



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.

No.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
ASSOCIATION,
19 BOYLSTON PLACE.









1899

18 full Reil

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT

ÜBERSICHT

DER

LEISTUNGEN AUF DEM GEBIETE DER ANATOMIE,
PHYSIOLOGIE, PATHOLOGIE UND THERAPIE DES NERVEN-
SYSTEMS EINSCHLIESSLICH DER GEISTESKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. MENDEL,
PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

NEUNTER JAHRGANG.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT.



LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.

1890.

CATALOGUED,
M. J.
Feb. 7. 1891.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Professor Dr. E. Mendel

Neunter

zu Berlin.

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1890.

1. Januar.

No. 1.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Muskelatrophie und elektrische Erregbarkeitsveränderungen bei Hirnherden, von Dr. C. Eisenlohr. 2. Zwei Fälle von Dystrophia muscularis progressiva [Typus facio-scapulo-humeralis], von Dr. Bielschowsky in Breslau. (Schluss folgt.)

II. Referate. Anatomie. 1. Asymmetry of the olivary bodies of the medulla oblongata, by Weigs. 2. Ueber das Vorkommen von Hypertrophie der Primitivfasern in Muskelpartikeln, welche dem lebenden Menschen exsiccirt wurden, von Oppenheim und Siemerling. 3. Zur Frage der wirklichen oder scheinbaren Muskelhypertrophie, von Auerbach. — Pathologische Anatomie. 4. Sur l'état des nerfs périphériques dans un cas de myopathie progressive, par Gombault. 5. Microscopical changes in pseudo-hypertrophic Paralysis, by Handford. — Pathologie des Nervensystems. 6. Ueber die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita), von Erb. 7. Ueber die frühzeitige Muskelatrophie bei der cerebralen Lähmung, von Bergherini. 8. Ein Fall halbseitiger Gesichtsatrophie, von Blumenau. 9. Ein Fall von einseitiger Gesichtsatrophie, von Ephraim. 10. Ueber einen Fall von Muskelhypertrophie mit nervösen Symptomen, von Pal. 11. Deux nouveaux cas de myopathie progressive primitive chez le père et la fille, par Treisier et Guinen. 12. Note sur une forme de myopathie hypertrophique secondaire à la fièvre typhoïde, par Lesage. 13. Ein Fall von Pseudohypertrophie der Muskeln, von Duda. 14. Maladies générales chroniques et amyotrophies, par Musellier. 15. Polienccephalitis superior (nuclear ophthalmoplegia) and poliomyelitis, by Sachs. 16. Over atrophie en hypertrophie van spieren, door Winkler. 17. Over chronische en progressieve atrophie van spieren, door Klaas van Roon. 18. Étude clinique et anatomo-pathologique sur l'atrophie musculaire des ataxiques (névrite motrice périphérique des ataxiques), par Dejerine. 19. Case of syphiloma of the cord and of the cauda Equina. Death from diffuse central myelitis, by Oster. 20. Syphilitic disease of spinal cord, by Reynolds. — Psychiatrie. 21. Aortic aneurysms and insanity, by Nickle. 22. Bemerkungen über Harn und Temperatur bei allgemeiner Paralyse der Irren, von Turner. 23. De la pseudo-paralysie alcoolique dans ses rapports avec la paralysie générale, par Godet. 24. Des traumatismes du crâne dans leurs rapports avec l'aliénation mentale, par Christian.

III. Aus den Gesellschaften.

I. Originalmittheilung.

1. Muskelatrophie und elektrische Erregbarkeitsveränderungen bei Hirnherden.

Von Dr. C. Eisenlohr.

[Aus dem Allgemeinen Krankenhaus in Hamburg.]

Die Abmagerung der Muskeln an cerebral gelähmten Gliedern in früher Zeit nach dem Eintritt der Lähmung ist als allerdings seltenes Vorkomm-

niss schon mehrfach bemerkt und von einzelnen Beobachtern auch gebührend beachtet worden. In letzter Zeit hat hauptsächlich QUINCKE¹ darauf aufmerksam gemacht, dass diese Abmagerung in frühen Stadien, schon in den ersten Wochen nach Eintritt der Hemiplegie oder Hemiparese, auch an noch beweglichen Extremitäten vorkomme, demgemäss nicht auf die beliebte „Inactivitätsatrophie“ zurückgeführt werden könne. In zweien der QUINCKE'schen Fälle wurde aber auch die Abwesenheit einer absteigenden Degeneration in der entsprechenden Pyramidenbahn des Rückenmarks, in einem die Integrität der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner, die man nach CHARCOT's Vorgang für die Muskelatrophie bei Hirnherden verantwortlich zu machen gewohnt war, nachgewiesen.

QUINCKE zieht aus seinen Beobachtungen den hypothetischen Schluss, dass in der Hirnrinde neben den motorischen Centren und räumlich davon getrennt trophische Centren für die Musculatur vorhanden sind.²

Die elektrische Erregbarkeit fand QUINCKE nicht wesentlich alterirt, in einem Falle auf der kranken Seite „geringere Zuckungsgrössen, dem Volumen der Muskeln entsprechend“; in einem zweiten bei directer und indirecter faradischer und galvanischer Reizung keinen Unterschied zwischen gesunder und kranker Seite, nur erfolgte die Contraction auf der afficirten Seite „schnellender und kraftloser“ als auf der anderen.

ERB schreibt 1886 (Handbuch der Elektrotherapie. 2. Aufl. S. 184): „Die einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit kommt bei cerebralen Lähmungen sehr selten und nur in ganz geringen Graden vor; jedenfalls gelangt eine solche erst nach vieljährigem Bestand solcher Erkrankungen (besonders wenn dieselben in früher Jugend eintreten) zur Ausbildung.“

Dem gegenüber ist von besonderem Interesse die Mittheilung von WERNICKE,³ welcher eine recht beträchtliche Herabsetzung der Erregbarkeit für den constanten und inducirten Strom auf der gelähmten Seite bei zweifellos cerebraler Hemiplegie mit Hemianästhesie fand. Diese Herabsetzung kommt nach WERNICKE bei cerebraler Hemiplegie nicht so selten vor, nach ihm handelt es sich dabei stets um eine directe Hemiplegie. W. glaubt daher aussprechen zu können: wenn die elektrische Erregbarkeit herabgesetzt ist, ist die Lähmung ein directes Herdsymptom. Umgekehrt gilt der Satz nicht.

Qualitative Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit, sei es in Form einer Aenderung der galvanischen Formel, sei es in Form der faradischen oder galvanischen Zuckungsträgheit der Muskeln sind, soviel ich sehe, bis jetzt bei cerebralen Heerden noch nicht beobachtet. Ihr Vorkommen, das ich in einigen Fällen mit Sicherheit constatirt habe, verdient um so mehr theore-

¹ Ueber Muskelatrophie bei Gehirnkrankungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 42. 1888. Ueber die Arbeit von ВОГНЕРИИ (D. Arch. f. kl. Med. Bd. 45) siehe den Schluss.

² Auch HIRT nimmt in Fällen ausgesprochener Muskelatrophie ein Ergriffensein der „ihrer Lage nach unbekanntem trophischen Centren in der Hirnrinde“ an. Path. u. Ther. d. Nervenkrankheiten 1890.

³ Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bei cerebraler Lähmung. (Breslauer ärztl. Zeitschr. 1887. Nr. 17. Fortschr. d. Med. 1887. Nr. 18.)

tisches Interesse, je auffallender es ist; ich theile daher die einschlägigen Beobachtungen nebst den Sectionsbefunden als vorläufig zu berücksichtigendes Material bei der Formulirung der Differentialdiagnostik mit.

[Die von PETRINA bei Hirntumoren gefundenen eigenthümlichen Alterationen speciell der galvanischen Erregbarkeit beziehen sich auf die Nerven und bestehen hauptsächlich in Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit und Aenderung des Zuckungsmodus derart, dass $AnSZ > KaSZ$.

Es liegen noch sehr wenig bestätigende Beobachtungen vor: in einem Fall von Hirntumor fand ich auch am Ulnaris der betheiligten Seite $AnSZ$ früher auftretend als $KaSZ$.]

Ich gebe die Krankengeschichten, soweit sie nicht das elektrische Verhalten betreffen, in möglichster Kürze; einzelne genauere und zahlenmässige Angaben bezüglich der letzteren lassen sich bei dem ungewöhnlichen Charakter des Befundes nicht umgehen.

