der Operation wurde aus der inkompletten Lähmung eine völlige Querschnittserkrankung. Insbesondere die bis dahin unbeteiligten Funktionen der Blase und des Mastdarmes wurden gestört. Die bis zur Nabelhöhe reichende völlige Sensibilitätsstörung zwingt dazu, den Sitz der nunmehrigen Querschnittserkrankung in Höhe der Operationsstelle zu suchen. Auch der histologische Befund verlangt zu seiner Deutung die Annahme einer Querschnittserkrankung in dieser Höhe, da unterhalb dieser Stelle auf- wie absteigende Faserbahnen Degenerationserscheinungen aufweisen. Wodurch diese Erkrankung herbeigeführt wurde, bleibt fraglich. Man könnte ein postoperatives Hämatom annehmen. Die Druckerscheinungen brauchten dann auch nicht sogleich manifest zu werden, sondern erst nach genügend langer Einwirkung des schädigenden Druckes — das freie, zweitägige Intervall wäre wohl verständlich. Auffallend bliebe dann nur, dass bei der Sektion auch nicht mehr die geringsten Reste einer Blutung gefunden wurden.

Sodann könnten mechanische Insulte bei dem Sondieren des Rückenmarkskanals angeschuldigt werden. Wenn man erwägt, dass myelitisch veränderte Marke besonders stark auf Insulte reagieren, so hat diese Annahme etwar Bestechendes.

Wahrscheinlich werden aber Zirkulationsstörungen die Ursache sein. Bei der Fortnahme der Wirbelbögen wird es schwer vermeidbar sein, die zwischen den Bögen verlaufenden Gefässe zu schonen. Es sind dieses die Aa. spinales aus den Rm. post. der Interkostalararterien. Da dieselben im Bereiche des Brustmarks gleichhoch gelegene Rückenmarksabschnitte versorgen, Kollateralen gerade hier nur in geringem Umfange vorhanden sind, so wird die Unterbindung Ernährungsstörungen und damit auch Funktionsstörungen dieser Abschnitte herbeiführen.

Schliesslich bleibt noch die Möglichkeit, dass die vor der Operation schon vorhandene Gürtelzone nur der Ausdruck irgend einer Erkrankung des ganzen zugehörigen Segmentes war. Von der gleichen Erkrankung würde dann später kurz nach der Operation der ganze

Querschnitt befallen worden sein, sei es nun, dass diese Verschlimmerung spontan einsetzte oder durch die Schädigungen während der Operation veranlasst worden sei.

An Operationen anschliessende plötzliche Verschlimmerungen sind auch sonst beobachtet worden, so in einem Fall von Oppenheim und Borchardt. Es handelte sich um ein intradural an der Vorderfläche des Rückenmarkes gelegenes Fibrom, nach dessen glücklicher operativer Beseitigung eine völlige Querschnittsmyelitis sich einstellte und zwar in Höhe der Operationsstelle. Auch hier gingen die Störungen von selbst langsam zurück. Oppenheim denkt — unter anderen — an eine „seröse und damit rückbildungsfähige Myelitis“, sowie an „reine Fieberwirkung(?)“ (Abszess am Oberschenkel).

In der Literatur sind 37 Fälle von Rückenmarksverdoppelung veröffentlicht. v. Recklinghausen, der auf dem Gebiete der Rückenmarksanomalien bahnbrechend gearbeitet hat, zitiert 32 Fälle. Steiner bringt neben einem eigenen Falle drei weitere Fälle aus der vorhandenen Kasuistik. K. Altmann berichtet 1906 eingehend über einen selbst beobachteten Fall.

Art und Umfang der Verdoppelung sind in diesen Fällen sehr verschieden. In einem Falle reicht die Zweiteilung bis zum Brust- und oberen Halsmarke; „jede Hälfte enthielt einen Kanal, der bis zum 4. Ventrikel zu verfolgen war“. In anderen Fällen ist nur der unterste Caudalteil verändert. In seltenen Fällen ist jederseits ein wohlausgebildetes Rückenmark mit je einer vollen Schmetterlingsfigur vorhanden. In anderen Fällen finden sich nur zwei strangartige, flächenhaft ausgebreitete Platten nervöser Substanz. Letzere Art der Zweiteilung wird beschrieben in Fällen von Meningomyelocele, wie überhaupt die Mehrzahl der Fälle von Zweiteilung des Rückenmarks bei Spina bifida in ihren verschiedenen Abstufungen beobachtet worden ist. v. Recklinghausen sagt: „Zweiteilung und Rhachischise haben den innigsten genetischen Zusammenhang, wir dürfen sie wohl als Modifikation ein und derselben Störung ansehen, als Effekte desselben Prozesses und derselben Bedingungen, wenn diese auch in verschiedenem Grade und zu verschiedenen Zeiten in die embryonale Entwicklung eingegriffen haben mögen.“ Rhachischise, hernienartige Spina bifida, reine Meningocele, Spina bifida occulta stellt er dabei auf gleiche Stufe wegen ihres direktesten genetischen Zusammenhanges, betrachtet somit alle als Spielarten derselben Hemmung. Über die Bedingungen der ersten Entstehung dieser Missbildungen gehen die Ansichten auseinander. Die älteste darüber ausgesprochene Theorie nimmt einen embryonalen Hydromyelos an. W. Koch (zitiert nach v. Recklinghausen) versucht die propulsive

Bedeutung dieses lokalen Hydrops des Rückenmarks in den Hintergrund zu drängen, deswegen, weil der Druck zu gering sei, indem er über denjenigen, welcher der Cerebrospinalflüssigkeit normal zukommt, nicht wesentlich hinausgeht. Indessen liefern die in seinen Untersuchungen gewonnenen Erkenntnisse den zureichenden Grund für die Behauptung, dass der Tumor (d. h. die Spina bifida) bei allen hierher gehörigen Missbildungen mittelst einer Druckwirkung erzeugt wird.

Weiterhin wird die Ursache der Störung in den Gebilden mesoblastischer Abkunft gesucht: „in der Anlage der Muskel- und Knochenplatte soll von Anfang an die Grundbedingung der ganzen Störung auftreten.“ Nach O. Hertwig besteht der Wachstumsangel in einer Hemmung, die der Verschluss des Urmundes erfährt. Dass äussere Schädigungen einen derartigen Effekt erzeugen können, haben experimentelle Arbeiten bewiesen von Öllacher, Hertwig, Kollmann, die durch Einwirkung verschiedener Schädlichkeiten, wie Überhitzung und Überfruchtung, an Fisch- und Amphibien-Embryonen Offenbleiben des Urmundes und Missbildungen, die der Spina bifida ähneln, selbst Verdoppelungen des Rückenmarks und der Chorda sowie vielfache Teilungen des Rückenmarks hervorriefen.

Welche Art der Schädigung in den Fällen, über die bis dahin berichtet worden ist, jedesmal die Ursache der Verdoppelung gewesen sein mag, darüber eine Entscheidung zu fällen, dürfte zumeist nicht möglich sein. Der vorliegende Fall macht darin eine Ausnahme. Denn hier liegt es sicherlich sehr nahe, die verlagerten Keime des Dermoids für die Rückenmarksverdoppelung verantwortlich zu machen. Denn offenbar ist es plausibler, dass die beiden entwicklungsgeschichtlichen Störungen: Keimverlagerung und Missbildung, in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen seien, als nur eine zufällige Coincidenz anzunehmen. Eine solche Auffassung gewinnt insofern an Wahrscheinlichkeit, als in der Literatur nur äusserst selten berichtet wird, dass entwicklungsgeschichtliche Störungen in nächster Umgebung von Dermoiden gefunden worden seien.

Man könnte etwa folgendermassen die Entstehung sich vorstellen: Bei der Trennung des äusseren Keimblattes in das Hornblatt und die Medullarplatte sind im Caudalteile der letzteren zwischen den beiden Medullarwülsten Hornblattkeime eingelagert geblieben. Eine Verbindung der beiden Wülste in Gestalt der Hisschen Bodenplatte fehlt also, demnach auch die aus derselben sich entwickelnde vordere Kommissur. Für das Fehlen der hinteren Kommissur könnte man entweder annehmen, dass der durch Einlagerung fremder Keime vergrösserte Abstand beider Hälften einen Zusammenschluss unmöglich machte oder aber, dass letzteres bewirkt wurde durch ein frühzeitiges

Empordrängen der gesondert sich entwickelnden eingesprengten Keime. Eine vollkommene Trennung der Rückenmarkshälften bestand demnach schon in den ersten Tagen des Embryonallebens. Das bei Tumor und Rückenmark verschieden grosse Längenwachstum schaffte dann das anscheinende Missverhältnis in Ursache und Wirkung, derart, dass die Spaltung des Rückenmarks nach oben wie besonders nach unten erheblich weiter reichte, als die direkte Einwirkung des Tumors. Aber auch auf die fernere Rückenmarksgestaltung bleibt eine Einwirkung des Tumors ersichtlich. Die Zweiteilung beginnt oberhalb des Tumors durch Spaltung des Zentralkanal ohne Mitbeteiligung der Substanz. Sobald der Tumor dem Rückenmark aufliegt, tritt die vollständige Teilung ein und zwar in Form einer glatten Halbierung. Die beiden Hälften lagern sich entsprechend der bestehenden Raumbeschränkung. Dieser Zustand hält sich, solange der Tumor dem Rückenmark aufliegt, also etwa 5 cm. Sobald dann der entwicklungs-hemmende Druck des auflastenden Tumors fortfällt, ändert sich die Gestaltung des Rückenmarks; jede Hälfte beginnt sich jetzt frei zu entfalten. Bei jeder lässt sich die Tendenz nachweisen, für sich allein die Form des einfachen Rückenmarks nachzubilden, sowohl quantitativ durch Vermehrung der weissen wie der grauen Substanz, wie auch formal durch Nachbildung einer erneuten Zweiteilung; jederseits werden zwei Vorder- und Hinterhörner nebst zugehörigen Wurzelfasern gebildet, jederseits eine vordere und hintere Kommissur.

In der Literatur habe ich nur einen Fall gefunden, in welchem eine ähnliche Ursache angenommen werden könnte für die Rückenmarksteilung, und zwar ist derselbe von Altmann veröffentlicht. Im Wirbelkanal fanden sich zwei Cysten neben geteiltem Rückenmark. Über die Cysten sagt Altmann: „Man wird also annehmen müssen, dass ein aus der frühesten Embryonalzeit stammender, im vorderen Längsspalt liegender Epithelkeim, abgesprengt von ependymalen Elementen, sich zu einem Cystensack entwickelte.“ Dass dann auch ein ursächlicher Zusammenhang zwischen diesen Cysten und der Rückenmarksteilung angenommen werden kann, erwähnt er nicht. In Analogie mit unserem Fall erscheint dieses sehr wahrscheinlich.

Dass es sich bei diesen Fällen von Rückenmarksverdoppelung nicht um eine wahre Verdoppelung, eine doppelte Anlage des Rückenmarks handelt, sondern nur um eine scheinbare „Doppelbildung“, in Wirklichkeit eine „Zweiteilung“, bedarf wohl nicht des Beweises. Es sind Hemmungsbildungen, dadurch zustande gekommen, dass der Anschluss der rechten und der linken Keimringhälfte an einander verhindert wurde.

In Bezug auf die einzelnen Formen der Zweiteilung schreibt

Wieting: „Mögen zeitliche Unterschiede der Entstehung von Bedeutung sein, bei deren Beurteilung aber die sekundären Veränderungen nicht ausser acht gelassen werden dürfen: hat die Abschliessung der beiden Nervenrohre sehr frühzeitig stattgefunden, so wird jede Hälfte ein in sich mehr abgerundetes Bild geben, indem jede gewissermassen dem Normalen zustrebt. Tritt erst dann die Wirkung der Störung ein, wenn die Rückenwülste sich nahe sind, so können sie ebenfalls noch zwei Hälften bilden, deren Aussehen mehr einem direkt halbierten Rückenmark entspricht.“

Selbst Fälle sehr weit fortgeschrittener Ausbildung beider Hälften sieht auch Recklinghausen nicht als wahre Verdoppelungen an, sondern nur als „Resultate einer Divergenz der beiden symmetrischen Rückenmarksanlagen, welche bis zur äussersten Konsequenz durchgeführt wurde, während das Rückenmark insgesamt seine volle Entwicklungsgrösse erreichte“. Niemals handelt es sich nach diesem Autor um „einen wahren Exzess, um ein Plus oder gar eine Zweifachheit der Rückenmarkssubstanz im Bereiche der Spaltstelle“. In sämtlichen von ihm untersuchten Rückenmarken hat er eine Hemmung, ein Minus an Marksubstanz gefunden, wenn sie an der Teilstelle als Ganzes gerechnet wurden, so dass auch „in der ganz glatten Zweiteilung der nicht defekten Rückenmarks die Summe der Massen beider Hälften nur der Masse des ungeteilten Rückenmarkstückes von gleicher Länge gleichkommt“.

Dies trifft in unserem Falle nicht zu; rechnerisch ist immer ein Plus an Substanz vorhanden und zwar ein erheblicheres, als es die gewohntermassen vorhandene Lendenanschwellung gegenüber höher gelegenen Partien darbietet.

Bei der Beurteilung, ob es sich um eine wahre Verdoppelung handle oder nur um eine künstliche, legt van Gieson grossen Wert auf die Massenvermehrung im einzelnen Querschnitt. Auch er nimmt an, dass bei wahrer Verdoppelung eine Massenvermehrung nicht vorkomme. Er fordert, dass in jedem solchen Fall mittelst Serienschnitten festgestellt werde, wie sich in der Kontinuität die Querschnittsbilder gestalten. Man werde dann feststellen, dass dem anscheinenden Plus des einen Querschnitts ein entsprechend grosses Minus eines anderen, höher oder tiefer gelegenen gegenüberstehe. Es habe eine Verschiebung von Massen des Rückenmarks stattgefunden, durch welche eine Verdoppelung oder Heterotopie vorgetäuscht werde. Diese Verschiebung sei der Effekt mechanischer Insulte bei der Herausnahme des Rückenmarks bei der Sektion. Derartige Artefakte entstehen nach van Gieson sehr leicht. Experimentell hat er diese Behauptung bewiesen. „Besonders gefährlich wird dem Rückenmark in dieser Beziehung der Meissel und

der Hammer, aber auch die Säge kann abgleiten, es genügt selbst einfacher Druck mit dem Finger, ein unvorsichtiges Einlegen in Härtingsflüssigkeit, um solche Artefakte hervorzubringen.“ Wenn durch eine dieser Manipulationen ein Druck ausgeübt wird auf die Medulla, so hat die graue, insbesondere aber die weisse Substanz das Bestreben, auszuweichen. Verteilt sich der Druck derart, dass nur einzelne Teile ausweichen, so wird der Effekt eine einfache Verlagerung, eine Heterotopie dieser Teile sein; trifft der Druck einen ganzen Rückenmarksabschnitt derart, dass dieser in toto verlagert wird, so wird sich dieser ganze Abschnitt heraufschieben und neben dem ursprünglich dort lagernden Teile Platz suchen. Es entstehen Bilder, die eine Verdoppelung vortäuschen. „Rudimentäre Rückenmarke“, „partielle oder komplette Verdoppelungen des Rückenmarks“, welche als Missbildungen in der Literatur beschrieben worden sind, sind zumeist nichts als Gewalteinwirkungen (bruises). Besonders leicht und häufig entstehen diese Artefakte, wenn die Rückenmarkssubstanz durch myelitische Prozesse verändert ist. Erweichte und indurierte Partien werden sich besonders gern gegen einander verschieben.

Hierin sucht van Gieson auch den Grund dafür, dass derartige Rückenmarksanomalien zumeist nur gefunden werden an myelitisch veränderten Rückenmarken. Dieses Kombiniertsein war auch schon früher erkannt worden. Da aber die Anomalien für angeborene Missbildungen gehalten wurden, glaubte man umgekehrt, dass sie die Ursache der Myelitis seien. Kronthal sagt direkt, dass ein Rückenmark mit Heterotopien der grauen Substanz eine verminderte Widerstandskraft gegen Krankheiten besitze.

Eine von van Gieson nicht besonders erwähnte Art der Entstehung eines recht komplizierten Artefaktes möge hier noch Erwähnung finden. Es handelt sich um einen 32jährigen Mann, der an zirkumskripter eitriger Meningitis der rechten Zentralgegend verstorben ist. Eine Krankengeschichte liegt nicht vor; der Mann, ein verkommener Trunkenbold, war sterbend in das Hospital eingeliefert worden.

Nach Fortnahme der vollkommen wohlgebildeten Wirbeldornen nebst Bögen konnten durch Palpation am Rückenmark keine Besonderheiten festgestellt werden. Nach querer Durchtrennung der Dura nebst Inhalt in Höhe des 3. Lendenwirbels wurde der unterste Abschnitt angehoben, um seitlich die Nervenwurzeln abtrennen zu können. Dura nebst Rückenmark wurden derart herausgenommen und zur Härtung unter grosser Vorsicht, möglichst ohne zu biegen, in Formalin eingelegt. Es fiel jetzt sogleich auf, dass der Duralsack in der Gegend des 7. Hals- bis 6. Brustwirbels gleichmässig prall gefüllt, der sagittale Durchmesser sehr gross war. Dicht darunter begann eine vom 6. bis

10. Brustwirbel reichende Abflachung, in deren Bereich der Duralsack auffallend leer erschien. Letzterem Befunde wurde dabei zunächst wenig Beachtung geschenkt. Es wurden vielmehr nur aus der Gegend der Anschwellung im oberen Brustmark Querschnittspräparate angefertigt. Dieselben lieferten folgendes auffallende Ergebnis:

Ein wohlgeformtes Rückenmark wird von intakter Piascheide umgeben. Dem vorderen linken Quadranten sitzt eine sichelförmige Kappe markartigen Gewebes auf, gleichfalls von dünner Piascheide umgeben. Dieses Gebilde kommt an Flächenausdehnung etwa einem Fünftel des Rückenmarkquerschnittes gleich; es besteht zumeist aus weisser Substanz. Nur ein schmaler, gleichfalls sichelförmiger Streifen grauer Substanz liegt inmitten der weissen; in ihm mässig zahlreiche Ganglienzellen. Aber auch in dem anscheinend wohlgebildeten Mark fand sich bei näherer Besichtigung eine ungewöhnliche Anomalie.

Das dem Zentralkanal zugewandte Ende des linken Hinterhorns ist blasenartig aufgetrieben durch einen rundlichen Haufen gliöser Masse, in der mässig zahlreiche markhaltige Fasern verlaufen. Die graue Substanz umschliesst scheidenartig den Haufen in dünner Schicht. Im Vergleich mit der rechten Seite liegt derselbe dicht über der Substantia gelatinosa an Stelle der Clarkeschen Säule, dieselbe vollkommen ersetzend (s. Fig. 3 S. 283).

Angesichts dieses Doppelbefundes lag der Gedanke wohl nahe, dass ein Zusammenhang bestehen müsse zwischen der ausgefallenen, resp. durch minderwertigeres Gewebe ersetzten Partie innerhalb der grauen Substanz und den neben dem Rückenmark gelegenen Massen. Es könnte die der Clarkeschen Säule entsprechende Strangeinheit aus dem Rückenmark heraus und daneben gesondert gelagert sein. Eine ausgesprochene Heterotopie läge also vor. Auch die Lokalisation stimmte, da die Clarkesche Säule in Höhe des 7. Halswirbels beginnt, entsprechend dem oberen Anfang der Heterotopie, um bis zum unteren Brustmark, resp. oberen Lendenmark herabzureichen. Jetzt wurde das ganze Rückenmark nach Einbettung in Celloidin in Serienschnitte zerlegt. Zunächst schien sich beim Besichtigen absteigender Querschnittsbilder die anfängliche Anschauung zu bestätigen. Auf eine Länge von 6 cm blieb der Befund fast völlig der gleiche. Als einzige Änderung konnte nur eine Volumzunahme sowohl der im linken Hinterhorn gelegenen gliösen Masse wie der Ersatzmasse neben dem Rückenmark konstatiert werden. Nunmehr aber änderte sich der Befund so auffallend, dass die bisherige Anschauung völlig modifiziert werden musste. Die jetzt nervenreichere gliöse Masse nimmt plötzlich an Umfang zu, die ganze graue Substanz der linken Rückenmarkshälfte wird verdrängt. Die äussere Masse durchbricht die Pia in der Gegend des linken

Vorderhorns. Schliesslich vereinigen sich die beiden Massen, um noch weiter abwärts einen zusammenhängenden Streifen formloser grauer und weisser Substanz zu bilden, welcher das Rückenmark in zwei Hälften teilt. Es ist dieses die stärkst verdickte Stelle des Rückenmarks. Weiter abwärts nehmen die rechts und links gelegenen Hälften des Rückenmarks schnell an Umfang ab, so dass sie nur noch schmale Randsegmente einnehmen in der jetzt ganz in der alten Piascheide gelegenen Masse grauer und weisser Substanz. Schliesslich verschwinden sie völlig. Gleichzeitig beginnt aber auch die oben erwähnte Einsenkung des Rückenmarks. Die Bestandteile des Rückenmarksquerschnittes bleiben ungeordnet in der ganzen Länge der Einsenkung; erst im Lendenmark ordnen sie sich wieder zu dem gewohnten Bild des Rückenmarkquerschnittes.

Nunmehr war es klar, dass es sich nicht um eine Heterotopie handelte, sondern um einen Artefakt. Aus der Gegend der Einsenkung sind Rückenmarksbestandteile nach oben verlagert worden. Die vordringende Masse ist zunächst keilartig zwischen den beiden Hälften des höher gelegenen Rückenmarks vorgedrungen, indem sie sich in der am wenigsten Widerstand bietenden grauen Substanz fortschob. Nach oben lief dieser Keil in zwei Spitzen aus, welche gleich lang verschiedene Wege einschlugen. Die eine drang vor innerhalb der lockeren Piascheide, die andere innerhalb der grauen Substanz in der Gegend der linken Clarkeschen Säule. Man könnte den Vergleich heranziehen mit einem eingekleiteten Flötenschnabelbruch eines langen Röhrenknochens.

Die Entstehung dieses Artefaktes stelle ich mir etwa folgendermassen vor: Beim Abtrennen der Nervenwurzeln wurde der Caudalteil des Rückenmarks angehoben. Dabei entsteht jedesmal an den Austrittspunkten der zu unterst gelegenen, noch nicht durchschnittenen Wurzeln eine quer über das Rückenmark sich erstreckende Anspannung der Dura, welche auf das darunter gelegene Mark drückt. Je mehr man den Caudalteil anhebt und anzieht, um so stärker wird dieser Druck. Das Durchschneiden der Wurzeln schreitet successive nach oben fort, in gleichem Maße aber auch die verengte Stelle des Duralsacks. Es entsteht derart eine gewissermassen peristaltisch sich fort-pflanzende Welle, welche den Inhalt des Duralsacks vor sich herschiebt, so etwa, wie der Inhalt einer Malertube durch fortschreitenden Druck entleert wird.

Experimentell kann man einen ähnlichen Vorgang hervorrufen, wenn man den freien Duralraum mit einer halbflüssigen Masse anfüllt; nimmt man dann das Rückenmark in obiger Art aus dem Kanal heraus, so werden die eingeführten Massen vor der verengten Stelle fortgeschoben.

Wie oben erwähnt, entstehen derartige Artefakte zumeist an myelitisch veränderten Rückenmarken. Das war auch hier der Fall; in den zentrifugalen Bahnen wie in den Wurzeln sind grössere und kleinere Bezirke vollkommen ausgefallen. Durch welche Erkrankung diese Veränderungen hervorgerufen worden sind, dürfte dabei hier von geringerem Interesse sein. Eine 5 cm lange Nadel von der Feinheit des in der Clarke'schen Säule emporgedrungenen Stranges muss schon einen erheblichen Härtegrad besitzen. Derselbe ist wohl dadurch entstanden, dass gliöses Narbengewebe ausgefallene Faserzüge ersetzte.



Fig. 3.

Zum Schlusse mag noch ein Rückenmarksbefund Erwähnung finden der eine auffallende Ähnlichkeit hat mit einem von van Gieson kritisierten, von Kronthal veröffentlichten Fall. Bei einem unaufgeschnitten, mit Duralsack zum Härten eingelegten Rückenmark wurde

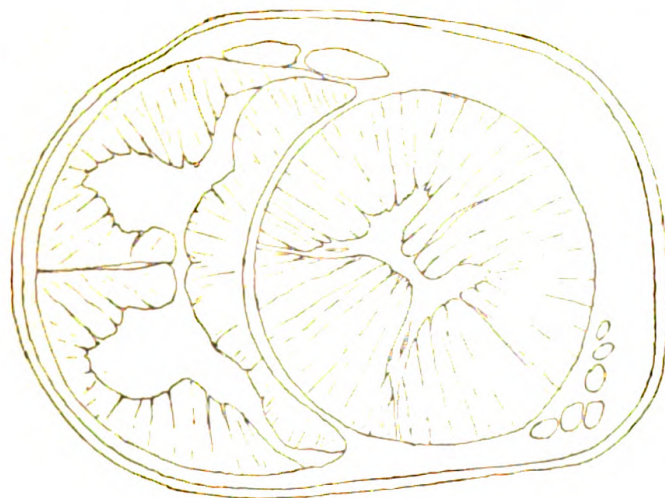


Fig. 4.

zufällig eine etwa 3 cm lange plumpe Anschwellung in dem unteren Brustmark bemerkt. Das mikroskopische Bild eines Querschnitts dieser Gegend zeigt in einem nicht verletzten, quer erweiterten Duralsack zwei

wohlgestaltete Rückenmarke, je von einer Piascheide umgeben. Die Verbindungslinie der Incisuren des einen Rückenmarks verläuft transversal, die des anderen in schräger Richtung von rechts hinten nach links vorn. In Schnitten oberhalb dieser Stelle verkleinert sich das links gelegene Rückenmark durch allmählichen, an den Hinterhörnern beginnenden Substanzverlust, derart, dass zum Schlusse nur die äussersten Spitzen der Vorderhörner vorhanden sind. Das rechte bleibt in der Form unverändert, dreht sich nur wieder so weit, dass die Incisuren sagittal stehen. In Schnitten unterhalb ist es umgekehrt: Es verkleinert sich das rechts gelegene, so dass nur noch Reste der Hinterhörner übrig bleiben; das linke bleibt wohl erhalten, dreht sich um 90 Grad, bis es die gewohnte Stellung wieder erreicht hat. Das einfache Rückenmark ist demnach durch irgend welche Insulte schräg von vorn-oben nach hinten-unten durchtrennt worden, sodann verschoben sich die Bruchenden unter schraubenförmiger Drehung so weit über einander, bis unverletzte Rückenmarkspartien neben einander lagerten. Diese letztere Stelle traf der Schnitt. Es entstand so das Bild einer Verdoppelung. Auffallend dabei ist nur, dass in diesem Falle keine myelitischen Veränderungen vorhanden waren, sondern dass ein intaktes Rückenmark artifiziell derart weitgehend verändert wurde.

Literatur.

- 1) K. Altmann, Über eine cystische Missbildung des Rückenmarks. Diss. Breslau 1906.
- 2) J. van Gieson, A study of the artefacts of the nervous system. New-York, D. Appleton & Comp. 1892.
- 3) O. Hertwig, Urmund und Spina bifida. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 39. 1892.
- 4) Kollmann, Über Spina bifida und Canalis neurentericus. Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft in Göttingen. 1893. S. 134.
- 5) Kronthal, Zwei pathol.-anatom. merkwürdige Befunde am Rückenmark. Neurologisches Zentralblatt 1890. S. 392.
- 6) J. Öllacher, Über einen Fall von partieller Multiplizität des Rückenmarks in einem 4 tägigen Embryo. Bericht des naturwissenschaftlichen, medizinischen Vereins zu Innsbruck. Bd. 4. 1875.
- 7) Oppenheim u. Borchardt, Über einen weiteren differentialdiagnostisch schwierigen Fall von Rückenmarkshautgeschwulst mit erfolgreicher Behandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 36.
- 8) v. Recklinghausen, Untersuchungen über Spina bifida etc. Virch. Arch. 1886. Bd. 105.
- 9) Schultze, Zur Diagnostik und operativen Behandlung der Rückenmarkshauttumoren. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 28.
- 10) Fr. Steiner, Über Verdoppelung des Rückenmarks. Dissert. Königsberg 1895.
- 11) J. Wieting, Zur Anatomie und Pathologie der Spina bifida und Zweiteilung des Rückenmarks. Beiträge zur klin. Chirurg. von P. v. Bruns. 25. 1899

IV.

(Aus der Nervenabteilung des jüdischen Krankenhauses in Odessa.)

Zur Infiltrationstherapie der Ischias.

Von

Dr. J. Raimist.

Im Jahre 1904 hat Lange¹⁾ (Leipzig) die Resultate seiner Behandlungsmethode der Ischias veröffentlicht, welche in Folgendem besteht: In der Mitte der Verbindungslinie zwischen Trochanter major und Tuber ischii (der Punkt entspricht der Austrittsstelle des N. ischiadicus aus dem Foramen ischiad. majus) wird eine lange Hohnadel in der Richtung zum Nerven eingestochen; die Nadel wird mit einer Spritze verbunden. Die Umgebung des Stichkanals wird mit der von Lange angegebenen Anästhesieflüssigkeit infiltriert.

Der Moment, in welchem die Nadel den Nerven erreicht, wird erkannt durch den heftigen Schmerz, welchen der Kranke im Nerven in seinem ganzen Verlauf verspürt.

Nun werden in den N. ischiadicus 70—100 ccm der von Lange angegebenen Flüssigkeit, welche aus 1‰ Eucain b und 8‰ NaCl besteht, eingespritzt. Von den 12 nach dieser Methode behandelten Kranken wurden 7 vollständig gesund. Der therapeutische Effekt dieser Behandlungsmethode hat nach Lange seine Erklärung im mechanischen Einfluss der Flüssigkeit, welche im Nerven gewisse Veränderungen und Quellung hervorruft und denselben dehnt — alles Momente, die, wie auch bei der blutigen oder unblutigen Dehnung des Nerven, die Heilung durch die reaktive Entzündung herbeiführen.

Am 6. V. 05. hat Kellersmann²⁾ in der Sitzung der medizinischen Gesellschaft zu Kiel über die Resultate der von ihm nach dieser Methode behandelten 15 Kranken berichtet; 6 von denselben Kranken wurden gesund entlassen, bei anderen 6 wurde eine bedeutende Besserung konstatiert, in den übrigen drei Fällen blieb die Behandlung resultatlos. (K. berichtete inzwischen, dass er in derselben Weise an der Leiche eine Einspritzung von Methylenblaulösung vorgenommen hat, und konnte schon nach Einspritzung von 20—30 ccm dieser

1) Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 52.

2) Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 7.

Flüssigkeit ein Ödem des N. ischiadicus beobachten, was seiner Meinung nach den mechanischen Einfluss der Wirkung beweist.)

Riediger¹⁾ berichtet über 10 nach dieser Methode behandelte Kranken, von welchen 5 geheilt wurden, 3 mit bedeutender Besserung entlassen und bei 2 Kranken die Besserung nur vorübergehend war; er empfiehlt diese Methode in allen Fällen von Ischias, in welchen die Behandlung mit den üblichen Mitteln 2—3 Wochen lang keinen Erfolg aufweist.

Umber²⁾ übte die von Lange beschriebene Methode in 14 Fällen von chronischer Ischias und konnte in 9 Fällen Heilung, in einem (3 Einspritzungen) eine unbedeutende Verbesserung des Leidens konstatieren. In einem dieser Fälle hat Umber ziemlich lange Zeit nach einer mit Effekt durchgeführten Eingießung beim Kranken eine Parese der Nn. peronei beobachten können. Ob dieselbe post hoc oder propter hoc zur Erscheinung kam, will der Verfasser nicht urteilen. In 4 der aufgezählten 14 Fälle hat Umber, um der Gefahr der Eucain-intoxikation vorzubeugen, physiologische Kochsalzlösung (100—175 ccm) eingespritzt und bekam, wie gesagt, denselben Erfolg.

Grossmann³⁾ sah bei seinen nach derselben Methode behandelten 15 Kranken 11 genesen; in 3 Fällen bekam er merkliche Besserung, in einem sah er keinen Erfolg eintreten. Die Behandlung bestand dabei nicht nur aus Einspritzungen, sondern es wurden noch Heissluftbäder und heisse Einpackungen verordnet. In einem Falle wurden Blutegel verordnet. Zur Einspritzung benutzte Grossmann die physiologische Kochsalzlösung, und er kommt zum Schluss, „dass die perineurale Infiltration kein absolutes Heilmittel der Ischias, aber in Kombination mit anderen physikalischen, besonders thermotherapeutischen Einflüssen ein Verfahren ist, das in den meisten Fällen zum Ziel führt. Als schmerzstillendes Mittel verdient der einfache und gefahrlose Eingriff in erster Reihe empfohlen zu werden.“

Auf dem Wiesbadener Kongress (15.—18. IV. 1907)⁴⁾ hat Lange im Verlauf der Diskussion nach den Referaten von Schulze und Schlosser berichtet, dass er mit seiner Behandlungsmethode von 12 Fällen akuter Ischias 11 vollständig heilte; von den 10 subakuten heilten 9 und auf 21 chronische bekam er 17 Heilungen und eine Besserung; 4 Fälle ergaben Rezidive.

Alexander (Berlin) legt keinen Wert darauf, dass man bei der Einspritzung den Nerv trifft; er spritzt 10 ccm Schleischer Lösung

1) Med. Kl. 1906. Nr. 10.

2) Therapie d. Gegenwart. 1906, April.

3) Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 42.

4) Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 18

in die schmerzhaften Stellen, welche meistens bei Ischias am *Tuber ischii*, *Trochanter major*, an der Kreuzbeinwand, dort, wo keine grossen Nerven durchziehen und wo die Muskeln und Aponeurosen schmerzhaft sind, sich befinden.

Auf 10 Fälle hatte Alexander 7 Heilungen und zwei Besserungen. Er sah auch guten Erfolg der Einspritzungen bei Myalgien: Lumbago, Myalgie der Nackenmuskulatur.

Goldscheider (Berlin) meint, dass der Einfluss der Injektion durch die Herabsetzung der Erregbarkeit der Nerven erklärt wird.

Finkelnburg (Bonn) meint auf Grund seiner Tierexperimente, dass die Autoren, welche mit Erfolg die Behandlungsmethode von Lange angewandt haben, die Flüssigkeit nicht in den Nerv selbst, sondern in die Umgebung desselben einführten, weil sie sonst nach Injektionen Lähmungen bei ihren Kranken hätten beobachten müssen.

Quincke (Kiel) hat 42 Kranke nach der Methode von Lange behandelt und sah in 60 Proz. der Fälle Heilung eintreten.

Alexander¹⁾ hat noch vor dem Erscheinen der Arbeit von Lange einige Fälle von Ischias durch Eingiessungen von 10 ccm abgekühlter Schleischer Lösung II behandelt. Die heftigsten Schmerzen wurden bald nach der Eingiessung bedeutend vermindert, und dadurch wurde eine Dehnung des Nerven mittelst Beugung des Beines im Hüftgelenk ermöglicht. Dieser Dehnung legt Alexander einen grossen therapeutischen Wert bei; er ist geneigt, einen gewissen Wert der Methode von Lange insofern zuzugeben, als mittelst derselben eine Verminderung oder gar Verschwinden der Schmerzen erzielt wird, was eine Erschlaffung der Muskulatur hervorruft. Er meint, dass die unwillkürliche, ständige Kontraktion der Muskulatur, welche mit Angstgefühl vor dem Eintreten der Schmerzen bei Muskelbewegungen verbunden ist, immer als bedeutender Faktor der andauernden Schmerzhaftigkeit gedeutet werden kann. Alexander sagt, dass es ihm unklar ist, welchen Wert der mechanische Einfluss der Eingiessung haben kann in denjenigen Fällen von Ischias, wo wir keine Neuritis haben.

Der Effekt der Eingiessung hat seiner Meinung nach seinen Grund im Einfluss auf die Nervenscheide.

A. Hay²⁾ hat 4 Fälle von Ischias mit wiederholten Einspritzungen von 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung in den Nerv behandelt und bekam gute Resultate. Er will den Einfluss der Eingiessung folgenderweise erklären:

Bei Ischias ist das Volumen des Nerven vergrössert und der

1) Zeitschr. f. physik. und diät. Therap. 1907. Bd. 10. H. 4.

2) Glasgow. med. Journal. 1907. Mai. (Ref. Neur. Zentralbl. 1907. Nr. 23.)

Nerv selbst infiltriert, was den Abfluss der Lymphe, wie im Nerven selbst, so auch in der Nervenscheide verhindert; die Salzlösung verdünnt die Lymphe, und indem sie durch den Druck die Abflusswege der Lymphe breiter macht, wird das normale Abfließen der Lymphe wiederhergestellt.

Bum¹⁾ hat die Hohnadel mit einer Glasspritze von 100 ccm Inhalt verbunden; er benutzte eine 8‰ Kochsalzlösung. Von 73 von ihm behandelten Fällen wurden 42 Heilungen konstatiert (2—30 Monate rezidivlos), in 14 Fällen deutliche Besserung; in 5 Fällen Rezidive, in 6 keine Besserung. In 25 von den geheilten Fällen genügte schon eine Einspritzung zur Herbeiführung der Heilung. Bum erklärt den Einfluss der Injektion ausschliesslich durch die mechanische Wirkung derselben auf die Nervenscheide und auf die Verwachsungen derselben mit den benachbarten Geweben.

Nach Bum sind die perineuralen Injektionen indiziert in allen Fällen von unkomplizierter, essentieller, subakuter und chronischer peripherischer Ischias; die akuten Fälle von Ischias schliesst er aus dieser Behandlungsmethode aus.

In der Sitzung der Pariser neurologischen Gesellschaft am 2. V. 07²⁾ haben Levy und Baudoin über die Resultate der Eingiessungen von stovainisierter (0,04 Proz.) physiologischer Kochsalzlösung berichtet; um die Temperaturerhöhung zu verhindern, haben sie nicht mehr als 40—50 ccm eingespritzt. In 5 Fällen beobachteten sie 2 Heilungen und 3 Besserungen.

Picard hat bei dieser Gelegenheit vorgeschlagen, die Eingiessungen von 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung, welcher eine kleine Dosis Stovain beigemischt ist, zu machen.

In seiner im Jahre 1907 veröffentlichten Arbeit „Die Behandlung der Ischias und anderer Neuralgien durch Injektionen unter hohem Druck“ berichtet Lange, dass, indem er einige Fälle durch Kochsalzinjektionen behandelt hat und andere durch Eucain-Kochsalzlösungen, er den Eindruck bekommen habe, dass in den ersteren Fällen die Schmerzanfälle früher wieder eintraten und längere Zeit anhielten, als in den anderen. Von 13 Fällen akuter Ischias wurden 12 geheilt (einer derselben rezidierte nach einem halben Jahre) und in einem Fall bekam er keinen Erfolg. Auf 11 subakute Fälle hatte er 8 Heilungen (1 Rezidiv nach 4 Wochen), 2 Besserungen und 1 ohne Erfolg. Auf 32 chronische Fälle bekam er 24 Heilungen (4 Rezidive), 4 Besserungen, 4 ohne Erfolg. Lange machte die Einspritzungen in den seiner Meinung nach getroffenen Nerv, indem er durch wiederholte Füllung der

1) Wiener med. Presse, 1906, Nr. 46. (Ref. Neur. Zentralbl. 1907, Nr. 23.)

2) Revue neurol. 1907, Nr. 19, 14.

Spritze mit 5 ccm Flüssigkeit bis zu 70—100 ccm einspritzte; die Nadel blieb dabei in der zuerst getroffenen Stelle. Der Sinn der Eingiessung besteht nach Lange „in der Injektion grosser Flüssigkeitsmengen unter starkem Druck in den Nerv hinein oder aber derart in seine nächste Umgebung, dass eine Lockerung, Dehnung, mechanische Zerrung der Nervenfasern oder von etwaigen narbigen Verwachsungen erzielt wird. Es handelt sich also um ein rein mechanisches Verfahren, analog der blutigen oder unblutigen Nerven-*dehnung* oder gewissen Beeinflussungen von neuralgischen Beschwerden durch *Massage, Vibration* usw.“

Lange berichtet über einen Fall von Neuralgie des N. cruralis, wo er nach einer Blosslegung des Nerven auf chirurgischem Wege in die Nervenscheide 35 ccm Flüssigkeit einspritzte, und er konnte dabei verfolgen, wie der Nerv ein fast dreifaches Volumen angenommen hat: der grösste Teil der Flüssigkeit verbreitete sich in der Richtung zur Peripherie in der Nervenscheide, und nur ein kleiner Teil derselben gelangte in das benachbarte Gewebe. Der Kranke wurde geheilt.

Lange meint, dass bei der Durchführung seiner Methode, wo also die benachbarten Gewebe durch das Messer nicht verletzt werden, unversehrt bleiben, und der den Nerv umschliessende Druck unverändert bleibt, der Effekt der Behandlung noch deutlicher hervortreten müsste. Seiner Meinung nach könnte man die Eingiessungen bei Ischias bis auf 30—50 ccm beschränken, wenn man allerdings überzeugt wäre, dass die ganze Flüssigkeitsmenge in die Nervenscheide gelangt. Da aber diese Überzeugung fehlt, so bevorzugt er, die den Nerv umschliessenden Gewebe mit grossen Mengen Flüssigkeit zu infiltrieren.

Schlesinger¹⁾ will den mechanischen Einfluss der Eingiessung mit dem thermischen vereinigen; dazu verwendet er eine Kochsalzlösung, welche unter 6° abgekühlt ist; im übrigen ist die Technik die gewöhnliche. Der Verfasser bemerkt, dass schon Schleich (schmerzlose Operationen) und nachher Alexander (Op. e.) diese Eigenschaft der kalten Kochsalzeingiessungen zur Schmerzlinderung gebrauchten. Schleich hat mit Erfolg 42 Fälle von Ischias (akute und chronische) auf diese Weise behandelt und ist nicht der Meinung, dass diese Eingiessungen den Nerv selbst treffen.

Ich habe die Methode Langes in meiner Abteilung bei 25 Kranken angewandt; es wurden 55 Eingiessungen ausgeführt, 6 von denselben wurden von Dr. J. Glasstein ausgeführt, mit welchem wir zusammen das Treffen des Nerven mit der Nadel an der Leiche geübt

1) Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 6.

haben. Die Technik der Eingiessung, wobei ich einige Modifikationen eingeführt habe, ist folgende: Der Kranke wird auf die gesunde Seite gelegt, das kranke Bein hält er im Hüft- und Kniegelenk etwas gebeugt; die Mitte der Linie, welche das *Tuber ischii* und *Trochanter major* verbindet, wird markiert und die Stelle mit Chloräthyl anästhesiert. In diesem Punkte wird die Nadel in die Tiefe und in der Richtung zur Peripherie eingestochen. Die Nadel wird mit einem Gummischlauch verbunden, welcher seinerseits mit einem Glaszylinder von 400 ccm Inhalt kommuniziert. Der letztere wird voll mit physiologischer Kochsalzlösung von 37° gefüllt.

Der Boden des Zylinders wird 128 cm hoch über die Punktionsstelle gehalten (d. i. die Länge des Gummischlauches und der Nadel). Der Gummischlauch wird während des Einstechens der Nadel mittelst einer Klemme zusammengedrückt.

Beim langsamen Einstechen der Nadel in den Nerv in der Tiefe von 5½—7 cm, was fast keine Schmerzen dem Patienten verursacht, kann man in der Mehrzahl der Fälle eine schnell vorübergehende Kontraktion aller vom *N. ischiadicus* versorgten Muskeln oder nur einiger Gruppen derselben beobachten. Im letzteren Falle kommen Kontraktionen des *Glutäalmuskeln* und der Muskeln des Unterschenkels öfters vor, als der an der hinteren Fläche des Oberschenkels liegenden. Zuweilen folgt nach einer Kontraktion der Muskeln eine ganze Reihe fibrillärer Zuckungen in denselben, welche mitunter ein paar Sekunden dauern, manchmal aber während der ganzen Dauer der Eingiessung fortbestehen.

In demselben Moment, wo wir die Muskelzuckungen sehen, verspürt der Kranke heftige Schmerzen über dem ganzen *N. ischiadicus* oder nur auf der hinteren Fläche des Oberschenkels, in der *Glutäal*gegend, zuweilen aber nur an der Punktionsstelle. Nun wird die Klemme losgelassen und die Flüssigkeit strömt, ihrer eigenen Schwere und dem Druck der obenliegenden Flüssigkeitssäule folgend, ununterbrochen in den Nerv hinein. Die Flüssigkeitsmenge beträgt 75—100 ccm, die Dauer der Ergiessung 50—60 Sekunden.

Diese Methode schien mir besser zu sein als die Methode der wiederholten Einspritzungen von 5 ccm mittelst einer Spitze oder sogar die einmalige Einspritzung von 100 ccm nach Bum.

Indem ich den ausschliesslich mechanischen Einfluss dieser Behandlungsmethode als noch nicht bewiesen betrachte, wollte ich durch diese Modifikation die schroffe mechanische Zerrung des Nerven vermeiden, da das periodische oder ununterbrochene Hineinschieben des Spritzenstempels nicht ohne gewissen schädlichen Einfluss auf den Nerv geschehen könnte.

Nachdem eine gewisse Flüssigkeitsmenge in den Nerv gelangt war, wurde der Gummischlauch wieder zusammengedrückt und die Nadel langsam herausgezogen; die Punktionsstelle wurde mit einem Heftpflasterstreifen verdeckt. Alles dieses wird unter Bewahrung strengster Asepsis ausgeführt.

Es wurden auch wiederholte Eingiessungen von 40—50 ccm, manchmal 75—100 ccm ausgeführt, und in diesen Fällen verursachte die Berührung der Nadel mit dem Nerven immer geringere Schmerzäusserungen (kürzere Dauer des Schmerzenstosses, welcher auch weniger intensiv war) und kleinere motorische Reaktionen (kleiner Anzahl der sich kontrahierenden Muskeln; mitunter nur eine Reihe fibrillärer Zuckungen).

Schon 15—20 Sekunden nach dem Beginn der Eingiessung wurde in vielen Fällen eine gewisse Milderung der Schmerzen und der Druckempfindlichkeit in gewissen Punkten konstatiert; sogleich nach der Eingiessung haben wir in 27 Fällen ein Verschwinden der Schmerzen und der Druckempfindlichkeit beobachten können. In 6 Fällen bekamen wir ein Verschwinden der Schmerzen und Verminderung der Druckempfindlichkeit; 1 mal ein Verschwinden der Druckempfindlichkeit und Verminderung der Schmerzen; in 16 Fällen eine deutliche Verminderung beider oben erwähneter Symptome, in 4 Fällen wurde unmittelbar nach der Eingiessung kein Erfolg erzielt (in 2 von diesen Fällen trat nach 24 Stunden eine Verminderung der beiden Symptome auf), in einem Fall eine unmittelbare Steigerung der Schmerzen und $\frac{1}{2}$ Stunde später eine Verminderung der Schmerzen und der Druckempfindlichkeit. In einer ganzen Reihe von Fällen war der Effekt der Behandlung so gross, dass Kranke, welche vor der Eingiessung nicht imstande waren wegen Schmerzen den kranken Fuss zu gebrauchen, mit Hilfe einer Krücke herumspazierten, den Boden mit dem kranken Fuss entweder gar nicht oder nur mit den Zehen berührend, — nach der Eingiessung ohne Stütze ganz frei im Krankensaale sich bewegen konnten.

Manche Kranke verspürten während der Eingiessung ein Gefühl von Taubsein im Gebiet der Innervation des N. ischiadicus.

Schon 4—6 Stunden nach der Eingiessung wurde in allen Fällen ausser 3 eine Temperaturerhöhung beobachtet, welche in 4 Fällen bis zum nächsten Morgen anhielt (ca. 20 Stunden); in 5 Fällen dauerte die Temperaturerhöhung mehr als 24 Stunden (27 Stunden), in 4 Fällen 48 Stunden, in 2 Fällen (bei demselben Kranken) 4 Tage mit einem Maximum 38° . Im Mittel beträgt die Temperaturerhöhung $38,5^{\circ}$, aber in einigen Fällen ist sie bis zu $39,5$ und sogar einmal bis auf 40° gestiegen. Bei wiederholten Eingiessungen wird die Amplitude der Temperaturerhöhung immer kleiner.

Beispiele:

1. Nach der ersten Eingiessung Max. + 39,5° nach der zweiten 38°.
2. " " " " " " 38,6° " " " 37,7°.
3. " " " " " " 37,9° " " " 37,7°.
nach der dritten 37,6°, nach der vierten 37,2°.

Diese Temperaturerhöhung wird in der Mehrzahl der Fälle durch Schüttelfrost, Kopfschmerzen, welche in den beiden Seiten der Stirn und im Scheitel lokalisiert sind, und allgemeiner Mattigkeit begleitet.

Der Zusammenhang zwischen der Temperaturerhöhung und Intensität des schmerzstillenden Effekts gelingt nicht nachzuweisen.

Lange beobachtete in $\frac{2}{3}$ seiner Fälle eine Temperaturerhöhung, manchmal höher als 39°, und da er strengste Asepsis durchführt, so rechnet er die Temperaturerhöhung keineswegs der hinzugetretenen Infektion an; er kann diese Erscheinung nicht erklären und meint nur, dass es sich hier möglicherweise um eine reflektorische Temperaturerhöhung handelt.

Auch Umber beobachtete Temperaturerhöhungen bis 39,4° „bei garantierter Asepsis“ wie beim Gebrauch von Eucain, so auch der reinen physiologischen Kochsalzlösung.

Grossmann hat in seinen Fällen weder Temperaturerhöhungen, noch andere Komplikationen beobachtet.

Da auch wir bei den Eingiessungen die strengste Asepsis durchführten und in Anbetracht dessen, dass nach wiederholten Eingiessungen eine immer kleiner werdende Amplitude der Temperaturerhöhung sich zeigte, bin ich, wie auch Lange, der Meinung, dass die Temperaturerhöhung nicht als Folge einer Infektion zu betrachten ist, und bin geneigt anzunehmen, dass dieselbe auf reflektorischem Wege entsteht. Ich muss noch bemerken, dass dieselben Temperaturerhöhungen auch in denjenigen 5 Fällen entstanden sind, wo der Kranke bei der ersten Eingiessung keine Schmerzäusserungen machte, wo wahrscheinlich die Nadel nicht in den Nerv gelangte (Abwesenheit der oben genannten Symptome), sondern in der Umgebung des Nerven stecken geblieben ist. Die erwähnte Verkleinerung der Amplitude der Temperaturerhöhungen bei wiederholten Eingiessungen kann vielleicht durch die Verminderung der Flüssigkeitsmenge (die erste 75—100 ccm, die folgende 40—50 ccm), zum Teil auch durch die schwächere Reaktion (in Anbetracht ihrer Wiederholung) erklärt werden, da bei der zweiten und folgenden Eingiessungen dieselbe Flüssigkeitsmenge gebraucht wurde. Die unmittelbare Milderung der Symptome war entweder im Verlauf der Temperaturerhöhung nicht angewachsen oder, was öfters vorkam, wuchs auch in dieser Zeit an.

Ausser Temperaturerhöhung beobachteten wir bei unseren Kranken

in 32 Fällen am nächsten Tage nach der Eingiessung eine deutliche Druckempfindlichkeit an dem oberen Drittel der inneren Fläche des kranken Beines. Dieselbe dauerte 2—3 Tage. Die Intensität ist bei denselben Kranken dieselbe, sowohl bei der ersten Eingiessung, wie auch bei den folgenden. In 2 Fällen (bei 2 Kranken) bekam der Pat. am Ende der Eingiessung Schmerzen an der oben erwähnten Stelle, in 11 Fällen (bei 8 Kranken) bekam der Pat. die Schmerzen erst am Abend der Eingiessung.

In 8 Fällen war es einer Eingiessung genug, in den übrigen wurden die Schmerzen und die Druckempfindlichkeit nach 4—6 Tagen intensiver, aber in allen, ausser einem, waren sie bedeutend geringer, als vor der Eingiessung. Nach wiederholten Eingiessungen wurden die Erscheinungen wieder schwächer. In 16 Fällen wurden die Eingiessungen wiederholt, in einem wurden sie dreimal ausgeführt und in 3 Fällen wurden sogar 4 Eingiessungen gemacht.

Nun möchte ich einige Beispiele in extenso angeben, um die schmerzstillende Wirkung der oben erwähnten Eingiessung zu illustrieren.

Fall 1. Patient L. F., Pole, 30 Jahre alt, Arbeiter in einer Branntweinfabrik (12—16 Stunden Arbeit pro Tag, immer stehend). Keine hereditären und Familienkrankheiten, Alkohol und Lues nicht vorhanden. Er ist verheiratet, hat ein gesundes Kind. Vor 3 Jahren litt der Kranke im Verlauf von 2 Monaten an kontinuierlichem Kopfschmerz, mitunter Schwindel, Übelkeit und Erbrechen; vorher und nachdem war er immer gesund.

3 Monate vor seiner jetzigen Aufnahme ins Krankenhaus, am 28. Juni 1907 geschehen, verspürte der Patient Schmerzen in der rechten Kniekehle; 3 Wochen nachdem haben sich die Schmerzen über die ganze hintere Fläche des rechten Beines verbreitet, der Kranke konnte aber noch herumgehen, und erst vor 3 Wochen war er wegen starker Schmerzen gezwungen, das Bett zu hüten. Die Schmerzen traten am stärksten an der hinteren Fläche des rechten Unterschenkels auf. Der Kranke kann nur mit Hilfe einer Krücke herumgehen, wobei er den Körper nach links gebeugt hält, macht kleine Schritte, geht langsam, schont offenbar das rechte Bein, welches im Hüft- und Kniegelenk gebeugt ist, und berührt den Fussboden nur mit den Zehen und der vorderen Hälfte der Sohle. Das Laséguesche Symptom ist deutlich ausgesprochen. Druckempfindlichkeit der Proc. spinosi des 3. und 4. Lumbalwirbels (von oben und rechts), der Spina ossis ilei post. super., des Trochanter major, des N. ischiadicus in seinem ganzen Verlauf am Ober- und Unterschenkel. Tastschmerz und Temperaturempfindung sind in den Hautbezirken, wo die Äste des N. ischiadicus sich verbreiten, rechts schwächer als links.

Die grobe motorische Kraft der Muskeln, welche vom N. ischiadicus versorgt werden (soweit die Schmerzen die Untersuchung erlaubten), ist rechts etwas geringer als links; eine Atrophie dieser Muskeln ist nicht zu konstatieren. Achillessehnenreflex ist rechts 0, links +.

Die faradische und galvanische Erregbarkeit dieser Muskeln ist rechts

etwas geringer als links; die Kontraktionen rechts sind etwas träge. Eine Umkehr der galvanischen Formel ist nicht zu konstatieren.

Beispiel:

		far.	galv.
M. semitendinosus	{ links	95	1,5
	{ rechts	89	1,8
M. peroneus	{ links	92	0,8
	{ rechts	88	1,2
M. gastr. cap. ext.	{ links	96	1,5
	{ rechts	92	0,8

Der Kranke kann wegen Schmerzen das Bett nicht verlassen. Es wurden ihm Vesikantien, Bäder 30° 20 Min., Galvanisation der schmerzhaften Stellen und Heissluftbäder verordnet. Innerlich bekam der Patient Aspirin 0,5 3 mal täglich, mitunter Einreibungen mit schmerzstillender Salbe. Alles dieses hat aber nur eine kurzdauernde schmerzstillende Wirkung ausgeübt und musste man fast täglich zu den Morphiumeinspritzungen 0,01 (1 mal am Tage, 2 mal nachts) greifen, welche dem Kranken die Schmerzen linderten und ihm die Möglichkeit eines kurzen Schlafes schenkten. Im allgemeinen waren während des Aufenthaltes des Kranken im Krankenhaus bis zum 15. III. keine Veränderungen seines Zustandes eingetreten.

Den 15. III. wurde dem Patienten die oben erwähnte Eingiessung gemacht (100 ccm physiol. Kochsalzlösung). Die Druckempfindlichkeit, welche unmittelbar vor der Eingiessung gerade so heftig war wie bei der Aufnahme ins Krankenhaus, wird schon während der Eingiessung deutlich schwächer. Der Kranke, welcher den ganzen Morgen vor Schmerzen stöhnte, hörte es auf schon während der Eingiessung und bald nach derselben. Er wird ins Bett gebracht. 10 Minuten später berichtet er, dass die Schmerzen in der Glutäalgegend und hinteren Fläche des rechten Unterschenkels, welche vorher sehr intensiv waren, merklich schwächer geworden sind; an den übrigen Stellen ist die Milderung der Schmerzen nicht so deutlich.

Die Druckempfindlichkeit der hinteren Fläche des Ober- und Unterschenkels ist verschwunden, an den übrigen Stellen deutlich schwächer als vorher. Eine halbe Stunde nach der Eingiessung bemerkt der Kranke ein Gefühl des Eingeschlafenseins an der hinteren und äusseren Fläche des rechten Ober- und Unterschenkels, am letzteren bis zum Fussgelenk. Die Untersuchung der Tast- und Schmerzempfindlichkeit gibt dieselben Resultate wie vor der Eingiessung. Der Kranke macht einige Schritte ohne Unterstützung und wundert sich über das Fehlen der Schmerzen.

16. III. Gestern bis 4 $\frac{1}{2}$ Uhr nachmittags war der Kranke frei von Schmerzen; um diese Zeit traten sie wieder auf. Aspirin 0,5. Um 7 Uhr wurden die Schmerzen intensiver, es wurde ihm eine Einspritzung von 0,01 Morphin gemacht und der Kranke schlief nachdem zum ersten Mal während seines Aufenthaltes im Krankenhaus die ganze Nacht durch. Temperatur abends 39,2; heute Morgen 36,6°. Heute hat der Patient keine Schmerzen; eine unbedeutende Druckempfindlichkeit an der hinteren Fläche des Oberschenkels. Der Kranke kann 3 Min. lang ohne Unterstützung gehen, dabei stellt er den rechten Fuss fest auf. Dabei keine Schmerzen.

17. III. Gestern bis um 4 Uhr nachmittags keine Schmerzen; der Kranke spazierte mehrmals 5 Min. lang über den Krankensaal. Um 4 Uhr

bekam er wegen Schmerzen Aspirin 0,5. Morphium bekam er nicht und schlief die ganze Nacht ruhig durch.

18. III. Gestern den ganzen Tag keine Schmerzen. Erst um 12 Uhr nachts bekam er wegen Schmerzen Aspirin 0,5 und schlief wieder die ganze Nacht.

21. III. Keine Schmerzen, der Kranke schläft gut, ohne Aspirin oder Morphium zu gebrauchen. Täglich ein Bad von 29° 20 Min. Heute Morgen hat der Patient ein Gefühl von Hitze in der Einstichstelle bemerkt, welches zuweilen Übelkeit bei ihm hervorruft; im selben Punkte eine merkliche Druckempfindlichkeit.

22. III. Gestern Abend klagte der Patient über Schmerzen an der hinteren Fläche des Oberschenkels; hier auch eine Druckempfindlichkeit. Beide Symptome treten aber viel schwächer auf als vor der Eingiessung. Um 10 Uhr morgens wurden wieder an derselben Stelle 75 ccm physiol. Kochsalzlösung eingegossen und bald darauf wurden die Schmerzen und die Druckempfindlichkeit viel schwächer.

23. III. Nach der Eingiessung waren die Schmerzen nicht wieder aufgetreten; der Patient schlief die ganze Nacht ruhig durch. Temperatur gestern 6 Uhr abends 38,2°, heute Morgen 36,5°.

24. III. Keine Schmerzen. Der Kranke geht frei ohne Unterstützung, tritt auf die ganze rechte Fusssohle auf. Alle Arten der Empfindlichkeit sind beiderseits gleich. Die grobe motorische Kraft des rechten N. ischiadicus ist schwächer als des linken, die Druckempfindlichkeit fehlt, die elektrische Untersuchung gibt dieselben Resultate wie bei der Aufnahme. Achillessehnenreflex rechts 0, links +. F. verlässt das Krankenhaus.

2. IV. F. kam zu uns, um einen Rat zu bekommen wegen des öfters auftretenden Brennens an der Einstichstelle. Er arbeitet 5—6 Stunden pro Tag, geht bis 3 Kilometer. Nur selten verspürt er unbedeutende Schmerzen an der hinteren Fläche des Oberschenkels. Es wurden ihm eine schmerzstillende Salbe und Bäder von 29° 15 Min. verordnet.

27. V. Der Patient kam, um zu fragen, ob er prophylaktische Soolbäder brauchen darf. Er arbeitet 12—16 Stunden pro Tag, meistens stehend. Keine Schmerzen; nur ausnahmsweise beim Heben eines grossen Gewichts verspürt er beim Aufrichten einen unbedeutenden Schmerz an der äusseren Fläche des rechten Unterschenkels. Alle Arten der Empfindlichkeit sind beiderseits gleich. Es ist keine Druckempfindlichkeit auf dem rechten Bein zu konstatieren. Die grobe motorische Kraft des N. ischiadicus ist rechts etwas schwächer als links. Achillessehnenreflex ist rechts 0, links +.

Fall 2. Der Kranke M. B., Jude, 38 Jahre alt, wurde am 10. IV. 1907 aufgenommen. Er war immer gesund. Vor einem Jahre ist auf seinen linken Unterschenkel ein eiserner Geldschrank heruntergefallen, bald darauf ist das linke Fussgelenk stark geschwollen, es traten Schmerzen in diesem Gelenk, dann im ganzen Unterschenkel und Kniegelenk auf. 2 Wochen musste B. wegen Schmerzen das Bett hüten, dann aber sind die Schmerzen allmählich verschwunden; er betrachtete sich als gesund und konnte seinem Beruf wie vorher nachgehen.

3. IV. 1907 bekam der Patient Schmerzen in der linken Glutäalgegend, dann an der hinteren Fläche des linken Oberschenkels und hinteren und äusseren Fläche des Unterschenkels. Die Schmerzen traten akut auf und

20*

dauerten zuerst nur wenige Minuten. In den nächsten Tagen wurden die Schmerzen intensiver, traten öfters auf (7—8 mal pro Tag) und dauerten eine halbe Stunde und noch mehr; dem Kranken war es schwer, wegen Schmerzen zu gehen.

Ins Krankenhaus wurde B. eine Woche nach dem Auftritt der Schmerzen aufgenommen. Beim Gehen wie beim Stehen hält der Patient das linke Bein etwas im Hüftgelenk und Kniegelenk gebeugt, schleppt das linke Bein nach, wobei die Fusssohle über den Fussboden gleitet. Druckempfindlichkeit in der Mitte zwischen Troch. major und Tuber ischii, im mittleren Drittel der hinteren Fläche des Oberschenkels und in der Kniekehle. Empfindlichkeit des Process. spin. des 5. Lendenwirbels beim Druck von links nach rechts.

Tastschmerz und Temperaturempfindlichkeit im Verzweigungsbereich der Äste des N. ischiadicus positiv und gleich. Keine Atrophie des linken Beines. Knie-, Achillessehnen- und Plantarreflex positiv und gleich. Die grobe motorische Kraft gleich. Das Laséguésche Symptom ist links vorhanden, ist aber nicht sehr deutlich ausgesprochen. Die elektrische Erregbarkeit ist normal und gleich. Im Verlauf der nächsten 2 Tage bekam der Patient Bäder von 30° 20 Min. und Aspirin 0,5 2 mal täglich (dasselbe bekam er auch zu Hause). In diesen Tagen ist keine Veränderung im Zustande des Patienten eingetreten; desto mehr Wert muss ich dem Einfluss der darauf erfolgten Eingiessung zuschreiben.

12. IV. Es wurden dem Patienten 100 ccm physiologischer Kochsalzlösung eingegossen. Schon während der Eingiessung wurde die Druckempfindlichkeit an den oben genannten Stellen abgeschwächt und ist unmittelbar nach derselben ganz verschwunden.

13. IV. Gestern bis um 2 Uhr nachmittags keine Schmerzen, der Patient ging frei im Zimmer herum. Von diesem Zeitpunkt an verspürt der Patient einen „drehenden“ Schmerz im oberen Drittel der inneren Fläche des linken Oberschenkels, welcher bis zum Einschlafen des Patienten fort dauerte. Die Nacht schlief der Kranke gut durch. Heute verspürte er keine Schmerzen, nur ein unbedeutendes Schmerzgefühl im unteren Drittel der hinteren Fläche des linken Oberschenkels. Temperatur gestern 6 Uhr nachmittags 38,7°, heute morgen 36,4°.

15. IV. Keine Schmerzen.

18. IV. Keine Schmerzen, keine Druckempfindlichkeit.

26. IV. Keine Schmerzen, keine Druckempfindlichkeit. Das Laséguésche Symptom fehlt, der Gang ist normal. Der Patient wird entlassen.

Schon vor der Aufnahme ins Krankenhaus haben die Patienten alle üblichen Mittel der Iehiasbehandlung gebraucht und nur die Eingiessung war für sie neu. Am 3. Tage nach der Eingiessung (2 Tage, nachdem der Kranke normale Temperatur hatte) wurden dem Kranken, je nach dem Fall, Bäder, Dampfbäder, Galvanisation, Lichtbehandlung und Massage verordnet. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Mittel einen gewissen Anteil an der Besserung des Zustandes des Kranken hatten; es ist aber auch ohne Zweifel, dass die beschriebenen Eingiessungen gewisse schnelle Sprünge auf dem Wege zur Heilung oder Besserung beim Kranken hervorrufen, und die Wirkung der Eingiessungen wird von den anderen Mitteln nur verstärkt oder ergänzt. Im beschriebenen Fall 2 wurde die Heilung ausschliesslich durch die Eingiessung herbeigeführt.

Ich möchte hier noch einen Fall angeben, in welchem wir ausser Ruhe nur Eingiessungen angewandt haben und doch hiermit die Heilung erzielten.

Fall 3. P. P., Italiener, 55 Jahre alt, Mosaikmeister, wurde den 6. XI. 1907 in die Abteilung aufgenommen. Alkoholismus und Lues werden von ihm negiert. Er erinnert sich, nie krank gewesen zu sein. Vor 2 Wochen Schmerzen an der hinteren Fläche des linken Oberschenkels, die Schmerzen anfallsweise von einigen Minuten Dauer. Nach wenigen Tagen Schmerzen in der Kniekehle, zuweilen an der hinteren Fläche des Unterschenkels. Die Schmerzanfälle treten in letzter Zeit öfter auf und dauern längere Zeit (bis 1—1½ Stunden). Sie sind auch intensiver geworden. Die letzten 2 Tage sind die Schmerzen fast kontinuierlich und der Patient kann nachts nicht wegen Schmerzen schlafen. Beim Gehen muss er einen Stock gebrauchen.

Der Körper des Kranken ist nach rechts geneigt; Druckempfindlichkeit links in der Mitte zwischen Troch. major und Tuber ischii, im Proc. spin. des 5. Lendenwirbels beim Druck von links nach rechts, dann an der hinteren Fläche des Oberschenkels, in der Kniekehle und in den Muskeln der hinteren Fläche des Unterschenkels. Tastschmerz und Temperaturempfindlichkeit beiderseits normal und gleich, Achillessehnenreflex + =, die grobe motorische Kraft der Muskeln ist in beiden Beinen + =.

Dem Patienten werden Bäder von 30° 20 Min. und Aspirin 0,5 3 mal täglich verordnet (dasselbe bekam er zu Hause).

8. XI. Zustand ohne Veränderungen. 10 Uhr morgens wurde ihm eine Eingiessung von 100 ccm physiologischer Kochsalzlösung gemacht. Nach derselben wurden die Schmerzen und Druckempfindlichkeit bedeutend schwächer.

9. XI. Gestern um 6 Uhr nachmittags Temperatur 38,6, heute 36,4. An den oben erwähnten Stellen keine Schmerzen; nur eine unbedeutende Druckempfindlichkeit an der hinteren Fläche des Oberschenkels ist zu konstatieren. Patient spaziert ohne Stock herum. Er klagt über unbedeutende Schmerzen an der inneren Fläche des Oberschenkels.

11. XI. Keine Ischiasschmerzen, keine Druckempfindlichkeit. an der inneren Fläche des Oberschenkels sind die Schmerzen viel schwächer.

15. XI. Keine Schmerzen, Patient geht frei herum.

2. XII. Der Patient fühlt sich die ganze Zeit gesund, er wird entlassen.

Wir haben oben die Meinungen der verschiedenen Autoren über die Ursache des schmerzstillenden Effektes angegeben. Unsere weiter ausführlich beschriebene Meinung über dieselbe Frage basiert auf Folgendem:

Unter unseren Kranken hatten wir erstens Fälle, wo der kontinuierliche Charakter der Schmerzen, Fehlen des Achillessehnenreflexes, Fehlen resp. starke Abschwächung der Sensibilität, Entartungsreaktion in den entsprechenden Muskeln usw. (z. B. Fall 1) auf eine Neuritis des N. ischiadicus hindeuteten, und zweitens hatten wir Fälle, wo die anfallsweise auftretenden Schmerzen, das Fehlen der eben erwähnten Symptome an eine neuralgische Form der Erkrankung zu denken An-

lass gaben. In dieser zweiten Gruppe der Fälle (hier waren Kranke, welche 3, 7 Tage, 2 Wochen nach dem Auftreten der Schmerzen aufgenommen wurden) hatten wir denselben Erfolg wie in der ersten, in welcher man vielleicht Verwachsungen des Nerven als Ursache der Erkrankung annehmen konnte.

Bei einem unserer Kranken, Fall 4 (P., Jude, 24 Jahre alt, Kontrolleur der Pferdebahn), haben sich die Schmerzen entwickelt drei Stunden, nachdem er einen Schlag auf die äussere Fläche des rechten Unterschenkels bekommen hat. Der Kranke wurde 2 Tage später auf einer Tragbahre ins Krankenhaus gebracht. Vier Tage lag er ruhig im Bett, bekam Aspirin, Bäder, und alles das hatte einen sehr geringen Erfolg. Am 5. Tage Eingiessung und gleich darauf wird eine bedeutende Milderung der Schmerzen konstatiert. Am nächsten Tage nach der Eingiessung wurden die Schmerzen und die Druckempfindlichkeit geringer. Pat. geht ohne Stützen, bekommt kein Aspirin. Am 8. Tage nach der Eingiessung wurde er gesund entlassen.

In diesem Fall war sicher kein Grund, an eine mechanische Wirkung der Eingiessung zu denken.

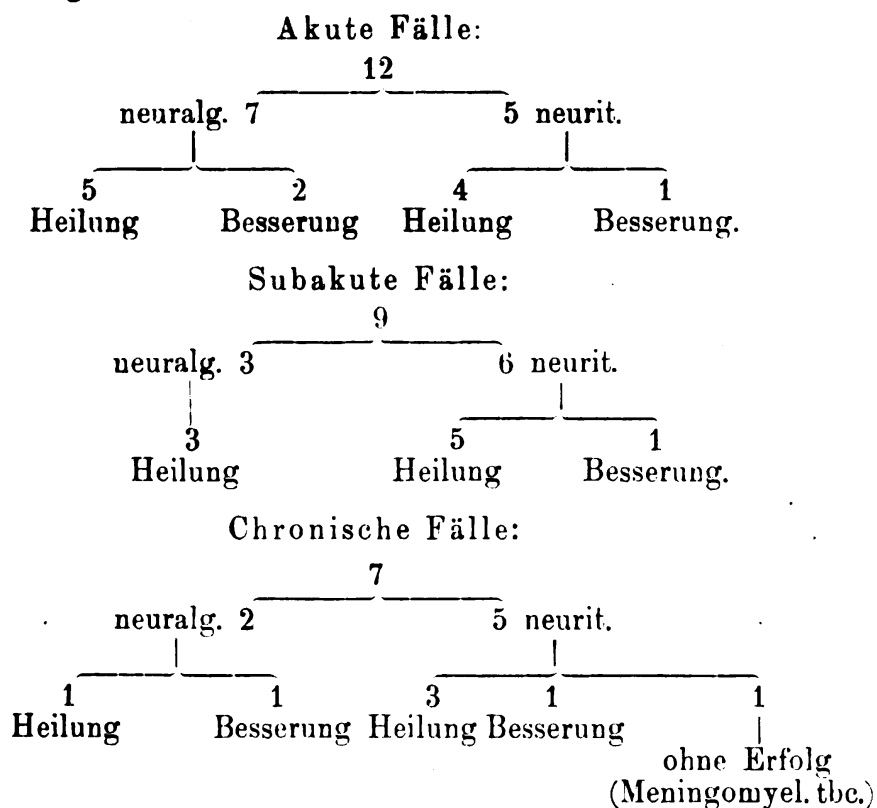
In den oben erwähnten 5 Fällen, in welchen die Eingiessung wahrscheinlich nur in die nächste Umgebung des Nerven gemacht wurde, waren dieselben Resultate zu verzeichnen wie in den übrigen Fällen, nämlich 3 akute Fälle wurden geheilt (in 2 war nur eine Eingiessung nötig, im dritten 2; 2 hatten einen neuralgischen Charakter, der dritte einen neuritischen); in 2 Fällen (subakute und chronische Neuritis n. ischiad.) wurde eine Besserung der Zustandes des Pat. erzielt.

Bei der von mir geübten Methode der Eingiessung, wo ein gewisses Quantum der Flüssigkeit nur durch die eigene Schwere und durch Druck der obenliegenden Flüssigkeitssäule in den Nerv getrieben wurde, wo also der Druck des Stempels fehlte, war natürlich kaum eine Rede von einer bedeutenden mechanischen Einwirkung der Eingiessung. Darum bin ich der Meinung, dass in den von mir beschriebenen Fällen der Erfolg der Eingiessung nur der Verminderung der Erregbarkeit des Nerven und der benachbarten Gewebe, indem die infiltrierende Flüssigkeit die letzteren durchdrängt, zugeschrieben werden muss.

Um die mechanische Einwirkung der Eingiessung noch zu vermindern, habe ich bei 3 Kranken 5 Eingiessungen folgenderweise ausgeführt: In den Glaszylinder wurden nur 60 ccm Flüssigkeit gegossen, und der Zylinder selbst auf einer Ebene mit der Nadel gehalten; auf diese Weise waren die Flüssigkeitssäule und die Fallhöhe der Flüssigkeit vermindert. Bei einem von diesen 3 Kranken, welcher an einer chronischen Neuritis nervi ischiad. litt, war eine Eingiessung gemacht;

das Resultat — eine bedeutende Besserung unmittelbar nach der Eingiessung —: der Kranke wurde gebessert entlassen; bei dem anderen mit akuter Ischias (Neuralgie) waren 2 Eingiessungen notwendig, dieser wurde auch gebessert entlassen; beim 3. mit akuter Ischias (Neuralgie) wurden auch 2 Eingiessungen gemacht und dieser wurde geheilt entlassen; in diesen Fällen ist, wie es mir scheint, der Effekt der Eingiessungen kaum der mechanischen Einwirkung derselben, sondern der Erniedrigung der Erregbarkeit des Nerven und seiner Umgebung zuzuschreiben.

Ich kann die Möglichkeit nicht ganz von der Hand weisen, dass bei den Eingiessungen unter hohem Druck auch der mechanische Effekt eine Rolle spielt; aber ich meine, dass meine Resultate die Eingiessungen unter hohem Druck in der Mehrzahl der Fälle überflüssig machen. Bei 28 meiner Kranken war in 12 Fällen eine akute Ischias (3 Tage bis 5 Wochen), in 9 subakute, und in 7 Fällen hatten wir mit chronischer Ischias zu tun. Von den 12 akuten Fällen hatten 7 einen neuralgischen Charakter, 5 neuritischen; von 9 subakuten, 3 neuralgischen und 6 neuritischen, und von 7 chronischen waren 2 neuralgisch und 5 neuritisch. In einem der letzteren war eine symptomatische Neuritis bei Meningomyelitis tuberculosa. Die Resultate der Behandlung sind folgende:



Es waren also in 12 akuten Fällen 9 (75 Proz.) Heilungen und 3 (25 Proz.) Besserungen erzielt; in 9 subakuten 8 (89 Proz.) Heilungen und 1 (11 Proz.) Besserung; in 7 chronischen waren 4 (57 Proz.) Heilungen, 2 (29 Proz.) Besserungen und 1 (14 Proz.) ohne Erfolg. Auf alle 28 Fälle waren 21 (75 Proz.) Heilungen, 6 (21 Proz.) Besserungen und 1 (4 Proz.) ohne Erfolg.

Was den weiteren Zustand der Kranken, nachdem sie das Krankenhaus verlassen haben, anbetrifft, so habe ich über 11 Auskunft: 5 mit akuter, 5 subakuter und 1 chronischer Ischias. Die 5 ersten wurden geheilt entlassen und fühlten sich ganz gesund die ganze Zeit. Zwischen dem Verlassen des Krankenhauses und der Zeit, in welcher wir Auskunft von diesen Kranken bekamen, sind a) 13 Monate, b) 10¹/₂ Monate, c) 7 Monate, d) 3 Monate und e) 5 Wochen verfloßen. Alle diese 5 Kranke litten an neuralgischer Form der Ischias. Von den 5 Fällen mit subakuter Ischias waren 4 mit neuritischem und 1 mit neuralgischem Charakter; der letztere wurde geheilt entlassen und fühlt sich seit einem Jahr gut; von den ersten 4 waren 2 gesund entlassen und fühlen sich seit a) 7 und b) 3 Monaten gut; von den übrigen 2, welche aus dem Krankenhause mit Besserung entlassen wurden, bekam einer nach 3 Monaten, der andere nach 8 Tagen wieder Schmerzen.

Ein Kranker, welcher an chronischer Form der Ischias gelitten hat und geheilt entlassen wurde, bekam nach 2 Monaten wieder Schmerzen. Auf Grund des oben Erwähnten stelle ich die Indikationen für diese Behandlungsmethode in allen Fällen von Ischias, wie den essentiellen so auch den symptomatischen, wie den akuten so den chronischen, wie mit neuralgischem Charakter einhergehenden so auch neuritischen. In den akuten Fällen ist es wünschenswert, wo möglich schneller nach der Erkrankung diese Methode zu gebrauchen; vorsichtig möchte ich sein mit dieser Methode bei Kranken mit hoher Körpertemperatur. Ich will gar nicht sagen, dass die beschriebene Methode spezifisch für Ischias wäre, aber ich sehe in derselben eins von den unschädlichen, schmerzstillenden Mitteln, welches zuweilen allein, öfter aber zusammen mit anderen bekannten Mitteln (Hydro-, Elektrotherapie, Massage usw.) bei einem Ischiaskranken mit Erfolg angewandt werden könnte.

V.

Ein Fall von Hämatomyelie mit einer traumatischen Neurose kompliziert. (Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Sensibilitätsleitung im Rückenmark.)

Von

Dr. M. Resnikow und **Dr. A. Josefovitsch** in Charkow.

Das Rückenmark, aus einzelnen und unter einander assoziierten Zentren bestehend, welche die Funktionen verschiedener, ihm untergeordneter Körperteile beeinflussen, erfüllt dank seiner Verbindung mit dem Gehirn im Organismus eine Aufgabe ähnlich derjenigen, welche im modernen Staate verschiedene, mehr oder weniger autonome Gebiete oder Provinzen erfüllen.

Historisch dem Gehirn vorangehend, hat es sich allmählich aus den primären gleichwertigen Segmenten entwickelt, welche die homologen Teile der einfacheren Organismen beherrschten. Aber Hand in Hand mit dem philogenetischen Progress traten im Laufe der Jahrhunderte diese gleichwertigen Teile in eine engere Verbindung und in eine immer grössere Abhängigkeit vom Gehirn, bis sie endlich beim Menschen ihre Selbständigkeit einbüssten und nur eine untergeordnete Stellung beibehielten, ähnlich derjenigen, welche in einer absoluten Monarchie die untergeordneten Bezirks- oder Gouvernementsverwaltungen einnehmen. Daher, wenn wir vor uns einen Fall von einem krankhaften Prozess oder Beschädigung des Rückenmarks eines Menschen haben, so müssen wir sorgfältig die verwickelten Beziehungen dieses Organs zum Gehirn entwirren, den Löwenteil der Symptome, welche von den Organen, die im Rückenmark die Aufgabe der Leitung und Übertragung der vom Gehirn ausgehenden und sich zu ihm begebenden Erregungen haben, abhängig ist, sorgfältig aussondern und nachher, je nach dem völligen Untergang oder nur teilweiser Schädigung der einzelnen ausübenden Organe, über die Stärke, den Umfang und den Charakter der von den Rückenmarkszentren selbst erlittenen Katastrophe urteilen.

Besonders wird die Aufgabe kompliziert, wenn die krankhafte Alteration oder die Kontinuitätsunterbrechung an einer solchen Stelle geschah, wo infolge des Aneinanderliegens verschiedener, wenn auch ho-

mologer Gebilde infolge der Brechung im Laufe und in der Richtung der leitenden Bahnen und infolge des Hinzukommens neuer, scharf abgegrenzter motorischer und sensibler Kerne, wie zum Beispiel am frontalen Ende des Rückenmarks, die klinische Analyse beim ersten Anblick die Möglichkeit verschiedener Lösung derselben zulässt. Von diesem Gesichtspunkte aus schien uns folgender Fall besonders interessant.

Am 9. August 1906 wurde ins städtische Alexanderspital in Charkow der Bauer F., 55 Jahre alt, aufgenommen wegen einer linksseitigen Hemiparese, welche er unter folgenden Umständen acquiriert hatte. Am 3. Juli geriet der Kranke in Streit mit seinem Nachbar wegen eines Grabens, welchen er zur Ableitung des Wassers, das nach einem Regenguss in sein Häuschen einzudringen drohte, grub. In der Heftigkeit des Streites schwang der Nachbar gegen ihn die Heugabel. Der Kranke erfasste, um den Schlag abzuwenden, mit der Hand die Heugabel, war aber nicht imstande, sie fest zu halten, und bekam einen Hieb mit den Spitzen derselben auf den Scheitel und den Halsnacken. Eine Spitze drang in die Scheitelgegend des Kopfes, die andere in die linke Nackenseite des Halses ein in der Höhe zwischen dem zweiten und dritten Halswirbel. Im selben Momente stürzte er hin, und, obgleich er dabei das Bewusstsein nicht verlor, wurde er doch so betäubt, dass er auf den um ihn entstandenen Tumult und auf das von ihm vernommene Weinen durch nichts reagieren konnte. Ungefähr nach einer halben Stunde kam er zu sich und bemerkte sofort, dass die linke Hälfte seines Körpers bewegungslos ist, dass die linke Seite des Kopfes schmerzt und dass er schlecht, besonders auf dem linken Ohr, hört. Blutung aus Ohr, Nase und Mund war keine erfolgt; auch verspürte er keine Atembeschwerden. Dieser Zustand blieb nach seiner Aussage seit dem Anfang des Unfalls bis zum Eintritt ins Spital unverändert. In der Anamnese ist kein Hinweis auf irgend welche langwierige ernste Krankheiten vorhanden. Lues wird negiert und es sind auch keine objektiven Symptome derselben zu konstatieren. Kein Missbrauch von Alkohol oder Tabak. Seine Heredität bietet nichts Bemerkenswertes.

Bei der Untersuchung am 10. August bot der Kranke folgende Erscheinungen: Mittelgrosser Mann, mässig genährt, Gesichtsausdruck und allgemeines Aussehen deprimiert, traurig, Bewusstsein ungetrübt, Sprache deutlich. Die Spuren des Traumas sind representiert: 1. durch eine unbedeutende Hautnarbe auf dem Scheitel, fast unmittelbar an der Sagittalnaht, ihr parallel und etwas hinter der Lambdanaht; 2. durch eine kleine Hautnarbe auf der Rückseite des Halses ungefähr in der Höhe der Grenze zwischen dem zweiten und dritten Halswirbel. An dieser Stelle ist eine bedeutende Verdickung der Haut und der darunter liegenden Muskulatur (*M. complexus colli* und *splenius capitis*) vorhanden. Sowohl diese Verdickung wie auch die benachbarten Dornfortsätze und diejenigen der nächstliegenden unteren Halswirbel sind beim Druck schmerzhaft. In den inneren Organen sind keine Abweichungen von der Norm zu entdecken. Die Perkussion des Kopfes, links besonders in der Gegend des *Processus mastoideus*, ruft beim Kranken eine mässige Schmerzempfindung hervor. Die linke Pupille ist bedeutend enger als die rechte, beide reagieren träge. Im Gebiet des oberen und mittleren Astes des linken *N. trigeminus* existiert eine bedeutende Hypalgesie, in demjenigen des dritten Astes und niedriger

auf der ganzen linken Körperhälfte ist die Schmerzempfindlichkeit nicht nur erhalten, sondern scheint sogar gesteigert zu sein. Der Rachenreflex ist herabgesetzt. Das Gehör ist auf beiden Seiten geschwächt, links mehr als rechts. Vor dem Unfall soll der Patient an den Ohren nicht gelitten haben und sein Gehör stets normal gewesen sein. Die rechte obere und untere Extremität, ebenso wie die ganze rechte Hälfte des Rumpfes und des Halses, mit Ausnahme des Kopfes, stellen eine scharf ausgedrückte Analgesie dar. Der Muskelsinn links ist stark herabgesunken. Der linke Arm und das linke Bein befinden sich in einem paretischen Zustand. Muskelatrophie ist nicht zu bemerken. Die Sehnenreflexe links sind gesteigert. Auf dem linken Fuss wird „Babinski“ leicht hervorgerufen. Am 11. und 12. August steigerten sich bedeutend die Schmerzen im linken Ohr und in der linken Hälfte des Kopfes. Die Temperatur stieg auf 39 Grad. Die Untersuchung des Ohres (Dr. Zynkin) ergab Folgendes: Das Trommelfell ist injiziert und etwas vorgebaucht, besonders in der Gegend der Membrana Shrapnelli. Das Gehör ist stark herabgesetzt. Der Processus mastoideus ist beim Beklopfen schmerzhaft. Nach entsprechender Behandlung wurden die Schmerzen und Temperatur schon am folgenden Tage geringer und die ersteren verschwanden gänzlich am 25. August. Von diesem Tage an begann der Patient sich entschieden besser zu fühlen, fing an seine paretischen Extremitäten besser zu bewegen, besonders das Bein, aber zu gleicher Zeit begann eine Atrophie der kleinen Muskeln der linken Hand hervorzutreten.

