

T. Kepes : Der Umstand, dass sämtliche Kardinalsymptome der Sepsis nicht vorhanden sind, spricht nicht gegen das Vorliegen einer otogenen Sepsis. Deren Entwicklung darf gar nicht abgewartet werden, weil die Möglichkeit eines erfolgreichen Eingriffes gewöhnlich geringer wird, wenn das Auftreten sämtlicher Symptome abgewartet wird.

K. Wagner: *Geheilter Fall einer otogenen Streptokokkenmeningitis.* Bei dem jungen Arbeiter trat im Anschluss an eine chronische Mittelohrentzündung nach akuter Exacerbation Meningitis auf. Die Operation ergab Zerstörungen infolge Cholesteatom, die Liquoruntersuchung Streptokokken. Systematische Lumbalpunktion, intravenöse Urotropinbehandlung. Nach einer Woche wegen Ausfall der Labyrinthfunktion Entfernung des Labyrinths. Glatte Heilung, die Einimpfung der aus dem Liquor gewonnenen Bakterien in ein Versuchstier ergab ein negatives Resultat. Der Streptokokkustamm hatte eine schwache Virulenz. Dieser Umstand spielt bei der Meningitisprognose eine wichtige Rolle, deshalb erscheint der Tierversuch in jedem Fall notwendig.

Aussprache: **S. Rejtő :** Wir können unsere therapeutischen Aufgaben bei Behandlung der otogenen Meningitiden in 4 Gruppen einteilen: 1. Erste Aufgabe ist die Beseitigung des Infektionsherdes. In vorliegenden Fall war unsere Aufgabe die radikale Operation und sodann die Freilegung des Labyrinths. 2. Die Herabsetzung des gesteigerten Hirndruckes, was wir mit der Lumbalpunktion erzielten. Wegen der mit dieser erhaltenen gute Resultate, haben wir die Zysternenpunktion gar nicht versucht. 3. Den Kampf des Organismus gegen die Bakterien haben wir durch Urotropin und Chinin-Resorzin-Injektionen unterstützt. Wir haben uns wiederholt von der guten Wirkung des Urotropins überzeugt. 4. Zur Kräftigung des Organismus perhorreszieren wir keineswegs die Verabreichung von Alkohol. Bei Sepsis infolge Sinusthrombose kann immer Wein verabreicht werden, im vorliegenden Fall hat der Kranke ebenfalls Wein getrunken. Redner stehen nicht so zahlreiche Fälle zur Verfügung, um prozentuelle Angaben über den Ursprung der Meningitiden anführen zu können. Die Autoren schätzen die Zahl der von Labyrinth stammenden Meningitiden auf 11—15%, dieser Fall hat zweifellos seinen Ausgang vom Labyrinth genommen.

X. Landestagung der Ungarischen Psychiatrischen Gesellschaft.

(Gekürzter Bericht.)

Mitgeteilt von Primarius *Dr. Julius Nyirő* Dozent, Sekretär der Gesellschaft.

(Fortsetzung.)

Karl Schaffer betonte in seinem Referat „*Histopathologie und Psychiatrie*“, dass histopathologische Veränderungen mit Recht nur bei den Geisteskrankheiten zu suchen seien, welche auf den sogenannten organischen Hirnveränderungen basieren. Nach Vorausschickung der

einschlägigen Kapitel der normalen Anatomie erklärt er, dass die Veränderungen des Zentralnervensystems erstens nach den Bestandteilen, zweitens nach der lokalen Ausbreitung dieser elementaren Veränderungen zu betrachten sind. Nach der *Histopathologie der Elemente* ist zwischen den Veränderungen der *mesodermalen* und der *ektodermalen Elemente* zu unterscheiden.