Nr. 1 betrifft einen in meiner Arbeit über Aphasie (Deutsche med. Wochenschrift 1889) in anderer Richtung verwertheten Fall.

34jähriger Maler. Anfang Februar 1887 nach kurzem Insult rechtsseitige Hemiparese mit aphasischer Sprachstörung. Stark ausgeprägte rechtsseitige Facialislähmung, hochgradige Lähmung der rechten oberen Extremität, geringe Parese des Beins, deutliche Herabsetzung der Sensibilität auf der rechten Körperhälfte, häufige Kopfschmerzen. Sprachstörung aphasisch mit dem Charakter der literalen und syllabären Ataxie ohne eigentlich dysarthrische Störung. Sprachverständniss intact.

Temporäre Besserung der Motilität der Extremitäten, später Wiederzunahme der Lähmung mit reissenden Schmerzen.

Anfang April 1887 leichte Abmagerung und Schloffheit der Muskeln des rechten Vorderarms und des Daumenballens.

Im Mai epileptoide Anfälle, in convulsivischem Zittern der Extremitäten und des Rumpfes bestehend.

21. Mai Trübung des Sensorium, Atrophie der kleinen Handmuskeln ausgesprochenener. Die faradische Untersuchung ergibt: im N. ulnaris und radialis dext. geringe Herabsetzung der Erregbarkeit, im N. medianus r. und l. gleiche Erregbarkeit. Vom N. ulnar. oberhalb des Handgelenks deutliche Herabsetzung.

Direct faradisch: in sämtlichen Interosseis rechts Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, am stärksten im Inteross. I. Die Contraction im Thenar erfolgt absatzweise.

Geringe Herabsetzung der directen faradischen Erregbarkeit der Flexoren und Extensoren am rechten Vorderarm.

Bei directer galvanischer Reizung im rechten Thenar etwas herabgesetzte Erregbarkeit, $KaSZ$ rasch, $AnSZ$ undeutlich träge. Im Abductor digit. V. dagegen ausgeprägt langsamer Ablauf der Zuckung bei KaS und AnS .

Am 24. Mai Tod im Coma.

Section. Zwei Abscesse von Wallnussgrösse in der linken Hirnhälfte, von denen der eine im hinteren Abschnitt des Nucl. caudatus, den angrenzenden Partien des Linsenkerns, Stabkranzes und der inneren Kapsel liegt, der zweite innerhalb der Haube des Hirnschenkels, der Regio subthalamica und dem hinteren Theil des Thalamus opticus. Beide von derber Membran umgeben.

Die mikroskopische Untersuchung von Medulla oblongata und Rückenmark wies eine geringgradige secundäre Degeneration der linken Pyramide und des rechten Hinterseitenstranges nach; im Türk'schen Bündel des linken Vorderstranges nur vereinzelt Faserlücken als Ausdruck isolirter Faserdegeneration; alle übrigen Abschnitte der weissen Substanz des Rückenmarks intact.

Die Vorderhörner der grauen Substanz im ganzen Hals- und oberen Dorsalmark, speciell in der Höhe des 8. Cervical- und 1. Dorsalnerven in Bezug auf Ganglienzellen und Fasernetz völlig normal.

Die 2. Beobachtung betrifft einen 21jährigen Kesselschmied, der am 8. Juli 1887 im allgemeinen Krankenhause aufgenommen wurde. Die Anamnese wies auf eine seit 7 Wochen bestehende febrile Lungenerkrankung mit häufig blutigem Auswurf.

RO physikalische Zeichen einer Verdichtung des Lungengewebes mit Rhonchus. Milz palpabel. Sputum fötid, schleimig eitrig mit Blutbeimischung.

In der folgenden Zeit: Auswurf reichlicher, pleuritische Erscheinungen rechts, Fieber unregelmässig mit einzelnen stärkeren Abenderhebungen (bis 40,2). Vom 23. Juli bis 25. August ziemlich afebril.

Am 6. August ein Anfall von epileptiformen Convulsionen mit Verwirrtheit; vom 10. August ab Schwäche in der rechten Hand:

17. August. Lähmung der Strecker und Parese der Beuger der Hand, Schulter und Oberarmmuskulatur noch kräftig bewegt.

25. August. R. Ober- und Vorderarm jetzt ebenfalls — schlaff gelähmt; Reflexe lebhafter als links. Sensibilität der Haut, Muskelgefühl intact.

Die elektrische Untersuchung ergibt rechts dieselben Verhältnisse der Reaction für faradischen und galvanischen Strom, wie links; nur fällt auf, dass im r. Thenar und Hypothenar AnSZ langsamer als normal abläuft. KaSZ normal rasch.

22. August. Epileptiformer Anfall mit Beginn im rechten Arm, längere Bewusstlosigkeit.

Von Anfang September an Fieber mit intermittirendem Typus: rascher Anstieg, meist bis 40 (und 41) unter Frösteln und regulärem Schüttelfrost, Abfall unter Schweissen. Häufig heftige Leibscherzen, für die sich keine locale Ursache auffinden lässt.

Mitte September auf den rechten Arm beschränkte Convulsionen. Dieselben gehen später auf den rechten Facialis und die rechte Extremität über. Die letztere bleibt nach einem solchen Anfall (am 20. Sept.)

total gelähmt. Mehrfach schwächere rechtsseitige Zuckungen ohne Verlust des Bewusstseins und ohne bestimmte Reihenfolge der ergriffenen Gebiete.

22. September. Lähmung der rechten Gesichtshälfte und Articulationsstörungen, leichte Benommenheit des Sensorium.

Eine am 22. Sept. von mir vorgenommene elektrische Untersuchung ergibt faradische Erregbarkeit der Nervenstämme der rechten oberen Extremität am Oberarm normal. N. ulnaris dexter oberhalb des Handgelenks zeigt geringe Herabsetzung der indirecten faradischen Erregbarkeit für den Adductor pollic.

Direct: Leichte Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in den Extensoren der Hand und Finger, sowie der langen Daumenmuskeln; markirtere Herabsetzung in Daumenballen und Inteross. I, III, IV, geringe Herabsetzung im Inteross. II; keine Verminderung im Hypothenar gegen links.

Leichte Herabsetzung der directen faradischen Erregbarkeit in den Flexoren am Vorderarm.

Galvanisch: Indirect vom N. ulnaris oberhalb des Carpus normale Erregbarkeit des Thenar.

Direct: Leichte Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit in den Muskeln der Beugeseite des rechten Vorderarms, keine Herabsetzung in den Muskeln der Streckseite. Charakter der Contraction rasch, KaSZ > AnSZ.

Im Thenar exquisite Aenderung der Form der Zuckung, tonische Contraction, AnSZ > KaSZ, quantitativ gegen L etwas gesteigert. Sämmtliche Muskeln des Daumenballens betheiligt.

Im Inteross. I. deutliche quantitative Steigerung der directen galvanischen Erregbarkeit gegen L, Zuckung rasch, obwohl nicht so kurz wie links.

Die geschilderten, wenn auch nur in wenigen Muskeln auftretenden qualitativen Anomalien der galvanischen Reaction wurden durch wiederholte Prüfung festgestellt.

Ueber den weiteren Verlauf des Falles sei nur kurz berichtet, dass die aus der geschilderten Krankheitsgeschichte mit Sicherheit erschlossene Diagnose eines Abscesses im mittleren Abschnitt einer Centralwindung der linken Hirnhälfte die Indication zur operativen Eröffnung dieses Abscesses stellen liess.¹ (23. September 1887.)

Die Entleerung des Abscesses gelang indess nicht, trotz genauer Localisation der Trepanationsstelle und mehrmaliger Punktion des Hirns. Auch ein am 26. Sept. wiederholter Versuch der Entleerung misslang.

Am 2. October erfolgte der Tod.

Die Section ergab einen apfelgrossen, mit fötidem Eiter gefüllten, von dicker und derber Membran umschlossenen Abscess, dessen Hauptsitz die linke vordere Centralwindung und unterliegende Marksubstanz ist; die hintere Centralwindung frei, aber durch den Abscess stark comprimirt; das untere

¹ Die Operation wurde von Herrn Dr. SCHEDE vorgenommen.