Am 5. September ergab die wiederholte Untersuchung des Kranken folgende Resultate: Die linke Pupille ist wie zuvor bedeutend enger und reagiert träger als die rechte: die linke Lidspalte ist enger als die rechte. Der linke Augapfel sitzt in der Orbita tiefer als der rechte. Die Perimetrie des Gesichtsfeldes (Schweiggers Perimeter) zeigte folgende Grössen:

	Diam. extern.	Diam. intern.	Diam. super.	Diam. inf.
O. D.	65°	40°	45°	35°
O. S.	65°, 70°	35°	45°	40°

Die Zahlen beweisen zweifellos das Vorhandensein einer mässigen konzentrischen Einengung des Gesichtsfeldes. Die linke Ohrmuschel ist merklich gerötet, besonders im Vergleich mit der rechten, welche im Einklang mit der allgemeinen Anämie ganz blass aussieht. Das Gehör ist herabgesetzt, besonders links; Weber wird vom Kranken nach links lateralisiert; Rinne ist beiderseits positiv. Der Pharyngealreflex ist stark herabgesetzt.

a) Sensibilitätsstörungen: Die Schmerz- und Temperaturempfindung links im Bereiche der beiden oberen Äste des N. trigemenus ist herabgesetzt, aber bedeutend weniger als während der ersten Untersuchung. Vom Innervationsgebiete des unteren Astes (3) des N. trigemenus angefangen, ist die Sensibilität (Schmerz- und Temperaturempfindung) der ganzen linken Hälfte des Halses, Rumpfes und der Extremitäten vollständig normal, oder sogar im Vergleich mit der Norm ein wenig erhöht. Der Tastsinn dagegen ist auf der linken Seite stark herabgesetzt, wie aus den Daten, welche der Webersche Zirkel liefert, zu ersehen ist. Die Herabsetzung des Raumsinnes ist in der oberen linken Extremität mehr ausgeprägt, besonders in dem Gebiet der Finger und des Handgelenks, und vermindert sich allmählich in der Proximalrichtung nach der Schultergegend.

	rechts:	links:		rechts:	links:
der Daumen	4 ^{'''}	10 ^{'''}	Dorsalseite des		
der Zeigefinger	4 ^{'''}	20 ^{'''}	Vorderarms distal	50 ^{'''}	80 ^{'''}
der Mittelfinger	4 ^{'''}	20 ^{'''}	Vorderarm proximal	40 ^{'''}	80 ^{'''}
der vierte Finger	3 ^{'''}	20 ^{'''}			
der kleine Finger	3 ^{'''}	25 ^{'''}			
Volarseite des			Oberarm distal	60 ^{'''} —70 ^{'''}	60 ^{'''} —70 ^{'''}
Vorderarms distal	40 ^{'''}	60 ^{'''}	Oberarm proximal	70 ^{'''}	70 ^{'''}
Vorderarm proximal	50 ^{'''}	60 ^{'''}			

Im Bereiche aller Äste des N. trigemenus ist die Tastempfindung auf beiden Seiten gleich und schwankt in den Grenzen zwischen 15^{'''}, 20^{'''} (Millimeter). Die Zungenspitze hat einen Schwellenwert des Raumsinns von 3^{'''} (Millimeter). Die Untersuchung des Tastsinns mittelst Bestimmung der Oberflächenbeschaffenheit der Gegenstände (des grösseren oder geringeren Grades ihrer Unebenheiten) erwies eine starke Herabsetzung in den Fingern der linken Hand. Sehr Unebenes vom völlig Glatten konnte der Kranke nicht unterscheiden. Auf der unteren Extremität ist diese Erscheinung nicht so deutlich ausgesprochen. Der Muskelsinn (das Bewegungs- und Lagegefühl) in der oberen linken Extremität und hauptsächlich im Bereiche der Phalangealgelenke ist stark herabgesetzt. Dasselbe wird auch an den Zehengelenken und Muskeln der linken unteren Extremität beobachtet, wenn auch in einem schwächeren Grade. Das Vibrationsgefühl ist links stark herabgesetzt, an der Hand viel mehr als am Fuss. Der Pat. percipiert gar nicht die Vibrationen der auf das Ende seines Vorderarmes aufgesetzten Stimmgabel. Auf dem Unterschenkel empfindet er die Vibrationen nur schwach. Das Lokalisationsvermögen der Berührungen (mit einem Haarpinsel) ist sowohl rechts als links völlig gleich erhalten. Stark war das stereognostische Urteil der linken Hand gestört. Der Patient konnte die Gegenstände, die ihm in die linke Hand gelegt wurden, weder erkennen, noch nennen. Die Untersuchung der Hautempfindlichkeit der rechten Körperhälfte erwies eine bedeutende Herabsetzung der Temperatur- und Schmerzempfindung, welche sich auf beide rechten Extremitäten, auf die rechte Hälfte des Rumpfes und des Halses bis zum Innervationsgebiet des rechten N. trigemenus erstreckte. Letzterer blieb unverletzt; alle anderen Arten der Sensibilität (taktile, lokalistische, vibratorische, stereognostische, wie auch der Muskelsinn) blieben mit vollständiger Genauigkeit erhalten.

b) Motilitätsstörungen: Die linke obere Extremität ist im Ellenbogengelenk halb flektiert mit zur Faust geballten Hand. Der Patient ist nicht imstande, den Arm bis zur Horizontalen zu bewegen. Die Flexion und Extension im Ellenbogengelenk gelingt ihm nicht bis zum Ende zu bringen, er kann auch nicht das Handgelenk und die Finger extendieren, ebenso wie er den Daumen nicht mit einem beliebigen der übrigen Finger, besonders mit dem vierten und fünften, zusammenbringen kann. Bei dem Versuch des Patienten, der gewaltsamen Überführung seiner Glieder in irgend eine andere Lage Widerstand zu leisten, kann er nur eine ganz geringe Kraft entwickeln, wobei sich die kleinen Muskeln der Hand am schwächsten (paretisch) erweisen. In zweiter Reihe folgen die Muskeln des Vorderarms und dann erst die Muskeln des Oberarms. Die passiven

Bewegungen sind beschränkt und schmerzhaft, besonders in der Gegend des Schultergelenks. Die linke untere Extremität befindet sich in einem paretischen Zustand. Der Patient schleppt sie, kann sich auf dieselbe nicht stützen, geht auf Krücken; bei passiven Bewegungen ist ein Widerstand zu bemerken und eine deutliche Rigidität der Muskeln, aber ein merklicher gradueller Unterschied in der Rigidität zwischen den Muskeln des distalen und proximalen Endes der Extremität ist zu konstatieren nicht gelungen. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist links erhöht.

Sehnenreflexe: Der Achilles-, der Patellar-, der Ellenbogenreflex ebenso wie die Knochen- und Periostreflexe sind gesteigert. Von seiten des Fusses gelingt es, ein kurzdauerndes klonisches Zittern und den Babinski hervorzurufen; der Kremaster- ebenso wie die Bauchreflexe (Supra- und Infraumbilikalreflex) bieten auf beiden Seiten des Körpers keine Abweichung von der Norm.

Trophische Störungen: Der Umfang des Oberarms (9 cm unter dem Proc. acromialis) ist r. 27 cm, l. 24 cm, der Umfang des Vorderarms (9 cm unter dem Olekranon) ist r. 26 cm, l. 23,5 cm. Die Muskeln des Oberarms, besonders der Deltoideus und Biceps, sind links dünner als rechts. Dieselbe Erscheinung bieten die Muskeln des Vorderarms; besonders ist der atrophische Zustand in den Muskeln der Eminentia thenaris, hypotheraris und in den Interossei ausgedrückt. Die Muskeln der unteren Extremität sind ebenfalls im Umfang verkleinert, aber ihre Abmagerung scheint die ganze untere Extremität gleichmässig zu umfassen und erreicht jedenfalls nicht solch einen Grad.

Die elektrische Untersuchung ergab folgende Veränderungen:

Muskeln:	rechts:		links:		Muskeln:	rechts:		links:	
	KSZ	ASZ	KSZ	ASZ		KSZ	ASZ	KSZ	ASZ
M. deltoideus (Pars delto-scapul.) dext.	3	4	M.-A.		M. biceps dext.	1,50		3	
sinist.	3	3	träge	träge	" " sinist.	1,50		3	
Pars delto-acromialis dext.	4	6			M. interosseus I dext.	4		6	
sinist.	5-6	10			M. interosseus I sinist.	5		6	
Pars delto-clavicul. dext.	3	4			M. opponens pollic. dext.	4		5	
sinist.	3	5			M. opponens pollic. sinist.	6	träge	4	träge

Wir haben folglich auf der linken Seite: 1. eine quantitative Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit; 2. in den Muskeln Deltoideus und Opponens pollicis $AnSZ \cong KaSZ$; 3. eine träge Kontraktion derselben; 4. in der Mehrzahl der übrigen oben erwähnten Muskeln ist $KSZ > AnSZ$. Die EaR ist also in den oben genannten Muskeln mehr oder weniger ausgedrückt.

Eine Anfang Oktober vorgenommene wiederholte Untersuchung ergab weitere Veränderungen im Verlaufe der krankhaften Erscheinungen.

Die Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit im Gebiete des linken N. trigemenuis hat sich so viel verringert, dass nur ein geringer Unterschied zwischen beiden Seiten des Kopfes vorhanden war: dasselbe zeigte sich im Innervationsgebiet der Nerven des Plexus cervicalis (des Nackens und Halses). Die Bewegungen in beiden linken Extremitäten

sind etwas besser; jetzt gelingt es bereits dem Patienten, den Daumen mit den anderen — ausgenommen den kleinen — Fingern in Berührung zu bringen; er kann sich auf den Beinen ohne Krücken halten, und mit Hilfe der letzteren sind die Bewegungen sicherer und geschickter geworden; der atrophische Zustand einiger Muskeln, sogar der am meisten betroffenen, begann sich zu verringern; die Muskelzuckungen sind schnell und blitzartig geworden.

	rechts:	links:
M. delt. dextr.	KaSZ = 3	AnSZ = 4.
„ „ sinister	KaSZ = 4;	AnSZ = 4.
„ opponens pol. dexter	KaSZ = 3;	AnSZ = 4,5.
„ „ „ sinister	KaSZ = 4,5;	AnSZ = 6.

Die Erscheinungen von seiten des Auges (Pupillen, Augenlider) sind etwas schwächer, aber immer noch vorhanden. Die Rötung der linken Ohrmuschel ist etwas geringer; das linke Trommelfell ist etwas eingezogen und injiziert; das Gehör ist auf beiden Seiten herabgesetzt, links mehr als rechts (besonders für höhere und mittlere Töne). Die Veränderung der Sensibilität des Rumpfes und der Extremitäten hat denselben Charakter und fast dieselbe Intensität bewahrt. Noch Ende Oktober behielten sie ihre charakteristische Dissoziationsform, wenn auch die Thermoanästhesie und Analgesie für höhere und niedrigere Temperaturen und für tiefere Stiche etwas minder intensiv wurde.

Resumieren wir in Kürze die oben beschriebenen Störungen: Nach dem Schlag mit der Heugabel auf den Kopf und die linke Seite des Halses traten sofort beim Patienten folgende Störungen ein:

Seitens der Sensibilität 1. linksseitige Herabsetzung des Muskelsinnes und des Lagegefühls der Glieder; 2. linksseitige Herabsetzung des Raumsinnes (nach Weber); 3. linksseitige Herabsetzung des Tastsinns (das Unterscheiden des Unebenen vom Glatten); 4. linksseitige Herabsetzung der Vibrationsempfindung; 5. linksseitiger Verlust des stereognostischen Vermögens; 6. ungeachtet der verschiedenartigen Störung der taktilen Empfindlichkeit war das Berührungsempfinden und die Fähigkeit, genau zu lokalisieren, vollständig erhalten. Alle aufgezählten Arten der Sensibilitätsstörung nahmen die linke Seite des Körpers fast bis zur Grenze der Verletzungsstelle des Halses hinten und bis zu den Kehlkopfknorpeln vorne ein. 7. Auf der ganzen angeführten Ausdehnung der linken Körperseite war das Schmerz- und Temperaturgefühl etwas schärfer als in der Norm. 8. Von der vorher bezeichneten oberen Grenze der Störungen bis zur mittleren Linie des Kopfes mit Ausnahme des Gebiets, welches vom dritten Aste des N. trigemenus innerviert wird, existierte eine provisorische, später ganz verschwundene linksseitige Thermoanästhesie, 9. rechtsseitige stark ausgeprägte Thermoanästhesie-Algesie, welche die ganze rechte Körperhälfte mit Ausnahme des Innervationsgebietes des N. trigemenus und der Hinterhauptsgegend einnahm. Hier

folglich haben wir eine Form von Sensibilitätsstörung, welche unter dem Namen Hemianaesthesia cruciata bekannt ist, an welcher nur der dritte Ast des N. trigeminus nicht teilnahm.

Seitens der Motilität: 1. linksseitige ausgedrückte Hemiparese der Muskeln des Rumpfes, der linken oberen und unteren Extremität mit degenerativer Atrophie in dem mehr gelähmten Muskel Deltoideus und den kleinen Muskeln des Handgelenks. Die Hemiparese berührte weder die Muskeln des Halses noch die der Augen, des Gesichts, des Rachens, des Kehlkopfes, des Diaphragmas, welche vom Anfang des stattgefundenen Traumas an ihre vollständige Beweglichkeit behielten; 3. die rechte Seite in ihrer ganzen Ausdehnung behielt ungestört den ganzen Umfang ihrer normalen Beweglichkeit.

Seitens der Reflexe und des Muskeltonus: 1. linksseitige Steigerung der Sehnen-, Knochen- und Periostreflexe; 2. linksseitige Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Muskulatur; 3. linksseitige bedeutende Rigidität der Glieder; 4. auf der rechten Seite existiert ebenfalls eine Steigerung der Reflexe, jedoch eine geringere.

Ausserdem haben wir eine ziemlich stationäre linksseitige Verengerung der Lidspalte, Verengerung der linken Pupille, Enophthalmie und starke Rötung der linken Ohrmuschel.

Allgemeine Nervositätssymptome: beiderseitige konzentrische Verengerung des Gesichtsfeldes, beiderseitige Gehörsherabsetzung, starke Herabsetzung des Pharyngealreflexes, stark deprimierte, hypochondrische Stimmung.

Die Knochen des Schädels und der Wirbelsäule sind unbeschädigt. Nirgends sind Erhabenheiten, noch Difformitäten zu bemerken, nirgends existiert eine Beschränkung der Bewegung des Kopfes oder des Halses. Die ganze Wirkung des Traumas manifestiert sich in unbedeutenden Narben des Kopfes und des Halses, in einer geringen Verdickung (die nicht die Grösse eines Taubeneies übertrifft) in der Substanz der linken Hals- und Nackenmuskeln und in den oben angeführten Bewegungs- und Sensibilitätsstörungen.

Nun ist die Frage: Welche Art von materiellen Veränderungen und an welcher Stelle des Nervensystems verursachte das Trauma, das unseren Patienten traf. Es ist klar, dass wir mit einem rasch erfolgten Bluterguss zu tun hatten. Dafür spricht das plötzliche Auftreten der Störungen gleich im Anfang des Unfalls und der regressive Verlauf der Krankheit in der Nachfolgezeit. Der Bluterguss konnte nicht in der Substanz der grossen Hemisphären und der subcortikalen Ganglien, ungeachtet des Schlages mit der Heugabel auf den Scheitel, stattgefunden haben, da wir sonst mit einem plötzlichen oder anwachsenden

Insult und mit einer Störung der Sensibilität und Motilität auf der ganzen dem Trauma entgegengesetzten Seite zu tun gehabt hätten, was hier nicht der Fall war. Er konnte auch nicht im oberen Gebiete des Hirnstamms stattgefunden haben, denn wir hätten es dann, aller Wahrscheinlichkeit nach, mit „Hemiplegia alternante“ und mit Paralyse im Gebiete auch anderer Gehirnnerven, nicht nur des N. trigeminus, zu tun. Es bleibt uns nur das Gebiet des verlängerten und des Rückenmarks bis zum caudalen Ende der Halsintumeszenz übrig, in dessen Grenzen wir die Stelle des Blutergusses suchen müssen.

Die Bedingungen und die äussere Stelle des applizierten Traumas geben Grund genug zur Lokalisation der Blutung im unteren Teile des verlängerten Marks. In der Tat hat der Kranke links eine Narbe und eine källöse Verdickung der Halsnackmuskeln in der Höhe zwischen dem zweiten und dritten Halswirbel. Man kann sich leicht vorstellen, dass eine Gabelspitze durch die weichen Teile von unten nach oben, von links nach rechts eindrang und den zweiten Wirbel, vielleicht auch den ersten traf. Dieser Schlag, ohne eine Fraktur verursacht zu haben (da wir keine ernsten Veränderungen in den Knochen der Wirbelsäule finden konnten), war jedoch imstande, eine Blutung in den Hirnhäuten oder in der Substanz des Marks selbst hervorzurufen. Aber ein Bluterguss in den Hirnhäuten ist schon deshalb nicht zulässig, weil im Verlaufe der ganzen Krankheit nirgends Erscheinungen von Rigidität oder Schwerbeweglichkeit der Wirbelsäule zu bemerken waren. Wir vermochten keine Reizerscheinungen, die als ausgesprochene Wurzelschmerzen gedeutet werden konnten, zu konstatieren, und in der Folge stimmte auch der weniger, als bei mässiger Hirnhautblutung, günstige Verlauf des Prozesses mit dieser Voraussetzung nicht überein. Aus der Topographie des verlängerten Marks wissen wir, dass die untere Grenze der Pyramidenkreuzung sich in der Höhe des Körpers des Processus odontoideus des Epistropheus und der Mitte des vorderen Bogens des Atlantis, die obere Grenze oberhalb des oberen Randes seines hinteren Bogens befindet. Es ist hinreichend bekannt, wie gefährlich jedes Trauma und jeder Bluterguss an dieser Stelle sind; sogar unbedeutende Beschädigungen, besonders von hinten eindringende, haben oft schwere Folgen und endigen nicht selten letal. In unserem Falle, wie wir es mit Bestimmtheit behaupten können, drang das spitze Gerät in den atlanto-occipitalen Raum nicht ein, konnte aber eine Blutung hervorrufen, welche nach oben sich in der Richtung nach dem verlängerten Mark verbreitete, nach unten in das Gebiet der oberen Cervikalsegmente des Rückenmarks. Nun wollen wir sehen, ob die oben angeführten Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen denjenigen entsprechen, welche

nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse bei Läsionen und Blutergüssen in diesem Gebiete existieren müssten. Hier können drei Fälle vorliegen: a) Die Blutung konnte oberhalb der Pyramidenkreuzung stattgefunden haben, b) im Gebiet der Pyramidenkreuzung und c) unterhalb von ihr, der Stelle des Traumas entsprechend. Aber die erste Voraussetzung ist schon deshalb nicht annehmbar, weil die Symptome der Hemiparese sich im ersten Falle auf der der Blutung entgegengesetzten Seite befinden müssten, oder die Blutung auf der dem Trauma entgegengesetzten Seite. Nicht weniger schwer ist auch die zweite Voraussetzung zuzulassen, da wir dann mit einem seltenen Fall von einer Hemiplegia cruciata zu tun hätten, und wäre es dann leicht, das Intaktbleiben der motorischen Teile der bulbären Nervenpaare IX, X, XI und XII zu erklären, welche nach den meisten Autoren nur nach der Pyramidenkreuzung, nicht in der Brücke, wie Sand meint, den gemeinsamen motorischen Weg verlassen und sich zu den Kernen der Oblongata begeben. Wenn wir uns jetzt zu den anatomischen Ergebnissen der Sensibilitätsleitungsbahnen wenden, so werden wir auch hier Bedingungen vorfinden, welche eine Lokalisation der Blutung oberhalb oder auf der Höhe der Pyramidenkreuzung nicht zulassen. In Wirklichkeit kreuzen sich die Leitungsbahnen der tiefen Sensibilität (Muskelsinn und Gelenkgefühl) doch nicht niedriger als im verlängerten Mark. Das ist die sogenannte Sensibilitätsschleifenbahn der Hinterstränge, welche sich aus den Hinterstrangkernen der Oblongata (Nuclei funiculi gracilis et funiculi cuneati) durch die Fibrae arcuatae internae zur Schleife der entgegengesetzten Seite begibt; folglich müsste eine Läsion oberhalb dieser Nuclei sich durch eine Störung der tiefen Sensibilität auf der der Läsion entgegengesetzten Seite ausdrücken, was in unserem Fall nicht vorlag. Die in der Krankheitsgeschichte angeführten Störungen der Motilität und der tiefen Sensibilität befinden sich auf ein und derselben Seite (der linken); also ist es augenscheinlich, dass man die Stelle der Blutung unterhalb der Pyramidenkreuzung, ungefähr an die Stelle, welche der oberen Grenze des Traumas auf der Höhe des ersten Halssegments mit Ausbreitung nach unten entspricht, verlegen muss.

Solch eine Voraussetzung ist desto wahrscheinlicher, als die Leitungsbahnen der Temperatur und Schmerzempfindung sogar für die Halssegmente schon die Kreuzung durchgemacht haben, und folglich müsste das Trauma eine gekreuzte Thermoanästhesie nach sich ziehen, was auch in unserem Falle wirklich vorhanden war. Mit dieser Voraussetzung harmonisiert auf den ersten Blick auch der Umstand, dass unter den Störungen der bemerkenswerte und nicht oft vorkommende Symptomkomplex zu beobachten war, welcher unter dem Namen der Hemianaesthesia

cruciata bekannt ist. In der Tat war die rechtsseitige Thermoanästhesie und Analgesie des ganzen Rumpfes und der Extremitäten von einer linksseitigen Thermoanästhesiealgesie im Gebiete des N. trigeminus begleitet. Da die spinale sensible Wurzel des N. trigeminus in der Nähe der allgemeinen Temperatur- und Schmerzsensibilitätsbahn des Rumpfes nach ihrer Kreuzung vorbeigeht, greift der Herd leicht an dieser Stelle beide Bahnen an und verursacht auf diese Weise Erscheinungen der *Hemianaesthesia cruciata*. Auch jene Hyperästhesie der gleichnamigen Seite, welche von uns beobachtet wurde, war vollständig im Einklange mit den Beobachtungen anderer Autoren (Oppenheim, Wallenberg) bei dem Brown-Séquardschen Typus der Bulbäranästhesie.

In unserem Falle existierten außer Erscheinungen der Parese der linken Extremitäten auch noch scharf ausgedrückte Augenpupillensymptome und Störungen der Vasomotoren der linken Ohrmuschel. Dank den Untersuchungen von Hoffmann und Breuer-Marburg ist der Verlauf der Fasern, welche die Augenpupillenimpulse zu den glatten Muskeln leiten, uns jetzt gut bekannt. Ihre Kreuzung vollzieht sich im Gehirn noch vor ihrem Eintritt aus den grossen Hemisphären in die Brücke, und daher muss ihre Läsion an der vorausgesetzten Stelle auf dem Wege zu ihren Zentren im Rückenmark unbedingt die beschriebenen Augenpupillenstörungen hervorrufen. Nicht nur die Augenpupillen und vasomotorische Fasern hätten an dieser Stelle gelitten, sondern das Augenpupillenzentrum selbst, wenn man zusammen mit Bach zulassen will, dass das letztere sich in den untersten Abschnitten des verlängerten Markes und in den oberen des Halsmarks befindet. Alles stimmt augenscheinlich mit der Lokalisation der Blutung unter der Pyramidenkreuzung in den oberen Segmenten des Halsrückemarks überein. Aber wenn auch die Störungen seitens der Sensibilität keine Schwierigkeiten darbieten, um ihr Auftreten durch eine Blutung, die in den oberen Abschnitten des Halsmarks stattgefunden hat, zu erklären, so kann man das nicht ohne weiteres von den Motilitätsstörungen sagen. Wie kann man die vollständige Abwesenheit von Störungen seitens der Halsmuskeln und des Diaphragmas, wie auch die zweifellosen Symptome der degenerativen Atrophie im Gebiet der Muskulatur, welche sich unter dem Einfluß der Zentren des Plexus brachialis befindet, erklären? Warum hat die Blutung eine zerstörende Wirkung auf die entfernten Zentren ausgeübt, und weshalb hat sie gar nicht die Zentren des affizierten Herdes und dessen Umgebung berührt? Es ist evident, dass wir mit der oben angedeuteten Diagnose in offenbarem Widerspruch mit den festgestellten Tatsachen über die segmentäre Anordnung der Zentren des Rückenmarks und über die

von ihnen abhängigen Funktionen in verschiedenen Teilen unseres Körpers gerieten. Wird es nicht richtiger sein, wenn wir, um die wirkliche Stelle der Läsion zu bestimmen, unsere Aufmerksamkeit auf jene Störungen lenken, welche am wenigsten einem Zweifel unterliegen, welche am wenigsten subjektiv sind und ein absolutes Kriterium bieten, nämlich auf die Störungen der Motilität. Wir sahen, dass die kurzen und langen Muskeln des Kopfes und Halses, der vordere und mittlere M. scalenus, das Diaphragma, mit einem Worte alle diejenigen Muskeln, welche ganz oder wenigstens in ihren beiden oberen Abschnitten (Scaleni) vom Plex. cervicalis innerviert werden, unversehrt blieben. Sie wurden nicht von der Kontusion berührt, welche die hintere Muskulatur des Halses und die zwei oberen Halswirbel traf. Zu gleicher Zeit ist die Muskulatur der oberen Extremität, welche ihre Nerven von Plex. brachialis, der von den vier unteren Cervikal- und ersten Dorsalnerven gebildet wird, erhält, in grösserem oder geringerem Grade affiziert. Bekanntlich befinden sich die Zentren für die Bewegung der Finger im 8. Hals- und im 1. Brustsegment, die für die Flexoren und Extensoren des Handgelenks im 7., für die Extensoren des Vorderarms und die Adduktoren des Arms im 6. und die für die Vorderarmflexoren und Muskeln, welche den Arm bis zur Horizontalen heben, ebenso wie für die Rotatoren des Arms nach aussen im 5. Halssegment. Und gerade so eine in ihrer Intensität sich verminderte Verteilung der Lähmungen vom distalen zum proximalen Ende der oberen Extremität wurde bei unserem Kranken wahrgenommen. Zwingt nicht deshalb die vorhandene Verteilung der Lähmungen und der Muskelatrophien anzunehmen, daß gerade an dieser Stelle in den Zentren der Halsintumeszenz des Rückenmarks die gesuchte Blutung stattgefunden hat? Aber in solch einem Falle war nicht die Kontusion der Stelle der unmittelbaren Gewalteinwirkung die Ursache der Blutung, sondern etwas anderes. Wie in vielen anderen Fällen der Verletzung der Wirbelsäule und des Rückenmarks fand die Blutung auch hier in loco electionis statt, da nämlich, wo am meisten die Integrität der einzelnen Wirbel und ihres Bandapparats unabhängig von der Stelle der Gewalteinwirkung verletzt wird. So rufen nach den Untersuchungen von Ménard, Wagner-Stolper indirekte Gewalteinwirkungen, welche die Wirbelsäule treffen, Verletzungen des 3. und des 6. Halswirbels und der unteren Dorsalwirbel, besonders des 12., in dem lumbalen und ihm nahe liegenden Teile der Wirbelsäule am häufigsten hervor. Und obgleich die Verletzungen des Rückenmarks nicht immer in ihrer Schwere den Verletzungen der Wirbelsäule entsprechen, indem schwere Verletzungen der letzteren neben einer vollständigen Integrität des Rückenmarks existieren können und umgekehrt, nichtsdestoweniger

erfolgt die Blutung im Rückenmark in der Majorität der Fälle in den Teilen, welche den oben genannten Wirbeln entsprechen. Nach den Beobachtungen von Thorburn, Kocher, Stolper, Bailey und Oppenheim ist eine forcierte Beugung des Kopfes nach vorne, wie sie beim Passieren eines niedrigen Torgewölbes oder beim Herunterspringen eines Badenden von hohen Stufen mit dem Kopf nach unten vorkommen kann, allein imstande, eine Blutung im Rückenmark hervorzurufen; starke und plötzliche Muskelkontraktionen rufen auch zuweilen Blutungen hervor, und am häufigsten dient als Stelle dieser Blutung die Halsintumeszenz (Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1902. Die Hämatomyelie). In Bezug auf unseren Fall muss man sich die Sache in folgender Weise vorstellen. Im Augenblick, als der Nachbar die Heugabel gegen den Kopf des Patienten schwang, beugte der letzte, um dem Schlag auszuweichen, reflektorisch mit grosser Kraft den Kopf nach vorne und unten, wobei die bis zur Grenze ihrer Elastizität gespannten zarten Gefässe des Rückenmarks unter dem Einflusse des durch die Beugung des Kopfes nicht hinreichend abgeschwächten Schlages in loco electionis in der Halsrückmarkschwellung zerrissen. Wir müssen vollständig zustimmen, dass sowohl der Mechanismus des stattgefundenen Traumas wie auch die Verteilung der Lähmungen und Atrophien sich durch die Wahl der Halsintumeszenz als Stelle, wo die Ruptur der Gefässe und die stärkere Blutung erfolgt war, ganz erklären lässt. Zur besseren Beweiskraft bleiben uns noch übrig, die nicht leicht stimmenden Sensibilitätsstörungen des Kranken, welche für eine Blutung in der Halsintumeszenz ungewöhnlich sind, zu erklären. In der Tat zeigen die Motilitätsstörungen, dass das Gebiet der Blutung in den motorischen Bahnen und Zentren der vorderen Hörner sich nicht höher als bis zum 5. Halssegment erstreckt. Wenn wir das letztere als obere Grenze der Blutung annehmen, werden wir nicht imstande sein, die Beteiligung des Halses und der zwei oberen Äste des N. trigeminus an der partiellen Herabsetzung der Hautsensibilität zu begreifen. Es ist ja bekannt, dass die Grenze der Hautsensibilitätsinnervation des Plexus brachialis sich nicht über das Hautgebiet der zweiten Rippe erstreckt. An dieses Gebiet grenzt unmittelbar die Hautsphäre des Plexus cervicalis, welche von unten mit dem 4. Halssegment beginnt. Die krankhaften Störungen unseres Falles zwingen uns anzuerkennen, dass die Blutung, ohne die höher gelegenen motorischen Zentren zu berühren, doch die anderen höher gelegenen Teile des Rückenmarks traf (höher als das 5. Halssegment), höchst wahrscheinlich einen Teil des hinteren Horns und des Vorderseitenstranges (Tractus anterolateralis (Gowers), und dass dieses Betroffensein, von den oben angeführten engen Grenzen umgeben, immer

höher geht in Form einer einfachen Imbibition dicht bis zum sensiblen Kern des N. trigeminus (Substantia gelatinosa), wenigstens bis zum Anfang seiner oberen Hälfte. Mit der Voraussetzung, dass die Blutung im Gebiete der Halsintumeszenz den grössten Teil des Querschnitts der linken Hälfte des Rückenmarks infiltriert (den hinteren Strang, das hintere und vordere Horn der grauen Substanz, den Pyramidenseitenstrang, den Gowerschen Vorderseitenstrang und den inneren, vorderen und hinteren Abschnitt des Grundbündels des Seitenstranges) und weiter nach oben, vom 4. Halssegment angefangen, sich in Form eines schmalen Streifens im Gowerschen Bündel erstreckt, und endlich in den zwei oberen Halssegmenten nur auf die Gegend der Substantia gelatinosa und deren nächste Umgebung beschränkt, kommen wir aus allen Schwierigkeiten heraus und sind imstande, das Vorhandensein aller von uns beobachteten Symptome befriedigend zu erklären.

Fälle von Hemianaesthesia cruciata mit Störung der Hautsensibilität im Gebiete des Gesichts und Kopfes auf der Seite des Herdes und auf der ihm entgegengesetzten Seite des Rumpfes und der Extremitäten bei Herderkrankungen des verlängerten Marks waren vielfach beschrieben. Sie bekamen eine befriedigende Erklärung dank den Fortschritten der Anatomie, welche die Tatsache des Aneinanderliegens der Bahnen, die die Temperatur- und Schmerzreize der ganzen Oberfläche des Körpers leiten, mit dem Endkern des N. trigeminus im verlängerten Mark feststellte, und der Physiologie, welche ihrerseits die Funktion dieses Kerns klar stellte, indem sie zeigte, dass derselbe wie auch die sekundäre Bahn zu den subcortikalen Ganglien (Thalamus opticus) hauptsächlich Temperatur- und Schmerzempfindungen leitet. Diesen in der Wissenschaft bekannten Typus der gekreuzten Anästhesie zum Unterschied von dem von uns beschriebenen möchten wir mit dem Namen Nachhirntypus belegen. Unser Fall weist auf die Möglichkeit des Vorkommens eines fast identischen Symptomenkomplexes von Hemianaesthesia cruciata spinalen Ursprungs hin. Es wird passend sein, ihm den Namen des Spinaltypus zu geben. In der zugänglichen Literatur haben wir solch einen Fall noch nicht vorgefunden, und wir selbst hatten nur einmal Gelegenheit, ihn bei der hier beschriebenen Blutung in der Rückenmarkssubstanz (Hämatomyelie) zu beobachten. Die eigenartige Ausbreitung der Blutung und Blutimbibition von unten nach oben in Gestalt eines unregelmässig gekrümmten und zusammengedrückten Kegels schuf vollständig günstige Bedingungen für die Gruppierung der Symptome zum Bilde der gekreuzten Hemianästhesie. Dieselben Bedingungen liefern genügende Erklärung für die interessante Erscheinung, dass die thermalgischen Empfindungen im In-

nervationsbereiche des N. trigeminus nur in denjenigen Hautregionen gestört waren, welche ihre Nervenfasern vom distalen und mittleren Segmente des Kerns erhalten. Diese eigentümliche Verteilung der Empfindungsstörung sollte man ins Auge fassen als differentielles Zeichen zwischen den gekreuzten Hemianästhesien, welche durch Prozesse bedingt sind, die sich von seiten des Rückenmarks durch Kontiguität nach oben verbreiten (Spinaltypus) und denjenigen, welche vom verlängerten Mark stammen (Nachhirntypus).

In letzter Zeit jedoch beschrieb Eduard Müller (Über ein eigenartiges, scheinbar typisches Symptomenbild. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 31, Heft 6) zwei Fälle mit ebensolcher partieller Störung der Sensibilität und mit Brown-Séquardscher Dissoziation im ersten oberen Ast des N. trigeminus bei einer rein örtlichen Erkrankung des verlängerten Marks.¹⁾ Es handelte sich um einen Thrombus der Arteria cerebelli inferior posterior. Obgleich seine Fälle sich dadurch unterscheiden, dass sie einerseits eine Hemi-anaesthesia contralateralis totalis neben einer Unversehrtheit der beiden unteren Äste des N. trigeminus und andererseits eine Dissoziation der Sensibilitätsstörung im Gebiete des affizierten ersten Astes darboten — die tiefe Empfindlichkeit war auf der Seite des Herdes, auf der Seite der Lähmungen und die thermische auf der dem Herde entgegengesetzten herabgesetzt —, untergräbt doch die Tatsache des Auftretens von partieller Läsion des Kerns des N. trigeminus bei lokalen Läsionen des verlängerten Marks den Wert dieses Merkmals, und wir müssen die differentielle Diagnose nicht auf letzteres basieren, sondern auf die gekreuzte Hemianästhesie begleitenden motorischen Lähmungen. Dort, wo bulbäre Lähmungen vorhanden sind, ist die gekreuzte Hemianästhesie bulbären Ursprungs, da aber, wo Lähmungen der Nerven der spinalen Segmente existieren, ist auch die Hemianästhesie hauptsächlich spinalen Ursprungs, d. h. eine vom Rückenmark zum verlängerten Mark per contiguitatem aufsteigende. Als zweites differentielles Merkmal zwischen beiden Arten der gekreuzten Hemianästhesie bei dynamischen Prozessen muss man die progressive, allmähliche Verbreitung des Prozesses von unten nach oben (oder umgekehrt) ebenso wie seine regressive Entwicklung in der einen oder anderen Richtung (frontal oder caudal) anerkennen. In unserem Falle glichen sich die Sensibilitätsstörungen von seiten des N. trigeminus im Verlauf der zweimonatlichen Beobachtung fast vollständig aus, während die Brown-Séquardsche Dissoziation auf dem

1) Siehe auch den schönen Fall von Prof. W. v. Bechterew, Die Nervenkrankheiten in einzelnen Darstellungen. 1894 (russisch).

Rumpfe und Extremitäten stabil blieb, weil die durch die Hämatomyelie am Orte des Hauptherdes hervorgerufene Läsion intensiver war und ihre Folgen daher nur mit Mühe oder gar nicht beseitigt werden können.

Die Stabilität der Augenpupillensymptome und ihre vollständige Ausbildung (Verengerung der Lidspalte, Enophthalmie und Pupillenverengerung) steht nicht nur in keinem Widerspruch mit der Lokalisation des Hauptherdes der Blutung in der Halsintumeszenz, sondern bestärkt vielmehr unsere topische Diagnose, indem das Zentrum ciliospinale Budge nach Jacobson aus einer Zellengruppe besteht, welche sich an der Spitze des Seitenhorns auf der Grenze zwischen dem Hals- und Brustteile des Rückenmarks befindet (Bechterew, Grundzüge der Lehre von den Funktionen des Gehirns. 1906; russisch).

Bemerkenswert ist auch die stationäre Lähmung der Vasomotoren der linken Ohrmuschel, welche beim Kranken beobachtet wurde. Das Gebiet des Ohres erhält bekanntlich seine Vasomotoren aus dem unteren Hals- und dem 1. oberen sympathischen Brustganglion. Daher, ob wir die Spitzengegend des Seitenhorns, wo der sympathische Halsnerv seinen Ursprung nimmt, als vasomotorisches Zentrum des Rückenmarks anerkennen (Jakobson), oder aber als solches die mittlere Zone der grauen Substanz zwischen den vorderen und hinteren Hörnern auf der Grenze des Hals- und Brustteils des Rückenmarks annehmen (Cassirer), sind wir jedenfalls im Einverständnis mit den Tatsachen, indem wir die vasomotorischen Störungen dem Bluterguss an der angeführten Stelle zuschreiben.

Ausser den oben beschriebenen Störungen der Sensibilität und Motilität wurden bei unserem Kranken noch einige andere pathologische Erscheinungen beobachtet, welche nicht in den Rahmen der Symptome der supponierten Blutung hinein passten. Solche waren: konzentrische Verengerung des Gesichtsfeldes, beiderseitige Herabsetzung des Pharyngealreflexes und hypochondrische Stimmung, welche sich darin ausdrückte, dass trotz der bedeutenden Besserung in der Beweglichkeit der Extremitäten es dem Kranken immer schien, dass seine Krankheit sich verschlimmere, und auch darin, dass man während der ganzen Beobachtungszeit selten bei ihm eine Äusserung von Zufriedenheit oder Freude bemerken konnte. Alle diese Erscheinungen befinden sich in direkter Abhängigkeit vom psychischen Trauma, welches das somatische begleitete, und müssen als Ausdruck einer traumatischen Neurose betrachtet werden, auf welche letztere wir sie auch hier beziehen möchten. Hierher zählen wir auch bis zu einem gewissen Grade die beiderseitige Herabsetzung des Gehörs, und nur derjenige Teil der Gehörverminderung, um welchen die linksseitige

Herabsetzung die rechtsseitige übertraf, muss auf die provisorisch vorhanden gewesene katarrhalische Otitis bezogen werden.

Nachdem wir die Analyse der klinischen Erscheinungen und der vorausgesetzten pathologisch-anatomischen Veränderungen vom Standpunkt der topischen Diagnostik beendet haben, wollen wir nun zur Betrachtung einiger Besonderheiten des gegebenen Falls übergehen, welche uns die Frage von der Sensibilitätsleitung im Rückenmark zu berühren erlauben. Gegenwärtig herrscht unter vielen Autoren eine vollständige Übereinstimmung darin, dass die Fasern, welche die Schmerz- und Temperaturempfindung leiten, mit den hinteren Wurzeln ins Rückenmark, in der Nähe der Spitze des hinteren Horns eintretend, nachher durch das hintere Horn ziehen und nach ihrer vollständigen Kreuzung in der grauen Substanz oder in der vorderen Kommissur in die Vorderseitenbündel der Seitenstränge der entgegengesetzten Hälfte übergehen. Hier legen sie sich an die äussere Seite an; aber auf einer bestimmten Strecke von ungefähr 5 bis 7 Rückenmarksegmenten bleiben sie im medialen Teile der Seitenstränge (Petrèn, Henneberg, Bechterew). Solch eine Übereinstimmung herrscht ebenfalls in Bezug auf die Muskel-, Gelenk- und Lageempfindungen verschiedener Teile des Körpers. Die Bahnen, die zu ihrer Leitung bestimmt sind, gehen, nach der Mehrzahl der Forscher, hauptsächlich in den langen inneren Fasern der hinteren Stränge und nur teilweise in den Fasern der Seitenstränge derselben Seite. Im vollen Einklang mit dieser Lehre erwies sich die Verteilung der Störungen der Schmerz-, Temperatur- und Muskelgelenkempfindlichkeit in unserem Falle.

Anders verhält es sich mit der Lehre von der Leitung des Tastgefühls; so kam Turner (Brain 1891. Philosophical Transactions V. 183 B, zit. nach Bechterew's „Grundzüge der Lehre über die Funktionen des Gehirns“. 1906; russisch) zum Schluss, dass die Fasern für die Tastempfindung eine unvollständige Kreuzung durchmachen. Mott im Gegenteil behauptet, dass die Druckempfindung hauptsächlich von derselben Seite geleitet wird. Nach Brissaud (Progrès Medical 1897. No. 29 et 51), Bechterew (ibidem) haben die Tastempfindungsfasern nur eine gekreuzte Bahn in dem entgegengesetzten hinteren Strang. Aus den Beobachtungen über hohe Läsionen des Rückenmarks, nach welchen neben einer Anästhesie (Thermoanästhesiealgesie) auf der entgegengesetzten Seite auch eine gewisse, teilweise contralaterale Herabsetzung des Berührungs- und Druckgefühls existierte, zieht Bechterew den Schluss, dass man eine unvollständige Kreuzung der Leitung der Hautreize (Druck und Berührung) zugeben muss (Bechterew, l. c. Seite 819). Andererseits beobachtete Dr. Tschoudnowsky im Laboratorium des Prof. Bechterew beim Durchschneiden

der hinteren Stränge zu gleicher Zeit mit dem Verlust des Muskel-Gelenkgefühls eine Störung des Tastgefühls auf derselben Seite. Ausserdem veranlasst uns eine Reihe von Versuchen aus demselben Laboratorium ebenso wie Petrén's sorgfältige Untersuchungen (Skandinavischer Archiv-Jahresbericht über Neurologie und Psychiatrie 1902) anzuerkennen, dass die Leitungsbahnen der Tastempfindung in den Hintersträngen derselben Seite nicht allzu hoch aufsteigen und, nachdem sie die graue Substanz passiert haben, in die Seitenstränge beider Hälften übergehen und dadurch sich einer unvollständigen Kreuzung unterwerfen (Bechterew *ibidem*). Obgleich die oben angeführten Schlussfolgerungen verschiedener Autoren auf einen gewissen Widerspruch der Ansichten hinweisen, und auch darauf, dass es dem physiologischen Experimente und der klinischen Beobachtung noch nicht gelungen ist, die Frage hinsichtlich der Leitung der Tastempfindung im Rückenmark endgültig zu lösen, ist doch die Mehrzahl der Forscher geneigt, erstens den Verlauf der Tastbahnen ebenso in die Hinterstränge wie in die Seitenstränge zu verlegen, zweitens anzuerkennen, dass die Tastempfindung von den Seitensträngen der beiden Rückenmarkshälften geleitet wird (unvollständige Kreuzung).

Indem wir nun zu den Störungen der Tastempfindungen bei unserem Kranken zurückkehren, wollen wir erinnern, dass das Berührungsempfindung, wie wir uns überzeugen konnten, auch auf der linken Seite erhalten war; das war daraus zu sehen, dass der Kranke die Empfindung, welche aus der Stelle der Berührung stammte, präzise lokalisierte; zu gleicher Zeit aber waren die feinen Nuancen des Tastsinns, wie die Unterscheidungsfähigkeit, der Raumsinn, die Schätzung der physikalischen Eigenschaften der Gegenstände, welche durch das Druckgefühl bedingt sind, mit einem Worte, alle diejenigen Differenzen der Empfindung, welche man aus Analogie mit dem Gesichtssinn als Tastschärfe (Feinheit) bezeichnen könnte, in verschiedenem Grade gestört. Um nicht in Widerspruch mit der oben angeführten, obgleich nicht ganz abgeschlossenen Lehre von der Leitung der Tastempfindungen zu geraten, hätten wir solch einen Schluss ziehen sollen: Das einfache (nicht detaillierte) Berührungsempfindung wird von Fasern geleitet, welche durch die Seitenstränge beider Hälften verlaufen; diejenigen Fasern aber, welche der Druckempfindung und anderen von derselben abgeleiteten Qualitäten dienen, verlaufen in den Hintersträngen derselben Seite. Mit dieser Voraussetzung wären wir nicht nur imstande, die Differenz der Meinungen der Mehrzahl der Autoren in Bezug der Frage vom Verlauf der Tastfasern auszugleichen, sondern hätten auch befriedigend die Besonderheiten unseres Falles, auf der Tatsache der dissoziierten Leitung der verschie-

denen Qualitäten des Tastgefühls im Rückenmark basierend, erklären können. Leider steht uns auf diesem Wege die schwer begreifliche Vorstellung von einer Dissoziation der Intensität und Qualität einer und derselben Empfindung in verschiedenen Fasersystemen entgegen.

Die bei unserem Kranken beobachtete Dissoziation verschiedener Qualitäten einer und derselben Empfindung, das Erhaltensein des Lokalisationsvermögens und der Berührungsempfindung bei scharfer Herabsetzung des Raumsinns und der Wahrnehmungsfähigkeit der physikalischen Eigenschaften der Gegenstände (Tast- und Druckempfindung) erinnert uns an eine analoge Tatsache aus dem Gebiete der allgemeinen Nervenphysiologie, welche zur Erklärung lange Schwierigkeiten bot. Es ist bekannt, dass während der Narkose eines motorischen Nerven seine Leitungsfähigkeit auch noch dann in voller Intaktheit erhalten bleibt, wenn seine Erregbarkeit bereits bedeutend gesunken ist. Bis zu Fr. v. Fröhlich (aus dem Laboratorium Verworns, 1903) zogen verschiedene Beobachter den Schluss, dass die beiden Grundeigenschaften des Nerven vollständig verschiedene und unabhängig von einander sind. Aber erst, nachdem Fröhlich gezeigt hatte, dass die Leitungsfähigkeit des Nerven nur bis zu einem gewissen Grade der Herabsetzung seiner Erregbarkeit erhalten bleibt und nachher endgültig verschwindet, und dass die Kurven des Sinkens der beiden Eigenschaften des narkotisierten Nerven vollständig verschieden sind und sich in einem gewissen Punkte kreuzen, ist uns die Ursache des Auseinandergehens dieser Eigenschaften unter gewissen Bedingungen klar geworden. Und so hat die Lehre von der Untrennbarkeit beider Eigenschaften und ihrer Abhängigkeit von einem und demselben Vorgang im Nerven in der Wissenschaft festen Boden gefasst. Uns scheint, dass man auch hier solch einen Gesichtspunkt zur Erklärung der Dissoziation der Tastempfindungen heranziehen kann. Man stelle sich die Sache so vor: Die Kurven des Sinkens der Berührungs- und anderer Tastempfindungen gehen unter einander nicht parallel; die Erregung infolge der Berührung bleibt in voller Kraft lange erhalten, und erst dann, wenn andere Qualitäten des Tastsinns, allmählich abfallend, bis zu einer gewissen niedrigen Stufe herabsinken, verschwindet plötzlich auch die Berührungsempfindung. Wir verhehlen uns nicht, dass eine solche Interpretation der Tatsachen von verschiedenen Gesichtspunkten aus angegriffen werden kann.

VI.

Aus dem Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf (Abteilung: Oberarzt Dr. med. Nonne) und aus der Universitäts-Klinik für psychische und Nervenkrankheiten zu Göttingen (Geheimrat Professor Dr. Cramer).

Die Serumreaktionen auf Lues, mit besonderer Berücksichtigung ihrer praktischen Verwertbarkeit für die Diagnostik der Nervenkrankheiten.

Von

Privatdozent Dr. med. F. Eichelberg.

(Mit 1 Abbildung.)

Wenn auch in letzter Zeit zahlreiche Arbeiten über den Wert der Serumreaktionen auf Lues erschienen sind, so dürfte es doch von einem gewissen Interesse sein, nochmals ein grosses, einheitlich beobachtetes und untersuchtes Material zu veröffentlichen, zumal gerade in letzter Zeit verschiedene Ansichten über die Bedeutung dieser Reaktionen zutage getreten sind.

Verhältnismässig gering sind bisher die vorliegenden Veröffentlichungen über Untersuchungen bei Nervenkrankheiten nach dieser Richtung hin, und doch scheint mir gerade auf diesem Gebiet diese Methode noch am besten praktisch verwertbar zu sein.

Aus diesen Gründen habe ich mich entschlossen, meine Erfahrungen, die sich auf Untersuchungen von über 1200 Blutsera und über 350 Spinalflüssigkeiten beziehen, mitzuteilen.

Einen Teil der Untersuchungen verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. Much.

Zunächst gehe ich auf die ursprüngliche Theorie und die praktische Ausführung der Wassermann-Neisserschen Reaktion nochmals ein, um zeigen zu können, wie sehr beides sich gegenüber den ersten Angaben dieser Autoren verändert hat.

Die von Wassermann und seinen Mitarbeitern angegebene Serumreaktion auf Lues geht auf die Versuche von Bordet und Gengon zurück.

Von Ehrlich und Morgenroth war schon festgestellt worden, dass das Serum eines Tiers, dem vorher rote Blutkörperchen einer

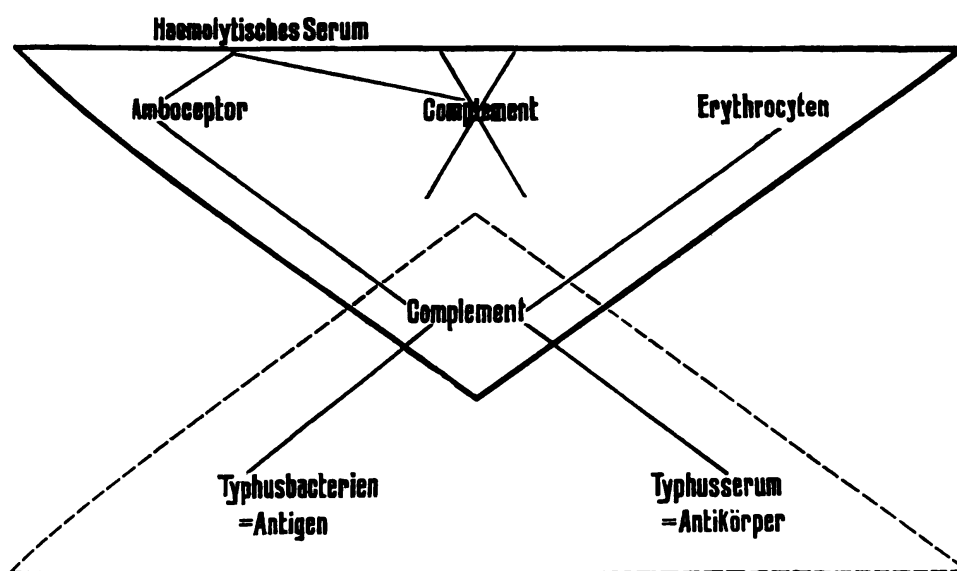
anderen Tierart eingespritzt sind, fähig ist, die roten Blutkörperchen dieser Tierart aufzulösen, d. h. auf dieselben hämolytisch zu wirken. An einem praktischen Beispiel erläutert, ist demnach das Serum eines Kaninchens, dem man vorher mehrere ccm Hammelblut in die Ohrvene gespritzt hat, imstande, rote Hammelblutkörperchen hämolytisch zu beeinflussen. Wenn man dieses Serum entweder längere Zeit stehen lässt oder, wodurch derselbe Effekt erzielt wird, auf 56 Grad erhitzt, d. h. „inaktiviert“, so ist dasselbe nicht mehr hämolytisch wirkend. Fügt man jedoch das frische Serum irgend einer beliebigen, also sowohl artfremden als auch artverwandten Tierart wieder hinzu, so tritt die hämolytische Wirksamkeit wieder ein. Hiernach muss man also annehmen, dass das hämolytisch wirkende Serum aus zwei Bestandteilen besteht: aus einem thermostabilen, den man Ambozeptor nennt, und einem thermolabilen Teil, den man „Komplement“ nennt.

Bordet und Gengon konnten nun weiterhin zeigen, dass, wenn man einem Gemisch von roten Blutkörperchen mit spezifisch hämolytisch wirkendem Ambozeptor und Komplement — einem sogenannten hämolytischen System — ein Bakterienextrakt und zugehöriges Immuns serum hinzusetzte, die Hämolyse ausblieb. Die Erklärung für diese Erscheinung ist darin zu suchen, dass auch Bakterienextrakt (Antigen) auf das Immuns serum (Antikörper) ebenfalls nur wirken kann, wenn ein Komplement hinzutritt. Durch Bakterienextrakt und Immuns serum wird also das Komplement des hämolytischen Systems gebunden, und dasselbe scheidet dadurch aus dem hämolytischen System aus, es kann demnach keine Hämolyse der roten Blutkörper mehr eintreten. Zur Veranschaulichung dieser Vorgänge diene folgendes Schema auf Seite 321.

Auf diese Weise konnten also Bordet und Gengon zu einem bekannten Antigen die zugehörigen Antikörper finden. Denn, wenn zu dem bekannten Antigen die zugehörigen Antikörper wirklich hinzugesetzt werden, so wird hierdurch das Komplement gebunden und die Hämolyse der roten Blutkörperchen bleibt aus.

Umgekehrt konnte man natürlich auch, wie es später Neisser und Sachs getan haben, diese Methode zum Nachweis des Antigens benutzen, indem man bekanntes Immuns serum nahm.

Wassermann und Bruck setzten dann später an Stelle der Bakterienemulsionen Extrakte aus Bakterien, also gelöste Bakterien-substanzen, und konnten mit Hilfe dieser Versuchsanordnung dieselben Resultate erzielen, wie früher Bordet und Gengon. Sie gingen aber noch einen Schritt weiter, indem sie statt der Bakterienextrakte bei Krankheiten, deren Erreger man bisher noch nicht in Kulturen gewinnen kann, Extrakte aus den infizierten Organen nahmen.



Erklärung des Schemas.

Hämolytisches Serum = Ambozeptor + Komplement.

Komplement wird zerstört durch Erhitzung auf 56°.

Neues Komplement wird zugesetzt.

Erythrocyten + Ambozeptor + Komplement gibt Hämolyse.

Antigen + Antikörper bindet Komplement. Wenn Komplement von Antigen + Antikörper gebunden ist, kann Komplement nicht mehr wirken auf Ambozeptor + Erythrocyten und es tritt keine Hämolyse mehr ein.

Hiermit war dann das Grundprinzip der Serumdiagnostik bei Syphilis festgelegt, wie es sich zuerst aus den Arbeiten von Wassermann, Neisser, Bruck und Plaut ergibt. Diese Autoren stellten sich aus Organen syphilitischer Föten Extrakte her. Zu diesen fügten sie Sera von sicher syphilitisch kranken Menschen oder von syphilitisch infizierten Affen und Komplement. Sie konnten dann nach kurzer Zeit sehen, dass das Komplement gebunden war, da, wenn sie Erythrocyten und ihre Ambozeptoren hinzusetzten, die Hämolyse ausblieb. Auf diese Weise glaubten sie nachgewiesen zu haben, dass in den angewandten Seris luetische Antikörper enthalten wären. Beim Ansetzen dieser Reaktion sind natürlich eine ganze Reihe von Kontrollversuchen und Vorsichtsmassregeln notwendig, auf die noch näher eingegangen werden soll.

An Stelle des Blutserums nahmen dann später Wassermann und Plaut Spinalflüssigkeiten von Paralytikern, und sie konnten auch hier sehen, dass mit diesen Flüssigkeiten auch in der grössten Mehrzahl der Fälle Komplementbindung eintrat, sobald Extrakte luetischer Organe hinzugefügt wurden. Demnach waren also auch in der Spinalflüssigkeit von Paralytikern syphilitische Antikörper nachgewiesen worden.

Plaut und Wassermann gingen in ihren Schlüssen sogar noch weiter, indem sie auch glaubten annehmen zu können, dass diese Versuche dafür einen Beweis lieferten, dass das Zentralnervensystem bei derartigen Fällen aktiv Antistoffe gegenüber Lues produziert, d. h. dass das Zentralnervensystem Sitz der luetischen Affektion gewesen sein muss oder noch ist. Denn einerseits war von Wassermann und Citron schon früher nachgewiesen worden, dass dasjenige Körpergewebe, welches Sitz einer Infektion ist, Antistoffe produziert; andererseits konnten Plaut und Wassermann bei einzelnen Fällen nachweisen, dass in der Spinalflüssigkeit mehr Antikörper vorhanden waren als im Blutserum desselben Patienten, so dass man nicht annehmen konnte, dass es sich hier um Filtrationsprodukte des Blutes handelt.

Erwähnt sei hier auch noch, dass von denselben Autoren auch umgekehrt in Blutextrakten syphilitisch Kranker Antigene nachgewiesen werden konnten, indem zur Bestimmung ein sicheres luetisches Immunserum verwandt wurde. Diese Methode hat aber besonders in Bezug auf die Syphilis des Zentralnervensystems keine grössere Bedeutung gewonnen, so dass ich hier nicht näher darauf einzugehen brauche.

Bevor ich nun auf die zahlreichen Arbeiten, welche sich mit dieser Serumreaktion bei Lues beschäftigen, eingehe, will ich erst kurz die Technik beschreiben, die von fast allen Autoren im wesentlichen gleichermassen angegeben wird, und an die ich mich auch bei meinen Versuchen stricke gehalten habe.

Zunächst handelt es sich darum, sich ein hämolytisches System darzustellen, welches aus den 3 Faktoren: Erythrocyten, Ambozeptor und Komplement besteht. Als aufzulösende Erythrocyten nimmt man am besten eine Aufschwemmung von 5proz. Hammelblut, welches mehrmals gewaschen und dadurch von seinem Serum befreit ist. Als Komplement wird Meerschweinchenserum in der Verdünnung 1:10 benutzt. Als Hämolytin (= Ambozeptor) dient das Serum eines Kaninchens, welches mit Hammelblut vorbehandelt ist. Die Vorbehandlung besteht darin, dass in die Ohrvene eines Kaninchens 2—3mal 3—5 ccm rote Hammelblutkörperchen eingespritzt werden. 8—12 Tage später wird dann durch Tötung des Tieres das Serum gewonnen. Dieses wird dann inaktiviert, d. h. durch Erhitzen auf 56 Grad seines thermolabilen Teiles, des Komplements, beraubt. Zunächst muss nun auf die gewöhnliche Weise festgestellt werden, in welcher Stärke das Hämolytin noch hämolytisch wirkt. Man setzt also eine Versuchsreihe an mit je 1 ccm des 5proz. Hammelbluts, mit 0,1 Meerschweinchenserum und wechselnder Menge des Hämolytins. Diese Versuchsreihe

lässt man 2 Stunden in einer Temperatur von 37 Grad stehen, und man kann dann ersehen, in welcher Menge das Hämolysin noch auf 1 ccm 5proz. Hammelbluts hämolytisch wirkt. Für die späteren Versuche ist es dann nötig, die doppelte Menge oder, wie auch neuerdings angegeben (Meier), das 2 $\frac{1}{2}$ —3fache des Hämolysins zu benutzen, damit von dieser Seite sicherlich keine Fehlerquelle zu erwarten ist.

Ausser diesem hämolytischen System haben wir nun noch ferner nötig das Antigen und die zu untersuchende Flüssigkeit. Als Antigen werden benutzt: Extrakte aus Organen luetischer Föten und zwar besonders Leberextrakte. Von Wichtigkeit ist es, die Organe möglichst frisch zu verarbeiten. Man kann nun entweder die Organe in gefrorenem Zustande (Morgenrothscher Frigoapparat) aufbewahren und dann für den einzelnen Fall von ihnen gebrauchen, oder man bereitet sich sofort das Organextrakt, indem man das Organ fein mit Messer und Schere zerkleinert und dann im Verhältnis 1:4 mit physiologischer Kochsalzlösung, der 0,5 Proz. Acid. carbol. zugesetzt ist, 24 Stunden schüttelt. Es genügt auch, die zerkleinerten Organe mit Seesand im Mörser unter Hinzufügung von Kochsalzlösung zu verreiben. Das Gemisch wird dann zentrifugiert, so dass man eine möglichst klare, zellfreie Flüssigkeit erhält, die auch möglichst steril gehalten werden muss. Derartig hergestellte Flüssigkeit lässt sich dann längere Zeit als Antigen verwenden. Levaditi trocknet die frisch zerkleinerten Organe über Schwefelsäure und Chlorcalcium und zerreibt sie dann zu Pulver. Von diesem Pulver, das sich auch sehr gut längere Zeit aufheben lässt, macht er nach Bedarf das Extrakt, indem er zu 1 g Pulver 30 ccm physiologischer Kochsalzlösung hinzusetzt, diese Mischung 12 Stunden im Eisschrank stehen lässt und dann zentrifugiert. Die auf diese verschiedene Weise gewonnenen Extrakte können als brauchbares Antigen nur dann bezeichnet werden, wenn sie 1. nach dem Zentrifugieren völlig klar sind, 2. wenn sie in der Menge von 0,2 ccm mit sicher luetischem Serum in der Menge von 0,1 ccm komplette Hemmung der Hämolyse geben, 3. wenn sie in der Menge von 0,2 ccm mit normalem menschlichen Serum in der Menge von 0,2 ccm nicht hemmen, sondern komplette Hämolyse geben und 4. wenn sie allein in der Menge von 0,5 ccm keine Hemmung geben; sollten sie letzteres tun, so müssen sie entsprechend verdünnt werden, jedoch so, dass die anderen Bedingungen immer noch erfüllt sind (Wassermann und Meier). Aus Gründen, auf die ich später noch näher eingehe, ist es auch neuerdings noch nötig geworden, das Antigen nur dann als brauchbar zu bezeichnen, wenn es ausserdem in der Menge von 0,2 ccm mit dem Serum eines fieberhaft Erkrankten nicht hemmt. Auf die Verwendung

des alkoholischen Extrakts, das jetzt meist angewandt wird, komme ich ebenfalls noch später zurück.

Als zu untersuchende Flüssigkeit wird meistens Blutserum und Spinalflüssigkeit benutzt, vereinzelt sind auch Versuche mit Milch, Sperma usw. angestellt worden. Das Serum, welches man am besten auf die gewöhnliche Weise der Blutentnahme aus der Armvene gewinnt, muss möglichst bald nach der Entnahme inaktiviert werden. Dieses geschieht durch $\frac{1}{2}$ stündiges Erhitzen des Serums auf 56 Grad. Bei der Spinalflüssigkeit ist dieses nicht nötig, wenigstens habe ich nicht beobachtet, dass bei Nichtanwendung der Erhitzung Störungen eingetreten wären. Bei den zu untersuchenden Flüssigkeiten ist es ebenfalls nötig, dass sie möglichst zellfrei und steril sind. In die Flüssigkeit diffundiertes Hämoglobin stört hingegen in keiner Weise. Da die verschiedenen, für die Anstellung der Reaktion notwendigen Flüssigkeiten sich in ihrer gegenseitigen Wirkung öfter verändern, ist es nötig, dass bei jedem Versuch die nötige Anzahl Kontrollversuche angestellt werden. Ausserdem ist es sehr wesentlich, nicht nur eine qualitative, sondern auch eine quantitative Bestimmung der Hemmungsfähigkeit der zu untersuchenden Flüssigkeiten vorzunehmen, und es ist daher notwendig, dass die verschiedenen Flüssigkeiten in verschiedenen Quantitäten mit einander in Verbindung gebracht werden. Und zwar gilt der Versuch dann als „positiv“, wenn eine Menge von 0,2 ccm der zu untersuchenden Flüssigkeit, zusammengebracht mit den übrigen Flüssigkeiten, völlige Hemmung erzeugt. Die nähere Ausführung und die Art der verschiedenen Kontrollen, welche angesetzt werden müssen, geht am besten aus der Tabelle hervor, welche das Beispiel eines vollständigen Protokolls (Tabes) darstellt.

	Antigen, Extr. von luet. Fötus 1:5	Spinal- flüssig- keit	Komplement, Meer- schweinchen- serum 1:10	Ambozeptor in 3fach lösender Dosis	Hammelblut 5 Proz.	Resultat
1.	1,0	0,2	1,0	1,0	1,0	keine Hämolyse
2.	1,0	0,1	1,0	1,0	1,0	„ „
3.	0,5	0,2	1,0	1,0	1,0	„ „
4.	0,5	0,1	1,0	1,0	1,0	Spur Hämolyse
5.	—	0,4	1,0	1,0	1,0	kompl. Hämolyse
6.	2,0	—	1,0	1,0	1,0	„ „
7.	norm. Extr. 1,0 syph. Extr.	0,2 norm. Serum	1,0	1,0	1,0	„ „
8.	1,0	0,2	1,0	1,0	1,0	keine Hämolyse
9.	—	—	1,0	1,0	1,0	kompl. Hämolyse
10.	—	—	—	1,0	1,0	keine Hämolyse
11.	—	—	—	—	1,0	„ „

$\frac{1}{2}$ Stunde bei 37 Grad

Eine Vereinfachung der Methode ist neuerdings von Bauer angegeben. Dieser ging von dem Grundsatz aus, dass im menschlichen Blutserum schon eine hinreichende Menge von Ambozeptoren gegen Hammelblutkörperchen vorhanden sind, dass es also nicht nötig ist, noch eigene Ambozeptoren, die man von dem mit Hammelblut vorbehandelten Kaninchen gewinnt, hinzuzufügen. Auf diese Weise ist natürlich die Methode einfacher. Mir selbst fehlt hierüber die eigene Erfahrung, und da bisher auch erst von einer Seite eine Bestätigung vorliegt, kann ich hier kein abschliessendes Urteil darüber fällen, ob diese Methode der ursprünglichen gleichwertig, bzw. überlegen ist. Sicherlich nicht zu verwerthen ist diese Methode bei Untersuchungen von Spinalflüssigkeiten, da diese keine Ambozeptoren gegen Hammelblutkörperchen enthalten. Mehrere nach der von Bauer angegebenen modifizierten Methode von mir angestellte Versuche bei Untersuchungen von Spinalflüssigkeiten haben auch die Unbrauchbarkeit dieser Methode hierbei ergeben.

Nachdem die grundlegenden Arbeiten von Wassermann, Neisser, Bruck, Schucht und Plaut erschienen waren, wurden schon kurze Zeit später mehrere Nachprüfungen veröffentlicht, und die Literatur über dieses Thema ist jetzt schon eine sehr grosse geworden. Die Fragen, die durch diese Veröffentlichungen aufgeworfen wurden, waren ja auch ausserordentlich wichtige und hatten besonders auch ein grosses praktisches Interesse, nicht nur für die Syphilidologie und Dermatologie, sondern auch für die Neurologie. Sollte doch womöglich durch diese Reaktion festgestellt werden, ob eine Lues ausgeheilt sei, oder ob sie noch weiterer Behandlung bedürfe. Sollte es ferner doch auf diese Weise möglich sein, den Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes, bzw. Paralyse nunmehr exakt zu beweisen; sollte doch endlich diese Reaktion auch zur Differentialdiagnose bei beginnender Paralyse oder Tabes und bei anderweitigen luetischen Krankheiten benutzt werden können: alles Fragen von der äussersten Wichtigkeit sowohl für die theoretische Wissenschaft wie auch für die Praxis.

Da die ganze Reaktion auf theoretischer Grundlage aufgebaut war, war es selbstverständlich nötig, dass dieselbe an einem grossen Material nachgeprüft wurde, um festzustellen, ob dieselbe wirklich für die Praxis verwertbar sei. Wassermann selbst war im Gegensatz zu seinen Schülern, besonders zu Citron, sehr vorsichtig, sobald er auf die praktische Verwertbarkeit seiner Reaktion zu sprechen kam, indem er seine Ansicht dahin zusammenfasste, dass er die Reaktion, die im Laboratorium gefunden sei, angegeben habe; inwieweit die Kliniker dieselbe nun verwerthen könnten, das sei ihre Sache, und er hoffe, dass dieselben in kurzer Zeit kommen würden und sagen: Die

und die praktischen Nutzenwendungen haben wir aus der Reaktion gezogen.

Die meisten Arbeiten, welche zunächst über dieses Thema erschienen, bestätigten im wesentlichen die Angaben von Wassermann und seinen Mitarbeitern. Es waren dieses die Arbeiten von Schütze, Bab, Morgenroth und Stertz, Detre, Citron, Wassermann und Meier, Leber, Jansky, Landsteiner, Müller und Plötzl, Fleischmann, Blaschko, Bruck und Stern u. a.

Aus der Gesamtheit dieser Arbeiten geht hervor, dass die Wassermannsche Reaktion auf Lues vorkommt im Blutserum derjenigen Individuen, die Syphilis haben, bzw. gehabt haben. Nach den Arbeiten von Citron und Blaschko, von Fleischmann und von Bruck und Stern scheint die Reaktion am regelmässigsten vorzukommen im Sekundärstadium, in dem das Virus seinen Höhepunkt an Quantität erreicht. Im Anfangsstadium, im tertiären Stadium und besonders auch in den Latenzstadien der Erkrankung sinkt der Antikörpergehalt, und die Reaktion fällt daher bei derartigen Fällen nur verhältnismässig selten positiv aus. Von Citron und Blaschko, ferner von Fleischmann, von Fischer und Meier und von Bruck und Stern sind im ganzen über 1000 Fälle von Lueskranken nach dieser Richtung hin untersucht. In der Neisserschen Klinik gelangten 378 Seren sicherer Luetiker der verschiedenen Stadien zur Untersuchung. Bei diesen fiel in 53,9 Proz. die Reaktion positiv aus, und zwar

bei primärer Lues	48,2 Proz.
bei sekundärer Lues	79,1 „
bei tertiärer Lues	57,4 „
bei maligner Lues	75 „
früh latentes Stadium	20 „
spät „ „	20,2 „
bei behandelten Fällen aller Stadien	29,5 „
bei unbehandelten „ „	82,3 „

Die Statistiken der anderen Autoren ergeben ziemlich dieselben Verhältniszahlen, doch haben sie im ganzen noch mehr positive Fälle bei ihren Untersuchungen gefunden. Bei 58 Fällen von sicherer Lues in den verschiedensten Stadien habe ich in 39 Fällen die Reaktion positiv erhalten.

Aus diesen Ergebnissen sind nun die verschiedensten Schlussfolgerungen gezogen worden. So sagt Citron: „Ich möchte in den Fällen, in denen die Serumreaktion auf Luesantikörper positiv ausfällt, ohne dass tabische oder paralytische Symptome vorliegen, den Rat erteilen, auf das energischste spezifisch zu behandeln, denn hier gibt uns

der Organismus selbst das deutliche Zeichen, dass die bisherige Behandlung ungentügend war.“ Ebenso glaubt auch derselbe Autor, dass die Methode bei der Erteilung von Ehekonsens bei Luetikern und bei der Auswahl der Ammen eine praktische Nutzenanwendung finden wird.

Meiner Ansicht nach ist aber die Bedeutung und der Wert der Serumreaktion doch noch nicht so weit bekannt, dass man auf Grund derselben so weitgehende und für den einzelnen Patienten so eingreifende Ratschläge erteilen kann; denn einerseits sind von allen Autoren eine Anzahl Fälle von florider Syphilis beobachtet, welche die Wassermannsche Reaktion negativ ergaben, und andererseits sind auch, und zwar gar nicht so sehr selten, Fälle von gut behandelter Syphilis, die klinisch als geheilt zu bezeichnen waren, mit positiver Serumreaktion gefunden worden.

Hierher gehören auch die Erfahrungen von Fraenkel und Much, die auf dem Sektionstische die Blutuntersuchungen nach dieser Richtung hin ausgeführt haben. Diese zwei Autoren fanden bei den untersuchten Fällen von Aortitis luica stets eine positive Reaktion, trotzdem diese Aortitis keine klinischen Symptome gemacht hatte, und trotzdem die im höheren Alter verstorbenen Individuen ausser diesem, in den betreffenden Fällen leichten, therapeutisch unbeeinflussbaren Krankheitsbilde keine anderen Zeichen für Lues dargeboten hatten. Ja, es sind sogar Fälle von früherer Lues, die sowohl klinisch wie auch später bei der Sektion pathologisch-anatomisch keinerlei Zeichen von Syphilis boten, mit positiver Reaktion gefunden werden. Selbstverständlich ist es möglich, dass diese Kranken noch syphilitische Gifte in ihrem Körper bergen, die augenblicklich keine Erscheinungen machen, aber dies ist doch nur eine Möglichkeit, und man kann doch nicht zu Liebe einer Reaktion, deren Richtigkeit noch absolut nicht für bewiesen gelten kann, einen Patienten nochmals einer so angreifenden Kur, wie eine Quecksilberkur immerhin ist, unterziehen, wenn der Betreffende klinisch als absolut geheilt zu betrachten ist, und wenn gegebenenfalls sogar pathologisch-anatomisch keine Veränderungen, die auf diese Krankheit hindeuten, nachzuweisen sind.

Ich kann mich nach dieser Richtung hin daher nur der Auffassung von Karewsky, Ledermann, Fischer, Blaschko anschliessen, welche Ansicht in folgenden Sätzen Karewskys am besten zum Ausdruck kommt: „Um den oben erwähnten Citronschen Standpunkt zu rechtfertigen, müsste zunächst einmal feststehen, dass das Vorhandensein der positiven Serodiagnose ein Zeichen klinischer Erkrankung ist und nicht etwa nur der Ausdruck eines uns bisher unbekanntes, im Blut kreisenden Stoffes, der bei Leuten gefunden wird, die diese Krankheit gehabt haben, und der auch nach Wiedererlangung

22*

voller Gesundheit noch persistiert. Zweitens müsste feststehen, dass das Quecksilber ein absolut sicheres Mittel ist, um Syphilis zu heilen. Beides ist nicht der Fall. Wir haben gerade im Jod für Kranke mit gummöser Lues ein Medikament, das viel besser wirkt als Quecksilber, und bei dem doch mit Sicherheit die positive Seroreaktion bestehen bleibt. Es ist der Eindruck nicht zu unterschätzen, den die Blutuntersuchung auf die Kranken macht. Die Kranken sind im allgemeinen sehr ängstlich, wenn man ihnen sagt: ‚Es muss eine Blutuntersuchung gemacht werden.‘ Diese Leute werden bei positivem Ausfall der Untersuchung niemals den Gedanken los, dass sie diese ‚hässliche, schimpfliche, absolut unheilbare‘ Krankheit niemals verlieren werden. Man verdirbt ihnen damit, ohne vielleicht irgend welchen Nutzen für sie zu bringen, ihr ganzes Leben. Ebenso ist andauernde Quecksilberbehandlung bei solchen Leuten, die keine klinischen Symptome zeigen, gewiss nicht angebracht.“

Für die Prognose und für die Therapie der Syphilis kommt meines Erachtens die Wassermannsche Serumreaktion zur Zeit noch nicht in Betracht. Dieselbe kann in einzelnen Fällen wohl diagnostisch und differential-diagnostisch verwertbar sein, jedoch muss man auch hierbei die nötige Vorsicht besitzen und nicht zu weit gehende Schlüsse aus dem positiven Ausfall der Reaktion ziehen, denn dieser sagt doch selbst nach Ansicht ihrer Entdecker nur, dass das betreffende Individuum Syphilis gehabt hat, aber nicht, ob die zur Zeit vorliegende Erkrankung syphilitisch ist. Als besonders lehrreich möchte ich hier folgenden Fall anführen: Ein 43jähr. Mann hat anfallsweise Schmerzen in der Magengegend. Anamnestisch hat er vor 10 Jahren Lues gehabt. Es wird die Wassermannsche Reaktion gemacht, welche im Blutserum positiv ist. Daraufhin wurde die Diagnose *Tabes dorsalis incipiens* gestellt. 4 Monate später musste der betreffende Patient von einem anderen Arzt wegen *Carcinoma ventriculi* operiert werden. Für *Tabes* besteht nicht der geringste Anhaltspunkt.

Was ich hier gesagt habe, gilt — das sei besonders hervorgehoben — natürlich nur für die Fälle, in denen die positive Seroreaktion das einzige Symptom ist; ich sage damit nichts gegen ihre diagnostische Mithilfe sowie gegen die Notwendigkeit der chronisch-intermittierenden (Neisser) Behandlungsmethode im allgemeinen aus.

Von bedeutend grösserer Wichtigkeit für die Neurologen sind natürlich die Angaben, welche über die Untersuchungen bei *Tabes*, *Dementia paralytica* und syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems vorliegen.

Es ergibt sich, dass die Wassermannsche Serumreaktion sich im Blutserum von Paralytikern und Tabikern in noch höherem Maße

findet als in dem von syphilitischen Kranken, und zwar schwankend zwischen 70 und 100 Proz. Ich kann diese Angaben an der Hand von Versuchen, die ich im Eppendorfer Krankenhause auf der Abteilung von Oberarzt Dr. Nonne und zum Teil auch in der königlichen Universitätsklinik für psychische und Nervenkrankheiten zu Göttingen angestellt habe, nur voll bestätigen, indem im Blutserum von 110 sicheren Paralytikern und Tabikern die Reaktion 97mal positiv ausfiel. Unter den zu Untersuchung gelangten Fällen befanden sich sowohl Tabes und Paralyse mit Lues in der Anamnese, als auch solche, bei denen anamnestisch nicht der geringste Anhaltspunkt für Lues vorhanden war.

Es bleiben demnach immerhin noch Fälle übrig, in denen die Reaktion negativ ausfällt. Ich verweise dabei auch noch besonders auf die Arbeit von Bruck und Stern, die auch mehrere Fälle von sicherer Paralyse mit negativer Reaktion mitteilen. Meines Erachtens ist ein wissenschaftlicher strickter Beweis, dass Tabes und Paralyse syphilitische Erkrankungen sind, und dass zu derartigen Erkrankungen unter allen Umständen eine vorausgegangene Syphilis gehören muss, auch durch die Wassermannsche Reaktion bisher nicht erbracht.

Dass eine grosse Anzahl Tabiker und Paralytiker früher Syphilis gehabt haben, und dass zwischen Tabes und Paralyse einerseits und zwischen Syphilis andererseits ein inniger Zusammenhang besteht, war ja auch schon früher bekannt, sowohl aus den grossen einschlägigen Statistiken wie aus den zahlreichen anderen klinischen Tatsachen. Da, wie später noch näher ausgeführt werden wird, die theoretische Grundlage der Wassermannschen Serumreaktion, die Annahme syphilitischer Antikörper und eines syphilitischen Antigens, nicht mehr aufrecht erhalten werden kann, und da auch Fälle von sicherer Tabes und Paralyse negativen Ausfall der Reaktion geben können, kann man meiner Ansicht nach nur sagen, dass die Wassermannsche Reaktion bei Lues, bei Tabes und bei Paralyse sehr häufig vorkommt. Da der positive Ausfall der Reaktion am häufigsten bei Lues, Tabes und Paralyse beobachtet ist, ist selbstverständlich auch dieses wieder ein Wahrscheinlichkeitsbeweis mehr für die Annahme, dass diese Erkrankungen in einem ätiologischen Zusammenhang stehen, aber ein sicherer Beweis ist auch hierdurch noch nicht erbracht.

Auch in der Spinalflüssigkeit ist nach der Literatur die Reaktion vielfach positiv ausgefallen, und zwar ist der positive Ausfall bei der Paralyse häufiger als bei der Tabes, nämlich etwa 90—100 Proz. bei der Paralyse gegenüber 60 Proz. bei der Tabes.

Auch mit diesen Zahlen stimmen meine Erfahrungen überein, indem ich bei 61 Fällen von Dementia paralytica 57 mal und bei 49 Fällen

von Tabes 27 mal die positive Reaktion erhielt. Da bei anderen Nervenkrankungen und auch bei gewöhnlicher Lues die Reaktion in der Spinalflüssigkeit bisher nicht gefunden ist, kann man den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion in der Spinalflüssigkeit zur Differentialdiagnose von Tabes bzw. Paralyse gegenüber den anderen Erkrankungen des Nervensystems benutzen. Eine Ausnahme bildet hier nur die Lues cerebrospinalis.

Sowohl Plaut wie Levaditi und Frenkel-Heiden haben Fälle dieser Art mit positivem Ausfall mitgeteilt und ich selbst erhielt bei 18 untersuchten Fällen von Lues cerebrospinalis 7 mal positive Reaktion. Stertz erhielt hingegen bei 8 untersuchten Fällen von Lues cerebrospinalis niemals eine positive Reaktion. Sicherlich kommt auch die Reaktion bei der Lues cerebrospinalis nur verhältnismässig selten vor. Eine immerhin sehr auffallende Tatsache!

Als prinzipiell wichtig will ich hier aber eine Erfahrung mitteilen, die sich auf einen diagnostisch einwandfreien Fall von multipler Sklerose bezieht. In diesem Fall, der eine 43jährige Frau betrifft, wurde Lues weder in der Anamnese noch im Status bei eingehender Untersuchung (Dr. Nonne) nachgewiesen. In der Spinalflüssigkeit war die Wassermannsche Reaktion positiv. Aber selbst, wenn man annehmen wollte, dass die betreffende Patientin früher Lues gehabt hätte, so ist dieser Fall sehr wesentlich, indem die Reaktion in der Spinalflüssigkeit positiv war, trotzdem sicher keine Paralyse, Tabes oder Lues cerebrospinalis vorlag. Dieser Fall mahnt also immerhin zur Vorsicht auch in der praktischen Verwertbarkeit der Wassermannschen Reaktion. Da diese Ausnahme aber bisher vereinzelt dasteht, so kann man heute doch sagen, dass die Wassermannsche Reaktion bei der Diagnose von Tabes, Paralyse oder Lues cerebrospinalis mit benutzt werden kann und eventuell sogar ein sehr wesentliches diagnostisches Hilfsmittel sein kann.

Um ein abschliessendes Urteil über den Wert der Reaktion nach dieser Richtung hin zu fällen, erscheinen mir die vorliegenden Erfahrungen auf diesem Gebiete noch zu gering. Besonders ist es nötig, dass nach längerer Zeit Kontrolluntersuchungen angestellt werden bei solchen Fällen, die klinisch jetzt noch nicht völlig klar sind, die aber schon eine positive Reaktion geben und umgekehrt. Derartige Untersuchungen liegen aber bisher selbstverständlich noch nicht vor, da die ganze Reaktion erst vor verhältnismässig kurzer Zeit angegeben ist.

Jedoch erscheint es schon jetzt zweifelhaft, ob man mit dieser doch immerhin recht schwierig auszuführenden Reaktion praktisch viel weiter kommen wird, als mit der von Nonne und Apelt angegebenen technisch sehr einfachen Globulinuntersuchung.

Zunächst erschien es ja wahrscheinlich, dass diese Globulinreaktion mit der Komplementbindungsreaktion in einem gewissen Zusammenhang stehen könnte, da ja beide Reaktionen in der Hauptsache bei denselben Krankheiten gefunden wurden. Nach meinen bisherigen Erfahrungen trifft jedoch diese Vermutung nicht zu. Es gibt Fälle, in denen die Globulinreaktion positiv und die Wassermannsche Reaktion negativ ist, und auch umgekehrt. Welche Reaktion feiner ist, d. h. welche Reaktion bei den in Betracht kommenden Erkrankungen zunächst in der Spinalflüssigkeit auftritt, möchte ich jetzt noch nicht entscheiden, doch scheint mir die Globulinreaktion bei beginnenden Erkrankungen von Tabes, Paralyse und Lues cerebrospinalis noch regelmässiger vorhanden zu sein als die Wassermannsche Reaktion. Während wir aber die Globulinreaktion auch bei anderen Erkrankungen ausser den 3 genannten in der Spinalflüssigkeit, wenn auch vereinzelt finden, kommt nach dem bisher vorliegenden Material, das doch auch schon ein recht erhebliches ist, die Wassermannsche Reaktion in der Spinalflüssigkeit bei anderen Erkrankungen nicht vor. Eine alleinige Ausnahme bildet der oben erwähnte Fall von Sclerosis multiplex.

Ich selbst habe 357 Spinalflüssigkeiten auf die Wassermannsche Reaktion hin untersucht. Zunächst sind das die schon erwähnten 110 Fälle von Tabes und Paralyse und die 18 Fälle von Lues cerebrospinalis. Die übrigen 229 sind Kontrolluntersuchungen, und zwar habe ich solche angestellt bei organischen und funktionellen Nervenerkrankungen und bei Geisteskrankheiten der verschiedensten Art. Es handelt sich hierbei um Fälle von Epilepsie, Sclerosis multiplex, spastischer Spinalparalyse, amyotrophischer Lateralsklerose, Neurasthenie und Hysterie, ferner von Paranoia, Melancholie, Mania und Jugendirresein.

Bei allen diesen Fällen war zum Teil Lues in der Anamnese, zum Teil anamnestisch und im Status nicht der geringste Anhaltspunkt für Lues vorhanden. Alle diese Kontrolluntersuchungen ergaben negative Resultate bis auf den einen Fall von Sclerosis multiplex.

Ganz besonderen Wert habe ich noch gelegt auf die Untersuchungen von Neurasthenikern mit Lues in der Anamnese. Es haben mir bisher 9 derartige Fälle zu Gebote gestanden. In 8 Fällen war die Reaktion in der Spinalflüssigkeit negativ und einmal positiv. Es muss abgewartet werden, ob dieser letzte Fall sich doch nicht noch zu einer Paralyse entwickelt. Es erscheint mir besonders wichtig; derartige Fälle in Beobachtung zu halten und zu sammeln, da ja gerade bei Neurasthenie mit Lues in der Anamnese die Differentialdiagnose gegenüber Paralyse häufig sehr schwierig ist. Hierfür haben wir in der Wassermannschen Reaktion vielleicht ein bedeutendes Hilfsmittel erhalten.

Aus diesen allen ersehen wir, dass die Wassermannsche Reaktion, so interessant sie auch vom rein wissenschaftlichen Standpunkt aus ist, in ihrer praktischen Anwendbarkeit noch weiter ausgeprobt werden muss.

Eingeschränkt wird ihr praktischer Wert nun noch dadurch, dass die ursprünglich angegebene theoretische Unterlage jetzt als widerlegt angesehen werden muss, da es gelungen ist, auch noch mit anderen Extrakten, also nicht mit Extrakten syphilitischer Organe, die Reaktion zu erhalten, und da auch andere Erkrankungen ausser den vorher erwähnten vereinzelt dieselbe Reaktion geben.

Aus den Veröffentlichungen von Marie und Levaditi geht hervor, dass luetische Sera auch mit Extrakten von normalen Lebern dieselbe Reaktion geben wie mit Extrakten syphilitischer Organe. Es folgten dann die Arbeiten von Weil und Braun, von Landsteiner, Müller und Plötzl, die Extrakte von gewissen Tumoren und von Meerschweinchenlebern an Stelle der Extrakte aus syphilitischen Organen setzten und hiermit ebenfalls eine positive Reaktion erhielten. Es konnte also eigentlich schon nach diesen Versuchen die Ansicht nicht mehr aufrecht erhalten werden, dass es sich bei dieser Reaktion um spezifische Antikörper und Antigene im gewöhnlichen bakteriologischen Sinne handele, da an Stelle der Antigene völlig indifferente Extrakte gesetzt werden konnten, die mit Lues und spezifischer Infektion überhaupt nichts mehr zu tun haben.