Die *mesodermalen Elemente* können *a) Wandveränderungen* (Idiotismus encephalopathicus, Dementia arteriosclerotica), *b) auf Krampf basierende Ernährungsstörungen* (solche zeigen sich hauptsächlich infolge Epilepsie in der Hirnrinde und im Ammonshorn als Sklerose), *c) entzündliche Gefässveränderungen* aufweisen. (Diese können Granulationen sein, wie z. B. bei Lues, hieraus kann sich die Dementia postluetica und paralytica entwickeln, oder einfache Entzündungen, die zur Entwicklung der Psychosis infectiosa führen können.) Die mesodermalen Veränderungen entstehen durch *exogene Schädlichkeiten* des Zentralnervensystems.

Die Veränderungen der Nervenelemente können exogene und endogene sein. 1. *Die exogene Veränderung des Nervengewebes* kann das Bild der Psychosis toxica in zwei Formen zum Vorschein bringen: in der *systematischen Form* (Alkoholismus) und in der *asystematischen disseminierten Form* (Saturnismus). 2. *Die endogene Veränderung des Nervengewebes* ist die infolge von Entwicklungshemmung, also durch innate Gewebslebensunfähigkeit entstehende fortschreitende Degeneration des Zentralnervensystems, diese kann sich gemeinsam auf beide Hauptelemente der Nerven, oder separat auf eines derselben erstrecken. Derart können drei Hauptformen unterschieden werden: *a) Abiotrophia neuronalis*, d. i. die progressive Degeneration einzelner bestimmter Neuronsysteme (z. B. Heredodegeneratio spastica). Die Abiotrophia neuronalis bedeutet die segmentärsystematische Veränderung der ektodermalen Neuronenelemente, also das Zustandekommen eines *anatomischen Trias*: die ektodermale, segmentäre Systemelektivität (z. B. die hereditäre Chorea). *b) Unter Abiotrophia neurogliosa* ist die Lebensunfähigkeit des Gliasystems der beiden Hirnhemisphären zu verstehen (z. B. die *Krabbe-Scholzsche* familiäre Hirnsklerose mit Idiotie). *c) Die Abiotrophia generalis* ist die Degeneration sämtlicher ektodermalen Elemente (familiärer Idiotismus). Diese

endogenen abiotrophischen Leiden sind familiär und hereditär, auf der *germinativen* Lebensunfähigkeit der Ektodermaelemente basierende *ektodermogene* Krankheiten im Gegensatz zu den *ektodermotropen* Krankheiten, wo die Affinität von Toxinen und toxischen exogenen Schädlichkeiten eine Rolle spielt.

Die *lokale Ausdehnung* der elementaren Veränderungen kann auf exogenen und endogenen Momenten beruhen, die vom Vortragenden eingehend geschildert werden. Er illustriert die endogene Lokalisation mit einem Fall von Idiotismus sporadicus, wo sich die endogene Degeneration nur auf die jungen Assotiationsfelder und auch hier auf das genetisch jüngere, mittlere Keimblatt erstreckt.

Der Vortragende führt sodann die Klassifizierung der Veränderungen des Zentralnervensystems durch. Bei den histopathologischen Veränderungen des Zentralnervensystems sind *typologische* und *strukturelle* Unterschiede zu machen. Der Typus und die Struktur des pathologischen Prozesses bilden gemeinsam den Ausdruck der Pathogenese des Prozesses, andererseits bestimmt die Lokalisation des Prozesses das Syndrom.

Nach diesen Darlegungen kann zwischen rein exogen-mesodermalen und endogen-ektodermalen Leiden differenziert, und es kann ein exoendogenes, d. h. ein Leiden gemischten Typs aufgestellt werden. Schliesslich gedachte der Vortragende des Bildes der auf geschwulstartigen Blastomelementen des Nervensystems sich aufbauenden Geisteskrankheit, der Sclerosis tuberosa.

Desider Miskolczy referierte in seinem Vortrag über die „*Histopathologie der Schizophrenie*“, über das Untersuchungsergebnis von sieben akuten Fällen. Die Veränderungen in den Nervenzellen waren in der Form von akuten und chronischen Degenerationen in diffuser und chronischer Verteilung vorhanden. Die schwerste Form zeigt der Prozess in der Rindenschicht III., V. und VI., besonders im Frontal- und Temporallappen. Die gefundenen Veränderungen sind nicht spezifisch, weil auch exogene Prozesse ähnliche Ausfälle herbeiführen können. Es muss daher das Sammeln von klinisch und hereditär „reinen“ Fällen angestrebt werden, bei denen die Bewertung leichter ist.