Ende des Abscesses 3 cm vom horizontalen Ast der Fossa Sylvii entfernt, das vordere Ende desselben in der 2. Stirnwindung gelegen.

Im Oberlappen der rechten Lunge zwei nuss- resp. hühnereigrosse, glattwandige Höhlen; im Unterlappen frische pneumonische Infiltration.

Im Stamm und den Hauptästen der Pfortader eitriges Insult, die Wänden missfarbig, uneben. Im Magen- und Darmtractus nichts Abnormes, Pfortaderwurzeln frei.

Die mikroskopische Untersuchung des gehärteten Rückenmarkes, speciell des Halstheils und obersten Dorsaltheils ergab absolut negativen Befund. Die Gruppen der Ganglienzellen der Vorderhörner rechts wie links normal. Auch keine Spur einer secundären Degeneration in der Pyramidenbahn (l. Pyramide, r. Hinterseitenstrang des Rückenmarks). Vordere Wurzeln der Halsanschwellung unverändert. Der r. N. ulnaris an Querschnitten (mit Weigert'scher und Carminfärbung) normal. Ebenso konnte an verschiedenen Muskeln der rechten Oberextremität und speciell solchen, die elektrische Veränderungen geboten hatten, dem Flexor pollicis brevis, Abductor pollicis brevis, Opponeus, Inteross. II. an mit Alauncarmin behandelten Querschnitten eine pathologische Veränderung (Kernvermehrung, Atrophie der Fasern etc.) nicht gefunden werden.

Die im Vorstehenden referirten 2 Fälle scheinen mir die Aufmerksamkeit der Neuropathologen nach der Eingangs erwähnten Richtung zu verdienen. In beiden fanden sich zu einer vom Eintritt der cerebralen Lähmung nicht sehr entfernten Zeit, unzweifelhafte qualitative Anomalien der galvanischen Erregbarkeit in einer kleinen Zahl von Muskeln bei mehr oder weniger ausgesprochener Atrophie einer grösseren Anzahl. Die Nervenirregbarkeit bleibt im Wesentlichen intact, die directe faradische Erregbarkeit zeigt sich allerdings in ausgesprochener Weise vermindert, aber ebenfalls nur in einer kleinen Reihe von Muskeln. Qualitative Aenderung zeigt sich als träge, tonische Form der Zuckung, mit Vorwiegen der AnSZ, also wie bei der EaR, wenn auch nicht ganz so typisch.

Es sind in beiden Fällen einzelne der kleinen Handmuskeln, speciell Thenar und Hypothenar wesentlich betroffen, also diejenigen, die auch bei gewissen spinalen Amyotrophien bevorzugt sind.

Es lag sehr nahe, die intra vitam beobachtete Muskelatrophie auf degenerative Prozesse in den spinalen Vorderhörnern als Folge einer fortschreitenden secundären Degeneration der Pyramidenbahn auf die Ganglienzellen im Halsmark zu beziehen, ein Verhältniss, wie es von CHARCOT für einzelne Fälle von Muskelatrophie bei cerebraler Hemiplegie nachgewiesen, für andere angenommen worden ist. Dem gegenüber muss die absolute Integrität der vorderen grauen Substanz der in Betracht kommenden Rückenmarksabschnitte, im zweiten Fall auch der Pyramidenbahn im Rückenmark betont werden. Ebenso die Intactheit der vorderen Wurzeln in den betreffenden Höhen.

Aber auch der Gedanke, es möchte sich um mikroskopisch nachweisbare Veränderungen der peripherischen Organe, speciell der Muskeln handeln, hat

sich nicht bestätigt. Bei der Untersuchung im 2. Fall konnte keine der als degenerative Atrophie bekannten und bei spinalen und neuritischen Amyotrophien nicht vermissten Veränderungen nachgewiesen werden.

Uebrigens hat auch BABINSKI (Soc. de biologie 1886; Arch. de neurologie 1886 Nr. 35) 3 Fälle von Muskelatrophie bei cerebraler Lähmung beobachtet, in denen zwar absteigende Degeneration im Rückenmark, aber keine anatomische Erkrankung der Vorderhörner und motorischen Nerven vorhanden war.

BABINSKI nimmt, da er an der CHARCOT'schen Hypothese in betreff der Abhängigkeit der Atrophie bei Hirnheerden von einer Erkrankung der Vorderhörner festhält, eine dynamische Läsion der Ganglienzellen der letzteren an.¹

Da wir uns mit der Annahme und Bezeichnung „dynamischer“ Läsionen nicht recht befreunden können, so stehen wir vor einer etwas paradoxen Thatsache, für die wir eine Erklärung vorläufig auch nicht zu geben im Stande sind. Doch, glauben wir, ist die Constatirung der Thatsache an und für sich schon von einigem Werth.

Wir möchten zur Verhütung von Missverständnissen ausdrücklich hervorheben, dass wir die gefundenen qualitativen Veränderungen der galvanischen Muskelreaction nicht als zur eigentlichen EaR gehörig betrachten. Letztere, die EaR ERB's, hat ihre bestimmten Phasen, ihre Ablaufgesetze und stets auch ihre anatomische Basis, die Entartung der Muskeln und event. Nerven.

Wir möchten eher annehmen, dass die von gewissen Hirnprovinzen ausgehenden trophischen Einflüsse sich in einer eigenthümlichen Aenderung der Contractilität der Muskeln geltend machen können, welche ihrerseits besondere elektrische Muskelreaction bedingt, ohne dass palpable histologische Strukturveränderungen eintreten.

Welche Hirnprovinzen und ob es bestimmte Hirnprocesse sind, die besonders zu den geschilderten Anomalien Veranlassung geben, das lässt sich wohl auch kaum entscheiden.

Für die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit hat WERNICKE den Satz aufgestellt, dass die Lähmungen, die sie begleiten, ein directes Heerdsymptom seien; unsere Fälle würden der Annahme nicht widersprechen, dass auch die qualitativen Erregbarkeitsänderungen mit der Muskelatrophie direct von bleibender Zerstörung eines cerebralen motorischen Heerdes oder einer motorischen Bahn abhängen. Jedenfalls beleuchtet die genannte Anomalie noch mehr als die einfache quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit die Bedeutung der cerebralen Centren für die trophischen Zustände der Muskeln.

Von einer directen Läsion der corticalen Centren scheint die Atrophie und Aenderung der elektrischen Erregbarkeit nicht abzuhängen; in unserem 1. Fall waren die betr. Rindenterritorien nicht selbst zerstört, wohl aber die Pyramidenbahn.

¹ Bei der Muskelatrophie hysterisch gelähmter Extremitäten fand B. nur eine der Atrophie entsprechende Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, keine Entartungsreaction (l. c.).

Leichtere Atrophien der kleinen Handmuskeln kommen übrigens bei den gewöhnlichen durch Hämorrhagie oder Erweichung bedingten schwereren Hemiplegien nicht so selten vor, stärkere Atrophien der Muskeln, und speciell in grösserer Verbreitung, sind, wie bekannt, selten.

Ich besitze detaillirtere Aufzeichnungen über die elektrischen Verhältnisse in einem Fall, in dem ein grösserer Erweichungsheerd in der rechten Hirnhemisphäre angenommen werden muss und in dem Atrophie und Abnormitäten der elektrischen Reaction in einer Reihe von Muskeln vorhanden sind. Da sie über die Zeit des Auftretens und den sehr beträchtlichen Grad der Herabsetzung der elektrischen (speciell faradischen) Erregbarkeit genaueren Ausweis geben, gestatte ich mir, die Hauptergebnisse mitzutheilen.

3. Bade, 70jährige Wittwe, am 22. Juni 1889 auf meiner Abtheilung aufgenommen.

Am 12. Juni 1889 apoplectischer Insult; complete linksseitige Hemiplegie mit erheblicher Betheiligung auch des Stirnfacialis und permanenter Hemi-anästhesie der linken Körperhälfte, speciell der Hautoberfläche für Schmerzreize. In den ersten Tagen starke Benommenheit des Sensorium, Augen nach rechts gewendet, zweifellos hochgradige Herabsetzung des Sehvermögens, Einschränkung des Gesichtsfeldes beider Augen; Muskelspannungen im linken Arm und linken Bein. Leichte Steigerung des Patellarreflexes, Aufhebung des Plantarreflexes links. In der ersten Zeit keine Atrophien. Unruhe und Jactation.