Weiterhin wurde dann von Wassermann, Landsteiner, Porges, Müller und Plötzl sowie unabhängig davon durch Levaditi und Jamanouchi gezeigt, dass auch alkoholische Extrakte luetischer und auch anderer, nicht luetischer Organe zur Ausführung der Reaktion verwandt werden können, und es gelang dann auch noch weiterhin, die alkoholischen Extrakte durch bekannte alkohollösliche Stoffe zu ersetzen. So wurde von Wassermann und Porges Lecithin statt der Organextrakte, von Levaditi und Jamanouchi gallensaure Salze, und endlich von Sachs und Altmann oleinsaures Natron mit Erfolg angewandt. Es liegen nun auch schon Erfahrungen darüber vor, ob die Reaktion mit dem wässerigen Extrakt aus luetischen Organen und mit den genannten Lipoidsubstanzen dieselben Resultate ergeben. Meier hat bei 160 Fällen gefunden, dass nur in 3 Fällen die Reaktion nicht übereinstimmte. Es ist ja nun immerhin möglich, wenn auch wenig wahrscheinlich, dass es sich hierbei um 2 verschiedene Reaktionen handelt, und man könnte sich dann in gewisser Beziehung den theoretischen Erwägungen Citrons anschliessen. Dieser Autor sucht nämlich die Erscheinung dadurch zu erklären, dass die Antikörper auch noch eine lipidophile

Gruppe besitzen und dass hierdurch die Bindung mit den lipoiden Substanzen zu erklären sei. Wir hätten dann nach Ansicht Citrons zwei verschiedene Reaktionen, von denen die Reaktion mit dem wässrigen Extrakt eine spezifische Antigen-Antikörperreaktion darstellt, während die Lipoidreaktion der Spezifität entbehrt. Diese Citronsche Annahme ist aber nichts weiter als eine willkürliche Annahme, die nach den vorliegenden Tatsachen konstruiert ist.

Wenn also demnach überhaupt noch für die Theorie des spezifischen Charakters der Reaktion ein Anhaltspunkt gefunden werden konnte, so ist das dann unmöglich, sobald es gelingt nachzuweisen, dass auch Serum anderer Kranker mit einem wässrigen Extrakt aus luetischen Organen positive Resultate ergibt. Man hat nun in der Tat festgestellt, dass auch noch andere Erkrankungen dieselbe Reaktion ergeben und zwar bei Schlafkrankheit, bei Framboesia und bei Kaninchen, die mit Dourine infiziert waren, ebenso bei mit Piroplasma infizierten Hunden, bei mit Hühnerspirochaete infiziertem Huhn und neuerdings auch bei Malaria und Lepra (Wassermann).

Ausser diesen allgemein anerkannten Ausnahmen haben Much und ich auch bei Scharlachkranken die Wassermannsche Reaktion positiv erhalten. Bei über 200 derartigen Untersuchungen war in 46 Proz. der Fälle die Reaktion positiv. Von anderen Untersuchern (Jochmann, Töpfer, Meier, Boas und Hoehne) konnten diese Resultate nicht bestätigt werden. In neuester Zeit sind hingegen auch mehrfach Bestätigungen unserer Befunde mitgeteilt (Halberstädter, Müller u. Reiche, Bruck u. Cohn), so dass Herr Wassermann nunmehr von einem „Hamburger Scharlach sui generis“ wohl nicht mehr sprechen kann. Was die Behauptung Wassermanns angeht, dass die „Herren Much und Eichelberg irriige Behauptungen auf Grund von Fehlerquellen ihrer Technik bei Ausführung der Seroreaktion publiziert hätten“, so kann ich hier nur festlegen, dass Herr Wassermann auch jeden Beweis für diese Behauptung schuldig geblieben ist. In letzter Zeit sind mehrere Seren (auch Seren von Scharlachkranken) von Herrn Much und gleichzeitig im Neisserschen Institut untersucht worden, und zwar immer mit demselben gleichlautenden Ergebnis. Dieses ist wohl der beste Beweis dafür, dass unsere Technik dieselbe ist, wie die von Wassermann und Neisser angegebene. Es ist natürlich sehr leicht, wissenschaftliche Kontroversen mit der Behauptung zu beseitigen, es sei eine falsche Technik benutzt; ob aber ein derartiges Vorgehen sehr wissenschaftlich ist, erscheint doch wohl zweifelhaft.

Besonders erwähnenswert ist hier auch noch die Arbeit von Klopstock und Seligmann. Diese Autoren fanden bei 30 Schar-

lachkranken 12 mal die Reaktion positiv bei genauer Einhaltung der von Wassermann angegebenen Methode. Eine genaue Nachprüfung des Antigens ergab jedoch, dass dieses sich inzwischen verändert haben musste, da es zu der Zeit, als es mit dem Serum von Scharlachkranken positive Reaktion gab, auch mit einigen Normalseren positive Resultate gab, mit denen es früher negative Resultate gegeben hatte. Es genügt also nicht mehr, das einmal ausgetestete Antigen bei jedem neuen Versuch mit einem Normalserum zu kontrollieren, sondern es ist jedesmal nötig, gegenüber von verschiedenen Normalseren festzustellen, ob das Antigen sich auch nicht verändert hat. Wenn jetzt von Wassermann noch angegeben wird, dass es nötig sei, das Antigen auch gegenüber dem Serum eines Fieberkranken erst auszuprüfen, so ist das etwas Neues und zwar meines Erachtens eine nicht unwesentliche Änderung, bzw. Vervollständigung der ursprünglich angegebenen Methode.

Die Resultate von Klopstock und Seligmann hätten doch vor dem Erscheinen unserer Scharlacharbeit nur so gedeutet werden können, dass die betreffenden Kranken Lues gehabt hätten, und das wäre doch ein grosser Trugschluss gewesen! Es ist also nötig, dass die Methode noch weiter ausgearbeitet wird, damit derartige Fehler nicht mehr vorkommen können. Am zuverlässigsten scheint mir nach den neuesten Untersuchungen die Methode zu sein, wie sie im Ehrlichschen Institut jetzt angewendet wird, und wie sie in der Arbeit von Hoehne geschildert wird, auf die ich hiermit verweise.

Über anderweitige Ausnahmen liegen noch Arbeiten von Weil und Braun vor, die die Reaktion positiv gefunden haben bei Pneumonie, Typhus, Tumoren, Tuberkulose und Diabetes mellitus.

Wenn bei den genannten Erkrankungen auch die Reaktion viel weniger häufig positiv ausfiel als bei der Syphilis, so mahnen doch auch diese Befunde zur Vorsicht bei der praktischen Verwendung der Wassermannschen Reaktion, zumal von den oben genannten Autoren auch mehrere Fälle angeführt sind, bei denen auch die Sektion keinerlei Anhaltspunkte für Lues ergeben hat.

Bei 1070 Kontrolluntersuchungen, die sich auf die verschiedenartigsten Erkrankungen ohne nachweisbare Lues bezogen, habe ich, wie schon erwähnt, im Blutserum bei Scharlach auch positive Reaktionen erhalten und ausserdem noch bei mehreren Fällen von Epilepsie. Es handelt sich bei 18 untersuchten Fällen von idiopathischer Epilepsie um 8, in denen die Reaktion im Blutserum positiv ausfiel, ohne dass in der Anamnese ein Anhaltspunkt für Lues vorhanden gewesen wäre.

Ausserdem war noch bei 8 anderweitigen Erkrankungen die Reak-

tion positiv, ohne das Lues nachgewiesen werden konnte. Es waren dieses 4 Fälle von Diabetes mellitus, 2 Fälle von vorgeschrittener Lungentuberkulose und je ein Fall von akuter Pneumonie und Carcinoma recti. Wenn ich mir auch wohl bewusst bin, dass es möglich ist, dass sowohl die 8 Epileptiker wie auch die 8 anderen Kranken Lues gehabt haben können, ohne dass dieselbe jetzt noch nachweisbar ist, so halte ich es doch andererseits für einen grossen Fehler, nur auf Grund der positiven Wassermannschen Reaktion in diesen Fällen die Diagnose auf Lues zu stellen. Die Richtigkeit dieser Reaktion soll ja erst noch bewiesen werden. Dass wir es nicht mit einer absolut spezifischen Reaktion für Lues zu tun haben, habe ich schon vorher nachgewiesen und die Deutung dieser Fälle ist daher ähnlich der einer Gleichung mit zwei Unbekannten, die auch nicht gelöst werden kann. Wir müssen uns vorläufig begnügen, diese Fälle als Ausnahmen zu führen und sehen, ob sie nicht irgendwo eingereiht werden können. Ich glaube, dass wir mit einer solchen Vorsicht auf jeden Fall weiter kommen werden, als wenn wir sagen, die Ausnahmen sind so gering, dass sie weiter nicht in Betracht kommen.

Hierbei möchte ich noch darauf aufmerksam machen, dass es, wie allgemein bekannt, sehr schwer ist, Lues anamnestisch einwandfrei nachzuweisen bzw. auszuschliessen, und so haben auch alle Autoren die Wassermannsche Reaktion bei Tabes und Paralyse mit und ohne Lues in der Anamnese gefunden. Desto mehr Wunder muss es nehmen, dass bei den zahlreichen veröffentlichten Kontrolluntersuchungen es anscheinend immer gelungen ist, mit Sicherheit festzustellen, ob Lues in der Anamnese vorhanden gewesen ist oder nicht. Nach den Mitteilungen Wassermanns, der auf der Versammlung Deutscher Nervenärzte in Heidelberg von tausenden von Kontrollfällen ohne Lues sprach, scheint dieser die Diagnose auf Lues öfter *ex adjutantibus* gestellt zu haben. Von einer Verallgemeinerung dieser Methode möchte ich abraten, da es sicherlich auch anderweitige, nicht syphilitische Krankheitsbilder gibt, die durch Quecksilber und Jod günstig beeinflusst werden.

Bisher kann meines Erachtens nur daran festgehalten werden, dass die Wassermannsche Reaktion im Blutserum auch positiv gefunden worden ist bei Fällen, in denen auch nicht der geringste Anhaltspunkt für Lues vorhanden war. Wenn diese Fälle auch gegenüber dem positiven Ausfall der Reaktion bei Lues, Tabes und Paralyse nur durchaus selten sind, so sind sie doch immerhin vorhanden, und es muss bei der praktischen Verwendung dieser Methode damit gerechnet werden.

Fasse ich demgemäss die Resultate über den gegenwärtigen Stand

der Lehre über die Wassermannsche Reaktion auf Lues zusammen, so komme ich zu folgendem Ergebnis:

1. Die Wassermannsche Reaktion ist sicherlich vom wissenschaftlichen Standpunkt aus eine sehr interessante und grosszügige Methode, für die jedoch eine theoretische Grundlage bisher nicht gefunden ist, da die ursprüngliche Deutung derselben als widerlegt angesehen werden muss.

2. Die Wassermannsche Reaktion kommt sehr häufig vor, wenn auch nicht ausnahmslos, im Blutserum von Individuen, die Lues haben oder gehabt haben, ferner bei Paralytikern und Tabikern. Bei Paralyse, Tabes und Lues cerebrospinalis findet sie sich auch in der Spinalflüssigkeit. Ausserdem kommt sie aber auch vor bei verschiedenen anderen Protozoenerkrankungen; ferner ist sie auch beobachtet worden bei Scharlach und Epilepsia idiopathica und in vereinzelt Fällen bei Pneumonie, Typhus, Tuberculosis, Diabetes und bei Tumoren.

3. Ein exakter Beweis, dass Tabes und Paralyse sicher syphilitische Erkrankungen sind, ist auch durch die Wassermannsche Serumreaktion nicht erbracht, da die ursprünglichen theoretischen Voraussetzungen sich als unrichtig erwiesen haben. Die Tatsache ihres sehr häufigen Vorkommens bei Lues, Paralyse, Tabes und Lues cerebrospinalis ist aber ein Moment mehr in der geraden Reihe von klinischen Tatsachen, die für den ätiologischen Zusammenhang von Paralyse und Tabes mit Lues sprechen.

4. Die Wassermannsche Reaktion ist von praktischem Wert in gewissem Grade bei der Diagnose von Lues. Ihr Vorhandensein in der Spinalflüssigkeit ist ein wertvolles Hilfsmittel für die Diagnose von Tabes und Paralyse.

5. Die Wassermannsche Serumreaktion gibt bisher keinen sicheren Anhalt dafür, ob eine Lues ausgeheilt ist oder nicht; sie kommt daher für die Syphilistherapie praktisch nicht in Frage.

Ausser dem Wassermannschen Verfahren, d. h. mittelst der Komplementbindung, ist auch noch auf eine andere Weise, auf dem Wege der Präzipitation versucht worden, spezifische Stoffe im Serum von luetischen Individuen, Tabikern und Paralytikern nachzuweisen. Das Wesen der Präzipitatreaktion ist zuerst von Kraus angegeben. Dieser konnte feststellen, dass, wenn man das bakterienfreie Filtrat einer älteren Bakterienbouillonkultur, z. B. einer Cholera- oder Typhuskultur, mit dem homologen Serum mischte, in dem zunächst völlig klaren Gemisch nach längerer Zeit eine Trübung, bezw. ein Niederschlag auftritt. Da besonders ältere Kulturen dieses Phänomen zeigten, so nimmt man

an, dass es sich hierbei um die frei gewordenen, toxisch wirkenden Bestandteile der Bakterien handle, die infolge eintretenden Zellverfalls in Lösung gehen und von den wirksamen Substanzen des Immunserrums gefällt = präzipitiert werden.

Den wirksamen Bestandteil des Bakterienfiltrats nennt man Präzipitinogene und die wirksame Substanz des Immunserrums Präzipitine. Man nimmt nun weiter an, dass, wenn Bakterien in einen tierischen Körper gelangen, durch ihre Präzipitinogene die Präzipitine, ihre Antistoffe, erzeugt werden. Es muss also demnach möglich sein, in einem Körper, der frisch infiziert ist, schon Präzipitinogene nachzuweisen, bevor die Präcipitine vorhanden sind.

Fornet hat dieses in seinen Versuchen, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, feststellen können, und er hat auch diese Erscheinungen für die Frühdiagnose bei mehreren Krankheiten, wie bei Typhus und anderen Infektionskrankheiten, verwandt.

Dieses Verfahren wurde dann noch weiter nach den Wassermannschen Veröffentlichungen über die Komplementbindung von Fornet u. Schereschewsky auf Lues, Tabes und Paralyse übertragen. Bei den ersten Versuchen wurde als Präzipitinogen das Extrakt einer syphilitischen Leber genommen, das nach der von Marie u. Levaditi angegebenen Weise gewonnen wurde. Als Präzipitin wurde das Serum eines Kaninchens, welches mit menschlichem syphilitischen Material längere Zeit vorbehandelt war, verwandt. Beim Überschichten dieser Flüssigkeit bildete sich meist sofort, immer aber vor Ablauf von 2 Stunden an der Berührungsfläche bei der Flüssigkeit ein deutlicher Ring. Besonders zu bemerken ist, dass beim Anstellen dieser Reaktion nur vollkommen klare Sera und Flüssigkeiten Verwendung finden dürfen. An Stelle des Extraktes syphilitischer Leber wurde dann das Blutserum frisch infizierter Luetiker genommen. Dieses musste ja auch nach der geltenden Ansicht Präzipitinogene enthalten. Wurde diesem Serum nun ein anderes Serum auf die oben beschriebene Weise zugesetzt, und es trat dann eine Ringbildung, bzw. ein Niederschlag ein, so handelte es sich hierbei nach der Meinung von Fornet und Schereschewsky um eine spezifisch luetische Präzipitatreaktion, d. h. in dem zweiten hinzugefügten Serum müssen spezifische Präzipitine vorhanden sein. Auf diese Weise stellten die beiden genannten Autoren in Verbindung mit Eisenzimmer und Rosenfeld Versuche nach der Richtung hin an, dass sie Blutserum von Paralytikern und Tabikern mit dem Serum von frisch infizierten Luetikern zusammenbrachten, und sie kamen auf Grund ihrer Untersuchungen zu folgendem Resultat: „Das Serum von Tabikern und Paralytikern gibt ausschliesslich mit dem Serum von Luetikern eine positive Präzipitinreaktion und umgekehrt.“ Auf diese

Weise glaubten die genannten Autoren einen exakten Beweis für den Zusammenhang von Tabes und Paralyse einerseits, mit der Lues andererseits geführt zu haben. Nachuntersuchungen auf diesem Gebiet wurden besonders von Plaut, Heuck und Rossi angestellt. Diese kamen zu demselben Ergebnis, konnten aber andererseits auch feststellen, dass sie dieselben Resultate erhielten bei der Berührung von Luetikerseris mit Normalseris sowie von Normalseris mit Paralytikerseris und schliesslich von Normalseris mit anderen Normalseris. Hiernach konnte also von einer Spezifität der Fornetschen Reaktion keine Rede mehr sein. In seiner Entgegnung gibt Fornet an, dass es sich bei den Plautschen Versuchen nur um verdünnte Sera gehandelt habe, und dass es hierbei möglich sei, dass es sich auch um einen nicht spezifischen Niederschlag handeln könne. Seiner Ansicht nach „gilt eine Luespräzipitatreaktion nur dann als positiv, wenn beim Zusammentreffen von unverdünntem Lues- und Paralyse Serum eine deutliche Ringbildung zu beobachten ist und gleichzeitig die Kontrollen einwandfrei sind, d. h. weder das Lues-, noch das Paralytikerserums mit einem Normalserum einen Niederschlag erzeugt“. Fornet gibt nun selbst zu, dass verschiedene Paralytikersera sich zu dieser Reaktion nicht eignen, und dass es ihm in der Hauptsache zunächst nur darauf angekommen sei, nachzuweisen, dass es spezifische Präzipitinogene und Präzipitine im Serum von Luetikern, Tabikern und Paralytikern gäbe. Also selbst vorausgesetzt, dass die theoretische Grundlage dieser ganzen Reaktion stimme, kann auch bis jetzt nicht behauptet werden, dass auf diese Weise ein exakter Beweis für die dem erfahrenen Praktiker sich immer von neuem aufdrängende Überzeugung erbracht wäre, dass Tabes und Paralyse syphilitische oder postsyphilitische Erkrankungen sind.

Die Zahl der mitgeteilten Untersuchungen ist auch bisher noch viel zu gering, um ein Urteil darüber zu fällen, ob diese Reaktion diagnostisch vielleicht verwertbar sein kann. Ausser der oben genannten Arbeit von Plaut und seinen Mitarbeitern liegen über diese Reaktion nur Mitteilungen von Michaelis, Blumenthal und Citron vor, die auch noch kein abschliessendes Urteil geben.

Man kann bisher über die von Fornet und seinen Mitarbeitern angegebene Präzipitatreaktion bei Lues nur sagen, dass sie noch nicht genügend durchgeprüft ist, um eine Bereicherung auf klinisch-diagnostischem Gebiet zu bringen, und dass auch andererseits ein absolut zwingender Beweis für den Zusammenhang zwischen Paralyse bzw. Tabes und Lues durch diese nicht erbracht ist. Weiter gebracht auf diesem Wege haben uns zweifellos die Komplement-Ablenkungs- und die Präzipitatreaktion. Wir dürfen hoffen, dass in einer nicht mehr fernen Zukunft das erstrebte Ziel erreicht werden wird.

Zum Schluss möchte ich nicht unterlassen, meinem bisherigen sowie meinem jetzigen Chef, Herrn Oberarzt Dr. Nonne und Herrn Geheimrat Cramer, meinen besten Dank für die freundliche Überlassung des Materials auszusprechen.

Göttingen, den 15. November 1908.

Literatur.

- 1) Bab, Nerv oder Mikroorganismus. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 7.
- 2) Derselbe, Mitteilung zu dem Aufsatz von Prof. Wassermann und Dr. Plaut über syphilitische Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 49.
- 3) Bauer, Zur Methode des serologischen Luesnachweises. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 16.
- 4) Blumenthal, „Serumdiagnostik bei Syphilis“. Vortrag, gehalten in der Berl. Gesellschaft für innere Medizin. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 11.
- 5) Boas u. Hauge, Zur Frage der Komplementablenkung bei Scarlatina. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 34.
- 6) Bruck, Vortrag, gehalten in der med. Sektion der Vaterländischen Gesellschaft zu Breslau. Allgem. med. Zentralzeitg. 1906.
- 7) J. Citron, „Komplementbindungsversuche bei infektiösen und postinfektiösen Krankheiten, sowie bei Nährstoffen.“ (Vortrag, gehalten im Verein für innere Medizin und Diskussion hierüber.) Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 29/30.
- 8) Derselbe, Die Serodiagnostik der Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 43.
- 9) Cohen, Die Serodiagnose der Syphilis in der Ophthalmologie. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 18.
- 10) Detrè, Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 21.
- 11) Elias, Neubauer, Porges und Salomon, Über die Spezificität der Wassermannschen Syphilisreaktion. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 18.
- 12) Fränkel und Much, Über die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis. Münch. med. Wochenschr. Nr. 12.
- 13) W. Fischer, Klinische Betrachtungen über die Wassermannsche Reaktion bei Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 4.
- 14) Fleischmann und Butler, Serumdiagnose der Syphilis.
- 15) Fleischmann, A. Blaschko und J. Citron, Zur Serodiagnostik der Syphilis und Bedeutung der modernen Syphilisforschung für die Bekämpfung der Syphilis. (Vorträge, gehalten in der Berliner mediz. Gesellschaft und Diskussion hierüber. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 9—11).
- 16) Fornet und Schereschewsky, Serodiagnose bei Lues, Tabes und Paralyse durch spezifische Niederschläge. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 30.
- 17) Dieselben, Über die Spezifität der Präzipitatreaktion bei Lues und Paralyse. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 18.
- 18) Fornet, Schereschewsky, Eisenzimmer und Rosenfeld, Spezifische Niederschläge bei Syphilis, Tabes und Paralyse. Deutsche med. Wochenschrift 1907. Nr. 41.
- 19) Dieselben, Spezifische Niederschläge bei Lues, Tabes und Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 14.

20) Frenkel und Heiden, Komplementablenkung als diagnostisches Hilfsmittel. (Vortrag, gehalten im Psychiatrischen Verein zu Berlin.) Neurologisches Zentralbl. VIII. 1908.

21) Gros u. Volk, Serodiagnost. Untersuchungen bei Syphilis. Wien. kl. Wochenschr. 1908. Nr. 18.

22) Hinrichs, Der serologische Luesnachweis mit der modifizierten Bauerschen Methode. Medizinische Klinik. 1908. 35.

23) Jochmann und Töpfer, Zur Frage der Spezifität der Komplementbindungsmethode bei der Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 32.

24) Karewsky, Über die Bedeutung der Wassermannschen Syphilisreaktion. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 1.

25) Kraus und Volk, Dermatologenkongress in Bern. Wiener klinische Wochenschr. 1906. Nr. 21.

26) Kroner, Über den differential-diagnostischen Wert der Wassermannschen Serodiagnostik bei Lues für die innere Medizin und die Neurologie. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 4.

27) Landsteiner, Referat a. d. internationalen Kongress f. Hygiene. 1907.

28) Landsteiner, Müller und Plötzl, Zur Frage der Komplementbindungsreaktion bei Syphilis. Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 50.

29) Leber, Über die biologische Diagnostik spezifischer, insonderheit syphilitischer Augenerkrankungen. Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 38.

30) Derselbe, Klinisches und Experimentales zur Serodiagnostik der Augenerkrankungen. Med. Klinik. 1907. Nr. 38.

31) Levaditi und Marie, Semaine Médical. 1906. Vol. 62.

32) C. Levaditi et F. Jamanouchi, Le sero-diagnostic de la syphilis. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907. T. 63. No. 38.

33) Marie und Levaditi, Annales Pasteurs. Bd. 21. Nr. 2. 138.

34) G. Meier u. W. Fischer, Über den klin. Wert der Wassermannschen Serodiagnostik bei Syphilis. Deut. med. Woch. 1907. Nr. 52.

35) G. Meier, Die Technik, Zuverlässigkeit und klinische Bedeutung der Wassermannschen Reaktion auf Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 51.

36) Meier, Scharlach und Serodiagnostik auf Syphilis. Medizin. Klinik. 1908. 35.

37) Michalis, Die Wassermannsche Syphilisreaktion. Berl. klin. Wochenschrift. 1907. Nr. 35.

38) Derselbe, Präzipitinreaktion bei Syphilis. (Vortrag und Diskussion hierüber. Blumenthal und Citron.) Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 46.

39) Morgenroth und Stertz, Über den Nachweis syphilitischer Antikörper im Liquor cerebrospinalis bei Paralytikern nach dem Wassermann-Plautschen Verfahren der Komplementablenkung. Virch. Arch. Bd. 188.

40) Much und Eichelberg, Die Komplementbindung mit wässrigem Luesextrakt bei nicht syphilitischen Krankheiten. Med. Klinik. 1908. Nr. 18.

41) Müller, Landsteiner und Plötzl, Komplementbindung durch die Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern. Sitzung der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 17.

42) Neisser, Bruck und Schucht, Diagnostische Gewebs- und Blutuntersuchungen bei Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 48.

43) Neisser und Wassermann, Der gegenwärtige Stand der Pathologie und Therapie der Syphilis und die Serodiagnostik der Syphilis und ihre Be-

deutung für die ärztliche Praxis. (Vorträge auf dem Kongress für innere Medizin 1809 in Wien). Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 18 u. 19.

44) G. Peritz, Lues, Tabes und Paralyse in ihren ätiologischen und therapeutischen Beziehungen zum Lecithin. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 2.

45) F. Plaut, Untersuchungen zur Syphilisdiagnose bei Dementia paralytica und Lues cerebri. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurol. XXII A. 2.

46) Derselbe, Über den gegenwärtigen Stand des serologischen Luesnachweises bei den syphiligen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 30.

47) Plaut, Heuck und Rössli, Gibt es eine Präcipitalreaktion bei Lues und Paralyse? Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 2.

48) Porges und Meier, Über die Rolle der Lepoide bei der Wassermannschen Syphilisreaktion. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 51.

49) Ranzi, Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 51.

50) Sachs und Altmann, Über die Wirkung des oleinsauren Natrons bei der Wassermannschen Reaktion auf Syphilis. Berl. kl. Wochenschr. 1907. Nr. 10.

51) Schütze, Experimenteller Beitrag zur Wassermannschen Seradiagnostik bei Lues. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 5.

52) Wassermann, Neisser, Bruck und Schuch t, Nachweis spezifisch luetischer Substanzen durch Komplementverankerungen. Zeitschrift f. Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 55.

53) Wassermann, Neisser und Bruck, Eine serodiagnostische Reaktion bei Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 16.

54) Wassermann u. Plaut, Über das Vorhandensein von syphilitischen Antistoffen in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 44.

55) Wassermann, Zur diagnostischen Bedeutung der spezifischen Komplementfixation. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Heft 1.

56) Wassermann u. G. Meier, Zur klinischen Bewertung der Serumiagnostik der Lues. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 32.

57) Wassermann, Über die Entwicklung und den gegenwärtigen Stand der Serodiagnostik gegenüber Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1907. 50/51.

58) Weil, Über den Luesantikörpernachweis im Blut von Luetischen. Wien. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 18.

59) Weil und Braun, Über Antikörperbefunde bei Lues, Tabes und Paralyse. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 49.

60) Dieselben, Über die Beeinflussung von Antistoffen durch alkoholische Organextrakte. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Heft 2.

61) Dieselben, Über die Rolle der Lipoide bei der Reaktion auf Lues. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Heft 5.

62) Dieselben, Über positive Wassermann-Neissersche Reaktion bei nicht luetischen Erkrankungen. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 26.

63) Weygandt, Über die Frage syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Tabes dorsalis. Sitzungsbericht der physikalisch-medizin. Gesellschaft Würzburg, 31. I. 07.

Berichtigung.

In den „Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte“, 2. Jahresversammlung, muss es auf Seite 177 Zeile 13, 15 und 24 jedesmal statt „v. Kersten“ heissen „v. Vleuten“.

VII. Zur Pathologie der Meningen.

Von

H. Quincke.

(Mit 2 Abbildungen.)

An den Erkrankungen der Eingeweide nehmen die sie überziehenden Hüllen oft einen sehr wesentlichen Anteil; in den klinischen Symptomen spielen die Erkrankungen des Brustfells, des Bauchfells, der Hirnhäute oft sogar eine überwiegende Rolle, weil die von ihnen ausgehenden Störungen viel mehr in die Augen springen, resp. weil diese Hüllen der Untersuchung zugänglicher sind als die betreffenden Eingeweide selbst.

Eines der auffälligsten Symptome pflegt der durch die Entzündung jener Hüllmembranen erzeugte Schmerz zu sein. Über Charakter und Natur der Entzündungen kann nur die Probepunktion Aufschluss geben durch Untersuchung des Exsudates; an Brust- und Bauchhöhle ist sie aber gewöhnlich nur anwendbar, wenn eine gewisse Menge gesetzten Exsudates uns die Sicherheit gibt, dass wir dabei keine Eingeweide verletzen; die Hirnrückenmarkshöhle dagegen können wir im Lumbalteil jederzeit punktieren. Messen wir dabei zugleich den Druck, so haben wir einen Anhaltspunkt auch für die Masse des Exsudates, resp. für den Grad des bestehenden Exsudationsvorgangs und damit einen gewissen Ersatz für die Mengenbestimmungen, welche an Brust- und Bauchhöhle sich aus Perkussion und Auskultation ergeben. So ist es möglich, an der Hirnrückenmarkshöhle nicht nur bei voll entwickelter Entzündung und Exsudation zu punktieren, sondern in jedem Stadium auch geringfügiger und ganz zweifelhafter Erkrankungen Druck und Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit zu kontrollieren. Für viele Erkrankungen des Zentralnervensystems (progressive Paralyse, Tabes u. a.) ist die Untersuchung besonders des Zellgehalts ja auch bereits in ausgedehntem Maße ausgeführt worden.

Ich will nachstehend über Beobachtungen berichten, welche ausser den eigentlichen Meningealerkrankungen eine Anzahl sehr verschiedenartiger anderer Zustände betreffen, und nehme als Ergebnis derselben sogleich vorweg, dass (z. T. in Bestätigung bekannter Sektionsbefunde)

ausserordentlich häufig Abweichungen der Cerebrospinalflüssigkeit nach Menge und Beschaffenheit sich finden, wodurch dann manche bisher als funktionell angesehene Symptome eine bessere Deutung resp. Erklärung finden.

Ich wende mich zunächst zu den einfachsten, den serösen Ergüssen, bei denen es sich um Vermehrung des Liquor cerebrosp. handelt, während die chemische Zusammensetzung und der Zellgehalt gar nicht oder unwesentlich verändert sind.

I. Akute seröse Meningitis.

Manchmal tritt sie fieberhaft auf, dauert nur wenige Tage an (Fall 1 und 2).

Fall 1. Anton H—l, Zimmermann, 25 Jahre alt.

9. VII. 01 aufgenommen. Vor 14 Tagen 3 tägige Arbeitsunfähigkeit wegen Halsschmerzen. Seitdem nicht mehr ganz beschwerdefrei, aber arbeitsfähig. Seit 3 Tagen starke Kopfschmerzen, häufiges Erbrechen. Steifigkeit der Wirbelsäule und des Nackens. Vor 1 Jahr 8 Tage lang unter gleichen Symptomen erkrankt.

Status: Steifigkeit und Druckschmerzhaftigkeit in Hals- und Lendenwirbelsäule; Kopfschmerz; Erbrechen. Beiderseits leichte Papillitis optica. Gehörorgane frei. 39,6°. Puls 80. Herpes mentalis. Im Abklingen begriffene Angina. Milz 15:9 cm. Übrige Organe normal. Behandlung: 5 Blutegel in den Nacken; 1 \times 0,3 Calomel, dann Sennainfus.

10. VII. 37,4°. Puls 60. Beschwerden dieselben, aber geringer. L.-P. (2. I.-A.-R.) ergibt wenige Kubikzentimeter wasserklarer Flüssigkeit; mikroskopisch und kulturell nichts. Druckmessung nicht möglich. — Von nun ab fieberfrei und schnelle Besserung.

12. VII. Keine Kopfschmerzen mehr, Wirbelsäule kaum noch etwas steif. Puls bleibt noch etwa 8 Tage unter 70.

24. VII. Geheilt entlassen.

Rein seröse, fieberhafte Meningitis mit ausgesprochenen Drucksymptomen, nur 4 Tage bestehend, — ob im Zusammenhang mit der vorher überstandenen Angina?

(1908 erfahre ich von Herrn Dr. Fuchs in Mannheim, dass er den H. an wiederholten akuten Exacerbationen einer Chorioiditis disseminata mit Hg-Kuren relativ erfolgreich behandelt hat; die dadurch wahrscheinlich gemachte Lues könnte ja auch an dieser Meningitis beteiligt gewesen sein.)

Fall 2. Dora W—t, Dienstmädchen, 19 Jahre alt, erkrankt seit 23. IV. 98 mit Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf.

25. IV. Schmerzen heftiger, Schwindel.

26. IV. deshalb Aufnahme. Nacken druckempfindlich, Gang taumelig. Fieber 38 bis 39°. Belegte Zunge, Fauces etwas gerötet; leichter Nystagmus; sonst kein Organbefund.

27. IV. L.-P. 160 bis 180 mm. 17 ccm. 1005,5 sp. Gew. Klar. Spur E.

28. IV. Temperatur abgefallen: 37,1. Mehr Kopfschmerzen, Erbrechen. Antipyrin 1,0, Eisblase.

29. IV. ebenso; Nackensteifigkeit; Schwindelgefühl. Calomel $4 \times 0,05$ täglich.

30. IV. Menses treten ein. Auf- und Abgehen der Schmerzen in den folgenden Tagen.

3. V. Beschwerden dauernd beseitigt.

5. V. Geheilt entlassen.

Deutliches Bild einer leichten Meningitis; Spinaldruck und Flüssigkeitsmenge mässig gesteigert. Fieberabfall (am Tage nach der L.-P.) am 5., Beseitigung der übrigen Beschwerden erst am 10. Krankheitstage. — Vielleicht Beziehung zu Menses.

In Fall 3 wiederholten sich solche Anfälle leicht fieberhafter Meningitis periodisch in Anlehnung an die Menses; in Fall 4 trat sie in Begleitung einer krupösen Pneumonie und des Aufflackerns einer chronischen Otitis media auf, in Fall 5 blieb die Ursache unklar.

Fall 3. Elise K—r, Gärtnersfrau, 26 Jahre alt. Meningitis paroxysmatica.

Bis zu ihrer Verheiratung vor 5 Jahren gesund. Seitdem, besonders aber seit August 1905, leidet sie an Krankheitsanfällen, die 2 Tage zu dauern pflegen und sie ans Bett fesseln. Zuerst treten ziehende Schmerzen in den Oberschenkeln auf, die sich durch den Rücken bis zum Kopf fortpflanzen, der Nacken wird steif, es kommt Schüttelfrost und Erbrechen, die Temperatur steigt bis 40° , fällt aber in 2 Tagen unter Zurückgehen der übrigen Erscheinungen zur Norm ab.

Diese Anfälle treten ungefähr alle 4 Wochen ein, manchmal mit den Menses coincidierend, manchmal nicht. Der Mann will den Eintritt des Anfalls am Gesichtsausdruck und einer Schwellung der Nase vorhersehen können.

Hier wurden 4 solcher Anfälle beobachtet am 15. VII., 8. VIII., 11. IX und 3. X. Der Temperaturabfall vollzog sich jedesmal ziemlich schroff (ca. 2° in 12 Stunden) nach Ablauf des 2., einmal des 4. Tages. Es bestanden Schmerzen an der Hinterseite des Oberschenkels, Nackensteifigkeit und sehr heftige Kopfschmerzen; zweimal auch Herpes labialis. Sensorium frei. Organbefund im übrigen ohne Besonderheiten, auch an den Genitalien. Fluor vaginalis und leichte Erosionen am Muttermund. Keine Gonokokken. Tuben etwas verdickt, mässig druckempfindlich. In 1 ccm Blut im Anfall 4,3 Millionen rote und 6500 farblose Zellen. Patientin hat 3 gesunde Kinder. Von Lues nichts nachweisbar.

Im zweiten und dritten Anfall wurde Lumbalpunktion gemacht.

I. 9. VIII. (2. Tag)

Anfangsdruck	Enddruck	entleert	sp. G.	E.	Zucker	Aussehen	Leukocyten poly-nukl. mono-nukl.
210 mm	85 mm	19 ccm	1007 g	$1,2\%$	0	leicht trübe Fibrin abscheidend	5600 keine

24*

Kulturell auf menschlichem Serum-Agar steril. Die Körpertemperatur bei der Punktion 38,9 (abends), fiel gleich danach (dadurch?) zur Norm ab; die Kopfschmerzen verschwanden danach.

II. 11. IX. (4. Tag)

Anfangsdruck	Enddruck	entleert	sp. G.	E.	Zucker	Aussehen	Leukocyten poly-nukl. mono-nukl.	
250 mm	110 mm	18 ccm	—	1,5 ‰	—	leicht trübe	1160	vereinzelt

Nach der Punktion Nachlass der Kopfschmerzen; Temperatur fällt in den nächsten Stunden zur Norm. Kopf-Eisblase.

12. IX. Wohlbefinden. 5 Blutegel in den Nacken. Calomel 0,3.

15. IX. Seit gestern wieder Kopfschmerzen und Schmerzen in den Beinen. Deshalb L.-P.

III.

200 mm	110 mm	18 ccm	—	1,7 ‰	—	wenig trübe	keine	reichlich
--------	--------	--------	---	-------	---	-------------	-------	-----------

17. IX. Schmierkur 5,0 pro die; Natr. jodat. $3 \times 0,5$ wird 6 Wochen bis 28. X. durchgeführt. In dieser Zeit 2 mal L.-P.

3. X. Bis heute 4 Tage lang Menses; bettlägerig, ohne Beschwerden. Heute Abend heftigere Schmerzen im Kopf und linken Bein, welche auf Pyrimidin sich schnell bessern. Temperatur 2 Tage um 38.

8. X. Die Schmerzen waren nicht ganz verschwunden, sind heute stärker; Temperatur 39,1. Deshalb L.-P.

IV.

155 mm	120 mm	8 ccm	—	—	—	kaum trübe	0	86
--------	--------	-------	---	---	---	------------	---	----

Nach der Punktion sofortige Erleichterung; bleibt beschwerdefrei.

2. XI. Menses; weder während derselben, noch nachher etwas Abnormes.

7. XI. zur Kontrolle L.-P.

V.

165 mm	70 mm	18 ccm	—	1,5 ‰	—	klar	0	0
--------	-------	--------	---	-------	---	------	---	---

Nur im Zentrifugat spärliche Lymphocyten.

Patientin wurde wesentlich gebessert entlassen; der weitere Verlauf blieb leider unbekannt, da sie von Kiel verzog. —

Die periodisch alle 4 Wochen auftretenden Anfälle tragen durchaus die Merkmale der Meningitis: Schmerz in Kopf und Beinen, Nackensteifigkeit, Fieber. Auch die Spinalflüssigkeit zeigt entzündlichen Charakter: Erhöhung von Druck und E-Gehalt, Zellgehalt. Unter der Hospitalbehandlung verlaufen 2 mal die Menses mit geringeren, resp. ohne Beschwerden und ändert sich Druck und Zellgehalt der Flüssigkeit, ohne indes ganz normal zu werden.

Es handelt sich also wohl um einen 2 Jahre bestehenden pathologischen Zustand der Meningen, der, für gewöhnlich latent bestehend, Symptome nur bei Exacerbationen macht. Da diese sich meist

an die Menses anschliessen, könnte man an die Genitalien als primären Krankheitssitz wohl denken, doch ist nichts Sicheres nachzuweisen; ebensowenig ist Lues nachweisbar.

Fall 4. Martha L—n, 9 Jahre alt. 4. bis 21. XII. 98.

In den letzten Wochen etwas Verschlechterung des Hörvermögens.

Am 1. XII. plötzliche Erkrankung mit Aufregung, Verwirrung, Fieber (bis 41°), Erbrechen. Seitdem nur zeitweise bei Besinnung.

4. XII. Aufnahme. Temperatur 40 bis 41°, leichte Benommenheit, Kopfschmerz, Nacken mässig steif, sehr druckempfindlich. Parese des linken Abducens. Pap. optica leicht verwaschen, Gefässe stark gefüllt. Pneumonie des rechten Unterlappens.

5. XII. L.-P. (III. I.-A.-R.) Druck 350 mm, nach Ablauf von 7 ccm 200 mm. Flüssigkeit wasserklar.

6. XII. Pneumonische Verdichtung deutlicher; Husten.

7. XII. In der Nacht kritischer Temperaturabfall bis 36,4. Kopfsymptome geringer.

8. XII. Eitriger Ausfluss aus beiden Ohren, rechts grosse, links kleine Perforation des Trommelfells sichtbar. Im Eiter Staphylokokken. Nun schnelle Lösung der Pneumonie, Nachlass der Ohreiterung.

21. XII. geheilt (mit vernarbten Trommelfellen) entlassen. —

Die seröse Meningitis trat hier in Begleitung der krupösen Pneumonie auf und beherrschte das Krankheitsbild. Wahrscheinlich war an ihr mitbeteiligt eine schon vorher bestehende, nun aber exacerbierende Otitis media.

Mit dem Zurückgehen beider Krankheiten schwanden alle Symptome der sekundären Meningitis.

Fall 5. Frau G—sch, Hufnersfrau, 22 Jahre alt. 18. V. 06 von mir auswärts konsultativ gesehen.

Patientin erkrankte Anfang April 06 an exsudativer Pleuritis und Polyarthritus rheumatica. Rekonvaleszent sass sie am 6. V. in zugiger Veranda, erkrankte am 7. V. mit Kopfschmerzen, die seitdem sehr heftig andauern; ab und zu Erbrechen. Fieber um 39, wechselnd. Kein Ohrbefund.

Ich fand eine grazile Frau, etwas apathisch, lichtscheu, anscheinend sehr heftige Kopfschmerzen, keine Nackenstarre, scheut sich aber den Kopf zu bewegen. Pupille links etwas weiter als rechts; Augenfund normal; Venen beiderseits vielleicht etwas weit.

Lumbalpunktion ergibt 370 mm Druck, nach Entleerung von 40 ccm 110 mm. Die Flüssigkeit ist klar, enthält $1\frac{3}{4}$ pro m. E., bildet beim Stehen feinste Flöckchen, welche aus feinkörnigem Fibrin und Zellen bestehen.

Sogleich nach der Punktion lässt Kopfschmerz nach, Schlaf stellt sich ein. Über den weiteren Verlauf berichtet der behandelnde Arzt: „Kopfschmerzen blieben fort, Appetit kam, Temperatur nicht über 38,5. Völliges Wohlbefinden; am 23. V. nachmittags 3 Uhr plötzlich Schüttelfrost, Temperatur 40,5; von 6 Uhr ab bewusstlos, Puls klein, fliegend; in der Nacht Tod.“ —

Hier hat ein reichliches serös-entzündliches Exsudat vorgelegen (Fibrin- und erhöhter E-Gehalt), dessen Entleerung für 5 Tage Erleichterung brachte; die Ursache dafür blieb unklar; die plötzlich zum Tode führende Verschlimmerung lässt vermuten, dass die seröse Meningitis sekundär war, vielleicht durch einen intrakraniellen Eiterherd bedingt, der dann plötzlich durchbrach.

Fall 6 zeigt zwei kurz dauernde Anfälle, wohl durch akute Steigerung eines länger bestehenden Meningealödems bedingt.

Fall 6. Clara R—ph, Näherin, 22 Jahre alt.

Wegen Lungenphthise und (!) kombinierten Herzfehlers (Aorten- und Mitralklappeninsuffizienz und Synechia pericardii) schon wiederholt in Behandlung der Klinik, jetzt seit 22. XII. 95 (Eintritt wegen Polyarthritidis); hatte wiederholt Hämoptysen. Temperatur in letzter Zeit zwischen 38 und 39°.

18. III. 96. Gestern Abend Schmerzen im Hinterkopf und Schüttelfrost. Heute früh völlig benommen, unruhig, schreit und greift um sich. Puls klein, unregelmässig. Rechtsseitige Facialisparesie. Pupillendifferenz. Erbrechen. Hyperästhesie und etwas Steifigkeit der Halswirbelsäule.

I. Lumbalpunktion ergibt nur 45 mm Druck. 5 ccm entleert. Flüssigkeit klar. Keine T.-B.

Zustand verschlechtert sich. Inkontinenz. Stokesches Atmen.

20. III. Zustand wechselnd. Heute klarer. Heftige Kopfschmerzen.

II. L.-P. Druck 130 mm, sinkt aber nach Ablauf von 1½ ccm auf 45 mm, also Kommunikation wohl nicht frei.

In den nächsten 5 Tagen klingen die Kopfschmerzen allmählich ab.

17. VI. An Herz und Lungen gebessert entlassen.

2. XI. Neuaufnahme, nachdem stärkere Lungenblutungen vorausgegangen waren. Fieber zwischen 38 und 39. Hat 7 Pfund an Gewicht verloren.

28. XI. 96. Gestern Nachmittag Kopfschmerz, Schweiß, dann Schüttelfrost (39,7°), nachts Unruhe. Heute früh ohne Bewusstsein, aber unruhig, hat augenscheinlich Schmerzen, reagiert aber nicht auf Anrufen, wird im Lauf des Tages freier.

30. XI. Sensorium frei, aber andauernd heftige Stirnkopfschmerzen. L.-P. Druck 170—180 mm, nach Abfluss von 5 ccm 60 mm. Flüssigkeit ganz leicht trübe.

1. XII. Die Kopfschmerzen, die nach der Punktion für ½ Stunde zunahmen, sind seitdem dauernd viel geringer als vorher. Weiterhin werden sie kaum noch geklagt.

15. XII. Unter Zunahme der Schwäche Tod.

Die Sektion ergibt ausser dem Mitral- und Aortenklappenfehler eine lockere Totalsynechie des Pericardium, am Gehirn mässiges Ödem der Pia, die Ventrikel weit, enthalten 45 ccm Flüssigkeit (keine Tuberkel, keine Erweichungsherde).

Hier traten also 2 mal (7 Monate und 2 Wochen vor dem Tode) meningitisähnliche Anfälle auf, welche mehrere Tage andauerten.

Nach dem Verlauf und dem Sektionsbefund zu schliessen, lagen ernstere organische Störungen nicht vor; vielmehr dürfte es beide Mal seröse Exsudation in Hirnhäute und Ventrikel, vielleicht auch in die Hirnsubstanz (Facialisparese) selbst gewesen sein, die, in mässigem Grade dauernd vorhanden, sich plötzlich steigerte (nach Art akuten angioneurotischen Ödems). Wie nicht selten bei Ventrikelhydrops und allgemeinem Hirnödem war wegen Verlegung des Foramen Magendi der Spinaldruck gar nicht oder nur mässig gesteigert und sank in letzterem Falle nach geringer Entleerung sehr schnell ab.

Etwas länger dauernd und andersartig war das Krankheitsbild in Fall 7, wo Arbeiten in heissem Raume wahrscheinlich die Ursache war.

Fall 7. Anna W—l, Waschmädchen, 16 Jahre alt. 11. XI. 96 bis 16. II. 97.

Kräftiges Mädchen, seit 4 Wochen auf dem Trockenboden in sehr warmer Luft beschäftigt. Klagt über Obstipation, Magenschmerzen und Krampfanfälle. Diese erweisen sich als hysterisch-polymorph, bald die Extremitäten, bald die Atemmuskulatur stärker betreffend. Ovarie. Dazu kommen Schlafzustände und deprimierte Stimmung, nach einigen Wochen auch Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen, deshalb

8. I. 97 L.-P. Druck über 200, nach Entleerung von 25 ccm 60—70 mm. Flüssigkeit klar. Sp. Gew. 1006,5. E $\frac{1}{2}$ pro mille, reduziert. Während des Ablaufs lassen die Kopfschmerzen nach, kehren aber am Abend wieder.

Vom 11. I. ab Schmierkur, 5 Wochen lang. Kopfschmerz und Schwindel hören völlig auf; auch die Anfälle kehren nicht wieder; Stimmung wird natürlich und frisch. —

Hier scheint die Beschäftigung in grosser Hitze bei dem noch jungen Mädchen zu den schweren funktionellen Nervenstörungen und zur Meningealexsudation geführt zu haben.

In subakuten Fällen, wo die Krankheit nicht so schroff einsetzt, ist der Verlauf nicht nur langwieriger, sondern wechselnd oder diskontinuierlich und zu Rückfällen geneigt. Hier kommt es häufig zur Stauungsneuritis. Fall 8 entwickelte sich auf Basis einer Chlorose, Fall 9, 10, 11 waren traumatischen Ursprungs.

Fall 8. Anna Sch—g, 19 Jahre alt. 6.—25. IX. 97 u. 8. X. bis 8. XII. 97.

6. IX. 97. Seit dem 17. Jahre „bleichsüchtig“, wiederholt wegen längerer Perioden heftiger Kopfschmerzen (und „Augenerkrankung“) in Eppendorf behandelt. Diese jetzt wieder seit 8 Tagen. Fe-Behandlung; Besserung; tritt aus gegen ärztlichen Rat.

8. X. 2. Aufnahme wegen unerträglicher Kopfschmerzen, die in Anfällen täglich auftreten. Kräftig gebaut, Körpergewicht 61 kg, sehr bleich, 2,6 Mill. r. Blutkörperchen, 45 Proz. Hb., etwas Poikilocytose. Kopfumfang 55 cm. Ohrensauen. Beide Pap. opticae etwas gerötet, etwas

verwaschen, Gefäße etwas geschlängelt. Behandlung: Bettruhe, Carneferrin $3 \times 0,3$.

13. X. L.-P. Druck 270—300, nach Entleerung von 15 ccm 150 mm. Flüssigkeit klar, 1010 sp. Gew. E $\frac{1}{4}$ pro mille.

28. X. Rechts ausgesprochene Stauungsneuritis, links bereits beginnende Atrophie (Dr. Rehr). Besserung im Aussehen und Befinden — wird noch deutlicher, als neben dem Fe Acid. arsenicos. (2—5 mg täglich) gereicht wird.

8. XII. Entlassung bei blühendem Aussehen, Körpergewicht 67 kg, 5,6 Mill. r. Blutkörperchen, 65 Proz. Hb. (gegenüber der anfänglichen einfachen Anämie ausgesprochenes Blutbild der Chlorose). Stauungsneuritis nur noch in Resten angedeutet. Kopfschmerzen gänzlich verschwunden. —

Also: subakute seröse Meningitis bei Bleichsucht mit Stauungsneuritis, die monatelang bestand. Durch Eisen- und Arsenbehandlung geheilt (von Hg war wegen der hochgradigen Anämie Abstand genommen).

Fall 9. B—n, Kutscher, 27 Jahre alt, aufgenommen am 2. II. 03.

Früher gesund. Fiel vor 10 Wochen bei Glatteis mit dem Hinterkopf gegen eine Hausecke; leichte Hautverletzung, sonst keine Folgen. Seit 7 Wochen öfter Schwindelgefühl und Kopfschmerzen; vor 2 Tagen fiel er bei der Arbeit plötzlich um, hatte seitdem wiederholt Erbrechen.

Kräftig gebaut; kein Fieber. Klagt über Kopfschmerz und Schwindel, besonders beim Aufrichten. Papillae opticae etwas hyperämisch, sonst an Kopf und anderen Organen kein Befund. Stuhl sehr angehalten. Taenia saginata, wird entfernt. Behandlung: Eisblase, Bettlage, Abführmittel; dann Natr. jodat. $3 \times 0,5$.

19. II. L.-P. Druck anfangs 280 mm, Ende 170 mm. 10 ccm entleert, steril; geringe Menge E und Zucker; keine Zellen. Nachher Kopfschmerzen einen Tag lang geringer; sie kehren wieder, vermindern sich aber allmählich.

L.-P. am 13. III. und 8. IV. wiederholt, Druck 110, resp. 100; keine Zellen in der Flüssigkeit.

10. IV. 03 sehr gebessert entlassen. Pat. nimmt, trotz Rat zur Schonung, seine Arbeit als Kutscher sofort wieder auf, die Kopfschmerzen schwinden nach einem Jahr vollkommen; stellten sich aber seit er einen Unfall mit Oberarmbruch erlitt, in geringem Grade wieder ein und schwanden seitdem niemals ganz. —

Am 23. VI. 07 fiel er auf einer Treppe und rutschte auf dem Rücken 15 Stufen hinunter; dabei war er, nicht sehr heftig, mit dem Kopf aufgeschlagen. Er war nur leicht schwindlig, arbeitete weiter. Seitdem wurden Kopfschmerzen wieder stärker, so dass er sich seit 26. VI. ins Bett legte. Ein kurzer Versuch zur Arbeit hatte Schwindel, Kältegefühl und Ohnmacht zur Folge. Deshalb

2. VII. 07 2. Aufnahme. Temperatur 38,8. Klagt über Kopfschmerzen, nach dem Nacken ausstrahlend. Nacken bei Bewegung schmerzhaft. Pap. opticae etwas verwaschen. Sonst kein Organbefund, ausser Gonorrhoe (seit ca. 2 Wochen bestehend).

3. VII. L.-P. Anfangsdruck 230, Enddruck 150. 6 ccm, ausser

roten Blutkörpern keine Zellen. Danach Kopfschmerz geringer, Schlaf besser. — Weitere Abnahme der Kopfschmerzen; Pap. opticae scharf umgrenzt.

24. VII. L.-P. Druck 85. 28. VII. entlassen.

5. VIII. Wiederaufnahme, da seit 1. VIII. Kopfschmerzen wiederkehrten und Allgemeinbefinden schlecht wurde. Blasses Aussehen, klagt auch über Nacken- und Rückensteifigkeit.

6. VIII. L.-P. 80 Anfangs-, 70 Enddruck. 3 ccm entleert, klar, ohne Zellen.

Die Kopfschmerzen und das Schwindelgefühl beim Aufrichten verringern sich diesmal sehr langsam.

28. VIII. L.-P. 200 Anfangs-, 100 Enddruck. 5 ccm entleert; zeigt im Zentrifugat doch spärliche farblose Zellen (Lymphocyten: polynukleäre, 1:12).

14. IX. 07. Keine Kopfschmerzen. Auf Wunsch entlassen. —

Wir haben hier wohl einen reinen Fall traumatischer Meningitis serosa. Latent bestehender Hydrocephalus ist nicht anzunehmen. Die Beschwerden schwanden, wurden durch einen Unfall, bei welchem der Kopf nicht direkt betroffen war, leicht wieder angefacht. Vier Jahre nach dem ersten neuen Kopftrauma, das eine neue Exsudation unter mässigem Fieber hervorruft.

Diesmal geht die Ausschwitzung zwar auch zurück, steigert sich dann aber wieder; in der Flüssigkeit treten Zellen auf.

Fall 10. Anna G—n, Hausmädchen, 18 Jahre alt, aufgenommen am 25. VIII. 1898.

Seit 3 Monaten beständig Kopfschmerzen, hauptsächlich abends und in der Stirn; diese seit 3 Tagen stärker, den Nacken und Rücken hinunterziehend.

Vor 4 Wochen gegen eine offenstehende Tür gelaufen, im Anschluss daran Schwindel und Kopfschmerzen.

25. VIII. 1898 Aufnahme. Kopfschmerz, Steifigkeit der Wirbelsäule, mässige Stauungsneuritis beiderseits. Beide Bulbi, besonders der rechte, stark prominent. In den ersten Tagen subfebrile Abendtemperaturen, sonstiger Befund ohne Besonderheiten.

26. VIII. L.-P. Druck 90—100 mm; nichts abgelassen. Der Exophthalmus wechselte nun an Stärke tageweise, selbst halbtagsweise. Stärkere Prominenz ging meist auch mit Zunahme der Kopfschmerzen, Erbrechen einher. Vorübergehend bedrohlicher Zustand: Cyanose, Stokesches Atmen. Puls vorübergehend unter 60 verlangsamt.

Seit 28. VIII. Schmierkur (5,0 pro die), musste wegen Dermatitis schon nach 5 Tagen ausgesetzt werden.

Schon in den ersten Septembertagen begannen alle Erscheinungen zurückzugehen.

9. IX. Ohne Beschwerden. Exophthalmus nicht mehr deutlich.

17. IX. Augengrund normal bis auf geringe Kapillarinjektion der Papille. Wird geheilt entlassen. —

Unzweifelhaft bestand hier intrakranielle Drucksteigerung. Neben

anderem spricht der Exophthalmus¹⁾ für sehr erhebliche Steigerung. Wegen der schnellen Besserung und wegen Mangels sonstiger Anhaltspunkte musste ein seröser Erguss vorgelegen haben, zugleich aber (wegen des geringen Lumbaldrucks) ein Abschluss am For. magnum. Ätiologisch spielt das Trauma wohl eine (unterstützende) Rolle. Trotz der Kürze der Anwendungszeit kommt dem Quecksilber wahrscheinlich eine Heilwirkung zu.

Fall 11. Friedrich B—r, Landarbeiter, 21 Jahre alt.

Im Frühjahr 1893 lief er im Dunkeln mit der rechten Stirnseite mit solcher Wucht gegen eine offenstehende Tür, dass er bewusstlos hinstürzte. Am folgenden Tage nur dumpfes Gefühl im Kopf; $\frac{1}{4}$ Jahr später traten Kopfschmerzen auf, allmählich zunehmend. Zugleich Verstimmung, leichte Erregbarkeit, geringere Toleranz gegen Alkohol. Auch trat (wann zuerst, nicht genau bekannt) alle 5—6 Wochen ein Krampfanfall auf.

24. VIII. 95 Aufnahme. Kräftiger Mann, klagt über Kopfschmerzen in der Stirngegend. Hier keine Druckempfindlichkeit. Pupillen gleich. Augenrund ohne Veränderung. Keine Organbefunde. Auffällig eine gewisse Niedergeschlagenheit. Zwei Krampfanfälle kündigten sich durch Kopfschmerzen und durch Reissen im linken Arm an, dann folgte Schwindel, Bewusstlosigkeit und allgemeiner Krampf.

Blutegel auf die rechte Stirnhälfte linderten die Kopfschmerzen vorübergehend. Im ganzen nehmen dieselben ab und bessert sich das Allgemeinbefinden.

22. X. 95. Entlassung.

21. XI. 2. Aufnahme wegen Zunahme der Schmerzen. Dieselben sind anhaltend, steigern sich beim Arbeiten und Bücken. Kein Organbefund, aber Schreckhaftigkeit; bei Untersuchung wird Herzaktion meist sehr beschleunigt und tritt fleckige Hautröte am Rumpf auf. Beiderseits ausgesprochene Stauungsneuritis, im rechten Auge stärker. Mehrfache Krampfanfälle, von kurz dauernder Parese des linken Arms gefolgt.

12. XII. 1. L.-P. Druck 140—150 mm, nach Ablauf von 7 ccm 200 (!, dabei Schwindelgefühl), nach Ablauf von 13 ccm 160 mm. Flüssigkeit klar. Sp. Gew. 1007,5. E $\frac{1}{2}$ pro mille. Reduziert nicht. Kopfschmerzen nachher geringer.

13. XII. Schmierkur. Nach einigen Wochen dauernder Nachlass der Kopfschmerzen.

20. I. 96. Schwellung und Rötung der Papillae opticae geringer.

12. III. Kopfschmerzen seit einiger Zeit wieder stärker. L.-P. 110. sinkt nach wenigen Tropfen auf 80 mm, steigt dann plötzlich auf 170 mm. schnelles Abtropfen; auf Entleerung von 45 ccm, Druck 80 mm. Flüssigkeit klar, sp. Gew. 1008, E kaum $\frac{1}{4}$ pro mille.

Für 24 Stunden nach der Punktion Kopfschmerzen geringer. Ebenso wenig Erfolg wie die Schmierkur hat lokale artefizielle Eiterung auf Scheitelhöhe durch Tartarus stib.-Salbe. Da die Anfälle sich häuften, die Schmerzen mehr in der rechten Stirnhälfte lokalisiert werden, wird hier

1) Der Fall ist bereits von Dr. Flatau beschrieben: Exophthalmus u. Hirndruck. D. Arch. f. klin. Med. 1903. Bd. 77. S. 459. Fig. 14.

27. V. auf der chirurgischen Klinik Trepanationsöffnung angelegt; die Dura ist stark gespannt, nicht pulsierend. Beim Anstechen spritzt ein Strahl subdurale Flüssigkeit heraus. Dura durch Kreuzschnitt eröffnet, Pia stark injiziert; ein Herd wird nicht gefunden. Durch Punktion des rechten Seitenventrikels werden 15 ccm blutiger Flüssigkeit entleert. Osteoplastischer Verschluss der Wunde mit Bildung einer kleinen Knochenlücke.

29. VI. Durch die Lücke Punktion des Seitenventrikels: kein Druck; durch Heberwirkung werden 38 ccm klarer Flüssigkeit entleert.

29. VII. 96. Krampfanfälle seit der Trepanation seltener. Kopfschmerzen etwa gleich, jetzt mehr linksseitig. Stauungsneuritis dem Grade nach wechselnd. Wird in die Heimat entlassen. Späterer Verlauf unbekannt. —

Hier hat sich nach einem Kopftrauma Epilepsie mit Andeutung von Herdsymptomen entwickelt, welche der verletzten Seite entsprachen. Anfangs überwogen die allgemeinen Drucksymptome; dabei deutet das Verhalten des Spinaldrucks bei den 2 Punktionen auf zeitweilige Störung der Kommunikation zwischen Schädel- und Rückgratshöhle hin. Während man anfangs seröse Meningitis annahm, machten die Symptome später einen rechtsseitigen Herd (Tumor?) wahrscheinlicher; gefunden wurde er freilich bei der Trepanation nicht. Jedenfalls zeigte die Menge der Punktionsflüssigkeit, dass der rechte Seitenventrikel erweitert war. —

Besonders disponiert zu seröser Meningitis sind junge Kinder. Die Krankheit kann hier nach kurzem Verlauf vollkommen zurückgehen, sie kann aber, unter Verschwinden der akuten Symptome, schleichend fortbestehen; sie führt dann meist zu Erweiterung der Hirnventrikel und, je nach dem Maß der letzteren, zur Vergrößerung des Schädels bis zum ausgesprochenen Hydrocephalus. Sehr oft lässt sich bei diesem der akute Beginn gar nicht feststellen.

II. Hydrocephalus der Kinder.

Schnelligkeit und Dauer der Drucksteigerung sind (neben anderen Umständen) bestimmend dafür, wie weit das Zentralnervensystem durch Druck und Dehnung geschädigt wird. Die Funktionsstörungen entsprechen daher durchaus nicht immer der Grösse des Schädels und dem Maß des Drucks; es scheint eine Gewöhnung an letzteren vorzukommen.

Fall 1 und 2 zeigen unmerklichen Beginn, dann akute (in Fall 2 fieberhafte) Exacerbation. Fall 3, mit Spina bifida kompliziert, scheint schon uterin begonnen zu haben.

Fall 4 zeigt trotz grossen Kopfes nur mässige Drucksteigerung und mässige Gehstörungen, Fall 5 trotz höheren Drucks gar keine Funktionsstörung, er ist ganz zufällig zur Beobachtung gekommen.

Fall 1. Fritz G—g, 7 Monate alt.

15. IX. 1896. Seit dem 3. Lebensmonat Wachstum des Kopfes unter Unruhe, ab und zu Krämpfe.

Unverhältnismässig gross und kräftig (8 Kilo), Kopf gross, Umfang 45 cm; Nähte geschlossen bis auf die grosse Fontanelle; diese zehnpfennigstückgross, prominent, pulsierend. Liegt meist apathisch da. Hat täglich 1 bis 5 Anfälle von krampfhaften Bewegungen der Augen, des Kopfes, der Arme, manchmal auch der Beine; vorher greift er oft nach dem Kopf.

18. IX. I. L.-P. Wegen Schreiens Druckbestimmung unsicher.

	Anfangs- druck	End- druck	Menge	sp. G.	E.	Zucker
	ca. 300	ca. 200	16 ccm	1007	$\frac{3}{4} \text{‰}$	—
28. IX. II. L.-P.	ca. 300	ca. 200	16 ccm	1007	$\frac{3}{4} \text{‰}$	+
10. X. Schädelumfang gewachsen, 47,5 cm.						
III. L. P.	ca. 260	—	18 ccm	—	$\frac{3}{4} \text{‰}$	—

Nach der Punktion sinkt jedesmal die Fontanelle ein und ist das Kind etwas ruhiger, nach der zweiten Punktion verminderten sich die Anfälle vorübergehend, einige Tage nach der dritten hörten sie gänzlich auf; das Kind ist munterer. Fontanelle bleibt weich.

21. X. Calomelkur, täglich 2 mal 0,005 g, später 0,01 g.

27. X. Fontanelle wieder etwas gespannter, deshalb IV. L.-P. Druckbestimmung wegen Schreiens nicht möglich (entleert werden 15 ccm, sp. Gew. 1007, E $\frac{1}{2}$ pro mille). Daran anschliessend Längsschlitzung der Dura. Wenige Minuten danach zeigt sich in der Umgebung der Stichstelle Ödem des Unterhautzellgewebes.

30. X. Ödem besteht noch fort. Fontanelle weich.

1. XI. Ödem noch wenig da. Fontanelle etwas gespannter.

2. XI. Entlassung, soll Calomelkur noch fortsetzen. Weiterer Verlauf unbekannt. —

Hier offenbar akute Exsudation unter starkem Druck, so dass auch der fast schon geschlossene Schädel gedehnt wird; anfallsweise Drucksteigerung mit Krämpfen. Diese schwinden unter Quecksilberkur und Lumbalpunktionen. Druck und E-Gehalt der Spinalflüssigkeit gehen dabei zurück. Nach Schlitzung der Dura ist 5 Tage lang der Abfluss der Liquor an Ödem des Unterhautzellgewebes erkennbar.

Fall 2. Willy T—n, 8 Monate alt.

18. XII. 1906. Geburt normal; erst nachher fing der Kopf ungewöhnlich an zu wachsen, doch hielt die Mutter das Kind für gesund. Erst seit 4 Wochen mochte es nicht trinken, hielt den Kopf in den Nacken gebogen, hatte tageweise hartnäckiges Erbrechen, auch „Krämpfe“.

Status: Schwächlich. Kopf gross (Umfang 43,7 cm), wird fast im rechten Winkel nach hinten gebogen gehalten. Grosse Fontanelle weit offen (9:11 cm). Puls 110, Temperatur in den ersten 4 Tagen leicht febril.

19. XII. I. L.-P. Druck 340 mm, am Ende nur 95, die entleerte Flüssigkeit etwas trübe, enthielt reichlich farblose Zellen, mehr spaltkernige als Lymphocyten; sie bildet beim Stehen Gerinnsel, enthält 1,8 ‰ E, keine T.-B. oder sonstige Mikroben.

Calomel innerlich 14 Tage lang.

Bei zwei weiteren Lumbalpunktionen (22. XII. und 3. I.) Druck unverändert, E-Gehalt des Punktats sinkt. Wechselndes Befinden, manchmal leicht febril; einmal 14 Tage lang ohne Krämpfe und Erbrechen; der Kopf wird nicht mehr so stark in den Nacken gebeugt gehalten; Fontanelle weicher. Dann wieder Verschlimmerung, Unruhe, tonische Starre der Extremitäten. Kopfumfang nimmt zu bis 47 cm.

26. I. Plötzliche Temperatursteigerung auf 40°. Grosse Unruhe mit Schreien.

27. I. IV. L.-P. Anfangsdruck 195, am Ende 60 mm, 30 ccm entleert, E 3 ‰, keine T.-B.

28. I. Temperatur 41°. Tonische Starre der Gliedmassen. Tod.

Die Sektion (Prof. Heller) ergibt starken, chronischen Hydrocephalus (etwa 250 ccm Inhalt); die Hirnwindungen abgeplattet. Sehr grosse Fontanellen; Nähte nicht verknöchert. Schädelknochen sehr weich, mit rachitischem Osteophyt. Trübung und feine weissliche Flecken der Arachnoidea. An den unteren Kleinhirnflächen muldenförmige Impression; mit verdickter Arachnoidea ausgekleidet. Dem Rand dieser Mulde entsprechend hyperämische und leicht rostfarbene Linien auf der Dura der hinteren Schädelgrube. — Am gehärteten Gehirn zeigt sich, dass in dem Winkel zwischen Medulla oblongata und Kleinhirnhemisphären die Arachnoidea durch Flüssigkeit blasenförmig von der Pia abgehoben ist und so eine abgeplattete, walnussgrosse cystenartige Geschwulst bildet, welche, nicht ganz symmetrisch gelegen, die Mulden in die Kleinhirnhemisphären eingepresst und die Med. oblong. von dieser abgehoben hat. Die Grube misst an jeder Kleinhirnhemisphäre 3,5 cm von vorn nach hinten und (total) 4,3 cm in der Breite; davon sind 1,8 cm rechts, 2,5 cm links von der Mittellinie. Die Medulla oblongata steht von der Unterfläche des Kleinhirns 2 cm ab (siehe Fig. 1, S. 356).

Es handelte sich also um einen schleichend entwickelten Hydrocephalus mit febril-entzündlicher Exacerbation im 7. Lebensmonat (hoher Druck, hoher Eiweissgehalt, Zellen). Ausserdem bestand eine umschriebene cystenartige Auftreibung der Subarachnoidealkräume an der Unterfläche des Kleinhirns, welche die Medulla oblongata davon abhob. Dieser Befund ähnelt durchaus dem von Krause und Platzek¹⁾ beschriebenen bei einem 25jährigen Mädchen, das mit den Symptomen eines Tumors der hinteren Schädelgrube erkrankt war und durch operative Eröffnung jenes cystischen Raumes geheilt wurde. Der Prozess wird von Krause mit Recht als umschriebene adhäsive Arachnitis serosa gedeutet und mit ähnlichen von ihm operierten Zuständen am Rückenmark²⁾ parallelisiert. Die Verdickung der Arachnoidea und die hyperämischen Linien auf

1) Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 29.

2) Zur Kenntnis der Rückenmarkslähmungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 84. 1907. S. 1.

der Dura, entsprechend dem Rande der Geschwulst, deuten auch in meinem Fall auf Entzündungsvorgänge hin. Diese müssen zur Verklebung der Maschen des Subarachnoidealgewebes in gewissem Umfang geführt haben, so dass der hier vermehrt abgesonderte Liquor cer. sp. nicht abfließen konnte; der Vorgang hat eine gewisse Analogie mit der Bildung der Ganglien an den Sehnenscheiden. Ihrer Lage nach hätte die Cyste sehr wohl mit dem 4. Ventrikel kommunizieren, gleich-

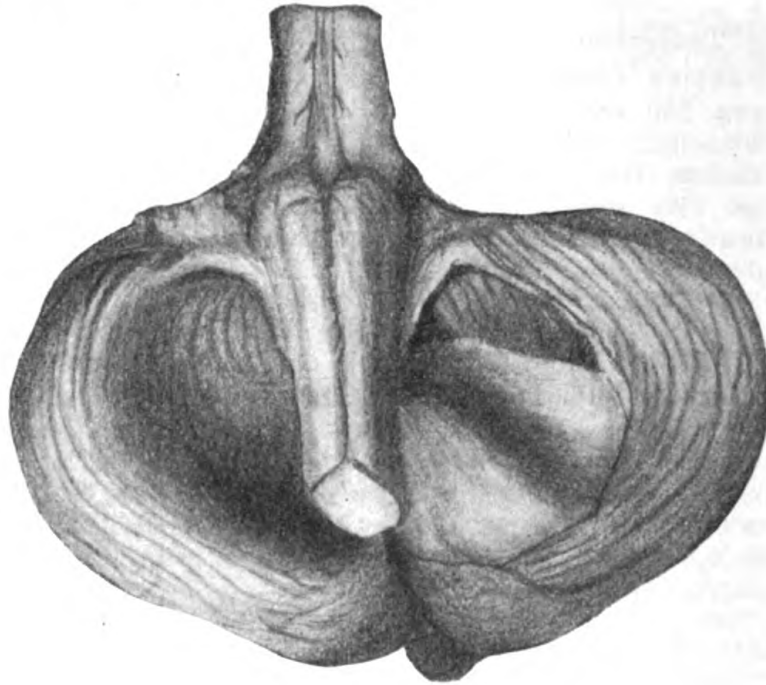


Fig. 1.

Links erscheint die Arachnoidea (wie im Leben) blasenförmig von der unteren Kleinhirnfläche abgehoben, rechts ist sie (durch Ablauf der Flüssigkeit) zusammengefallen und liegt dem Kleinhirn an.

sam eine Ausstülpung seines membranösen Daches bilden können. Dies anatomisch zu prüfen war nicht mehr möglich. Ich halte einen Abschluss gegen den Ventrikel für wahrscheinlicher, weil nur so die Cyste den zur Muldenbildung erforderlichen Grad der Spannung erreichen konnte. Wie in dem Krauseschen Falle wirkte die Cyste wie ein Tumor der hinteren Schädelgrube, sie hat durch Stauung von Blut und Liquor cer.-sp. wahrscheinlich auch den Hydrocephalus internus gesteigert. Der Wechsel des Spinaldrucks deutet auf zeitweilige Erschwerung des Abflusses nach dem Spinalkanal hin.

Fall 3. Ferdinand F—g, 5½ Monate alt.

12. XI. 1898. Schon bei der Geburt Kopf sehr gross und am

Lendenteil eine zweimarkstückgrosse weiche Geschwulst; beide nahmen an Umfang zu, nahmen dann, als im Alter von 3 Monaten durch Platzen der Geschwulst 8 Tage lang Wasser absickerte, ab und nun allmählich wieder zu.

Status: Schwächliches Kind, 59 cm lang. Kopf unförmig gross, Umfang 48 cm. Fontanellen weit klaffend, stark vorgewölbt. Kopf wird nach dem Nacken gebeugt gehalten. Venen des Augenhintergrundes stark gefüllt, aber Papillen nicht verwaschen. In der Lendengegend eine kinderfaustgrosse Geschwulst (Meningocele), durchscheinend, die bedeckende Haut grossenteils sehr verdünnt. Kompression des Tumors bringt die Fontanelle zur Spannung und umgekehrt.

Beine tonisch an den Leib herangezogen. Füsse in Klumpfussstellung. Arme gut bewegt.

14. XI. Punktion der Meningocele durch die normale Haut; 340 bis 440 mm Druck (bei Schreien); bei Kompression des Tumors und gespannt bleibender Fontanelle laufen 70 ccm ab; bei andauerndem Druck auf die fast entleerte Geschwulst laufen weitere 30 ccm ab, die Fontanelle wird etwas weicher. Die erste Flüssigkeitsportion entstammte also dem Meningocelelesack, die zweite in der Hauptsache den Hirnventrikeln; beide waren gleich, von klarem Aussehen, sp. Gew. (1006) und E-Gehalt ($\frac{1}{2}$ ‰); beide reduzierten Kupfer.

Bis zum nächsten Tage zeigte die Haut in der Umgebung der Meningocele subkutanes Ödem, es war also dahin noch Flüssigkeit nachgesickert. Fontanellen und Meningocele noch weicher als vorher.

17. XI. Entlassen. —

Die Beschaffenheit des Kopfes zeigte, dass hier Drucksteigerung noch vorhanden sein musste (die Messung ist unsicher). Der Unterschied, wie er sonst in der Zusammensetzung der Spinal- und Ventrikelflüssigkeit besteht, fand sich hier zwischen Hydrocephalus und Meningoceleinhalt nicht, wohl, weil bei der Nachgiebigkeit beider Säcke ein ausgiebiger Austausch ihres Inhalts fortwährend stattfand.

Fall 4. Sophie B—1, 5 Jahre alt.

23. VI. 1896. Normale Geburt. Im Lauf des ersten Lebensjahres wuchs ganz allmählich der Schädel zu übermässigem Umfang; in den letzten Jahren, wo er angeblich nicht mehr wuchs, haben sich die Knochenlücken merklich verkleinert. Krämpfe wurden nie beobachtet, wohl gelegentlich eine Art von Erstickungsanfällen. Gehen konnte sie niemals allein. Aufnahme nur, weil sie keine Fortschritte macht.

Status: Gut entwickelt. Kopf sehr gross; Umfang 63 cm. Nähte der Konvexität weit klaffend, weich. Papillae opticae normal. Bewegungen der Arme und Beine sämtlich vorhanden, aber etwas ungeschickt, kann den Kopf schlecht halten. Gehen nur mit Unterstützung möglich, wegen spastischer Parese. Psyche scheint ziemlich intakt zu sein.

L.-P. ergibt Druck 140, am Ende 90 mm. 15 ccm entleert, sp. Gew. 1007,5, E $\frac{1}{2}$ ‰, nicht reduzierend.

Schmierkur. Bewegungsübungen.

24. VIII. Entlassen. Die Fontanelle vielleicht noch etwas weicher als früher. Gehen im Gehstuhl etwas besser. —

Typus eines schleichend entwickelten Hydrocephalus; Druck wahrscheinlich niemals sehr erheblich gesteigert gewesen. Deshalb Ausfall fast nur von motorischen Funktionen. Niemals typische Drucksymptome.

Fall 5. Johann M—r, 10 Jahre alt.

5. bis 23. VII. 1904 wegen Mitralinsuffizienz und Plattfussbeschwerden auf der Klinik behandelt. — Grosser Kopf, angeblich schon seit der Geburt bestehend; Umfang 58 cm. Keine Beschwerden davon. Augenrund normal.

21. VII. L.-P. 220 bis 250 Anfangsdruck, Enddruck 165 mm. 12 ccm klare Flüssigkeit entleert. —

Trotz vorhandener Druckerhöhung symptomlos bestehender Hydrocephalus; auch Entstehung unmerklich.

Fall 6. Olga Kl...n, 3 Monat alt (nur konsultativ gesehen), als Zwilling eines völlig gesunden und gesundbleibenden Bruders geboren (Zangen- geburt). Von Anfang an Kopf auffällig groß.

3. III. Wohlgenährt. Kopf kuglig. Grosse Fontanelle und Parietalnaht offen, gespannt. Hautvenen ausgedehnt. Umfang 45 cm. Nasenrücken breit. Strabismus divergens. Calomelkur innerlich 3 mal 5 bis 10 mg.

11. III. Kopfumfang 46 cm. L.-P. Druck 300 mm, sinkt sehr schnell.

18. III. II. L.-P. Druck 150 mm, sinkt wieder sehr schnell.

22. III. Da L.-P. wieder nur wenige Tropfen ergibt, Punktion des rechten Seitenventrikels an dem tiefsten, noch offenen Punkt der Coronarnaht. Druck 180 mm. Sehr langsam werden 75 ccm entleert, wasserklar. Die Ventrikelpunktion wird in den folgenden 4 Monaten noch 21 mal wiederholt. Der Schädelumfang nimmt nicht weiter zu, die Nähte und Fontanellen verkleinern sich durch Verknöcherung.

Mitte Juni einige Tage hoch fieberhafte Meningitis, die auf Abführmittel verschwand (Punktat: 1008 sp. Gew., $E > \frac{1}{2}$ pro mille), enthielt neben roten Blutkörpern nur sehr spärliche weisse, ist steril.

27. VII. Tod an langsamer Verblutung aus dem Darm.

Sektion ergibt als Ursache der letzteren ein Duodenalgeschwür von Erbsengrösse. — Sämtliche Hirnhöhlen erweitert, auch die hintere Schädelgrube sehr gross; Flüssigkeitsmenge ca. 1 Liter. Pia an Med. oblong. und Pons unregelmässig verdickt, gelblich schwartig. For. Magendi verschlossen. For. magnum und Spinalkanal eng, wie bei einem normalen Kind.

Hier ist für die Erzeugung des Hydrocephalus augenscheinlich der Verschluss des Foramen Magendi durch entzündlich-Verdickung der Pia wesentlich gewesen. Die wiederholten Punktionen haben wohl dem Schädelwachstum Einhalt getan und die Verknöcherung begünstigt. Wegen der mangelhaften Kommunikation nach dem Spinalkanal ist die sonst gewöhnliche Erweiterung desselben ausgeblieben. Ob das Duodenalgeschwür mit dem Hydrocephalus irgendwie zusammenhängt, muss dahingestellt bleiben; nach Hirnverletzungen sind solche Geschwüre ja gelegentlich beobachtet worden.

Geringere Grade der serösen Meningitis der Kinder, mag sie akut und kurz oder schleichend und symptomlos verlaufen sein, kommen, wie es scheint, sehr häufig zum Stillstand; Symptome bleiben nicht zurück und die Ventrikelerweiterung wird durch das Wachstum ausgeglichen, oder ihr Rest wird bei Sektionen als ungewöhnliche Weite der Hirnventrikel mit Verdickung des Ependyms gelegentlich gefunden.

Anscheinend bleibt aber in einem Teil dieser Fälle neben der Ventrikelerweiterung doch eine gewisse Erhöhung des Cerebrospinaldrucks und damit eine grössere Empfindlichkeit gegen interkurrente Einflüsse zurück.

Die Leute neigen zu Kopfschmerzen bei den geringfügigsten Anlässen, sind geistig ermüdbar oder zeigen leichtere psychische Abweichungen.

Geistige Anstrengung, Alkoholgenuss selbst mässigen Grades, ganz leichte Traumen des Kopfes, fieberhafte und andere akute Krankheiten, gewisse Entwicklungsphasen beim Kinde können den schlummernden Prozess entfachen. Die Krankheit scheint dann auf den ersten Blick eine akute, ganz selbständige zu sein, aber anamnestiche Daten und Schädelmessung lassen mehr oder weniger deutlich das Bestehen eines Hydrocephalus vermuten und die im Verhältnis zur Drucksteigerung grosse Menge der Punktats bestätigt diese Annahme.

III. Akute Exacerbationen bei chronischem Hydrocephalus.

a) Kinder.

Fall 1 ist das Beispiel einer leichten, schnell vorübergehenden Exacerbation durch Keuchhusten, in Fall 2 ist sie durch Nasenreizung und Schreien ausgelöst und hartnäckiger.

Fall 1. Georg Kl—n, 5 Jahre.

23. V. 98. Seit dem Alter von dreiviertel Jahren öfter Krampfanfälle, sonst gesund. Jetzt seit 8 Wochen Keuchhusten. Seit gestern verändertes Wesen, heute Nacht Krämpfe, Erbrechen. Seit heute ohne Besinnung.

Status: Kräftiger Knabe, völlig benommen, bald tief schlafend, bald unruhig mit den Händen zum Kopf greifend. Nacken etwas steif. Atmung sehr wechselnd. Puls klein, frequent. Pupillen reagieren. R. M. externus paretisch. Kopf gross, Umfang 53,2 cm. Temperatur bei Aufnahme 38,6 in ano, bleibt 2 Tage über 38 (in axilla). Puls vorübergehend unregelmässig. Urin ins Bett.

25. V. Temperatur mittags 37,2. Die Benommenheit ist allmählich gewichen, heute fast verschwunden.

27. V. Völlig munter und verständig. Keine Klagen. Sicherer Gang.

28. V. Geheilt entlassen. —

Meningitis serosa levissima bei chronischem Hydrocephalus — vielleicht durch Keuchhusten ausgelöst.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 36. Bd.

25

Fall 2. Heinrich J—g, 4 Jahre.

30. VII. 03. Angeblich „stets gesund“, hatte aber grossen Kopf. Ende Mai hatte das Kind mehrere Tage eine Erbse in der Nase; dadurch Schwellung der Nasenschleimhaut. Einen Tag, nachdem die Erbse vom Arzt entfernt war (unter viel Schreien), heftige Kopfschmerzen, Haltung des Kopfs nach der linken Seite, dann Erbrechen, Bewegungsstörungen im linken Arm und linken Bein. Dies besserte sich etwas, Kopfschmerzen und Erbrechen treten aber noch alle 3—4 Tage ein.

Status: Gut entwickelt. Kopf gross. Umfang 56,5 cm. Fontanellen geschlossen. Parese der linken Extremitäten, doch kann Patient gehen. Beiderseits Stauungsneuritis mit stark prominenter Papille.

5. VIII. I. L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	Menge	sp. G.	E.	Zucker	Aussehen
500 mm	200 mm	15 ccm	—	Spur	—	klar

9. VIII. Seit gestern apatisch, Kopfschmerz, Erbrechen.

II. L.-P. 60—70 mm; nichts entleert, — Abschluss am For. magn. vermutet.

14. VIII. 3 mal epileptiforme Anfälle mit Reizerscheinungen in den linksseitigen Extremitäten; Puls dabei verlangsamt und unregelmässig; in diesem Zustande

III. L.-P.

190 mm	115 mm	11 ccm	1006	$\frac{1}{2}$ ‰	+	klar
--------	--------	--------	------	-----------------	---	------

Gleich danach Besserung.

22. VIII. Heftige Kopfschmerzen und Erbrechen, deshalb

IV. L.-P.

300 mm	120 mm	5 ccm	—	—	—	—
--------	--------	-------	---	---	---	---

25. VIII. Auf Wunsch entlassen. Während 3 Wochen war eine innerliche Calomelkur eingeführt. —

Chronischer Hydrocephalus ohne Symptome. Durch den Fremdkörper in der Nase Fluxion (vielleicht durch Schreien kleine Meningeal- oder Hirnblutungen?) und Hirndrucksymptome neben Herdsymptomen.

In einem schweren Anfall günstiger Einfluss der L.-P.

In Fall 3 und 4 gibt ein Kopftrauma den Anstoss zur Exacerbation.

Fall 3. Heinrich T—s, 8 Jahre alt.

26. XI. 98 aufgenommen. Hatte stets auffällig grossen Kopf. litt schon seit 2 Jahren häufig an Kopfschmerzen und Erbrechen. Wurde im August auf dem Schulhof von einem anderen Kind angestossen, fiel wahrscheinlich auf den Kopf; mehrstündige Besinnungslosigkeit; 3 Tage bettlägerig. Seitdem vermehrte Kopfschmerzen und

häufigeres Erbrechen, Unsicherheit des Ganges. Seit 6 Wochen Sehstörungen.

Status: Normal entwickelt. Kopf gross, 55 ccm Umfang. Beklopfen und Bewegungen des Kopfes ohne Beschwerden. Intelligenz gut. Schwindel. Schwankt beim Stehen, taumelt bei Schliessen der Augen, auch beim Sitzen schwankt der Rumpf bei Augenschluss. Mässige Schwäche der Extremitäten. Patellarsehnenreflexe gesteigert. Abducensparese rechts. Pupillen reagieren auf Licht, die linke besser als die rechte. Hochgradige Stauungsneuritis. Puls meist beschleunigt, nicht ganz regelmässig. Organbefund ohne Besonderheiten. — Quecksilberschmierkur.

29. XI. I. L.-P. Druck 440 mm, am Ende 150—170 mm. Entleerte Flüssigkeit klar, 20 ccm. Sp. Gew. 1007. E unter $\frac{1}{2}$ pro mille. Unmittelbar nach der Punktion findet Prof. Voelckers die Venen auf dem linken Auge weniger gefüllt als vorher. Gleich nach der Punktion Kopfschmerz, der sich bald sehr steigert. Erbrechen. Puls verlangsammt und unregelmässig. Warmer Umschlag auf den Leib, danach Schlaf und Erholung.

Kopfschmerzen treten in stundenlangen Anfällen auf, nicht täglich.