Aussprache zu den beiden letzten Vorträgen: *Ladislav Benedek*, *Paul Ranschburg*, *Julius Schuster*.

von ihm befolgte Technik, Er widerrät die Durchführung der Zisternenpunktion in drei Fällen: 1. Wenn Erkrankung des Rückenmarkes und der Hüllen vorliegt. 2. Bei unruhigen Kranken. 3. Wenn die Zisternenpunktion einmal nicht gelungen ist. Die Zisternenpunktion bedeutet vom diagnostischen, therapeutischen und Forschungsstandpunkt einen Fortschritt. In der allgemeinen Praxis empfiehlt er jedoch vorwiegend die Lumbalpunktion mit der neuerdings verwendeten Doppelnadel.

(Fortsetzung folgt.)

NACHRICHTEN.

Ärztliche Fortbildung. Das Zentralkomitee für ärztliche Fortbildung veranstaltet im Juni in *Budapest, Szeged, Debrecen* und *Pécs* Fortbildungskurse. Das Programm der Kurse wird nach Ostern veröffentlicht und seinerzeit auf schriftliches Ersuchen vom Bureau des Komitees (Budapest, VIII., Mária-utca 39, I. Universitäts-Augenklinik) bereitwilligst zugesendet.

Jahrbuch der Sozialversicherungsärzte 1929. (Társadalombiztosítási Orvosok Evkönyve 1929.) Redigiert von **Dr. Nikolaus Pfeiffer** und **Dr. Andor Nagy**, Budapest, *Singer und Wolfner*. Das dichte Netz der ungarischen Sozialversicherung — bekannt als O. T. I., den Anfangsbuchstaben des ungarischen Titels — umfasst nunmehr vom Kindesalter bis zu den Greisen alle Schichten der versorgungsbedürftigen Bevölkerung. Die mächtige Institution stützt sich auf die ärztliche Mitarbeit der grossen Mehrzahl der ungarischen Mediziner. Diesen die Aufgabe, Ziele und Fortschritte auf dem Gebiet der Sozialversicherung mitzuteilen, ihre ärztliche Mitarbeit einheitlich in den Dienst der Institution zu stellen, ist die Aufgabe dieses, Beiträge von den Führern und wissenschaftlichen Leitern enthaltenden Jahrbuches. Im Vorwort ergreift der Minister für Volkswohlfahrt **Dr. Josef Vass** selbst die Feder um die Aufgaben der Sozialversicherung und die Rolle der Ärzte in derselben zu skizzieren. Seine Staatssekretäre **Dr. Emerich Drehr** und **Dr. Kornel Scholtz**, sowie Präsident **Karl Huszár** und Direktor **Andor Balogh** erörtern in ihren Beiträgen Aufgabe und Ziele der Sozialversicherung. Die ärztliche Leitung der Institution schildert Direktor Chefarzt **Dr. Josef Barla-Szabó**, die Arbeit der ärztlichen Kontrolle Dozent **Dr. Karl Csepay**. Eine ganze Reihe weiterer Beiträge behandeln einzelne Kapitel der ärztlichen Aufgaben im Rahmen der Sozialversicherung, die Unfallentschädigung, Beurteilung der Erwerbsfähigkeit, die Lage und die Pensionsverhältnisse der Ärzte in der Sozialversicherung. Ein Adressenteil ergänzt das Jahrbuch.

Schriftleitung und Verlag der „Verhandlungen der Ungarischen Ärztlichen Gesellschaften“ : Budapest, V., Vadász-utca 26.

Scheckkonto : Budapest, k. ung. Postsparkassa Nr.**41710. Bankkonto : Ungarisch-Italienische Bank A.-G. Budapest, Zweigstelle Andrassy-ut. Fernsprecher : Budapest 289—26.

Druckerei der Pester Lloyd-Gesellschaft. (Direktor : Paul Márkus.)