Mitte Juli bestand keine gröbere Störung des Sehens mehr (Gesichtsfeld nicht zu bestimmen). Der linke Augenfacialis bleibt etwas schwächer, die Muskelspannungen in der linken oberen Extremität haben sich zu permanenter Contractur in Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk entwickelt, die Motilität der Oberextremität hat sich kaum, die des Beines etwas gebessert. Geruch und Geschmack links nicht herabgesetzt.

Deutliche Abmagerung der Streckseite des linken Vorderarms, des Thenar und Inteross. I. wird bemerklich. Keine fibrillären Zuckungen.

Elektrische Prüfung am 14. Juli und 2. August (Stöhrer'scher Schlitten-Inductions-Apparat — absolutes Galvanometer von Kohlrausch).

Faradisch.

Ram. frontalis d. . .	100	s. 105
R. mental. d. . . .	120	s. 120
N. radial. d. . . .	96	s. 65
N. ulnar. d. . . .	100	s. 75
(Oberh. d. Condyl. int.)		
N. median. d. . . .	95	s. 75

Direct.

M. supinator long. d. .	95	s. 65
Extens. carpi radial. d.	86	s. 70
Extens. digitor. d. . .	98	s. 70

Inteross. I. d. . . . 95 s. 65
Thenar d. 85 s. 55
Hypothenar d. . . . 70 s. 35! (träge Contraction).

Biceps und Triceps faradisch annähernd gleich.

Galvanisch (2. August).

N. radialis d. 2,5 KaSZ.
N. radialis s. 2,5 KaSZ > AnSZ.
M. supinator long. s. 4,5 KaSZ (normal).
Extensor carpi und digit. s. 2,0 M.-A. KaSZ.
Thenar dext. 1,5 KaSZ.
Thenar sin. 3,0 etwas langgezogene KaSZ = AnSZ.
Hypothenar s. 3,0 M.-A. träge KaSZ und AnSZ.
Inteross. I. s. 3,0 M.-A. (rasche) KaSZ.

Untersuchung am 25. August.

Faradisch.

N. ulnaris über dem Carpus rechts 75
links 40 für den Adductor pollic.
30 für den Hypothenar, die Zuckung
äusserst leicht erschöpfbar und träge.

Direct.

Thenar rechts 75 Flexor pollic. br. .
60 Abductor pollic. br. Contraction etwas langsamer als
normal, selbst bei stärksten Strömen.

Thenar links 35, träge, auch bei starken Strömen träge und schwach
bleibend.

Inteross. I. rechts 85, normale Zuckung.
links 75, normale Zuckung.

Die übrigen Interossei rechts bei 80,
links bei 55—65 qualitativ normal.

Directe faradische Erregbarkeit des Biceps und Supinator longus links ein-
fach mässig herabgesetzt, ebenso im Triceps und den Flexoren am linken
Vorderarm.

N. cruralis d. 80.
N. cruralis sin. 80.
N. tibialis hinter dem Malleol. int. d. 60.
sin. 55.

M. vast. int. direct r. 55,
l. 20, langsamer als rechts, aber nicht ausge-
sprochen träge.

M. rect. femor. d. 40,
s. 30 (normale Zuckung).

M. abductor hallucis r. 85,
l. 75.

M. tibialis antic. d. und sin. 80 gleich.
Galvanisch.

N. ulnaris dext. 0,5 M.-A. KaSZ und AnSZ,
3,0 AnSZ und AnOZ.

N. ulnaris sin. 1,0 M.-A. KaSZ,
4,0 AnSZ und AnOZ,
AnOZ > AnSZ.

N. median. dext. 2,0 KaSZ,
sin. 2,0 KaSZ.

N. radialis dext. 1,5 KaSZ,
sin. 1,5 KaSZ.

Direct: M. extens. carpi ulnar. und extens. digitor. comm. d. 1,0 M.-A. KaSZ.

Lange Daumenmuskeln rechts 1,5 KaSZ.

Links: Extensoren der Hand und Finger 3,0 KaSZ,
lange Daumenmuskeln 4,0 KaSZ,
— qualitativ normale Zuckung.

Thenar rechts: 2,5 M.-A. KaSZ,
links: 4,0 KaSZ (rasch).

Inteross. I. r. 3,0 AnSZ und KaSZ, AnSZ > KaSZ beide rasch.
l. 3,0 KaSZ (rasch).

Hypothenar rechts: 2,5 KaSZ > AnSZ (rasch).

links: 4,5 AnSZ und AnOZ, langgezogen. KaSZ rascher, aber mit Beimischung eines tonischen Momentes. Grosse Erschöpfbarkeit der Reaction.

Bei einer später, 12. November, wiederholten Untersuchung — linksseitige Hemiplegie und Hemianästhesie sind nahezu unverändert, die Contracturen in der linken Oberextremität permanent — zeigt sich die Atrophie der Muskeln am linken Vorderarm, Beuge- und Streckseite noch ausgeprägter; ausserdem ist deutliche Abmagerung des linken Cruralisgebietes, Vasti und Rectus, hinzugekommen. Abmagerung des Thenar, Hypothenar und Inteross. I ist jetzt auch auf der rechten Seite unverkennbar, während die Atrophie links wesentlich gleich geblieben ist.

Faradische Untersuchung.

N. ulnaris rechts 98.
links 60.

N. medianus r. 98,
l. 70.

N. ulnaris oberhalb des Carpus rechts für den Adductor pollic. 65, für Interossei und Hypothenar 45. Links bei 45 nur schwache Contraction im Adductor pollic., bei 38 in den übrigen kleinen Handmuskeln.

Thenar r. 75,

l. 55 (minimal).¹

Hypothenar r. 40,

l. 35.

Inteross. I. r. 75,

l. 10, sehr schwache und träge Zuckung!

Die übrigen Interossei rechts bei 65, links bei 18—10 RA. schwach.

In der gesammten Musculatur des Vorderarms inclusive Supinator longus auffallende Differenz in der Stärke der Contraction bei directer faradischer Reizung zu Ungunsten der linken Seite; auch das Zuckungsminimum liegt links erheblich höher.

Im Cruralisgebiet indirect kein wesentlicher Unterschied weder im Zuckungsminimum, noch in der wachsenden Stärke der Contraction.

Wohl aber direct im M. rectus fem., vast. ext. und int. links eine beträchtliche Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit (die Contraction tritt erst bei eingeschobener secundärer Spirale und auf 1—2 ausgezogener Dämpferrolle auf).

Im Peroneusgebiet indirect und direct keine Differenz, beiderseits entschiedene Herabsetzung. Ebenso im Gebiet des N. tibialis.

Galvanisch zeigt sich zum Unterschied von dem früheren Untersuchungsergebniss, dass die Zuckung bei directer Reizung im Inteross. I. dexter jetzt ausgesprochen träge, die AnSZ vorwiegend ist.

Links ebenfalls im Inteross. I langsam AnSZ.

In den übrigen Inteross. links ist die Zuckung qualitativ normal geblieben; im Hypothenar rechts und links die Quantität der Zuckung so herabgesetzt, dass der Charakter der Zuckung nicht sicher mehr zu taxiren ist. Im Thenar beiderseits qualitativ normal.

Die Form der Zuckung bei galvanischer Reizung in den Extensoren und Flexoren am linken Vorderarm ist unzweifelhaft blitzähnlich rasch.

Wir haben also auch in diesem Falle eine ganz enorme Herabsetzung der directen faradischen Erregbarkeit in einzelnen kleinen Handmuskeln, eine mässige Herabsetzung in einer grösseren Zahl von Vorderarm- und Oberschenkelmuskeln, eine geringgradige in der Oberarmmusculatur. Daneben Andeutungen qualitativer Anomalien bei directer faradischer und galvanischer Reizung in einigen Handmuskeln und eine nicht hochgradige, aber doch sehr markirte Herabsetzung der Nervenirregbarkeit in der oberen Extremität der cerebral gelähmten Körperhälfte, verbunden mit recht auffälligen Atrophien zahlreicher Muskeln und ganzer Muskelgruppen.