22. XII. Spontan ganz ähnlicher Zustand wie damals nach der Punktion.

25. I. 99. II. L.-P. Druck schwankt zwischen 300 und 380 mm; sogleich im nächsten Interarcualraum Schlitzung der Dura, worauf der Druck auf 270 mm sinkt. Aus der Schnittöffnung sickert Blut und Serum aus. Kollodiumverband. Abends deutliches Ödem der Lumbalgegend.

Dies nimmt in den nächsten Tagen zu.

31. I. Besteht noch ausgedehntes Ödem an den unteren Rückenwirbeln bis zum Steissbein.

3. II. Ödem im Verschwinden.

14. II. Entlassen, nur unwesentlich gebessert. Kopfschmerz etwas geringer. Schwindel und Gehstörung unverändert.

Zu Hause trat nach Mitteilung des Vaters Erblindung, Lähmung und Steifheit der Glieder ein; der Kopf wurde noch grösser, stellenweise weich. Tod April 1900. —

Chronischer, lange latenter Hydrocephalus, welcher durch einen Fall Exacerbation der Symptome zeigt; dass erhebliche Sekretionsvermehrung in der Cerebrospinalhöhle besteht, zeigt neben der Drucksteigerung auch das Aussickern der Flüssigkeit aus dem operativen Schlitz der Dura, das 8 Tage lang anhaltendes Ödem am Rücken bewirkt.

Fall 4. Marie H—n, 6 Jahre.

Wurde mir im August 98 vorgestellt, weil sie seit $\frac{1}{2}$ Jahr unsicher auf den Beinen ist; sie fiel damals (schon deshalb?) in ein Kellerloch mit dem Kopf voran, war kurze Zeit bewusstlos; seitdem öfter Kopfweh, kann seit 4 Wochen gar nicht mehr gehen; beiderseits spastische Spitzfussstellung, etwas Rückensteifigkeit, etwas Schwäche des rechten Armes. Manchmal Erbrechen. Keine Sehstörung. Der Kopf stets gross, soll in der letzten Zeit an Umfang etwas zugenommen haben

25*

Gut entwickeltes Kind. Ausgesprochener Hydrocephalus, Umfang 60,5 cm. Fontanellen geschlossen, aber beiderseits Parietotemporalnaht spaltförmig offen. Beiderseits Stauungsneuritis.

Auf eine in der Heimat vorgenommene Schmierkur erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens, Gehstörung blieb unverändert.

Sommer 1899 wieder Kopfschmerz, Erbrechen, Bewusstlosigkeit; auf Calomelkur nach 14 Tagen Besserung.

25. VII. 05 wieder vorgestellt, 13 Jahre alt. Das Kind hat sich seither geistig und körperlich sehr gut entwickelt, die spastische Lähmung in den Unterextremitäten und die Parese des rechten Arms bestehen noch; daneben mässige choreatische Bewegungen der linken Hand. Rechter Arm und Hand im Wachstum zurückgeblieben. Kopfumfang 67 cm, nicht druckempfindlich. — Bewegungsübungen empfohlen. —

Der Hydrocephalus hatte sich hier, den Eltern unbemerkt, entwickelt, führte erst im 6. Lebensjahr zu mässigen Gehstörungen. Zunahme der Exsudation (Volumszunahme des Kopfes, Stauungsneuritis) durch Trauma und später noch einmal spontan.

Quecksilberkur wirkt 2 mal günstig bei Verschlimmerung. Wegen der halbseitigen Symptome daneben encephalitischer Herd wahrscheinlich.

In Fall 5 bleibt die Ursache der Exacerbation unbekannt; er ist bemerkenswert wegen des plötzlichen Todes durch Kompression der Med. oblongata.

In Fall 6 scheint zwar die Drucksteigerung abzuklingen, sie hat aber zu bleibender Sehnervenatrophie geführt.

Fall 5. Willi H—r, 6 Jahre alt.

16. V. 1904. Gleich nach der Geburt fiel der grosse Kopf auf; war aber stets gesund bis vor $\frac{1}{2}$ Jahr; häufig ohne Anlass Erbrechen und zugleich Kopfschmerzen. Gleichzeitig wurde der Gang unsicher und ging ab und zu Urin und Stuhlgang unwillkürlich ab.

Status: Kräftig. Kopf gross, 54,7 cm Umfang. Fontanellen geschlossen. An den inneren Organen nichts Besonderes. Beiders. Stauungsneuritis. Gang breitbeinig, unbeholfen, besonders beim Kehren. Sehnenreflex gesteigert. Geistige Fähigkeiten anscheinend normal.

	Anfangsdruck	Enddruck	entl.	sp. G.	E.	Zucker	Aussehen	Zellen
16. V. I. L.-P.	330	200	3 ccm	—	—	—	klar	0
Schmierkur 2,0 pro die. Nach der Punktion Schlitzung der Dura; 24 Stunden lang subkutanes Ödem der Lumbalgegend.								
2. VI. II. L.-P.	350	110	14 ccm	—	$\frac{1}{2}$ ‰	0	klar	0
10. VI. III. L.-P.	355	100	10 ccm	—	—	0	klar	0
11. VI. IV. L.-P.	210	130	4,5 ccm	—	—	0	klar	0

Nach der 2. Punktion schien der Gang einige Tage weniger schwankend

zu sein; nach der 4. Punktion trat Erbrechen und mehrstündiger Kopfschmerz ein.

Während des 5 wöchentlichen Aufenthalts ist Erbrechen nur 8 mal, Bettnässen 12 mal aufgetreten. Die Gehstörung blieb die gleiche.

17. VI. Morgens Wohlbefinden. Nach dem Waschen ins Bett gelegt, wird das Kind plötzlich blass, klagt über Kopfschmerz, erbricht, wird bald reaktionslos. Puls frequent, sehr schwach. Atmung intakt. Tod; zuerst sistierte Herzaktion, dann Atmung. Sofort nach dem Tode Punktion eines Seitenventrikels, 65 ccm Flüssigkeit entleert.

Sektion (Prof. Heller) ergibt chronischen Hydrocephalus (250 ccm Inhalt). Abnorme Beweglichkeit des Proc. odontoides epistrophei nach hinten mit rinnenförmigem Eindruck in Med. oblong. Die Kleinhirntonsillen als platte, nach unten sich verzüngende Gebilde seitlich an die Med. oblong. angepresst und in den Wirbelkanal sich weit hinein erstreckend (s. Fig. 2).

Im übrigen reichlich Schleim in Trachea und Bronchien. Schwellung der Mesenterialdrüsen mit Verkäsung und Verkalkung (nirgends Miliartuberkel). —

Hier bestand von klein auf Hydrocephalus. Mit 5½ Jahren verstärkte Exsudation und Drucksymptome, zugleich diffuse motorische Störungen. Hg-Kur und Lumbalpunktion ohne sicheren Einfluss. — Sehr bemerkenswert der plötzliche Tod mit primärem Stillstand der Zirkulation, anscheinend dadurch verursacht,

dass wegen Lockerheit des Bandapparates der Zahnfortsatz des Epistropheus auf die Medulla oblongata an umschriebener Stelle einen Druck ausüben konnte. Anlass dazu war vielleicht eine etwas andere Lagerung des Kindes im Bett mit stärkerer Nachvorneigung des Kopfes. Die erwähnte Anomalie mag zur Ursache plötzlichen Todes häufiger werden, als bekannt ist; sie kann, wenn nicht speziell darauf geachtet wird, sehr leicht übersehen werden. Begünstigt wird solche Lockerung der Bänder wahrscheinlich durch habituelle extreme Stellungen des Kopfes, wie sie bei schwachen Kindern mit relativ schwerem Kopf leichter zustande kommen können.

Beachtet man diese Verhältnisse bei Sektionen, so findet man, dass, auch bei Erwachsenen die Membrana tectoria (die obere Fortsetzung des Lig. longitudinale posterius) in recht verschiedenem Maße durch den Zahn des Epistropheus sich nach hinten drängen lässt. Vielleicht kann auch bei Erwachsenen bei gewissen Bewegungen individuell disponierter Leute (ohne Zerreißen) eine so starke Verschiebung des Zahnes stattfinden, dass die Med. oblong. geschädigt wird.

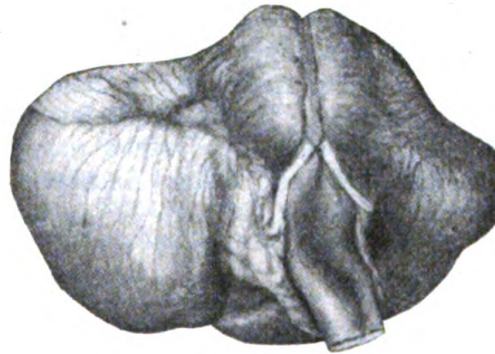


Fig. 2.

Etwa ½ der natürl. Grösse.)

Fall 6. Hugo H—d, 11 Jahre alt.

13. V. 1907. Im Winter 1905/06 Anfälle von Kopfschmerzen, etwa alle 14 Tage; im Sommer seltener und geringer, im Beginn des Winters häufiger, alle 8 Tage, meist einen Tag dauernd, 3- bis 4 mal am Tage für kurze Zeit exacerbierend; dabei dann Erbrechen. Oft deshalb bettlägerig. Einmal sehr heftige Schmerzen mit Bewusstseinsverlust. Seit Weihnachten 1906 Kopfschmerzen abnehmend, jetzt verschwunden. Vor Weihnachten 1906 bemerkte er Sehstörung rechts, bald danach auch links. Kommt nur wegen der Sehstörung. — Soll stets grossen Kopf gehabt haben.

Status: Mittelgross. Kopf gross, klopfempfindlich; Umfang 55 cm. Beiderseits Sehnervenatrophie, rechts vollkommen (nur Lichtempfindung), links geringer, $S = \frac{5}{30}$. An den Augen und sonst keine Lähmungen, kein Organbefund.

19. V. L.-P. Druck 210, Enddruck 110. 15 ccm klarer Flüssigkeit entleert. 1008,5 sp. Gew.

22. V. Entlassen. —

In dem wahrscheinlich alten, latenten Hydrocephalus (grosser Kopf) fand im Alter von 9 Jahren eine allmählich zunehmende Exsudation statt, die zu Kopfschmerz und Sehnervenatrophie führte. Zur Zeit der Beobachtung besteht nur mässige Druckerhöhung (bei grosser Flüssigkeitsmenge), daher Nachlass der Kopfschmerzen; die Sehstörung aber unheilbar.

b) Erwachsene.

In Fall 7 gibt Trauma, in Fall 8 ungewohnte geistige Anstrengung, in Fall 9 anscheinend die Geburt, in Fall 10 vielleicht die Pubertätsentwicklung den Anstoss zur Exacerbation, in Fall 11 bleibt sie unbekannt.

Fall 7. Heinrich S—r, Landarbeiter, 30 Jahre alt.

10. V. 1901. Fiel durch Fehltritt beim Aufsteigen auf den Wagen auf den Hinterkopf im Februar 1900; das Rad ging über den linken Fuss; war mehrere Stunden bewusstlos. Lag deshalb 8 Wochen im Bett. Seit dem Unfall Kopfschmerz und Schwindelgefühl, seit 3 Wochen Sehstörung.

Status: Mager, blass. Kopf gross, Umfang 57,5 cm. Opticusatrophie mit Einschränkung des Gesichtsfeldes. Gedächtnis und Intelligenz schwach. Sonst kein Organbefund, keine Lähmung. Gesteigerte Reflexe.

11. V. Nach 6 Blutegeln im Nacken Kopfschmerz geringer.

20. V. L.-P. Druck 145, Enddruck 65. 14,5 ccm entleert. Sp. Gew. 1008. Spur Albumen. — Kal. jodat. 4 mal 0,5.

28. V. Beschwerdefrei entlassen. —

Wahrscheinlich bestand hier alter latenter Hydrocephalus (Kopf gross, grosse Punktatmenge, Opticusatrophie jedenfalls älter als das Trauma). Durch das Trauma akute Exsudation ausgelöst, die zur Zeit der Aufnahme schon im Abklingen war.

Fall 8. Gustav L—e, Postschüler, 23 Jahre alt.

Soll in den ersten Lebensjahren öfter Krämpfe gehabt haben, war bis August 1896 Landmann, ging dann auf eine Postschule und bekam dort — wie er meint — durch die ungewohnte geistige Arbeit Kopfschmerzen sowie Anfälle von Schwindelgefühl, so dass er umzufallen drohte. Seit Pfingsten 1897 wurden die Kopfschmerzen heftiger. Das Gedächtnis hat abgenommen. Der Kopfumfang hat im letzten halben Jahr zugenommen (!), so dass der Hut ihm zu eng wurde.

25. VI. 1897. Mittelgross, kräftig. Schädel gross, Umfang 57,8 cm (das Maß des jetzt zu engen Hutes 55 cm). Pupillen gleich gut reagierend. Beiderseits Stauungsneuritis, rechts mehr. Gefässe stark gefüllt, etwas geschlängelt, Papillengrenzen verwaschen. Puls gewöhnlich unter 60. Patellarreflexe lebhaft. Sonst auf nervösem Gebiet und an den inneren Organen nichts Abweichendes.

26. VI. L.-P. Druck 125, Enddruck 50 mm. Entleert wurden 25 ccm klarer, nicht gerinnender Flüssigkeit. Sp. Gew. 1010. E $\frac{1}{4}$ pro mille.

28. VI. Wenig Kopfschmerz. Auf Wunsch Entlassung.

30. VI. Wiederaufnahme, da seit gestern die Kopfschmerzen stärker wurden, Schwindel und Erbrechen, auch Sehstörung sich einstellten. Patient macht einen schwerkranken Eindruck.

1. VII. Schmierkur bis 14. VIII. (5,0 pro die).

Alle Beschwerden verloren sich in dieser Zeit gänzlich. Pulszahl stets zwischen 70 und 80. Ophthalmoskopisch ging die Stauungsneuritis zurück, zeigte die ersten Anfänge einer Atrophie, aber normale Funktion.

18. VIII. Geheilt entlassen. Soll zum Landmannberuf zurückkehren. —

Obwohl zur Zeit der Lumbalpunktion der Druck nicht erhöht gefunden wurde, muss nach den Symptomen Hirndrucksteigerung sicher dagewesen sein, hat doch sogar der Schädelumfang in einem halben Jahr um 1 bis 2 cm zugenommen (!)¹⁾. Auch die Menge der entleerten Flüssigkeit spricht für Erweiterung der Hirnventrikel. Wahrscheinlich ist von einer Meningitis serosa im Kindesalter (Krämpfe) geringer Hydrocephalus latent zurückgeblieben; durch die ungewohnte geistige Anstrengung ist stärkere Exsudation (von zeitlich wechselndem Maße) hervorgerufen, dann aber wieder zurückgegangen.

Fall 9. Emma B—n, Tischlersfrau, 27 Jahre alt.

22. III. 1898. Hatte als Kind nervöse Anfälle zweifelhafter Natur (Epilepsie ?) mit heftigen Kopfschmerzen.

Nach der zweiten Geburt (November 1896) 11 Tage lang linksseitige Lähmung. Bald darauf begannen Kopfschmerzen jeden Tag aufzutreten; ist nur wenige Stunden frei davon. Manchmal Erbrechen dabei. Dreimal hatte sie kurze Anfälle von krampfhafter Steifigkeit im linken Arm, in Mund und Zunge.

1) In einem früher von mir beschriebenen Fall (Über Meningitis serosa, Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. N. F. Nr. 67. 1893. Fall 9. S. 663) hatte die Vergrößerung des Schädels hauptsächlich im Alter von 6—7 Jahren stattgefunden. Bei demselben Knaben nahm im Alter von 12 Jahren der Schädel noch weiter um 2 cm an Umfang zu.

Status: Klein, grazil, Kopf entsprechend, Umfang 53 cm. Schmerz bis in den Hinterkopf. Gang unsicher. Etwas Schwindelgefühl, keine Lähmung. Doppelseitige Stauungsneuritis.

23. III. L.-P. Druck 112 mm. Nur wenig blutige Flüssigkeit tropft langsam ab. — Schmierkur. Sennainfus.

25. III. Seit gestern sehr heftiger, andauernder Kopfschmerz; Erbrechen fortwährend. Im Augenhintergrund Stauung stärker, Gefässe weiter, Papille stärker vorspringend.

Dieser Zustand dauert an, Puls zeitweise unter 60 verlangsamt. Blutegel im Nacken ohne Einfluss.

28. III. Sehr heftige Nackenschmerzen, Gesicht gerötet, Bulbi etwas prominent, vermag Arme und Beine nicht zu bewegen. Wird plötzlich cyanotisch, atmet nur noch mit den Halsmuskeln; Mund- und Zungenbewegung, Schlucken erhalten. Bewusstsein schwindet, Tod durch Atemstillstand; durch Punktion eines Seitenventrikels werden unter Ansaugung 30 ccm Flüssigkeit entleert.

Sektion (Prof. Heller) ergibt: Starker chronischer Hydrocephalus. Zapfenartig verlängerte Kleinhirntonsillen. Erweichung der Med. oblong. mit kleinen Blutungen. Syringomyelie des Halsmarks. —

Die Syringomyelie hatte hier zu wesentlichen Symptomen nicht geführt. Der Hydrocephalus hat wahrscheinlich von Kindheit an bestanden (Schädel jetzt nicht vergrössert!), hat aber 1 $\frac{1}{4}$ Jahre vor dem Tode, seit der letzten Geburt, eine akute Steigerung erfahren, welche Kopfschmerz, Stauungsneuritis, zeitweise Spasmen erzeugte. Zuletzt war der Wirbelkanal von der Schädelhöhle abgeschlossen (Ergebnis der Lumbalpunktion, Verlängerung der Kleinhirntonsillen).

Fall 10. Wilhelm E—y, Schuhmacherlehrling, 18 Jahre alt.

22. VI. 1900. Von Geburt an sehr grosser Kopf; lernte in der Schule schwerer wie sein Bruder. Vor 2 Jahren bekam er häufige Anfälle von Kopfschmerzen und Schwindel, fiel dabei mehrmals um, lag 3 Wochen zu Bett, dann verschwanden die Anfälle. Jetzt vor 3 Wochen nachts epileptischer Anfall, seitdem wieder öfter Schwindel und Kopfschmerzen, auch Rückenschmerzen; deshalb hier aufgenommen.

Status: Normal entwickelt. Schädel gross, Umfang 65 cm. Pupillen sehr weit, wenig auf Licht reagierend. Augengrund normal. Gesicht relativ klein; Gaumengewölbe sehr hoch, Kreis der Oberzähne kleiner als der der unteren. Sonst kein besonderer Befund. Sechswöchentliche Calomelkur (3 bis 6 mal 0,05).

Während dieser Zeit fünf kurze epileptische Anfälle.

16. VIII. Entlassung. Schwindel, Kopfschmerzen verschwunden (in der Hauptsache schon vor Beginn der Calomelkur). —

Chronischer Hydrocephalus mittleren Grades, wenig Symptome. Mit 14 und 16 Jahren akute Exsudationssteigerung von dreiwöchentlicher Dauer; seit der zweiten epileptische Anfälle.

Fall 11. Otto H—t, Maurer, 23 Jahre alt.

10. VIII. 98. Leidet schon lange an Kopfschmerzen, die anfallsweise für 1 bis 2 Tage auftreten.

Am 8. VIII. während einer Eisenbahnfahrt plötzlich Schwindelanfall, der 1 Stunde dauert. Gestern während eines Spaziergangs neuer Schwindelanfall, dann Erbrechen. Kopfschmerzen dabei nur gering. Seitdem schwindlig.

Status: Kräftig gebaut. Temperatur, Organbefund normal. Gang taunlig, vorsichtig, durch Augenschluss nicht wesentlich beeinflusst. Keine Parese, doch ist die Kraft der Arme und Beine auffällig gering im Verhältnis zur Muskulatur. Kopf gross, 60 cm Umfang. Pupillen und Augenfund normal, bei starkem Seitwärtssehen Nystagmus. Reflexe normal. — Eisblase auf den Kopf.

12. VIII. Befinden besser, Gang schon sicherer. L.-P. Druck 210 mm, nach Entleerung von 25 ccm 90 mm. Flüssigkeit kar. Sp. Gew. 1007, E $\frac{1}{4}$ pro mille. Patient fühlt sich einige Stunden später fast schwindelfrei. Nystagmus geringer.

17. VIII. Schwindelgefühl nur noch unmittelbar nach dem Aufstehen.

19. VIII. Völlig wohl, geheilt entlassen. —

Geringer chronischer Hydrocephalus (grosser Kopf, oft Kopfschmerzen). Ohne bekannte Ursache vermehrte Exsudation und Drucksymptome. Noch am 5. Tage, als die Symptome schon abnehmen, Lumbaldruck als erhöht nachweisbar. Lumbalpunktion scheint günstig zu wirken. Schnelle Heilung.

Höchst eigentümlich und vielleicht ohne Beispiel ist Fall 12 wegen der akuten, häufig wiederkehrenden, dabei ganz kurzen Anfälle und wegen der völligen Heilung.

Fall 12. Gustav L—1, Arbeiter, 21 Jahre alt.

7. XII. 06. Litt schon seit dem 4. Lebensjahr an anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen; sie wurden stärker mit dem 9. Lebensjahr, nachdem er vom Lehrer mit einem Buch gegen den Hinterkopf geschlagen war. Die Schmerzen traten gewöhnlich gegen Mittag auf, dauerten bis zum Abend. Seit Sommer 06 wurden sie viel heftiger, dauerten etwa 10 Stunden, traten zu jeder Tageszeit ein in Intervallen von 2 bis 14 Tagen. Zuerst $\frac{1}{2}$ Stunde dumpfes Gefühl im Kopf, dann kurze Zeit Ohrensausen, dann Gefühl, als wolle der Kopf zerspringen; dabei Schwindelgefühl, so dass er weder stehen noch sitzen kann. Nach längerem Intervall pflegen die Anfälle stärker zu sein; bei solchen manchmal auch Erbrechen, kurz dauernde Bewusstseinsstörungen und etwas länger dauernde tonische Krampfstellungen in Armen und Beinen.

Arbeiten hat Patient nur $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Konfirmation können, später konnte er sich nur bei den Eltern etwas beschäftigen.

Status: Gross, mittelkräftig; Kopfumfang 57,8 cm. An den innern Organen keine Besonderheiten. Blutdruck 128 mm Hg. Pupillen auf Licht schlecht reagierend. Beiderseits hypermetropischer Astigmatismus von 5 und 7 Dioptrien. Beiderseits alte Stauungsneuritis mit starken Blutungen: Papillenprominenz + 9 D. Patient ist für gewöhnlich schmerzfrei und völlig wohl.

Die Anfälle von Kopfschmerzen (39 in 4 Monaten) traten, oft gruppenförmig gehäuft, mit Intervallen von 1 bis 14 Tagen auf, meist in den

Nachmittagsstunden, dauerten selten 12 Stunden. Aufrechte Haltung. Eisblase auf dem Kopf steigerte die Schmerzen, Liegen, feuchte Einwicklung des Kopfes, Blutegel am Warzenfortsatz, Senffussbad oder Heissluftbad der Unterschenkel, Antipyrin, Pyramidon wirken oft lindernd.

Die Lumbalpunktion wurde 3 mal im Intervall ausgeführt (1., 6., 8.), die übrigen Male in Schmerzanfall; fast regelmässig trat dann Schmerznachlass ein und wurde schon nach Abfluss der ersten 2 bis 3 ccm angegeben.

Mehrmals war der Druck so überraschend hoch, dass die Schlauchlänge für die Druckmessung nicht ausreichte, oder dass Flüssigkeit verloren ging, bevor der Schlauch verlängert war.

11. XII. *I.* L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	entleert	sp. G.	E.	Zucker	Aussehen	Zellen
60	60	2.8 ccm	—	—	—	klar	einige Lymphocyten.

Bei tiefer Inspiration sinkt der Druck auf 0 oder unter 0; entleert wird nur die im Schlauch befindliche Flüssigkeit; augenscheinlich bestand augenblicklich Abschluss am Foramen magnum.

18. XII. 4 Uhr nachmittags plötzlich heftige Kopfschmerzen.

4¹/₂ Uhr *II.* L.-P.

> 500	310	10 ccm	—	< 1 ¹ / ₂ ‰	—	—	vereinzelte Lymphocyten.
-------	-----	--------	---	-----------------------------------	---	---	--------------------------

26. XII. Kopfschmerz um 2 Uhr beginnend, maximal um 7 Uhr. bis 12 Uhr nachts abgeklungen.

29. XII. Von 1¹/₂ bis 9 Uhr mässige Kopfschmerzen.

30. XII. 4¹/₂ Uhr heftige Kopfschmerzen.

6¹/₂ Uhr *III.* L.-P.

600	390	30 ccm	1008,7	< 1 ¹ / ₂ ‰	—	—	vereinzelte Lymphocyten.
-----	-----	--------	--------	-----------------------------------	---	---	--------------------------

Nach Ablass der ersten Kubikzentimeter Kopfschmerz verschwunden, nur noch leichtes Druckgefühl, das in den nächsten 4 Stunden ganz schwindet.

4. I. 07. 1 Uhr Beginn der Schmerzen, allmählich zunehmend,

6 Uhr *IV.* L.-P.

> 1350	255	34 ccm	1009,3	< 1 ¹ / ₂ ‰	—	klar, keine Gerinnung.	einige Lymphocyten
--------	-----	--------	--------	-----------------------------------	---	------------------------	--------------------

15. I. Kopfschmerzen um 1 Uhr beginnend, um 6 Uhr sehr heftig, dabei Puls unregelmässig und ungleich, während der Inspiration viel langsamer, 90, Blutdruck 124. Dabei Seitenlage mit angezogenen Beinen, in diesen einzelne kurze, ruckartige Zuckungen. Durch elektrische Lichtbügel über den Beinen usw. Linderung.

16. I. 4 Uhr beginnen Schmerzen, steigern sich sehr; Patient schreit; deshalb

6 Uhr *V.* L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	entleert	sp. G.	E.	Zucker	Aussehen	Zellen
> 1500	295	25 ccm	—	—	—	klar	—

Schon im Moment der Druckmessung, nach Füllung des Schlauches, der 4.5 ccm fasst, sind die Kopfschmerzen fast geschwunden und bleiben fort.

21. I. (Intervallpunktion.) Patient beschwerdefrei; nur der Schlauchinhalt wird entleert.

VII. L.-P.

230	170	2 ccm	—	—	—	—	—
-----	-----	-------	---	---	---	---	---

1. II. Seit 1 Uhr heftige Kopfschmerzen, sehr zunehmend, deshalb

5 Uhr *VII.* L.-P.

612 (im Mittel)	240	32,5 ccm	—	—	0.052 ₁₀₀₀	klar	—
--------------------	-----	----------	---	---	-----------------------	------	---

Die erste Messung geschah mit Quecksilbermanometer und wurde auf Wasser umgerechnet. Der Anfangsdruck zeigte sehr grosse Schwankungen, von 35 bis 62 mm Hg, im Mittel 45, dabei respiratorische Schwankungen von 10 bis 11 mm.

5. II. Intervallpunktion. Patient beschwerdefrei.

VIII. L.-P.

490	340	12,5 ccm	—	—	—	klar	einzelne Lymphocyten.
-----	-----	----------	---	---	---	------	--------------------------

11. II. An jedem der letzten 3 Tage leichter Anfall, heute starke Schmerzen, um

7 Uhr *IX.* L.-P.

950	280	38,5 ccm	1008,5	< 1 ₂ ₁₀₀₀	—	—	—
-----	-----	----------	--------	----------------------------------	---	---	---

1. III. 3 Uhr Schmerzanfang, 5 Uhr Max., 6¹/₄ Uhr (Punktion) schon etwas geringer.

X. L.-P.

500	280	42 ccm	1010	2 ₁₀₀₀	—	klar.	—
-----	-----	--------	------	-------------------	---	-------	---

8. III. 12 Uhr Kopfschmerzen, nur allmählich sich steigend, 7 Uhr plötzlich sehr heftig, zugleich (10 Minuten lang) brennendes Gefühl in der ganzen Haut, dann Steifigkeit in den Beinen, dann (von jetzt ab ärztlich beobachtet) starker tonischer Krampf in den Armen: Ellbogen gebeugt, Handgelenk gerade, Faust mit eingeschlagenem Daumen. Gleichzeitig Mund ringförmig verkleinert, Kiefer aufeinander gepresst. Nach 5 Minuten beginnt der Krampf sich zu lösen; im Moment der Punktion ist er schon im Abklingen, bestehen keine Kopfschmerzen mehr, ist aber Pat. etwas benommen.

XI. L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	entleert	sp. G.	E.	Zucker	Aussehen	Zellen
410	250	13 ccm	1010	2 ‰	—	klar	—

11., 17., 18. III. Gelindere Anfälle.

25. III. 12 Uhr sehr heftige Kopfschmerzen, nach einigen Stunden tonischer Krampf in Händen und Unterarmen, während dessen:

XII. L.-P.

>1000	240	?	—	—	—	klar	—
-------	-----	---	---	---	---	------	---

Flüssigkeitsmenge wegen Ableiten der Schläuche nicht bestimmbar. Kopfschmerz sofort verschwunden.

26. III. Sehr starke Kopfschmerzen, die sich anfallsweise steigern, einmal für 10 Minuten von Beuge-, dann Streckkrampf in den Fingern beider Hände begleitet sind, und welche die Nacht über bis zum 27. andauern.

27. III. XIII. L.-P.

255	230	2 ccm	—	—	—	—	vereinzelte Lymphocyten.
-----	-----	-------	---	---	---	---	-----------------------------

Nach der Punktion lassen die Schmerzen erst nach, kehren nach $\frac{1}{2}$ Std. wieder, werden durch Blutegel am Warzenfortsatz gelindert.

28. III. Seit der Nacht wieder Kopfschmerzen; durch Blutegel gebessert.

30. III. Neuritis optica erheblich gebessert. Papille rechts nicht, links kaum geschwollen, Grenzen etwas verwaschen (links mehr als rechts), gute Färbung, normale Gefässfüllung. Einzelne kleine Blutungen. Blutdruck 133.

Wird auf Wunsch entlassen. —

Therapeutisch war vom 8. I. ab eine Quecksilberkur eingeleitet (Calomel innerlich), die, wegen interkurrenter Störungen einige Mal unterbrochen, bis Ende März fortgesetzt wurde; es musste zunächst dahin gestellt bleiben, ob ein 14 tägiges Ausbleiben der Schmerzanfälle (vom 11.—25. II.) und die Besserung der Neuritis optica damit in Zusammenhang zu bringen waren, weil später noch recht heftige Anfälle folgten. Der weitere Verlauf scheint aber doch für solche Heilwirkung zu sprechen, denn, wie mir heute (März 1908) sein Arzt, Dr. Iochims, mitteilt, hat Patient zu Hause nur noch einige leichtere Anfälle gehabt, ist seit Juni 1907 ganz frei und vollkommen wohl bis jetzt (April 1909); er hat als Knecht auf dem Lande gedient und geht im Sommer auf Krabbenfischerei.

Aus der $3\frac{1}{2}$ monatigen Beobachtung hier ergab sich, dass ein chronisch entzündlicher Prozess in den Hirnhäuten bestand (Druck stets erhöht, auch im Intervall, und Lymphocyten im Liquor); — wahrscheinlich bestand seit der Jugend geringer Hydrocephalus (grosser Kopf, grosse Mengen Punktionsflüssigkeit, meist über 30 ccm). — Bei den Schmerzanfällen war der Druck gesteigert, manchmal bis

zu Höhen, wie sie bisher selten beobachtet wurden ($\frac{5}{6}$ des Blutdrucks); wahrscheinlich war es hier zu einem automatischen Abschluss der Abfuhrwege des Liquor cerebrosus gekommen, da schon auf Entleerung weniger Kubikzentimeter das quälendste Drucksymptom, der Kopfschmerz, verschwand.

Die absolute Druckhöhe im Schmerzanfall war sehr verschieden, auch war einige Mal der Druck bei Schmerz und im Intervall fast gleich (ca. 500 in Punction VIII und X), einmal war er bei Schmerz sehr gering (255, P. XIII), letzterer kann also nicht allein durch den Druck bedingt gewesen sein.

Vielleicht lag in der letzten Zeit eine Zunahme der Entzündung vor (seit der X. Punction ist der Eiweissgehalt grösser geworden: 2 pro mille statt $\frac{1}{2}$ pro mille).

Damit hängt vielleicht auch der tonische Krampf zusammen, der erst in den letzten 3 Wochen beobachtet wurde und nicht immer übermässig hohen Drücken entsprach.

Besonders bemerkenswert ist in dem vorliegenden Fall:

1. das ausgesprochen paroxysmale Auftreten der Schmerzen,
2. eine gewisse an bestimmte Tagesstunden geknüpfte Periodizität.

Der einzelne Anfall zeigt dabei einen relativ typischen Verlauf, ähnlich einem Fieberanfall, eine langsame spontane Lösung, wenn er nicht durch Punction coupiert wird, meist eine Gesamtdauer von 8 bis 12 Stunden.

Die Art des Verlaufs erinnert sowohl an Migräne wie ein akutes angioneurotisches Ödem. Wie bei letzterem findet in den Anfällen eine akute, zeitlich begrenzte Exsudation statt — hier wahrscheinlich auf der Basis einer chronischen Entzündung.

Interessant und praktisch wichtig ist es, dass dieser jahrelang bestehende labile Zustand gehoben und Patient damit arbeitsfähig wurde. Man muss wohl annehmen, dass die Quecksilberkur die chronische Entzündung beseitigte.

Wie beim jungen Kinde die zu Hydrocephalus führende Exsudation sich auch schleichend entwickeln kann, so gibt es auch beim älteren Kinde und beim Erwachsenen eine

IV. chronische Meningitis serosa,

an allmählich zunehmenden Hirndrucksymptomen erkennbar; ihr klinisches Bild ist dem des Tumor cerebri äusserst ähnlich, doch verläuft sie im ganzen schleichender, ohne Herdsymptome und kann zum Still-

stand kommen. Sie liegt meist der bei Kindern aus Neuritis hervorgehenden Sehnervenatrophie zugrunde.

Von der vorigen Gruppe ist sie nicht scharf zu trennen, da selbst die anatomische Untersuchung und noch weniger die Schädelmessung¹⁾ zu entscheiden vermögen, ob geringe aus der Kindheit stammende Reste eines Hydrocephalus vorliegen; manchmal gibt die Anamnese Anhaltspunkte.

Fall 1 ist schwer, anscheinend progressiv (und durch ein Trauma beschleunigt) verlaufend; Fall 2 milder; Fall 3 noch leichter, aber durch das jahrzehntelange Bestehen merkwürdig. Fall 4 ist nicht zweifelsfrei, vielleicht nach Influenza entstanden.

Fall 1. Johannes H—m, 17 Jahre, Schiffbauerlehrling.

9. XI. 06 Aufnahme. Hat Anfang 06 zuerst wegen Erbrechens den Arzt konsultiert; auf diätetische Verordnung Besserung. Im Oktober 06 erhielt er angeblich von seinem Meister 2 Faustschläge gegen die rechte Kopfhälfte; seitdem will er dumpfes Gefühl im Kopf und Schwindelgefühl, seltener eigentlichen Kopfschmerz haben; seit 8 Tagen unsicheres Gehen und schlechter Sehen. (Nach Angabe des Meisters soll er schon 2 Jahre lang bei der Arbeit nicht gut haben sehen können.)

Status: Gross, kräftig, geht unsicher, taumelnd. Kopfumfang 56,3 cm. Horizontaler Nystagmus, Augen links gestellt. Sehschärfe bds. $\frac{5}{20}$. Beiderseits Neuritis optica, Gefässe stark gefüllt, gebogen. Papille vorgewölbt, in der Mitte dunkelrot, unscharfer Rand in radiäre weisse Streifen übergehend. Pupillen reagieren gut. Gelegentlich Erbrechen. Sonstiger Organbefund unwesentlich.

Ordination: Bettruhe. — Allmählich nimmt Schwäche und Nystagmus ab, Gang wird sicherer.

Starke pulsatorische Druckschwankungen, 10 mm.

24. XI. I. L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	entleert	sp. G.	E.	Aussehen	Zellen
400 mm	200 mm	19 cem	1008,5	unter $\frac{1}{2}$ $\frac{0}{100}$	klar	nur r. Bl.-K.

26. XI. Stärkere Kopfschmerzen, durch Pyramidon gebessert.

27. XI. Trotz Verbots aufgestanden; Kopfschmerzen stärker, durch Blutegel nicht gebessert, ist sehr erregt, stöhnt und schreit wegen Kopfschmerz.

II. L.-P.

170 mm	100 mm	11,5 cem	—	—	klar	nur r. Bl.-K.
--------	--------	----------	---	---	------	---------------

Sehr geringe respir. und pulsator. Druckschwankungen.

1) Eine Grundlage für die Messung des Schädels gibt die Arbeit von O. Ranke, Beiträge zur Frage des kindlichen Wachstums (Arch. f. Anthropologie, N. F. Bd. III, H. 3, S. 161—180). Hier sind nach 2500 Messungen an

Hinterher ruhiger, Nachlass der Kopfschmerzen.

14. XII. Bis jetzt subjektives Befinden gut. Stauungsneuritis seit dem Eintritt kaum geändert (Papille prominent beiderseits um 7 Dioptrien, wird also auch damals schon älter als 4 Wochen gewesen sein!)

Calomelkur innerlich. $3 \times 0,05$.

20. XII. *III.* L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	entleert	sp. G.	E.	Aussehen	Zellen
500 mm	240 mm	24 ccm	1008.5	Spur	klar	r. Bl.-K und gleichviel Lymphocyten

Mässige pulsator. Druckschwankungen.

24. XII. Ambulatorische Behandlung. Calomelkur wird 6 Wochen fortgesetzt.

28. I. 07. Sehschärfe rechts etwas besser, S_{15}^r , links gleich S_{35}^l . Beginnende Atrophie im Augengrund: Papillen weniger geschwollen, schmutzig-weiss, glänzend, Venen weniger stark gefüllt.

25. VII. Gang noch etwas unsicher, doch kann er als Botengänger tätig sein. Keine Kopfschmerzen mehr, kein Erbrechen.

März 08. Nach Mitteilung des Arztes Sehvermögen sehr herabgesetzt; sonst gänzlich ohne Beschwerden. —

Hier hat sich die intrakranielle Drucksteigerung sicher schon lange unmerklich entwickelt (Erbrechen, Sehstörung), bis der Schlag gegen den Kopf sie steigerte, so dass heftige Kopfschmerzen auftraten. Allmählich erfolgte Anpassung an den hohen Druck und Opticusatrophie.

Dass bei der II. Lumbalpunktion der Druck so niedrig war, weist auf unvollkommene Kommunikation mit der Schädelhöhle hin; durch diesen partiellen Abschluss waren auch die Kopfschmerzen so sehr heftig; da sie nach der Punktion abnahmen, hat diese wohl die Kommunikation verbessert.

Ein Tumor erscheint nicht ausgeschlossen, doch ist bei dem nun 2jährigen Verlauf chronische Meningitis serosa wahrscheinlicher.

Fall 2. Oskar B—g, 13 Jahre.

25. III. 05. Seit $\frac{5}{4}$ Jahren Kopfschmerzen. Augenflimmern, anfallsweise auftretend. Deshalb seit $\frac{3}{4}$ Jahren aus der Schule.

Status: Schwächlicher, blasser Knabe. Kopf mittelgross, 52,5 cm Umfang. Beklopfen und Bewegen macht keinen Schmerz, doch sollen Erschütterungen und geistige Beschäftigung die Schmerzen begünstigen: sie pflegen links stärker zu sein. Beiderseits Stauungsneuritis (in der Augenklinik schon 11. I. 04 konstatiert). Gefässe geschlängelt. Papillen am Rande verwaschen, prominent, wie von einem Schleier zarten Bindegewebes bedeckt. Sehschärfe beiderseits S_{15}^r . Kein Erbrechen. Keine Pulsverlangsamung. Sonst kein besonderer Organbefund.

Kindern des schulpflichtigen Alters die Maße (Mittel, Maximum und Minimum) angeben.

1. IV. L.-P. Druck 190 mm, Enddruck 115 mm. Vorsichtige Entleerung von nur 5 ccm. Die Flüssigkeit ist klar, enthält nur Spuren von E, keine Zellen.

3. IV. Auf Wunsch entlassen. — Eine regelrechte Behandlung fand auch zu Hause nicht statt. Kopfschmerzen traten noch anfallsweise plötzlich auf, dazwischen ganz wohl. Schulbesuch unregelmässig.

15. VIII. 07. Befindet sich in der Augenklinik: Sehschärfe beiderseits $\frac{6}{7}$. Papillengrenzen beiderseits leicht verwaschen, Netzhautvenen stark gefüllt und geschlängelt.

März 08. Allgemeinzustand nach Mitteilung der Eltern gleich. —

Es handelt sich also um mässige intrakranielle Drucksteigerung, die sich in Kopfschmerzen und Stauungsneuritis äussert. Dauer jetzt mindestens 4 Jahre, die Neuritis optica ist etwas zurückgegangen. Viel wahrscheinlicher als ein Tumor ist hiernach wohl Meningitis serosa chronica.

Fall 3. Karl T—m, 25 Jahre, Hofbesitzer.

Konsultierte mich zuerst 1888 wegen Kopfschmerzen, die ein Jahr bestanden. Da die Schmerzen in der Stirn über den Augen sasssen und bei Schnupfen zunahmen, wurde die etwas geschwollene Nasenmuschelschleimhaut mit Galvanokauter behandelt. Darauf, wie nach verschiedenen inneren Mitteln, nach Lokaltherapie der Nasenschleimhaut keine oder nur vorübergehende Besserung.

Mai 89. Stirnhöhlen bei operativer Eröffnung normal befunden. Vorübergehende Erleichterung.

Februar 90. Als 3 Blütegel an die Schläfe gesetzt und dies in 8 tägigen Pausen 4 mal wiederholt wurde, half es das erste Mal sichtlich, die späteren Male nicht mehr, doch nahmen die Kopfschmerzen allmählich ab, traten nur bei Schnupfen auf. — Längerer Jodkaliumgebrauch ohne Erfolg.

Mai 97 berichtet er mir, dass Kopfschmerzen wie früher bestehen, aber auch Mattigkeit, Schmerzen im Hinterkopf und Rücken, unruhiger Schlaf. Elektrisieren, Seeaufenthalt ohne Erfolg; die Stirnhöhle, noch einmal eröffnet, ohne Befund.

Grosser Mann. Kopfumfang 56,7 cm; Kopf erscheint etwas klein im Verhältniss zum Gesichtsschädel. Kann Alkoholica gar nicht vertragen. Kein E im Urin. Schilddrüse nicht recht zu fühlen.

Nach meiner inzwischen gewonnenen Erfahrung dachte ich nun an chronischen Hirndruck. In der Tat ergab L.-P. 170 mm Druck; 25 ccm tropften schnell ab bei 60 mm Druck. Die Flüssigkeit war klar, 1007 sp. Gew., $\frac{1}{4}$ pro mille E.

Während der Punktion und bis zum nächsten Morgen Kopfschmerzen geringer, dann heftiger, werden durch Antipyrin erleichtert. Auf die Dauer keine wesentliche Änderung, ebensowenig durch Thyraden, das er einige Wochen hindurch gebrauchte und durch eine Quecksilberkur.

Auch vielfache andere Kuren waren erfolglos; die Kopfschmerzen sind dieselben geblieben (1908), haben neuerdings wieder zugenommen. —

Den Kopfschmerzen liegt doch wohl die intrakranielle Drucksteigerung

zugrunde, die dem Maß nach vermutlich variiert. Das schnelle Abtropfen einer ziemlich grossen Flüssigkeitsmenge lässt vermuten, dass trotz des mässigen Kopfumfanges die Hirnventrikel etwas erweitert sind.

Fall 4. Hermann K—n, 40 Jahre, Arbeiter.

6. VII. 95. Vor 1 Jahr 4 Wochen bettlägerig an „Influenza“: Husten, Kopfschmerzen, Fieber. Seitdem andauernde Kopfschmerzen, anfangs nur rechts, später beidseitig; abends oft Übelkeit und Erbrechen. Seit 2 Monaten beim Erwachen Schwindelanfälle, $\frac{1}{4}$ Stunde dauernd. Ist erheblich abgemagert.

Status: Mager, Körpergewicht 54 Kilo. Kopfumfang 55 cm. Klopfempfindlichkeit in rechter Stirn- und Schläfengegend. Beiderseits Stauungsneuritis, Verdacht auf Lungenspitzenkatarrh, sonst kein Organbefund.

10. VII. L.-P. Druck 250 mm, Enddruck 20 mm. 36 ccm entleert. Sp. Gew. 1009. E $\frac{3}{4}$ pro mille, keine Reduktion; keine Zellen; klar.

Einige Stunden nach der Punktion mehr Kopfschmerz, Erbrechen. Dies dauert auch in den folgenden Tagen an, dazu Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit des Nackens.

13. VII. Schmierkur (5,0 pro die) 4 Wochen lang.

8. VIII. Kein Erfolg. Entlassen. —

Der Beginn nach einer fieberhaften Krankheit lässt an chronische Meningitis denken, die örtlich stärkere Schmerzhaftigkeit an einen Tumor. Jedenfalls weist die grosse entleerte Flüssigkeitsmenge auf weite Ventrikel hin.

Meningitis serosa (bald in der akuten, bald in der schleichenden Form) findet sich sehr oft bei Syphilis, am häufigsten im Sekundärstadium, aber auch später. Ich bespreche sie des Zusammenhanges halber bei den syphilitischen Hirnerkrankungen¹⁾.

V. Eitrige Meningitis.

Eitrige Meningitiden kamen nur in geringer Zahl zur Beobachtung, Meningokokkenmeningitis nur 21 Fälle in 13 Jahren, zeitlich sehr ungleich verteilt; 10 davon genasen.

Bei den schwersten Fällen war das eitrige Exsudat schon in den Subarachnoidalmaschen geronnen, so dass bei der Punktion nichts abfloss; in anderen war das Punktat trübe serös und bildete im Glase ein zartes Gerinnsel. Gewöhnlich sind es ausschliesslich polynukleäre Zellen, doch fanden sich in milden Fällen schon in der zweiten Woche 10—20 Proz. mononukleäre Zellen, in späteren Stadien reichlicher.

Bemerkenswert durch den Parallelismus in Druck, Eiweissgehalt und spezifischem Gewicht war folgender Fall:

1) Vielfach wird allein aus dem Erfolg einer Jod- und Quecksilberkur auf den syphilitischen Ursprung der Krankheit geschlossen (z. B. von A. Blitz, Über Heilung von Stauungspapillen. Diss. Berlin 1899 (3 Fälle). Dies ist, wie auch die oben angeführten Fälle zeigen, sicher nicht gerechtfertigt.

Fall 1. G—k, w., 13 Jahre. Leichter Verlauf, so dass sie erst am 16. Krankheitstage in die Klinik kam. Hier bis zum 24. Tage 8 mal punktiert. Von 295 mm bei der ersten Punktion ging der Druck auf 110 bei der achten zurück, der Eiweissgehalt von 5 auf 2 pro mille, die anfangs trübe Flüssigkeit wurde klar und fibrinfrei, die entleerte Menge war durchschnittlich 33 ccm. Bei der Entlassung (55. Tag) war der Druck wieder auf 210 mm gestiegen, der Eiweissgehalt auf $\frac{1}{3}$ pro mille gesunken; dieselben Zahlen ergab eine diagnostische Punktion am 73. Tage. Das spez. Gewicht war von 1009 im Anfang auf 1007 zurückgegangen. — Offenbar war hier auch bei scheinbar völliger Genesung die Cerebrospinalflüssigkeit noch immer vermehrt (ob durch Transsudation oder durch Abflussbehinderung?). —

Fall 2. Ein 5 Monate altes Kind erlag der Krankheit am 28. Krankheitstage. Die Lumbalpunktion lieferte (wegen Gerinnung des Eiters) niemals Flüssigkeit; am 22. Tage wurden durch Punktion eines Seitenventrikels 28 ccm trüber Flüssigkeit entleert, welche Meningokokken enthielt. Die Sektion ergab hier auch kleine hämorrhagische Erweichungsherde im Gehirn selbst.

Häufige (tägliche) Wiederholung der Lumbalpunktion erwies sich uns, wie Lenhartz, oft nützlich, indem sowohl die objektiven Symptome wie die subjektiven Beschwerden so deutlich nachliessen, dass die Patienten selbst die Wiederholung verlangten.

Ich schalte hier folgenden Fall ein, wenn auch seine ätiologische Hergchörigkeit zweifelhaft sein mag:

Fall 3. K. G. Br. in R., 13 Jahre alt, machte am 9. IX. 1904 eine Radfahrt von 60 Kilometern, wie er sonst nicht gewohnt war, doch ohne besondere Ermüdung. Am folgenden Tage wohl, erwachte er am 11. IX. mit Kopfschmerz (in Stirn und Scheitel) und Fieber, die sich steigern; am 12. IX. zeigt sich Schwäche in einem Bein, am 13. IX. Lähmung beider Beine mit Schmerzen. In den ersten Tagen der Krankheit war er unklar, hatte einmal Erbrechen, auch Rückensteifigkeit. Das Fieber war nach wenigen Tagen geschwunden.

Am 26. IX. (16. Krankheitstag) sah ich den Patienten konsultativ. Er ist schlank und mager, kann das rechte Bein gar nicht, das linke ganz wenig bewegen; hat Schmerzen in den Beinen (besonders im rechten Gesäss), die zeitweilig exacerbieren. Hyperästhesie bei Druck und passiver Bewegung in beiden Beinen, besonders rechts. Sensibilität ungestört. Patellarreflexe fehlen beiderseits, Fusssohlenreflex links vorhanden, rechts zweifelhaft.

Nabel steigt bei Husten etwas nach oben.

Oberextremitäten etwas steif, etwas paretisch, links mehr in der Schulter, rechts mehr in der Hand.

Bewegung von Nacken, Gesicht, Schlucken intakt. Harnlassen nur einmal gestört (Katheterismus).

Sphincter ani sowie Bauchpresse wohl etwas paretisch.

Lenden- und Brustwirbelsäule druck- und bewegungsempfindlich.

Pupillen normal. Kein Kopfwch. Puls 60.

Innere Organe normal. Appetit gering.

Kein Schnupfen, auch nicht dagewesen.

Schlaf gestört (nur durch die Schmerzen?).

Ord.: Bäder von 36 bis 37° C. Passive Bewegungen der Beine.

Bei einem zweiten Besuch am 11. X. war die Bewegung der Arme viel besser, rechts noch schwach in den Fingern, links im Handgelenk. Auch Rumpfbewegung besser, Beine unverändert gelähmt. Reflexe fehlen noch. Schmerzen in der Wirbelsäule und bei passiver Bewegung der Beine noch ziemlich heftig.

L.-P. ergibt 180 mm Druck (Muskelspannung?); 3 ccm entleert, Flüssigkeit klar; nähere Untersuchung bei Transport verunglückt. Appetit gering.

Ord.: Bäder und Natr. jodat. fortsetzen.

14. XI. Rückkehr nach Kiel. Keine neuralgischen Schmerzen mehr. Sehr abgemagert.

Noch etwas Hyperästhesie an den Beinen. Am rechten Bein fehlt jede Spontanbewegung, am linken ist sie schwach vorhanden bis auf Psoas und Quadriceps. Sehnenreflexe fehlen beiderseits.

Mit den Armen sind alle Bewegungen ausführbar, besonders schwach linker Triceps und Deltoides, auch Pectoralis; rechts die kleinen Handmuskeln; schwach auch Bauchmuskeln und unterer Teil der Rückenstrecker. Abmagerung der Muskeln überall ziemlich gleichmässig, die meisten der Unterextremitäten zeigen Entartungsreaktion, viele reagieren gar nicht.

Die Bäder werden den ganzen Winter fortgesetzt, fast täglich. Allgemeine Massage; Galvanisation und Faradisation.

Sehr allmählich schwand nun die Hyperästhesie an den Unterextremitäten, wurden die Ankylosen, besonders im rechten Fussgelenk, gelöst und wurden beständig neue Bewegungen gewonnen. Seit Weihnachten 1904 sitzt er im Fahrstuhl, April 1905 fährt er den Fahrstuhl selbst mit den Armen wohl 1 Kilometer weit. Durch Übungen im Gehstuhl und maschinelles Turnen kam er so weit, dass er 1¼ Jahre nach der Erkrankung mit Streckschienen für die Kniee an zwei Stöcken im Zimmer gehen kann.

Seit 1908 ist dies Gehen zwar etwas gebessert, aber doch noch recht mangelhaft, dagegen sind Rumpf und Oberextremitäten sehr kräftig entwickelt, so dass er im Fahrstuhl bis 40 Kilometer am Tage zurücklegen, dass er sogar wieder ¼ Stunde schwimmen kann. Am rechten Bein wirkt nur der Psoas etwas, alles andere fehlt; das Bein ist bis zum Knie hyperästhetisch und wird leicht kühl. Das linke Bein ist unterhalb des Knies völlig hergestellt; Psoas, Adduktoren und Beuger am Oberschenkel wirken leidlich, Quadriceps fehlt ganz. Im übrigen ist nur der rechte Daumenballen defekt, die Mm. interossei der rechten Hand etwas mangelhaft. —

Während die Krankheit in dem zweiten Teil des akuten Stadiums und nach ihrem Ausgang einer Poliomyelitis gleicht (völlige, teilweise auch nur unvollkommene Zurückbildung der Lähmung in einem Teil der Muskeln, bleibender Schwund in anderen oft dicht benachbarten), weist der Beginn der Krankheit mit Deutlichkeit auf eine cerebrale Meningitis hin; unter Zurückgehen der Hirnerscheinungen traten vom 3. Krankheitstage ab die spinalen Symptome in den Vordergrund, aber nicht, wie bei der Polio-

26*

myelitis gewöhnlich, allein als schlafe Lähmung, vielmehr wiesen die exzentrischen und die Wirbelschmerzen, die Hyperästhesie, die Muskelsteifigkeit auf starke Beteiligung der Rückenmarkshäute hin. Die Lumbalpunktion (am 30. Krankheitstage) ergab zwar nur seröse Flüssigkeit, nach der Intensität der Erscheinungen kann man aber kaum anders, als im Anfang eine recht bedeutende zellige Infiltration der Häute anzunehmen.¹⁾ Art und Zeitpunkt meiner Beobachtung konnten über etwaige Beteiligung von Mikroben keinen Aufschluss geben.

Zu erörtern wäre noch die Frage, ob es sich etwa um eine reine Hüllenerkrankung ohne Beteiligung des Rückenmarks selbst gehandelt haben könnte, so dass die dauernde Lähmung und Atrophie der Muskeln als „periphere“ durch Schädigung der austretenden Nervenwurzeln anzusehen wäre; es ist mir aber nicht wahrscheinlich, dass diese an zahlreichen vorderen Wurzeln so hochgradig und bleibend werden konnte, während die Neuritis an den hinteren doch nur zu vorübergehender Reizung geführt hatte.

Wie die Fälle von Schultze und Tiedemann²⁾ bildet dieser ein Mittelglied zwischen dem klinischen Bilde der reinen Poliomyelitis einerseits und der reinen Meningitis andererseits und lässt dadurch auch an die Möglichkeit denken, dass diesen beiden Krankheitsbildern dieselbe Ursache, vielleicht der Meningococcus (Schultze), zugrunde liegen kann.

Genuine Pneumokokkenmeningitis sah ich 9 mal; sie starben sämtlich. Sie entstanden im Anschluss an Pneumonie oder an eitrige Erkrankungen von Nase mit Nebenhöhlen oder Mittelohr, ohne anatomisch erkennbare Kontinuität, manchmal auch ohne dass die Otitis Symptome gemacht hatte. Der Spinaldruck war im ganzen höher als bei den Meningokokkenfällen, vielleicht weil das Exsudat dünnflüssiger war und weniger Verklebungen bestanden.

Bemerkenswert war nachstehender Fall:

Fall 4. Emma Sch., 7½ Jahre alt, wurde vom 10. IV. bis 13. V. 1905 an mittelschwerer Cerebrospinalmeningitis behandelt. Das Fieber dauerte 12 Tage. Sie wurde 5 mal lumbalpunktiert (Anfangsdruck 220 mm, E 5 pro mille; die ersten drei Male Meningokokken mikroskopisch und kulturell nachgewiesen). Völlige Genesung, auch nach der Entlassung kontrolliert.

Am 19. XII. 1906 erkrankte sie von neuem sehr plötzlich und heftig an einer Mandelentzündung und zugleich schon mit meningitischen Symptomen.

21. XII. 1906 Aufnahme mit schwerer Meningitis, die am 25. XII. letal endete. Hohes Fieber. 4 Lumbalpunktionen, welche, abweichend von

1) Dass mehr oder weniger stets die Meningen bei Poliomyelitis acuta erkrankt sind, haben F. Harbitz und O. Schul gezeigt. Schriften der wiss. Gesellschaft zu Christiania 1907. Bd. 1. Nr. 5.

2) F. Schultze in Zieglers Beitr. z. path. Anatomie. 7. Suppl. S. 551. 1905; u. Tiedemann (Krehl), Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 2095.

der ersten Erkrankung, keine Erleichterung brachten. Druck meist 400 mm. In der Flüssigkeit reichlich Pneumokokken. —

Bei diesem Kinde, das eine Meningokokkenmeningitis gut überstanden hatte, führte 1½ Jahre später eine Pneumokokkenmeningitis zum Tode.

Sekundäre eitrige Meningitiden kamen 19 vor; sie endeten sämtlich tödlich; 12 davon gingen vom Ohr aus (6 vorher noch operiert); 5 von ihnen zeigten Pneumokokken, 4 Streptokokken. Ein Fall, der sich an eine nicht ganz sichergestellte Influenza anschloss, genas nach 4 monatlichem Verlauf. Das Exsudat war eitrig, liess aber Mikroben nicht erkennen.

VI. Erkrankungen der Meningen bei Syphilis.

Bei Lues kommen Meningealveränderungen in den verschiedensten Graden vor und in allen Stadien vom Ausbruch der Allgemeinerkrankung an; sie spielen bei den Kopfschmerzen, namentlich auch denen mit nächtlicher Steigerung, eine sehr wesentliche Rolle. Häufig liegt denselben eine akute seröse Exsudation in die Subarachnoidalräume zugrunde; frühzeitiger und häufiger als bei anderen serösen Meningitiden finden sich dabei Zellen in der Punktionsflüssigkeit; ob dies konstant ist und sogar in Fällen ohne jede Kopfschmerzen vorkommt, wie einige Syphilidologen behaupten, wird sich nur auf statistischem Wege an grossem Material entscheiden lassen.

Jedenfalls bilden in einzelnen Fällen die Kopfschmerzen das vorwiegende, eine Zeit lang selbst alleinige Symptom. Das Bild der Meningitis kann dann vervollständigt werden durch Rückenschmerz und -steifigkeit, Schwindelgefühl, Erbrechen, Fieber (Fall 1, 4, 5, 6), bei etwas längerer Dauer selbst Neuritis optica (Fall 2, 4, 5, 7), Prominenz der Bulbi (5), Pulsverlangsamung. Manchmal ergibt sich zunächst als sicher nur das Bild der Meningitis und enthüllt sich die Grundkrankheit erst später (Fall 4, 7). In den Fällen 5, 6, 7, 9 waren auch Spinalsymptome vorhanden.

Der Eiweissgehalt des Punktats kann annähernd normal (unter ½ pro mille) sein, ist aber häufiger als bei nichtluetischer M. serosa gesteigert (1 bis 5 pro mille; Fall 5, 7, 8); in Fall 5, 6, 11 schied sich Fibrin aus. Häufig sind Zellen in nicht unerheblicher Zahl (Fall 3, 5, 6, 7), manchmal bis zu leichter Trübung des Liquor (6). Vorwiegend finden sich Lymphocyten, spaltkernige Zellen daneben nur bei Exacerbation der Entzündung. Der Spinaldruck ist meist mässig gesteigert, über 2 bis 300 mm Wasser, doch nicht proportional der Schwere der Symptome (z. B. Fall 6). Er ist fast normal in Fall 9, der nach dem klinischen Bilde hierher gehört; wahrscheinlich

war die Schädelhöhle durch Verklebungen vom unteren Abschnitt der spinalen Subarachnoidalräume abgetrennt.

Die nachstehenden Fälle (unter a) sind, soweit möglich, nach der Dauer des Bestehens der Lues geordnet; je früher, um so mehr scheint im allgemeinen die Exsudation rein serös und flüchtig zu sein, während später Zellen auftreten und der Verlauf verschleppter wird. Bei Fall 9a ist es zweifelhaft, ob er hierher gehört.

a) Meningitis serosa bei Lues.

Fall 1. Helene Z—n, 19 Jahre.

18. I. 99. Seit 14 Tagen heftige Kopfschmerzen mit nächtlicher Steigerung; seit 3 Wochen Ausschlag bemerkt.

Status: Reichliche, etwas livide Roseola. Papeln auf dem Kopf. Kondylome der Vulva. Umschriebene Periostitis an der Stirn. Drüsen-schwellungen. Geringe Milzschwellung. In den ersten 3 Tagen Fieber 38—39°. Schmierkur.

19. I. L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	Menge	sp. G.	E.	Aussehen	Zellen in 1 cmm
240 mm	110 mm	14 ccm	1009 g	< 1/2 ‰	klar	—

Kopfschmerzen liessen nach der Punktion nach, kehrten am folgenden Tage wieder.

Nach etwa 14 Tagen Kopfschmerzen verschwunden. Auch alle anderen Symptome gehen zurück.

25. II. Geheilt entlassen. —

Ziemlich frische Lues secundaria (schätzungsweise 4 Monate alt) mit leichtem Fieber und seröser Meningitis, schwindet auf Hg-Kur.

Fall 2. J. K—y, 25 Jahre, Dreher.

August 06 Schanker. 6 wöchentliche Behandlung mit Hg salicyl. 10×0,1 intramusk. Letzte Injektion 20. XI. 06. Dann 2 mal wöchentlich Dampfschwitzbäder. In dieser Zeit heftige Kopfschmerzen, die den Arzt veranlassten, Na jod. und nochmals Hg salicyl. (5×0,1) zu geben. Kopfschmerz nicht gebessert. Übelkeit, Schwindelanfälle, Erbrechen.

1. II. 07. L.-P.

350 mm	85 mm	12 ccm	—	—	klar	keine
--------	-------	--------	---	---	------	-------

Kopfschmerzen in den folgenden Tagen eher heftiger.

9. II. 07 Aufnahme auf die med. Klinik. Hämoglobin 75 Proz. Innere Organe gesund. Augengrund: Geringe Hyperämie. An Intensität wechselnde Kopfschmerzen, besonders abends. — Fussbäder, Pyramidon, Senna ohne Einfluss. Dann Pilocarpin 0,01 jeden dritten Tag und später elektrische Lichtbäder; Kopfschmerzen Anfang März wesentlich geringer.

Am 28. III. Fast beschwerdefrei entlassen. —

Ursache der Kopfschmerzen die Lues (4 Monate post inf.) und

als auslösendes Moment die Schwitzbäder. Die spezifische Behandlung nützt nichts. Durch Bettruhe und leichte Ableitung mit Pilocarpin, bzw. Lichtbäder geheilt.

Fall 3. D—s, 32 Jahre, Arbeiter.

Wurde im April 05 wegen psoriasiformen Syphilids mit Hg-Injektionskur auf der Hautklinik behandelt. Kommt im Juli wegen heftiger Kopfschmerzen wieder.

2. VII. 05. L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	Menge	sp. G.	E.	Aussehen	Zellen in 1 cmm
210 mm	140 mm	10 ccm	—	—	leicht trübe	zahlreiche Leukocyten

Wurde nur konsultativ gesehen, 5 Monate nach der Infektion.

Fall 4. Heinrich R—r, 38 Jahre, Bohrer.

12. II. 98. Vor 5 Monaten Ulcus am Penis, von selbst heilend. Vor 6 Wochen Nackenschmerzen. Seit 3 Wochen sehr heftige Kopfschmerzen, anhaltend, anfallsweise zunehmend, bes. nachts. Auch Schwindelgefühl.

Status: Geringes Fieber (während der ersten 6 Tage Stirnkopfschmerz). Druckempfindlichkeit der Halswirbel und des N. supraorbitalis rechts. Beiderseits Stauungsneuritis (Venen stark gefüllt, verwaschene Ränder). Etwas Benommenheit. Am Innenblatt des Präputium Induration. Grossfleckige verwaschene Roseola.

15. II. L.-P.

240 mm	85 mm	10 ccm	1009 g	$\frac{1}{2}\text{‰}$	klar	keine
--------	-------	--------	--------	-----------------------	------	-------

L.-P. ohne besonderen Einfluss.

Auf Jod Besserung, auf Schmierkur (seit 14. II.) Schwinden der Kopfschmerzen und der übrigen Symptome.

13. III. Vorzeitig entlassen. —

Bei der Aufnahme bestand das Bild der Meningitis, deren luetische Natur sich erst allmählich entpuppte.

Auftreten der Meningitis etwa 5 Monate nach der Infektion.

Fall 5. Frau W—k, 28 Jahre.

Im September 03 sekundär-luetische Symptome, deshalb im Winter in der Hautklinik mit Hg-Einspritzungen behandelt (unterbrochen wegen Stomatitis). Allmählich Kopfschmerzen, seit Anfang Februar heftiger, anfallsweise, besonders nachts und im Nacken, von Erbrechen begleitet.

8. II. 04. Aufnahme deshalb. Am Schädel stellenweise sehr grosse Druckempfindlichkeit (4 Blutegel am Warzenfortsatz ohne Einfluss). Hat auch gürtelförmige Schmerzen, schiessende Schmerzen in Armen und Beinen. Beiderseits Neuritis optica mit Stauung. Gang unsicher, taumelnd. Bulbi beiderseits etwas prominent. An den inneren Organen nichts. Puls nicht verlangsam. Subfebrile Temperaturen (10 Tage lang.) — Natr. jodat. $4 \times 0,5$. Hg-Kur.

15. II. *I.* L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	Menge	sp. G.	E.	Aussehen	Zellen in 1 cmm
250 mm	150 mm	8 ccm	—	1 ‰	leicht trübe	2300 poly-nukleäre, 8400 mono-nukleäre

Flüssigkeit bildet Fibringerinnsel, mikroskopisch und kulturell keine Bakterien. Stomatitis nötigt die Hg-Kur mehrfach zu unterbrechen und ihre Form zu wechseln.

8. III. *II.* L.-P.

260 mm	90 mm	15 ccm	—	$\frac{1}{4}$ ‰	klar	23 mono-nukleäre
--------	-------	--------	---	-----------------	------	------------------

Die verschiedenen Schmerzen sind allmählich geschwunden; Papillae opticae schwellen ab. Wohlbefinden.

24. III. *III.* L.-P.

240 mm	110 mm	13 ccm	1008	Spur	klar	170 mono-nukleäre
--------	--------	--------	------	------	------	-------------------

3. IV. Gonorrhische Adnexerkrankung mit Fieber.

15. IV. *IV.* L.-P.

230 mm	150 mm	10 ccm	1008	Spur	klar	einzelne mononukleäre
--------	--------	--------	------	------	------	-----------------------

Wegen Adnexerkrankung, Stomatitis und Dickdarmreizung wurde die Kur sehr in die Länge gezogen; doch schritt die Besserung stetig fort.

6. VI. *V.* L.-P.

200 mm	110 mm	10 ccm	—	—	—	keine
--------	--------	--------	---	---	---	-------

9. V. Entlassen bei völligem Wohlbefinden. Pap. opticae abgeschwollen, scharf umgrenzt, nur geringe Rötung und Gefässschlängelung. —

Ausgesprochene subakute Meningitis (ca. 7 Monate post inf.) mit cerebralen Drucksymptomen und Spinalwurzelreizung. Bemerkenswert der Exophthalmus. Auch Eiweissgehalt gesteigert; Zellgehalt erheblich, bis zur Trübung. Beides unter der Behandlung völlig beseitigt. Drucksymptome schwinden, obwohl der manometrische Druck wenig sinkt und auch zuletzt noch etwas erhöht bleibt.

Fall 6. B—1, 33 Jahre, Kaufmann.

23. VIII. 06. Vor 1 Jahr infiziert, mit Hg-Einspritzungen behandelt. Seit 3 Wochen sehr heftige Kopfschmerzen, nächtlich exacerbierend. Erbrechen; seit 3 Tagen totes Gefühl im linken Bein.

Status: Temperatur in den ersten 8 Tagen meist über 38°. Rohe Kraft des linken Beins etwas vermindert; Patellarsehnenreflexe beiderseits gesteigert. Sonst kein Organbefund. Kopfschmerzen periodisch exacerbierend, rechts meist stärker; zu dieser Zeit Kopf auf Beklopfen schmerzhaft. Deprimierte Stimmung.

24. VIII. L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	Menge	sp. G.	E.	Aussehen	Zellen in 1 cmm
130 mm	100 mm	3 ccm	—	—	klar, bildet Fibringerinnsel	184 Lymphocyten, 153 polynukleäre

Nach der Punktion Kopfschmerzen 24 Stunden lang geringer. Natr. jodat. $3 \times 1,0$.

26., 28., 30. VIII. Je 8 mg Sublimat intravenös injiziert. Schon nach der ersten Injektion Kopfschmerzen viel geringer.

Vom 31. VIII ab Schmierkur, täglich 5,0. Mehrfach Pyramidon, das die Kopfschmerzen erleichtert.

7. IX. Kopfschmerz dauernd verschwunden; leichtes Schwindelgefühl.

8. IX. L.-P.

220 mm (? spannt)	100 mm	5,5 ccm	—	—	klar, nicht gerinnend	109 Lymphocyten, 30 polynukleäre
----------------------	--------	---------	---	---	-----------------------	----------------------------------

13. IX. Auf dringenden Wunsch entlassen zur Fortsetzung der Hg-Kur. Hat nur noch geringe Parästhesien im linken Bein.

B. ist 1908 völlig gesund in seinem Berufe tätig. —

Die auf Meningitis beruhenden Kopfschmerzen sind z. Z. (1 Jahr nach der Infektion) das einzige Symptom der Lues; sie scheinen hier weniger mit der Drucksteigerung als mit dem Zellengehalt des Exsudats zusammenzuhängen; dem Schwinden der Kopfschmerzen entspricht die Verminderung der Zellen, besonders der polynukleären. Die Zellinfiltration der Pia scheint stellenweise stärker zu sein (rechter Stirnlappen, linker Lumbalteil des R.-M.).

Fall 7. Annie R—1, 22 Jahre, Dienstmädchen.

26. IX. 94. Abort vor 9 Monaten, am 23. XII. 93. Vom 18. VI. bis 4. VIII. 94 auf der Klinik wegen papulösen Syphilids mit Jod und Hg behandelt. Bekam schon bald nach der Entlassung anfallsweise Kopfschmerzen, besonders nachts und im Vorderkopf. Vor einigen Tagen Kopfschmerzen stärker, Gang unsicher, wurde unbesinnlich.

Bei der Aufnahme benommen, stöhnt; Urin ins Bett. Steifheit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule. Allgemeine Hyperästhesie. Neuritis optica mit Stauung. Parese des linken N. facialis und beider Abducentes. Erhebliche Parese und Schmerzen in den Unterextremitäten. Patellarreflexe fehlen. Gürtelschmerzen. Kein Fieber.

28. IX. L.-P.

300 mm	?	20 ccm	1012	5 ‰	klar	grössere und kleinere Leukocyten
--------	---	--------	------	-----	------	----------------------------------

Schmierkur, Jodnatrium, 8 Wochen lang.

1. X. Sensorium freier, Lähmungssymptome dadurch mehr hervor-

trehend. Kopfschmerzen geringer. Allmähliche Besserung. Neuritis optica sehr zurückgegangen.

26. XI. Entlassen. Geht ziemlich gut. Facialis- und Augenlähmungen nur angedeutet. —

Spät sekundäre, schleichende Meningitis serosa (Druck und E-Gehalt erhöht, Zellen), fieberlos; cerebralis und spinalis (ca. 1 Jahr post inf.); trotz antisiphilitischer Behandlung entwickelt, durch erneute Kur sehr gebessert.

Fall 8. C. C—n, 26 Jahre.

Früher ganz gesundes Dienstmädchen. Seit 2 Jahren allmählich zunehmende Kopfschmerzen, allgemeine Mattigkeit und Herzklopfen nach körperlichen Anstrengungen. Menstruation regelmässig.

Aufnahme (15. X. 06): Sehr anämisches Aussehen. Hämoglobin 33 Proz. (Sahli). Anämische Herzgeräusche, Urin ohne E. Durch Ferr. reduct., Acid. arsenicos. und Bäder wird die Chlorose zwar gebessert (bis 53 Proz. Hämoglobin), die Kopfschmerzen aber nicht, sie steigern sich vielmehr nach einigen Wochen zu sehr heftigen Anfällen, besonders abends. Im Anfall Lumkalpunktion.

12. XI. Im Anfall:

I. L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	Menge	sp. G.	E.	Aussehen	Zellen in 1 cmm
140 mm	80 mm	9 ccm	—	2 $\frac{1}{2}$ ‰	klar	90 Lymphocyten

14. XI. Sehr heftige Kopfschmerzen:

II. L.-P.

160 mm	100 mm	10 ccm	—	3 ‰	klar	—
--------	--------	--------	---	-----	------	---

Kopfschmerz durch L.-P. nicht deutlich beeinflusst.

Pyramidon mit Tieflage des Kopfes scheinen günstig zu wirken. Augenfund: Keine Stauung.

Als Haut- und Schleimhautpapeln auftreten, wird am 5. XII. Merkurialkur eingeleitet. Die Kopfschmerzen schwinden mit den luetischen Symptomen. Durch mercurielle Enteritis wird die Genesung sehr in die Länge gezogen.

Am 8. II. 07 subjektiv vollkommen beschwerdefrei entlassen. Hämoglobin: jetzt 50 Proz., 3,5 Mill. r. Bl.-K. —

Die Klagen, Mattigkeit und Kopfschmerzen, wurden anfänglich auf die Chlorose bezogen; durch entsprechende Behandlung wird diese zwar gebessert, die Kopfschmerzen aber nehmen zu. Dass sie andere Ursachen haben, wird wahrscheinlich aus dem hohen Eiweissgehalt und dem Zellengehalt des Liquor cerebrosus (bei nur mässiger Drucksteigerung). Man denkt an Tumor oder Lues. Gegen ersteren spricht die Geringfügigkeit der Drucksteigerung und der normale Augenbefund. Dass Lues zugrunde liegt, zeigt das auftretende Exanthem und der Erfolg der Therapie. — Dauer der Lues nicht bekannt. An den Kopfschmerzen (und der Meningitis serosa) mag anfänglich die Chlorose neben der Lues beteiligt gewesen sein.

Fall 9. H—g, 29 Jahre, Schlosser.

13. II. 07. Seit 4 Wochen Kopfschmerzen in Stirn und Schläfen bes. nachts; zugleich Schmerzen in beiden Oberarmen. Seit 14 Tagen Schwindelgefühl, so dass er die Arbeit aufgab.

Status: Druck auf Stirn und Schläfen schmerzhaft; an den Augen, an den inneren Organen kein wesentlicher Befund. Druckempfindlichkeit beiderseits im Sulcus bicipitalis und ulnaris. Syphilitische Papeln an Mund, Glans penis und After.

14. II. L.-P. 150 mm Druck; nur wenige ccm abgelassen; Flüssigkeit klar, ohne Zellen.

Auf Natr. jodat. $4 \times 0,5$ schwinden die Kopfschmerzen in 10 Tagen, auf eine Schmierkur erst die übrigen Symptome.

30. III. Geheilt entlassen. —

Dauer der Lues nicht bekannt. Neben Schleimhautpapeln doppel-seitige Neuritis brachialis, Kopfschmerz und Schwindel auf syphilitischer Basis. Es lag nahe, letztere auf Meningitis serosa zu beziehen; da Zellen im Liquor cerebrosp. fehlten und die Drucksteigerung gering war, darf man Verklebungen in den Subarachnoidalräumen, vielleicht des Cervikalmarks vermuten. Die Kopfschmerzen etwa nur auf den Knochen zu beziehen, geht wegen des Schwindels nicht recht an.

Fall 9a. K. E—dt, 19 Jahre, Arbeiter.

6. bis 31. III. 06 wegen (fieberlosen) Rachen- und Bronchialkatarrhs auf der Klinik behandelt. Damals Hämoglobin 79 Proz., rechte Lungenspitze suspekt; an der linken Aryknorpelschleimhaut eine hyperämische Stelle. Hals- und Nackendrüsen stark vergrößert; geheilt entlassen.

Aufnahme 26. III. 07 wegen seit 10 Tagen bestehenden Fiebers und Kopfschmerzen. Hier Temperatur andauernd 40° , leicht benommen, starke Bronchitis, reine Herztöne, Puls 144, Urin ohne E, wenig Sputum, Augenrund ohne Belang. Da Benommenheit zunimmt, 28. III. Lumbalpunktion. Druck: 210—230 mm, am Ende 180 mm, 10 ccm, klar, auf 10 Lymphocyten 8 polymorphkernige in $\frac{1}{10}$ cmm (zentrif.). Temperatur in den nächsten Tagen bis $41,3^{\circ}$. Puls 132—160. Benommenheit stärker, reagiert kaum.

31. III. Klinische Diagnose: Tuberkulöse Meningitis, stützt sich auf Lungenbefund (kein Sputum vorhanden) und Zellenbefund der Lumbalflüssigkeit.

Sektion ergibt nirgends Tuberkulose. Am Gehirn ausser Hyperämie nichts. Besonders starke Bronchitis, Trübung von Herz, Leber und Nieren Geschwüre der Kehlkopfschleimhaut (luetisch?). Emphysem.

Milz stark vergrößert, zeigt einige grössere und zahlreiche kleinere Nekroseherde; letztere auch in der Leber. —

Der Fall bot klinisch das Bild einer Meningitis (auch erhöhter Spinaldruck und Zellgehalt des Liquor cerebrosp.), anatomisch den Befund einer akuten Infektionskrankheit. Da die vermutete Tuberkulose sich nicht fand, ist die Deutung des Falles als luetisch (nach Punktionsergebnis, Kehlkopfgeschwür und den früheren Drüsenschwellungen) wohl zulässig, wenn auch nicht einwandfrei.

Sehr eigentümlich sind die folgenden Fälle schwerer Erkrankung, die wohl als

b) akute Meningoencephalitis luetica zu deuten sind.

Fall 10. V—r, Maurer, 24 Jahre alt.

29. V. 1906 aufgenommen. 1904 luetische Infektion; liess sich nicht behandeln. April 1905 verheiratet, infizierte die Frau. Im September 1905 wurden beide ambulant mit Hg-Einspritzungen behandelt; im Dezember gebar die Frau verfrüht eine tote Frucht. Januar 1906 zwei allgemeine Krampfanfälle mit Zungenbiss; deshalb in der psychiatrischen Klinik Schmierkur. Arbeitete wieder seit Anfang Mai.

Seit dem 26. Mai Kopfschmerzen, in der letzten Nacht zwei kurze Krampfanfälle, darnach Schlaf. Kann heute nicht recht sprechen und nur taumelnd gehen.

Bei der Aufnahme sehr unruhig, ganz desorientiert. — Isolierzelle. Natr. bromat.

30. V. Ruhiger. Kein Organbefund (auch an den Augen); im Sulcus coronar. kleine derbe Narbe.

1. VI. L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	Menge	sp. G.	E.	Aussehen	Zellen in 1 cmm
260 mm	110 mm	26 ccm	1008	$\frac{3}{4} \text{‰}$	klar	13 Lymphocyten, 20 polynukleäre

In der darauf folgenden Nacht zum ersten Male ruhiger Schlaf, ist aber noch verwirrt. — Natr. jodat. $4 \times 0,5$.

9. VI. Injektionskur mit Hydrargyr. salicyl. 0,1 jeden 4. Tag.

12. VI. In letzter Zeit ruhiger, aber entschieden dement. Keine Kopfschmerzen. In den letzten 3 Tagen, wie schon früher einmal, subfebrile Temperaturen.

13. VI. L.-P.

110 mm	95 mm	12 ccm	1007	1‰	klar	13 Lymphocyten, 30 polynukleäre
--------	-------	--------	------	--------------	------	------------------------------------

15. VI. Klinische Vorstellung. Diagnose: Meningoencephalitis luetica.

23. VI. Pat. ist ohne Beschwerden, mehrere Stunden ausser Bett, fleissig und willig.

24. VI. Gestern Abend rechte Pupille weiter; heute früh 5 Uhr plötzlich Krampfanfall, dem in den nächsten 2 Stunden noch etwa 40 gleiche folgen; in den Pausen klonische Zuckungen der rechten Körperhälfte, völlig bewusstlos, Gesicht blass-cyanotisch. Nach Morph. 8 mg

hören die grossen Anfälle, aber nicht die rechtsseitigen Gesichtszuckungen auf.

8 Uhr Temp. 39,7, Puls 180, ziemlich voll, Respiration 28.

9 Uhr L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	Menge	sp. G.	E.	Aussehen	Zellen in 1 cmm
360 mm	100 mm	31 ccm	1009	—	klar	19 Lymphocyten, 14 polynukleäre

Punktion ohne Einfluss auf das Befinden.

2 Uhr Temp. 39,9. Unter zunehmender Puls- und Atemfrequenz Tod.

Sektion ergibt: Sehr starke Hyperämie und Ödem der weichen Hirnhäute mit Blutungen. Sehr starkes Hirnödem. Geringe weissliche Trübung in der Umgebung einzelner Piagefässe. Alte schwielige Tuberkulose beider Lungenspitzen; sonst nichts Wesentliches. —

Lues spät und unvollkommen behandelt. 1 $\frac{1}{2}$ Jahre nach der Infektion Krampfanfälle und schwere psychische Symptome, die durch Hg-Kur beseitigt, nach 4 Monaten wiederkehren, dann, durch Hg von neuem vorübergehend beseitigt, sehr akut zum Tode führen. Zugrunde liegt nur diffuse Meningo-encephalitis ohne grössere Herde; die Exsudation äussert sich in mässiger Vermehrung von Zell- und Eiweissgehalt des Liquor cerebrosus. Die Drucksteigerung ist nur mässig, geht unter der Behandlung zurück, nimmt prä mortal sehr zu. Sie kann die Krämpfe mit verursacht haben; mag durch dieselben aber auch gesteigert worden sein. Das Punktat entstammt nicht den Ventrikeln, sondern dem Ödem von Hirn und Arachnoidea.

Fall 11. Christian S., Gastwirt, 27 Jahre alt.

22. II. 1896. Vor 3 Jahren luetisch infiziert, mehrfach deshalb behandelt. Frau gesund, hatte im Oktober 1905 tote Frühgeburt. Kopfschmerzen seit 3 Wochen (oder länger?). Abnahme der Intelligenz seit $\frac{1}{2}$ Jahr.

Status: Stuporöses Wesen, mangelhaftes Gedächtnis, Kopfschmerz, Schwindel, unsicherer Gang. Keine Lähmungen, keine Stauungsneuritis. Pupillen gleich, reagieren. Kein Fieber. — Kal. jodat. $4 \times 0,5$.

28. II. L.-P.

300 mm	90 mm	23 ccm	1009	2 $\frac{0}{100}$	klar gelblich, nach 24 Std. flock. Gerinnsel	spärliche polynukleäre Zellen
--------	-------	--------	------	-------------------	--	-------------------------------

4. III. Schmierkur.

12. III. Kopfschmerz und Apathie gleich. Zeitweise Erbrechen. Stauungsneuritis. Geringe Ptosis links. Pupillenreaktion sehr wechselnd.

L.-P.

340 mm	100 mm	42 ccm	1010	3 $\frac{0}{100}$	klar gelblich	—
--------	--------	--------	------	-------------------	---------------	---

22. III. Befinden wechselnd, im ganzen etwas besser geworden. Auf Wunsch entlassen, setzt die J- und Hg-Behandlung zu Hause fort.

28. IV. Stellt sich vor, ist frei von Kopfschmerzen, sieht gut aus, ermüdet noch leicht beim Gehen. Intelligenz besser, aber noch nicht hergestellt. Briefschreiben sehr mangelhaft.

Juli 1896 ähnlicher Befund.

1899, als er wegen partieller Gelenkversteifungen auf der Klinik behandelt wurde, wurde ein dementer Zustand konstatiert, der stationär zu sein scheint. —

Krankheitsbild der progressiven Paralyse ähnelnd. Offenbar diffuse Meningitis mit Beteiligung der Hirnrinde; Liquor cerebrosus stark vermehrt, enthält reichlich Eiweiss, etwas Fibrin und Zellen.

Fall 12. Ernst J—k, Zimmermann, 23 Jahre alt.

2. VIII. 1906. Aufnahme wegen Erbrechen seit mehreren Tagen. Anfangs Magenstörung angenommen, da auf Diät Besserung. Es besteht aber seit August 1905 Doppeltsehen (schon damals ist in der Augenklinik Blicklähmung und Nystagmus konstatiert worden), seit Juni 1906 Kopfweh, besonders nachts, Schwindel und Brechneigung.

Status: Kräftiger Mann, an den inneren Organen nichts Wesentliches. Augengrund normal. Die Tibien beiderseits an der Vorderfläche abgerundet.

6. VIII. L.-P. ergibt Druck von 118 mm; keine Flüssigkeit abgelassen. Schmierkur, obwohlluetische Infektion negiert wird. Kopfschmerzen und Schwindel verschwinden, Doppeltsehen bleibt.

31. VIII. Auf Wunsch entlassen.

6. X. Wiederaufnahme. Seit Mitte September Kopfschmerz, Schwindel, Übelkeit wiedergekehrt. Nackenschmerz und -steifigkeit. Dabei horizontaler Nystagmus, Augenbewegungen etwas beschränkt, Pupillen ungleich, träge reagierend. Stauungsneuritis. Dabei subjektive Euphorie, zum Prahlen geneigt. Natr. jodat. $3 \times 1,0$.

15. X. Nach anfänglicher Abnahme Wiederrückkehr der Kopfschmerzen. Augenbewegungen unkoordiniert. Puls verlangsamt, 54.

II. L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	Menge	sp. G.	E.	Aussehen	Zellen in 1 cmm
300 mm	160 mm	7,5 ccm	—	—	klar	100 Lymphoc.

Wechselndes Befinden, zeitweilig benommen; manchmal kurze Anfälle von Muskelsteifigkeit, in denen er nicht sprechen kann.

22. X. Schmierkur.

28. X. III. L.-P.

550	150	12 cmm	—	—	klar	45 Lymphoc.
-----	-----	--------	---	---	------	-------------

31. X. IV. L.-P.

400	115	13 ccm	—	—	—	23 Lymphoc.
-----	-----	--------	---	---	---	-------------

Schon seit einigen Tagen Benommenheit, die in den nächsten Wochen (wechselnd) andauert. Öfter Singultus. Kann wegen Schwindel nicht stehen. Keine Lähmung.

16. XI. *V.* L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	Menge	sp. G.	E.	Aussehen	Zellen in 1 ccm
360 mm	?	11 ccm	—	—	klar	3 Lymphoc.

Die Punktion gewöhnlich ohne merklichen Einfluss auf den Zustand.