Nicht mit Stillschweigen übergehen dürfen wir die Thatsache, dass in späterer Phase der Krankheit auch einzelne Muskelgebiete der nicht gelähmten

¹ Die etwas höhere Zahl im Vergleich zur ersten Untersuchung dürfte kaum auf einer Verbesserung der faradischen Erregbarkeit beruhen, sondern auf einer genaueren Beobachtung des Zuckungsminimums in der überhaupt äusserst schwach und lückenhaft sich contrahirenden Daumenmusculatur.

(rechten) Körperhälfte Zeichen beginnender specieller Abmagerung bieten. Es sind wesentlich einzelne an den peripherischen Abschnitten der Extremitäten gelegene Muskeln (einzelne Handmuskeln, Unterschenkelmusculatur), die sich in ihren pathologischen Abweichungen nach dieser Richtung den linksseitigen anschliessen. Um eine Complication mit einer primären spinalen Amyotrophie, oder einer neuritischen Muskelatrophie handelte es sich, wie wir aus hier nicht specieller zu erörternden Ausschliessungsgründen constatiren können, sicher nicht; wir müssen entweder einen von den Hirncentren einer Hemisphäre auch auf die Musculatur der gleichseitigen Körperhälfte ausgeübten trophischen Einfluss annehmen, oder eine anatomische Fortpflanzung der secundären Pyramiden-Vorderstrang-Degeneration auf die graue Substanz beider Vordersäulen im Rückenmark. Es scheint mir nicht ohne Bedeutung, dass es gerade die kleinen Handmuskeln (speciell Thenar, Hypothenar und Interosseus I) sind, die in den beobachteten Fällen mit Vorliebe atrophiren und in ihrer elektrischen Erregbarkeit Einbusse erleiden.

Dabei mag wohl die häufige Betheiligung der feineren Handbewegungen an cerebral ausgelösten Vorgängen eine Rolle spielen und die „Inactivitäts-Atrophie“, wenn auch in etwas anderem als dem gebräuchlichen Sinne in ihre Rechte treten.

Die Arbeit von BORGHERINI¹ „Ueber die frühzeitige Muskelatrophie bei der cerebralen Lähmung“ kam erst nach Absendung vorstehender Mittheilung in meine Hände; ich kann nicht umhin, am Schlusse noch auf dieselbe Bezug zu nehmen.

Die Beobachtung BORGHERINI's, eine schon am dritten Tage nach Eintritt der Hemiplegie bemerkbaren Atrophie der Muskeln ist sehr merkwürdig, um so merkwürdiger, als die motorische und sensible Lähmung schon in kürzester Frist sich besserte und im Laufe eines Monats völlig zurückging. Die Differenzen der Maasse, spec. am Ober- und Vorderarm, sind selbst mit Rücksicht auf einen möglicherweise vorher schon bestehenden Unterwerth (die Lähmung betrifft die linke Seite) ganz erhebliche.

Die diagnostische Annahme des Autors, dass es sich um einen hämorrhagischen Herd im Thalam. opticus gehandelt habe, ist übrigens doch zu wenig sicher begründet, als dass dieselbe seinen weiteren Schlussfolgerungen in Betreff der anatomischen Localisation der frühzeitigen cerebralen Muskelatrophie zur Stütze dienen könnte. B. supponirt auf Grund der wenigen bekannt gegebenen Fälle von frühzeitiger Muskelatrophie bei cerebraler Lähmung (— ausser den Fällen von QUINCKE citirt er einen Fall von GLICKY, einen von BURRELL, zwei von PATELLA —), dass diese Atrophie vorkomme bei Erkrankungen der motorischen Gehirnrinde, aber auch bei Läsion tiefer gelegener Centren, wahrscheinlich des Thalamus opticus. Da aber feststehe, dass die Ernährung der Muskeln direct von den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks abhängt, so könne eine Cerebralerkrankung nur durch ihre Vermittlung auf die Ernährung

¹ D. Arch. f. klin. Med. 1889. Bd. XLV. Heft 5 u. 6. 26. Nov.

jener Einfluss ausüben. Man dürfe aber nicht daran denken, dass die Gehirncentren die gangliösen Elemente der Vorderhörner des Rückenmarks auf dem Wege des motorischen Pyramidenbündels beeinflussen, weil die zahlreichen Fälle von rein motorischer Hemiplegie durch Läsion allein des motorischen Bündels der inneren Kapsel nicht von Muskelatrophie begleitet seien.

Man müsse annehmen, dass die trophischen Einflüsse bestimmter Gehirncentren auf die graue Substanz des Rückenmarks auf dem Wege des sensitiven Bündels erfolge. Wie man sieht, sind die Voraussetzungen der Hypothese **BORGHERINI's** und speciell die Annahme einer indirecten Wirkung der cerebralen Herde *via sensible* Bahn und Vorderhörner des Rückenmarks etwas complicirt.

Man wird wohl die Ausschliesslichkeit des trophischen Einflusses der Vorderhornzellen des Rückenmarks endlich fallen lassen und wohl auch eine directe Einwirkung von Hirncentren auf die Ernährung der Musculatur, neben jenem Umwege, zugeben müssen.

Dann stimmt die Annahme **BORGHERINI's**, dass die trophischen Fasern mit dem sensiblen Bündel verlaufen, auch nicht mit der Thatsache, dass cerebrale, die Hemiplegie begleitende Hemianästhesien durchaus nicht immer von früher Muskelatrophie gefolgt sind. Dasselbe gilt von corticalen Hemiplegien mit sensiblen Störungen, Herabsetzung des Tast- und Muskelgefühls; auch bei diesen tritt durchaus nicht immer frühe Muskelatrophie ein.

Wir müssen uns daher wohl bescheiden, die Localität im Gehirn, von der die frühzeitige (und ausgeprägte) Muskelatrophie ausgeht, noch nicht bestimmen zu können.

Es wird zunächst darauf ankommen, in den einzelnen Fällen auch die hauptsächlich ergriffenen Muskeln und Muskelgruppen festzustellen, event. mit den bei Obductionen gefundenen Herden zu confrontiren und auch der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln und zugehörigen Nerven volle Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Es ist, wie wir schon hervorhoben, auch von vornherein nicht ausgeschlossen, dass auch die Art und der Verlauf (*Acuität* etc.) des Hirnprocesses Einfluss übt auf das Eintreten der Muskelatrophie.

Hamburg, 22. December 1889.

2. Zwei Fälle von *Dystrophia muscularis progressiva* [Typus *facio-scapulo-humeralis*].

Von Dr. **Bielschowsky** in Breslau.¹

Unter den Fragen, die augenblicklich die Neuropathologen in besonderem Maasse interessieren, nimmt die von den progressiven Atrophien der Muskeln

¹ Nach einer Krankenvorstellung in der Gesellschaft für vaterländische Cultur zu Breslau.

eine hervorragende Stelle ein. Die Controversen über die pathologisch-anatomische Grundlage der verschiedenen Formen besagter Erkrankungen, die beinahe schon einer einheitlichen Auffassung Platz gemacht hatten, sind von neuem wieder entstanden, je mehr sich das Beobachtungsmaterial und die genaueren mikroskopischen Befunde mehrten. Wenn nun auch die mitzutheilenden Fälle zur Lösung dieses strittigen Punktes nichts beitragen können, so erscheint ihre Veröffentlichung nicht überflüssig, zumal sie zu derjenigen Gruppe der progressiven Atrophie gehören, die eine Betheiligung der Gesichtsmuskeln aufweist. Gerade solche Atrophien sind in der Litteratur bisher nur spärlich verzeichnet.

Emilie R., Landmädchen, 16 Jahre alt, ist mir von Herrn Prof. NEISSER, bei dem die Kranke wegen eines Nasenlupus in Behandlung war, gütigst überwiesen worden. Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. NEISSER bestens dafür zu danken.

Das Mädchen vermag über den Beginn und die Entwicklung ihrer Krankheit keine genauen Angaben zu machen, nur so viel weiss sie, dass circa im sechsten Lebensjahre die ersten Bewegungsstörungen in den oberen Extremitäten beobachtet wurden. Die Krankheit machte von da an allmählich Fortschritte bis zum zwölften Jahre. Seit dieser Zeit ist der Zustand ihrer Muskeln ein stationärer geblieben.

Patientin ist ihrem Alter entsprechend entwickelt. Das Gesicht ist eigenthümlich ausdruckslos, und fällt sofort das ausserordentlich geringe Geberdenspiel auf. Die Stirn ist vollkommen glatt; sie kann weder in Längs- noch in Querfalten gelegt werden. Die Augen stehen sehr weit auf, wodurch die Bulbi vergrössert und etwas hervortretend erscheinen. Beim Lidschluss bleibt zwischen den Rändern der Lider ein Spalt von ca. 2 Millimeter. Der Mund ist breit, die Lippen sind nicht besonders hervorstehend und können ziemlich fest auf einander gepresst werden; ihre Beweglichkeit ist gering. Die Unterlippe kann weder hervorgestreckt, noch nach der Seite bewegt werden. Die Veränderung der Gesichtsmuskeln beim Lachen beschränkt sich auf die Bildung der Nasolabialfalte. Bei der Betastung fühlten sich die Wangen- und Lippenmuskeln dünn an. Die Zunge, die Muskeln der Augen, des Kehlkopfs und des weichen Gaumens sind gut beweglich.

Die hochgradigsten Atrophien finden sich am Thorax. Die Pector. maj. sind beiderseits vollkommen verschwunden. Die Rippen und Intercostalräume liegen ganz frei, soweit sie nicht von dem nur wenig atrophirten Pector. min. überlagert werden. Am Rücken zeigt die starke Dislocation der Schulterblätter die bedeutende Erkrankung der Schultergürtel-Musculatur an; sie stehen nicht nur flügel förmig von der Thoraxwand ab, sondern sind auch so weit nach aussen und oben gerückt, dass bei der Ansicht von vorn die inneren oberen Schulterblattwinkel etwa über der Mitte der Clavicula sichtbar sind. Diese Verschiebung der Scapulae kommt hauptsächlich durch den Zug des Armes zu stande, da alle Muskeln, die dieselbe fixiren und das Gegengewicht gegen die Schwerkraft der oberen Extremität bilden sollen, stark atrophirt und theilweise

ganz geschwunden sind. Vollständig fehlen die *M. cucullares*. Von den *Serrati* ist nur ein kleines Bündelchen erhalten, das sich in der Axillarlinie an der dritten und vierten Rippe ansetzt. Die *Rhomboiden* sind atrophirt und überdies in Folge der falschen Stellung der Schulterblätter bedeutend in die Länge gezogen. Die *Levat. scapul.* sind nur mässig atrophisch. Die *Mm. infraspin.* sind gut erhalten; an Stelle der *Supraspin.* zeigen sich tiefe Gruben. Der *Latissimus dorsi* fehlt beiderseits total. Die kleinen Nackenmuskeln functioniren gut, sie fühlen sich voll und derb an, ebenso die *Sternocleido-mastoidei* und *Scaleni*, nur ist der linke *Sternocleid.* etwas dünner als der rechte. Die Haltung und Beweglichkeit des Kopfes ist normal.

Trotzdem einige der respiratorischen Hilfsmuskeln geschwächt sind oder ganz fehlen, geht die ruhige Athmung leicht von statten und kann Patientin selbst hohe Treppen ohne Anstrengung bequem ersteigen. Fordert man die Patientin auf, tief zu athmen, so spannen sich die *Scaleni* und *Sternocleido-mastoidei* stark an und die Schulterblätter werden durch die Hebelwirkung des Kopfnickers an den Clavikeln ein wenig gehoben. Soll die Kranke mit den Schultern zucken, so spannt sie ebenfalls diese Muskeln an und versucht so der Aufforderung gerecht zu werden.

Die Lendenmuskeln und die Muskeln des Bauches sind scheinbar gut entwickelt, lassen jedoch functionell viel zu wünschen übrig. Patientin kann sich zwar bücken und auch wieder aufrichten, jedoch genügt ein nur leichter Widerstand, um diese Bewegungen zu hemmen. Ohne Unterstützung der Arme vermag Patientin im Bett nicht aufzusitzen; versucht sie, sich aus der sitzenden Stellung niederzulegen, so fällt sie plötzlich überrücks, falls sie die Arme nicht benutzen darf. Die Kraft der Bauchpresse reicht beim Uriniren und beim Stuhlgang aus. Die Wirbelsäule zeigt keinerlei Verbiegung, die Haltung des Rumpfes ist eine gute.

Obere Extremität: Von der *Portio claviculæ* und *acromialis* des *M. deltoideus* sind noch beträchtliche Reste erhalten. Die *Portio scapularis* fehlt auf beiden Seiten vollständig. Da bei der falschen Stellung der Schulterblätter das Acromion die freie Bewegung des Humerus nach aufwärts hemmt, so kann der Arm etwa nur um 60 Grad gehoben werden, obwohl die Kraft des *Deltamuskels* ausreicht, ihn horizontal zu stellen. Bringt man nämlich die *Scapulae* manuell an ihren normalen Platz, und beseitigt somit das Hinderniss, so hebt Patientin den Arm bis zur Horizontalen. Weiter nach oben kann die Extremität natürlich nicht gestreckt werden, da vom *Serratus anticus* ja nur Rudimente vorhanden sind. Der *Biceps*, *Triceps*, *Coracobrachialis* sowie der *Brachialis internus* sind auf beiden Seiten vorhanden, jedoch in ihren Leistungen mit Ausnahme des *Triceps*, der gut functionirt, beeinträchtigt. Rotation des Oberarmes nach aussen und innen ist möglich aber schwach. Der Unterarm bietet die Symptome der *Radialisparese*; wird derselbe ausgestreckt, so hängt die Hand herab. Die *Dorsalflexion* ist nur unbedeutend, die *Supination* der Hand fehlt gänzlich. Die Endphalangen der Finger können ebensowenig wie der Daumen extendirt werden. Auffallend ist, dass bei dieser grossen Herabsetzung der mo-

torischen Kraft einzelner Muskeln die Atrophie nicht so stark ist, dass an Stelle der Muskelbäuche Vertiefungen entstanden sind, nur ist der Vorderarm in toto abgemagert. Die Beugemuskeln und die kleinen Handmuskeln functioniren mit geringer Kraftleistung. Trotz der Schwäche so vieler Armmuskeln kann das Mädchen sich selbst anziehen, falls die Kleider bequem sind, Feldarbeiten verrichten und auch schreiben.

Untere Extremität: Von allen Theilen des Körpers sind die unteren Extremitäten am wenigsten in Mitleidenschaft gezogen. Eine auffallende Atrophie ist nur an dem linken Glutäus zu beobachten. Die linke Wade ist um 2 cm dünner als die rechte. Der Gang bietet keinerlei Besonderheiten; die Kniebeuge kann ausgeführt werden. Ueberhaupt kann Patientin alle Gelenke der unteren Extremität nach jeder Richtung hin bewegen. Nur die Plantarflexion des linken Beins ist etwas geschwächt.

Die Sphinkteren sind vollkommen verschont. Die Sensibilität, die Ernährung der Haut, die Sehnen- und Hautreflexe, sowie die mechanische Erregbarkeit der Muskeln sind normal; fibrilläre Zuckungen sind nirgends zu beobachten.

Hervorzuheben ist eine starke Arrhythmie des Pulses. Derselbe ist überdies bei der geringsten Aufregung sehr frequent. Die Herztöne sind rein, die Herzdämpfung nicht vergrößert.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Asymmetry of the olivary bodies of the medulla oblongata**, by Meigs. (Brain. 1889. Juli.)

2 Fälle von Asymmetrie der grossen Oliven, in beiden Fällen: ein Kind und ein Erwachsener, war die l. Olive kleiner: histologische Veränderungen fanden sich nicht. In einem Falle war auch der entsprechende nucleus dentatus kleiner. Klinische Symptome, die auf die Asymmetrie zu beziehen gewesen wären, boten die Fälle nicht.
Bruns.

- 2) **Ueber das Vorkommen von Hypertrophie der Primitivfasern in Muskelpartikeln, welche dem lebenden Menschen excidirt wurden.** Vorläufige Mittheilung von Dr. H. Oppenheim und Dr. E. Siemerling. (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1889. Nr. 39 und Nachträgliche Notiz in Nr. 41 desselben Blattes.)

Muskelstückchen, dem lebenden Menschen excidirt, zeigten fast stets Hypertrophie einer mehr oder weniger grossen Anzahl von Primitivfasern. In entsprechenden Partikeln post mortem entnommen, bildete die Hypertrophie einen sehr seltenen Befund.