26. IX. Schmierkur unterbrochen. Sensorium freier.

8. bis 14. XII. Schwere Benommenheit. Stuhl und Urin ins Bett. Aspirationspneumonie.

11. XII. *VI.* L.-P.

360	120	12 ccm	—	—	klar	41 Lymphoc.
-----	-----	--------	---	---	------	-------------

Von neuem Schmierkur; gleichzeitig innerhalb 10 Tagen 5 mal 0,01 Sublimat intravenös. Darnach Besserung sehr augenscheinlich.

23. XII. Benommenheit ganz verschwunden. Hg-Erythem im Gesicht. Schmierkur abgesetzt.

30. XII. Völlig klar, antwortet präzise; täglich einige Zeit ausser Bett; geht unbeholfen, aber ohne Schwindelgefühl.

3. I. 1907. *VII.* L.-P.

365	120	13.5 ccm	1007	$\frac{3}{4} \text{‰}$	—	86 Lymphoc. 2 polynukl.
-----	-----	----------	------	------------------------	---	----------------------------

Bei Besserung des Allgemeinbefindens treten jetzt spinale Symptome auf: Blasenstörungen, Hypästhesien in Kreuzbeinegend und Aussenseite des linken Oberschenkels. Auch die linke Hand etwas schwächer (subjektiv und objektiv). Calomelkur innerlich.

7. I. Patellarreflexe gesteigert. Elektr. Schwitzbett jeden 2. Tag.

16. I. *VIII.* L.-P.

140	110	7.5 ccm	—	—	klar	28 Lymphoc.
-----	-----	---------	---	---	------	-------------

Schon seit einigen Tagen etwas schläfrig, hat wieder öfter Kopfschmerzen und Erbrechen. Spinalsymptome zurückgegangen.

7. II. Schläft in der letzten Zeit viel, ist sonst ziemlich wohl.

IX. L.-P.

450	135	13.5 ccm	—	—	klar	20 Lymphoc.
-----	-----	----------	---	---	------	-------------

14. II. Schläfrig, mehr Kopfschmerzen seit Verminderung des Calomel. Singultus. Gesicht erscheint geschwollen.

Zittmannkur (nur 10 Tage lang).

16. II. Starke Benommenheit, deshalb 5 mg Sublimat intravenös; dies in den folgenden Tagen 2 mal wiederholt. Benommenheit wird darauf geringer. Im Anschluss daran Hydrargyr. salicyl. 0.1 subkutan, 7 mal in 4 Wochen. Appetit auffallend gut, deamentsprechend Zunahme des Körper-

gewichts. Von Anfang März an bis zur Entlassung Natr. jodat. 3 bis 6 g pro die.

16. III. X. L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	Menge	sp. G.	E.	Aussehen	Zellen in 1 cmm
460 mm	180 mm	13 ccm	—	—	—	10 Lymphoc.

2. IV. XI. L.-P.

350 mm	210 mm	8 ccm	—	—	klar	130 Lymphoc.
--------	--------	-------	---	---	------	--------------

Pat. fängt an am Stock zu gehen, hat Neigung nach rechts zu fallen.

Während schon früher jedesmal nur mit der Verschlechterung des Befindens eine gewisse Schwellung und ein maskenartiges Aussehen des Gesichts aufgefallen und dann wieder verschwunden war, ist seit Mitte April nicht nur die Gesichtshaut dauernd geschwollen und derb, sondern ebenso auch die Haut des ganzen Rumpfes (besonders des Bauches), des Halses sowie der Oberarme und Oberschenkel; die Haut scheint hier verdickt, ist druckempfindlich, lässt sich schwer in Falten abheben. Sensibilität daselbst nicht verändert. Der Befund erinnert an Myxödem, freilich ist die Epidermis nicht sehr trocken, und Haarfall nicht auffällig; die Schilddrüse ist nicht deutlich zu fühlen.

Auf Thyraden (37 g in 22 Tagen verbraucht) geht die starre Beschaffenheit der Haut zurück, ohne dass in dem langsamen Ansteigen des Körpergewichts (durch Mästung) eine Unterbrechung eintritt.

23. V. XII. L.-P.

230 mm	110 mm	15 ccm	1009	1 ⁰ / ₁₀₀	klar	17 ² / ₁₀₀ Lymphoc.
--------	--------	--------	------	---------------------------------	------	---

Im Juni von neuem Kopfschmerzen und Schläfrigkeit; die Haut wieder starrer; deshalb 5 mal 0,05 Calomel intramuskulär, danach Besserung.

21. VII. XIII. L.-P.

280 mm	120 mm	17 ccm	1010	—	klar	14 Lymphoc.
--------	--------	--------	------	---	------	-------------

Der Zustand geht auf und ab.

29. VIII. Auf dringenden Wunsch entlassen: Keine Kopfschmerzen; Intelligenz ziemlich gut, schläft noch viel. Gesichtsausdruck etwas starr. Sprache lallend. Beiderseits Blicklähmung nach oben und unten; links vollkommene Internuslähmung. Pupillen reaktionslos. Beiderseits Opticusatrophie bei geringer, noch vorhandener Stauung. S = $\frac{6}{20}$. Gang sehr unsicher, droht nach rechts und nach vorn zu fallen. Rechter Oberschenkel und rechter Arm Schwächegefühl. Keine Sensibilitätsstörungen. Sehnenreflexe überall gesteigert. Pat. konnte weiter leider nicht beobachtet werden und ist im März 1908 gestorben. —

Es handelt sich um eine langsam vorschreitende, sehr hartnäckige und weit verbreitete Hirnerkrankung, welche sich in der Hauptsache an der Oberfläche — herdweise intensiver — unter starker Beteiligung der Meningen abspielt. Diese gibt sich in der Steigerung des Drucks,

des Eiweissgehalts und dem Zellgehalt des Liquor cerebrosp. kund. Letzterer (fast ausschliesslich Lymphocyten) geht auf und ab, einigermassen, aber durchaus nicht völlig proportional dem Druck; beide folgen auch durchaus nicht genau den Funktionsstörungen. Die meningeale Exsudation scheint also den Veränderungen in der Hirnrinde nicht ganz entsprechend zu verlaufen. Entsprechend dem längeren Bestehen des Leidens (über ein Jahr) sind die Zellen ausschliesslich Lymphocyten.

Zeitweise finden sich Erkrankungsherde auch in den Meningen des Lumbalmarks.

Die Heilwirkung von Jod und Quecksilber ist zwar nicht nachhaltig und durchschlagend, aber im Verlauf doch unverkennbar, namentlich die unmittelbare Wirkung der intravenösen Injektionen, der luetische Ursprung der Krankheit danach wohl zweifellos (Aufreibung der Tibien).

Sehr merkwürdig ist die myxödemartige Hautveränderung, welche auf Thyraden reagiert; vielleicht liegt ihr eine luetische Erkrankung der Schilddrüse zugrunde.

Die Fälle 10 und 11 sind zwei resp. drei Jahre nach der Infektion erkrankt, Fall 12 dürfte nach dem Befund an den Tibien viel älter sein.

Der anatomische Befund von Fall 10 (dem leider die mikroskopische Untersuchung fehlt) zeigt, dass ausser der weichen Hirnhaut auch die Hirnsubstanz selbst erkrankt war; nach den klinischen Symptomen musste wesentlich die Rinde geschädigt gewesen sein. Die Lumbalpunktion hatte zwar sehr bestimmte, aber doch nur mässige Veränderungen des Liquor c.-sp. ergeben.

In Fall 11 dürften ähnliche Veränderungen zu vermuten sein, nur geringeren Grades und langsamer verlaufend; auch spielt die meningeale Exsudation (viel Flüssigkeit, hoher Druck und Eiweissgehalt) hier eine grössere Rolle. Beide Fälle haben Züge vom Bilde der progressiven Paralyse.

Noch grössere Bedeutung hat die meningeale Exsudation in Fall 12, auch für das klinische Bild; doch muss hier ebenfalls Erkrankung der Hirn- und Rückenmarksubstanz, vielleicht in einzelnen Rindenherden, angenommen werden. Die Lokalisation muss anders sein, da die Psyche immer wieder ziemlich frei wird.

Wegen der Ähnlichkeit einzelner Züge schliesse ich noch nachstehenden Fall an; bei ihm ist das Rückenmark sehr stark beteiligt und die luetische Ätiologie nicht sicher.

Fall 13. M—i, Arbeiter, 30 Jahre alt.

Luetische Infektion Anfang Juli 1906. Deshalb wegen Epididymitis und Prostataabszess auf der Hautklinik behandelt, mit Spritz- und Schmierkur, bis 23. September. Dann 14 Tage gearbeitet. Am 4. Oktober beginnende Schwäche des rechten Beines. Die Lähmung breitet sich schnell aus, hat bis zum Abend des 6. X. alle 4 Extremitäten befallen.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 36. Bd.

27

7. X. 1906 Aufnahme. Paraplegie mit Teilnahme der Atemmuskeln, Atemnot. Nur geringe Bewegungsreste in Zehen und Händen erhalten. Inguinal- und Cubitaldrüsen vergrößert. Kopfschmerzen. Temp. 39,6. Puls 80, kräftig, wird später unregelmässig. Bewusstsein ungetrübt.

L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	entleert	sp. G.	E.	Aussehen	Zellen in 1 cmm
340 mm	155 mm	65 ccm (!)	1006	$\frac{2}{3}$ ‰	fast klar	nur Lymphocyten, ca. 600

Nach der Punktion Atmung freier, Puls regelmässig. Bald Zunahme der Dyspnoe, Cyanose, Bewusstlosigkeit. Tod 10 Stunden nach der Aufnahme.

Sektion: Multiple Entzündungsherde des Rückenmarks, besonders im Lendenteil mit Blutungen in die Vorderhörner. Sehr starke Hydrämie des Gehirns, besonders der Rinde, mit Ödem. Geringe frische Leptomeningitis mit Blutungen in die Meningen des Vorderhirns. Geschwollene, sehr weiche Milz. Eitrige Infiltration des rechten Nebenhodenkopfes und der Wand der Samenbläschen. —

Klinisch und anatomisch das Bild einer in 4 Tagen tödlich verlaufenden Myelitis und Meningitis cerebrosp. Ob dieselbeluetisch ist (3 Monate nach der Infektion!), ob sie mit der Eiterung in den Genitaldrüsen zusammenhängt? Bemerkenswert die grosse Menge des Lumbalpunktats, die nicht aus den Hirnventrikeln stammen kann, sondern von dem Ödem des Gehirns und Rückenmarks.

c) Meningitis gummosa und Lues cerebri.

Je länger die Lues besteht, um so mehr wird die Meningitis umschriebener und dabei zellenreicher, das Endglied ist das meningeale Gumma; zwischen ihm und der initialen Meningitis serosa gibt es viele Zwischenglieder.

Aber das meningeale Gumma kann wie jede andere Herd-erkrankung zeitweilig auch zu akuter seröser Entzündung den Anstoss geben.

Ein Beispiel dafür bietet Fall 14, der zur Sektion kam.

Fall 14. Antonie S—g, 24 Jahre alt.

2. II. 1900. Luetisch infiziert vor 8 Jahren. Vor 1 Jahre Gumma der Oberlippe; das Geschwür heilte langsam; gleichzeitig Einsinken des Nasenrückens. Seit 2 Monaten Kopfschmerzen, besonders in der linken Stirn; ab und zu Erbrechen. Vor 6 Wochen Krampfanfall; ebenso gestern wiederholt, seitdem besinnungslos.

Völlig bewusstlos. Nackenstarre. Temperatur bis 38,2, Puls 64. Neuritis optica mit Stauung. Mehrfache Anfälle allgemeiner klonischer Krämpfe.

L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	entleert	sp. G.	E.	Zucker	Aussehen in 1 cmm	Zellen
220 mm	80 mm	15 ccm	1006	Spur	—	klar, einzelne Flocken	keine

3. II. Krampfanfälle blieben 8 Stunden aus, kehrten dann vorübergehend wieder. Glieder weniger starr. Sensorium freier. Jodnatrium 2,0. Sublimat 1 mg intravenös.

4. II. Krämpfe nachts häufig. Koma. Respiration und Puls sehr beschleunigt.

L.-P.

290 mm	120 mm	12 ccm	—	Spur	—	trübe durch Leukoc. einzelne Flocken	und r. Blutk.
--------	--------	--------	---	------	---	--------------------------------------	---------------

5. II. früh: Tod bei 42^o.

Sektion: Umschriebene käsige Meningitis über dem linken Stirnlappen mit Erweichungsherd des letzteren (3:5 cm). Starkes Ödem der Vorderhälfte der linken Hemisphäre. Pia an Konvexität weisslich getrübt, nach vorn mässige, nach hinten starke Gefässfüllung; Ventrikel mässig gefüllt. — Kleine Gummata und Narben der Leber. —

Gummöse Meningitis am Stirnlappen, seit 2 Monaten bestehend, führte zu Erweichung und Ödem des unterliegenden Hirnteils und damit zu akuten Hirndrucksymptomen, die in 4 Tagen zum Tode führten.

Ähnliche weniger ausgedehnte Veränderungen dürften den folgenden beiden, günstig verlaufenden Fällen zugrunde gelegen haben.

Fall 15. Sophie T—p, Köchin, 35 Jahre alt.

22. V. 1897. Seit 14 Tagen heftiger Kopfschmerz, besonders nachts, deshalb schlaflos. Ofter Erbrechen, Schwindel, Doppeltsehen. Gefühl von Dösigkeit. Fast ebenso lange Schwäche im linken Arm und Bein.

Status: Leichte Benommenheit. Linke Körperhälfte paretisch, Sehnenreflexe links verstärkt. Kopfschmerz spontan und auf Druck, Nacken etwas steif und druckempfindlich. Schwäche des linken M. rectus externus. Beiderseits Stauungsneuritis. Kein Fieber. Puls verlangsamt. Am Unterschenkel und am Nasenrücken Narben von Hautgummata.

23. V. L.-P.

260 mm	?	20 ccm	1006	1 $\frac{1}{2}$ ‰	+	opalisierend	einige
--------	---	--------	------	-------------------	---	--------------	--------

Kopfschmerzen $\frac{1}{2}$ Tag nach der Punktion geringer.

Kal. jodat. 4 mal 0,5. Schmierkur.

Schon nach 8 Tagen beginnt Besserung der Symptome.

27*

17. VIII. Geheilt entlassen. Nur psychisch besteht noch ein geringer Defekt, im Gesicht ist links Parese noch angedeutet. —

Typischer Fall gummöser Meningitis mit mehreren umschriebenen Herden (Konvexität rechts und Basis links) und begleitender akuter seröser Exsudation. Letztere bedingt nicht allein die allgemeinen Drucksymptome, sondern verstärkt auch den örtlichen Druck der gummösen Schwielen erst so weit, dass nun Herdsymptome auftreten.

Fall 16. Wilh. V—s, Tagelöhner, 52 Jahre alt.

19. IV. 1898. Erwachte am 6. III. mit Schwindelgefühl und bemerkte Doppeltsehen; arbeitete noch bis 17. III. Seit Anfang April Unsicherheit beim Gehen, seit 8 Tagen Schwäche im linken Arm und Bein. Dies auch objektiv zu konstatieren. Gang taumelig wegen Schwindel. Sehnenreflexe erhöht. Beiderseits Parese der Mm. recti externi, rechts stärker. Pupillen gleich reagierend. Augengrund normal. Intelligenz etwas stumpf. Keine Kopfschmerzen. Ausser mässiger Arteriosklerose kein Organbefund. Lues, auch anamnestisch, nicht nachweisbar. — Natr. jodat. 3 mal 0,5.

30. IV. L.-P.

Enddruck	entleert	spez. Gew.	E.	Zucker
170 mm	17 ccm	1008	$\frac{1}{4}$ ‰	vorhanden

Flüssigkeit sprudelt bei der Punktion, Anfangsdruck nicht messbar, jedenfalls erhöht.

6. V. Schmierkur. Allmähliche Besserung.

24. VI. Patient ist lebhafter, geht sicher. Schwindel, Augenmuskellähmung geschwunden, linksseitige Parese nur im Bein noch angedeutet. Geheilt entlassen. —

Die seröse Exsudation mit Drucksteigerung war hier sicherlich sekundär, im Gefolge von Herderkrankungen. Mochte auch vielleicht die Hemiparese auf einem intracerebralen Herd beruhen, so wies die doppelseitige Abducensparese jedenfalls auf die basale Arachnoidea hin. Ex juvantibus wird dieluetische Natur der Herde wahrscheinlich.

Noch umschriebener werden die genuinen Schwielen in Fall 17 gewesen sein.

Fall 17. F. C—n, Kapitän, 41 Jahre alt.

1881 Genitalgeschwür, 1895 Schlag auf den Vorderkopf, lag 9 Wochen. Seit Januar 1901 Kopfschmerzen, im Mai auf der Reise zweimal ein Anfall ähnlich dem sogleich zu erwähnenden im Juni 1902; dann wohl.

21. XI. 1901 Konsultation. Seit Sept. 1901 wieder Kopfschmerzen in Nacken und Schläfen, andauernd, zeitweise exacerbierend, besonders nachmittags. Kein Schwindel, keine Übelkeit. Augenbefund negativ, Augengrund normal. Aspirin hilft nicht, Chinin verschlimmert (wiederholt). Jodnatriumkur mildert etwas, eine sechswöchentliche Calomelkur in Februar-März 1902 beseitigt die Kopfschmerzen. Sie kehren im April aber wieder.

6. VI. 1902. Nachts plötzliches Erwachen mit Schmerzen hinter dem rechten Auge, dabei Schwindelgefühl, Beklemmung, erschwerte Sprache, Ohrenklingen; spricht nicht ganz sinngemäss, Doppeltsehen.

Puls etwas langsam, 60. In den folgenden Tagen viel Schlaf; in 6 Tagen alles vorüber; hat keine Kopfschmerzen.

26. VI. 1902 Konsultation. Leichter Kopfschmerz und leichtes Schwindelgefühl. Geht etwas breitbeinig. Leichte Abducenslähmung links mit Doppeltsehen. Augengrund normal.

L.-P. Druck 200 mm. Abfluss nicht recht frei, nur wenige Kubikzentimeter entleert. Flüssigkeit klar; ohne Zellen.

Schmierkur 6 Wochen lang und Jodnatrium innerlich.

Anfangs noch einige Male Anfälle von Schwindel und Erbrechen bei plötzlichem Aufrichten. Allmählich schwindet dies wie das Doppeltsehen und die Kopfschmerzen; er fühlt sich völlig frei im Kopf.

Im April 1908 teilt er mir mit, dass er dauernd völlig frei von Kopfschmerzen sei. —

Hier hat doch wohl gummöse Meningitis mit mehreren basalen Herden vorgelegen; die Druckerhöhung weist auf zeitweilig stärkere seröse Exsudation hin, der mangelhafte Abfluss vielleicht auf Verklebungen im Subarachnoidalraum.

Wahrscheinlich haben in allen diesen Fällen die gummösen Entzündungsherde latent schon vorher und in den freien Intervallen bestanden und haben erst zu einer Zeit des Aufflackerns, namentlich durch die begleitende seröse Exsudation, zu Symptomen geführt.

Aber auch mit den auf

d)luetischer Arterienerkrankung beruhenden Erweichungsherden

kann Meningitis serosa sich komplizieren¹⁾.

Fall 18. Hans G—y, 42 Jahre, Nietenwärmer.

15. I. 07. Vor $\frac{5}{4}$ Jahren verlor er bei der Arbeit das Bewusstsein. Danach entwickelte sich im Laufe von 3 Stunden eine vollkommene rechtsseitige Lähmung und Aphasie. Letztere schwand nach 4 Wochen, doch blieb Erschwerung der Sprache und mässige Parese im rechten Arm und Bein, welche bei der Arbeit störte. Deshalb kommt er. Die rechtsseitigen Extremitäten etwas dünner als links. Hat leichten Harndrang, ist psychisch vielleicht nicht ganz intakt. Kein Kopfschmerz. Organbefund ohne Besonderheit. Will nicht geschlechtskrank gewesen sein, aber vor 12 Jahren Schmierkur durchgemacht haben.

16. I. L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	Menge	sp. G.	E.	Aussehen	Zellen in 1 cmm
270 mm	125 mm	25 ccm	1009	Spur	klar	230 (?) Lymphocyten

1) Hierher gehört auch der früher von mir beschriebene Fall E. Gr. (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1903, Bd. 77, S. 12.)

Diagnose: Intracerebrale Lues. Schmierkur empfohlen; nach deren Durchführung in einem anderen Krankenhaus Besserung, konnte gut wieder arbeiten.

5. XI. Zweite Aufnahme, weil rechter Arm und Bein weniger gebrauchsfähig wurden, auch Sprache und Gedächtnis sich verschlechtert haben. Schmierkur. Jodnatr. $3 \times 0,5$. Lumbalpunktion verweigert.

21. XII. Sehr gebessert entlassen, wenn auch leichte Störungen in Sprache und rechtem Arm noch bestehen. —

Nach der Entstehungsweise der Krankheit und dem 2 maligen Heilerfolg handelt es sich hier um Erweichungsherde durch Endarteriitis luetica. Die Beteiligung der Meningen konnte vielleicht aus dem psychischen Defekt vermutet werden; sie ergibt sich sicher nur aus der vermehrten Transsudation und dem Lymphocytengehalt des Liquor cerebrosp.

Fall 19. O—m, 34 Jahre. Maschinist.

23. XI. 06. Februar 1906 luetische Infektion. Ende März Sekundärsymptome, ambulante Hg-Behandlung, lange fortgesetzt. Seit Juli Gedächtnisschwäche; Anfang September sehr starke Kopfschmerzen, Nacken- und Schulterschmerzen; nur letztere schwinden auf Jodgebrauch.

Am 12. Oktober 06 Parese, am 13. völlige Lähmung der rechten Körperhälfte. Kopfschmerzen besonders nachts, vorwiegend linksseitig.

Status: Kopf druck- und klopfempfindlich. Mässige Neuritis optica beiderseits. Parese der rechten Gesichtshälfte. Rechter Arm und Bein sehr wenig beweglich; am rechten Arm deutlicher Muskelschwund gegenüber links. An den inneren Organen nichts wesentliches.

23. XI. I. L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	Menge	sp. Gew.	E.	Aussehen	Zellen in 1 cmm
250 mm	160 mm	21 ccm	1007	$\frac{3}{4} \text{‰}$	klar	214 Lymphocyten. 39 Leukoc.

Natr. jodat. $3 \times 0,5$. Schmierkur.

3. XII. Kopfschmerzen nehmen ab, das Bein wird beweglicher, kann mit Stock gehen. Stimmung nicht so wechselnd wie anfangs.

18. XII. II. L.-P.

220 mm	120 mm	25 ccm	1008	$\frac{3}{4} \text{‰}$	klar	97 Lymphoc., 1 Leukoc.
--------	--------	--------	------	------------------------	------	---------------------------

Kopfschmerz gänzlich verschwunden. Da die übrige Besserung zu langsam vorschreitet, wird statt der Schmierkur Calomel innerlich und dann Hydrargyr salicyl. subkutan angewendet.

Mitte Januar 1907. Gang bessert sich langsam.

15. I. 07. III. L.-P.

330 mm	165 mm	20 ccm	1007,5	$\frac{1}{2} \text{‰}$	klar	26 Lymphoc.
--------	--------	--------	--------	------------------------	------	-------------

2. II. Entlassen. Die Bewegungen in rechtem Arm und Hand wenig gebessert; Volumenunterschied der Muskeln etwa der gleiche. —

8 Monate nach der Infektion tritt hier Erweichungsherd und Hemiplegie durch Arterienerkrankung auf. Schon 1 Monat früher setzen Symptome der diffusen Meningitis ein, die, anfangs wohl selbständig, später jedenfalls durch den linksseitigen Hirnherd gesteigert wird. Menge und Eiweissgehalt des Liquor cerebrosus sind vermehrt, der Zellgehalt (hauptsächlich Lymphocyten) sehr erheblich; im Laufe der Behandlung geht dieser am meisten zurück. Die Kopfschmerzen hängen hier wahrscheinlich mehr von der zelligen Infiltration der Meningen ab, als vom Druck, der bei der Entlassung sogar höher ist als im Anfang.

Fall 20. Frau L—h, 28 Jahre, Arbeiterin.

Seit 3 Jahren „Bleichsucht“ mit Kopfschmerzen; diese seit 14 Tagen sehr heftig, so dass sie arbeitsunfähig wurde.

Am 11. August 1905 Abort im dritten Monat.

Am 12. August. Erwachen mit Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten, zuerst auch Gefühllosigkeit, die dann zurückging.

17. VIII. Aufnahme: Völlige Hemiplegie rechts, leicht spastisch; Gesicht wenig befallen. Auch linker Arm recht schwach. Starker Gonokokken-Fluor.

19. VIII. L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	Menge	sp. Gew.	E	Aussehen	Zellen in 1 cmm
230 mm	90 mm	23 ccm	1007	Spur	klar	keine, keine Mikroben

12 Injektionen mit Hydrargyrum salicylicum.

17. X. Entlassen. Beweglichkeit der rechten Extremitäten etwas gebessert. —

Nach allen Nebenumständen Lues hier höchst wahrscheinlich; vermutlich mehrfache Herde beginnender Erweichung. Die Beteiligung der Meningen durch Kopfschmerzen, Druck- und Flüssigkeitsvermehrung erwiesen.

Nicht so sicher bezüglich der Art der zugrunde liegenden Hirnrückenmarkserkrankung sind Fall 21 und 22.

Fall 21. Frau Luise E—s, 45 Jahre, Schlossersfrau.

15. II. 05. Seit einem Jahr zunehmende Mattigkeit; seit mehreren Monaten heftige Kopfschmerzen, Erbrechen. Dabei auch Schwindelanfälle. Kann seit 4 Wochen nicht mehr gehen. — 7 mal entbunden, die 5 ältesten Kinder starben an „Diphtherie und Keuchhusten“.

Mittlere Ernährung, etwas blass. Kann nur auf Augenblicke ohne Unterstützung stehen, kann wegen Schwindel nicht aufrecht im Bett sitzen, schwankt beim Versuch zu gehen sehr stark. Patellarreflexe sehr lebhaft. Kopfschmerzen in wechselnder Intensität. „Gedankenschwach“. Öfter Schwindelgefühl und sehr plötzlich Erbrechen ohne Übelkeit. Rechte Papilla optica am medialen Rande vielleicht etwas verwaschen. Im Urin $1\frac{1}{4}$ ‰ E. Sonst kein wesentlicher Organbefund.

25. II. L.-P.

Anfangsdruck	Enddruck	Menge	sp. G.	E.	Aussehen	Zellen in 1 cmm
280 mm	140 mm	10 ccm	—	0,5 ‰	klar	keine

27. II. Kopfschmerzen mit der L.-P. verschwunden. E im Urin nur Spur.

Injektionskur mit Hydrargyr. salicyl. 0,1 jeden 4. Tag, 14 mal bis 7. IV. Erbrechen und Schwindel kehrten nur anfangs einige Mal wieder, schwanden dann ganz. Patientin konnte bald etwas gehen.

11. IV. Entlassung. Gang kaum noch unsicher.

Nach Mitteilung des Mannes kehrten bald danach zu Hause Kopfschmerzen und Unsicherheit des Ganges wieder. Nach Mitteilung ihres Arztes gebrauchte sie im Herbst 1906 wegen Hinterkopfschmerz eine Zeit lang Jodkalium 3,0 pro die. Der Gang war spastisch-paretisch, die Patellarreflexe lebhaft, Pupillenreaktion träge, Romberg positiv.

Im Frühjahr 1907 Quecksilberschmierkur, danach merkliche Besserung, so dass sie grössere Strecken ohne Hilfe gehen kann. —

Hier besteht also eine diffuse Erkrankung des Zentralnervensystems (vielleicht luetisch, vielleicht multiple Sklerose); dadurch im Frühjahr 1905 die Meningen so stark in Mitleidenschaft gezogen, dass das Bild des Hirndrucks im Vordergrund stand. Der E-Gehalt von $\frac{1}{2}$ ‰ steht an der Grenze der Entzündung. Auf Lumbalpunktion deutliche Besserung, die durch Hg-Kur befestigt, aber nicht dauernd wird.

Fall 22. Carlos H—z, 14 Jahre, Kaufmannssohn aus Südamerika.

5. III. 06. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren erkrankt mit Kopfschmerzen, die $\frac{1}{2}$ Jahr lang jeden Morgen beim Aufstehen eintraten, auf kaltes Bad vergingen. Mit einem Jahr entwickelte sich Parese der linken Körperhälfte ziemlich plötzlich, besteht seitdem in wechselndem Grade fort; schien durch eine Quecksilberschmierkur gebessert zu werden; Erfolg einer 2. und 3. Kur zweifelhaft.

Vor 8 Monaten allgemeiner Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit, ausserdem in den folgenden 5 Monaten 12—14 nächtliche Anfälle mit Steifigkeit und kürzer dauernder Bewusstlosigkeit.

Vor einem Jahr Sehstörung und Neuritis optica, die jetzt im Zurückgehen.

Ist im 4. Lebensjahr auf den Hinterkopf auf Zementfussboden gefallen, war kurze Zeit schwindlig. Hatte schon als Kind auffällig grossen Kopf. Hereditäre Lues vermutet, da Vater Genitalgeschwür hatte und 2 ältere Geschwister in den ersten Wochen starben, die folgenden Kinder gesund.

Status: Schlank, mager, 165 cm gross. Kopfumfang 58 cm. Linker Arm und Bein etwas schwächer, doch kann er gut gehen; im Gesicht links Parese angedeutet. Kein Kopfschmerz, kein Schwanken bei geschlossenen Augen. Patellarreflexe sehr deutlich, links deutlicher. Sonst kein Organbefund.

6. III. L.-P.

Anfangs- druck	End- druck	Menge	E.	Zellen in 1 cmm
380 mm	165 mm	23 ccm wasserklare Flüssigkeit	$\frac{1}{4}$ ‰	keine

Patient behauptet, von der Punktion ab sich freier im Kopf zu fühlen, will auch besser gehen können.

Geht in andere Behandlung über. —

Vermutlich Herderkrankung, die mit vermehrter Meningealexudation und Drucksteigerung einhergeht. Vielleicht geringer Hydrocephalus dabei (grosser Kopf), vielleicht Kopftrauma in der Jugend von Einfluss. Ob dies alles auf Basis hereditärer Lues?

(Schluss folgt.)

VIII.

Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Upsala.

Klinische Beiträge zur Kenntnis der Syringomyelie und Hämatomyelie.

Von

Prof. Karl Petrén-Upsala.

(Mit 6 Abbildungen.)

Im Folgenden werden zwei klinische, als Syringomyelie diagnostizierte Beobachtungen mitgeteilt, die aus verschiedenen Gesichtspunkten des Interesses nicht entbehren dürften. Zunächst folgt ein Fall von sehr chronischer spastischer, fast völlig unilateraler Syringomyelie, welcher Fall meines Wissens bisher vereinzelt ist. Danach teile ich einen Fall mit, welcher aller Wahrscheinlichkeit nach als Syringomyelie aufzufassen ist, welcher mir aber für die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Syringomyelie und Syphilis von Bedeutung zu sein scheint. Zuletzt kommt ein wahrscheinlich als Hämatomyelie zu diagnostizierender Fall, welcher für die Frage der Differentialdiagnose gegenüber der Syringomyelie, die sicher auszuschliessen ist, vielleicht nicht ohne Interesse ist, und welcher jedenfalls durch seine Entstehungsweise bei einem ärztlichen Eingriff unsere Beachtung in höchstem Grade verdient.

Fall 1. Syringomyelie von rein spastischem Typus mit fast ausschliesslich unilateralen Symptomen und mit einem Verlauf von wenigstens 34 Jahren.

A. I., Arbeiter, 48 Jahre alt. Aufgenommen in die medizinische Klinik am 11. XII. 1907.

Angeblich keine neuropathische hereditäre Belastung. Im Alter von 5 Jahren soll er während eines halben Jahres zu Bett gelegen haben; die Art der Krankheit lässt sich nicht feststellen. — Als Kind soll der Patient nachher immer schwächlich gewesen sein, und er behauptet auch, dass er, wenn er müde geworden, leicht umgefallen ist. Etwa im Alter von 14 Jahren bemerkte der Kranke, dass die Bewegungen des linken Arms erschwert wurden, gleichwie auch das Heben schwererer Gegenstände ihm schwierig wurde. Etwa gleichzeitig fing er an, an Schmerzen im linken Oberarme und in der Gegend des linken Ellbogens zu leiden. Diese Schmerzen sollen nachher zuweilen, nicht aber immer vorhanden gewesen sein; in der späteren Zeit haben sie vielleicht etwas zugenommen. Die sämtlichen betreffenden Angaben des Patienten sind aber gar nicht präzise,

sondern ziemlich unsicher. Die Steifigkeit und die gebeugte Stellung des linken Ellenbogens soll sehr früh in der Krankheit aufgetreten sein.

Die Einschränkung der Beweglichkeit des linken Arms hat ganz allmählich zugenommen; während sehr langer Zeit konnte er noch den Arm zu leichteren Arbeiten benutzen. In den letzten 5 Jahren ist aber der Arm zur Arbeit ganz unbrauchbar gewesen.

Etwa im Alter von 16 Jahren ist der Kranke von oben herabgefallen und hat dabei sich den Kopf so stark geschlagen, dass er das Bewusstsein verlor und einige Tage mit schweren Kopfschmerzen und beim Aufrichten auftretendem Schwindelgefühl im Bett verbleiben musste. Er gibt an, dass er nachher einige Jahre von Kopfschmerzen frei gewesen ist, dass er aber nach dem Alter von 20 Jahren ab und zu an Kopfschmerzen gelitten hat, die die letzten 2 bis 3 Jahre schwerer und beständig geworden sind. Die Kopfschmerzen haben keine bestimmte Lokalisation gehabt, sondern sind an wechselnden Stellen des Cranium aufgetreten.

Eine Zeit nach dem Anfang der Motilitätsstörung des linken Arms hat der Patient eine solche Störung auch des linken Beins bemerkt. Schon im Alter von 21 Jahren zeigte es sich, dass das Bein beim Gehen steif wurde und nachschleppen wollte; zu diesem Zeitpunkt konnte er allerdings noch mehrere Kilometer gehen, wenn er auch unterwegs zuweilen ruhen musste. Die motorische Störung des Beins nahm allmählich zu, und im Alter von 30 Jahren konnte er nur mit Hilfe eines Stockes und nur mit Schwierigkeit gehen. Die letzten 2 Jahre hat er überhaupt nicht mehr gehen können.

Etwa im Alter von 28 Jahren hat der Kranke bemerkt, dass das Gefühl an dem linken Arm herabgesetzt war; das Gefühl soll nachher hier allmählich abgenommen haben. Patient behauptet, dass die Analgesie vor etwa 10 Jahren denselben Grad wie jetzt erreicht hatte. Er hat die Beobachtung gemacht, dass Geschwüre auf dem linken Arm langsamer als sonst auf dem Körper heilten.

Eine Abnahme des Gefühls auf der linken Gesichtshälfte soll der Patient schon im Alter von 25 bis 30 Jahren bemerkt haben. Seit etwa 8 bis 10 Jahren hat sich die Bewegungsfähigkeit auch des rechten Beins verschlechtert.

Mit 30 Jahren hatte er eine Pneumonie durchgemacht und soll nachher während eines ganzen Winters an Influenza gelitten haben.

Status Januar und Februar 1908: Er klagt über Kopfschmerzen und sonst auch über Schmerzen an sehr wechselnden Stellen des Körpers. In psychischer Hinsicht ist er etwas träge, die Stimmung im allgemeinen etwas düster. Das Gedächtnis ist offenbar herabgesetzt, und die sämtlichen anamnestischen Angaben des Patienten sind auffallend unsicher und unbestimmt.

Motilität und Reflexe: Er hat eine linksseitige spastische Hemiplegie. Im Bein kann er nur eine ganz geringe Beugung des Knie- und Hüftgelenks ausführen; diese Bewegungen erfolgen ganz auffallend langsam. Die Muskulatur des linken Beins zeigt überall eine feste Konsistenz; auch der Umfang der Muskulatur ist gut erhalten, das Unterbein links allerdings ein wenig schmaler als rechterseits (Umfang bzw. 29,5 und 31 cm). Typische spastische Rigidität bei passiven Bewegungen des linken Beins. Patellarreflex stark gesteigert, sehr starker Dorsal-

klonus, Plantarreflex wechselnd und unregelmässig, niemals aber ein typischer Babinski.

Der linke Arm hat die Motilität entschieden besser bewahrt; sowohl im Schulter- als im Ellbogengelenk kann er ziemlich grosse Bewegungen (aber nicht von ganz normaler Ausdehnung) ausführen, sie sind aber sehr langsam, scheinen ungeschickt zu sein und kosten dem Kranken offenbar eine grosse Anstrengung. Das Handgelenk steht etwas dorsalflektiert, kann aber in ziemlich grosser Ausdehnung, nicht aber in normalem Maße aktiv bewegt werden. Die Finger befinden sich in der Hand stark eingebogen und können aktiv in den Metacarpophalangealgelenken nur so weit gestreckt werden, dass der Winkel in diesen Gelenken etwa 90^0 beträgt. In den Interphalangealgelenken stehen die Finger aber nur wenig gebogen und können hier auch aktiv völlig gestreckt werden. Passiv können die Metacarpophalangealgelenke gestreckt werden, dies erfordert aber die Anwendung einer nicht ganz geringen Kraft. Die aktive Abduktion des 2. bis 5. Fingers ist völlig aufgehoben. Ihre Adduktion kann folglich nicht geprüft werden.

Die Muskulatur des linken Arms ist gut erhalten und besonders ihre Konsistenz fest. Ihr Umfang ist allerdings etwas reduziert: linker Oberarm 26, rechter 29 cm; linker und rechter Unterarm bzw. 25,5 und 27 cm. Die Muskulatur des Thenars ist gut entwickelt; es lässt sich durch Palpation feststellen, dass der Abductor indicis gut entwickelt ist und eine feste Konsistenz besitzt. Eine Einsenkung des 2. bis 4. Metacarpalraums lässt sich nicht feststellen. Nur die Muskulatur des Hypothenars scheint reduziert zu sein und auch schlaflige Konsistenz zu zeigen.

Die Sehnen- und Periostreflexe am linken Arm ganz normal entwickelt.

Wir können aus diesen Angaben folgern, dass es sich im linken Arm um eine spastische Parese handelt.

Die Bewegungen des rechten Beins werden mit etwa normaler roher Kraft und in etwa normaler Ausdehnung ausgeführt. Die Bewegungen sind aber etwas langsam und scheinen ungeschickt zu sein. Der Kniehackenversuch zeigt eine gewisse Unsicherheit, nicht aber eine deutliche Ataxie. Patellarreflex erheblich verstärkt. Dorsalklonus lässt sich zuweilen hervorrufen, ist aber immer nur von ganz kurzer Dauer.

Die Motilität des rechten Arms ist normal. Die Sehnen- und Periostreflexe sind deutlich verstärkt (mit der linken Seite und mit normalen Verhältnissen verglichen).

Die Bauch- und Kremasterreflexe fehlen. Die Bauchmuskulatur kontrahiert sich gut beim Versuch des Kranken, sich aus liegender Stellung aufzurichten oder beim Husten, und ein ganz sicherer Unterschied zwischen der Muskulatur der beiden Seiten lässt sich dabei nicht feststellen.

Linkerseits fehlt der *Musc. sternocleidomastoideus* ganz; *Trapezius* zum grössten Teil atrophisch. Die *Musc. sternothyreoideus*, *sternohyoideus* und *omohyoideus* treten dagegen bei Kontraktion ganz scharf hervor (weit mehr als normal infolge des Fehlens des *Musc. sternocleidomastoideus*). Die Nackenmuskulatur scheint linkerseits — von der Atrophie des *Trapezius* abgesehen — gut entwickelt zu sein; infolge der erwähnten Atrophien treten hier bei Kontraktion der *Splenius capitis* und die *Scaleni* mit abnormer Deutlichkeit hervor. Die Halsmuskulatur rechterseits ist normal entwickelt.

Was die Beweglichkeit des Halses betrifft, so ist die Beugung nach vorne, nach hinten und nach rechts normal; die rohe Kraft dieser Bewegungen ist wenigstens einigermaßen erhalten. Nach links lässt sich dagegen der Kopf aktiv nur in sehr beschränktem Maße über die Mittellinie hin beugen. Die Drehung des Kopfes erfolgt in normaler Ausdehnung, und zwar sowohl nach der rechten als nach der linken Seite hin; auch die rohe Kraft dieser letzteren Bewegungen ist wenigstens einigermaßen bewahrt. Die Beugung des Kopfes nach links kann passiv nur ein wenig weiter als aktiv ausgeführt werden; beim Versuche, den Kopf weiter nach der linken Seite hinüberzubeugen, stösst man auf einen Widerstand, welcher sich nicht überwinden lässt.

Eine sichere Deformität der Wirbelsäule ist nicht vorhanden. Gute Röntgenbilder der Halswirbelsäule, die teils sagittal, teils frontal aufgenommen sind, ergeben nichts Abnormes.

Der Muskelsinn. Der Kranke nimmt die passiven Bewegungen des linken Fusses und der linken Zehen gar nicht wahr. Die Bewegungen des linken Knie- und Hüftgelenks werden nur unsicher aufgefasst, und zwar nur, wenn sie ganz gross sind. Die passiven Bewegungen der linken Fingergelenke, des linken Hand- und Ellbogengelenkes werden gar nicht wahrgenommen, nur sehr grobe Bewegungen des linken Schultergelenks werden aufgefasst.

Nur etwas gröbere Bewegungen der rechten Zehen werden richtig aufgefasst. Eine Störung der Auffassung für die Bewegungen des rechten Fussgelenks lässt sich aber nicht feststellen. Dasselbe ist der Fall betreffs der sämtlichen Gelenke des rechten Arms.

Der Schmerzsinne. Auf der ganzen linken Hälfte des Gesichts ist der Schmerzsinne fast völlig aufgehoben (der Kranke behauptet zwar, wenn man mehrere Versuche nach einander ausführt, vereinzelte Stiche aufzufassen, kann aber Kopf und Spitze der Nadel nicht unterscheiden). Der Schmerzsinne ist linkerseits auf den folgenden Teilen völlig aufgehoben, nämlich dem behaarten Teile des Kopfes, dem Hals, dem ganzen Arm und der vorderen und hinteren Seite des Brustkastens bis zu einer horizontalen Linie unmittelbar unterhalb des Mamillarplanes; auf einem etwa handbreiten Gebiet unterhalb dieser Linie ist die Unterscheidung des Kopfes und der Spitze der Nadel unsicher (vgl. Fig. 1 und 2). Auf dem Bauche und dem Rücken unterhalb dieses Gebietes, gleichwie auf dem linken Bein, scheint der Schmerzsinne normal zu sein; allerdings ist zu bemerken, dass der Kranke bei diesen Untersuchungen auch hier nicht immer richtige Antworten gibt (wohl aber im allgemeinen), was aber durch seine ungenügende Aufmerksamkeit bedingt sein dürfte.

Auf der rechten Seite des Gesichts kann er in der Regel zwischen dem Kopf und der Spitze der Nadel richtig unterscheiden. Auf der rechten Seite des Halses ist aber der Schmerzsinne sehr unsicher. Bei Messung des Grades von Hypalgesie (wobei ein von dem bekannten Sinnesphysiologen S. Alrutz konstruierter Algesimeter benutzt worden ist¹⁾)

1) Der Algesimeter von Alrutz basiert auf demselben Prinzip wie der Algesimeter von Thunberg, d. h. auf der Reizung mit einer feinen Nadelspitze, wobei der zum Erwecken einer Stichempfindung nötige Druck gemessen wird. Nur liegt der Unterschied zwischen den beiden Apparaten darin, dass der Druck

wurde eine Reizschwelle von 5—6 g gefunden, während die früheren von mir und Carlström mit dem Thunbergschen Algesimeter vorge-

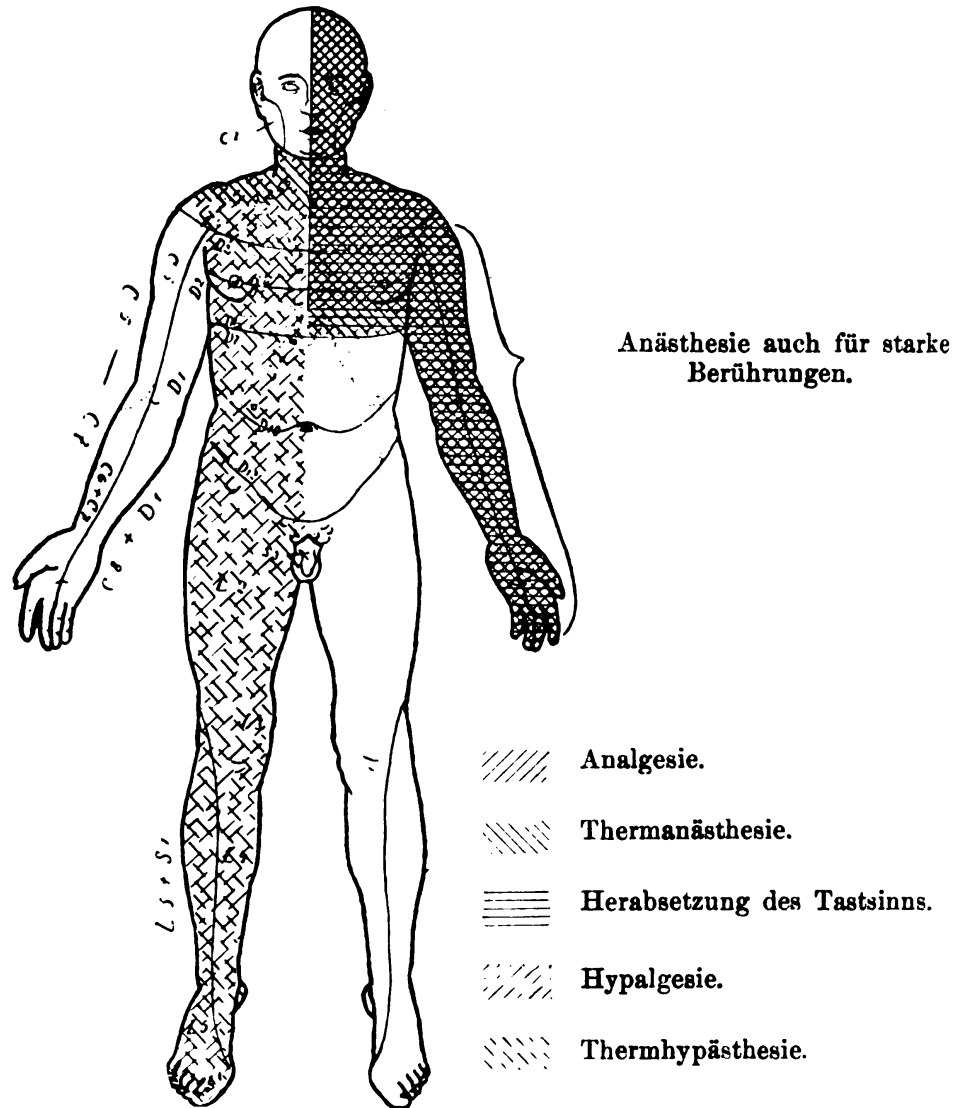


Fig. 1.

beim Thunbergschen Algesimeter durch ein Gewicht, welches auf einem Hebelarme verschoben werden kann, hergestellt und variiert wird, beim Alrutzschen Algesimeter dagegen durch eine Feder, deren Spannung sich durch eine Schraube variieren lässt. Bei jenem Apparate kann der Druck, wie leicht verständlich ist, innerhalb weiterer Grenzen als bei diesem variiert werden und besonders können weit kleinere Belastungen benutzt werden, was für die Bestimmung der wahren Reizschwelle des Schmerzsinns, wenn keine Abstumpfung des Sinns vorhanden, nötig ist. Andererseits ist aber der Algesimeter von Alrutz weit handlicher und viel bequemer zu benutzen. Für die Anwendung am Krankenbette besitzt dieser Apparat besonders darin einen entschiedenen Vorzug, dass er in jeder beliebigen Stellung benutzt werden kann, während der Thunbergsche immer horizontal gehalten werden muss.

nommenen Untersuchungen lehren, dass die Reizschwelle des Schmerzsinnnes unter normalen Verhältnissen hier fast immer unterhalb 1 g liegt.

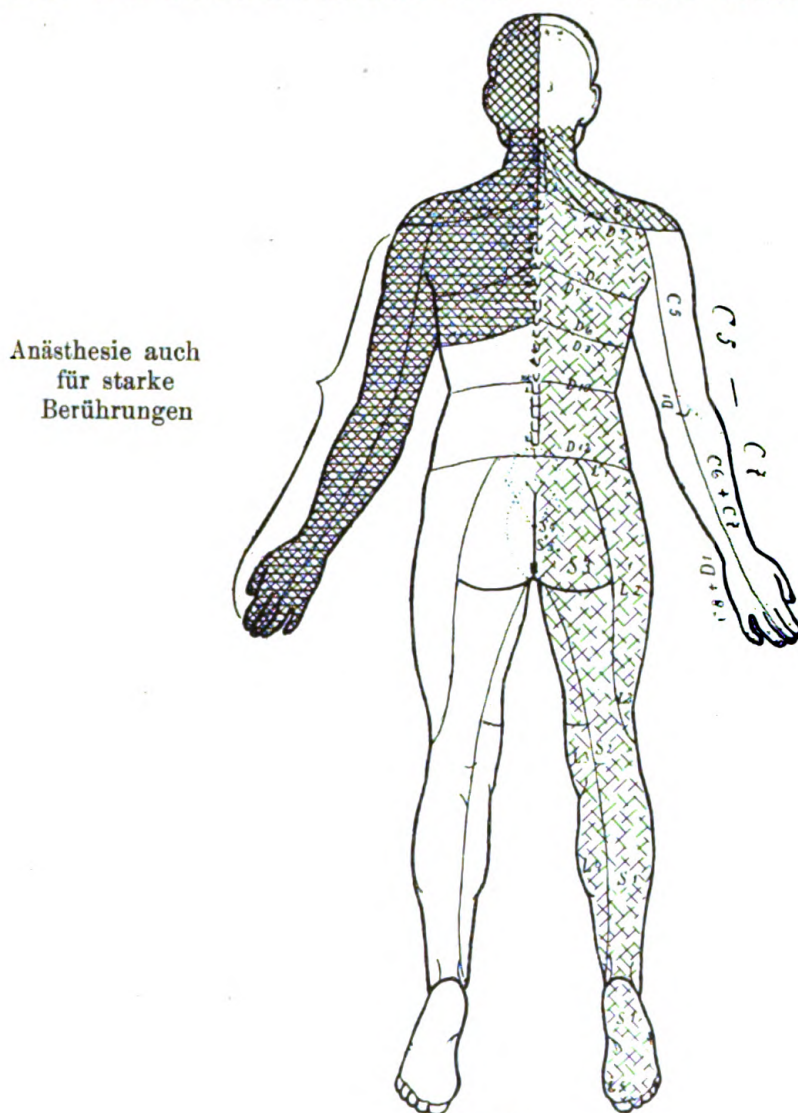


Fig. 2.

Die Unsicherheit des Schmerzsinnnes tritt auf der vorderen Hälfte des Umfanges des Halses stärker als auf dem hinteren hervor; sie erstreckt sich nicht auf den behaarten Teil des Kopfes und auffallenderweise nicht auf die Gegenden unterhalb des Schlüsselbeins.

Auf dem rechten Arm zeigt der Kranke beim Unterscheiden zwischen dem Kopf und der Spitze der Nadel nur eine leichte Unsicherheit, welche aber auf der rechten Hälfte des Rumpfes etwas stärker ausgesprochen ist (wenn auch nicht auf dem obersten Teil des Brustkastens deutlich hervortretend¹⁾). Die Reizschwelle des Schmerzsinnnes ist auch auf dem Arm

1) Infolge eines Versehens bei der Ausführung der Zeichnung ist dies auf Fig. 1 nicht angegeben.

zu 2 g bestimmt worden, auf der rechten Hälfte des Rumpfes aber zu 5 g. Auf dem rechten Bein ist die Herabsetzung des Schmerzsinnens wenigstens bei gewissen Gelegenheiten stärker als auf der rechten Hälfte des Bauches hervorgetreten; bei anderen Gelegenheiten habe ich aber einen solchen Unterschied nicht mit Sicherheit nachweisen können, immer ist aber der Schmerzsinn auf diesem Bein herabgesetzt gefunden worden.

Die Temperatursinne. Der Kranke zeigt Thermoanästhesie auf der linken Hälfte des Gesichts, des Halses und des Brustkastens (an diesen Orten wird erst eine Temperatur von 50° C. als „lau“ bezeichnet) und ferner auf dem linken Arm (wo Temperaturen bis zu 70° C. nicht aufgefasst werden). Auf der rechten Seite des Halses findet sich eine Thermoanästhesie, deren Grad etwa demjenigen auf der linken Seite des Halses (50° C. als „lau“ bezeichnet) entspricht. Auf der rechten Seite des Gesichts, dem rechten Arm, der linken Seite des Bauches und dem linken Beine ist der Temperatursinn wenigstens etwas normal, so dass Temperaturdifferenzen von 5° C. unterschieden werden. Auf der rechten Seite des Rumpfes ist der Temperatursinn herabgesetzt; der Grad dieser Störung nimmt von oben nach unten allmählich zu, ohne dass man bestimmte Grenzen auffinden kann. Auch das rechte Bein ist von dieser Thermoanästhesie befallen.

Der Tastsinn (nach Heads Methode durch möglichst leise Berührung mit einem Büschel ganz feiner Baumwolle geprüft) ist auf den folgenden Partien aufgehoben: auf der linken Seite des Halses, dem linken Arm und auf der linken Seite des Rumpfes etwa ebenso weit hinab, wie die Störung des Schmerzsinnens sich erstreckt. Stärkere Berührungen, welche sich nicht nur auf die oberflächlichen Teile der Haut beziehen, wie Kneifen von Hautfalten mit den Fingern, werden nur auf dem linken Arm nicht aufgefasst, hier aber gar nicht. Auf den sämtlichen hier nicht erwähnten Teilen des Körpers ist der Tastsinn normal; allerdings lässt es sich bemerken, dass auf den Füßen die Berührung mit der Baumwolle nur auf den behaarten Teilen aufgefasst wird; in dieser Hinsicht gibt aber die Untersuchung auf den beiden Füßen genau dasselbe Ergebnis. Meiner sonstigen Erfahrung nach kann ich aber diesem Verhalten keine sichere pathologische Bedeutung zuerkennen.

Die Kranialnerven (Hautsensibilität des Trigeminus vergleiche oben): Geruch normal. Augenhintergrund normal. Beim Blick seitwärts tritt Nystagmus auf. Sonst keine Störung der Funktionen der inneren oder äusseren Augenmuskeln. Keine von den oculo-pupillären Symptomen, welche die Folge einer Lähmung des Halssympathicus darstellen, sind vorhanden. Die Funktion der Kaumuskulatur ist ganz ungestört. Der Masseterenreflex ist lebhaft. Die Auffassung von Nadelstichen ist linksseitig auf der ganzen Wangenschleimhaut stark herabgesetzt, nicht aber aufgehoben.

Facialis frei. Das Gehör etwas herabgesetzt, nicht aber in höherem Maße.

Der Geschmack sowohl auf dem vorderen als auf dem hinteren Teile der Zunge normal. Keine sichere Störung des Schmerzsinnens auf der Zunge. Linksseitige Gaumensegellähmung: in Ruhe ist die Stellung des Segels normal, bei Phonation hebt sich aber die rechte Seite stärker, und die Uvula wird nach der rechten Seite hinübergezogen. Das linke Stimmband ist entschieden schmaler als das andere, und es ist eine linksseitige Posticuslähmung vorhanden. Die Sensibilität des Rachens ist auch auf der linken Seite wenigstens nicht aufgehoben, und der Würgregreflex ist vorhanden.

Keine Atrophie der Zunge und keine Störung von Beweglichkeit der Zunge. Das Schlingen zeigt keine Störung. Die Sprache ist auffallend monoton und scheint etwas skandierend zu sein. Der Kranke kann aber jeden Buchstaben für sich deutlich und ohne nachweisbare Störung aussprechen.

Keine Störung der Motilität der Blase oder des Mastdarms. Impotentia scheint vorhanden zu sein. Keine besonderen krankhaften Symptome seitens der sonstigen inneren Organe sind nachgewiesen worden.

Dass es sich hier um eine Syringomyelie mit Syringobulbie kompliziert handelt, ist ohne weiteres klar. Das Vorhandensein einer dissoziierten Anästhesie in der typischen Form mit nur Analgesie und Thermoanästhesie bei normalem Tastsinn (nämlich in den Innervationsgebieten des linken Trigeminus und der rechten oberen Cervikalnerven), die vollständige Anästhesie des linken Arms mit Ausbreitung dieser Anästhesie auch auf das Gebiet der oberen Cervikal- und der oberen Dorsalnerven derselben Seite, die spastische Lähmung (nämlich der Beine, besonders des linken), die charakteristischen Erscheinungen der halbseitigen Bulbärparalyse (nämlich ausser den erwähnten Sensibilitätsstörungen des Trigeminus Stimmbandlähmung, Gaumensegellähmung und atrophische Lähmung des Accessorius spinalis) und schliesslich die allmähliche Entwicklung dieses Krankheitsbildes während mehr als 30 Jahren, dies alles ist für Syringomyelie charakteristisch und lässt sich durch keine andere Krankheit erklären.

Andererseits weicht das Bild der Syringomyelie bei diesem Falle in vielen Hinsichten von demjenigen ab, welches die Syringomyelie gewöhnlich darbietet. Diese Abweichungen geben eine ungewöhnliche Lokalisation des krankhaften Prozesses im Rückenmark an.

Zunächst lehrt das Fehlen einer Atrophie, dass die Vorderhörner von dem pathologischen Prozess in der Hauptsache freigeblieben sind. Die einzige Ausnahme (vom linken Hypothenar abgesehen) bilden die vom Nerv. access. spin. innervierten Muskeln, welche völlig atrophisch sind. Die spastische Parese, welche besonders das linke Bein und den linken Arm betrifft, zeigt uns, dass der linke PyS stark affiziert worden ist, und dass diese Läsion wenigstens nicht tiefer als im obersten Cervikalmark liegen kann. In der Pyramidenkreuzung dürfte diese Läsion kaum sitzen, da der rechte Arm keine paretischen und keine deutlicher entwickelten spastischen Erscheinungen darbietet, und oberhalb der Kreuzung, also nach der rechterseits verlaufenden Pyramidenbahn dürfte die Läsion wenigstens der Wahrscheinlichkeit nach nicht gut verlegt werden können, da die Erscheinungen der Syringobulbie eine erhebliche linksseitige Affektion des verlängerten Marks und zwar nur eine linksseitige sicher angeben. Folglich ist das oberste Cervikalmark wahrscheinlich als der Sitz der Läsion der linken Pyramidenbahn

anzunehmen. Dadurch wird auch die atrophische Lähmung der vom Nerv. accessorius spinal. innervierten Muskeln erklärt, wenn man sich nämlich an den Verlauf der Wurzel dieses Nerven innerhalb des Rückenmarks gerade durch die Pyramidenbahn erinnert.

Es findet sich eine Erscheinung beim Kranken, deren Erklärung mir Schwierigkeiten bereitet hat, nämlich die Einschränkung seiner Fähigkeit, den Kopf nach links zu beugen. Ich habe nämlich keine Atrophie der Hals- oder Nackenmuskulatur gefunden, welche eine genügende Erklärung für diese beschränkte Beweglichkeit abgeben könnte. Ich habe mich deshalb fragen müssen, ob nicht die Unfähigkeit, den Kopf nach links zu beugen, als die Folge einer spastischen Parese aufzufassen wäre. Dabei ist allerdings zu bemerken, dass eine solche Parese den Widerstand bei der passiven Beugung des Kopfes nach links jedoch nicht ohne weiteres erklärt. Wenn es sich nichtsdestoweniger um eine Parese dieser Art handelte, so wäre daran zu denken, ob eine Läsion des linken PyS unmittelbar unterhalb der Pyramidenkreuzung als die Ursache dieser spastischen Parese aufgefasst werden könnte. M. W. liegen keine früheren Beobachtungen vor, welche uns dazu verhelfen könnten, auf die in diesem Zusammenhange in Betracht kommende Frage betreffs des Verlaufes der Pyramidenkreuzung zum Vorderhorn der oberen Hälfte des Cervikalmarks eine Antwort zu geben.¹⁾

Bei näherer Betrachtung des Verhaltens der spastischen Parese der linksseitigen Extremitäten fällt ein Umstand in die Augen, nämlich dass die Lähmung im Bein viel stärker als im Arm ausgesprochen ist. Bekanntlich ist sonst bei Läsion einer Pyramidenbahn irgendwo oberhalb der Cervikalanschwellung das Gegenteil der Fall. Diese Abweichung bei dem hier mitgeteilten Falle erlaubt uns mit grösster Wahrscheinlichkeit zu schliessen, dass eine zweite Läsion des PyS irgendwo unterhalb der Cervikalanschwellung vorhanden ist, welche vollständiger als diejenige im oberen Cervikalmark ist. Im Hinblick auf die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung auf der linken Seite des Rumpfes können wir ferner aller Wahrscheinlichkeit nach den Schluss ziehen, dass diese zweite Läsion im oberen Dorsalmark zu suchen ist.

1) Nachtrag bei der Korrektur. Im letzten Hefte dieser Zeitschrift gibt es allerdings eine kasuistische Mitteilung (traumatische Hämatomyelie) von Resnikow u. Josefovitsch, wo die Verff. die am nächsten liegende Möglichkeit, um die klinischen Symptome zu erklären, nämlich die Annahme einer traumatischen Zerstörung beim Orte des Trauma, abgewiesen haben — einfach weil sie die Möglichkeit zu vergessen scheinen, dass die motorischen Fasern zu den oberen Cervikalsegmenten vielleicht die Pyramidenbahn ein paar Segmente oberhalb ihres Endpunktes in den Vorderhörnern verlassen hätten. Dieser Fall scheint mir eben für die letzterwähnte Möglichkeit zu sprechen.

Um die Sensibilitätsstörung dieses Falles zu erklären, muss ich auf das Ergebnis hinweisen, zu welchem ich in meiner vor einigen Jahren veröffentlichten Arbeit über die sensorischen Bahnen im Rückenmark — nach kritischer Durchsicht unserer ganzen betreffenden Literatur von klinisch und pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen gleichwie auch von einigen Formen nur klinisch untersuchter Fälle (besonders Messerstiche des Rückenmarks) — gekommen bin. Das Ergebnis dieser Arbeit lautet kurz so, dass der Schmerz- und Temperatursinn durch das Hinterhorn derselben Seite und später durch eine lange Bahn des gekreuzten Seitenstrangs nach oben verlaufen, dass der Tastsinn aber über zwei verschiedene Bahnen verfügt, nämlich eine, die etwa mit derjenigen des Schmerz- und Temperatursinns zusammen verläuft, und eine andere, welche durch die lange exogene, ungekreuzte Bahn im Hinterstrang gebildet wird. Damals habe ich wenigstens die grosse Mehrzahl der klinisch und pathologisch-anatomisch untersuchten, für die Beurteilung dieser Frage anwendbaren Fälle von Syringomyelie aus der Literatur durchgemustert und nachgewiesen, dass die Erfahrung in diesen Fällen der Hauptsache nach mit der von mir dargelegten Auffassung über die sensorischen Bahnen im Rückenmark übereinstimmt. Die weitere klinische und pathologisch-anatomische Erfahrung der Rückenmarkspathologie aus den späteren Jahren hat m. E. diese Auffassung immer mehr bestätigt.

Eine mit der meinigen einigermaßen übereinstimmende Ansicht über die sensorischen Bahnen im Rückenmark war schon früher von Edinger erwähnt worden. Diese Auffassung scheint jetzt allmählich mehr anerkannt zu werden. Ich verweise als Beispiel dafür auf diejenigen zwei Arbeiten, die nach mir und gerade in den letzten Jahren sich mit dieser Frage am eingehendsten beschäftigt haben, nämlich die von Head und Thompson und von Rothman, unter welchen dieser Autor den von mir in meiner betreffenden Arbeit betretenen Weg, nämlich das nähere Studium der Fälle von Messerstich ins Rückenmark, befolgt hat, und welche sämtlich zu derselben Auffassung in Bezug auf die Bahnen des Tastsinns wie ich gekommen sind. Allerdings ist zu bemerken, dass Rothmann die gekreuzte Bahn des Tastsinns nicht in den Seiten-, sondern in den Vorderstrang verlegen will. Ich kann jedoch durchaus nicht finden, dass Rothmann irgend welche Beweise für die Berechtigung dieser seiner Abweichung von meiner Auffassung erbracht hat — soweit es sich um die Verhältnisse beim Menschen handelt. Er hat zwar mehrere interessante Durchschneidungen verschiedener Stränge des Rückenmarks beim Hunde vorgenommen und ist dabei zu dem Ergebnis gekommen, dass der Tastsinn (die Berührungsempfindung) teils durch den gleichseitigen

Hinterstrang, teils durch den gekreuzten Vorderstrang geleitet wird. Ich muss indes jetzt gerade wie in meiner früheren, hier zitierten Arbeit über die Bahnen der Hautsinne im Rückenmark entschieden davor warnen, die durch die Tierexperimente gewonnene Erfahrung ohne weiteres auf den Menschen übertragen zu wollen. Für die Berechtigung von dieser Warnung geben uns eben die hier zitierten Experimente von Rothmann ein sehr gutes Beispiel. Er hat nämlich (beim Hunde) gefunden, dass sowohl die Vorder- als die Seitenstränge je für sich eine weit grössere Bedeutung für den Muskelsinn als die Hinterstränge haben, so dass der Ausfall der Hinterstränge „zu keiner erkennbaren Störung des Muskelsinns führt“. Es ist ohne weitere Erläuterung klar, dass dies mit den Verhältnissen beim Menschen gar nicht übereinstimmt. Wir müssen folglich unsere endgültigen Schlüsse betreffs der Verhältnisse beim Menschen auf Beobachtungen am Menschen gründen.

Wenn wir uns aber der Darstellung in diesem Punkte bei Rothmann zuwenden, so hat er nur 3 Fälle von Messerstichverletzung des Rückenmarks mit nachfolgender anatomischer Untersuchung näher in Betracht gezogen, nämlich diejenigen von Jolly, Albanese und von Peugniez und Philippe¹⁾, und hat dabei gefunden, dass diese Beobachtungen der Möglichkeit, dass diese eine Bahn des Tastsinnes in den Vorderstrang zu verlegen wäre, nicht widersprechen. Nun ist aber zu bemerken, dass die erwähnten Beobachtungen sich in jeder Hinsicht ebenso gut mit der Verlegung der gekreuzten Bahn des Tastsinnes in den Seitenstrang wie in den Vorderstrang in Einklang bringen lassen. Sonst hat aber Rothmann nicht — was die Verhältnisse beim Menschen betrifft — versucht, den geringsten Beweis dafür zu erbringen, dass diese Bahn in den Vorderstrang statt in den Seitenstrang zu verlegen wäre. Andererseits kann ich aber auf die in meiner betreffenden Arbeit zitierten Beobachtungen von Karplus und Mann hinweisen, welche sich wohl mit meiner Auffassung (die gekreuzte Tastsinnbahn im Seitenstrang), nicht aber mit der Rothmannschen (diese Bahn im Vorderstrang) vereinigen lässt. (Was besonders den Fall von Mann betrifft, so lässt sich dieser wenigstens nicht mit der Formulierung, welche Rothmann von seiner Auffassung gegeben hat, um den Fall von Albanese erklären zu können, in Einklang bringen, nämlich dass die betreffende Bahn nicht im medialsten Teile des Vorderstrangs, sondern in seinem lateralen Teile verlief). Ich halte mich demnach für völlig berechtigt, die von Rothmann vorgeschlagene Ab-

1) Dieser Fall ist allerdings infolge der während der späteren Zeit des Lebens offenbar fortschreitenden Prozesse im Rückenmark für das Studium dieser Frage nicht besonders gut geeignet.

weichung von meiner Auffassung über die Bahn der Hautsinne im Rückenmark abzulehnen.

Nach meiner hier angegebenen Auffassung von den sensorischen Bahnen im Rückenmark erklären sich die verschiedenen Formen von Sensibilitätsstörungen, welche bei Syringomyelie vorkommen, offenbar in der Weise, dass eine Zerstörung nur des Hinterhorns (oder der Hinterhörner) die typische dissoziierte Anästhesie (nur Analgesie und Thermoanästhesie) bewirkt, welche folglich (wenigstens bei Zerstörung des ganzen Hinterhorns eines, bzw. mehrerer Segmente) vom segmentalen Typus ist, während der Tastsinn unter diesen Umständen nicht verloren geht, weil die andere Bahn dieses Sinnes durch den Hinterstrang noch vorhanden ist. Wenn aber die Läsion zusammen mit dem Hinterhorn auch den Hinterstrang derselben Seite angreift, so wird eine Störung auch des Tastsinnes, d. h. eine Anästhesie sämtlicher Hautsinne erfolgen. Diese Anästhesie des Tastsinns wird im allgemeinen segmentalen Typus aufweisen, obgleich diejenige Läsion des Hinterstrangs, welche sie zunächst hervorgerufen hat, sich auf eine lange Bahn (deren Fasern also keine segmentale Anordnung zeigen) bezieht. Diese scheinbar auffallende Tatsache erklärt sich dadurch, dass eine Anästhesie des Tastsinns erst durch die Schädigung seiner beiden Bahnen erfolgt, so dass die Zerstörung des Hinterstrangs keine solche Anästhesie bewirkt; deshalb tritt sie bei Zerstörung des Hinterstrangs nur auf denjenigen Gebieten auf, für welche auch die andere Bahn durch das Hinterhorn geschädigt worden ist.

Die lange exogene, ungekreuzte Bahn des Hinterstrangs dient indes unserer ganzen Erfahrung nach dazu, noch eine andere Funktion fortzuleiten, nämlich den Muskelsinn. Da demnach die eine Bahn des Tastsinnes mit derjenigen des Schmerz- und des Temperatursinns, seine andere Bahn mit derjenigen des Muskelsinns in der Hauptsache zusammenfällt, so haben wir folglich entschieden zu erwarten, dass, wenn auf einer Extremität eine Anästhesie sowohl des Schmerz- und des Temperatursinns als des Muskelsinns besteht, eine Störung auch des Tastsinns auf derselben Extremität vorhanden sein muss. Wir müssen erwarten, dass diese Regel zutrifft, sowohl wenn die Anästhesie des Schmerz- und des Temperatursinns durch eine Läsion des Hinterhorns (also eine Anästhesie von segmentalem Typus), als wenn sie durch eine Läsion ihrer langen Bahn im gekreuzten Seitenstrang bedingt worden ist.

Nach dieser Auseinandersetzung der allgemeinen Schlüsse bezüglich der Erklärung der Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie, zu welchen meine Auffassung über die sensorischen Bahnen im Rückenmark uns geführt hat, wird die Deutung der Anästhesie in diesem

Falle keine Schwierigkeiten bereiten. Die Anästhesie des Schmerz- und Temperatursinns auf der linken Seite des Halses, dem linken Arme und der linken Seite des Brustkastens zeigt, dass das linke Hinterhorn in der ganzen Ausdehnung vom obersten Cervikalmark bis etwa zur Mitte des Brustmarks (nicht aber weiter nach unten) zerstört worden ist. Die gleichzeitige Anästhesie des Tastsinns auf denselben Gebieten lehrt indes, dass auch der linke Hinterstrang hier stark angegriffen sein muss. Die Ausdehnung, in welcher dies der Fall ist, können wir nicht bestimmen, weil die betreffende Bahn im Hinterstrang „eine lange“, ohne jede segmentale Anordnung ist. Andererseits können wir aber infolge der Ausdehnung dieser Anästhesie nach oben sicher schliessen, dass die Läsion des Hinterstrangs im obersten Cervikalmark vorhanden sein muss. Es ist leicht ersichtlich, dass das fast vollständige Verschwinden des Muskelsinnes für das linke Bein und den linken Arm mit der Annahme einer Zerstörung des linken Hinterstrangs im oberen Cervikalmark völlig übereinstimmt.

Auf der rechten Seite des Halses haben wir eine Analgesie und Thermoanästhesie, nicht aber eine Störung des Tastsinns. Folglich haben wir in der oberen Hälfte des Cervikalmarks eine Läsion des rechten Hinterhorns, nicht aber des rechten Hinterstrangs. Damit steht es auch im Einklange, dass der Muskelsinn für das rechte Bein und den rechten Arm in der Hauptsache normal ist.

Das rechte Bein zeigt etwas spastische Erscheinungen, wir müssen demnach eine leichte Läsion der rechten Pyramidenbahn annehmen. Gleichzeitig bemerkt man eine Langsamkeit, Unsicherheit, Unbeholfenheit der Bewegungen des rechten Beins; ihre Ausführung scheint den Kranken eine weit grössere Anstrengung als normalerweise zu kosten. Da die rohe Kraft etwa normal ist, ist man m. E. berechtigt, die betreffende motorische Störung als eine Incoordination zu bezeichnen. Andererseits ist die Form der Bewegungsstörung in diesem Falle von derjenigen bei Tabes (grosse, schnelle, ruckweis erfolgende Bewegungen) ganz verschieden. Diese Art von Incoordination habe ich vor einigen Jahren bei Fällen von chronischer Myelitis im Stadium der Rekonvaleszenz in einer schwedisch gedruckten Arbeit beschrieben und als ihre Ursache die unvollständige Läsion oder mit anderen Worten das gestörte Leistungsvermögen der Pyramidenbahnen angenommen. In Übereinstimmung mit dieser Auffassungsweise habe ich für diese Störung den Namen: spastische Incoordination vorgeschlagen.

Es dürfte am nächsten liegen, die unvollständige Läsion des rechten PyS nach dem oberen Cervikalmark zu verlegen. Im rechten Arm finden sich etwas verstärkte Reflexe, sonst aber keine Motilitätsstörung.

Indessen dürfte nichts gegen die Möglichkeit sprechen, dass eine leichte Läsion der Pyramidenbahn an diesem Orte im Arm nur verstärkte Reflexe, im Bein aber etwas ausgesprochenere spastische Erscheinungen bedingen könnte. Für den Sitz der Läsion des rechten PyS im oberen Teile des Cervikalmarks spricht ferner der Umstand, dass wir bei Syringomyelie nicht gut eine Affektion eines PyS ohne Läsion des Hinterhorns (und noch weniger ohne Läsion weder des Hinterhorns noch des Vorderhorns) auf derselben Seite zu erwarten haben. In diesem Falle können wir aber nur für das obere Cervikalmark eine Affektion des rechten Hinterhorns annehmen (in keiner Höhe aber eine Affektion des rechten Vorderhorns).

Es erübrigt uns noch, die (unvollständige) Analgesie und Thermoanästhesie auf dem rechten Bein und der rechten Seite des Rumpfes zu erörtern. Diese Sensibilitätsstörung muss offenbar auf eine Läsion der langen gekreuzten Bahn im linken Seitenstrang (Gowersches Bündel, Tractus spino-thalamicus (Edinger)) zurückgeführt werden. Die betreffende Anästhesie ist nur unvollständig, und in Übereinstimmung damit lässt sich für dieselbe keine scharfe obere Grenze feststellen. Folglich kann der Sitz der behaupteten unvollständigen Läsion des linken Gowerschen Bündels nicht genauer bestimmt werden, der Umstand aber, dass wir eine vollständige Zerstörung des linken PyS im oberen Dorsalmark angenommen haben, spricht dafür, dass die Ausdehnung der Läsion auch zum Gowerschen Bündel auf demselben Orte stattgefunden hatte. Die Ausbreitung der betreffenden Anästhesie, sofern sie sich feststellen lässt, widerspricht nicht dieser Annahme.

Betreffs der Sensibilitätsstörungen wäre noch zu erwähnen, dass der Tastsinn auf dem rechten Bein normal gefunden worden ist, obgleich sowohl der Schmerz- und die Temperatursinne als auch der Muskelsinn (dieser jedoch nur in geringem Grade) herabgesetzt sind; der oben dargelegten Regel nach wäre nämlich unter diesen Umständen eine Herabsetzung auch des Tastsinnes zu erwarten. Dabei ist allerdings zu bemerken, dass wir nicht das Recht haben, eine absolute Gültigkeit der angegebenen Regel zu fordern, weil wir, wie ich schon in meiner früheren Arbeit dargelegt habe, annehmen müssen, dass der Verlauf der betreffenden beiden Bahnen des Tastsinnes zwar einerseits mit derjenigen des Schmerz- und des Temperatursinnes, andererseits aber mit derjenigen des Muskelsinnes in der Hauptsache, nicht aber vollständig übereinstimmt. In diesem Falle war auch die Herabsetzung des Muskelsinnes im rechten Bein nur eine ziemlich leichte.

Die Schlussfolgerungen betreffs des Sitzes und der Ausbreitung des krankhaften Prozesses in diesem Falle, zu welchen wir hier ge-

kommen sind, dürften meines Erachtens in der Hauptsache zuverlässig sein. Demnach hätte die Syringomyelie in diesem Falle das linke Hinterhorn vom obersten Cervikalmark bis etwa zu der Mitte des Dorsalmarks zerstört und sich in zwei verschiedenen Höhen des Rückenmarks weiter verbreitet, nämlich teils irgendwo im oberen Dorsalmark, wo der linke PyS zerstört und die linke Gowerssche Bahn zum Teil angegriffen worden wäre, teils im obersten Cervikalmark, wo die Syringomyelie sich sowohl nach dem linken PyS und dem linken Hinterstrang (vollständige Zerstörung) als auch nach dem rechten Hinterhorn (wahrscheinlich mit leichter Affektion auch des rechten PyS) erstreckt hätte.

Bei Betrachtung dieses Falles ist zu bemerken, dass die Symptome trotz der sehr langen Dauer der Krankheit in der Hauptsache nur unilateral sind, wenn auch Symptome von der anderen (rechten) Seite nicht ganz gefehlt haben, nämlich ein gewisser Grad von spastischer Parese des rechten Beins und leichtere Sensibilitätsstörungen auf der rechten Seite des Halses. Was aber die Herabsetzung des Schmerz- und des Temperatursinns auf der rechten Seite des Rumpfes und dem rechten Beine betrifft, so sind sie auf die Veränderung des linken Seitenstranges zurückzuführen und geben folglich keine Abweichung von unilateraler Ausbreitung der anatomischen Veränderungen an. Folglich bietet der Fall ganz überwiegend das Bild einer Syringomyelie des unilateralen Typus dar.

Gerade im Anfange der Entwicklung der Syringomyelie dürften zwar im allgemeinen die Symptome nur einerseits auftreten, in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle treten aber die Symptome bald auch auf der anderen Seite auf. Im ganzen liegt indes eine nicht geringe Zahl von Fällen vor, wo die Krankheit auch während eines längeren Verlaufes den unilateralen Charakter bewahrt hat, wo es sich allerdings natürlich nicht entscheiden lässt, ob nicht auch die andere Seite des Rückenmarks später von der Krankheit ergriffen werden wird — wenn nämlich die Fälle nicht bis zum Tode beobachtet worden sind. Eine Reihe solcher Fälle werden hier unter Angabe der bekannten Dauer der Krankheit zitiert (Rossolimo: $\frac{1}{2}$ Jahr mit Autopsie, Homén: $\frac{1}{2}$ Jahr, Schlesinger, Fall XXV: 3 Jahre, Buzzard: 4 Jahre (die dissoziierte Anästhesie allerdings doppelseitig entwickelt), Wimmer: 4—5 Jahre, Bewley: 6 Jahre, Schlesinger, Fall IX: 8 Jahre, Raymond und Lejone: 8 Jahre (dieser Fall indes nicht von rein unlateralem Typus, da eine spastische Parese der beiden unteren Extremitäten vorhanden war), Dejerine und Sottas: 9 Jahre mit Autopsie, Monro und M'Laren Hugh: 10 Jahre, Milchner: 14 Jahre,

Taylor: 21 Jahre (der Fall allerdings ohne Sensibilitätsstörungen), Gerber: 22 Jahre. Die Dauer meines Falles übertrifft also die aus der Literatur zu meiner Kenntnis gekommenen Fälle des unilateralen Typus.

Noch aus einem anderen Gesichtspunkte ist aber diese Beobachtung bemerkenswert, indem nämlich die Syringomyelie in diesem Falle gleichzeitig sowohl den unilateralen Typus als auch den spastischen Typus darbietet. Wenn wir von Syringomyelie des spastischen Typus reden, müssen wir uns erinnern, dass eine spastische Parese der unteren Extremitäten schon dem charakteristischen Bilde der Syringomyelie zukommt. Demnach sollten wir meines Erachtens unter der Syringomyelie des spastischen Typus nur solche Fälle verstehen, wo nirgends eine ausgesprochene atrophische Lähmung vorhanden ist, sondern auch die Arme eine spastische Parese zeigen. Andererseits entbehrt man auch bei diesen Fällen im allgemeinen gleichzeitig nicht eines gewissen, wenn auch nur geringen Grades von Atrophie einiger Muskeln und zwar, wie sonst, besonders der kleinen Muskeln der Hände. Dieser Typus von Syringomyelie wird von Schlesinger eingehend geschildert und ist gleichzeitig von Guillain in einer Monographie behandelt worden. Nachher haben besonders einige französische Autoren der Krankheitsform ihre Aufmerksamkeit gewidmet und eine Reihe neuer Fälle mitgeteilt (Raymond und Lejone, Raymond und Français, Raymond und Guillain, Alquier und Guillain).

Das Charakteristische aller der einschlägigen Fälle stellt die spastische Parese dar, welche die sämtlichen 4 Extremitäten betrifft. Die sonstigen Symptome der Syringomyelie sind in sehr wechselndem Grade entwickelt gewesen, und zwar ist besonders der Grad der Sensibilitätsstörung bei den verschiedenen Fällen ein sehr wechselnder gewesen. Ich glaube aber auf ein weiteres Eingehen auf diese Frage verzichten zu können.

Nur möchte ich die Bedingung für die Entstehung dieses ungewöhnlichen Typus der Syringomyelie mit einigen Worten berühren. Schlesinger hebt hervor, dass dieser Typus besonders in dem Falle auftritt, wenn die krankhaften Veränderungen „im oberen Halsmark eine grössere Ausdehnung erreichen“. Guillain scheint diesem Verhalten nicht seine Aufmerksamkeit geschenkt zu haben. Ich kann in diesem Punkte Schlesinger nur völlig beipflichten. Die Richtigkeit dieser Ansicht wird durch einige Autopsien bestätigt (Raymond: die grösste Entwicklung der anatomischen Veränderungen oberhalb der Halsanschwellung; Raymond und Lejone: ebendasselbe; Reisinger: die grösste Entwicklung im obersten Halsmark und im ver-

längerten Mark; Alquier und Guillain: die grösste Entwicklung oberhalb der Halsanschwellung, wenn ich die nicht sehr eingehende Beschreibung recht verstanden habe). Dasselbe Verhalten, nämlich die grösste Entwicklung der krankhaften Prozesse im obersten Halsmark oder wenigstens ihre Ausdehnung auch auf diesen Teil des Rückenmarks tritt auch bei einigen der nur klinisch beobachteten Fälle dadurch hervor, dass die Sensibilitätsstörungen sich bis zu den obersten Cervikalsegmenten erstreckt haben (Guillain, Fall I: einerseits bis zum 2. Cervikalsegmente, Fall II: bis zum 2. Cervikalsegment; Raymond und Français: bis zum 2. Cervikalsegment). In meiner Epikrise glaube ich sicher dargelegt zu haben, dass der krankhafte Prozess in meinem Falle oberhalb der Halsanschwellung seine grösste Entwicklung erreicht hat.

Die Erklärung dafür, dass eine spastische Syringomyelie leichter auftritt, wenn der krankhafte Prozess im obersten Cervikalmark seine grösste Entwicklung erreicht hat, dürfte wohl hauptsächlich darin zu suchen sein, dass bei der Hauptausbreitung der Krankheit im obersten Cervikalmark die Vorderhörner der Cervikalanschwellung frei bleiben können, so dass keine atrophische Lähmung in den oberen Extremitäten erfolgt, während die Pyramidenbahnen oberhalb der Cervikalanschwellung mehr oder weniger angegriffen werden und demnach eine reine oder fast reine spastische Parese die Folge wird. Es liegt natürlich a priori nichts Unmögliches darin, dass die krankhaften Veränderungen bei Syringomyelie auch in der Halsanschwellung die Pyramidenbahnen ergreifen können, während die Vorderhörner in demselben Teile des Rückenmarks geschont werden. Dass dies tatsächlich in Bezug auf das oberste Halsmark vorkommen kann, dafür gibt mein Fall ein Beispiel ab, indem die genaue Untersuchung keine Atrophie der von den 1.—4. Cervikalnerven innervierten Muskeln hat feststellen können, während wir eine Läsion der linken Pyramidenbahn in den entsprechenden Segmenten haben annehmen müssen. Andererseits aber darf man nicht vergessen, dass die Atrophie der von den 1.—4. Cervikalsegmenten innervierten Muskeln weit leichter als eine solche der Muskulatur der Extremitäten der Aufmerksamkeit der Beobachter entgehen kann. Schliesslich wäre es wohl möglich, dass schon die verhältnismässig grosse Entwicklung der Vorderhörner in der Halsanschwellung zur Folge hat, dass sie bei einer Syringomyelie, die sich in dieser Höhe des Rückenmarks bis zu den Pyramidenseitenstrangbahnen erstreckt, nicht leicht vom krankhaften Prozess freibleiben können.

Es geht aus dieser Auseinandersetzung hervor, dass mein Fall unter den früher beschriebenen, zu meiner Kenntnis gelangten Fällen

von Syringomyelie des spastischen Typus ganz vereinzelt dasteht. Bei diesen Fällen handelt es sich nämlich um eine spastische Lähmung sämtlicher 4 Extremitäten, bei meinem Falle aber um eine spastische Lähmung, die in der Hauptsache den hemiplegischen Typus bewahrt hat, wenn auch das rechte Bein von den spastischen Erscheinungen (die von mir als eine spastische Incoordination bezeichnet worden sind) nicht freigeblieben ist, während der rechte Arm eine ganz normale Motilität bewahrt hatte.

Die bei diesem Falle in der Hauptsache stattgefundene Begrenzung des krankhaften Prozesses auf nur eine Hälfte des Rückenmarks, die wir haben annehmen können, obgleich die Krankheit schon wenigstens 34 Jahre alt war, gibt uns ein lehrreiches Beispiel dafür, wie äusserst chronisch und langsam sich die anatomischen Veränderungen bei Syringomyelie entwickeln können. In einer anderen mit dieser etwa gleichzeitig erscheinenden Arbeit (in Virchows Archiv) habe ich darlegen können, wie wir bei diesen sehr chronischen Fällen von Syringomyelie im allgemeinen im Rückenmark eine erhebliche Entwicklung von Bindegewebe finden und wie in einigen dieser Fälle die Bindegewebsentwicklung die Bedeutung einer Art von Ausheilung der krankhaften Prozesse gewinnen kann. Offenbar wird es durch die Feststellung dieses Verhaltens leichter verständlich, wie die Krankheit nach einem so langen Verlauf bei einer verhältnismässig so beschränkten Ausbreitung im Querschnitt des Rückenmarks stehen bleiben kann.

Fall 2. Fall, der als Syringomyelie gedeutet worden ist, wo indes einige Umstände und besonders der Verlauf für einen Zusammenhang der Krankheit mit Syphilis sprechen.

J. A. L., Ofenmacher, 56 Jahre alt, aus Upsala, am 17. I. 1903 in die medizinische Klinik aufgenommen.

Angeblich keine hereditäre nervöse Disposition. Der Kranke hat in jüngeren Jahren (als Lehrling) mit Blei gearbeitet; Intoxikationssymptome sind dabei nicht aufgetreten. Syphilis wird verneint, ebenso Abusus alcoholicus. Vor dem Auftreten der gegenwärtigen Krankheit soll der Patient im allgemeinen von guter Gesundheit gewesen sein. Schon vor 10 Jahren hat er mit der Arbeit in seinem Handwerke aufgehört; ob dies mit einer eingetretenen Schwächlichkeit oder mit äusseren Umständen (günstiger ökonomischer Lage des Patienten) in Zusammenhang zu bringen ist, darüber bin ich nicht zur Klarheit gekommen, da der Patient keine bestimmte Auskunft geben will.

Im Jahre 1899 gibt er an, dass beim Liegen, besonders nachts, Schmerzen im Kreuze aufgetreten sind. Als er während des Sommers desselben Jahres in einem Garten arbeitete, waren diese Schmerzen ruckweise so heftig, dass er aufhören und sich niedersetzen musste; dann wurden die Schmerzen bald gelinder. Seit dieser Zeit haben die Schmerzen im

allgemeinen fortgedauert, sind aber von wechselnder Intensität gewesen und haben zeitweise auch gefehlt.

Im Sommer 1900 traten Parästhesien der Fusssohlen (Kissengefühl) und Schmerzen der Kniee auf. Im Herbst desselben Jahres hatte er eine Art von Gürtelgefühl am linken Unterschenkel. Etwa gleichzeitig fing eine „Schwäche“ der Beine an, sich allmählich zu entwickeln: sie nahm allmählich zu, so dass er im folgenden Winter nur wenig gehen konnte, sondern meistens das Bett hütete.

Im Juni 1901 wurde er für einige wenige Tage in die hiesige medizinische Klinik aufgenommen. Ich sah den Kranken damals nicht. Aus den bei dieser Gelegenheit geführten unvollständigen Aufzeichnungen ist nur zu erwähnen, dass eine Parese der Beine und Herabsetzung sämtlicher Hautsinne auf dem linken Bein, besonders den Füßen bestand, dass die passiven Bewegungen der beiden Füße nicht aufgefasst wurden und Dorsalklonus linkerseits vorhanden war. Eine bestimmte Diagnose wurde nicht gestellt.

Später, in demselben Sommer, wurde er in einem Bade (Östhammar) mit Bädern und Massage behandelt und besserte sich nach dieser Behandlung, so dass die Schmerzen im Kreuze geringer wurden und er wieder einigermaßen gehen konnte. In den folgenden Jahren soll sein Zustand der Hauptsache nach unverändert geblieben sein.

Status im Januar 1903. Die Schmerzen im Kreuz sind immer vorhanden, besonders nachts, sind aber nur von ganz mässiger Intensität. Die Parästhesien des linken Unterschenkels sind ebenso noch vorhanden.

In psychischer Hinsicht nichts zu bemerken. In Bezug auf die Kranialnerven lässt sich keine Funktionsstörung nachweisen. Die Untersuchung der Arme (Hautsensibilität, Muskelsinn, Motilität usw.) zeigt nichts Abnormes. Die Sensibilität auf dem Rumpfe normal.

Die unteren Extremitäten. Motilität und Reflexe. Die rohe Kraft der Bewegungen der unteren Extremitäten ist nicht in stärkerem Grade herabgesetzt. Die Beugung der Hüft- wie auch der Kniegelenke wird mit ziemlich guter Kraft ausgeführt, die Dorsalflexion der Fussgelenke indes mit verminderter, die sämtlichen Streckbewegungen der unteren Extremitäten aber mit normaler Kraft. Eine Atrophie der Muskeln auf den unteren Extremitäten lässt sich nirgends nachweisen. Keine Entartungsreaktion.

Kniehackenversuch linkerseits ohne deutliche Ataxie, rechterseits tritt zuweilen eine leichte Ataxie hervor. Romberg positiv. Der Gang ist spastisch-ataktisch, welches in Bezug auf die Bewegungen des rechten Beins am deutlichsten hervortritt. Die Haltung ist beim Gehen etwas vornüber gebeugt.

Der Patellarreflex rechterseits abwechselnd normal oder verstärkt, linkerseits abgeschwächt und unregelmässig. Die Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft. Dorsalklonus beiderseits positiv, links am stärksten entwickelt. Die Fusssohlenreflexe sehr schwach, erfolgen aber beiderseits in normaler Richtung. Die Bauchreflexe normal.

Der Muskelsinn. Die Auffassung der passiven Bewegungen in den Zehengelenken ist fast aufgehoben, für die Bewegungen der Fussgelenke etwas unsicher.

Der Schmerzsinn zeigt auf den unteren Extremitäten eine aus-

gebreitete Herabsetzung; diese ist auf den Füßen und den Unterschenkeln am stärksten ausgesprochen, am wenigsten auf der hinteren Seite der Oberschenkel und der Vorderseite des linken Oberschenkels.

Die Temperatursinne sind auf den ganzen unteren Extremitäten etwas herabgesetzt, am meisten aber auf der Vorderseite der Unterschenkel, am wenigsten auf dem Oberschenkel.

Der Tastsinn (mit weichem Pinsel geprüft) ist auf den unteren Extremitäten überhaupt herabgesetzt. Auf den Füßen (sowohl ihrer dorsalen als plantaren Seite) und auf der Vorderseite der Unterschenkel ist diese Störung erheblich, auf der Vorderseite des rechten Oberschenkels deutlich, auf den sonstigen Teilen der unteren Extremitäten nur ganz wenig entwickelt. Etwas gröbere Berührungen (wie mit Finger) werden im allgemeinen überall wahrgenommen.

Die Wirbelsäule zeigt in der Lendenregion eine Kyphose, so dass die normale Konkavität der Wirbelsäule nach vorn aufgehoben ist; ferner ist eine Prominenz des 5. Lendenwirbels vorhanden. Die beiden untersten Lendenwirbel sind druckempfindlich.

Der Kranke wurde mit einer Kur von Ung. hydr. (6 g täglich) und sonst mit Jodkalium (3 bis 5 g täglich) behandelt. Er verblieb bis 23. IV. in der Klinik. Eine entschiedene Veränderung seines Zustandes trat nicht ein.

Im Sommer 1903 wurde er wieder in Östhammar mit Vollbädern und Massage behandelt. Während des Herbstes desselben Jahres wurde der Zustand des Kranken besser, der Gang wurde leichter und das Kissengefühl der Fusssohlen verschwand. In den folgenden Jahren soll der Kranke ganz lange Strecken, sogar einige Kilometer, wenn auch langsam, haben gehen können.

Der Zustand war dann einige Jahre etwa derselbe. Im Winter 1906 bis 1907 waren die Schmerzen im Kreuz etwa 3 Wochen stärker als sonst und traten auch im linken Oberschenkel auf. Im Frühjahr 1907 wurden die Schmerzen im Kreuz wieder vermehrt, das Kissengefühl der Füße kehrte zurück, eine erhebliche „Schwäche“ der Beine wie auch Schwierigkeit beim Urinieren trat auf. Auch diesmal waren die Schmerzen nachts stärker. Seit ein paar Monaten hat er ein Gefühl von Taubheit im linken 5. Finger und in der ulnaren Hälfte der linken Hand gespürt. Der Kranke wurde am 10. X. 1907 wieder in die medizinische Klinik aufgenommen.

Status im Oktober 1907. Der Kranke ist bettlägerig. Der Schlaf nachts durch die Schmerzen im Kreuz gestört. Die Schmerzen werden durch Bewegungen vermehrt. Die Kranialnerven zeigen auch jetzt keine Störung.

Motilität und Reflexe. Keine sichere Verminderung der rohen Kraft bei den Bewegungen der unteren Extremitäten; auch werden die Bewegungen in ihren verschiedenen Gelenken in normaler Ausdehnung ausgeführt. Keine sichere Muskelatrophie an den unteren Extremitäten; besonders ist die Konsistenz der Muskeln überall eine gute. Andererseits ist jedoch die Muskulatur des linken Unterschenkels etwas reduziert: der Umfang beträgt nämlich rechterseits 30,5 cm, linkerseits 29,5 cm. Sämtliche Muskeln an den unteren Extremitäten zeigen normale elektrische Erregbarkeit. Es besteht eine gewisse Rigidität für die passiven Bewe-

gungen in den Muskeln des linken Beins. Die Haut auf dem linken Beine ist etwas blässer und kälter als auf der rechten Seite.

Kniehackenversuch zeigt beiderseits Ataxie. Romberg positiv. Bei offenen Augen kann der Kranke gehen, wenn auch mit Schwierigkeit. Der Gang ist spastisch-ataktisch, auffallend breitspurig und sehr unsicher. Dabei sind die Bewegungen der Beine nicht sehr gross. Die Körperhaltung ist beim Gehen immer vornüber gebeugt. Bei geschlossenen Augen kann er nicht ohne Unterstützung gehen.

Der Patellarreflex rechterseits normal, linkerseits abgeschwächt. Achillessehnenreflex beiderseits normal. Leichter Dorsalklonus links, rechterseits nur spurenweise vorhanden. Babinski links positiv, rechts negativ; dabei ist allerdings zu bemerken, dass die Grosszehen sich immer in dorsal-flektierter Stellung befinden. Kremasterreflex normal, die Bauchreflexe verstärkt.

Es ist eine erhebliche Atrophie des linken Hypothenars und der Muskeln des 4. Intermetacarpalraums vorhanden. Keine Ataxie der oberen Extremitäten tritt beim Versuche hervor, bei geschlossenen Augen den Finger auf die Nasenspitze oder auf die Finger der etwa in der Höhe der Schulter gehaltenen anderen Hand zu setzen. Der *Musc. abductor dig. min.* und die *Musculi interossei* des 4. Intermetacarpalraums sind für den faradischen Strom nicht erregbar. Die Untersuchung mit galvanischem Strom ergibt Folgendes:

Musc. abductor dig. min.: KaSZ 4 mm Amp.; ASZ 3 mm Amp.

Mm. inteross. des 4. Intermetacarpalraums: KaSZ 4,9 mm Amp.; ASZ 4,2 mm Amp.

Die Untersuchung der entsprechenden Muskeln auf der rechten Seite zeigt eine ganz normale elektrische Erregbarkeit.

Der Muskelsinn. Bewegungen in den Knie- und Fussgelenken werden nur, wenn sie ziemlich gross sind, aufgefasst. In Bezug auf die Hüftgelenke ist der Muskelsinn entschieden besser. Die Bewegungen in den Gelenken der Zehen kann der Kranke gar nicht erkennen.

Was das 5. Metacarpophalangealgelenk der linken Hand betrifft, so werden die kleinsten Bewegungen nicht ganz sicher erkannt; sonst lässt sich keine Störung des Muskelsinnes an den oberen Extremitäten nachweisen.

Der Schmerzsinne ist auf den unteren Extremitäten in erheblichem Maße gestört. Der Grad der Störung nimmt in distaler Richtung zu, so dass auf den Oberschenkeln nur eine Hypalgesie, auf den Unterschenkeln und Füssen aber Analgesie vorhanden ist. Keine besondere Analgesie der Sattelregion, sondern eine Hypalgesie von etwa demselben Grade wie auf den Oberschenkeln. Auf dem rechten Oberschenkel ist die Störung des Schmerzsinnes stärker auf der hinteren als auf der vorderen Seite.

Auf der ulnaren Hälfte der linken Hand werden Kopf und Spitze der Nadel nur mit Unsicherheit unterschieden. Bei Prüfung mit Alrutzs Algesimeter erhält man hier mit 6 g keine Stichempfindung. Auf der radialen Hälfte der Hand geben zwar 6 g, nicht aber 4 g Stichempfindung (was eine auffallende Hypalgesie bedeutet). Auch auf der ulnaren Hälfte der rechten Hand geben 6 g keine Stichempfindung. Hier kann der Kranke aber Kopf und Spitze der Nadel unterscheiden. Sonst findet man keine sichere Veränderung des Schmerzsinnes auf den oberen Extremitäten.

Die Temperatursinne. Auf den Oberschenkeln können Rohre mit

Wasser von 36° C. und 31° C. nicht mit Sicherheit unterschieden werden, wohl aber 26° C. und 36° C. Auf den Unterschenkeln und den Füßen können sogar 24° C. und 48° C. nicht unterschieden werden.

Auf der ulnaren Hälfte der linken Hand können 26 und 31° C. zwar unterschieden werden, die Antworten kommen aber zögernd, und der Kranke gibt an, dass der Unterschied zwischen den beiden Gläsern hier nicht so deutlich wie rechterseits hervortritt.

Der Tastsinn (mit feinem Büschel von Baumwolle geprüft) ist auf den Oberschenkeln unsicher, besonders rechterseits: auf der Sattelregion gibt es keine besonders ausgesprochene Herabsetzung. Auf den Unterschenkeln und den Füßen ist sowohl der oberflächliche Tastsinn aufgehoben, als auch die tiefere Druckempfindlichkeit stark gestört, indem der Kranke das Kneifen ganzer Hautfalten hier nur bei stärkerem Drücken bemerkt.

Auf der ulnaren Hälfte der linken Hand werden leise Berührungen nicht aufgefasst; sonst keine Störungen des Tastsinns an den oberen Extremitäten.

Der Patient leidet zuweilen an Dysurie, so dass er nur mit Schwierigkeit urinieren kann. Kein unfreiwilliger Harnabgang.

Die Deformität der Wirbelsäule wie im früheren Status. Der Proc. spin. des 5. Lendenwirbels ist druckempfindlich.

Patient wurde im November mit Ung. hydr. (3 g täglich) behandelt, welche Behandlung nach 2 Wochen infolge eingetretener Hautirritation und auch sonstiger Schwierigkeit des Kranken, dieselbe zu ertragen, ausgesetzt wurde. Sonst hat er während dieser Zeit, gleichwie auch während des grössten Teils des Krankenhausaufenthaltes, 3 g Jodkalium täglich genommen. Während des Novembers trat zwar eine Besserung der Schmerzen im Rücken ein, die Sensibilitätsstörung auf dem rechten Oberschenkel wurde aber stärker und der Gang noch schwieriger als früher. Diese Verschlechterung war wohl auch die hauptsächlichste Ursache dazu, dass die Hydrargyrumbehandlung in der folgenden Zeit nicht fortgesetzt wurde. Im Laufe des Winters trat aber während des Gebrauches von Jodkalium allmählich eine ganz sichere Verbesserung ein.

Im April 1908 wurde Babinski beiderseits positiv gefunden, und die Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule war nicht mehr vorhanden. Der Kranke bekam jetzt in April-Mai zusammen 11 Injektionen von Salicyl. hydrarg. à 0,025 g. Während dieser Zeit trat die Besserung noch mehr hervor. Als der Kranke im Juni 1908 die Klinik verliess, hatten die Schmerzen im Rücken aufgehört, und der Gang war in sehr hohem Grade gebessert, so dass er ohne grössere Schwierigkeit ziemlich gut gehen konnte, wenn auch der Gang sonst im ganzen dieselben pathologischen Charaktere wie früher aufwies.

Die Diagnose in diesem Falle bietet erhebliche Schwierigkeiten. Wir ziehen zunächst nur das Bild des Kranken beim Status 1903 in Betracht. Die Krankheitserscheinungen bezogen sich damals — von den direkten Symptomen seitens der Wirbelsäule abgesehen — ausschliesslich auf die unteren Extremitäten, nämlich eine spastische Parese, Störung des Muskelsinns mit leichter Ataxie und erhebliche Herabsetzung sämtlicher Hautsinne, die im ganzen distalwärts

stärker werden. Das Verhalten der Reflexe entspricht zwar nicht dem für eine spastische Lähmung charakteristischen Bilde (besonders die normalen Plantarreflexe, der einerseits herabgesetzte Patellarreflex und ferner das Fehlen einer deutlicher entwickelten spastischen Rigidität); diese Abweichungen können aber durch eine Affektion des Reflexbogens, welche sich aus den erheblichen Sensibilitätsstörungen mit Wahrscheinlichkeit folgern lässt, leicht erklärt werden.

Eine multiple Sklerose, deren Annahme bei einer spastischen Parese der unteren Extremitäten oftmals nahe liegt, lässt sich hier unter anderem teils infolge des Fehlens sämtlicher Symptome dieser Krankheit seitens des Gehirns, inkl. des verlängerten Marks und der oberen Extremitäten, noch sicherer aber infolge der starken Sensibilitätsstörungen auf den unteren Extremitäten ohne Zögern ausschliessen. Eher könnte man an eine kombinierte Systemerkrankung (oder Pseudosystemerkrankung, Nonne und Fründ) der Seiten- und Hinterstränge denken. Gegen diese Diagnose spricht indes die starke Herabsetzung der Hautsensibilität, die bei dieser Krankheit nicht gewöhnlich ist, die völlige Intaktheit der Arme, wie sie jedenfalls der Regel bei dieser Krankheit nicht entspricht, ferner die sehr lange bestehenden und zeitweise starken Schmerzen im Rücken und schliesslich die Deformität der Wirbelsäule in der Lendenregion. Ich habe deshalb schon damals (1903) diese Diagnose abgelehnt, und der spätere, im ganzen gutartige Verlauf des Falles mit den erheblichen Remissionen der Symptome, gleichwie auch das Auftreten der atrophischen Lähmung in der linken Hand hat jetzt diese meine Schlussfolgerung in kräftiger Weise bestätigt.

Übrig bleiben nur teils Syringomyelie, teils Syphilis, und zwar eine chronicitierende syphilitische Meningomyelitis zu berücksichtigen. Ziehen wir zuerst die Möglichkeit einer Syringomyelie in Betracht, so würde es sich beim Status 1903 um eine Syringomyelie mit rein lumbo-dorsaler Lokalisation gehandelt haben. Als eine wichtige Stütze für diese Diagnose ist die Deformität der Wirbelsäule anzuführen. Zwar vermissen wir eine Skoliose; es ist aber wohlbekannt, dass auch eine Kyphose als die einzige Deformität der Wirbelsäule bei Syringomyelie auftreten kann. Die Kyphose in diesem Falle stimmt mit der für Syringomyelie charakteristischen Kyphose darin überein, dass sie gar nicht spitzwinklig ist. Was nun den Status betrifft, so könnte gegen die Deutung des Falles als Syringomyelie das Fehlen einer dissoziierten Anästhesie (da nämlich sämtliche Hautsinne in etwa entsprechender Stärke und Ausdehnung auf den unteren Extremitäten herabgesetzt waren) und das Fehlen einer deutlichen segmentären Anordnung der Sensibilitätsstörungen angeführt werden.

Was jenes Verhalten betrifft, so brauche ich unter Hinweis auf meine betreffende Auseinandersetzung in der Epikrise des Falles I nur zu bemerken, dass auf den unteren Extremitäten sowohl der Schmerz- und Temperatursinn als auch der Muskelsinn gestört waren, so dass wir folglich in Übereinstimmung mit meiner Auffassung von den sensorischen Bahnen im Rückenmark eine Störung auch des Tastsinnes erwarten müssen. Der andere Einwand, dass die Anästhesie keine sichere segmentäre Anordnung zeigt, scheint mir etwas wichtiger zu sein. Zunächst ist indes zu bemerken, dass eine solche segmentäre Anordnung bei Syringomyelie nicht konstant ist, so dass ihr Fehlen keinen entscheidenden Grund gegen Syringomyelie ausmachen kann. Ferner könnte man vielleicht behaupten wollen, dass die stärkste Anästhesie sich jedenfalls auf die Hautgebiete des 4. und 5. Lendensegments und des 1. Sakralsegmentes bezieht. Der Versuch, die Anästhesie in dieser Weise als eine segmentäre deuten zu wollen, scheint mir indes sehr unsicher zu sein.

Wenn wir alles zusammenfassen, gelangen wir zu dem Ergebnis, dass mit Rücksicht auf den Status 1903 nichts gegen Syringomyelie spricht. Diese Diagnose wurde auch damals, wenn auch mit Fragezeichen, von mir gestellt.

Bei Beobachtung des Patienten im Winter 1907—1908 war eine Reihe sehr wichtiger Symptome hinzugekommen, nämlich eine atrophische Lähmung der linken Hand, eine Herabsetzung sämtlicher Hautsinne auf diesem Gebiet und ferner eine Hypalgesie, die sich auch auf die ganze linke Hand und auf die ulnare Hälfte der rechten Hand erstreckte. Dies sind also gerade die typischsten Erscheinungen einer beginnenden Syringomyelie. Die alten Symptome seitens der unteren Extremitäten und der Wirbelsäule selbst waren im grossen und ganzen etwa unverändert geblieben, dazu waren also jetzt die typischen Erscheinungen einer in den oberen Extremitäten beginnenden Syringomyelie hinzugekommen. Eine solche Ausbreitung und Entwicklung einer Syringomyelie können wir uns nach unseren Kenntnissen von den gewöhnlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen im Rückenmark bei dieser Krankheit ohne Schwierigkeit erklären.

Die Symptome beim Status 1903 lassen uns — bei einer Diagnose auf Syringomyelie — eine Affektion der Hinterhörner und Hinterstränge in der Lendenanschwellung und des PyS in oder eher oberhalb der Lendenanschwellung annehmen. Die im Jahre 1907 aufgetretenen Symptome im linken Arm und zum Teil auch in der rechten Hand geben sicher an, dass die Hinterhörner und das linke Vorderhorn im unteren Teile der Halsanschwellung angegriffen sind. Da wir keine Sensibilitätsstörung am Rumpfe gefunden haben, haben

wir also keine klinischen Zeichen einer Syringomyelie des Dorsalmarks (wenigstens nicht seiner grauen Substanz). Es dürfte aber mit unserer pathologisch-anatomischen Erfahrung von der Syringomyelie in gutem Einklange stehen, wenn wir annehmen, dass die Syringomyelie sich von der Lendenanschwellung aus bis auf die Halsanschwellung ausgedehnt hat, ohne im Dorsalmark andere Teile des Querschnittes als die zentrale Partie anzugreifen, um sich aber, nachdem der krankhafte Prozess zu seiner Prädilektionsstelle in der unteren Halsanschwellung gelangt ist, hier auch auf die Hörner selbst auszubreiten.

In Anbetracht dieser sämtlichen Umstände scheint mir also der Status des Patienten auch im Winter 1907—08 in jeder Hinsicht mit der Diagnose einer Syringomyelie gut übereinzustimmen.

Andererseits entsprechen mehrere Umstände im Verlauf der Krankheit nicht dem, was wir bei Syringomyelie erwarten können. Wie langsam und chronisch eine Syringomyelie sich auch entwickeln mag, so haben wir jedenfalls zu erwarten, dass die Symptome im ganzen progredient sind, und dass, wenn auch die Symptome sich teilweise in langwierigem Stillstande befinden, wenigstens keine erheblichen Remissionen stattfinden. In diesem Falle zeigt uns aber der Verlauf der Krankheit sehr wichtige Remissionen. Zunächst haben die Schmerzen im Rücken unter verschiedenen Perioden der Krankheit in hohem Grade und unregelmässig gewechselt. Wichtiger ist aber, dass die Fähigkeit zu gehen während verschiedener Perioden sehr stark gewechselt hat, dass gerade bei der letzten Entlassung aus dem Krankenhaus im Sommer 1908 eine erhebliche Besserung eingetreten war, so dass er jetzt viel besser als 7 Jahre früher gehen konnte.

Dieser starke und dazu auch unregelmässige Wechsel im Verlauf spricht in hohem Grade für die Annahme einer Syphilis und lässt sich kaum ohne Zwang mit der Annahme irgend einer anderen Krankheit in Einklang bringen. Wenn ich auch bedauern möchte, dass ich, unter dem Eindruck der Schwierigkeit, zu einer bestimmten Diagnose gelangen zu können, dem Kranken nicht eine energischere Quecksilberbehandlung zuteil werden liess, so kann man nichtsdestoweniger jetzt beim Rückblick auf den Verlauf dem Schlusse nicht entgehen, dass die antisyphilitische Behandlung die wesentliche Ursache der Remissionen gewesen ist. Besonders möchte ich weiter noch auf das Verschwinden der langjährigen Schmerzen im Kreuz und der sowohl 1903 als 1907 konstatierten Druckempfindlichkeit der Lendenwirbel nach der antisyphilitischen Behandlung hinweisen.

Wenn wir also der Diagnose von Rückenmarkssyphilis nicht gut entgehen können, so muss man sich natürlich die Frage stellen, ob nicht das ganze Krankheitsbild ohne weiteres als eine Rückenmarkssyphilis und zwar in diesem Falle als eine chronische Meningomyelitis aufgefasst werden kann. Wenn die Sache sich so verhielte, wären die Symptome durch eine Affektion der Hinter- und der Seitenstränge (PyS und Gowers'sche Bahnen) zu erklären (die Störung des Schmerz- und der Temperatursinne wäre nämlich bei dieser Diagnose auf eine Affektion der Gowers'schen Bahnen zurückzuführen). Diese Möglichkeit, dass sämtliche krankhaften Symptome seitens des Rückenmarks und der Wirbelsäule auf eine Syphilis zu beziehen sind, lässt sich meines Erachtens nicht mit völliger Sicherheit abweisen. Bei einer solchen Auffassung des Falles bleibt allerdings die Deformität der Wirbelsäule unerklärt. Jedenfalls ist, wie bekannt, die Syphilis der Wirbelsäule selbst ein sehr seltenes Vorkommnis (Nonne), und die betreffenden Fälle beziehen sich, soweit sie mir bekannt sind, auf höhere Teile der Wirbelsäule als die Deformität in diesem Falle. Auch wäre es ein sehr eigentümliches Zusammentreffen, wenn bei einer schon lange bestehenden Rückenmarkssyphilis diese Krankheit das allmähliche Auftreten der ganz typischen Erscheinungen einer in den Armen beginnenden Syringomyelie hervorriefe. Man könnte zwar die Möglichkeit in Erwägung ziehen, dass ein Gumma sich gerade links in der grauen Substanz der unteren Halsanschwellung entwickelt hätte; die auffallende segmentäre Anordnung der Anästhesie auf den oberen Extremitäten kann nämlich nur durch eine Affektion der Hinterhörner, nicht aber durch eine der Seitenstränge erklärt werden. Bei näherer Betrachtung ist indes die Annahme, dass die Symptome seitens der Arme durch einen gummösen Prozess zu erklären wären, sehr schwer aufrecht zu erhalten. Zunächst wäre es merkwürdig, wenn ein Gumma sich — wie die klinischen Symptome in diesem Falle es bestimmt fordern — sowohl im Vorderals im Hinterhorn entwickelt, gleichzeitig aber die nebenliegende weisse Substanz und — wie wir aus dem Fehlen von Schmerzen in den Armen oder in diesem Teil der Wirbelsäule schliessen können — auch die Meningen geschont hätte. Unerwartet wäre wohl auch, dass ein Gumma so lange bestehende klinische Symptome (wenigstens 1 Jahr) bewirkt hätte, andererseits aber seiner Ausdehnung nach so scharf begrenzt verblieben wäre. Schliesslich ist noch zu bemerken, dass eine Hypalgesie auch in der rechten Hand angefangen hatte; die Annahme einer erheblichen Zerstörung der grauen Substanz auf der einen Seite und einer nur ganz leichten Affektion des Hinterhorns auf der anderen Seite durch einen syphilitischen Prozess bei Freibleiben

der sonstigen Teile des Querschnittes, und zwar besonders auch der Meningen, ist fast unmöglich aufrecht zu halten.

Nach Erwägung sämtlicher in Betracht kommender Umstände möchte ich den Schluss ziehen, dass es jedenfalls sehr schwierig ist, sämtliche Symptome nur durch die Annahmesyphilitischer Prozesse zu erklären, dass der gegenwärtige Status andererseits am leichtesten durch die Annahme einer Syringomyelie erklärt wird, dass aber mehrere Umstände im Krankheitsverlaufe kaum ohne Annahme einer der Krankheit zugrunde liegenden Rückenmarkssyphilis erklärt werden können. In Übereinstimmung damit möchte ich auch behaupten, dass der Fall mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass die Syringomyelie mit Syphilis in kausalem Zusammenhang stehen kann. Natürlicherweise behaupte ich nicht, dass diese Beobachtung für die Beurteilung dieser äusserst schwierigen Frage einen entscheidenden Wert haben kann.

Die Frage eines Zusammenhanges zwischen Syphilis und Syringomyelie ist bisher nicht unbeachtet geblieben. Schlesinger zieht diese Möglichkeit in Betracht, ohne aber ein bestimmtes Urteil abzugeben. Oppenheim erwähnt, dass die Syringomyelie „bei Syphilitischen mehrfach gefunden worden ist“. Ich will auf die Literatur bezüglich dieser jedenfalls noch ungelösten Frage nicht weiter eingehen. Nur will ich kurz auf die Stellung der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica gegenüber den beiden hier behandelten Krankheiten hinweisen. Wie bekannt, hat man eine nicht ganz geringe Zahl von Fällen von Syringomyelie zusammen mit der Pachymeningitis beobachtet. Solche Fälle liegen beispielsweise vor: von Philippe und Oberthür (5 Fälle), Rosenblath, Geelwink, Saxer, Wieting, Alquier und Guillain, Dercum und Spiller (die Pachymeningitis, allerdings in der Dorsalregion entwickelt). Nebelthau hat Syringomyelie zusammen mit Gehirnsyphilis gesehen. Schwartz und Wullenweber haben je einen Fall von spinaler Syphilis mit Höhlenbildung im Rückenmark gesehen, welche sie allerdings nicht als Syringomyelie gedeutet haben. Philippe und Oberthür, die sich besonders eingehend mit der zusammen mit Pachymeningitis vorkommenden Syringomyelie beschäftigt haben, betonen zwar, dass die Syringomyelie bei diesen Fällen eine Eigenart aufweist, besonders darin, dass die Krankheit schneller als die gewöhnliche Syringomyelie verläuft. Sie wollen aber diese Fälle zur Syringomyelie rechnen, worin auch Schlesinger ihnen zustimmt.

Andererseits wird bekanntlich für die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica der allgemeinen Auffassung nach wenigstens oft ein

Zusammenhang mit Syphilis angenommen. Ich kann nur finden, dass die Verbindung der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica einerseits mit der Syringomyelie, andererseits mit der Syphilis, welche letztere allgemein zugegeben werden, dafür spricht, dass ein kausaler Zusammenhang auch zwischen Syphilis und Syringomyelie für einige Fälle bestehen kann. Ich will mich bei dieser Frage, deren endgültige Lösung sicherlich sehr schwierig zu erreichen sein wird, nicht weiter aufhalten; nur möchte ich noch hervorheben, dass, wenn wir die Möglichkeit eines Zusammenhangs zwischen Syphilis und Syringomyelie überhaupt zugeben wollen, ein solches Vorkommnis besonders bei solchen Fällen, wo Zeichen einer spinalen Meningitis vorhanden sind, in Erwägung zu ziehen ist. In praktischer Hinsicht würden wir demnach zu dem Schluss kommen, dass, wenn Symptome einer spinalen Meningitis bei Syringomyelie vorhanden sind, der Versuch mit antisiphilitischer Behandlung berechtigt wäre, welcher Versuch allerdings genügend lange fortgesetzt werden muss.

Fall 3. Fall, der wahrscheinlich als traumatische Hämatomyelie aufzufassen ist, wo die Krankheit nach einmaliger, sehr starker, unblutiger Dehnung des rechten Nervus ischiadicus während einer Ischias entstanden ist.

A. F. N., früher Gutsinspektor, 56 Jahre alt, aus Upsala. Poliklinische Behandlung.

Der Kranke, der früher ganz gesund war, hat im Jahre 1892 eine rechtsseitige Ischias bekommen. Nachdem er 8 Tage lang krank gewesen war, besuchte er einen Arzt, der ohne Narkose eine gewaltsame (unblutige) Dehnung des Nervus ischiadicus vornahm (der Kranke befand sich in Rückenlage, und das Bein wurde bei gestrecktem Knie nach oben geführt). Der Kranke bekam in demselben Augenblick eine „Lähmung“ des rechten Beins, das auch gleichzeitig gefühllos gewesen sein soll. Die Ischiaschmerzen verschwanden aber sofort. Soweit man nach der Beschreibung des Kranken urteilen kann, scheint es sich um eine allgemeine Parese der ganzen Muskulatur der Extremität gehandelt zu haben. Er konnte mit Stock gehen, allerdings nur mit grosser Schwierigkeit. Dies soll während eines halben Jahres etwa in derselben Weise fortgedauert haben; später wurde der Gang etwas besser, und Pat. gibt an, dass auch die Sensibilität sich gebessert hat; die Symptome vom Bein her sind aber seitdem nicht mehr verschwunden.

Im Jahre 1893 fingen Symptome von Hyperästhesie in den Zehen des rechten Fusses an, und am lateralen Fussrand trat ein spontanes Geschwür auf, welches nicht heilte. Seit dieser Zeit hat Pat. an Schmerzen im Fuss gelitten; Symptome einer Ischias sind aber niemals wiedergekommen. Im Jahre 1895 hat der Kranke infolge seiner Krankheit mit der landwirtschaftlichen Arbeit aufgehört und ist nach Upsala übersiedelt. Im Januar 1896 hat ein Chirurg die 5. Zehe des rechten Fusses extirpiert, nach Angabe des Kranken, weil er glaubte, dass das Geschwür

auf eine suppurative Entzündung des Metatarsophalangealgelenkes zurückzuführen wäre. Das Geschwür heilte aber erst nach mehreren Monaten und ist bald wieder aufgegangen. Während dieser Jahre gibt der Kranke an, dass verschiedene Ärzte mehrmals Einschnitte in die Weichteile in der Umgebung des Geschwürs versucht haben.

Entblösstes Knochengewebe soll niemals im Geschwür angetroffen worden sein.

Im September 1897 wurde Pat. während 2 Wochen wegen des Geschwürs in der hiesigen chirurgischen Klinik (Prof. Lennander) behandelt. Es wurde damals konstatiert, dass das rechte Bein, und zwar besonders der Unterschenkel, schmaler als links war. Auf der hinteren Seite des Oberschenkels und auf den hinteren und lateralen Seiten des Unterschenkels war der Tast- und Schmerzsinne herabgesetzt, auf den lateralen und unteren Seiten des Fusses der Tastsinn herabgesetzt, der Schmerzsinne aber aufgehoben. Im Harn Zucker in einer Menge zwischen 1,6 und 0,4 Proz. wechselnd. Das Geschwür heilte nicht.

Im September und Oktober 1900 wurde der Pat. in der hiesigen medizinischen Klinik wegen einer Pleuritis dextra gepflegt; in der Rekonvaleszenz hatte er eine Thrombose im linken Bein. Im Harn war während dieser Zeit abwechselnd eine geringe Menge Zucker oder (bei Einschränkung der Kohlehydrate) kein Zucker vorhanden. Der Kranke gibt an, dass das Geschwür des rechten Fusses während der Bettlage wegen dieser Krankheiten heilte.

Seit dieser Zeit ist der Zustand des Kranken etwa unverändert geblieben. Das Geschwür des rechten Fusses ist zeitweise geheilt, zeitweise offen gewesen. Der Kranke behauptet, dass das rechte Bein im Laufe der Jahre etwas stärker geworden ist. Er hat an Schmerzen gelitten, die indes immer nur im rechten Fuss lokalisiert gewesen sind. Der Kranke glaubt selbst, dass die Schmerzen, wenn das Geschwür geheilt ist, mehr ausgesprochen sind als sonst.

Der Kranke ist von mir einmal (am 6. XII. 1907) untersucht und sonst mehrmals in der Poliklinik der Universität beobachtet worden, wo mein Kollege Dozent Bergmark den Fall und zwar besonders die Sensibilitätsstörungen eingehend studiert hat, wofür ich ihm meinen besten Dank ausspreche.

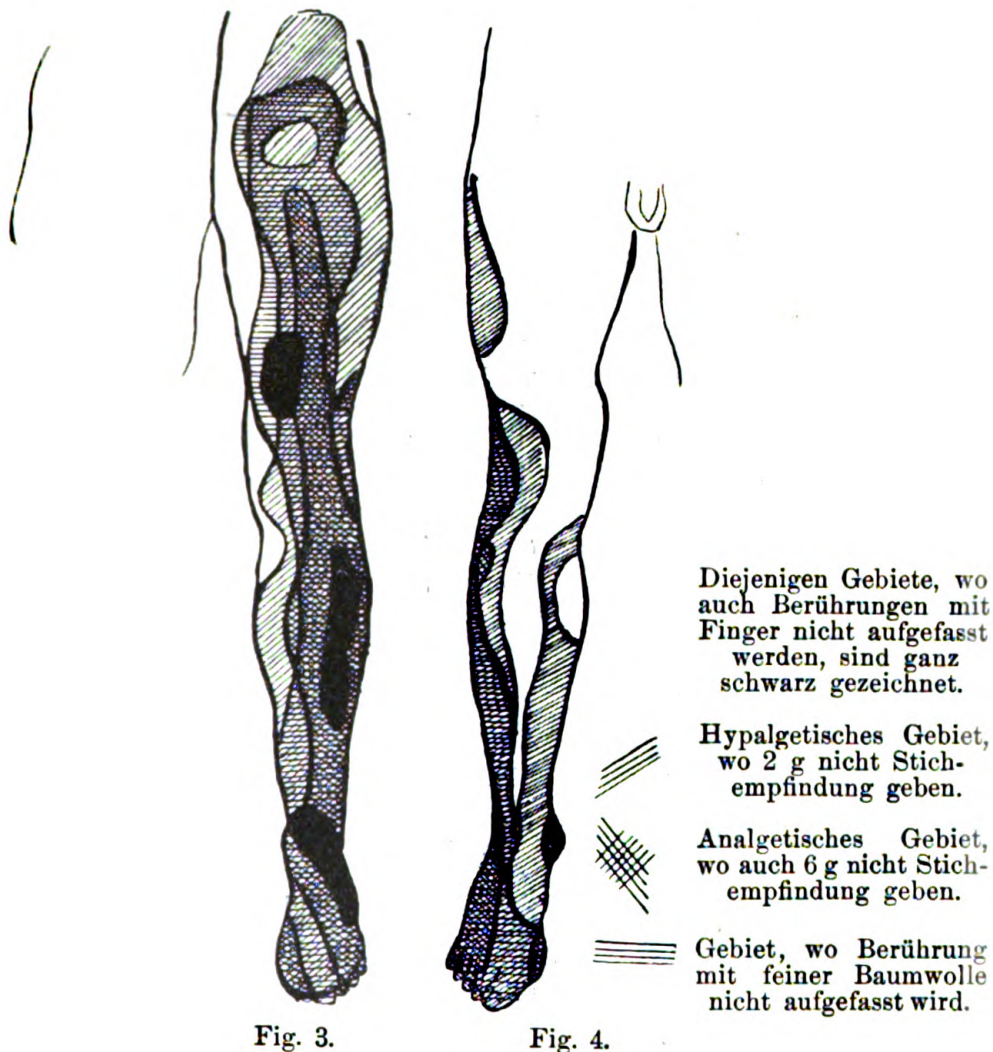
Status am 6. XII. 1907. Seitens des Gehirns keine krankhaften Erscheinungen; keine ausgesprochenen funktionell nervösen Symptome sind vorhanden. Der Schlaf ist ziemlich gut, wenn derselbe nicht durch die Schmerzen im Fuss gestört wird. Der Harn ist abwechselnd zuckerfrei oder zeigt einen geringeren Zuckergehalt als 1 Proz. Der Kranke führt im allgemeinen keine besondere Diät und hat sich geweigert, diätetische Vorschriften in Bezug auf den Diabetes zu befolgen.

Die Arme zeigen keine krankhaften Symptome; die Muskulatur des Hypothenars ist beiderseits normal entwickelt. Eine Parese der Mm. inteross. an den Händen lässt sich nicht nachweisen. Der Schmerzsinne der Hände und der Finger ist nicht gestört; auch sonst ist hier keine Sensibilitätsstörung vorhanden.

Das linke Bein gibt eine in jeder Hinsicht ganz normale Sensibilität. Keine Störung seitens der Blase oder des Rektum.

Das rechte Bein: Motilität und Reflexe. Ober- und Unter-

schenkel auf der rechten Seite haben einen etwas geringeren Umfang als linkerseits. Die Konsistenz der Muskulatur am rechten Bein ist eine gute. Die rohe Kraft bei der Beugung des rechten Kniegelenkes ist etwas herabgesetzt; was die Streckung desselben Gelenkes betrifft, so ist hier eine Herabsetzung vorhanden, sie ist aber ganz gering; betreffs der Dorsalflexion des rechten Fussgelenkes ist vielleicht eine ganz unbedeutende



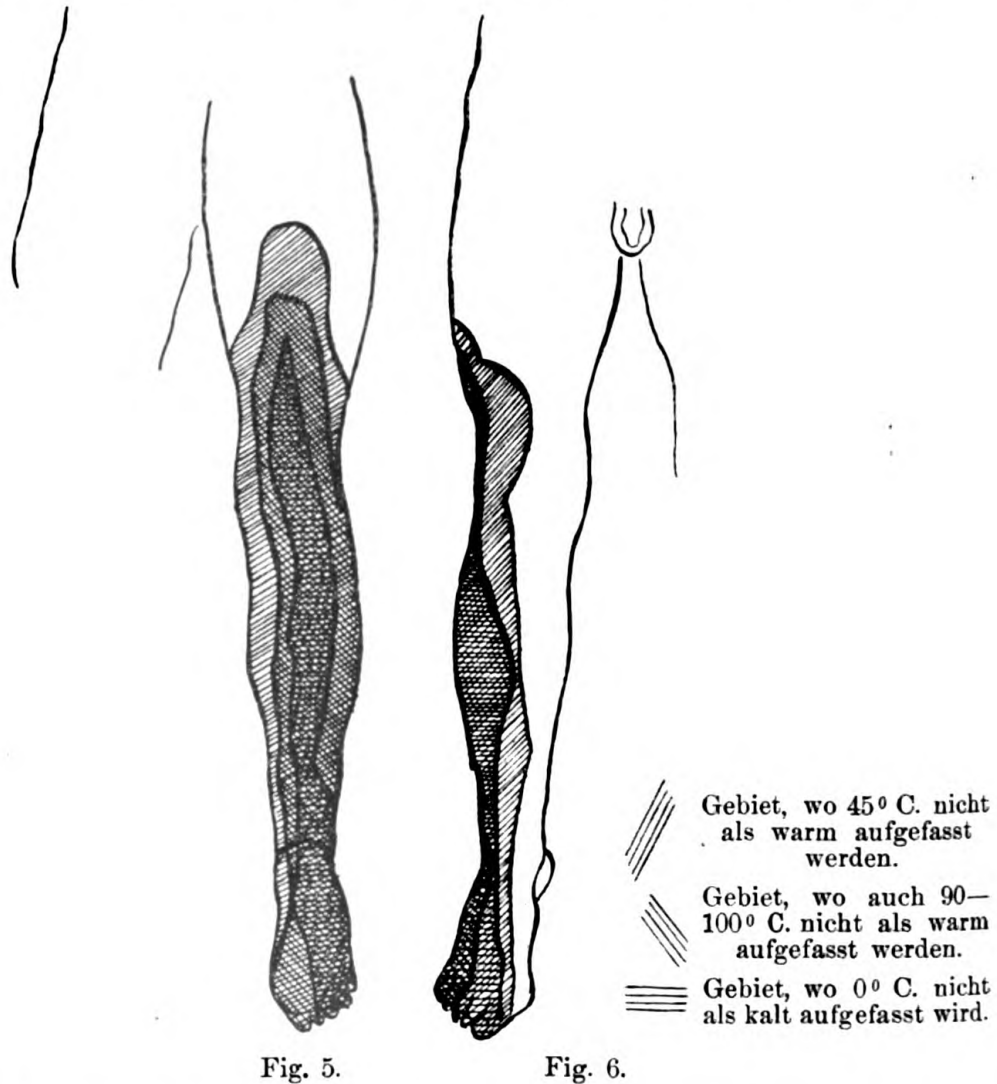
Herabsetzung zu konstatieren. Die Plantarflexion desselben Fusses zeigt keine sichere Veränderung der rohen Kraft.

Der Gang ist ziemlich gut; er hinkt nur ein wenig mit dem rechten Bein. Indes kann er auf dem rechten Bein allein nicht stehen, auch nicht bei offenen Augen; auf dem linken Bein kann er aber auch bei geschlossenen Augen stehen.

Der Patellarreflex rechterseits positiv, aber herabgesetzt. Der Achillessehnenreflex fehlt rechterseits, ist linkerseits vorhanden. Die Plantarreflexe beiderseits normal.

Der Muskelsinn. Die passiven Bewegungen des rechten Fussgelenkes werden auch, wenn sie minimal sind, richtig erkannt. Die Bewegungen der Grosszehe werden erst bei 30° aufgefasst, die Bewegungen der sonstigen Zehen nur, wenn sie maximal sind.

Der Schmerzsinne ist auf der ganzen hinteren Seite des rechten Beins und sowohl auf der lateralen als der medialen Seite des rechten



Unterschenkels herabgesetzt, so dass die Stiche nur auf einer schmalen Partie auf der vorderen Seite des Unterschenkels richtig aufgefasst werden. Der Schmerzsinne ist ausser mit Nadel (Januar 1908) auch mit Alrutzs Algesimeter (August 1908, Dr. Bergmark) geprüft worden. Das Ergebnis dieser Untersuchung, welche teils mit einer Belastung von 2, teils von 6 Gramm ausgeführt worden ist, ist auf Figur 3 und 4 wiedergegeben. Auf der Sattelregion, dem Penis und dem Scrotum werden die Stiche bei einer Belastung von 2 Gramm mit Sicherheit und beiderseits gleich aufgefasst.

Die Temperatursinne (Untersuchung im Oktober 1908, Dr. Bergmark). Auf der ganzen hinteren Seite des rechten Beins und auf der lateralen Seite des rechten Unterschenkels, gleichwie auch auf dem ganzen rechten Fuss — nur den medialen Fussrand ausgenommen — werden 25° C. und 27° C. nicht unterschieden. In derselben Ausdehnung wird aber auch 45° nicht als warm aufgefasst (vgl. Fig. 5 und 6). Auf dem grössten Teil dieses thermohypästhetischen Gebietes werden sogar 90° C. und 17° C. nicht von einander unterschieden. Auf der hinteren Seite des Beines erstreckt sich aber diese Thermoanästhesie nicht bis zum medialen Rand. Die Auffassung von Kälte ist ein wenig besser erhalten geblieben, indem das Gebiet, wo 0° C. nicht als kalt aufgefasst wird, nur eine verhältnismässig schmale Partie auf der hinteren Fläche des Oberschenkels einnimmt. Der Kranke gibt an, dass er nichts bemerkt, wenn er sich den rechten Fuss verbrennt. Auf der rechten Seite des Scrotum besteht vielleicht eine gewisse Unsicherheit betreffs der Unterscheidung von 25° C. und 27° C.; linkerseits ist keine solche Unsicherheit vorhanden.

Der Tastsinn (mit Baumwolle geprüft, Untersuchung im Mai 1908, Dr. Bergmark) ist auf der hinteren Seite des rechten Beines, dem lateralen Teil des rechten Unterschenkels und etwa dem ganzen rechten Fuss gestört, so dass die leisesten Berührungen nicht aufgefasst werden (vgl. Fig. 3 und 4). Das Gebiet für diese Anästhesie auf der hinteren Seite des Beins ist, wie es aus den Figuren hervorgeht, schmaler als das Gebiet für die leichteren Grade der Hypalgesie und Thermohypästhesie. Auf der Sattelregion, dem Penis und dem Scrotum werden auch die leisesten Berührungen richtig erkannt. Auf einigen kleineren Flecken auf der hinteren Seite des rechten Beins werden auch gröbere Berührungen mit dem Finger nicht aufgefasst (vgl. Fig. 3 und 4).

Das in der Anamnese mehrmals erwähnte Geschwür ist immer vorhanden; dasselbe ist ganz rund, mit scharfen Rändern, der Durchmesser 4—5 mm. Es sitzt am lateralen Fussrand ein paar cm hinter dem (exartikulierten) Metatarsophalangealgelenk.

Der gegenwärtige Status dieses Kranken entspricht gut dem Bilde einer Syringomyelie, wenn auch die Lokalisation der Symptome nur in einem Bein eine ungewöhnliche ist. Sonst sind indes die Symptome etwa die für Syringomyelie charakteristischen (nämlich die Niveausymptome der Syringomyelie): eine Anästhesie der sämtlichen Hautsinne von segmentalem Typus (das 1. und 2. Sakralsegment und das 5. Lendensegment betreffend, teilweise auch das 4. Lendensegment); die typische Dissoziation der Anästhesie, zwar nur so weit hervortretend, dass das Gebiet für die Störung des Tastsinns etwas kleiner als dasjenige für die Hypalgesie und die Thermohypästhesie ist; trophische Störung des rechten Flusses (spontanes Geschwür seit vielen Jahren, nur zeitweise geheilt); aufgehobene oder herabgesetzte Sehnenreflexe; Reduktion der Muskulatur mit (allerdings nur geringer) Parese.

Nichtsdestoweniger können wir m. E. mit völliger Sicherheit eine Syringomyelie ausschliessen. Wenn diese Krankheit sich

auch nicht selten sehr chronisch entwickelt, so dass dieselbe sich sogar über einige Jahrzehnte erstreckt, wie mein Fall 1 und auch nicht wenige andere Beobachtungen aus der Literatur zeigen, so ist sie nichtsdestoweniger immer eine progredierende Krankheit. Um zur Diagnose einer Syringomyelie berechtigt zu sein, müssen wir deshalb fordern, dass in der Krankengeschichte ein Fortschreiten der Symptome nachgewiesen werden kann — eine Ausnahme davon könnten nur die sich im ersten Stadium der Krankheit befindenden Fälle bilden, und darum kann es sich bei dieser 16jährigen Krankengeschichte nicht handeln. Der Verlauf der Krankheit ist in diesem Falle gerade der entgegengesetzte: die Symptome sind ganz plötzlich eingetreten und haben darnach, wenigstens während der ersten Jahre, sich allmählich gebessert, um dann wenigstens der Hauptsache nach ganz unverändert bestehen zu bleiben.

In Anbetracht dieses Krankheitsverlaufs haben wir in erster Linie an eine Hämatomyelie zu denken, die während irgend einer Form von Narbenbildung oder Cystenbildung zur Heilung gekommen wäre. Allgemein bekannt ist, dass die Hämatomyelie gerade dieselben Teile des Querschnitts im Rückenmark wie die Syringomyelie bevorzugt, also in erster Linie die graue Substanz und zwar besonders die Hinterhörner und die zentrale graue Substanz; dadurch wird die grosse Übereinstimmung zwischen den Bildern, welche die beiden Krankheiten darbieten können, völlig erklärt. Der Unterschied in klinischer Hinsicht zwischen den beiden Krankheiten tritt dagegen im Verlaufe hervor: bei der Syringomyelie ein, wenn auch nur sehr langsames Fortschreiten der Symptome, bei der Hämatomyelie ein akuter Anfang, eine teilweise Rückbildung der Symptome während des ersten Stadiums der Krankheit und dann ein Zurückbleiben derselben in unveränderter Form. Es ist sofort ersichtlich, dass der Verlauf dieses Falles ganz und gar demjenigen einer Hämatomyelie entspricht.

Ausser der Hämatomyelie können wir m. E. nur eine andere diagnostische Möglichkeit in Erwägung ziehen, nämlich eine traumatische Beschädigung der Wurzeln selbst, die den Nervus ischiadicus bilden. Wie oben erwähnt, zeigte die Anästhesie keine stärker ausgesprochene Dissoziation, welches Verhalten man vielleicht als einen Grund gegen die Annahme einer Zerstörung der grauen Substanz als die Ursache der Symptome und für die Annahme einer Zerstörung der Wurzeln selbst anführen möchte. Dazu ist allerdings zu bemerken, dass auch der Muskelsinn des rechten Beins stark gestört war, was bei der Annahme einer Hämatomyelie eine Affektion auch des rechten Hinterstrangs angibt, während die Analgesie und die Thermoanästhesie offenbar auf eine Zerstörung des rechten Hinterhorns

zurückzuführen sind. In solchem Falle aber haben wir in Übereinstimmung mit der früher in dieser Arbeit dargelegten Auffassung bestimmt zu erwarten, dass auch der Tastsinn gestört sein muss. Folglich bietet die Erklärung der Sensibilitätsstörungen bei der Annahme einer traumatischen Hämatomyelie als Ursache der Symptome gar keine Schwierigkeiten dar. Es mag noch bemerkt werden, dass eine Affektion auch der Hinterstränge bei einer traumatischen Hämatomyelie, die ohne Schädigung der Wirbelsäule entstanden ist, auch sonst bekannt ist; so führe ich nur als Beispiel einen neuerdings von Winkler und Jochmann beobachteten Fall dieser Art, gleich wie auch mehrere Fälle von Wagner und Stolper, an.

Wenn wir andererseits die Möglichkeit, die Symptome auf eine traumatische Affektion der Wurzeln zurückzuführen, prüfen wollen, so stoßen wir auf die Schwierigkeit, dass wir über die dabei zu erwartenden Sensibilitätsstörungen sichere Kenntnisse nicht besitzen. Jedenfalls gilt dies in Bezug auf die uns hier besonders interessierende Frage, nämlich in welchem Grade eine Überlagerung (= Anastomosierung, „the overlapping“ der englischen Autoren) zwischen den Innervationsgebieten der verschiedenen Wurzeln in Bezug auf die verschiedenen Hautsinne stattfindet. Die bekannten Untersuchungen von Head und Sherrin über die „protopathische“ und „epikritische“ Sensibilität sprechen im ganzen dafür, dass die Überlagerung — was die peripheren Nerven an den Extremitäten betrifft — für den Schmerzsinne stärker als für den Tastsinn ausgesprochen wäre. Andererseits ist es durch die Untersuchungen über die Sensibilitätsstörungen bei Herpes zoster von Bergmark und mir nachgewiesen worden, dass eine Überlagerung — was die Spinalganglien der Thorakalnerven betrifft, welche offenbar mit der Überlagerung der entsprechenden Wurzeln übereinstimmen muss — für den Schmerzsinne höchstens in nur geringer Ausdehnung vorkommt, für den Tastsinn aber in erheblichem Maße vorhanden ist.

Was das Verhalten der Anästhesie betrifft, welche die Folge einer Affektion der Wurzeln für die Extremitäten ist, so haben Head und Sherrin bei Untersuchung von zwei Fällen, wo Horsley wegen Schmerzen einige Wurzeln des Plexus brachialis durchschnitten hatte, nachweisen können, dass die Schmerzsinnsstörung weiter ausgebreitet als diejenige des Tastsinns war. Dies würde also für eine andere Anordnung und Verteilung der sensorischen Bahnen einerseits in den peripheren Nerven, andererseits in den Wurzeln sprechen, gleichzeitig aber für eine Übereinstimmung betreffs der Überlagerung der verschiedenen Hautsinne zwischen den Thorakalnerven (nach den Untersuchungen von Bergmark und mir) und der Überlagerung zwischen

den Wurzeln des Plexus brachialis. Andererseits liegen aber in der Literatur klinische und anatomische Untersuchungen über ein paar Fälle vor, wo die Leitung in den Wurzeln des Plexus brachialis infolge eines gummösen Prozesses, bezw. einer traumatischen Zerreissung aufgehoben war, und wo eine verschieden grosse Ausbreitung der Störungen der verschiedenen Hautsinne nicht erwähnt worden ist (Dejerine und Thomas, Dejerine-Klumpke). Dies streitet also gegen die Beobachtungen von Head und Sherren. Bei Beurteilung dieser Frage muss indes beachtet werden, dass die Untersuchungen von Head und Sherren sich ganz besonders und in eingehendster Weise eben mit der hier betreffenden Frage, nämlich dem Verhalten zwischen der Ausbreitung der Störungen für die verschiedenen Hautsinne, beschäftigt haben, während die anderen Autoren ihre Aufmerksamkeit in erster Linie auf andere Fragen gerichtet haben.

Auch betreffs der Wurzeln der unteren Extremitäten liegen einige Beobachtungen ähnlicher Art vor. So hat Müller in einem Falle (Fall IV) mit Fraktur des Kreuzbeins mit Beschädigung einiger Sakralwurzeln eine „alle Empfindungsarten gleichmässig betreffende Hypästhesie“ gefunden. Andererseits liegen jedoch eine Reihe von Fällen vor, wo bei Affektion einiger der Wurzeln für die unteren Extremitäten eine Anästhesie gefunden worden ist, die regelmässig solcher Art war, dass die Analgesie und die Thermoanästhesie dieselbe Ausdehnung hatten, sich aber etwas weiter als die Störung des Tastsinns erstreckten. Diese mir bekannten Fälle sind von Kahler (nach Thorburn zitiert): ein Fall von Wurzelbeschädigung nach Luxation des 5. Lendenwirbels; Gierlich: ein Fall von spontan eingetretener Caudaaffektion unbekannter Art und ein Fall von Fraktur des 5. Lendenwirbels mit Wurzelaffektion, und schliesslich ein Fall von Stertz von traumatischer Beschädigung des 1. Lendenwirbels mit Affektion der Wurzeln nur auf der einen Seite.

Der Schluss, den wir aus den letzterwähnten 4 Fällen ziehen können, stimmt also mit dem Ergebnis der Beobachtungen einerseits von Head und Sherren, andererseits von Bergmark und mir überein und lautet dahin, dass die Überlagerung zwischen den verschiedenen Wurzeln für den Schmerz- und den Temperatursinn eine geringere als für den Tastsinn ist, welches Verhalten demnach für die sämtlichen Spinalwurzeln — von den 1.—4. Cervikalwurzeln dabei allerdings abgesehen — seine Gültigkeit hätte. Dies würde mit dem Ergebnis der bekannten Experimente von Sherrington übereinstimmen, welcher bei Affen gefunden hat, dass die Überlagerung zwischen den verschiedenen Wurzeln für den Tastsinn grösser als für den Schmerzsinn ist und zwar, dass dies sowohl für die thorakalen Wurzeln als für die Wurzeln

der Extremitäten (obgleich die Zahl der veröffentlichten Experimente hier eine sehr beschränkte ist) zutrifft. In diesem Zusammenhang habe ich die Frage, welches das absolute Maß der Überlagerung zwischen den verschiedenen Wurzeln ist, ausser Betracht gelassen, sondern nur die Frage, wie sich der relative Grad der Überlagerung beim Vergleich der verschiedenen Hautsinne verhält, berücksichtigt.

Wenn wir jetzt zu der hier fraglichen Beobachtung zurückkehren, finden wir also, dass die Ausbreitung der Anästhesie für die verschiedenen Hautsinne sich, nach unserer bisherigen Erfahrung über die Überlagerung der Hautsinne, mit der Annahme einer traumatischen Beschädigung der Wurzeln als der Krankheitsursache in diesem Falle in Übereinstimmung bringen läßt. Aus anderen Gründen scheint mir indes eine solche Annahme nicht recht wahrscheinlich zu sein.

Wenn es sich in diesem Falle um eine traumatische Affektion der Wurzeln gehandelt hat, so müssen wir annehmen, dass die vorderen Wurzeln nur mässig beschädigt worden sind, weil die Lähmung offenbar keine vollständige gewesen ist und weil die motorische Funktion im Laufe der Zeit gründlich wieder hergestellt worden ist. Was aber die hinteren Wurzeln betrifft, so müssen wir schliessen, dass sie vollständig zerrissen worden sind; sonst können wir die immer noch nach 16 Jahren vorhandenen hochgradigen Sensibilitätsstörungen nicht erklären. Wenn aber eine solche Zerreißung der Wurzeln eintritt, so wird wahrscheinlich das gleichzeitige Auftreten einer Blutung in die Rückenmarkshäute die Folge sein. Wir vermissen aber in der Krankengeschichte den Bericht über Schmerzen, die wir als die wahrscheinliche Folge davon zu erwarten hätten. Vielleicht könnte man indes daran denken, dass das Fehlen der Schmerzen auch unter solchen Verhältnissen durch die wahre Zerreißung der Wurzeln seine Erklärung finden kann. Bei der ersten Betrachtung scheint es befremdend zu sein, dass die Wurzeln sich während so langer Zeit nicht regeneriert hätten, und in Bezug auf die hinteren Wurzeln lehren die klinischen Symptome, dass eine Regeneration nicht eingetreten ist. Ist aber die Zerreißung der Wurzeln eine vollständige gewesen, so dürfte es indes nicht schwer sein zu verstehen, weshalb eine Regeneration nicht erfolgt.

Bestimmte Gründe gegen die Annahme einer traumatischen Affektion der Wurzeln als der Krankheitsursache in diesem Falle zu finden scheint demnach nicht leicht zu sein. Es dürfte indes eine offene Frage sein, ob eine solche unblutige, ohne Narkose vorgenommene Dehnung des Nervus ischiadicus tatsächlich eine wahre Zerreißung der Wurzeln bewirken kann. Sonstige Beobachtungen, die für eine solche Möglichkeit sprechen würden, sind mir unbekannt.

Es mag gern zugegeben werden, dass auch die Entstehung einer

Hämatomyelie nach einer unblutigen Nervendehnung — wenn auch die viel grössere Zerreislichkeit der grauen Substanz, mit den Wurzeln verglichen, in Erinnerung behalten wird — nicht ohne weiteres leicht verständlich ist. Ich kann allerdings einen Fall von Rumpf zitieren, wo nach blutiger, angeblich nicht sehr starker Dehnung des Nervus ischiadicus bei Tabes eine bei der anatomischen Untersuchung festgestellte Blutung in die Rückenmarkshäute auftrat. Ferner hat Příbram (nach Lépine jun. zitiert) nach forcierter Streckung der beiden Beine wegen einer Kontraktur (letaler Ausgang durch Kollaps) eine „Blutung im Rückenmark“ gesehen. Schliesslich wäre noch zu erwähnen, wie Wagner und Stolper die Entstehung einer traumatischen Hämatomyelie oft eben auf die Dehnung des Rückenmarks (wie bei Distorsionen der Wirbelsäule) beziehen wollen. Wenn ich die sämtlichen betreffenden Umstände in Betracht ziehe, möchte ich demnach den Schluss ziehen, dass ich zwar eine Hämatomyelie als die wahrscheinlichste Diagnose betrachte, dass ich aber auch die Möglichkeit einer traumatischen Beschädigung der Wurzeln direkt durch die Dehnung nicht abweisen kann. Welche dieser beiden Diagnosen wir auch annehmen wollen, so ist jedenfalls die Beobachtung ein gutes Beispiel dafür, dass wir bei einem nach Trauma entstandenen Krankheitsbilde, das demjenigen einer Syringomyelie ganz gut entspricht, nichtsdestoweniger eine Syringomyelie sicher abweisen können. Ohne auf diese Frage weiter einzugehen, möchte ich allerdings in diesem Zusammenhange ausdrücklich hervorheben, dass ich durchaus nicht eine traumatische Entstehung der Syringomyelie leugnen will, sondern im Gegenteil der Meinung bin, dass sowohl ein peripheres als ein zentrales Trauma bei gewissen Fällen von Syringomyelie die hauptsächlichste Ursache der Krankheit darstellt.

Das hauptsächlichste Interesse in diesem Falle liegt indes darin, dass derselbe uns über die Gefahren von der unblutigen Dehnung des Nervus ischiadicus in abschreckender Weise aufklärt, wenn diese unvorsichtig ausgeführt wird. Gleichzeitig will ich ausdrücklich hervorheben, und ich gehe in einer anderen Arbeit (*Review of neurology and psychiatry*, Mai 1909) auf diese Frage näher ein, dass eine mit genügender Vorsicht ausgeübte Nervendehnung bei Ischias eine sehr nützliche und ganz gefahrlose Methode der Behandlung der Krankheit darstellt. Seit Jahren behandle ich fast alle Fälle von Ischias in dieser Weise (gleichzeitig mit Massage) und dies ist eine in Schweden vielfach geübte Behandlungsmethode. Dies geschieht aber in der Weise, dass die Dehnung nur so weit ausgeführt wird, bis ein nur ganz mässiger Schmerz auftritt. Bei Ausführung der Dehnung ist es das Beste, das Gesicht des Kranken unaufhörlich zu

beobachten, um das erste Auftreten des Schmerzes wahrzunehmen. Diese Dehnung wird im allgemeinen am besten täglich ausgeführt, und man wird dabei sehr oft finden, dass die Dehnung des Nerven (m. a. W. das Heben des Beins, da die Dehnung in der Rückenlage gemacht wird) allmählich weiter und weiter ausgeführt werden kann. Von dieser Behandlungsmethode, auf welche ich ein grosses Gewicht lege, habe ich bei einer langen Reihe von Fällen niemals die geringste Unzuträglichkeit gesehen; sie ist aber von der gewalttätigen, rohen und einmaligen Dehnung des Nerven, wie sie in dem hier mitgeteilten Falle ausgeführt wurde, so verschieden wie nur möglich.¹⁾

Literatur.

- 1) Albanese, E., Grave ferrita di coltello del midollo spinale. Gaz. clin. di Palermo. 1879. Zit. nach Zentralbl. f. Chir. 1880. Bd. 7. S. 397.
- 2) Alquier et Guillain, G., Étude anatomo-clinique d'un cas de syringomyélie spasmodique. Rev. neurol. 1906. T. 14. p. 489.
- 3) Alrutz, Sydney, Ein neues Algesimeter zum klinischen Gebrauch. Diese Zeitschrift. 1908. Bd. 34. S. 478. Sep.
- 4) Bewley, H. T., A case of syringomyelia. The Dublin journ. of med. sciences. 1905. May. S. 348.
- 5) Buzzard, F., The Brain. 1904. Vol. 27. p. 294.
- 6) Dejerine-Klumpke, Paralyse radicaire totale du plexus brachial. Rev. neurol. 1908. Sep. T. 16. No. 13.
- 7) Dejerine et Sottas, Sur un cas de syringomyélie unilatérale. C. R. de soc. de Biol., 1892 le 23 juillet, Sep.
- 8) Dejerine, et Thomas, Sur un cas de paralysie radicaire inférieure du plexus brachial d'origine syphilitique. C. R. de la soc. de biol., le 27 juin, 1896, Sep.
- 9) Dercum, F. X. and Spiller, W. G., A case of syringomyelia limited to one posterior horn in the cervical region. The americ. journ. of med sciences. 1896. II. p. 672.
- 10) Edinger, L., Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. Leipzig 1900. Vergl. auch die spätere Auflage.
- 11) Geelwink, Archiv f. Psych. Bd. 34. S. 270.
- 12) Gerber, O. P., Die syringomyelitischen Bulbärerkrankungen. Wiener med. Wochenschr. 1907. S. 1673.
- 13) Gierlich, Über isolierte Erkrankungen der unteren Lumbal- und ersten Sakralwurzeln. Diese Zeitschr. 1900. Bd. 18. S. 322.

1) Nachtrag bei der Korrektur: Gerade jetzt haben G. Holmes u. Kennedy (The Brain, Vol. 31, p. 493) einen Fall von Syringomyelie zusammen mit einer syphilitischen Pachymeningitis cervicalis hypertrophica mitgeteilt und heben in der Epikrise dieses Falles vor, wie Fälle dieser Art dafür sprechen, dass Syphilis für gewisse Fälle von Syringomyelie eine ätiologische Bedeutung besitzen würde.

- 14) Guillain, Georges, *La forme spasmodique de la syringomyélie*. Thèse p. l. doct. Paris 1902.
- 15) Head, H., and Thompson, Th., *The grouping of the afferent impulses in the spinal cord*. *The Brain* 1906. Nr. 116. Sep.
- 16) Head, H., and Sherren, J., *The consequences of injury to the peripheral nerves in man*. *The Brain* 1905. Vol. 28. p. 116.
- 17) Homén, *Finska Läkaresällskapets Handlingar*. 1897. Bd. 39. S. 1747.
- 18) Jolly, F., *Über einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks*. *Arch. f. Psych.* 1900. Bd. 33. S. 1020.
- 19) Karplus, J. P., *Ein Fall von Myelomeningitis luetica*. *Arbeit. a. d. neurol. Instit. d. Wiener Univ.* 1900. Bd. 7. S. 195.
- 20) Lépine, Jean, *Étude sur les hématomyélies*. Lyon et Paris 1900.
- 21) Mann, L., *Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie*. *Diese Zeitschrift*. 1896. Bd. 10. S. 1.
- 22) Milchner, R., *Zur Kenntnis der Syringomyelie*. *Berl. klin. Wochenschrift*. 1903. S. 685.
- 23) Monro, T. K., and M'Laren Hugh, *Two cases of syringomyelia*. *The Glasgow med. journ.* 1906. Vol. 66. p. 241.
- 24) Müller, L., *Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes*. *Diese Zeitschrift*. 1898. Bd. 14. S. 1.
- 25) Nebelthau, E., *Über Syphilis des Zentralnervensystems mit zentraler Gliose und Höhlenbildung im Rückenmark*. *Diese Zeitschrift*. 1900. Bd. 16. S. 169.
- 26) Nonne, Max, *Syphilis und Nervensystem*. Berlin 1909.
- 27) Nonne und Fründ, *Klinische und anatomische Untersuchung von sechs Fällen von Pseudosystemerkrankung des Rückenmarks*. *Diese Zeitschrift*. 1908. Bd. 35. S. 102. Sep.
- 28) Oppenheim, H., *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Berlin. 1908.
- 29) Petró, Karl, *Ein Beitrag zur Frage vom Verlaufe der Bahnen der Hautsinne im Rückenmark*. *Skand. Arch. f. Physiologie*. 1902. Bd. 13.
- 30) Derselbe, *Om öfningsterapi vid organiska nervsjukdomar*. *Nord. Tidskrift för Terapi*. 1904. Bd. 2. S. 349.
- 31) Petró, K., u. Carlström, G., *Untersuchungen über die Art der bei Organerkrankungen vorkommenden Reflexhyperästhesien*. *Diese Zeitschrift*. 1904. Bd. 27. S. 464.
- 32) Petró, K., u. Bergmark, G., *Über Sensibilitätsstörungen bei und nach Herpes zoster*. *Zeitschr. f. klin. Med.* 1907. Bd. 63. S. 91.
- 33) Peugniez et Philippe, Cl., *Hémisection traumatique de la moelle*. *Arch. de neurol.* 1903. Ser. II. T. 16. p. 465.
- 34) Philippe, Cl., et Oberthür, *Rev. neurol.* 1900. S. 171.
- 35) Dieselben, *Contribution à l'étude de la syringomyélie*. *Arch. de méd. expér.* 1900. T. 12. p. 513.
- 36) Raymond, *Contribution à l'étude des tumeurs neurogliales de la moelle épinière*. *Arch. de neurol.* 1893. T. 26. p. 97.
- 37) Derselbe, *Leçons sur les maladies du système nerveux*. 1895—96. II série, Paris 1897.
- 38) Raymond et Francais, H., *Syringomyélie spasmodique avec attitude particulière des membres supérieurs*. *Rev. neurol.* 1906. T. 14. p. 350.
- 39) Raymond et Guillain, G., *Un cas de syringobulbie-syndrome d'Avellis au cours d'une syringomyélie spasmodique*. *Rev. neurol.* 1906. T. 14. S. 41.

- 40) Raymond et Lejone, P., Syringomyélie avec phénomènes bulbaires et troubles trophiques intenses. *Nouv. Icon. de la Salp.* 1907. T. 20. p. 261.
- 41) Reisinger, Über das Gliom des Rückenmarks. *Virchows Arch.* 1884. Bd. 98. S. 369.
- 42) Rosenblath, Zur Kasuistik der Syringomyelie und Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* 1893. Bd. 51. S. 210.
- 43) Rossolimo, G., Zur Physiologie der Schleife. *Arch. f. Psych.* 1890. Bd. 21. S. 897.
- 44) Rothmann, M., Über kombinierte Ausschaltung zentripetaler Leitungsbahnen im Rückenmark. *Verh. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin*, 19. Aug. 1905. Sep.
- 45) Derselbe, Über die Leitung der Sensibilität im Rückenmark. *Berl. klin. Wochenschr.* 1906. Nr. 2 u. 3. Sep.
- 46) Rumpf, Th., Über Rückenmarksblutung nach Nervendehnung. *Arch. f. Psych.* Bd. 15. H. 2. Sep.
- 47) Saxer, F., Anatomische Beiträge zur Kenntnis der sogenannten Syringomyelie. *Zieglers Beitr.* 1896. Bd. 20. S. 332.
- 48) Schlesinger, H., Die Syringomyelie. Leipzig und Wien 1902.
- 49) Schwartz, E., *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 34. S. 469.
- 50) Sherrington, C. S., The spinal roots and dissociative anaesthesia in the monkey. *The Journ. of physiol. London* 1901—2. Vol. 27. S. 369.
- 51) Stertz, G., Über eine isolierte einseitige Verletzung der 12. Dorsal- bis 4. Lumbalwurzel infolge einer atypischen Wirbelfraktur. *Mitteilg. a. d. Hamburgischen Staatskrankenanst.* Jahrb. derselben. Bd. 9: 2. Sep.
- 52) Thorburn, Will., A contribution to the surgery of the spinal cord. London 1889.
- 53) Thunberg, Th., Ein neuer Algesimeter nebst einer kritischen Darstellung der bisherigen algesimetrischen Methoden. *Diese Zeitschrift* 1904. Bd. 23. S. 59.
- 54) Wagner u. Stolper, P., Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. *Deutsche Chir., Lief.* 40. Stuttgart. 1898.
- 55) Wieting, J., Über einen Fall von Meningomyelitis chronica mit Syringomyelie. *Zieglers Beitr.* 1896. Bd. 19. S. 207.
- 56) Wimmer, A., Et sjældnere Tilfælde af (unilateral) Syringomyelie. *Hospitalstidende.* 1906. Bd. 49. S. 37.
- 57) Winkler und Jochmann, Zur Kenntnis der traumatischen Rückenmarksaffektion. *Diese Zeitschrift* 1908. Bd. 35. S. 222.
- 58) Wullenweber, H., *Münch. med. Woch.* 1898. S. 1017.

IX.

Aus der Klinik für Nerven- und Geisteskranken in Graz.

Klinischer u. pathologisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der lobären atrophischen Hirnsklerose.

Von

Prof. Dr. H. Zingerle.

(Mit 6 Abbildungen.)

Unsere Kenntnisse über das Wesen der Sklerosen des Zentralnervensystems sind im ganzen und grossen noch recht unsicher und ist selbst bei den häufigsten Formen derselben, der Sclerosis multiplex und Gliosis spinalis, keine Einigung darüber erzielt, welche Rolle der Gliawucherung in der Pathogenese zukommt. Ein Teil der Autoren führt dieselbe auf eine schon im Keime erfolgte Gewebsschädigung, also auf eine angeborene Anlage zur Erkrankung zurück. Dass aber zur Weckung dieser postulierten latenten Anlage noch accidentelle Momente hinzukommen müssen, die wahrscheinlich erst im späteren Leben wirksam sind, erweist sich aus der Tatsache, dass die multiple Sklerose und Syringomyelie im Kindesalter, speziell im 1. Lebensjahrzehnt, sehr selten sind.

In dieser Lebensphase kommen dagegen sklerotisierende Prozesse in grösserer Häufigkeit vor, welche aber zum Unterschied von ersteren im allgemeinen das Rückenmark viel weniger betreffen als das Gehirn und im letzteren viel schwerere und ausgedehntere Veränderungen setzen.

Die hypertrophische (tuberöse) und atrophische lobäre Sklerose kommen im späteren Leben überhaupt nicht mehr zur Entwicklung und sind meist der ersten Kinderzeit eigentümlich. Eine dritte Form, die diffuse atrophische Hirnsklerose, hat aber enge Beziehungen zu ähnlichen Erkrankungen der Erwachsenen (Strümpell) und bildet dadurch einen Übergang zur multiplen Sklerose, von der sie jedoch in ihrem Wesen zu trennen ist (Heubner¹⁾).

Die klinische Symptomatik dieser 3 Formen äussert sich im wesentlichen durch das Auftreten von Lähmungen, Reizerscheinungen mit epileptischen Anfällen und zunehmendem Schwachsinn, und be-

1) Über diffuse Hirnsklerose. Charité-Annalen 1897.

gegen wir daher denselben als häufigem Befund in der Gruppe der cerebralen Kinderlähmungen, die ja ätiologisch und pathologisch-anatomisch keine Einheit darstellen und die verschiedensten Erkrankungen des kindlichen Gehirns umfassen.

Von diesen 3 Formen ist klinisch und pathologisch-anatomisch durch eine Reihe neuerer Arbeiten (Vogt¹⁾, Geitlin²⁾, Perusini³⁾) am besten erforscht die hypertrophische Sklerose, für deren Entstehung pathologische Entwicklungsmechanismen in Form von Störungen des Organaufbaues und mangelhafte Ausbildung im Verein mit pathologischer Differenzierung der spezifischen Zellcharaktere (Vogt) als massgebend erkannt wurden.

Dadurch und durch ihre enge Beziehung zu den Tumoren des Nervensystems trennt sich diese Form scharf von der atrophischen lobären und diffusen Sklerose, welche in der Hauptsache durch Gewebsschrumpfung und Organverkleinerung charakterisiert sind, oft mit anderweitigen Destruktionsprozessen (Porencephalie, Cystenbildung) vergesellschaftet sind und eine Neigung zur Geschwulstbildung ganz vermissen lassen.

Auch die diffuse und lobäre atrophische Sklerose dürfen nicht ohne weiteres als einheitlicher Erkrankungsprozess verschiedener Lokalisation aufgefasst werden; nach den bisherigen Anschauungen sind dieselben sogar wahrscheinlich schärfer von einander zu trennen. — Als Grundlage der diffusen Hirnsklerose wird von der Mehrzahl der Autoren (Strümpell⁴⁾, Schmaus⁵⁾) eine chronische interstitielle Entzündung angenommen; die atrophische lobäre Sklerose entsteht durch primäre Destruktionsprozesse am Nervenparenchym mit sekundärer Gliawucherung (durchluetische Infiltrationen, traumat. Läsionen, Erweichungen, Encephaliden usw.).

Trifft auch diese Annahme für eine Reihe der Fälle sicher zu, so ist sie doch nicht unbestritten geblieben. Die eigenartige Gliawucherung bei der atrophischen Sklerose mit ihrer Beschränkung auf das eigentliche Kindesalter hat auch den Gedanken an eine primäre Hyperplasie der Glia mit sekundärer Erstickung der nervösen Elemente nahe

1) Zur Diagnostik der tub. Sklerose. *Monatsschr. f. Psych.* 1908. — Zur Pathologie der verschied. Idiotieformen. *Monatsschr. f. Psych.* 1903.

2) Zur Kenntnis der tub. Sklerose des Gehirns. *Arb. aus dem patholog. Inst. d. Univ. Helsingfors.* 1.

3) Über einen Fall von Sklerosis tuberosa. *Monatsschr. f. Psych.* Bd. 17.

4) Über die Westphalsche Pseudosklerose und diffuse Hirnsklerose der Kinder. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 12. Bd. — Über diffuse Hirnsklerose. *Arch. f. Psych.* 9.

5) Zur Kenntnis der diffusen Hirnsklerose. *Virch. Arch.* Bd. 114.

gelegt (Cotard¹), Chaslin²); von einzelnen Autoren (z. B. Freud³) wird wenigstens die Möglichkeit zugegeben, dass derartige Formen neben solchen mit sekundärer Sklerose vorkommen können und somit die atrophische lobäre Sklerose keine genetisch einheitliche Gruppe darstellt.

Bei dieser Annahme erhebt sich die naheliegende Frage, ob die Hyperplasie der Glia nicht ebenso in einer Schädigung während der Entwicklung begründet ist, wie dies bei der tuberösen Sklerose der Fall ist. — Diese beiden Formen würden dadurch einander wieder näher gerückt, und ist es diesbezüglich von Interesse, dass in dem Falle von Pusateri⁴) sich neben den gewöhnlichen Veränderungen der tuberösen Sklerose auch einzelne mikroskopische Veränderungen mit starker Atrophie vorfinden.

Zur Beantwortung dieser Frage liegt aber derzeit noch kein ausreichendes Material vor.

Die lobäre atrophische Sklerose bietet aber noch nach einer anderen Seite hin Interesse. — In einer Reihe von Fällen treten im Krankheitsbilde die Lähmungen ganz zurück und äussert sich der Prozess nur durch den Schwachsinn und durch, den Charakter einer genuinen Epilepsie an sich tragende Krampfanfälle. Bei der Obduktion derartiger scheinbarer genuinen Epilepsien wird man dann durch das Vorhandensein schwerer Gehirnveränderungen überrascht.

Da nun auch neuere Untersuchungen bei genuiner Epilepsie das öftere Vorkommen einer Gliose der Hirnrinde aufgedeckt haben und schon früheren Autoren (Meynert⁵), Sommer⁶), Bratz⁷) als häufige Veränderung eine Sklerose der Ammonshörner aufgefallen war, scheint es nahe liegend, diese Veränderungen in enger Beziehung zur Epilepsie von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zu betrachten; die Frage wäre dabei die, ob nicht einem Teil der Fälle mit atrophischer Sklerose, der Sklerose der Ammonshörner und der Gliose der Hirnrinde, ein und derselbe Krankheitsprozess zugrunde liegt, der bald mehr diffus, bald mehr lokalisiert und mit stärkerer Intensität im Gehirn zur Entwicklung kommt.

1) Zitiert nach Freud, Die cerebrale Kinderlähmung, in Nothnagels Handbuch.

2) De la sclérose neuroglie dans l'épilepsie essentielle. *La semaine médicale* III.

3) Sclerose cerebrale. *Arch. de med. expér.* 1891.

4) Sulla sclerosi atrofica lobare dell cervello e sulla sclerosi tuberosa del cervelletto. Il Pisani 1897.

5) Vierteljahrsschrift f. Psych. 1867. Zit. nach Sommer.

6) Erkrankungen des Ammonshorns als ätiologisches Moment der Epilepsie. *Arch. f. Psych.* X.

7) Ammonshornbefund bei Epileptikern. *Arch. f. Psych.* 31.

Für diese Fragestellung ist es an sich natürlich ohne Bedeutung, ob man als Grundlage der epileptischen Veränderungen einen Erkrankungsprozess der Glia (Chaslin¹), Freud²), oder im Sinne von Alzheimer³) einen primären Schwund des nervösen Gewebes, der die Gliawucherung einleitet, annimmt.

Der nachfolgende Fall wurde mir in freundlicher Weise von der Direktion der Landesirrenanstalt Feldhof überlassen und statte ich derselben hierfür meinen ergebenen Dank ab.

Krankengeschichte.

Franz Sari, geb. 1867, Winzerssohn aus Kitzersberg, Bez. Pettau, Steiermark; aufgenommen in die St. M.-Irrenanstalt am 10. VIII. 1903, gest. am 30. IV. 1905.

Anamnese. Der Kranke ist im Auftrag der Bezirkshauptmannschaft in die Anstalt gebracht worden, weil er geistesschwach sei und an epileptischem Irresein leide; er lasse sich häufig Holzdiebstähle zu schulden kommen und gefährde auch sonst fremdes Eigentum. — Von sonstigen anamnestischen Daten liegt leider nur wenig vor. — Ein Mann, der ihn seit Kindheit kennt, gibt an, dass Sari im Alter von 8 Jahren an Epilepsie erkrankte, deren Folgen und Verlauf immer ärger und böser wurden. Nach den Anfällen gebärdete er sich wie ein vollkommener Narr und sprach „verwirrtes Zeug“. Wenn er etwas getrunken hatte, wurde er aggressiv und geradezu gemeingefährlich.

Bei der gerichtlichen Untersuchung am 28. X. 1903 war er wie traumverloren, gab seinen Namen an, wusste aber nicht sein Alter, seine Heimat, und war zeitlich und örtlich desorientiert. Vielfach gab er sinnlose Antworten. Die Sprache war langsam und mangelhaft artikuliert.

Vor seiner Unterbringung in der Irrenanstalt befand er sich vom 23. IV. 1903 an mit einer rechtsseitigen schweren Pneumonie im Spital zu Pettau und wurde von dort in die psychiatrische Klinik in Graz gebracht.

In dieser war er bei der Aufnahme ruhig, starrte wie geistesabwesend vor sich hin, die Hände krampfhaft gefaltet, und reagierte auf keine Reize. Bei Beschäftigung mit seiner Person kam es zu eigenartigen Anfällen, die den Eindruck des Psychogenen erweckten. Der ganze Körper begann konvulsivisch zu zucken, dann machte er schnalzende Bewegungen, schlug herum, nahm bizarre Stellungen ein. Dabei bewegte er den Kopf nach allen Seiten hin, oft in einer zusammenhängenden Rotationsbewegung, schnellte den Körper empor, spreizte die Hände. Der Anfall, während dessen die Pupillen prompt reagierten, dauerte ca. 3 Minuten; nachher war Patient ungemein reizbar und ablehnend. Späterhin stellten sich typische epileptische Anfälle mit Cyanose, Bewusstlosigkeit, tonisch-klonischen Krämpfen und nachfolgendem Koma ein.

Den nächsten Tag war Patient verwirrt, erregt und gab sinnlose Antworten. Die Sprache war auffällig stotternd; auch seine Spontangespräche

1) l. c.

2) l. c.

3) Ein Beitrag zur pathol. Anatomie der Epilepsie. Monatschr. f Psych. 4.

waren vollkommen unzusammenhängend, ohne Bezug auf seine momentane Situation. Ein zusammenhängendes Examen war nicht möglich, da Patient ganz apathisch, interesselos und ohne Aufmerksamkeit sich erwies.

Im körperlichen Befunde ist erwähnt: Patient mittelgross, mässig guter Ernährungszustand. Kopf leicht hydrocephal. Die Pupillen gleichweit, reagieren. Zunge etwas belegt, leicht zitternd. Gesicht symmetrisch umcroiert. Patellar- und Achillesnehenreflexe auslösbar, nicht gesteigert. Lungen- und Herzbefund normal. Kein Fieber. Harn ohne pathologische Bestandteile.

Am 4. Tage nach der Aufnahme wurde Patient während der Visite plötzlich unruhig, atmete stöhnend; hierauf stellten sich mehrere Minuten dauernde Krampfzustände an der oberen Körperhälfte ein; auch diesmal reagierten die Pupillen deutlich.

Befund in der Anstalt. Bei der Aufnahme ist Patient anfangs ruhig, folgt aber nur mit Widerstreben auf die Abteilung; dort rennt er dann plötzlich mit dem Kopf gegen die Wand, geberdet sich verzweifelt, jammert laut, ruft Heilige und seine Verwandten zu Hilfe. Infolge furi-bunder Erregung musste er ins Gitterbett gebracht werden. Die ganze Nacht schlaflos und unruhig.