Wurden einem Kaninchen vor der Excision die Muskelstückchen fixirt, so waren sie polygonal und maassen im Durchmesser 22,33—32,66 μ , nicht fixirt waren sie rund mit Querschnittsdurchmesser von 46,66—69,99 μ , gedehnt fixirt 9,33—23,33 μ .

P. Kronthal.

3) Zur Frage der wirklichen oder scheinbaren Muskelhypertrophie, von Leop. Auerbach, Breslau. (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1889. Nr. 45.)

Verf. nimmt in Bezug auf die Arbeit von Oppenheim und Siemerling über scheinbare Muskelhypertrophie die Priorität für sich in Anspruch, darauf aufmerksam gemacht zu haben, dass die Diagnose „Muskelhypertrophie“ nach Excision und Untersuchung von Partikeln des Lebenden oft eine falsche sei, weil die excidirten Muskeln sich contrahiren. Er hat in einer Arbeit vom Jahre 1871 (Virch. Arch. Bd. LIII) zur Sicherung der fraglichen Diagnose die Messung der Querstreifendistanzen empfohlen und auch eine passende, einfache Formel für die Messung angegeben.

P. Kronthal.

Pathologische Anatomie.

4) Sur l'état des nerfs périphériques dans un cas de myopathie progressive, par A. Gombault. (Arch. de méd. expérim. et d'anatomie patholog. 1889. Nr. 5.)

Beginn der Erkrankung im Alter von 17 Jahren. Zunächst Klage über Schwäche beim Stehen; später Abmagerung an Beinen, Armen und Rumpf. Progressive Atrophie der Muskeln; am stärksten sind die unteren Extremitäten, die Schulter- und die Oberarmregionen beiderseits betroffen. Gesicht, Zunge und Schlund normal. Keine Contracturen, keine Sensibilitäts-, Blasen- oder Mastdarmstörungen. Patellarreflexe fehlen. Tod durch Tuberculose.

Bei der histologischen Untersuchung des Rückenmarks fanden sich die Vorderhörner intact vor. Die Veränderungen der weissen Substanz bestanden in einem Verlust des Axencylinders in einigen Nervenfasern, in einer Erweiterung der Gefässe, deren Wandungen verdickt waren und in dem Vorkommen von circumscribten Heerden von Spinnzellen in der Nähe der Commissuren und der Vorderhörner der Cervicalanschwellung.

In den vorderen Wurzeln des Rückenmarkes haben einige Nervenfasern besonders in der Cervicalregion auch den Axencylinder verloren. Die hinteren Wurzeln sind normal.

Die Muskeln bieten das Bild der einfachen Atrophie dar. — An den peripherischen Nerven, die mit Kal. bichrom. gehärtet und mit Picrocarmin resp. Carmin und Haematoxylin gefärbt sind, zeigten sich folgende Veränderungen. In einer grossen Zahl von Nervenfasern war der Axencylinder völlig geschwunden oder er nahm keine Carminfärbung an. Der Verlust des Axencylinders fand sich an Fasern, deren Mark normal oder mehr oder weniger perlenschnurförmig aussah, jedoch noch nicht in Kugeln zerfallen war. An diesen Fasern waren die Kerne nirgends vermehrt, und das Protoplasma nicht verändert. Der Vorgang des Schwundes des Axencylinders lässt sich in gewissem Grade verfolgen. In gewissen Entfernungen schwillt der Axencylinder an und zeigt ein perlenschnurförmiges Aussehen; dort beobachtet man dann zahlreiche Granulationen, besonders im Niveau der Anschwellungen; diese Granulationen werden vom Carmin sehr lebhaft gefärbt. Dann kommen wieder Stellen, wo die Nervenfasern schmaler wird. Die Veränderung des Axencylinders ist nicht gleichmässig, mitunter fehlen auch die Granulationen an den Anschwellungen. Mit der Zerstörung des Axencylinders ist gleichzeitig eine solche des Markes verbunden. Die Markscheiden sind theils marklos oder enthalten noch Mark in Form von Kugeln.

Die Veränderung ist am stärksten an der Peripherie der Nerven; centripetalwärts nimmt sie mehr und mehr ab.

In Bezug auf die Pathogenese ist Verf. der Ansicht, dass es sich nicht um eine tuberculöse Neuritis handelt, da die Beobachtung von den bisher beschriebenen Erscheinungen einer solchen Affection wesentlich abweicht. Gewisse, vorher erwähnte Veränderungen am Rückenmark lassen auch unzweifelhaft auf ein längeres Bestehen

dieser Erkrankung, als der Tuberculose schliessen. Vorläufig lässt sich die Form dieser Neuritis nicht in den Rahmen einer der bekannten Typen einfassen.

A. Neisser (Berlin).

5) **Microscopical changes in pseudo-hypertrophic Paralysis**, by Handford. (The Brit. med. J. 1889. 9. März, p. 529.)

H. wies in der Londoner Gesellschaft für Pathologie verschiedene mikroskopische Präparate und Abbildungen von Muskeln und Nerven eines an pseudohypertrophischer Lähmung krank gewesenen Knaben. Präparate, die beim Leben noch entnommen waren dienten zur Veranschaulichung der verschiedenen Krankheitsstadien. Der Tod war asphyktisch erfolgt.

Das Muskelgewebe bildete nur noch fibröses Gewebe. Im Innern des Körpers nichts Abnormes; nur das Herz mit Fett bedeckt; in beiden Ventrikeln fettige Degeneration der Muskelfasern und interstitielle fettige Infiltration; besonders im linken Ventrikel beträchtliche fibroide Degeneration. Viele Muskeln zeigten fettige Degeneration, während die fibröse Degeneration weniger ausgesprochen war in Folge einer nicht genügend langen Dauer der Krankheit. In den unwillkürlichen Muskeln nichts anormales. In der Lumbaranschwellung des Rückenmarks, in der rechten Hälfte der grauen Substanz, wo vordere und hintere Hörner zusammenstossen, ein kleiner Erweichungsheerd. Die Ganglienzellen der vorderen Hörner waren normal. In der weissen Substanz waren die Nerven von verschiedener Grösse; doch könne er nicht beurtheilen, ob das abnorm. — Schnitte der pneumogastrischen, ischiadischen und Plantarnerven enthielten eine kleinere Anzahl grosser, und eine grössere Anzahl kleinerer Fasern; einige grosse Fasern waren fibrös degenerirt; in einigen fanden sich keine Axencylinder. Frische und mit Osmiumsäure behandelte Präparate zeigten an den Nerven keine Degeneration.

L. Lehmann I (Oeynhausens).

Pathologie des Nervensystems.

6) **Ueber die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita)**, von Prof. W. Erb. (Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLV. S. 529.)

Die Arbeit bildet gleichsam eine Fortsetzung der Monographie, welche Erb über die Thomsen'sche Krankheit im Jahre 1886 veröffentlichte.

Zuerst giebt Verfasser eine kurze kritische Zusammenstellung aller seitdem erschienenen weiteren Beobachtungen. Dadurch wird die Zahl der zur Thomsen'schen Krankheit gehörigen von 28 auf 46 erhöht. Wesentlich neue Gesichtspunkte sind durch die hinzugekommenen Bearbeitungen nicht gewonnen worden.

Die myotonische Bewegungsstörung zeigt in allen Fällen denselben typischen Charakter; ihre Ausbreitung betraf meistens die gesammte Körpermuskulatur, nur ausnahmsweise waren bestimmte Muskelgebiete z. B. die Gesichts-, Augen-, Zungenmuskeln unbetheiligt.

Alle hauptsächlichsten Erscheinungen der „myotonischen Reaction“: das differente Verhalten der Nerven und Muskeln auf mechanische und electriche Reize, die träge, tonische Zückung; die Nachdauer derselben etc. fanden in allen Fällen ihre Bestätigung. Ebenso ergaben die anatomischen Muskelbefunde im Wesentlichen dieselben pathologischen Veränderungen, wie Erb sie bereits beschrieben hat.

Die Section eines Falles von Thomsen'scher Krankheit wurde bis jetzt nicht gemacht.

Besonderes Interesse bietet eine Beobachtung von Martius und Hansemann: Anfallswises Auftreten der echten myotonischen Bewegungsstörung und zwar nur unter dem Einflusse der Kältewirkung, dabei ausgeprägte MyR und charakteristischer Muskelbefund (Hansemann). Erb ist der Ansicht, dass dieser Fall trotz vielfacher Abweichungen, dennoch der Thomsen'schen Krankheit als eine Abart zuzurechnen sei.