Beim Examen gibt er seinen Namen richtig an, weiss jedoch nicht sein Alter. Er sei Analphabet, habe zuletzt bei seinem Vater in einer Keusche gewohnt, habe einen Bruder und zwei Schwestern. Die Gemeinde gab ihm einen Zettel mit der Erlaubnis zu betteln; von seiner Überführung kann er nur erzählen, dass er mit dem Bürgermeister zur Bahn gegangen sei. Er beginnt dann wieder zu jammern und gibt als Ursache an, dass der Bürgermeister ihm versprochen habe, ihn nach 3 Tagen wieder ab-zuholen, und noch immer nicht hier sei. Er gibt ferner an, dass er schon seit Kindheit an der „hinfallenden“ Krankheit leide, die im Anschluss an einen Schreck, den ihm als Teufel verkleidete Masken verursachten, zum Ausbruch kam. Über den hiesigen Aufenthalt ist er nicht orientiert; er erinnert sich nur, gestern hierher gekommen zu sein; von wo, weiss er ebenfalls nicht. Infolge des fortwährenden Schreiens ist ein Examen mit dem Patienten sehr erschwert. Die Stimme ist heiser, die Lippen sind trocken. Körperlich: blatternarbig. Bei der Aufforderung, die Zunge zu zeigen, äussert er die Befürchtung, dass sie ihm ausgerissen werden könnte. Dieselbe ist belegt, zittert. An der Oberlippe eine Bissnarbe.

Am 21. VIII. ein Anfall ohne besondere Komplikationen. Vorgestern Fluchtversuch durch den Garten. Bittet mit Tränen um seine Entlassung. Weiss nicht, wo er ist und wie lange er sich hier befindet.

5. IX. Patient, der ein ungemein klaghaftes Benehmen zeigte, weinend und heulend auf den Knien herumrutschte, seine Entlassung erflehend, sinnlos bei allen Türen fortdrängte, befindet sich seit gestern nach einem Anfall im tiefen Dämmerzustand, liegt mit Schweiss überdeckt, cyanotisch, rasch atmend da. Auf Reize erfolgen verlangsamte, meist auf die linke Seite beschränkte, wie traumhaft ausgeführte Abwehrbewegungen; Kopf und Rumpf sind konstant nach rechts gebeugt. Ab und zu fährt sich Patient unter schmerzhaftem Stöhnen über die linke Schädelhälfte.

18. IX. Seither ununterbrochen im Delir, liegt traubennommen da-hin. Miene zeigt häufig den Ausdruck des Schreckens, Entsetzens, dazu meist Abwehrbewegungen, die nur bis zu einer gewissen Exkursion ausgeführt

werden, worauf Patient durch längere Zeit in der Pose erstarrt. Seit 2 Tagen Nahrungsverweigerung. Bei der Visite fährt er sich mit der Hand in den Mund, versucht die Zunge herauszureissen, verletzt sich dabei die Schleimhaut. Schreit dann laut, er sei gesund, er müsse sich umbringen, wenn er hier gehalten werde, schlägt um sich. Ins Gitterbett gebracht, verfällt er in den früheren traumhaften Zustand, starrt ängstlich in die Ferne, bleibt in der zufällig beim Niederlegen eingenommenen halb-liegenden Stellung wie gebannt.

5. X. Liegt zumeist vor sich hindämmernd im Gitterbett, ohne auf Reize zu reagieren. In luciden Intervallen drängt er ungestüm fort.

18. XI. Seit 2 Wochen ausserhalb des Gitterbetts, zeigt sich erfreut über die Veränderung, hüpft und tanzt herum.

Anfall am 15. XI.

21. XI. Bei der Frühvisite laut jammernd und schreiend, geberdet er sich ganz verzweifelt, wälzt sich am Boden. Ins Gitterbett gebracht, will sich die Zunge herausreissen. Er beruhigte sich am 22. XI. und gab am 23. XI. als Grund seiner Erregung an, dass ihm von einem Patienten die Kappe weggenommen wurde.

22. II. 1904. In dem verflorenen Zeitraum zwei delirante Zustände Patient wurde ganz plötzlich erregt, verworren, rannte in ängstlicher Unruhe schreiend und händeringend herum, versuchte sich den Kopf einzurennen, die Zunge herauszureissen; häufige Steigerung der Paroxysmen. Im Bett war er so unruhig, dass er herauszustürzen drohte, schlug Purzelbäume. 8 bis 10 Nächte ohne Schlaf. Die letzten 14 Tage ruhiger, sitzt apathisch, dämmerhaft herum.

12. III. Bis vor 2 Tagen ruhig; vorgestern fing Patient wieder an zu brüllen und unruhig zu werden. Heute noch erregt, am Halse ein blutunterlaufener (Strangulation?) Streif.

2. IV. Zeigt stets das gleiche Verhalten, hält sich einige Tage ruhig, verdämmert, und dann wieder auf einige Tage delirant, grimassierend, sucht sich die Hände in die Kehle zu stecken.

23. V. Seit 3 Tagen wieder ängstlich verzweifelt, brüllt fast ohne Unterbrechung in monotoner Weise seine Klagerufe. Schweissparoxysmen. Letzter Anfall 21. II.

29. VI. Bis vor 3 Tagen im Delir; seitdem ruhiger, schläft und ist zugänglicher.

7. VII. Nachmittags plötzliche Erregung, wirft die Kleider weg, brüllt. Bei Annäherung des Arztes Steigerung der Erregung. Beruhigung am 14. VII.

5. IX. Wiederholt brüsk einsetzende Delirien; brüllt in sinnloser Wut und Verzweiflung; wiederholte Versuche, sich zu würgen und die Zunge herauszureissen.

18. II. 1905. Im Verhalten gleich, Delirien wie früher, konvulsivische Anfälle sehr selten. Wird zusehends dementer und nimmt auch körperlich ab.

16. III. Seit 2 Tagen verworren, schreit Tag und Nacht stereotyp einige slovenische Worte, wie „Jesus, heraus, heraus, es ist schrecklich“. Hochgradige psychomotorische Erregung.

20. III. Wieder ruhiger, hält sich rein.

18. IV. Seit 1 Woche im Gitterbett, liegt meist ganz apathisch da; in den letzten Wochen sehr zahlreiche Anfälle, 2 bis 6 im Tage.

28. IV. Schwer benommen, zeitweise beginnt er zu schreien. Muss genährt werden. Verfallen, cyanotisch, kein Fieber.

30. IV. Früh unvermutet Exitus unter den Erscheinungen eines Lungenödems.

Übersicht über die Frequenz der Anfälle:

1903: Am 22. VIII., 22. und 29. IX., 6., 14., 24. und 29. IX., 4. und 5. XI., am 3. XII. 2 Anfälle.

1904: Am 9., 11., 21. und 30. I., 2. (2 Anf.), 7., 10., 18. und 21. II., Pause bis 14. VIII., endlich 20. und 21. XII.

1905: Am 10., 13., 24., 25. und 27. I., am 1., 21., 22. und 23. II., am 6., 17. und 26. III. (2 Anf.), am 2., 4., 6., 7. (vier), 9. (zwei), 10. (zwei), 11. (zwei), 12., 13. (zwei), 14., 15. (zwei), 16. (sechs), 17., 18., 19., 20. (zwei), 21., 25. und 28. IV.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll. Schädeldach rundlich, leicht rhombisch von rechts vorne nach links hinten, über mitteldick, porös. Dura mater adhärent, die weichen Gehirnhäute im Stirnbereich getrübt, besonders links von der Zentralwindung bis nahe an den Frontalpol. Die darunter liegenden mittleren Partien der drei Stirnwindungen, von denen sich die weichen Gehirnhäute ohne Läsion abziehen lassen, erscheinen blattförmig verschmälert, stark gerunzelt, knorpelhart. Die übrigen Windungen klaffen leicht und haben eine höckerige Oberfläche.

Larynx und Trachea frei. Adhäsive Pleuritis, Hyperämie und Ödem der Lungen. Fettige Degeneration der Leber. Blutung im unteren Ileum, ausgehend von geschwürigen Prozessen an den Falten. Dickdarm frei. Milz nicht vergrößert.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Zirkumskripte atrophische Sklerose des Gehirns.

Die weitere Gehirnuntersuchung wurde nach Härtung desselben in 10 Proz. Formalin vorgenommen.

Die Gefässe zeigen ein dem Alter entsprechendes Aussehen, sind mässig mit Blut injiziert. Der Circul. art. Wil. ist mit allen seinen Ästen normal gebildet. Die Aa. car. sind beiderseits am Querschnitt dünn und zart. Das Gehirn ist asymmetrisch; die linke Hemisphäre ist ausgesprochen kleiner als die rechte, überragt das Kleinhirn etwas weniger als die rechte, reicht auch mit der hinteren medialen Fläche nicht ganz bis an die Medianlinie heran, wodurch die Mantelspalte in der hinteren Hälfte auseinanderklafft. Die Länge der linken Hemisphäre beträgt 22 cm, die der rechten 22,5 cm. Die einzelnen Gehirnlappen sind in beiden Hemisphären in gewöhnlicher Weise abgrenzbar.

Die Gebilde an der Basis fallen durch ihre mächtige Entwicklung und Grösse auf. Dies betrifft sowohl die einzelnen Gehirnnerven, als auch den Hypophysenstiel und die Corp. mamillaria. Die Brücke ist stark nach vorn geneigt, berührt mit ihrem vorderen Rande fast die Corp. mamillaria, und erscheint der Zugang zur Subst. perf. post. dadurch in einen schmalen Spalt verengt.

Die rechte Brückenhälfte ist etwas schmaler als die linke, Pons und Kleinhirn liegen nicht ganz symmetrisch in der Mittellinie, sondern sind etwas nach rechts verbogen. Die Kleinhirnhemisphären sind äusserlich nicht verbildet und von gleicher Grösse. Die Oliven und Pyramidenareale

springen in der Med. oblong. zu beiden Seiten des ventralen Längsspaltes deutlich vor.

Die rechte Hemisphäre ist reichlich gegliedert; die Windungen sind breit und kräftig, die Sulci klaffen im Bereiche der Zentralregion etwas stärker. Es sind alle typischen Windungen und Furchen gebildet. Bemerkenswert ist jedoch eine auffällige Tendenz zur Bildung von Tiefenwindungen, durch welche Kommunikationen benachbarter Furchen vorgetäuscht werden. Die von der medialen Fläche in die Mantelkante einschneidenden Furchen reichen auf eine grössere Strecke auf die konvexe Fläche hinaus als normal. Die Zentralfurche ist steil gestellt, die Fiss. Sylvii in ihrem horizontalen Anteil geschlossen; der hintere aufsteigende

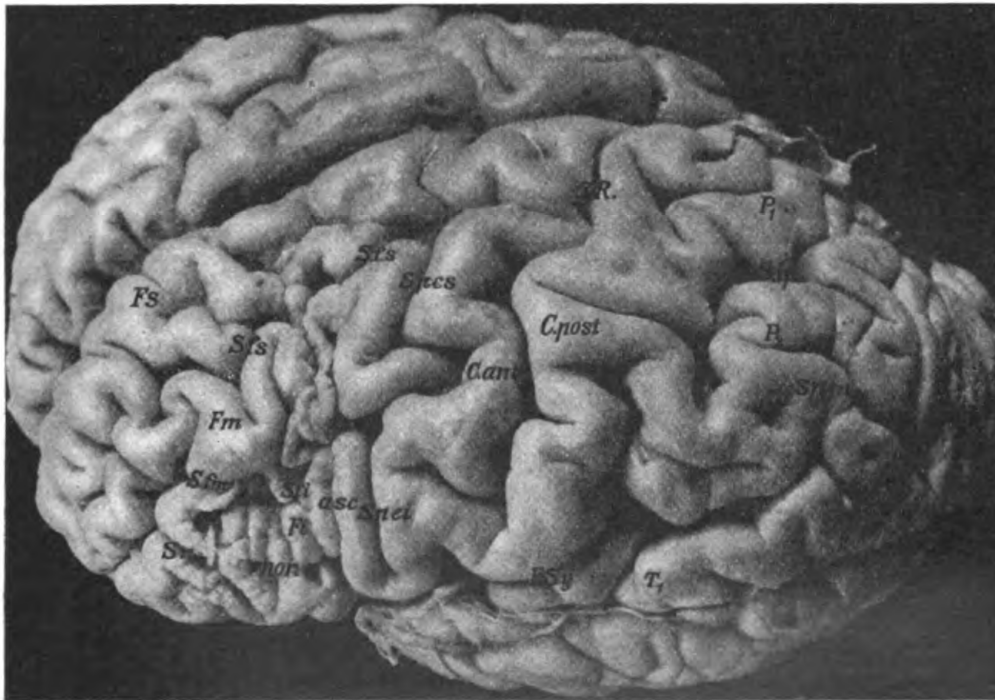


Fig. 1.

Oberflächenansicht der linken Hemisphäre.

Teil ist sehr kurz und klappt in seinem Endstück, so dass hier eine trichterförmige Vertiefung sichtbar ist, die von den Seitenwänden der Fiss. Sylvii begrenzt wird. Die Rindenoberfläche ist grösstenteils glatt und glänzend; an einzelnen Stellen, die aber ohne bestimmte Anordnung verteilt sind und so diskret angedeutet, dass sie nur bei feinerer Untersuchung sichtbar werden, ist die Oberfläche rauh, mit kleinsten Grübchen und Unebenheiten getüpfelt; das Bild lässt sich am besten mit dem Aussehen einer exkorierten Hautstelle vergleichen, und lässt sich mit Sicherheit von den Stellen unterscheiden, an welchen die oberflächliche Rindenschicht mechanisch abgeschürft ist. Eine etwas ausgedehntere derartige Veränderung findet sich an der Oberfläche des Gyr. hippocamp.

Auch in der linken Hemisphäre (Fig. 1) sind alle typischen

Windungen gebildet, nur einfacher verlaufend als rechts, und erscheint auch die Anordnung der Furchen primitiver. Die Furchen der Zentralregion klaffen weit.

Ausserdem bestehen aber Oberflächenveränderungen in Verbindung mit einer hochgradigen Atrophie der betroffenen Windungsgebiete. Wie aus Fig. 1 ersichtlich ist, ist am stärksten der Stirnlappen betroffen, der infolge dessen auch in allen Dimensionen besonders stark verkleinert ist. Einbezogen sind in die Atrophie fast die ganze 3. Stirnwindung an der Konvexität (der orbitale Teil dieser Windung ist oberflächlich nicht verändert), sowie der grössere Teil der unteren Etage der 2. Stirnwindung, sowie ein hinterer Anteil der oberen Etage der 2. Stirnwindung und ein solcher der 1. Stirnwindung, der unmittelbar vor dem S. praecentr. sup. liegt. Die genauere Verteilung der Atrophie ist am besten an der Fig. 1 ersichtlich.

Die Oberfläche der atrophischen Windungszüge ist glänzend, aber gerunzelt und geschrumpft, mit Höckern und Knötchen versehen, zwischen welchen die Rinde eingesunken und wie geriffelt erscheint. Die Windungen sind weisslich glänzend, knorpelhart anzufühlen und ganz starr. Die Häute über ihnen liessen sich ohne Substanzverlust abziehen.

Der Grad der Atrophie ist nicht überall gleich, sondern wechselt an verschiedenen Stellen. Er ist weniger stark im Bereiche der 1. und 3. Stirnwindung, am hochgradigsten im Bereich der 2. Stirnwindung. Speziell die untere Etage derselben ist in eine schmale Leiste verdünnt, so dass die Windungskuppe kaum mehr die Breite eines Millimeters besitzt. Der ganze Windungszug ist etwas eingesunken und bietet mit seinen zierlichen Faltungen ein gekröseähnliches Aussehen dar. Auffällig ist bei der oberflächlichen Ansicht, dass sich die hochgradig atrophischen Gebiete gegen die Umgebung ziemlich scharf abgrenzen. Ganz unvermittelt geht meist ein stark geschrumpfter Windungszug in einen breiteren, wenig atrophischen über. Dadurch kommt es auch vor, dass z. B. im Bereiche einer Furche, wie der mittleren Stirnfurche, die obere Lippe derselben breit und fast normal gebildet erscheint, die untere den höchsten Grad von Atrophie darbietet.

Kleinere Stellen mit unebener, gekörnter Oberfläche sind auch an der übrigen Rinde der linken Hemisphäre, besonders deutlich aber im Bereich des G. hippocampi sichtbar. Dieselben sollen bei Beschreibung der Durchschnitte besprochen werden.

Untersucht wurden Rindenstellen aus den verschiedenen Rindenterritorien beider Hemisphären mit folgenden Methoden: Thionin, Toluidinblau, Hämatoxylin-Eosin, v. Gieson-, Häm.-Weigert-, Cochenilleallaun- und Gliafärbung nach Weigert.

Ausserdem wurde das gesamte Gehirn inklusive Hirnstamm und Kleinhirn in Serienschnitte zerlegt und mit der Markscheidenmethode untersucht.

1. Atrophisches Gebiet im linken Stirnhirn. In allen Teilen desselben sind tiefgreifende Änderungen der histologischen Struktur vorhanden, die sich auf die nervösen und gliösen Elemente, in geringerem Grade auch auf die Gefässe erstrecken.

Der Prozess charakterisiert sich im wesentlichen durch eine Degeneration und Ausfall der nervösen Elemente, in Verbindung mit einer kolossalen Wucherung und Verdichtung des Stützgewebes, in welcher auch die knorpelharte Konsistenz der Windungszüge begründet ist.

Entsprechend dem makroskopischen Bild ist auch bei der mikroskopischen Untersuchung deutlich zu erkennen, dass die Ausbreitung und Intensität der Veränderungen in den verschiedenen Windungen sehr stark variiert; in manchen derselben ist der Destruktionsprozess weniger stark ausgebildet, und ist die ursprüngliche Rindenstruktur noch besser erhalten; in anderen dagegen ist die nervöse Substanz intensiv geschädigt, zum grossen Teil untergegangen und durch Gliagewebe ersetzt.

Bemerkenswert ist aber das Eine, dass selbst in den schwersten atrophischen Windungszügen, die auf die Dicke kaum eines Zentimeters zusammengeschrunpft sind, noch Rindengewebe erhalten ist, so dass man grösstenteils noch den normalen Windungsaufbau aus grauer und Marksubstanz nachweisen kann. Vollkommener Defekt des Rindenbelags und Ersatz desselben durch Glia findet sich wohl auf kürzere Strecken; niemals aber ist die ganze Rinde im ganzen Umfang einer Windung zerstört. Dagegen findet es sich sehr häufig, dass die Rinde auf einer Seite einer Windung relativ weniger geschädigt und breiter erscheint, auf der anderen Seite dagegen nur mehr in Form weniger Zellinseln erhalten und stellenweise ganz sklerosiert ist. Diese schwersten Läsionen kommen aber fast niemals an den Windungskuppen vor, sondern regelmässig liegen sie mehr gegen die Tiefe einer Furche zu (Fig. 6).

Die Gliawucherung findet sich sowohl in den Markkämmen als auch in der Rinde, und ist zum Teil von diffusem, zum Teil von ausgesprochen herdförmigem Charakter. Ihre Stärke ist kongruent der Atrophie der Windungszüge, und sind an den am meisten geschrumpften Partien besonders die herdförmigen Veränderungen intensiv ausgeprägt.

Die gliöse Randzone ist überall verbreitert, kernreicher, und verdichten sich ihre Fasern oberflächlich zu einem Fasersaum. Sie enthält auch zerstreute Corp. amylacea. Die Kerne sind zum Teil klein, punktförmig oder länglich, ohne deutliche Struktur, und sieht man an der Peripherie feine strahlenförmige Fortsätze des Zelleibes. An der Oberfläche liegen sie tangential, in den tieferen Lagen sind sie senkrecht gestellt. Vereinzelt kommen auch grössere ovale Kerne mit deutlichem Kerngerüst vor. In der Schicht der Py-Zellen bildet die Glia ein dichtmaschiges Gewebe, öfters ziehen auch die Fasern in parallelen Zügen senkrecht gegen die Tiefe. In den weniger atrophischen Windungen nimmt die Verdichtung in den tieferen Schichten ab, in den schwerer geschädigten Partien bleibt sie durch die ganze Dicke ausgeprägt. Die Kerne sind ebenso auch im Mark vermehrt. Zum Teil sind sie von runder oder länglicher Form mit schmalen Zelleib, zum Teil ganz unregelmässig konturiert, eckig, geschrumpft und ohne charakteristische Zeichnung; diese letzteren färben sich mit Cochenillealaun sehr intensiv und bieten ein homogen glänzendes Aussehen dar. Vereinzelt kommen auch grössere Zellen mit deutlichem Protoplasmaleib und spinnenzellenähnlich angeordneten Fortsätzen vor.

Die herdförmigen Gliaveränderungen sind in der verschiedensten Verteilung und Ausdehnung sichtbar.

Am stärksten sind sie an den Stellen, an welchen die Rinde auf eine Strecke in ihrer ganzen Dicke zugrunde gegangen ist (Fig. 3). Hier findet sich an deren Stelle ein straffes gliöses Gewebe, welches zum Teil auch die unterliegende Marksubstanz ersetzt. Die Fasern desselben verlaufen in dichten parallelen Zügen, und ist die Zahl der zwischen ihnen liegenden

Gliakerne eine geringe. Aus diesem straffen Stroma erheben sich gegen die Oberfläche zu senkrecht gestellte, dickere Faserbündel mit reichlicheren, gut gezeichneten länglichen Kernen; diese Fasern durchflechten sich tauartig oder ordnen sich zu garbenförmigen Büscheln, bilden vereinzelt an der Oberfläche papillenartige Erhebungen. In den Maschen liegen neben spärlichen Corp. amylac. Häufchen dunkelgelber Pigmentkörner und vereinzelt runde Elemente, in denen oft noch ein Kernumriss sich abhebt und die mit dunkeln schwarzen Körnern ganz ausgefüllt sind. Ganglien-

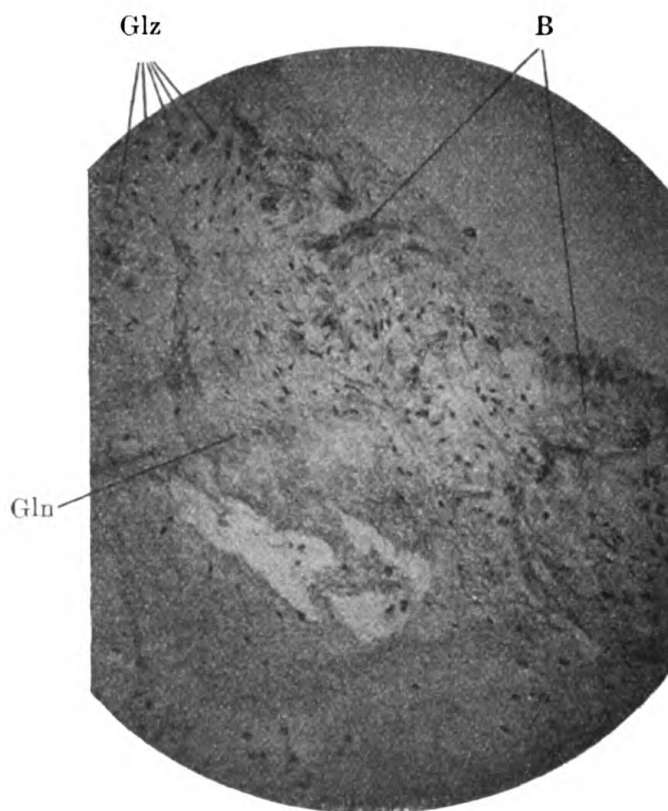


Fig. 3.

Ganz sklerotische Rinde an einer Stelle der mittleren linken Stirnwindung.
Büschelbildung der Gln. Thionin. Vergrößerung wie Fig. 2.

zellen fehlen in diesen Herden gänzlich, ebenso enthalten sie **nur wenige** Gefässchen.

Von diesen Stellen stärkster herdförmiger Veränderung gibt es alle möglichen Übergänge bis zu den kleinsten, mikroskopisch nachweisbaren Herdchen, deren Ausdehnung in die Breite und Tiefe nur eine geringe ist. Sie sind von ganz unregelmässiger Form, dringen zum Teil direkt von der Oberfläche in die Tiefe, oder erstrecken sich aus dem Marklager in die Rinde hinein. Nicht selten liegen sie auch selbständig innerhalb einer Rindenschicht und heben sich dann auf Thioninpräparaten als nervenzellenlose Flecken ab. Die zur Ansicht kommenden Bilder sind häufig derartige, dass in der Windungskuppe diese kleinen Herdchen zwischen

den Schichten zerstreut liegen, auf einer Seite der Windung immer zahlreicher und ausgedehnter werden, gegenseitig in Verbindung treten und zusammenfliessen, wodurch schliesslich zwischen ihnen nur mehr Inseln der grauen Rindensubstanz erhalten bleiben. An den stark atrophischen Windungen durchsetzen solche Herde oft in Form von Streifen die ganze Dicke der Rinde vom Mark bis zur Oberfläche, und sind dort, wo sie die gliöse Randzone erreichen, die Gliakerne besonders stark vermehrt.

Schon bei Anwendung schwacher Vergrösserungen erscheint die Rinde durch diese gliösen Herde zerklüftet und erhält ein eigenartig marmoriertes Aussehen. Entsprechend den Herden ist die Oberfläche eingesunken, nabelig eingezogen, die dazwischen erhaltene Rindensubstanz springt dagegen etwas vor und wird dadurch eine höckerige Konfiguration der Windungen im atrophischen Bezirke hervorgerufen.

Bezüglich des histologischen Aufbaues dieser kleineren Herde ergibt sich Folgendes: Die Fasern sind etwas weniger dicht angeordnet, als in den grösseren sklerotischen Plaques, verlaufen vielfach senkrecht von der Oberfläche gegen die Tiefe. Sie sind von verschiedener Dicke, bilden dichte Mäntel um die Gefässe; die Kerne sind zum Teil schmal, wie geschrumpft, ohne Struktur und färben sich ganz homogen dunkel; es finden sich aber auch saftige Kerne mit typischer Zeichnung. Stellenweise bilden die Kerne in der Peripherie der Herde einen förmlichen Wall, und liegen hier auch vereinzelt grössere Spinnzellen. Ausserdem sind aber diese Herde mit verschieden grossen Corp. amylac. dicht besät (Fig. 5), die zwischen den Fasern, in der Umgebung von Gefässen sich anhäufen und allmählich gegen das erhaltene Rindengewebe zu spärlicher werden. Auch dadurch unterscheiden sich diese Herde von den erwähnten Stellen vollständiger Rindensklerose, in welchen Corp. amylac. entweder vollkommen fehlen oder nur vereinzelt vorkommen.

Es lässt sich also schon an den kleineren Rindenschnitten mit Sicherheit ersehen, dass die Gliawucherung nicht ausschliesslich oder vorwiegend von der Oberfläche der Rinde ausgeht. Einen genaueren Überblick über die topographische Verteilung der Herde und ihr Verhältnis zu den Markleisten der Windungen ergaben jedoch erst die Frontalschnitte durch die ganze Hemisphäre, auf welche deshalb schon hier Bezug genommen werden muss. In den Markleisten fast aller atrophischen Windungen heben sich lichte, ganz markfaserlose Streifen hervor, die dem Zuge der Markstrahlen auf weite Strecken folgen, wobei die letzteren zum Teil oder vollkommen fehlen. Diese Streifen sind etwa nicht bloss durch sekundäre Faserdegeneration erzeugt. Sie bestehen, wie die übrigen Herde, aus einem ungemein dichten, nicht sehr kernreichen Gliafaserfilz, brechen bald da, bald dort in die Rinde ein und fliessen mit den sklerotischen Plaques derselben zusammen. Die Stellen einfacher sekundärer Degeneration in den Markkämmen unterscheiden sich von ihnen deutlich dadurch, dass nur eine Aufhellung der Markleisten besteht, weil trotz des Fehlens der langen radiären Faserzüge doch ein Filz feiner Fäserchen erhalten geblieben ist. Eine derartig dichte Gliawucherung fehlt an Orten sekundärer Degeneration vollkommen, und ist auch die Schrumpfung des Markstrahles nicht im entferntesten so stark.

Diese Streifen sind somit auf primäre Degenerationsprozesse zurückzuführen, durch welche auch im Bereich der weissen Substanz Defekte

gesetzt wurden, welche durch Gliagewebe vernarbt sind. Einen weiteren Beweis dafür gibt auch eine Stelle in der 2. Stirnwindung, in welcher ein derartiger sklerotischer Markstreifen in eine kleine cystische Erweiterung übergeht, die nur durch spärliche Spinnzellen erfüllt ist, deren Faserausläufer ein ganz locker maschiges Netz bilden. Im Bereich dieser cystenartigen Erweiterung ist sicher durch direkte Destruktion eine Gewebslücke entstanden, die nicht vollkommen vernarbt ist und nur durch ein lockeres Gliagewebe ausgefüllt wurde.

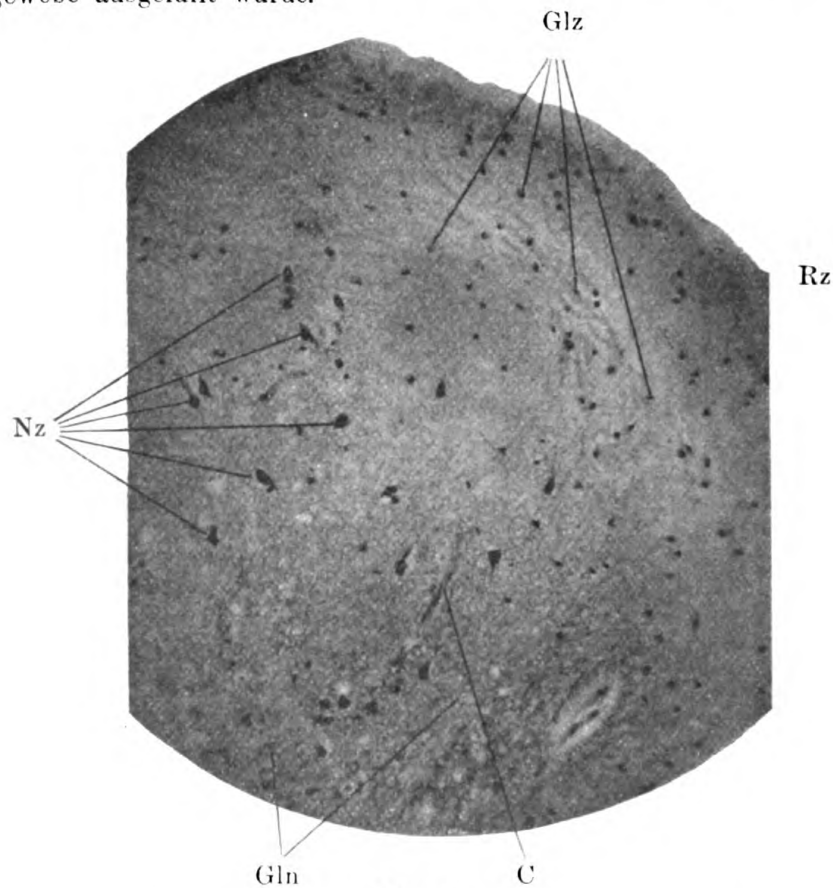


Fig. 2.

Rinde aus der linken mittleren Stirnwindung. Färbung mit Thionin. Proj. Ocular 2, Cameraauszug 60, Objektiv 8. (Zeiss.)

Die Grösse und Ausdehnung dieser Markherde, ihr Vorkommen an Stellen, in welchen die Rinde relativ geringer geschädigt ist, lässt erkennen, dass der Erkrankungsprozess hier eigentlich von grösserer Intensität war, als in der grauen Substanz, und vielfach, wenn auch nicht überall, von den Markleisten aus auf die Rinde übergegriffen hat.

Die graue Rindensubstanz ist in den gliösen Herden vollkommen oder bis auf wenige zerstreute Zellen zugrunde gegangen. In den Rindenseln, die in den stark atrophischen Windungen zwischen den Herden erhalten geblieben sind, besteht das Bild einer schweren Rindenerkrankung. Die Zellen sind sehr stark vermindert, oft nur mehr in kleinen Häuf-

chen erhalten (Fig. 2), die sich durch ihre gegenseitige Lage und Form nach ihrer Schichtzugehörigkeit differenzieren lassen. Ihre Einstellung ist vielfach verändert: sie stehen schief, parallel zur Oberfläche, oft in ganz unregelmässigen Gruppen. Es muss aber hervorgehoben werden, dass sich in diesen Zellresten oft noch die normale Anlage der Rinde erkennen lässt. Je nach ihrer Lage sind sie zusammengesetzt aus kleinen und grossen Pyramidenzellen oder aus einem Häufchen der inneren Körnerschicht und multiplaren Ganglienzellen.

Die Zellen sind zum Teil verkleinert, schmal, intensiv dunkel gefärbt, ganz strukturlos, wie geschrumpft und oft auf ganz kleine Klümpchen reduziert. Besonders in den Pyramidenschichten sind die Fortsätze auf lange Strecken sichtbar und geringelt. In den tieferen Schichten kommen daneben noch Zellen vor mit runden, gut gezeichneten Kernen, fein gekörntem, hellem Protoplasma und schmalem spindelförmigen Protoplasmaleib. Stellenweise erscheinen die Kerne vergrössert, ohne Kernkörperchen, oder auch ohne Kerngerüste, durch Verflüssigung ihres Inhaltes ganz licht. In anderen Zellen ist das Protoplasma ganz homogen mit Eosin glänzend rot gefärbt oder mit dunkeln Körnern angefüllt, die sich mitunter in Form eines perinukleären Ringes anordnen. Vereinzelt kommen grössere, mehr abgerundete Zellformen vor, mit grossem Kern und blassem, wenig gefärbtem Protoplasma, um welche die pericellulären Räume stark erweitert sind.

In den weniger intensiv geschädigten Rindengebieten ist die Rinde verschmälert, zellärmer und zeigt neben den Herden diffuse Veränderungen; am intensivsten sind dieselben in den Pyramidenzellenschichten ausgeprägt.

Im Bereich der kleinen und mittelgrossen Py-Zellen sind die pericellulären Räume erweitert, und erhält das Gewebe dadurch ein lückiges Aussehen. Die Zellen sind an Zahl vermindert, fleckweise ganz ausgefallen. Ihr Kontur ist zackig, wie angenagt, die Fortsätze lang, geringelt, fehlen aber auch teilweise ganz. Das Protoplasma ist netzförmig, wabenähnlich gezeichnet, enthält dunkle Körner, oder ist ganz homogen und strukturlos. Der Kern liegt exzentrisch, ist ebenfalls ganz homogen, gegen das Protoplasma schlecht abgegrenzt und ist in ihm gerade noch das Kernkörperchen sichtbar. Mit Eosin und Cochenillealaun färbt er sich glänzend rot. Von diesen Formen gibt es alle möglichen Übergänge zu Zellresten, die sich nur mehr als ganz dunkle, strukturlose Klumpen darstellen.

Im Bereich der grossen Py-Zellen treten diese schwer veränderten Formen an Zahl zurück. Die Zellen sind grösser, die Fortsätze nur stellenweise durch ihre Länge und höckerige, unebene Oberfläche auffallend. In einzelnen Formen besitzt der Protoplasmaleib eine dem normalen ähnliche Zeichnung mit noch teilweise erhaltenen, typisch angeordneten Chromatinspindeln, dabei ist aber der Kern trübe, ohne Gerüst, diffus blau (mit Thionin) gefärbt oder auch ganz schmal und in eine strukturlose Masse verwandelt. In anderen Zellen ist dagegen das Protoplasma homogen blau, enthält nur vereinzelt stärker hervortretende Chromatinkörner, der grosse, bläschenförmige Kern ist aber ohne Veränderung. Ganz normale Zellformen sind nur ganz vereinzelt zu finden. Die Trabantkerne sind auffälligerweise nirgends vermehrt. In der Schicht der spindelförmigen Zellen ist die Kernstruktur sehr schön ausgeprägt und tritt in

denselben das Kernkristalloid besonders deutlich hervor. Das Protoplasma des Zelleibes ist trüb gekörnt oder mehr homogen, die Fortsätze häufig geringelt.

Ein Vergleich mit den Gliapräparaten zeigt deutlich, dass die diffusen Gliaverdichtungen im Bereich der am meisten veränderten Pyramidenschichten am intensivsten sind und gegen die Tiefe zu, wo die Nervenzellen besser erhalten sind, weniger stark ausgeprägt sind.

Es ist ferner auffällig, dass das Rindenbild nicht durchgehends dem bisher geschilderten Befunde entspricht; wir hatten es bisher mit degenerativen Veränderungen schon fertig entwickelter Zellen zu tun, die besonders deutlich an den Windungskuppen zu beobachten sind. Nebstdem finden sich aber in jeder Windung an einer Seitenfläche derselben Stellen, in welchen die Zellschichten nicht das Aussehen darbieten, wie es der normal zur Reife gelangten Rinde entspricht, sondern mehr embryonalen Charakter an sich tragen. Die Zellen liegen dabei dichtgedrängt aneinander, so dass die Zwischensubstanz vermindert erscheint; sie haben nicht die typische Formgestaltung, sind mehr abgerundet, oval, birn- oder spindelförmig, ohne Dendriten. Der Zelleib ist schmal, licht und fein gekörnt, ohne Chromatinspindeln, der Kern ist gross, schön gezeichnet mit grossem Kernkristalloid. Derartige Zellformen kommen übrigens auch vereinzelt zwischen den Schichten der übrigen Rinde vor, ebenso, wie auch atrophische, geschrumpfte Zellen an diesen unvollkommen differenzierten Rindenstellen sichtbar sind.

Die Markfaserung der Rinde zeigt im Bereich des atrophischen Gebietes mannigfache Veränderungen. Die Markleisten der betroffenen Windungen sind im allgemeinen hochgradig verschmälert und gelichtet. Diese Schrumpfung wechselt in den einzelnen Windungen entsprechend der Grösse und Ausdehnung der subcortikalen sklerotischen Herde. In einzelnen Windungen sind die Markfasern gänzlich oder bis auf wenige Fäserchen zugrunde gegangen. In anderen sind sie reichlicher erhalten. Dabei fällt aber auf, dass nur ein Teil derselben aus langen radiären Fasern besteht, die aus dem Markkern der Hemisphäre in die Rinde einstrahlen; der übrige Teil der Markleiste ist aus feinen, sich dicht durchflechtenden Fasern aufgebaut, in welchem radiäre Strahlen ganz fehlen.

In den Rindenstellen, an welchen die graue Substanz gänzlich zugrunde gegangen ist, fehlt auch natürlich das intracortikale Fasernetz bis auf wenige atrophische Fäserchen. Im Bereich der übrigen atrophischen Rindengebiete ist nur ganz vereinzelt auf eine kurze Strecke ein schmaler Streif der oberflächlichen Tangentialfaserschicht oder der intraradiären Faserlage sichtbar. Grösstenteils ist aber die oberflächliche Rindenzone ganz faserlos. Die Dicke der Rinde dagegen ist auch an den sehr verschmälerten Windungspartien durch feine Markstreifen zerklüftet, wie marmoriert. Diese Streifen bestehen aus feinen Fäserchen, die sich kreuz und quer durchflechten; zum Teil reichen sie bis an die Markleisten hinan, als deren „hirschgeweihähnliche“ Verästelungen sie erscheinen; zum Teil steigen sie bis an die Oberfläche hinan; vielfach aber liegen sie ganz frei und selbständig innerhalb der Rindensubstanz, die dadurch in Schollen und Kugeln segmentiert erscheint. Es ist bemerkenswert, dass selbst da, wo diese Rindenfasern senkrecht aus dem Markkamm gegen die Oberfläche aufsteigen, dieselben niemals aus den langen und dickeren Radiärfasern ge-

bildet sind. Diese senkrechten Streifen sind aus viel feineren Fäserchen gebildet, die zum Teil netzförmig durchflochten oder in horizontalen Zügen, wie die interradiären Fasern der normalen Rinde, angeordnet sind. Wo sie mit dem Markkamm zusammenhängen, fehlen sogar meist in diesen die langen radiären Fasern. Am Boden der Furchen sitzen derartige Faserstreifchen oft in dichter Reihe nebeneinander dem Marklager auf und dringen in die tiefen Rindenschichten ein; dadurch, dass dieselben mit ihren Seitenzweigen verschiedentlich zusammenfliessen, erscheint dann die innere Rindengrenze uneben, gezähnt, wie angenagt, und sieht es auch mitunter aus, als ob einzelne graue Inseln in das Mark hineingesprengt wären. Wenn also auch die typische Markanordnung in der Rinde zum grössten Teil verloren gegangen ist, ergibt sich doch der eine auffällige Befund, dass die atrophische Rinde durch atypisch angeordnete Eigenfasern sogar markreicher erscheint als die übrige, nicht geschrumpfte Rinde.

Die Gefässe sind zum Teil ganz normal gebaut, zartwandig, zum Teil aber mit den Zeichen chronisch degenerativer Veränderungen behaftet. Im Bereiche der Gliaherde, aber auch in den Markkämmen finden sich kleine Kapillaren mit ganz strukturloser Wand, ohne Kerne, die sich mit Fuchsin glänzend rot färbt; der Querschnitt stellt sich dann als ein breiter glänzender Ring dar, der ein schmales Lumen einschliesst. Einzelne Kapillaren sind ganz obliteriert und bilden einen soliden Strang. Hyalinveränderungen kommen öfters auch ganz begrenzt an einer Stelle der Wand vor, während der übrige Teil des Rohres noch typische Struktur aufweist. Ablagerung gelber Pigmentkörnchen in der Wand der Gefässe ist häufig. Die perivaskulären Räume sind meist stark erweitert, enthalten stellenweise weisse Blutkörperchen. Vereinzelt sieht man auch frische Blutaustritte in die Rindensubstanz.

Nicht immer, aber häufig liegen Kapillaren im Zentrum eines Gliaherdes und sind Corp. amylac. in der Umgebung derselben besonders stark angehäuft.

2. Die übrige Rinde beider Hemisphären. Von Interesse sind die Befunde in der Peripherie des atrophischen Bezirks, wo makroskopisch die Rinde nicht mehr verändert erscheint. Es zeigt sich dabei, dass die Rindenerkrankung über das atrophische Gebiet beträchtlich hinausreicht und sich in ausgesprochener Weise markiert. Auf den mit Hämatoxylin Weigert gefärbten Frontalschnitten durch das ganze Stirnhirn sind veränderte Rindenstellen an der konvexen Oberfläche mit ihrer charakteristischen Markzeichnung bis nahe an den Stirnpol sichtbar. Nach hinten zu reichen dieselben bis an die vordere Zentralwindung heran. Im Bereich der grössten Ausdehnung des an der Konvexität atrophischen Bezirks ist auch das Windungsgebiet an der Mantelkante und zum Teil auch der mediären Hemisphärenfläche stellenweise bis zum G. calloso-margin. mit betroffen.

Eingehender untersucht wurde Rinde aus der Fs nahe dem Stirnpol, aus der Mantelkante und aus der vorderen Zentralwindung. In allen diesen Stellen liess sich eine allgemeine schwere Rindenaffektion in Verbindung mit herdförmigen Veränderungen nachweisen. Die diffuse Rindenaffektion stellt sich genau in derselben Weise dar, wie in den weniger schwer betroffenen Windungen der atrophischen Bezirke der Konvexität. Die Schichtung ist deutlich. Die Gliaverdichtung ist am ausgesprochensten

in der molekularen Randzone, in der Schicht der kleinen und mittelgrossen Pyramidenzellen, weniger intensiv in den tieferen Rindenlagen.

Auch in den Markstrahlen ist die Gliafaserung vermehrt, und sind neben runden, saftigen Gliakernen atrophische, längliche Formen vorhanden, die ganz strukturlos sich zeigen und mit Fuchsin sich glänzend rot färben. Auch die Zellformen bieten die gleichen Bilder, wie früher beschrieben, und besteht auch hier eine Differenz in der Weise, dass sich Stellen mit Gepräge einer nicht fertig entwickelten Rinde vorfinden, an welchen die birn- oder spindelförmigen Zellen aus einem grossen Kern mit sehr schön gezeichnetem Kerngerüst und Kernkrystalloid bestehen, der von einem schmalen Protoplasmaleib mit feinen dunklen Körnern umgeben wird. Der Spitzenfortsatz ist oft undeutlich, sonstige Fortsätze sind nicht sichtbar. Die Zellen liegen dabei dicht und eng, wie in einer Wucherungszone.

Bezüglich der Zellveränderungen, deren Form und Verteilung im allgemeinen der früheren Beschreibung entspricht, ist bemerkenswert, dass sich auch in der tiefen Zellschicht häufig ganz strukturlose, geschrumpfte Spindelzellen ohne Kern und mit geringelten Fortsätzen zeigen, die zwischen den sonst wohlgeformten Zellen dieser Schicht zerstreut liegen.

Die herdförmigen Ausfälle sind weniger zahlreich und meist auch kleiner, als in der schwer atrophischen Rinde. Relativ zahlreich kommen kleinere, oft nur miliare Herde vor, in denen die Ganglienzellen ausgefallen sind, und ein grobfaseriges Gliagewebe mit Corp. amylac. hervortritt. Derartige Veränderungen sind auch im Mark zerstreut nachzuweisen. In der Rinde sieht man Übergänge zu grösseren derartigen Herden. Ein derartiger liegt z. B. in der gliösen Randzone der vorderen Zentralwindung, die an dieser Stelle auf das Dreifache verbreitert erscheint, da der Herd auch in die Pyramidenzellenschicht übergreift. Das netzförmig verdichtete Gliafasergewebe ist dabei durch grössere und kleinere Gliakerne förmlich infiltriert, und stellenweise kommen auch in diesen Windungsgebieten Orte mit stark verschmälerter und geschrumpfter Rinde vor, in denen ausgedehntere Defekte grauer Substanz und vielfach zusammenfliessende Gliaherde mit Corp. amylac. gebildet sind.

In der übrigen Rinde der linken und rechten Hemisphäre treten — abgesehen von den später zu erwähnenden Ausnahmen — die herdförmigen Veränderungen in den Hintergrund. An allen untersuchten Stellen ist jedoch das Bestehen einer schweren Rindenerkrankung mit mehr diffusum Charakter deutlich erkennbar.

Die molekulare Randzone ist überall verbreitert und hebt sich auf den Markscheidenpräparaten schon makroskopisch durch ihre lichte Färbung ab. Sie enthält neben kleineren, länglichen Kernen auch grössere, rundliche, die durch ihre Struktur denen der Ganglienzellen ähneln. Die Gliafasern sind verdichtet, bilden einen oberflächlichen Randstreifen, steigen auch in die Rindensubstanz hinab.

Vielfach besteht in der Tiefe der Furchen eine besonders intensive Gliawucherung mit stärkerer Verbreiterung der molekularen Randzone, im Bereich welcher die schmalen, dunkel gefärbten Kerne sehr zahlreich und dicht nebeneinander liegen und die Fasern ein derbes Maschenwerk bilden, das gelbe Pigmenthäufchen enthält. Pigmentkörner sind dabei auch in der Wand der kleinen pialen Gefässe abgelagert.

Am Übergang in die Schicht der kleinen Pyramidenzellen ist das Ge-

webe vielfach mit kleinen rundlichen Lücken — Etat criblé ähnlich — durchsetzt und grenzt sich diese Übergangszone durch ihre auffallend hellere Färbung besonders deutlich ab.

In allen Windungen — regelmässig in den Seitenwandungen der Furchen, nie an den Kuppen — kommen wie früher Strecken mit dem Typus einer unfertigen Rinde vor, in denen die Zellen dicht aneinander stehen, eher vermehrt erscheinen, oft Reihenstellung aufweisen, ihrer charakteristischen Formgestaltung entbehren und mehr birnförmig, oval, spindelförmig gestaltet sind. Dabei sind die Kerne gross, mit sehr deutlichem Kerngerüste und meist ausgesprochenem Kristalloid; der Protoplasmaleib ist dagegen schmal, licht und enthält wenig Chromatiukörner.

In der übrigen Rinde, besonders an der Kuppe, tritt dieser Typus unfertiger Zellen fast ganz zurück, wenn auch in dieser vereinzelt runde und spindelförmige Elemente unter den ausgebildeten Formen zerstreut vorkommen. Die stärksten Veränderungen finden sich hier in der Schicht der kleinen und mittelgrossen Pyramidenzellen, die sich ganz analog den früheren Befunden in den besser erhaltenen Rindengebieten des atrophischen Bezirks darstellen. Dabei sind diese Schichten ausgesprochen gelichtet und zellärmer, die Glia ist in ihren faserigen und zelligen Elementen verdichtet. Eine Vermehrung des Stützgewebes besteht auch in den tieferen Rindenschichten. In diesen ist die Zellschädigung aber geringer ausgeprägt und keine so durchgreifende. Neben relativ reichlichen gut erhaltenen und normal konfigurierten Zellen kommen alle möglichen Veränderungen vor. In einzelnen ist die chromophile Substanz zu Körnern zerfallen, die sich an der Peripherie oder ringförmig um den Kern gelagert haben, wobei mitunter aber in den Fortsätzen noch Chromatinspindeln erhalten sind. Oder aber ist das Protoplasma gleichmässig dunkel gefärbt, die Fortsätze sind geringelt und auf weite Strecken verfolgbar. Die Kerne liegen zum Teil exzentrisch, sind auch ganz homogen, dunkel gefärbt, oder geschrumpft und in eine amorphe Masse verwandelt. Die Riesenpyramidenzellen in den Zentralwindungen sind zum grösseren Teil gut gezeichnet, im ganzen aber an Zahl vermindert. Geschrumpfte und sklerotische Zellen kommen auch in der tiefen Schicht der multipolaren und spindelförmigen Zellen vor, die sich mit Cochenille-Alaun ganz homogen färben und in denen oft auch nicht einmal der Kernumriss sichtbar ist. In der Umgebung der schwer degenerierten Ganglienzellen liegen oft Häufchen von 6—7 Gliakernen. Mitunter sind die Zellveränderungen so starke, dass innerhalb einer Lücke nur mehr ein formloser Ganglienzellenrest mit 1—2 Gliakernen liegt. In den Markstrahlen und der molekularen Randzone sind spärlich Corpora amylacea verstreut.

In allen Schichten heben sich ausserdem stellenweise lichtere Stellen hervor, in denen Ganglienzellen vollkommen fehlen, und die sich durch eine Vermehrung der Gliakerne und mässige Verdichtung des Fasernetzes charakterisieren. Mitunter sieht man im Zentrum solcher Stellen einen miliaren frischen Blutaustritt. Auch in der Umgebung von Gefässen ist das Gewebe manchmal lichter und zellarm.

Die Gliakerne haben verschiedene Gestalt. Neben runden, grösseren und kleineren Formen, die von einem hellen Hof ohne deutlichen Protoplasmasaum umschlossen sind, kommen stäbchenförmige, mit zackigem Kontur und ganz homogener Struktur vor. Stellenweise haben sie aus-

gesprochene Keulen- oder Biscuitform. Ausserdem sieht man grössere Kerne mit deutlichem Protoplasmaleib, in den Markstrahlen auch vereinzelte Deiterssche Zellen mit den typischen Fortsätzen. In den Markleisten fallen ausserdem eigentümliche Zellformen auf. Diese sind von längsovaler Form, färben sich ganz homogen dunkel oder lassen einige Schollen chromophiler Substanz hervortreten und tragen an beiden abgerundeten Polen feine, gleichförmige Fortsätze. Im Innern des Zelleibes tritt der Kernkontur undeutlich, das Kernkörperchen dagegen meist recht scharf hervor. Wahrscheinlich haben wir es hier mit Wucherungsformen von Gliazellen zu tun; dass solche bei Epilepsie oft eigentümliche Form annehmen, zeigen die Befunde von Alzheimer. An den Gefässen sind die Lymphscheiden erweitert, und liegen in diesen, meist nicht sehr dicht, Elemente verschiedener Form. Zum Teil sind es kleine, runde Kerne vom Aussehen der Leukocyten, zum Teil grössere ovale Kerne oder längliche Formen mit schmalem Zelleib.

Die Gefässe sind stellenweise stark gefüllt, der Inhalt homogen, hyalin geronnen. Die Endothelkerne sind nicht sehr stark gequollen, zeigen schöne Struktur. In der Wandung mittelgrosser Gefässe liegen zerstreute hellgelbe Pigmentkörnchen, in der Adventitia auch Corpor. amyloidea. In den kleineren Gefässen und Kapillaren kommen hyaline Veränderungen in der verschiedensten Ausdehnung vor. In einzelnen Gefässen ist die ganze verdickte Wand in ein homogenes, strukturloses Rohr verwandelt, in dem einige Vakuolen liegen. An anderen findet sich nur an einer Stelle eine derartige Verdickung, die sich mit Fuchsin glänzend rot färbt, und die aber noch im Inneren ein Häufchen von 4—5 kleinen kernartigen Gebilden enthält, die mit Hämatoxylin sich blau färben und getüpfelt sind. Der übrige Teil der Wand ist von normaler Struktur. Derartig sieht man alle möglichen Übergänge von unveränderten Gefässen bis zu solchen mit vollständig hyalin degenerierten Wandungen.

Die Markfaserung der Rinde ist im allgemeinen gelichtet, am stärksten im Bereich der oberflächlichen Rindenschichten. Die Tangentialfasern sind hochgradig vermindert, der Kaes-Bechterewsche Streifen und das supraradiäre Flechtwerk fehlen ganz oder sind nur durch wenige Fasern markiert. Im rechten Stirnhirn ist auch der Baillargersche Streifen und die interradiäre Faserung vermindert. Von der Zentralregion nach rückwärts treten diese aber stärker hervor und geben der Rinde auf Markscheidenpräparaten die charakteristische Zeichnung. In der Fiss. calc. ist bemerkenswert, dass der Baillargersche Faserstreifen sehr kräftig und scharf sich abhebt. Die Verdoppelung des Faserstreifens ist aber nicht einmal in Spuren angedeutet.

An diesen zur mikroskopischen Untersuchung ausgewählten Rindenpartien kamen somit so schwere herdförmige Veränderungen wie im atrophischen Gebiet und dessen nächster Umgebung nicht zur Beobachtung, und sind es nur kleinste, die Grenzen einer Zellschicht meist nicht überschreitende miliare Herde mit Ausfall der Ganglienzellen und Gliawucherung, welche innerhalb der diffusen Riindenveränderung auffällig wurden.

Die genaue Durchsuehung beider Hemisphären an Frontaldurchschnitten hat aber unerwarteterweise gezeigt, dass in ihnen ausserdem noch schwerere herdförmige Läsionen vorkommen, die in ihrem Aussehen ganz dem Bilde der atrophischen Sklerose im linken Stirnlappen entsprechen. Es ergibt

sich daraus, wie wichtig eine möglichst eingehende und allseitige Bearbeitung derartiger Gehirne ist, will man nicht zu Fehlschlüssen über die Ausbreitung und Lokalisation des Erkrankungsprozesses kommen.

Im ganzen sind etwa 20 derartige Herde auffindbar, die zum Teil in der linken, zum Teil in der rechten Hemisphäre gelegen und in ihrer Ausdehnung recht variabel sind. Einige sind in ihrer Länge und Breite sehr begrenzt, sitzen ganz umschrieben in der Rinde einer Windung und verschwinden wieder nach einigen Schnitten. Andere sind grösser, auf längere Strecken verfolgbare, und ist ein grösserer Teil der Rinde einer Windung affiziert, oder sind auch mehrere benachbarte Windungen in den Prozess einbezogen.

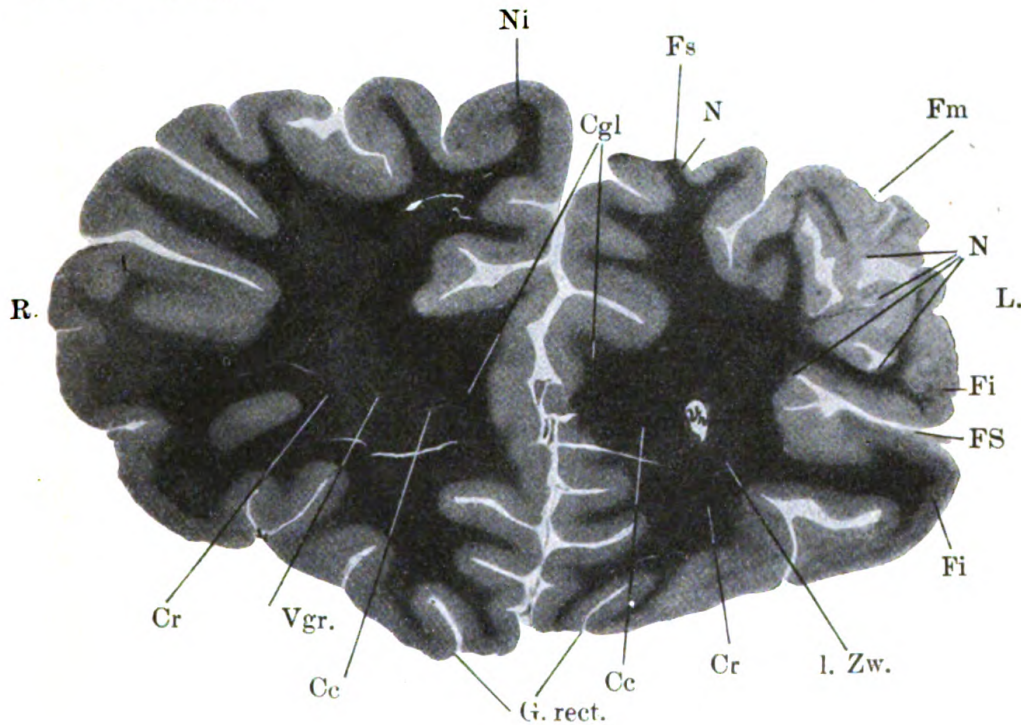


Fig. 6.

Frontaldurchschnitt durch beide Stirnhirne am vord. Rande des Genu corp. callosi. Hämatoxylin-Weigert. Natürl. Grösse.

Die Lokalisation dieser Herde ist eine sehr wechselnde. Die kleineren derselben finden sich an der medialen Fläche im G. callomarginalis, in der Mantelkante, an der Konvexität in der rechten ersten und zweiten Stirnwindung, in der Inselrinde, in der Tiefe der ersten Schläfefurche, an der orbital gerichteten Fläche des Uncus, dem Gyrus rectus usw.

Ausgedehntere Läsionen betreffen die der Insel zugewendeten Rindenspartien des rechten Operculum parietale und temporale, beide G. hippocampi und Fasc. dentat. auf Schnitten durch die vorderen Schläfelappenanteile, und ein ausgedehntes Windungsgebiet im Bereich der linken Collateralfurche, im Schnittniveau durch das Pulvinar, sowie unabhängig davon einen Teil des Lobus fusiformis entsprechend der hinteren Hälfte des Occipitallappens. Dieser letztere Herd zeigt schwere Rindenschrumpfung

und ist hier das Gebiet ganz analog der atrophischen Sklerose im linken Stirnlappen verändert.

Ausser diesen oberflächlichen Veränderungen fanden sich noch zwei Herde im Mark: einer in der inneren Sagittalschicht des rechten Hinterhauptlappens, nahe dem Ventrikeldach, und einer im rechten Pes pedunculus nahe dem Eintritt in die Brücke. Beide Herde haben lineare Form mit leicht zackigem Rande, sind ca. 1 cm lang, 1 mm breit, bestehen aus einem ganz derbfaserigen Gliagewebe, das keine Markfärbung annimmt, und ist von ihnen aus auch eine, durch sekundäre Degeneration erzeugte, Lichtung im Mark zu verfolgen.

Die im Bereich dieser kleinen Rindenläsionen bestehenden Veränderungen sind sehr instruktiv, weil sie in viel unkomplizierterer Weise überschaubar sind, als im ausgedehnten Erkrankungsgebiet des linken Stirnlappens, und weil auch alle möglichen Übergänge von kleinsten Läsionen zu grösseren Herdkomplexen vorkommen.

In allen Herden findet sich dieselbe atypische Anordnung der Markfaserung der Rinde wie im linken Stirnlappen. Durch diese ist jeder Herd sofort schon makroskopisch zu erkennen. Man sieht feine pinselförmige Faserstreifen von der Markleiste aus die ganze Rindendicke bis zur Oberfläche durchsetzen oder innerhalb der Rinde sich unregelmässig durchflechten, das Grau zerklüften; selbst eine festungszinnenartige Anordnung kommt vor. Wie früher ist auch hier ganz deutlich, dass diese Faserstreifen nicht aus den langen radiären Bündeln stammen, die in ihrem Bereich sogar ganz fehlen, sondern aus feinen Fäserchen, die selbst in den die Rinde durchbrechenden Streifen nicht einfach Längszüge sind, sondern mehr schief und tangential angeordnet sind. Im Bereich solcher Herde ist auch oft der oberflächliche Tangentialfaserstreifen deutlich verdichtet und faserreicher als an den übrigen Rindenstellen.

Hat man eine derartige atypische Markfaseranordnung der Rinde gefunden, kann man sicher sein, dass man in den nächsten Schnitten auf eine herdförmige Veränderung der Rinde oder des subcortikalen Marks stossen wird. Diese besteht an den kleinsten Herden meist aus einem sklerotischen Flecke, der sich durch sein derbes Grundgewebe abhebt, frei von Markfasern und grauer Substanz ist, und dessen Umgebung mitunter durch eine Ansammlung von Corp. amylac. wie gepflastert erscheint.

Im Zentrum der Rindenveränderungen sitzt also stets ein Destruktionsherd, und die atypische Anordnung der Markfasern der Rinde ist an die Peripherie derselben gebunden; daraus ergibt sich wohl mit aller Deutlichkeit, dass beide in einer engen Beziehung stehen, die sich dahin präzisieren lässt, dass die Rindenaffektion in der Umgebung eines sklerotischen Herdes neben Beteiligung der grauen Substanz auch durch atypische Entwicklung und Anordnung der Markfaserung zum Ausdruck kommt.

Grösse, Lage und Zahl dieser sklerotischen Herde wechselt stark und variieren damit auch die umgebenden Rindenveränderungen.

Im allgemeinen lässt sich sagen, dass die letzteren um so ausgebreiteter sind, je grösser ein Herd ist, oder wenn mehrere Herde nahe bei einander liegen.

Die Herde liegen bald mehr in der oberflächlichen Rindenschicht, bald mehr in der Tiefe, nahe dem Marklager; mitunter nehmen sie die ganze

Rindendicke ein, so dass dann der Rindenbelag an einer Stelle ganz durchbrochen erscheint und oberflächlich eine nabelige Einziehung besteht, an welcher das kernreiche Gliagewebe in den seitlichen Gliaüberzug der Rinde übergeht. Solche Herde liegen beiderseits an der Kuppe des G. hippocampi, wo dessen Rinde in die Fiss. hippocampi zum Cornu Ammonis umbiegt, sowie auch in der rechten Fasc. dent. Diese ist durch einen solchen auf eine Strecke direkt in einen medialen zungenförmigen und einen äusseren Anteil getrennt.

Gerade an diesen kleinen Herden sind die krankhaften Veränderungen in ihrem gegenseitigen Zusammenhang am einfachsten und klarsten zur Darstellung gebracht. Sie geben auch den Schlüssel zum Verständnis der komplizierteren Veränderungen, die an Orten, wo die sklerotischen Plaques sich häufen, wo wieder ganze Windungen betroffen sind, das Bild der vorgeschrittenen atrophischen Sklerose wie im linken Stirnlappen bieten. So findet man im linken Occipitallappen, im Gyrus fusif. und im angrenzenden Rindengebiet die schwersten derartigen Veränderungen bis zur vollständigen Rindenverödung, mit reichlicher Anhäufung von Corp. amylac. und die Rinde bis zur unteren Occipitalwindung an der Konvexität durch abnorme Markfaserung zerklüftet. Hier zeigt sich besonders schön, wie der innere Rindenkontur durch stachelartige Erhebung von Faserbündelchen aus dem Mark uneben, wie angenagt erscheint. Bemerkenswert ist das eine, dass trotz Auftreten von abnormen Markbündeln der Baillargersche Streifen in den peripheren Rindenregionen des betroffenen Gebiets erhalten ist.

Einer genauen mikroskopischen Untersuchung wurde eine Rindenpartie aus dem vorderen Anteil des l. Gyrus hippocampi, wo derselbe mit dem N. amygdal. zusammentrifft, unterzogen (Fig. 4).

An diesem Rindenstück bestehen tiefgreifende Veränderungen, welche wiederum beweisen, wie intensiv der Erkrankungsprozess sich festgesetzt haben kann, ohne dass makroskopisch sich dies deutlich markiert. Die molekulare Randzone ist stark verbreitert, stellenweise durch grobfaserige und maschige kernreiche Gliawucherung besetzt, welche in einzelnen Herden bis in die oberflächlichen Pyramidenschichten sich hineinerstreckt und das nervöse Gewebe daselbst ersetzt. An einer Stelle durchsetzt ein solcher Herd mit kernreicher Glia und vielen Corp. amylac. die Rinde bis ins Mark vollständig. Die Gliakerne sind zum grösseren Teil klein, dunkel gefärbt, ohne deutliche Zeichnung und mit unebenem Kontur. Vereinzelt kommen aber auch Astrocyten mit grösserem Protoplasmaleib und gut gezeichnetem Kern vor.

Die Blutgefässe enthalten in den Wandungen und in ihrem Lumen massenhaft gelbschwarze Pigmentkörnchen. Ausserdem kommen in den oberflächlichen Zellschichten kleine Herde vor, in denen die Gliawucherung nicht so grobfaserig, weniger kernreich ist, und die stellenweise gegenseitig zusammenfliessen, so dass dazwischen nur mehr Inseln von Ganglienzellen übrig bleiben. Den Herden entsprechen oberflächliche Einsenkungen und Unebenheiten. Die tiefen Zellschichten sind bedeutend weniger betroffen, aber nicht ganz frei von solchen herdförmigen Ausfällen. Auch im Mark kommen Stellen vor, in denen runde, saftige Gliakerne in Haufen zusammenliegen und das Fasernetz stärker verdichtet ist.

Die Zellen der äusseren Pyramidenschichten sind wie in den sonstigen

Rindengebieten zum Teil degenerativ verändert, zum Teil blass, mehr rundlich, mit grossem, fein gezeichnetem Kern. Auch in den tieferen Schichten wiederholen sich dieselben Bilder wie in den Rindengebieten in der Peripherie des atrophischen Bezirks im linken Stirnlappen.

Schwere Veränderungen kommen auch im N. amygdal. zur Ansicht.

Die oberflächliche Schicht wird durch eine Zone ganz dunkel gefärbter, geschrumpfter Ganglienzellen, zum Teil mit auffällig langen Fortsätzen, gebildet; auch in dieser kommen gelichtete, zellärmere Stellen vor, ebenso wie in den zentralen Teilen des Kernes. Hier liegen die Ganglienzellen

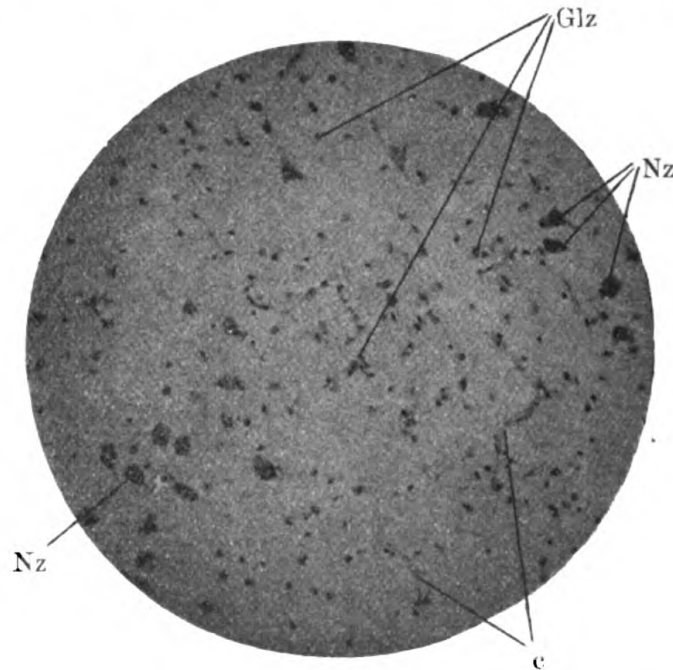


Fig. 4.

Sklerotischer Herd aus dem linken Gyrus hippocampi. Thionin.
Vergrößerung wie Fig. 2.

stellenweise so dicht in Haufen beisammen, dass sich die Konturen der einzelnen nicht mehr deutlich unterscheiden lassen. Man sieht eine maulbeerartige Form, die im Innern mit 4—5 grossen Kernen angefüllt ist. Diese Bildungen erinnern direkt an mehrkernige Riesenzellen. Bei Immersion lassen sich wohl im feinkörnigen blassen Protoplasma Konturlinien der einzelnen Zellen noch auffinden. Immer ist dies jedoch nicht möglich und scheint es, dass auch tatsächlich Zellen mit zwei Kernen vorkommen.

In den Ganglienzellen zeigen sich Erscheinungen von Chromatolyse, z. B. ein heller Ring um den Kern; oder aber ist ein grösserer Teil des Protoplasmas verflüssigt, licht gefärbt und innerhalb desselben liegen 4—5 runde Gliakerne.

Überhaupt sind die Gliakerne um die Ganglienzellen im Bereich des N. amygdal. deutlich vermehrt; vereinzelt kommen abgegrenzte Haufen von kleinen ovalen oder runden Kernen mit gut gefärbtem Chromatingerüst

und schmalem undeutlichen Protoplasmaleib vor, die wie Infiltrate sich abheben.

In den perivaskulären Räumen liegen Lymphzellen sowie lichtere stäbchenförmige oder spindelförmige Elemente.

Auf den Frontaldurchschnitten durch beide Hemisphären zeigen sich die Ganglien des Hirnstammes in ihrer Form, Verteilung der grauen und weissen Substanz nicht verändert und frei von Herden, wobei natürlich

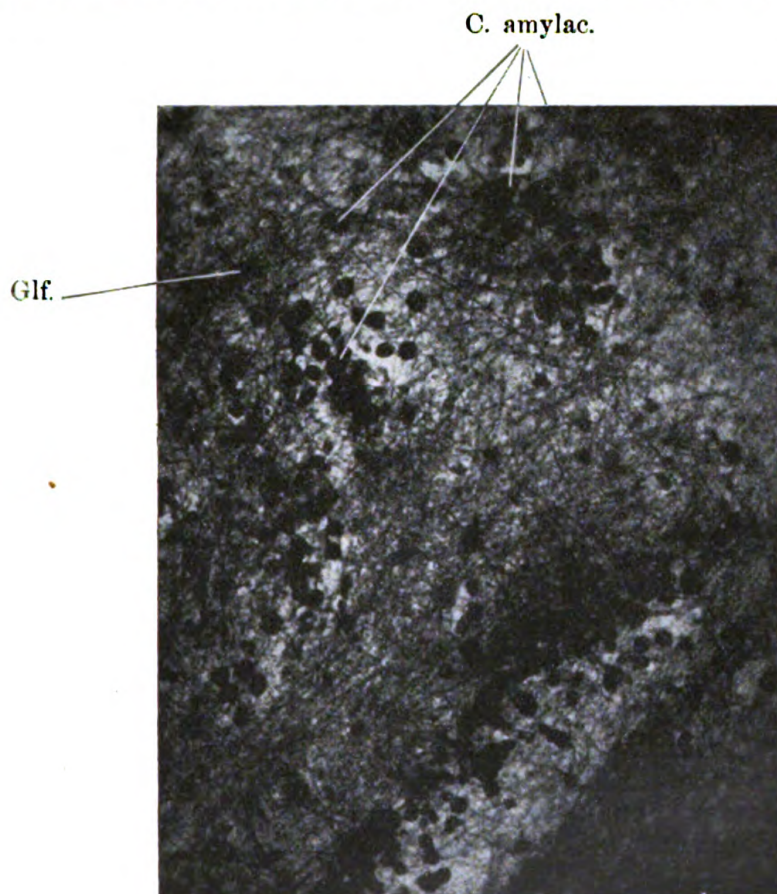


Fig. 5.

Sklerosierte Rindenstelle aus der linken Fi. Weigertsche Gliafärbung.
Zeiss Proj. Ocular 4, Obj. 4, Auszug 63.

nicht ausgeschlossen werden kann, dass mikroskopische Gewebsveränderungen dennoch vorhanden sind.

Der rechte Seitenventrikel ist ausgesprochen weiter als der linke, der normale Ausdehnung besitzt. In den hinteren Anteilen beider Hinterhörner ist das Lumen durch dichtes Aneinanderlegen der Wandungen geschlossen.

Das Ventrikelependym ist überall glatt und nicht verdickt.

Die linke Hemisphäre ist bis in die Occipitalregion in toto kleiner als die rechte. Die Windungszüge sind deutlich schmaler als auf der rechten Seite, ebenso ist das weisse Markzentrum an Grösse etwas redu-

ziert; am stärksten ist diese Massenreduktion in der oberen Schnitthälfte im Bereich der Konvexitätswindungen, geringer im Schläfenlappen. Ein deutlicher Grössenunterschied der Corpor. striata und Sehhügel ist nicht ersichtlich.

Die von dem grossen atrophischen Bezirk im linken Stirnlappen ausgehenden sekundären Degenerationen sind wider Erwarten wenig ausgedehnt und recht geringfügig, was wohl damit in Zusammenhang zu bringen ist, dass auch in den schwer geschädigten Windungsgebieten stets noch vereinzelt einstrahlende Markbündel erhalten sind.

Man findet eine sekundäre Lichtung und Verschmälerung in den Markleisten, den äusseren Assoziationsstrata (besonders im Fasc. arcuatus) am Boden der atrophischen Windungen, sowie einen Ausfall der langen radiären, aus dem Balken stammenden Faserzüge in die zweite und dritte Stirnwindung, zum Teil auch in die erste Stirnwindung. Die charakteristische Anordnung der Balken- und Stabkranzformation um den Ventrikel ist aber in typischer Weise erhalten geblieben. Lichtere Degenerationsstreifen finden sich auch noch in den dorsalen Faserlagen des etwas verschälerten Balkenmittelstücks; darüber hinaus ist aber die Degeneration nicht weiter abgegrenzt. Der Fasc. uncinat. und das Cingulum sind beiderseits unverändert, dunkel gefärbt und faserreich. Bemerkenswert ist, dass die feinen Markfasern des subependymären Grau auffällig massig sind, und dass sich in diesem Areal beiderseits im Bereich des Seitenventrikels ein ungewöhnlich grosses Bündel von Querschnitten abgrenzt, das aber links ausgesprochen kleiner als rechts ist.

Die Capsula interna ist beiderseits gleich gross, faserreich und ohne Zeichen einer sekundären Degeneration. Nur im Bereich des Pes pedunc. zeigt sich das mediale Drittel etwas schmaler als auf der rechten Seite.

Ebenso grenzen sich in den Sehhügeln die Kerne in vollkommen gleicher Weise ab. Auch an den übrigen Gebilden (Linsenkern mit seinen Faserzügen, C. mamillaria, C. genic., Claustr., Infundibulum) ist eine Veränderung nicht zu erkennen.

An den bereits früher erwähnten Narbenstreifen im rechten Pes peduncul. vor Eintritt desselben in die Brücke schliesst sich eine Strecke weit eine sekundäre Degeneration der tempero-pontinen Bahn mit Schrumpfung dieses Areals.

Die Marksichten im Hinterhauptslappen sind in gewöhnlicher Weise angeordnet. Die im Gyrus fusiformis vorhandenen Degenerationen von Faserzügen der Markleiste grenzen sich in den kompakten Faserstraten des Balkens und Stabkranzes nicht mehr ab.

In den tieferen Teilen des Hirnstamms (Vierhügelregion, Pons und Medulla oblongata) kommen vereinzelt frische Blutaustritte in die Pia und am Boden des vierten Ventrikels vor, in den Gefässwandungen liegen gelbe Pigmentkörner, auch in denen innerhalb der Ponssubstanz. Auch frische Thrombenbildungen kommen vor. Der vierte Ventrikel ist etwas erweitert, das Ependym in den seitlichen Ecken leicht verdickt, sonst glatt. Die graue Substanz aller Kerne ist auffallend gut entwickelt und massig. Im linken Bindearm, im C. restiforme und zwischen den Fasern der Kleinhirnbahnen am seitlichen Rande der Medulla oblongata liegen atypische Inseln grauer Substanz. Letztere gehen nach abwärts zu in die N. arcif. über und sind als Heterotopien dieser Kerne anzusprechen. Die linke Hälfte

der Medulla oblongata ist etwas schmaler als die rechte, dementsprechend ist auf dieser Seite auch die Schleifenformation etwas kleiner als rechts. Nirgends aber findet sich eine ausgesprochene sekundäre Degeneration; die Pyramidenareale sind beiderseits gleich gross und faserreich.

Im Kleinhirn, das im allgemeinen normal gebaut ist und besonders durch die massige Entwicklung seiner Kerne auffällt, zeigen sich einige Veränderungen. Die Pia ist stellenweise mit der Rinde verwachsen und kernreicher und zeigt die Rinde an solchen Stellen einen unebenen höckerigen Kontur, und ist das Markfasernetz in der Körnerschicht viel düftiger als in normaler Kleinhirnrinde. Auch die Körner selbst liegen weniger dicht. Die Purkinjeschen Zellen sind stellenweise ausgefallen; zum Teil verändert, die Fortsätze dunkel gefärbt, der Kern kleiner, nicht rund, ohne deutliche Struktur und ebenfalls ganz dunkel gefärbt. Dazwischen liegen aber ganz normale Zellen mit grossen, blassen Kernen und deutlichen Kernkörperchen. In einzelnen Windungen ist diese Veränderung der Purkinjezellen besonders stark ausgeprägt.

Es kommen auch Stellen mit sklerotischer Schrumpfung der ganzen Rinde vor. An diesen ist die Molekularschicht sehr schmal, die Körnerschicht gerade noch angedeutet vorhanden; Purkinjesche Zellen fehlen und ist auch die Markleiste gelichtet, schmaler und faserärmer. In der Molekularschicht, deren oberflächlicher Kontur uneben ist, fehlt die homogene Färbung und tritt in ihr ein lichter Fasernetz hervor, in welchem die Gliakerne vermehrt sind.

In den vorderen Teilen des Kleinhirns findet sich ausserdem eine atypische Ansammlung grauer Substanz im Mark, die in Form von drei Häufchen kugelig, punktgrosser Massen sich darstellt. Sie bestehen aus molekularer Grundsubstanz und dreieckigen und birnförmigen Zellen, kleiner als die im Nucl. dentatus und als die Purkinjezellen. Durchzogen sind diese grauen Massen von feinen Markfaserquerschnitten. Am ehesten ist daran zu denken, dass eine Versprengung von grauer Substanz am Dache des 4. Ventrikels (N. globosus?) nach vorn vorliegt, wobei aber hervorgehoben werden muss, dass zwischen letzterer und der Heterotopie kein direkter Zusammenhang besteht, sondern diese ganz isoliert im Mark liegt. Die graue Substanz der Heterotopie schiebt gegen das Mark zu feine strahlenförmige Ausläufer, und erscheint die umgebende weisse Substanz dadurch lichter.

Eine zweite Heterotopie findet sich mitten im Marklager der hinteren Anteile der linken Kleinhirnhemisphäre. Diese ist kugelförmig, etwa linsengross, grenzt sich mit scharfem glatten Rand gegen das Mark ab und ist ebenfalls von feinen Markfäserchen durchzogen. Die reichlichen Ganglienzellen in derselben sind in ihrer Form ganz analog denen im Nucl. dentatus, und ist diese Heterotopie ihrer Lage und Form nach wohl als verlagter Teil des Nucl. dentatus aufzufassen.

Besprechung der Befunde.

Die Untersuchung vorliegenden Falles hat eine Reihe von Veränderungen ergeben, deren gegenseitige Beziehung unter einander und zum klinischen Bilde nicht ohne weiteres klar zutage tritt, sondern eine eingehende Besprechung verlangt.

Diese Veränderungen bestehen 1. in einer atrophischen Sklerose

verschiedener Windungsgebiete des Gross- und Kleinhirns, nebst zwei sklerotischen Herden in der weissen Marksubstanz; 2. in einer diffusen Erkrankung der Hirnrinde; 3. in Entwicklungsstörungen der grauen Substanz der Rinde, des Kleinhirns und des Hirnstamms.

1. Atrophische Sklerose. Aus den in der Literatur vorliegenden Beschreibungen derartiger Gehirnerkrankungen geht hervor, dass die atrophische Sklerose in verschiedener Ausbreitung zur Beobachtung kommt. Sie befällt beide oder nur eine Hemisphäre in ihrer Totalität, in anderen Fällen wieder nur einzelne Hirnlappen oder Windungen (Freud¹), Bourneville²) u. a.) und wird danach als diffuse, lobäre und partielle atrophische Sklerose bezeichnet. Bei den begrenzteren Formen lokalisiert sich der Prozess mit Vorliebe in die Stirn- und Hinterhauptslappen (Willmarth³)).

Bei der makroskopischen Besichtigung schien auch in unserem Falle die Sklerose — abgesehen von den kleineren Veränderungen im Bereiche der Gyr. hippocampi — im wesentlichen auf das linke Stirnhirn beschränkt und daher lobär begrenzt zu sein. Erst auf den Frontalschnitten liess sich erkennen, dass der Prozess in viel ausgedehnterer Weise das Gehirn betroffen, und noch eine Anzahl anderer Windungsgebiete in beiden Hemisphären und im Kleinhirn befallen hat, die äusserlich nichts Abnormes erkennen liessen. Diese verborgenen Sklerosen sind in Form und Grösse recht verschieden, betreffen zum Teil nur einen kleinen Teil einer Windung, zum Teil, wie z. B. im linken Hinterhauptslappen, sind sie relativ mächtig und erstrecken sich hier sogar auf mehrere Rindenfaltungen. Es ergeben sich dadurch recht instruktive Bilder, welche eine fortlaufende Reihe von isolierten, inselförmig begrenzten Herden bis zu weit fortgeschrittenen Sklerosen ganzer Windungszüge überblicken lassen.

Das Bestehen einer multiplen Erkrankung auch bei scheinbarer lobärer Begrenzung derselben ist schon von anderen Autoren (Wachsmuth⁴), Ganghofner⁵), Feré⁶) u. a.) beobachtet worden; von Claus⁷) und Sommer⁸) wird speziell auch Mitbeteiligung des Kleinhirns her-

1) l. c.

2) Sclerose atrophique hemisph. Arch. d. Neurologie. 21. — Recherches cliniques et therapeut. sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. 1890.

3) Untersuchung von 100 Gehirnen schwachsinniger Kinder, zit. nach Kaes, Neuere Arbeiten zur pathol. Anat. der Idiotie. Monatsschr. f. Psych. 1.

4) Beiträge zur cerebralen Kinderlähmung. Arch. f. Psych. 38.

5) Über cerebrale spast. Lähmungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 40. Bd.

6) Zit. nach Binswanger, Die Epilepsie in Nothnagels Handbuch.

7) Zur Kasuistik der Erkrankung des Zentralnervensyst. Arch. f. Psych. 15.

8) l. c.

vorgehoben. Auch Übergreifen des Prozesses auf die Marksubstanz, wie es in unserem Falle durch das Vorhandensein zweier sklerotischer Herde in derselben kenntlich wird, ist nicht selten; häufig sind Indurationen in der Medulla oblong., vorwiegend in den Oliven gefunden worden (Chaslin¹), Binswanger²), Freud³) u. a.). Auch bei angeborener Porencephalie konnten wir⁴) in analoger Weise neben dem Porus das Vorhandensein nur mikroskopisch sichtbarer multipler Herde nachweisen, die durch Vernarbung von Gewebszerstörungen entstanden waren. Es ist daraus zu entnehmen, dass die mit Defekt nervösen Gewebes einhergehenden kindlichen Gehirnerkrankungen meist zu multiplen Herdläsionen führen, und dass daher beim Studium dieser Erkrankungen die Untersuchung auf das ganze Gehirn sich erstrecken muss.

Der atrophische Prozess als solcher ist an den verschiedenen Stellen nicht überall gleich entwickelt. An manchen ist es noch nicht zur Atrophie der Windung gekommen, in anderen ist die Verschmälerung des Windungszuges schon deutlich. Selbst im stärkst befallenen Gebiete, im linken Stirnlappen, treten innerhalb der im allgemeinen hochgradigen Atrophie noch starke Unterschiede hervor, wie dies an der Abbildung 1 deutlich sichtbar ist. Erwähnenswert ist hierbei, wie scharf oft innerhalb des erkrankten Teiles eine hochgradige Schrumpfung gegen eine weniger intensive sich abgrenzt.

Im Stirnlappen kommen Windungszüge vor, die eine solche Verschmälerung aufweisen, dass sie unter die Oberfläche eingesunken sind und an ihrer Kuppe kaum mehr 1 mm breit sind. Sie entsprechen ganz den Beschreibungen verschiedener Autoren, die die Windungen als kartenblatt- oder blattähnlich und messerschneidenartig, kammartig verdünnt, mit dem Rücken spitz zulaufend schildern (Wachsmuth, Freud, Claus, v. Monakow⁵) usw.)

Die Oberfläche dieser atrophischen Teile ist nicht glatt, sondern durch zahlreiche Einkerbungen und Einziehungen geriffelt, höckrig und uneben; an den weniger geschrumpften Stellen hat sie eine mehr rauhe Beschaffenheit, ähnlich gepresstem Leder (Binswanger) oder hahnenkammartigen Konturen (Kast⁶)). Diese Veränderung der Oberfläche hat nichts zu tun mit event. Verwachsungen der Pia. — Wie in der Mehrzahl dieser Fälle ist die letztere von der Oberfläche leicht und ohne Substanzverlust abziehbar, nur über dem atrophischen Stirnlappen ge-

1) l. c. 2) l. c. 3) l. c.

4) Über Porencephalia congenita. Zeitschr. f. Heilkde. 1904.

5) Über Entwicklungsstörungen des Gehirns in den Ergebnissen der allgem. Path. u. pathol. Anatomie von Lubarsch-Ostertag. 1901.

6) Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Arch. f. Psych. 18. Bd.

trübt und etwas verdickt. Stellenweise verwachsen und kernreicher ist sie dagegen im Bereiche des Kleinhirns.

Die Einkerbungen der Oberfläche fehlen an den Stellen, in welchen die graue Substanz der Rinde vollkommen zerstört und in gliösem Gewebe untergegangen ist; vorhanden sind sie nur an solchen Stellen, an welchen noch graue Substanz erhalten geblieben ist, die von gliösen Streifen zerklüftet wird; diesen entsprechen die Einziehungen der Oberfläche, während die grauen Rindenreste mit einer Wölbung vorspringen.

Der unebene Kontur der atrophischen Windungen erweist sich dadurch als Ausdruck einer ungleichmässigen Gewebsschrumpfung infolge des fleckweisen gänzlichen Ausfalles der grauen Substanz.

Auch Freud bringt diese Einziehungen der Oberfläche mit der Retraktion der kompakten Gliafaserbündel in Zusammenhang. Auf den Durchschnitten tritt deutlich hervor, dass die schwersten Rindenveränderungen mit vollständiger gliöser Entartung auf eine längere Strecke sich ausschliesslich gegen die Furchentiefen zu finden, oft direkt ausschliesslich den Furchenboden betreffen. Dieses Verhalten ist besonders markant an den kleineren Herden ausserhalb des linken Stirnlappens, und ist an solchen Stellen die Grenze zwischen Rinde und Mark ganz verwischt und sitzt die Windung mit schmalem Stiel dem letzteren auf.

Diese stärkere Verteilung der Veränderungen auf die tieferen Teile der Windungen ist für die atrophische Sklerose charakteristisch (Vogt¹), Tomaschefski²), und unterscheidet sie sich dadurch ausgesprochen von der tuberösen Sklerose, bei welcher die gliösen Knoten vorzugsweise in den Kuppen der Windungen lokalisiert sind, die Windungstäler dagegen meist verschont bleiben.

Neben der Volumsverminderung ist es besonders die Konsistenzvermehrung, welche sowohl beim Betasten als auch beim Durchschneiden der betroffenen Windungen auffällt. — Diese sind derb und starr, beim Schneiden lederartig-zäh (Freud), sitzen auf der weissen Substanz fest und kaum beweglich auf, und fehlt die elastische Konsistenz des normalen Gewebes vollkommen. Das eigentümlich Feste dieser Konsistenzvermehrung wird durch die Bezeichnung Cruveilhiers „Induration cartilagineuse“ sicher am treffendsten wiedergegeben.

Ob sich auch die kleinen isolierten Plaques innerhalb einer Windung, die sich äusserlich nicht sichtbar markierten, durch eine Konsistenzvermehrung für das Betasten kenntlich machen, können wir nicht angeben.

1) l. c.

2) Zur Pathologie des Idiotismus. Dissert. Petersburg 1892. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1896. S. 472.

Wahrscheinlich ist dies auch bei diesen der Fall. — Die Abgrenzung des grossen atrophischen Bezirkes im linken Stirnlappen gegen die Umgebung schien bei äusserlicher Besichtigung eine ziemlich scharfe zu sein, wie dies aus der makroskopischen Beschreibung und der Abbildung 1 ersichtlich ist. — Die Durchschnitte und histologischen Präparate der umgebenden Rindenteile zeigten aber, dass diese scharfe Begrenzung nur eine scheinbare ist. Die charakteristischen Veränderungen des atrophischen Gebietes waren zweifellos — wenn auch in geringerem Grade — bis nahe an die Spitze des Stirnlappens, an der medialen Fläche des Stirnlappens und nach hinten bis in die vordere Zentralwindung hinein nachzuweisen. Der Erkrankungsprozess klingt also nur ganz allmählich von einem Zentrum stärkster Entwicklung gegen die Umgebung zu ab. Dasselbe Verhalten zeigte sich auch an den übrigen atrophischen Gebieten.

Wirklich bruske Übergänge finden sich, wie schon früher erwähnt, nur innerhalb des atrophischen Gebietes, besonders zwischen Stellen geringerer Atrophie und solchen mit totalem Defekt der Rinde, welche letztere dabei gegenüber ersteren oft stufenförmig versenkt erscheinen.

Aus der Multiplizität der Herde und ihrer Verteilung über verschiedene Regionen beider Hemisphären geht ohne weiteres hervor, dass die Erkrankung hier im Bereiche verschiedener Gefässbezirke liegt, sich nicht an die Grenzen eines solchen hält. Selbst die Ausbreitung der lobären Atrophie im linken Stirnlappen entspricht nicht streng dem Verbreitungsgebiete einer oder mehrerer Äste der Art. fossae Sylvii; sie betrifft nur einen Teil der Versorgungsgebiete der vorderen Äste derselben, lässt grössere Bezirke derselben wieder zum Hauptteile frei, so dass sich die Läsion nicht durch Verlegung oder Zirkulationsstörungen eines oder des anderen Gefässabschnittes erklären lässt. — Alzheimer¹⁾ hat mit aller Präzision hervorgehoben, dass die Grenzen der Atrophie nicht mit den Grenzen einzelner Gefässgebiete übereinstimmen, und bestätigt dies auch die Mehrzahl der sonstigen Beobachtungen. — Nur Freud²⁾ erwähnt einen Fall, in welchem die scharf begrenzte Sklerose im ganzen Verbreitungsgebiete der Art. cereb. med. lokalisiert und durch den Verschluss dieser Arterie zustande gekommen war.

Trotz der vorhandenen schweren Verbildung der Rindenoberfläche ist aber ersichtlich, dass überall, auch in den schwerst atrophischen Gebieten, die normale Anordnung der Windungen und Fur-

1) Die Gruppierung der Epilepsie nach pathol.-anat. Gesichtspunkten. Verhandlungsbericht. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1907.

2) l. c.

chen vorhanden ist, und beweist dies, dass die morphologische Gestaltung des Gehirns und die Gliederung seiner Oberfläche unbehindert zur Vollendung gekommen ist und der Krankheitsprozess erst nachher zur Entwicklung gekommen sein kann.

Die vorliegende Mikrogyrie unterscheidet sich dadurch schon äusserlich ganz wesentlich von der in Begleitung fötaler Entwicklungsstörungen des Gehirns auftretenden. Bei letzterer ist die Anlage der Windungen meist ganz atypisch; diese sind nicht als solche verschmälert, öfters sogar eher verbreitert und ist es nur eine eigentümliche Kräuselung an der Oberfläche dieser Windungen, welche das mikrogyrische Aussehen hervorruft. — Bei der atrophischen Sklerose ist es nur die hochgradige Schrumpfung und Verkleinerung normal angelegter Windungen, welche zur Mikrogyrie führt. Die Höcker und Unebenheiten der Oberfläche bieten dabei ein ganz anderes Aussehen, da sie nicht wie bei der echten Mikrogyrie durch eine wirkliche Mehrfältelung an der Rindenoberfläche zustande kommen, sondern infolge der ungleichmässigen Verkleinerung der Windungen. Noch schärfer treten diese Unterschiede zwischen beiden Formen der Mikrogyrie, die besonders v. Monakow¹⁾ scharf getrennt hat, im histologischen Bau hervor, worauf später eingegangen werden soll.

Die Ventrikel sind mässig erweitert, auffälligerweise in der rechten Hemisphäre stärker als in der linken. Das Ependym ist nicht verdickt, ohne Granulationen, ebenso sind auch die Plexus choreoid. zart. — Jedenfalls fehlen alle Zeichen oder Residuen entzündlicher Veränderungen des Wandbelages der Ventrikel.

Die feineren Gewebsveränderungen im Bereiche der atrophischen Windungsgebiete werden von den Autoren im wesentlichen als eine diffuse Wucherung der Glia mit Degeneration und Schwund der nervösen Elemente geschildert (Freud, v. Monakow, Schütte²⁾, Köppen³⁾, Alzheimer u. a.), v. Monakow verweist übrigens darauf, dass man daneben noch sklerotische Streifen, häufig subcortikal oder in den tiefen Schichten der Rinde finden kann, die sich als Residuen abgelaufener pathologischer Prozesse darstellen.

Die Gliawucherung ist in unserem Falle hinsichtlich ihrer Aus-

1) l. c.

2) Die patholog. Anatomie der Idiotie. Zentralblatt für allgemeine Pathologie. 1900.

3) Über Gehirnerkrankungen der 1. Lebensperioden. Arch. f. Psych. 1898. — Über Grosshirnrindenerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zur Syphilis. Neurolog. Zentralbl. 1895. — Beiträge zum Studium der Hirnrindenerkrankungen. Arch. f. Psych. 28.

breitung zum Teil eine diffuse, zum Teil eine ausgesprochen herdförmige. — Die diffuse erstreckt sich über die ganze Dicke der Rinde bis ins Mark, ist aber am stärksten in der ersten und zweiten Rindenschicht, wobei häufig, wie im Falle von Kast, durch ein System von Maschen das Gewebe in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen ein „bimssteinartiges“ Aussehen erhält, wobei sich die äussere Randzone oft leicht durch Einreissen dieser Maschen von der Unterlage ablöst.

An weniger stark ergriffenen Rindengebieten nimmt die Gliaproliferation in den tieferen Schichten an Intensität ab; an Stellen fortgeschrittener Atrophie tritt sie auch in diesen in intensiver Weise auf.

Die Wucherung betrifft sowohl die zelligen, als auch faserigen Elemente; protoplasmatische Strukturen sind nur in der äusseren Randschicht nachzuweisen. Bemerkenswert ist dabei, dass diese gewucherte Glia vorwiegend der Architektur der normalen Glia entsprechend angeordnet ist.

Daneben sind aber die atrophischen Windungen von sklerotischen Plaques durchsetzt, die verschiedenste Form und Ausdehnung besitzen; diese nehmen stellenweise — und ist dies gerade am Furchenboden am häufigsten — die ganze Dicke der Rinde und selbst einen Teil des angrenzenden Marks ein; relativ reichlich liegen sie in Form flächenhaft ausgedehnter Streifen unter dem Furchenboden in der Markleiste, wobei sie von der Rinde oft nur mehr durch einen ganz schmalen Saum von Markfasern getrennt sind, oder auch direkt noch auf die innerste Rindenschicht übergreifen.

Ausserdem kommen noch zahlreiche kleinere Gliaherde vor, welche vom Mark aus in die graue Substanz oft bis zur Oberfläche sich fortsetzen, so dass die Rinde tatsächlich dadurch wie durch eine Narbe unterbrochen erscheint, oder ragen diese Herde von der Oberfläche aus mehr weniger in die Tiefe; zu einem grossen Teil liegen sie auch ganz innerhalb der Rinde, in den verschiedensten Schichten derselben, entweder ganz isoliert mit unregelmässiger Begrenzung, oder aber durch Ausläufer untereinander und mit den subcortikalen Sklerosen in Verbindung, so dass die Rinde durch ein Netz dieser untereinander konfluierenden Herde marmoriert, die graue Substanz mannigfach zerklüftet erscheint.

Es ist somit das Eine deutlich, 1. dass die herdförmigen Veränderungen keine einheitliche Lokalisation besitzen, etwa in dem Sinne, dass sie immer von der Oberfläche der Rinde aus in die Tiefe vordringen; 2. dass sie sich nicht ausschliesslich auf die Rinde beschränken, sondern auch, und

zwar in ausgedehntem Maße, in den Markleisten vorhanden sind und 3. dass sie sich in grosser Zahl vorfinden.

Auch ein zusammenhängendes atrophisches Gebiet besteht somit aus einer Anzahl verschieden grosser herdförmiger Läsionen. Eine ganz analoge Darstellung der Befunde gibt Köppen¹⁾ in seinem Fall; auch er fand Stellen von totaler Sklerose der Rinde mit Vorliebe in den Furchentiefen, ausserdem an den Orten geringerer Veränderung die graue Substanz der Rinde durch Züge eines maschigen Gliagewebes zerklüftet.

Die feinere Struktur dieser gliösen Herde ist nicht überall die gleiche; in allen aber ist die normale Architektur der Glia in der Rinde vollkommen verwischt und ist die Anordnung des Fasergewebes in pathologischer Weise durch andersartige Wachstumsbedingungen modifiziert.

Die langgestreckten subcortikalen Herde bestehen aus straffen, dicht verfilzten und dicken Faserzügen mit wenig zwischengelagerten Kernen. — Bei Markscheidenfärbung heben sich diese Streifen durch ihre dichte Struktur und lichte, glänzende Farbe sehr deutlich ab, bieten ganz das Aussehen von Narben dar und unterscheiden sich in nichts von den erwähnten zwei sklerotischen Flecken im Mark des rechten Hinterhauptlappens und im Hirnschenkelfuss. — So wie bei diesen, ist auch bei ihnen das umgebende Mark durch sekundäre Degeneration gelichtet.

Eine ganz eigenartige Anordnung zeigt die Gliafaserung an den ganz sklerotischen, oft kaum mehr 1 mm dicken Rindenstellen. Neben dem straffen Gliafilz in den tieferen Lagen findet sich hier häufig jene eigentümliche Büschel- und Wirbelbildung der oberflächlich zugerichteten Glialagen, die von verschiedenen Beobachtern bei dieser Erkrankung besonders hervorgehoben wurde. Chaslin, Warda²⁾ und v. Monakow erwähnen als besonders auffällig an stark veränderten Rindenstellen grosse kompakte Bündel, geschlungene, knäueiförmige, bisweilen strahlig angelegte Fibrillenzüge; Köppen schildert dichte, die Rinde kreuz und quer durchkreuzende Gliazüge, die bald in dichten Massen wie aufgelöste Haarflechten sich hinziehen, bald spiralförmig verlaufen, oft auch strahlenförmig von einem Punkte aus ausgehen. — Häufig erreichen sie die Oberfläche der Rinde und ragen auch darüber hinaus.

An unseren Präparaten fällt am meisten in die Augen, wie die

1) Archiv f. Psych. 28.

2) Beitrag zur Histopathologie der Grosshirnrinde. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 7. Bd.

tauartig durchflochtenen Faserbündel sich oft senkrecht aus einem Stroma mehr horizontal verlaufender Fasern gegen die Oberfläche erheben, sich unter einander durchflechten und ebenso wie bei Köppen stellenweise die Oberfläche überragen. Es kommen aber auch Bilder vor, in denen diese Büschel und Faserknäuel oberflächlich wieder durch dichtes, straffes Sklerosengewebe abgeschlossen sind. —

Köppen schildert diese Gliabildung als ungewöhnlich arm an Gliakernen; hier zeigt sich an manchen Stellen aber im Gegenteil eine enge Beziehung zu einer starken Vermehrung der Gliakerne, während sie in dem straffen Faserstroma tatsächlich sehr spärlich sind.

Diese eigentümliche Lagerung und Anordnung der gewucherten Glia geht jedenfalls über das Maß einer einfachen, raumausfüllenden Ersatzbildung weit hinaus. Auch v. Monakow hebt hervor, dass die sklerotische Umwandlung der Glia mehr den Charakter einer fortschreitenden, chronisch aktiven Entzündung an sich trägt.

Bei unseren geringen Kenntnissen über die Reaktions- und Wachstumsvorgänge der kindlichen Glia ist vielleicht auch daran zu denken, dass diese Neigung zu starker Proliferation und ungewöhnlicher Anordnung der Fasern in einer Eigenart des jugendlichen Gliagewebes begründet ist. — Für diese Annahme liesse sich die Tatsache heranziehen, dass auch bei einer anderen Erkrankung des kindlichen Gehirns die Gliawucherung eine besondere Beschaffenheit aufweist, deren Ähnlichkeit mit der bei atrophischer Sklerose nicht zu verkennen ist. Es ist dies bei der tuberösen (hypertrophischen) Sklerose. — Auch bei dieser findet sich eine atypische, eigentümliche Figuren bildende Wucherung, in Form der sogenannten „Figuren der zerzausten Haare“ oder der „gekreuzten Schwerter“ (Vogt¹⁾). Es handelt sich nach der weiteren Angabe dieses Autors um Büschelbildungen, die hauptsächlich in den obersten Lagen der Rinde in den Herden auftreten und Beziehungen zu Kernen nicht erkennen lassen.

Ich erinnere hier gleichzeitig an die eigentümlichen Gliabildungen in den Gehirnen von An- und Hemicephalen, die kein Analogon im erwachsenen Gehirn aufweisen, und die ebenfalls dafür sprechen, dass abnorme Wachstumsvorgänge der Glia in der Entwicklungszeit zu anderen Gestaltungen führen als später.

Die Gliawucherung in den kleineren Herden ist nicht so dicht verfilzt, die Fasern sind dünner, bilden ein Netzwerk, das einzelne Gefäße besonders dicht einhüllt. — Als Zeichen einer peripherwärts gerichteten Progression der Gliawucherung zeigt sich die Peripherie

1) l. c.

der Herde durch einen Wall von Gliakernen mit zum Teil vergrössertem Zelleib begrenzt. — Auch Spindelzellen liegen hier vereinzelt oder in kleinen Gruppen. Ein Teil der Kerne weist deutlich regressive Veränderungen auf.

Nebst dem sind diese Plaques meist dicht belegt mit Corp. amyl. verschiedener Grösse, die sich aber auch ausserhalb derselben im Bereiche der gliösen Randzone und der diffusen Wucherung der Glia in der Rinde in zerstreuter Zahl vorfinden. — Nach neueren Untersuchungen (Redlich¹⁾ Obersteiner²⁾ Takakazu Nambui³⁾) bilden sich die C. amyl. wahrscheinlich durch Umwandlung degenerierter Gliakerne resp. Zellen und sind sie somit auch hier als Ausdruck regressiver Veränderungen der gewucherten Glia aufzufassen.

Hier sei noch erwähnt, dass zwischen den Faserbündeln und Büscheln der total sklerotischen Rindenteile Pigmentkörner sowie vereinzelte Reste von Körnchenzellen noch vorhanden sind.

Die spezifische nervöse Substanz — Ganglienzellen und Nervenfasern — ist im Bereiche der Herde selbst vollkommen oder zum grössten Teil zugrunde gegangen. Ganz vereinzelt findet man noch einen destruierten amorphen Rest einer Zelle zwischen den Gliamaschen.

Die zwischen den Herden noch erhaltenen Inseln grauer Substanz variieren in ihrer Grösse von kleinen Zellhäufchen bis Resten mehrerer Zellschichten. Die Zellen sind in schwerem Maße chronisch verändert; sie sind an Zahl spärlicher, schlecht eingestellt und liegen oft in kolossal erweiterten pericellulären Räumen. Es kommen dabei alle möglichen Formen schwerer Degeneration und Atrophie vor bis zur Umwandlung in kern- und strukturlose Massen.

An den Rindenstellen, in denen die sklerotischen Plaques mehr in den Hintergrund treten und die atrophischen Veränderungen dadurch weniger stark ausgeprägt erscheinen, sind am stärksten die kleinen und mittelgrossen Pyramidenzellen verändert und an Zahl vermindert. In den tieferen Schichten sind die Nervenzellen in ihrer Form besser erhalten, weisen aber doch noch deutliche Strukturänderungen bald im Protoplasma, bald im Kernbereiche auf. Schwere Zellestrukturen sind aber seltener.

Derartig schwere Zellveränderungen sind bei der atrophischen Sklerose die Regel; alle Autoren beschreiben Atrophie und Schwund der Ganglienzellen, unregelmässige Lagerung, erweiterte pericelluläre

1) Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institut 1891.

2) Ibid. 1900 u. 1903.

3) Über die Genese des Corp. amylac. Arch. f. Psych. 1908.

Räume (Takasa¹), Wachsmuth, Freud, Klinke²) u. a.). Alzheimer erwähnt, dass die dritte Schicht ganz vorzugsweise von der Atrophie befallen ist. An einzelnen Stellen aber zeigen sich nur die Zellen der zweiten Schicht einigermaßen erhalten; an anderen Stellen sei der Rindenausfall mehr diffus, über alle Schichten verbreitet. Ebenso erwähnt Spielmeyer³) Ausfall ganzer Zellschichten und Ersatz derselben durch Neuroglia. Auch nach Bullen⁴) ist namentlich die Zelllage der dritten Schicht betroffen.

Wir konnten eine solche vorwiegende Lokalisation der Veränderungen in der dritten Rindenschicht nicht wahrnehmen. Deutlich ist nur, dass bei der diffusen Rindenveränderung die oberflächlichen Schichten überhaupt stärker betroffen sind als die tiefen und dass die zirkumskripten Herde gar keine regelmässigen Beziehungen zu bestimmten Schichten der Rinde aufweisen.

In den meisten Befunden ist auch angegeben, dass neben der Verschmälerung der Markleisten, einer vielfach schlechten Abgrenzung der atrophischen Rinde gegen das Mark, auch die Markfaserung der Rinde selbst rudimentär, zum Schwunde gebracht ist (Wachsmuth, Kast, Freud). Warda hebt hervor, dass die Fasern in allen Rindenschichten vermindert sind, Klinke⁵) beschreibt vereinzelte Markfasern, die sich in den verschiedenen Richtungen kreuzen.

Ganz tiefgreifende Störungen der Anordnung der Markfaserung der Rinde im Bereiche des sklerotischen Prozesses finden sich auch in unserem Falle. Jedoch lassen sich dieselben nicht als eine einfache Verminderung oder Entwicklungshemmung auffassen. Ein fast vollkommener Defekt der Markfasern kommt nur dort vor, wo die Rinde in ihrer ganzen Dicke sklerosiert ist; hier sieht man nur mehr ganz vereinzelte dünne, atrophische Fäserchen im Übergange zum Markboden. Überall, wo noch graue Substanz vorhanden ist, fehlt wohl die normale Anordnung der Marksysteme in der Rinde vollkommen; trotzdem aber sind in derselben reichlich Markfasern gebildet, die nur in ganz atypischer Weise gelagert sind. Man sieht die Rinde durch pinselförmige Faserstreifen, die oft zahlreich, parallel und senkrecht gestellt, neben einander liegen, gestrichelt. Oder aber sind diese feinen Markfasern ganz unregelmässig gelagert, hängen mit feinen Zweigen

1) Beiträge zur pathol. Anatomie der Idiotie. Monatsschr. f. Psych. 1907.

2) Ein Fall von sogenannter cerebraler Kinderlähmung. Arch. f. Psych. 1898.

3) Über Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn. Münch. med. Wochenschrift 1908.

4) Zitiert nach Kaes, l. c.

5) Über das Verhalten der Tangentialfasern der Grosshirnrinde bei Idioten. Arch. f. Psych. 25.

unter einander zusammen, bilden auch hirschgeweihähnliche Figuren und erscheint die Rinde so durch ein zusammenhängendes Fasernetz marmoriert.

Während an der normalen Rinde der Rindenboden mit glatter Fläche dem Mark anliegt, ist dieser hier uneben und höckerig. Dies beruht darauf, dass entweder vom Mark aus weisse Substanz in Form von kleinen Höckern oder feinen Streifen gegen die Rinde vordringt, die graue Substanz hier auch mitunter zerklüftet, so dass es den Anschein hat, als ob Heterotopien vorhanden wären. Die Faserstreifen ragen in die Rinde verschieden weit vor, oft ganz bis zur Oberfläche, wo sie dann eine kurze Strecke tangential auf die äussere Randzone umbiegen. An anderen Stellen brechen diese Streifen oft in kurzen Abständen von einander in die Rinde ein und verästeln sich hier, indem sie sich in feinste Ausläufer aufspalten. Solche Bildungen finden sich in der weiteren Umgebung der atrophischen Stellen, besonders schön ausgeprägt aber in der Peripherie der stärkeren atrophischen Sklerose an der basalen Fläche des linken Hinterhauptlappens. Bei dieser atypischen Anordnung der Markfasern hat es bei makroskopischer Ansicht den Anschein, als ob die radiären Fasern aus der Markleiste in abnormer Weise in die Rinde eindringen und sich hier ausbreiten. Die mikroskopische Durchsicht der Rinde zeigt aber zweifellos, dass diese Markfasern mit den radiären Markstrahlen gar nichts zu tun haben, im Gegenteil, dass dort, wo diese scheinbaren Seistenäste aus der Markleiste abgehen, die radiären Fasern sehr häufig ganz fehlen. Diese Rindenstreifen werden aus sehr feinen, sich eng aneinander schmiegenden Fäserchen gebildet, die in ihrem Aussehen ganz dem Faserfilz gleichen, der nach sekundärer Degeneration der radiären Fasern im Markstrahl zurückbleibt. Es ist eine Täuschung, dass die Richtung und Einstellung der Fäserchen die gleiche ist wie die des ganzen Markzweigchens.

Ein analoger Befund bei atrophischer Sklerose liegt nur von Köppen¹⁾ vor; dieser deckt sich auch in der Hauptsache mit dem vorliegenden. Auch K. erwähnt das Fehlen der Nervenfasern in den ganz gliösen Rindenstellen. In den übrigen Partien war die Anordnung der nervösen Elemente eine ungewöhnliche. Die Rinde war stellenweise ausserordentlich reich an Fasern, weit zahlreicher in der äusseren Schicht, so dass scheinbar eine abnorme Vermehrung der Tangentialfasern bestand. Aber auch die tieferen Schichten erschienen aussergewöhnlich faserreich und die Fasern abnorm dicht zusammengedrängt. An einzelnen Partien waren ganze Büschel von Fasern vorhanden;

1) Arch. f. Psych. 28.

ferner erhoben sich in geringen Abständen Pyramiden von Nervenfasern aus dem allgemeinen Marklager, ohne dass diesen Erhebungen wie sonst Ausbiegungen der Rinde entsprochen hätten. An Stellen, in denen die Glia in der Rinde besonders locker angeordnet erschien, waren die Nervenfasern besonders reichlich vertreten.

Von Interesse ist ferner die weitere Angabe Köppens, dass diese unregelmässige Lagerung der Nervenfasern einen Fingerzeig für die Ausdehnung des krankhaften Prozesses überhaupt gibt. Er hebt besonders hervor, dass sie an Gehirnteilen zu finden sei, die sonst in ihrer äusseren Bildung nicht an dem krankhaften Prozess beteiligt scheinen. Dies war auch in unserem Falle deutlich. Die abnorme Markfaseranordnung in der Rinde erwies sich als eine stete Begleiterin der gliösen Herde in der grauen Substanz, in deren Umgebung sie sich auf grössere oder kleinere Strecken entwickelt hat. Diese atypische Markzeichnung der Rinde bietet besonders bei den kleinen zerstreuten Herden in der Hemisphärenrinde stets das sicherste Signal eines vorhandenen Destruktionsgebietes.

Das Eine steht jedenfalls fest, dass diese Rindenfasern durch ihre Feinheit und Lagerung in dichten Netzen den Assoziationsfasern der Rinde angehören; dies zeigt sich auch dadurch, dass an den Übergangstellen in die nicht atrophische Rinde diese Fasern ohne scharfe Grenze in die dort vorhandenen Bündelchen des intra- und supradiären Flechtwerks sich fortsetzen.

Es fragt sich jetzt nur darum, ob in diesem Gebiet eine tatsächliche Vermehrung und primär atypische Anordnung der Rindenfasern stattgefunden hat, oder ob dies nur eine durch die Gewebsschrumpfung erzeugte Täuschung ist, wie dies Köppen annimmt. K. glaubt, dass durch die Schrumpfungen Verwerfungen und Verschiebungen in der Lage der nervösen Elemente zustande kommen. Diese werden zusammengeschoben, aus ihrer Richtung gerückt, was zu den sonderbarsten Bildern Anlass gibt und vielfach den Eindruck einer Vermehrung der Ganglienzellen und Nervenfasern hervorrufe. Wenn auch zweifellos Schrumpfungen auf die Verdichtung und Verzerrung der Markfasern von Einfluss sind, so reichen sie doch nicht aus, das Gesamtbild dieser eigenartigen Markzeichnung zu erklären.

In erster Linie ist doch auffällig, dass derartige Bilder bei Gehirnkrankungen des späteren Lebens, in denen es auch zu Schrumpfungsprozessen kommt, nicht mehr beobachtet werden können, was bei rein mechanischer Entstehungsweise wohl erwartet werden müsste. Bei Betrachtung der atrophischen Bezirke im linken Stirnlappen fällt zwei-

tens mit grosser Deutlichkeit auf, dass diese einen viel grösseren Reichtum an Rindenfasern aufweisen, als die benachbarte, nicht atrophische Rinde, während wohl gerade das Gegenteil zu erwarten gewesen wäre. Es zeigt dies, dass die Markfaserung der Rinde nicht mit dem Grade der Sklerose gleichmässig abnimmt.

Dass ferner nicht nur eine relative, sondern auch wirklich absolute Vermehrung der Markfasern besteht, lässt sich besonders schön an den kleineren Herden ersehen. An diesen reicht diese Faseranordnung oft noch in Rindengebiete hinein, in welchen nebst dem die normale Marksichtung der Rinde erhalten geblieben ist, und bildet sich dadurch eine besonders auffällig dichte Markzeichnung der Rinde. Beachtung erfordert auch die eigenartige Anordnung der Markstreifen selbst. Als Ausdruck einer Schrumpfung oder Verzerrung können noch am ehesten die Bilder mit der marmorierten Zeichnung der Rinde aufgefasst werden. Schwieriger auf diese Weise zu deuten sind aber die merkwürdigen, aus den Markleisten sich entwickelnden Seitenäste, die oft in dichten parallelen Streifen nebeneinander liegen, sowie die sonstigen warzen- und zapfenartigen Vorsprünge, die aus dem Markboden in die Rinde vordringen, die sich gerade oft an Stellen finden, an welchen die Schrumpfung und Zerklüftung der Rinde durch Gliaherde wenig ausgeprägt ist.

Unsere Anschauung geht somit dahin, dass bei dieser atypischen Markfaseranordnung in der Rinde Schrumpfungen und Verzerrungen jedenfalls nicht die Hauptrolle spielen, sondern dass dieselbe in der Hauptsache auf ein abnormes Wachstum zurückzuführen ist, welches in der nervösen Substanz durch den Erkrankungsprozess in der Rinde angeregt wurde.¹⁾ Es liegt somit eine durch abnorme Wachstumsreize verursachte Abweichung in der Anlage und Anordnung bestimmter Teile der Rinde vor, die nicht ohne Analogie dasteht. In ganz ähnlicher Weise kommen auch bei der echten Mikrogryrie mannigfaltige Abänderungen in der Anordnung und Ausbildung der Marksysteme der Rinde vor. Es findet sich dabei häufig eine baumförmige, hirschgeweihartige Verästigung der eintretenden Markstrahlen (Oppenheim²⁾,

1) Es sei hier daran erinnert, dass Köppen auch eine atypische Lagerung von Ganglienzellen erwähnt, und zwar fand er solche in der äussersten Rindenschicht. Eine ausgesprochene Vermehrung der Markfasern bestand auch in dem Choreafall Antons (Jahrbuch f. Psych. 14. Bd. 1895) mit narbiger Zerklüftung der grauen Massen beider Putamina. Die Markfasern bildeten zwischen der klumpig zerklüfteten grauen Substanz ein reiches Marknetz.

2) Über Mikrogryrie usw. Neurolog. Zentralbl. 1895.

Bresler¹⁾, Otto²⁾, Liebscher³⁾ u. a.). Die intracortikalen Fasern verzweigen sich oft fensterblumenartig, oder sind mauerzinnenartig angelegt. Als Ausdruck der Vermehrung der Markfasern konnten wir auch eine Verdoppelung des äusseren Tangentialfaserstreifens und eine eigenartige Verdickung des Baillargerschen Streifens nachweisen.

In diesen Fällen von echter Mikrogyrie fehlen sklerotische Plaques in der Regel oder spielen zum mindesten eine untergeordnete Rolle. Von durch Schrumpfungen bedingter atypischer Markanordnung kann daher nicht die Rede sein. In einer früheren Arbeit konnten wir ausführen, dass auch bei dieser Mikrogyrie durch einen, wahrscheinlich von der Oberfläche aus zur Wirkung kommenden entzündlichen Reiz abnorme Wachstumsvorgänge in der Rinde selbst ausgelöst werden, als deren Ausdruck eben die Umlagerungen und teilweise Hyperplasie der Assoziationsfasersysteme zu betrachten sind.

Von diesem Gesichtspunkte aus ergeben sich, trotz der so weitgehenden Unterschiede in Form und Struktur, zwischen beiden Formen der Mikrogyrie gemeinsame Berührungspunkte, die gegen eine zu weitgehende Scheidung derselben in pathogenetischer Hinsicht sprechen.

Bei beiden Formen sehen wir, dass pathologische Prozesse zu ähnlichen abnormen Gestaltungsvorgängen in der Rinde führen. Da bei der echten Mikrogyrie der als Reiz wirkende Erkrankungsprozess aber vorwiegend von der Oberfläche aus zur Geltung kommt, tritt der Gewebsausfall ganz in den Hintergrund; bei der sklerotischen Mikrogyrie dagegen setzt der Prozess in der Rinde selbst ausgedehnte Gewebszerstörungen und sind daher reaktive Wachstumsvorgänge nur mehr in ganz beschränktem Maße möglich.

Bei der in der Entwicklung noch nicht abgeschlossenen jugendlichen Gehirnrinde erkennen wir somit als kennzeichnend eine zu abnormen Strukturen führende eigenartige Reaktion auf verschiedene Erkrankungsprozesse, die dem erwachsenen Gehirn vollkommen mangelt. Bei diesem kommt es nur zu mehr oder weniger weitgehenden destruktiven Veränderungen oder Umlagerungen ausschliesslich durch mechanische Momente.

In den Kleinhirnherden fehlen ähnliche atypische Markbildungen, ebenso wie auch die früher erwähnte Gliabüschelbildung.

Die Gefässe sind, wie meist bei atrophischer Sklerose, relativ wenig verändert, und vor allem frei von entzündlichen Erscheinungen; sie ergeben im wesentlichen die Befunde, welche in der Regel bei

1) Beiträge zur Mikrogyrie. Arch. f. Psych. 31.

2) Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Mikrogyrie. Arch. f. Psych. 23.

3) Zur Kenntnis der sogenannten Mikrogyrie. Zeitschr. f. Heilkunde. 20.

chronisch degenerativen Prozessen am Gehirn erhoben werden können. Es kommen neben ganz normalen Gefässen hyaline Wandveränderungen (Friedmann¹), Chaslin, Köppen) vor, die nur einen Teil der Wand oder auch das ganze Rohr betreffen; daneben besteht in den sklerotischen Herden Obliteration von Kapillaren, die sich nun als Bindegewebsstränge darstellen. Diese Gefässverödung ist aber in unserem Falle nirgends so stark wie in dem von Köppen beschriebenen, der in der atrophischen Rinde zahlreiche fibrilläre Bindegewebszüge sah, die noch in die Pialgefässe übergingen.

Früher erwähnt wurden schon die Anhäufungen der Corp. amylac., die Verdichtung der Gliawucherung um die Gefässe. Besonders auffällig ist aber die kolossale Erweiterung der perivaskulären Lymphräume, eine vielfach bei atrophischer Sklerose beobachtete Erscheinung, der von einzelnen Autoren (Tomaschefski, Marie u. Jendrassik²), Richardière) eine besondere Bedeutung beigelegt wird, die aber wohl auf tiefgreifende Hindernisse in der Lymphzirkulation durch das schrumpfende sklerotische Gewebe zurückzuführen ist. Das adventitielle Bindegewebe ist im allgemeinen nicht vermehrt; überhaupt tritt die Beteiligung des Bindegewebes an dem Aufbau der Herde ganz in den Hintergrund. Auch eine Gefässvermehrung, wie sie von einzelnen Autoren beschrieben worden ist (Köppen, Bullen), konnten wir nicht nachweisen.

Bei der grossen Beachtung, welche bei der Untersuchung von Epileptikergehirnen die Ammonshornsklerosen gefunden haben, sei noch kurz darauf hingewiesen, dass in unserem Falle wohl ausgeprägte sklerotische Herde in der Fasc. dentata und im Gyrus hippocampi vorhanden waren; das eigentliche Ammonshorn war aber von solchen frei, und waren im speziellen gar keine Anzeichen jenes ausgedehnten oder sektorenförmig begrenzten Unterganges der grossen Pyramidenzellen in einer dichten Gliawucherung vorhanden, welche von Bratz u. Sommer bei einem Teile dieser Sklerosen mit einer gewissen Gleichartigkeit gefunden wurden.

Eine sichere Deutung dieser Ammonshornsklerosen steht heute noch aus; auch wie sich dieselben zur atrophischen Sklerose des Gehirns überhaupt verhalten, ist noch unklar; dass mit dieser aber gewisse engere Beziehungen bestehen, lässt nicht nur der histologische Befund, sondern auch die Erfahrung schliessen, dass die Verände-

1) Über einen Fall von mit Idiotie verbundener spastischer Paraplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1893.

2) Etude sur les scleroses encephaliques primitives de l'enfance. Arch. de Phys. 1885.

rungen in vielen Fällen neben dem Ammonshorn auch in anderen Rindengebieten (besonders Subiculum, Schläfewindungen, Hinterhauptslappen, die ebenso in unserem Falle betroffen sind) vorhanden sind (Bratz, Sommer, Orloff¹⁾). Feré bezeichnet daher auch die Induration des Ammonshorns als eine recht häufige Lokalisation eines viel ausgedehnteren sklerosierenden Krankheitsprozesses.

Jedenfalls lässt sich aus dem Freibleiben der Ammonshörner selbst in unserem Falle nicht der Schluss ziehen, dass diese Sklerosen bei Epileptikern der Ausdruck eines eigenartigen, von der atrophischen Sklerose im vorliegenden Gehirn ganz verschiedenen Krankheitsprozesses sein müssen.

Besondere Erwähnung verdienen noch die eigentümlichen Veränderungen im Nucl. amygdalae, die sich in anderen grauen Kernen nirgends in ähnlicher Weise zeigen.

Neben einer kleinzelligen Gliawucherung, die sich herdförmig in dichteren Häufchen abhebt, sind besonders die maulbeerförmigen Aneinanderlagerungen der Ganglienzellen auffällig, die den Eindruck von zwei- oder selbst mehrkernigen Zellen hervorrufen. Diese Zellanhäufungen kommen auch nur stellenweise, und zwar in der Umgebung der Gliakernwucherung vor. Innerhalb letzterer sieht man auch degenerativ veränderte Nervenzellen. Da auch gleichzeitig eine Vermehrung der faserigen Glia fehlt, liegen hier wohl Veränderungen jüngeren Datums vor; Gruppen von dicht aneinander liegenden Gliakernen fand Alzheimer in den oberflächlichen Rindenschichten bei genuiner Epilepsie, nur sind die Kerne dabei oft von unregelmässiger Form, ohne deutliche Kernkörnchen und sind diese Haufen Zentren einer reichen Gliaproduktion. In unserem Falle sind die Kerne saftig, schön gezeichnet und von gleichförmiger Gestalt.

Der Befund an den Ganglienzellen lässt zunächst an eine Vermehrung durch Teilung denken. Doch fehlt hierfür jeder sichere Beweis, und ist in der Literatur über ein derartiges Vorkommen im erwachsenen Gehirn auch bei entzündlichen Reizzuständen nichts bekannt. Ein neuerer Befund²⁾ bei experimenteller Läsion der Netzhaut, bei welcher es neben Verlagerung von Ganglienzellen auch zur Mitosenbildung bis zur vollendeten Zellteilung gekommen ist, bedarf noch einer Nachprüfung und ist für die menschliche Pathologie noch nicht verwertbar. Wir müssen die Deutung dieser Veränderung vorderhand dahingestellt sein lassen. Möglicherweise ist sie Ausdruck einer Entwicklungsstörung.

1) Zur Frage der patholog. Anatomie der genuinen Epilepsie. Archiv f. Psych. 1904.

2) Schreiber u. Wengler, Über die Wirkungen des Scharlachöls auf die Netzhaut. Neurolog. Zentralbl. 1908. S. 645.

2. Die diffusen Rindenveränderungen in den nicht atrophischen Hemisphärengebieten stimmen in ihrer Art und Ausbreitung im wesentlichen mit den Befunden überein, wie sie von einer Reihe von Autoren bei genuiner Epilepsie erhoben wurden (Alzheimer, Bevan-Levis¹⁾, Bleuler²⁾, Maryasu³⁾, Koller⁴⁾, Buchholz⁵⁾ u. a.).

Diese kennzeichnen sich durch eine faserige Gliawucherung, am stärksten in der Randschicht (Randgliose) und abnehmend gegen die tieferen Rindenschichten, Kernwucherung, oft in Gruppen angeordnet, besonders in den Furchentiefen (Alzheimer), Schrumpfung und degenerative Veränderungen der Gliakerne (Bleuler), Vorkommen vereinzelter Spindelzellen meist in den tieferen Schichten. Auch die Veränderungen an den Ganglienzellen sind am stärksten in der zweiten und dritten Schicht der Rinde (Alzheimer, Bevan-Levis, Maryasu), kommen aber in milderer Art auch in den tiefen Rindenschichten vor.

Diese Zellveränderungen äussern sich durch Ausfall von Elementen, sowie durch degenerative Vorgänge, Verkleinerung, Schrumpfung bei vielfach erhaltener äusserer Form. Speziell hebt Bevan-Levis die Ablagerung von stark lichtbrechenden Massen in den Pyramidenzellen, speziell im Kern hervor, die auch im vorliegenden Falle häufig gefunden wurden. Die Ganglienzellenveränderungen sind aber keine für Epilepsie typische (Maryasu), es kommen auch die verschiedensten Degenerationsformen neben einander vor. Nach unseren Befunden ist aber die häufigste die Umwandlung der Zellen in geschrumpfte Gebilde, in denen Protoplasma und Kern schwer oder gar nicht mehr von einander abgrenzbar sind und eine homogene, lichtbrechende Masse bilden.

Von den Markfasern der Rinde sind gewöhnlich die Tangentialfasern und das supraradiäre Flechtwerk stark gelichtet. In den anderen Faserschichten fanden Alzheimer, Maryasu auch gleichmässigen Faserausfall geringeren Grades.

Zu ähnlichen Ergebnissen führt auch unser Fall; hervorzuheben ist jedoch, dass im rechten Stirnlappen, also in dem der ausgedehnten atrophischen Sklerose symmetrischen Gebiet, auch die tieferen Markschichten viel stärker betroffen sind, als in den übrigen Teilen der rechten Hemisphäre. Die Gefässveränderungen sind meist keine sehr starken, äussern sich durch Wandverdickungen wechselnder Intensität, Neigung zur Sklerose und Vorkommen von Amyloidkörnern (Koller), Anhäufung von Mastzellen (Alzheimer) oder Rundzellen in den

1) Zitiert nach Binswanger.

2) Die Gliose bei Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. 1895.

3) Über Fibrillenbefunde bei Epilepsie. Arch. f. Psych. 1908.

4) Hirnuntersuchungen Geisteskranker. Monatsschr. f. Psych. 19.

5) Zitiert nach Alzheimer.

Lymphscheiden (Maryasu), auch durch Ablagerung von Pigment in den Wänden. In unserem Falle fällt neben diesen Veränderungen besonders die häufige hyaline Degeneration der Gefässwände auf. In Hinsicht auf die Angaben von Turner¹⁾ sei auch auf das tatsächliche Vorkommen von Thrombenbildungen in den kleinen Rindengefässen hingewiesen.

Die zum Teil frischen Veränderungen an den Ganglienzellen hängen wohl mit den zahlreichen Anfällen zusammen, die sich in der letzten Lebenszeit des Pat. sehr gehäuft hatten. Über Veränderungen im Status epilept. liegen Befunde von Alzheimer, Weber²⁾ vor, die alle neben frischen Gefässveränderungen das Vorkommen eines schwereren akuten Prozesses mit regressiven Veränderungen an den Zellen, Zerfall von Achsenzylindern, sowie Reizvorgängen an den Gliakernen [Kernteilungen, Auftreten von amöboiden Gliazellen (Alzheimer)] erweisen.

Kleine, durch die Anfälle hervorgerufene Blutungen in der Rinde führen ausserdem zu miliaren Gewebszerstörungen mit sekundärer Gliawucherung, und macht sich die Herkunft solcher Herdchen durch zentrale Blut- und Pigmenteinschlüsse kenntlich.

Was schliesslich 3. die Zeichen von Entwicklungshemmung und -störung anlangt, so liegen darüber bei atrophischer Sklerose wenig Befunde vor. Klinker³⁾ beschreibt bei seinen Untersuchungen von Idiotengehirnen auch einen Fall mit atrophischer Sklerose, in welchem die Markfaserentwicklung, besonders in der Schicht der äusseren Tangentialfasern, an der ganzen Gehirnrinde eine mangelhafte war, und kommt er zu dem allgemeinen Schlusse, dass bei idiotischen Gehirnen häufig eine Entwicklungshemmung vorkommt, in dem Sinne, dass die geringere Faserentwicklung der Altersstufe entspricht, in der das betreffende Gehirn geschädigt wurde. Auch Takasus⁴⁾ zweiter Fall, der wohl zur atrophischen Sklerose gehört, bot eine Entwicklungshemmung der Hirnrinde dar, bei welcher noch viele Embryonenzellformen erhalten waren. Desgleichen fand Köppen (Arch. f. Psych. 1898) im normalen Hinterhauptslappen seines Falles noch sehr unausgebildete Ganglienzellen, abgesehen von den tieferen Schichten nur Kerne ohne deutlichen Zelleib, sowie mangelhaft ausgebildetes Markfasernetz.

Häufiger werden Störungen in der Gehirnentwicklung bei genuiner

1) The pathological anatomy and pathology of Epilepsie. Journal of mental science 1907; Ref. Neurol. Jahresbericht 1907. S. 730.

2) Obduktionsbefund im Stat. epilept. Neurol. Zentralbl. 1898.

3) Über das Verhalten der Tangentialfasern der Grosshirnrinde bei Idioten. Arch. f. Psych. 1893.

4) l. c.

Epilepsie beschrieben. Turner fand bei seinen Untersuchungen von 41 Fällen genuiner Epilepsie in 70 Proz. abnorme angeborene Struktur des Nervensystems; er sah Entwicklungsstörungen in der Rinde, Erhaltenbleiben von Ganglienzellen in der Markleiste und in der obersten Rindenschicht, unreife, mangelhaft entwickelte Formen der grossen Pyramidenzellen. Er legt diesen Erscheinungen für die Genese der Epilepsie eine grössere Bedeutung bei, als der Gliawucherung, die er für inkonstant und meist geringfügig bezeichnet.

Roncoroni¹⁾ fand bei Epileptikern öfters Fehlen oder starke Verminderung der tiefen Körnerschicht im Stirnhirn, veränderte Orientierung der Pyramidenzellen und sieht darin Degenerationszeichen.

Auch Bevan-Levis erwähnt, dass an Stelle der kleinen Pyramidenzellen sphäroide Zellen vorkommen, die embryonalen Ganglienzellen gleichen. Ranke²⁾ beschreibt ebenfalls in der obersten Rindenschicht eigentümlich nervöse Elemente, welche in bestimmten Fötalzeiten eine grosse Rolle zu spielen scheinen, später aber wieder verschwinden.

In unserem Falle sind die Zeichen gehemmter Entwicklung viel ausgesprochenere und durch Störungen in Form von Heterotopien im Kleinhirn und in der Medulla oblongata kompliziert. Bezüglich dieser Befunde möchte ich wieder daran erinnern, dass ähnliche Heterotopien auch bei Porencephalia congenita nicht selten sind (Zingerle).

Wodurch diese Störungen im Ablauf der Entwicklung zustande gekommen sind, lässt sich heute schwer bestimmen. Die Möglichkeit, dass die nicht vollendete Entwicklung der Rinde die Folge der vorhandenen Gehirnerkrankung ist, lässt sich nicht ohne weiteres in Abrede stellen, wenn man die Befunde Hamarbergs³⁾ u. Vogts⁴⁾ berücksichtigt. Die Heterotopien jedoch verweisen auf Störungen, welche früher eingetreten sind, als die zur Sklerose führende Erkrankung begonnen hat, und liegt die Annahme näher, dass im Sinne v. Monakows⁵⁾ eine schon vorher gestörte Gehirnentwicklung den günstigen Boden für die spätere Erkrankung gegeben hat. Diesbezüglich sei auch auf interessante neuere Befunde bei organischen Gehirnerkrankungen der späteren Extrauterinzeit hingewiesen, die sehr für diese Auffassung sprechen. Vogt⁶⁾ und

1) Nuove ricerche sulle alterazione isto-morfologica della cortecia cerebrale. Arch. di Psych. XXVI; ref. Mendel, Jahresber. 1905.

2) Klin. und histopathol. Demonstration fötaler Cerebralerkrankungen. 38. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte 1907.

3) Studien zur Klinik und Pathologie der Idiotie. Upsala 1895.

4) Über Anatomie mikrocephaler Missbildungen. Arbeiten aus dem hirn-anat. Institut in Zürich. I. 1905.

5) l. c.

6) Angeborene Veränderungen bei progressiver Paralyse. Demon. im Ärzteverein in Frankf. a. M. Münch. med. Wochenschr. 1908.

Ranke¹⁾ fanden bei jugendlicher Paralyse neben den typischen Befunden Zeichen von Entwicklungsstörungen in Form unfertiger Gehirnrinde mit embryonalem Schichtenbau, Neuroblasten, mehrkernigen Ganglienzellen, im Mark verstreuten Ganglienzellen, und ersehen darin den Ausdruck einer endogenen Minderwertigkeit des Organs, auf deren Boden erst die exogene Schädlichkeit zur Wirkung kommt. Näcke²⁾ hat gleichzeitig auch an der äusseren Formgestaltung, der Windungsbildung, starke, auf die Embryonalzeit zurückgehende Anomalien nachweisen können.

Das eigentümliche Zusammentreffen, dass die Entwicklungshemmungen der Rinde ebenso wie der sklerotische Prozess in unserem Falle mit Vorliebe in den Furchentiefen, weniger an den Windungskuppen lokalisiert sind, lässt sich durch beide besprochenen Möglichkeiten erklären und ist daher nicht von entscheidender Bedeutung.

Wichtig ist aber noch Folgendes: Es fehlen jegliche Anzeichen dafür, dass diese Entwicklungsstörungen bei der atrophischen Sklerose etwa eine ähnlich integrierende Rolle im Rahmen des Krankheitsprozesses selbst spielen, wie dies nach neueren Untersuchungen für die hypertrophische Sklerose nachgewiesen wurde (Vogt, Perusini, Geitlin).

Für die folgende Besprechung der Pathogenese und Ätiologie des sklerotisierenden Krankheitsprozesses in vorliegendem Falle kommen dieselben daher nicht weiter in Betracht.

Die Befunde ergaben im wesentlichen eine Destruktion nervösen Gewebes in Verbindung mit einer Wucherung der Glia. Schon Freud hebt hervor, dass derartige Sklerosen als Endveränderungen eines in der Hauptsache abgelaufenen Krankheitsprozesses kein Licht auf die Initialläsion zu werfen vermögen. Etwas optimistischer ist Köppen, der es für möglich hält, dass man aus der Ausbreitung derartiger Sklerosen und bestimmten Eigentümlichkeiten des histologischen Charakters Anhaltspunkte für die Ätiologie wird gewinnen können.

Jedenfalls erheben sich aber nicht unwesentliche Schwierigkeiten bei der Frage nach der Art des ursprünglichen Krankheitsprozesses, ob er akut oder chronisch verlaufen ist, und ob eine primäre Wucherung der Glia das Nervengewebe zum Schwund gebracht hat, oder ob umgekehrt die Sklerose nur eine reparatorische, zur Deckung des Ausfalls untergegangenen nervösen Gewebes ist. Diese Schwierigkeit, hierüber zu klaren Ergebnissen zu gelangen, zeigt sich am besten in

1) Demonstration im psychiatr. Verein südwestdeut. Irrenärzte. Allg. Z. f. Psych. 1903. S. 393.

2) Die Vergleichung der Hirnoberfläche dementer Paralytiker mit der von Normalen. Allg. Z. f. Psych. 1908. S. 527.

dem Mangel einer einheitlichen Auffassung über das Wesen der atrophischen Sklerose in der Literatur.

Die Mehrzahl der Autoren spricht sich für eine primäre Läsion des nervösen Gewebes aus, die erst sekundär zur Gliawucherung führt. Die Läsion kann aber verschiedenartig sein, durch entzündliche, hämorrhagische, ischämische Prozesse oder durch mechanische Verletzung herbeigeführt werden, und kommen ätiologisch eine Reihe von Faktoren, Syphilis, andere Infektionen (Binswanger, Ganghofner), Embolien, Thrombosen (Gowers), Hämatome (Köppen), Traumen (Mc Nutt¹⁾ u. a.) in Betracht. Nach dieser Auffassung, die in der atrophischen Sklerose nur das Endprodukt verschiedenartiger, das Nervengewebe zerstörender Prozesse sieht, ist es verständlich, dass der anatomische Befund ebenso wie ja auch das klinische Bild in den einzelnen Fällen oft recht auffallende Unterschiede aufweist. Nach Wernicke²⁾ handelt es sich immer um Formen der Gehirnerweichung, die sich von der des Erwachsenen nur dadurch unterscheiden, dass im kindlichen Gehirn ausschliesslich das Nervengewebe zugrunde geht, die Glia aber erhalten bleibt.

Demgegenüber wird von Marie und Jendrassik, denen sich Tomaschefski und Richardière³⁾ anschlossen, eine viel einheitlichere Auffassung vertreten. Sie sehen in der lobären Sklerose das Ergebnis eines chronischen Degenerationsprozesses durch infektiöse Einflüsse, welcher von der Umgebung der kleinen Gefässe ausgeht, entweder von einer primären Stelle einer groben, lokalisierten Hirnläsion aus sich allmählich ausbreitet, oder auch ohne deutliches Zentrum sich selbständig entwickelt. Chaslin endlich hält für das Wesentliche eine unter dem Bilde der Gliose der Hirnrinde verlaufende rein gliöse, also ektodermale Wucherung.

Die Tatsache, dass die atrophische Sklerose kein ätiologisch und pathologisch einheitlicher Krankheitsprozess ist, kann wohl als sicher gestellt gelten. Ein Zweifel kann nur darüber bestehen, ob es innerhalb dieser Krankheitsgruppe eine besondere Form gibt, die den Anschauungen von Marie oder Chaslin entspricht und dadurch eine gewisse Eigenart beanspruchen darf. Ein abschliessendes Urteil lässt sich darüber noch nicht fällen. Die geringste Wahrscheinlichkeit besteht wohl für die primäre Gliawucherung im Sinne Chaslins, seitdem die Untersuchungen Alzheimers es nahe gelegt haben, auch die Gliose bei genuiner Epilepsie auf eine Degeneration nervösen Gewebes

1) Zitiert nach Schütte.

2) Lehrbuch der Gehirnerkrankungen.

3) Etude sur les scléroses encéphaliques primitives de l'enfance. Havre 1885. Zit. nach Kast.

zurückzuführen. Einzelne Literaturfälle, in welchen der sklerotische Prozess noch nicht vollkommen ausgebildet war, oder überhaupt nur frische Veränderungen bestanden, die durch Lokalisation und Ausbreitung einen Ausgang in atrophische Sklerose erwarten liessen, geben den besten Einblick, in welcher Weise die Rinde ursprünglich affiziert wird.

Nach Alzheimer findet man an Stellen mit frischen Veränderungen das ganze Gewebe mit Körnchenzellen ausgefüllt, die zum grösseren Teil aus Gliazellen, zum kleineren aus Gefässwandzellen sich bilden. Köppen beschreibt einen Fall (Arch. f. Psych. 1898), in dem sich neben schon ausgesprochener sklerotischer Atrophie noch Erweichungsherde mit Körnchenzellen, ausserdem diffuse Körnchenzelleninfiltrate, besonders in der Tiefe der Sulci, vorfanden. Auch in einem anderen Falle (Arch. f. Psych. 28) fand er auf luetischer Grundlage encephalitische Erweichungsherde mit Körnchenzellen in der Rinde, vereinzelt auch im Mark, wobei auch die Gefässe verdickt und mit Rundzellen infiltriert waren. Eine Ähnlichkeit mit unserem Falle bestand in der Form der Herde, die vielfach länglich waren und mit dem grössten Durchmesser senkrecht zur Rinde lagen; mit Vorliebe waren sie dicht unterhalb der äusseren Rindenschicht lokalisiert.

Ganghofners Fall mit sehr frischen Veränderungen (Jahrb. f. Kinderh. 1895) zeigte das Bild einer akuten hämorrhagischen Entzündung. In einem anderen, unter dem Bilde einer cerebralen Kinderlähmung verlaufenden Falle waren die Rinde und die angrenzenden Markgebiete in einen graurötlichen Brei verwandelt, zum Teil in grösserer Ausdehnung, hauptsächlich aber mehr zirkumskript in Form von kleinen Herden. An Stelle der zerstörten Rinde lagen obliterierte Gefässe, Fettkörnchenzellen und Rundzelleninfiltrate. Besonders interessant ist, dass Ganghofner die Meningen im Bereiche der Erweichung nicht verändert fand, was beweist, dass die Gehirnhäute auch bei schweren Destruktionsprozessen in der Gehirnrinde frei bleiben können, und was mit denselben Befunden der atrophischen Sklerose gut übereinstimmt.

Auch andere Befunde bei atrophischer Sklerose [Verbindung mit Porencephalie (Salgó¹⁾, Ganghofner), Cystenbildungen im sklerotischen Gewebe (Köppen, Klinke, Ganghofner, v. Monakow)] geben deutliche Hinweise auf die häufigen ausgedehnten Herdzerstörungen des nervösen Gewebes.

Auch in unserem Falle lässt sich aus einer Reihe von Verände-

1) Atroph. partielle symétrique des hémisphères et porencephalie du lob frontal droit. Zitiert nach Kaes l. c.

rungen auf eine primäre Zerstörung des nervösen Gewebes schliessen. Hierfür sprechen 1. die scharf begrenzten cortikalen und subcortikalen Herde sowie die totalen Rindendefekte, bei denen noch Pigmenthäufchen und Pigmentkörnchenzellen als Reste von Blutungen im sklerotischen Gewebe erhalten geblieben sind. 2. Auch die massenhaften Corp. amyloidea kommen am häufigsten nach Gewebeläsionen des nervösen Parenchyms, z. B. in den Hirnnarben nach traumatischen und embolischen Erweichungen, vor (Müller¹). 3. Die Anordnung der gewucherten Glia ist eine ganz ungeordnete, was nach Alzheimer ein Zeichen von nervösem Herdarausfall ist. Alzheimer gibt auch als unterscheidend an, dass dort, wo ein Ausfall der nervösen Substanz in Herden eintritt, die oberflächliche Gliaschicht sich regelmässig stärker entwickelt. Auch dies trifft für unseren Fall vielfach zu. 4. Besonders beweisend erscheint auch der beschriebene cystische Defekt, der auf eine ausgedehntere Erweichung schliessen lässt. 5. Endlich sind die beiden Markherde mit ihrer charakteristischen Abgrenzung und Form, der ausschliessenden sekundären Degeneration auf keine andere Weise als durch Gewebnekrosen erklärbar. In gleicher Weise zeigten sich übrigens auch im Anschluss an die Rindenherde sekundäre Entartungen, die zum Teil bis in die langen Markstrata hinein verfolgt werden konnten.

Wir sind daher berechtigt, in der Hauptsache einen abgelaufenen Destruktionsprozess mit Narbenbildung als Grundlage der atrophischen Sklerose in unserem Fall anzunehmen. Dabei können wir freilich nicht mehr mit Sicherheit entscheiden, ob dieser Erweichungsprozess akut oder chronisch abgelaufen ist. Bemerkenswert ist das Fehlen einer stärkeren Beteiligung des Bindegewebes und der Mangel einer ausgebreiteteren Gefässneubildung, die in anderen Fällen beschrieben wurde. Wie es Wernicke für das kindliche Gehirn als typisch angenommen hat, ist das gliöse Gewebe dasjenige, welches die Defekte ausfüllt, da es bei diesen Erweichungsprozessen in so frühen Lebensphasen erhalten bleibt oder nur in gerinfüggem Grad geschädigt wird.

Diese Gliawucherung ist aber, wie wir schon früher erwähnt haben, keine ausschliesslich reparatorische, sondern das Bild kompliziert sich dadurch, dass die Glia weit über die ursprünglichen Herde hinaus in eine Wucherung geraten ist, die nach v. Monakow auf chronisch entzündlicher Grundlage entsteht. Dieser Reizzustand zeigt sich auch an dem Vorkommen von Sternzellen, Proliferationserscheinungen an den Kernen, und lässt schliessen, dass derselbe bis in die letzte Zeit des Lebens

1) Die multiple Sklerose. Jena 1904.

angedauert hat — und wahrscheinlich an der Verlagerung und Verzerrung der Ganglienzellen in den erhaltenen Rindeninseln mit beteiligt ist.

Über die eigentlichen Ursachen des Destruktionsprozesses vermögen wir in unserem Fall nichts Sicheres zu eruieren. Die gefundenen Gefässveränderungen können nicht in engere Beziehungen zu den Herden gebracht werden; sie sind zu geringfügig, um so schwere Herdläsionen zu erklären, und kommen ausserdem in herdfreien Rinden- und Markgebieten in der gleichen Weise vor. Es finden sich auch keine sicheren Zeichen einer syphilitischen Erkrankung des Gehirns, deren Bedeutung besonders Ganghofner hervorhebt. Anhaltspunkte dafür könnten sich nur aus der Lokalisation und Verteilung der Herde ergeben. Köppen bezeichnet als charakteristisch und für Syphilis eigentümlich die Bildung zahlreicher, an einer Stelle in der Rinde zerstreut liegender Herde. Nach Ranke¹⁾ kommt es bei angeborener Syphilis zu hämorrhagischen und zirkumskripten encephalischen Herden in der Rinde, aber auch im Hirnstamm, Thalamus und Kleinhirn, ausserdem zu diffusen Veränderungen der Hirnsubstanz mit Wucherung der Glia und degenerativen Veränderungen der Nervenzellen.

Die multiple Verteilung von Herden über das ganze Gehirn, der mosaikartige Aufbau auch des ausgedehnten lobären atrophischen Bezirks im linken Stirnlappen aus zirkumskripten zahlreichen Herdläsionen ist jedenfalls mit der Annahme eines entzündlichen Prozesses, wahrscheinlich auf irgend einer infektiösen Grundlage, gut vereinbar. Das vorwiegende Befallensein der Rinde zeigt, wie nahe diese Fälle der Strümpellschen Encephalitis stehen, auf deren Vorkommen schon Ganghofner bei cerebraler Kinderlähmung hingewiesen hat.

Von einzelnen Autoren ist auch auf die nahen Beziehungen der atrophischen Sklerose zur Porencephalia congenita hingewiesen worden. Salgó hält die Porencephalie, einfache Atrophie, Erweichung, cystische Degeneration und lobäre Sklerose für verschiedene Erscheinungen desselben pathologischen Prozesses. Nach Wernicke entstehen die Hirndefekte durch einen stärkeren Grad derselben Veränderung, die sonst zur sklerotischen Atrophie führt. Diesen Anschauungen wird man insoweit beipflichten können, dass beiden herdförmige Zerstörungen der nervösen Substanz zugrunde liegen. Ein Unterschied liegt aber nicht nur in der Ausdehnung, sondern auch in der Lokalisation der Herde, die bei der Porencephalie viel weniger sich auf die Rinde beschränken, sondern in ausgedehnterem Maß die weisse Substanz und

1) Über Gehirnveränderungen bei angeb. Syphilis. Zeitschr. f. Erforschung des jugendl. Schwachsinn. 1908. 2. Bd.

Ganglien betreffen; daher sind auch in beiden Fällen die Rindenbefunde ganz andere; bei der Porencephalie findet man eine Wachstumsstörung der Rinde in Form der echten Mikrogryrie, hier eine Ulegryrie (Bresler). Im übrigen ist aber auffällig, wie sehr die multiple Verteilung der Herde in Gross- und Kleinhirn, das Vorkommen von Stellen intensiver ausgedehnter Veränderung neben kleinen mikroskopischen Läsionen und die Form der Narben in der weissen Substanz bei der Porencephalie und atrophischen Sklerose übereinstimmen. Die engen Beziehungen erweisen sich ferner aus der nicht seltenen Kombination beider, die gewiss keine zufällige ist, sondern zeigt, dass es eben Übergangsformen gibt, in denen der Erkrankungsprozess neben schwerer Beteiligung der Rinde auch in intensiverer Weise das Mark ergriffen hat.

Bezüglich des Verhältnisses der diffusen Veränderungen in der nicht atrophischen Rinde zur atrophischen Sklerose sind verschiedene Möglichkeiten in Betracht zu ziehen. Zunächst wäre daran zu denken, dass durch denselben Prozess, der herdförmig eine intensivere Entwicklung erfahren hat, in mehr diffuser Weise eine Degeneration nervösen Gewebes mit Gliawucherung zustande gekommen ist. Eine derartige Auffassung würde zur weiteren Konsequenz führen, dass die bei Epilepsie gefundene Rindenveränderung (Alzheimer, Bleuler usw.), die Sklerose des Ammonshorn und die atrophische Sklerose Ausdrucksformen ein und desselben Krankheitsprozesses sind, der zu Entartung der nervösen Substanz bald mehr durch herdförmig begrenzten Zerfall, bald mehr chronisch und diffus führt — in Analogie etwa den diffusen und herdförmigen Veränderungen bei der paralytischen und senilen Gehirnatrophie.

Diese Rindenveränderung könnte zweitens Folge der Herdläsionen sein, wie dies z. B. von Volland¹⁾ bei einem traumatischen Rindendefekt beschrieben wurde, der den Ausgangspunkt einer ausgedehnten Gliose der ganzen Hirnrinde mit stark entwickeltem subpialen Gliafilz bildete.

Die Rindenveränderung könnte schliesslich im Sinne der von Binswanger, Orloff vertretenen Ansicht Folge der jahrelang bestandenen epileptischen Anfälle sein und somit nur mittelbar mit der atrophischen Sklerose in Zusammenhang stehen.

Es bedarf zur Entscheidung der Frage, welcher dieser Möglichkeiten die grösste Wahrscheinlichkeit zukommt, noch weiterer Untersuchungen, besonders über die Häufigkeit der diffusen Rindenveränderungen bei atrophischer Sklerose, sowie über das Verhältnis jener zur genuinen Epilepsie.

1) Kasuist. Beitrag zu den traumat. Rindendefekten. *Arch. f. Psych.* 1909.

Beziehung des Prozesses zur Epilepsie und zum klinischen Bild. Der Fall bestätigt wiederum die vielfach gemachte Erfahrung, dass bei anscheinend unkomplizierter genuiner Epilepsie schwere organische Gehirnveränderungen gefunden werden, wie sie sonst bei dem Bild der cerebralen Kinderlähmung vorkommen (Freunds Fälle von cerebraler Kinderlähmung ohne Lähmung).

Alzheimer fand in 4 Proz. seiner Fälle von Epilepsie atrophische Sklerose. Nach Lukacs bildet in 58 Proz. aller kindlichen Epilepsien eine organische Gehirnveränderung die Grundlage. Auch Redlichs¹⁾ Untersuchungen zeigen, dass unter den Fällen anscheinender genuiner Epilepsie eine Reihe solcher mit leichten Herdsymptomen zu finden sind, die der cerebralen Kinderlähmung zuzuweisen sind.

Diese Fälle müssen daher aus der Gruppe der genuinen Epilepsie abgesondert und unter die organisch bedingte eingereiht werden. Es ist nicht ausgeschlossen, dass bei weiterer Erforschung der übrigen Formen der genuinen Epilepsie auch diese als organische Gehirn-erkrankungen sich erweisen werden und damit wieder eine Annäherung der jetzt getrennten Arten sich von selbst ergeben wird.

Derzeit jedoch sind wir noch nicht so weit, und stehen der von Binswanger²⁾ mit allem Nachdruck vertretenen Anschauung, dass Epilepsie auch durch vorübergehende, ausgleichbare chemisch-nutritive Schädigungen der zentralen Nervensubstanz zustande kommt, noch genug Stützen zu Gebote. Über die Art und Weise, in welcher die organische Erkrankung die epileptischen Anfälle zur Auslösung bringt, darüber wissen wir heute noch nichts Sicheres, und würde es uns zu weit führen, auf diese Fragen hier näher einzugehen. Es hängt das Auftreten epileptischer Anfälle weder mit einer bestimmten Lokalisation der Rindenherde, noch mit der Intensität der Erkrankung, ebenso auch nicht mit der Art derselben zusammen. Atrophische Sklerose wird auch bei cerebraler Kinderlähmung ohne Epilepsie gefunden. Gegen die Freudsche Auffassung, dass die Reizwirkung des erkrankten Gliagewebes auf die Nervensubstanz das Auftreten der epileptischen Anfälle hervorrufe, lässt sich die Tatsache anführen, dass Gliawucherungen bei verschiedenen anderen Erkrankungen ohne Epilepsie vorkommen; hervorzuheben ist hier besonders die Seltenheit von Epilepsie bei multipler Sklerose und die Tatsache, dass die Gliome meist einen wenig irritativen Charakter zeigen und ebenfalls selten zur Epilepsie führen (Rosen-

1) Über Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie. Arch. f. Psych. 41. Bd.

2) Über Herderscheinungen bei genuiner Epilepsie. Monatschr. f. Psych. 1907.

feld¹⁾). Vermutlich wirken hier mehrere Faktoren zusammen und kommt auch, worauf Lukács besonders hinweist, die Veranlagung des kindlichen Gehirns, besonders bei Störungen der Entwicklung wie in unserem Fall, in Betracht.

Im klinischen Bild ist in erster Linie bemerkenswert, dass trotz der ausgedehnten Rindenerkrankung, speziell in der 3. linken Stirnwindung, herdförmige Ausfallssymptome fehlten. Die Begründung hierzu liegt wohl darin, dass die Stellen, in denen tatsächlich die ganze graue Substanz der Rinde zugrunde gegangen ist, meist von ganz geringer Ausdehnung sind. In den übrigen atrophischen Teilen ist überall, — wenn auch mehr weniger veränderte — Rindensubstanz erhalten und sind auch infolge dessen die sekundären Degenerationen viel geringfügiger, als ursprünglich erwartet wurde. Auch darin zeigt sich wieder ein Unterschied gegen die Porencephalia cong., bei welcher die sekundären Degenerationen sich meist viel schärfer und ausgedehnter abheben.

Die Degenerationen betreffen in unserem Fall am stärksten das Areal der Fasc. arcuat. sowie Balkenfasern. Über die Beziehungen der Stirnwindungen zur Corona radiata und zur direkten corticomotor. Bahn gibt der Fall keinen Aufschluss. Eine deutliche Lichtung der Projektionsstrata in der Caps. int. ist nicht sichtbar und mag es dahin gestellt bleiben, ob degenerierte Fasern aus den lädierten Stirnwindungen nicht weiter abgrenzbar verschwunden sind. Immerhin muss es als auffällig bezeichnet werden, dass bei der doch starken Lichtung der Markkämme dieser Windungen gar keine Zeichen einer Faserverminderung in der Caps. int. erkennbar sind.

Der Schwachsinn, der beim Patient schon hohe Grade erreicht hatte, findet in der weit über beide Hemisphären ausgedehnten diffusen Rindenveränderung sowie in den multiplen Herden seine ausreichende Erklärung. Neben den schweren Zellveränderungen fehlt gerade die äussere Hauptschicht (Kaes) der Markfasern der Rinde, welche nach den Untersuchungen von Kaes für die höhere geistige Entwicklung von grösster Bedeutung ist, und die daher im Idiotengehirn regelmässig defekt ist.

Es ist in solchen Fällen die Frage naheliegend, ob der ganze Verlauf der Erkrankung, speziell die Epilepsie irgendwie Eigentümlichkeiten an sich tragen, welche — bei Abwesenheit von Herdsymptomen einer cerebralen Kinderlähmung — auf das Vorhandensein einer organischen Gehirnerkrankung schliessen lassen, ob sich klinisch eine Unterscheidung von genuiner Epilepsie treffen lässt.

1) Gliose u. Epilepsie. Neurolog. Zentralbl. 1901. S. 726.

Der Ausbruch der Erkrankung gibt öfters Anhaltspunkte, wenn er mit fieberhaften Erscheinungen und eventuellen Herdsymptomen einsetzt und daraus eine dauernde Epilepsie hervorgeht. Solchen Fällen mit Entwicklung der Erkrankung aus anscheinend voller geistiger und körperlicher Gesundheit stehen aber solche gegenüber, in welchen, wie z. B. im Fall Wachsmuths, schon frühere Störungen vorhanden waren, die sich aber wieder verloren. Solche Fälle zeigen, dass der plötzliche Ausbruch der Epilepsie häufig nicht mit der Dauer der Erkrankung übereinstimmt, sondern dass diese schon längere Zeit bestanden hat und das erstmalige Einsetzen der epileptischen Krämpfe auf zufällige Auslösungsmomente zurückzuführen ist. Nach Ganghofner kann sich der sklerotische Prozess bei anscheinend gesunden Säuglingen ganz allmählich entwickeln, ohne dass sie eine nachweisbare Schädlichkeit betroffen hat.

In einer Reihe von Fällen setzt die Erkrankung klinisch daher genau so ein, wie es häufig bei gewöhnlicher genuiner Epilepsie vorkommt. Ohne Fieber oder schwere körperliche Symptome trat auch in unserem Fall im Anschluss an einen Schreck im 8. Lebensjahre der erste typische Anfall ein. Wir sind auch hier auf Grund der anatomischen Untersuchung anzunehmen berechtigt, dass die Gehirnerkrankung schon viel früher begonnen hatte, und der Schreck nur die Disposition zu Krämpfen manifest machte.

Wichtig für die Differentialdiagnose ist aber der in derartigen Fällen im allgemeinen kennzeichnende frühzeitige Eintritt der Krämpfe — meist in den ersten Lebensmonaten oder Jahren — sowie die bald im Anschluss daran sich kenntlich machende Verblödung, die sich ausserdem auch durch ihre schweren Grade von dem sich langsam entwickelnden rein epileptischem Schwachsinn unterscheidet. Auch in vorliegendem Fall scheint der geistige Verfall ziemlich bald dem Ausbruch der Epilepsie gefolgt zu sein.

Die der Schwere und Häufigkeit der epileptischen Anfälle nicht proportionale geistige Verblödung ist hier — ebenso wie bei der cerebralen Kinderlähmung mit Herdsymptomen — Ausdruck einer organischen Gehirnveränderung und weist darauf hin, dass nicht eine einfache genuine Epilepsie vorliegt.

Weniger deutliche und sichere Anhaltspunkte geben für die Differentialdiagnose schon die Art und Häufigkeit der epileptischen Anfälle selbst. Kommen auch bei Epilepsie auf organischer Grundlage Anfälle mit Halbseitenererscheinungen, Krämpfen nach Jacksonischem Typus oder mit nachfolgenden Paresen nicht selten vor, so können auch im Krankheitsbild der genuinen Epilepsie Herderscheinungen als Aurasymptome oder Teilerscheinungen der Krampfphase auftreten, die zur Verwechs-

lung mit Jacksonscher Epilepsie Anlass geben (Binswanger) und die nach diesem Autor als umschriebene Erregungen, resp. Hemmungsentladungen oder postparoxysmale Erschöpfungsphänomene zu deuten sind. Auch bei unserem Kranken war aus den Anfällen kein Schluss auf ein organisches Gehirnleiden möglich. Die Anfälle waren zum Teil typische und ist nur einige Male aufgefallen, dass nachher die Sprache etwas stotternder war, und dass er den rechten Arm weniger gebrauchte als den linken. Ausserdem kamen aber noch Anfälle vor, die mehr durch bizarre Bewegungen, Rotationsbewegungen des Kopfes, Emporschnellen des Körpers sich auszeichneten und die — da auch die Pupillen reagierten — den Eindruck von psychogenen Krämpfen machten, ohne dass sie natürlich mit Sicherheit solchen zugerechnet werden könnten und die vielleicht mit der Lokalisation des Krankheitsprozesses in gewissem Zusammenhang stehen; so erwähnt auch Oppenheim, dass bei Tumor cerebri an Stelle typischer Anfälle solche mit automatischen und Zwangsbewegungen vorkommen und die Krämpfe oft dem Bilde der Hysterie ähnlich sind. In der Verteilung der Anfälle waren weniger deutlich die gehäuften Anfallsperioden ausgeprägt, welche für atrophische Sklerose als charakteristisch angegeben werden (Vogt). Die Anfälle verteilten sich 1903 und 1904 wohl in einzelnen Monaten mehr am Anfang oder gegen Ende, setzten wohl auch 1904 (unter Einfluss der Therapie?) durch Monate aus. 1905 traten sie jedoch in einer gewissen Regelmässigkeit auf, häuften sich aber in diesem Jahr auffälligerweise.

Im Verlauf unseres Falles erscheinen noch bemerkenswert die langdauernden postparoxysmalen Verwirrheitszustände, die sich wochenlang hinzogen und neben ängstlicher Erregung direkt mit katatonen Symptomen verbunden waren. Nicht selten traten starke psychische Paroxysmen auch selbständig ohne vorangehenden Anfall, wiederholt auf Grundlage seiner exzessiven Erregbarkeit auf. Der während der motorischen Erregung häufig beobachtete Drang, die Zunge herauszureissen, erklärt sich vielleicht durch abnorme Sensationen in diesem Gebiet infolge der Lokalisation des Krankheitsprozesses in den Rindenzentren des linken Stirnlappens.

Diese Neigung zu psychischen Störungen hängt wohl mit der Schwere der Erkrankung zusammen, lässt sich aber nicht ohne weiteres auf eine organische Gehirnerkrankung als Grundlage der Epilepsie beziehen.

In einer Reihe von Fällen lassen sich somit auch bei Abwesenheit von Lähmungen oder Herdsymptomen aus der Berücksichtigung des ganzen Verlaufs und der einzelnen Symptome Anhaltspunkte für eine organische Epilepsie gewinnen.

Es erhebt sich dabei noch die weitere Frage, ob man imstande ist, die verschiedenen, zu Epilepsie führenden organischen Gehirn-erkrankungen klinisch von einander abzugrenzen, ob man also auch imstande ist, eine atrophische Sklerose im Krankheitsbild zu erkennen. Diese Frage ist um so berechtigter, als es durch die Untersuchungen Vogts tatsächlich gelungen ist, aus der Gruppe der cerebralen Kinderlähmung die hypertrophische Sklerose des Gehirns derart klinisch zu umgrenzen, dass sie intra vitam diagnostiziert werden kann.

In der gleichen Weise wurde schon früher von französischen Autoren (Richardière, Bourgès¹⁾) versucht, ein dem anatomischen Begriff der atrophischen Hirnsklerose entsprechendes charakteristisches Krankheitsbild zu konstruieren. Schon Freud ist diesen Bestrebungen, die nach seiner Ansicht in einer ungenügenden Kenntnis der übrigen Formen der cerebralen Kinderlähmung begründet sind, mit Nachdruck entgegengetreten. Und dies mit Recht! Dass sich die verschiedenen Erkrankungsprozesse des Gehirns bei der cerebralen Kinderlähmung klinisch nicht in so differenter Weise äussern, lässt sich gerade am besten an der hypertrophischen Hirnsklerose erkennen. Auch bei dieser geben die Krankheitserscheinungen, die ein Ausfluss des Hirnprozesses sind, der Diagnose keinen ausreichenden Anhaltspunkt, sondern sind es dem Hirnprozess verwandte somatische Bildungen (Tumoren am Herzen, der Niere und in der Haut), welche die Unterscheidung gestatten (Vogt).

Die speziellen Krankheitsäusserungen sind bei den kindlichen Gehirnerkrankungen weniger von der Art des Prozesses, als von dessen Schwere und Lokalisation abhängig, und diesen Momenten entsprechend variiert das Verhältnis der Krämpfe, Lähmungen und der psychische Schwächezustand. Dieser Symptomengruppierung sowie dem Verlauf mit initialen Konvulsionen begegnen wir aber bei anatomisch verschiedenen Gehirnveränderungen, der Porencephalie, der lobären Sklerose oder der diffusen sklerotischen Gehirnatrophie. Wir haben früher ersehen, dass bei der lobären Sklerose der Erkrankungsprozess mehr an der Gehirnoberfläche, speziell in der Rinde und den angrenzenden kurzen Markbahnen lokalisiert ist, während bei Porencephalie und der diffusen sklerotischen Gehirnatrophie die weisse Substanz in starkem oder überwiegendem Maße mit betroffen ist.

Es ist daher verständlich, dass bei weniger schweren Formen der lobären Sklerose ohne ausgedehnte Rindenzerstörungen die Herdsymptome mehr in den Hintergrund treten, die Epilepsie und Demenz dagegen das Krankheitsbild beherrschen.

1) Zitiert nach Freud.

Durch Rindenerstörungen im jugendlichen Alter zustande gekommene Ausfallssymptome sind aber auch viel leichter ausgleichbar als bei Markläsionen, und kann daher auch das spätere Verschwinden von ursprünglichen Herdsymptomen bei gleichzeitiger Entwicklung von Epilepsie auf eine atrophische lobäre Sklerose hinweisen. In diesem einen Punkt liegt in den Ausführungen Bourguès über die Kennzeichen der atrophischen Sklerose eine Berechtigung; er schildert den Verlauf so, dass nach einem Stadium der Entwicklung von Konvulsionen, Lähmung und Kontrakturen ein Stadium des Stillstands und selbst der Besserung kommt, in dem die Epilepsie vorherrscht.

An die Möglichkeit einer atrophischen lobären Sklerose ist daher in den Fällen von Epilepsie mit progredientem Schwachsinn im Kindesalter zu denken, in welchen der Beginn und Verlauf des Leidens auf eine organische Erkrankung hinweisen, Herdsymptome aber überhaupt fehlen oder nach anfänglichem Auftreten wieder zurückgetreten sind.

Erklärungen zu den Abkürzungen der Abbildungen 1—6.

asc = Ram. asc. Fiss. Sylv.	N = Narbe.
B = Büschelbildung der Gliafasern.	Nz = Nervenzellen.
C = Capillare.	Nz = Nervenzellen.
C. ant. u. C. post. = Gyrus central. ant. post.	P ₁ , P ₂ = oberes, unteres Scheitel- läppchen.
Cc = Corpus callosum.	Rz = gliöse Randzone.
Cgl = Cingulum.	Sfs, fm, fi = obere, mittlere und untere Stirnfurche.
Cr = Corona radiata.	S. ip. = Sulc. interparietal.
Fi } = obere, untere und mittlere	Spcl, spes = Sulc. praecentral. sup. u. inferior.
Fm } Stirnwindung.	S. pm. Gyrus supramarginalis.
Fs }	S. R. = Zentralfurche.
F. Sy = Fiss. Sylvii.	S. r. = Sulc. radiatus.
Gl = Gliafasern.	T ₁ = 1. Schläfenwindung.
Gln = Gliafasernetz.	Vh = Vorderhorn.
Glz = Gliazellen.	Vgr = Ventrikelgrau.
G. rect. = Gyr. rectus.	
hor = Ramus horizont. Fiss. Sylvii.	
l. Zw. = lichte Zwischenschicht des Stirnappenmarks.	

Literaturübersicht.

K. Birnbaum, Psychosen mit Wahnbildung und wahnhafte Einbildungen bei Degenerativen. Halle a. S., C. Marhold, 1908. 228 S.

M. Dost, Kurzer Abriss der Psychologie, Psychiatrie und gerichtlichen Psychiatrie. Für Juristen und Mediziner, besonders jüngere Psychiater. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1908. 142 S.

H. Dürck, Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Beri-Beri. Ein Beitrag zur normalen und patholog. Anatomie des peripheren Nervensystems. Jena, G. Fischer. 1908. 176 S. 78 Tafeln.

L. Edinger, Einführung in die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Nervensystems. Leipzig, F. C. W. Vogel. 190 S. 161 Abb. u. 1 Taf. 1909.

Th. Escherich, Die Tetanie der Kinder. Wien u. Leipzig, A. Hölder. 268 S. 15 Abb., 2 Tafeln. 1909.

Frese, Der Querulant und seine Entmündigung. Halle a. S., C. Marhold. 53 S.

S. Freud, Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre. Zweite Folge. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke. 206 S. 1909.

Th. Heller, Schwachsinnigenforschung, Fürsorgeerziehung und Heilpädagogik. Halle a. S., C. Marhold. 1909. 42 S.

W. Hilger, Die Hypnose und die Suggestion, ihr Wesen, ihre Wirkungsweise und ihre Bedeutung. Jena, G. Fischer. 1909. 194 S.

Tatsuji Inouye (Tokio), Die Sehstörungen bei Schussverletzungen der corticalen Sehsphäre. Nach Beobachtungen an Verwundeten der letzten japanischen Kriege. Leipzig, W. Engelmann. 1909. 113 S.

Jarotzky, Der Idealismus als lebenerhaltendes Prinzip. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1908. 147. S.

Jung, Bleuler u. Freud, Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen. Bd. I. Leipzig u. Wien, F. Deuticke. 1909. 318 S.

N. Kotik, Die Emanation der psychophysischen Energie. Eine experimentelle Untersuchung über die Gedankenübertragung im Zusammenhang mit der Frage über die Radioaktivität des Gehirns. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1908. 130 S.

G. Kolb, Vorschläge für die Ausgestaltung der Irrenfürsorge und für die Organisation der Irrenanstalten. Halle a. S., C. Marhold. 1908. 45 S.

F. Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Bd. I. Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg. 1908. 176 S. 24 Tafeln.

W. Lange, Hölderlin. Eine Pathographie. Stuttgart, F. Enke. 1909. 223 S.

P. J. Möbius, Über den physiologischen Schwachsinn des Weibes. 9. Aufl. Halle a. S., C. Marhold. 1908. Mit einem Bildnis des Verfassers. 170 S.

W. Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen. Bd. I, 2. Elemente der Immunitätslehre von C. Oppenheimer. Die Mechanik des Kreislaufs von G. F. Nicolai. Braunschweig, F. Vieweg & Sohn. 253 S.

- H. Obersteiner, *Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität*. Bd. XVII. Leipzig u. Wien, F. Deuticke. 1908.
- H. Oppenheim u. R. Cassirer, *Der Hirnabszess*. 2. Aufl. Wien u. Leipzig. A. Hölder. 1909. 304 S.
- Schumacher, *Unfälle durch elektrische Starkströme*. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1908. 83 S.
- R. Sommer, *Klinik für psychische und nervöse Krankheiten*. Bd. III. Halle a. S., C. Marhold. 1908.
- Steyerthal, *Was ist Hysterie? Eine nosologische Betrachtung*. Halle a. S., C. Marhold. 1908. 79 S.
- Steinhaas, *Grundzüge der allgemeinen pathologischen Histologie*. Leipzig, Akadem. Verlagsgesellschaft. 1909. Mit 150 Mikrophotographien auf 25 Tafeln.
- W. Uhthoff, *Über das Sehen und über Sehstörungen in ihren Beziehungen zum Gehirn*. Jena, G. Fischer. 25 S.
- G. Vorberg, *Eug. de Maupassants Krankheit*. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1908. 27 S.
- Veckenstedt, *Der Kopfschmerz als häufige Folge von Nasenleiden und seine Behandlung*. Würzburg, C. Kabitzsch. 1908. 30 S.
- G. Voss, *Klinische Beiträge zur Lehre von der Hysterie*. Nach Beobachtungen aus dem Nordwesten Russlands. Jena, G. Fischer. 1909. 300 S.
- L. Waldstein, *Das unterbewusste Ich und sein Verhältnis zu Gesundheit und Erziehung*. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1908. 71 S.
- W. Weygandt, *Forensische Psychiatrie*. 1. Teil: Straf- u. zivilrechtlicher Abschnitt. Leipzig, Göschensche Verlagshandlung. 1908. 142 S.

der W.

1. Leipz.

ed. J. F.

H. III.

E. S.

Leipz.
F. J. G.
1840.

F. J. G.

1840.

1840.

1840.

1840.

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the

NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS

- 2-month loans may be renewed by calling (510) 642-6753
- 1-year loans may be recharged by bringing books to NRLF
- Renewals and recharges may be made 4 days prior to due date.

DUE AS STAMPED BELOW

JUL 08 2003

12.000 (11/95)

v.36 Deutsche Zeitschrift
1908- für Nervenheilkunde.
1909 19745