Die fünf eignen Fälle, welche Verfasser ausführlich mittheilt, zeigen so typische, mit den früheren Beschreibungen übereinstimmende, Krankheitsbilder, dass es unnöthig erscheint, näher auf dieselben einzugehen.

Nur in Bezug auf das Phaenomen der rhythmisch-wellenförmigen Contractionen bei stabiler Einwirkung des galvanischen Stromes besteht zwischen Erb und den meisten anderen Beobachtern erhebliche Differenz. Verf. konnte diese Erscheinung wiederum bei drei seiner Patienten hervorrufen. Bei zwei gelang es leicht, beim dritten nur am *M. vastus internus* mit sehr starken Strömen und Anwendung verschiedener Kunstgriffe; in den zwei übrigen Fällen mussten die Versuche wegen allz grosser Empfindlichkeit gegen hohe Stromstärken aufgegeben werden.

Ausser von Erb (in sechs Fällen) ist dieses Phaenomen neuerdings von Renner in zwei Fällen, und vom Referenten in einem Falle beobachtet worden.

Um in schwierigen Fällen die Erscheinung zur Anschauung zu bringen, empfiehlt Verf. neben der unbedingt erforderlichen hohen Stromstärke allerlei Hilfsmittel: An- und Abschwellen des Stromes, wiederholtes Wenden, Verschiebung der Electroden, öftere Wiederholung des Versuches. Nach seinen Erfahrungen erklärt Erb die betreffende Reaction für eine constante Erscheinung der Thomsen'schen Krankheit, legt ihr aber sonst keinen practischen Werth bei.

P. Seifert.

7) Ueber die frühzeitige Muskelatrophie bei der cerebralen Lähmung, von D. A. Borgherini, Padua. (Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLV.)¹

Verf. berichtet von einem 24jährigen Patienten, welcher plötzlich an einer complete linksseitigen Hemiplegie erkrankte. Als Ursache derselben nimmt Verf. eine Hirnblutung in der Sehhügelgegend an.

Bereits am dritten Tage nach dem Anfalle wurde am linken Arm und Bein eine Atrophie der Muskulatur constatirt. Dieselbe nahm allmählich zu und erreichte nach ungefähr acht Tagen ihr Maximum. Die Differenz der beiderseitigen Umfangsmaasse an den Extremitäten betrug 1—2 $\frac{1}{2}$ cm.

Vou der zweiten Woche ab schnelle Besserung der Lähmung und gleichzeitig der Muskelatrophie, sodass nach vier Wochen beide Krankheitserscheinungen gänzlich verschwunden waren. Ebenso hatte sich eine leichte Verminderung der Sensibilität im linken Arme und eine ausgeprägte idiomuskuläre Contractilität der paralytischen Muskeln wieder vollkommen verloren.

Mit Berücksichtigung der weniger in der Literatur bekannten Beobachtungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen über die frühzeitige Muskelatrophie: „dieselbe kann unmittelbar der motorischen Paralyse nachfolgen, in der Regel entsteht sie erst in der 3—4 Woche, ihr Grad ist nicht sehr beträchtlich; sie kommt vorzugsweise im jugendlichen Alter vor, tritt bei Erkrankungen der Hirnrinde oder der tiefer gelegenen Centren (*Thalamus opticus*?) auf; nicht selten gehen der Lähmung Zuckungserscheinungen vorher; Symptome einer Sclerose der Pyramidenbahnen fehlen fast immer.

Um das Zustandekommen der frühzeitigen Atrophie bei cerebralen Lähmungen zu erklären, nimmt B. in der motorischen Zone der Gehirnrinde oder in den subcorticalen Regionen gewisse Centren an, von welchen ein dynamischer Einfluss auf die Ganglienzellen der grauen Vorderhörner ausgeübt werde. Es müsse diese Einwirkung aber auf eine andere Weise geschehen, als durch Vermittelung der Pyramidenbahnen; denn deren Miterkrankung (Sclerose) verursache stets nur die verspätete Atrophie, welche mit Fussclonus und Contracturen einhergehe. Daher vermuthet B., dass bei der frühzeitigen Atrophie der trophische Einfluss bestimmter Gehirncentren auf die graue Substanz des Rückenmarkes auf dem Wege der sensiblen Bahnen erfolge.

P. Seifert (Dresden).

¹ cf. auch Riv. sperim. di freniatr. 1889. XV. p. 141.

8) Ein Fall halbseitiger Gesichtsatrophie, von L. Blumenau. (Wjěstnik psichiatrii i nervopatologii. 1889. VII. 1. Russisch.)

Ein 50jähriger Fabrikarbeiter zeigte deutlich ausgeprägte Atrophie der rechten unteren Gesichtshälfte; hier war die Wange eingefallen, die Haut runzelig, Ober- und Unterlippe verdünnt, das Nasenloch enger, als an der anderen Seite. Die Atrophie erstreckte sich auch auf die rechte Hälfte der Zunge, des weichen Gaumens und der Kieferknochen. Ein Schnurrbart wuchs nur auf der linken Seite, die rechte Hälfte der Oberlippe war völlig unbehaart. Das Stirngebiet des Gesichts war von der Affection verschont. Hautsensibilität, electricische Erregbarkeit, periphere Temperatur zeigten an beiden Gesichtshälften gleiches normales Verhalten.

Die Entwicklung des Krankheitsprocesses begann im 16. Lebensjahre; Patient will damals einen weisslichen Flecken an der Oberlippe bemerkt haben. Im Laufe von fünf Jahren soll die Atrophie ihre gegenwärtige Ausbreitung erreicht haben und seitdem ohne weitere Veränderung geblieben sein. In der Anamnese ist kein einziger Umstand nachweisbar, dem man ätiologische Bedeutung beimessen könnte.

P. Rosenbach.

9) Ein Fall von einseitiger Gesichtsatrophie, von Ephraim. (Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 26.)

24jähriges Mädchen; nicht belastet, früher gesund. October 1886 erkrankt mit heftigem Erbrechen, Kopfschmerzen und anhaltenden starken Zahnschmerzen auf der rechten Seite, die über 4 Monate anhielten; bald darauf allmähliches Schlechtwerden und Abbröckeln der betreffenden Zähne. Deutliche Atrophie der rechten Gesichtshälfte, besonders im Gebiet des 2. und 3. Trigeminusastes, über deren Entstehung Patientin nichts anzugeben weiss; rechts 7, links 14 Zähne; starke Betheiligung der Knochen an der Atrophie. Verfärbungen der Haut fehlen. Steigerung der electricischen Erregbarkeit der Muskeln in den erkrankten Partien.

R. Friedländer (Wiesbaden).

10) Ueber einen Fall von Muskelhypertrophie mit nervösen Symptomen, von J. Pal. (Wien. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 10.)

24jähriger Tagelöhner (hereditäre Belastung nicht eruierbar) machte in frühester Jugend einen eucephalischen Process durch, der eine Schwächung und geringe Entwicklungshemmung der rechten Körperhälfte zur Folge hatte. Im 20ten Lebensjahre trat eine Zunahme des Muskelvolumens, erst auf der linken und dann auf der rechten Seite, auf, während Patient sich immer schwächer fühlte. Vor anderthalb Jahren traten anfallsweise tonische Krämpfe der rechten Extremitäten auf; dieselben häuften sich zeitweise und stellten sich besonders bei Berührung mit feuchtkalten Gegenständen ein. Gleichzeitig traten die noch jetzt bestehenden selbstständigen Bewegungen (Athetose) der Finger der rechten Hand auf, ferner Verlangsamung der Sprache, Schmerzhaftigkeit in der rechten Schultergegend und Hyperidrosis, besonders rechts. — Pupillen ungleich. Reflexe beiderseits gesteigert. Rechts Fuss- und Patellarklonus, links andeutungsweise Fussklonus. Die motorische Kraft entspricht an den betroffenen Muskeln durchaus nicht dem Muskelquerschnitt. Die Untersuchung eines aus dem rechten Biceps excidirten Muskelstückchens ergiebt wahre Hypertrophie. Die electricische Untersuchung ergab für beide Stromesarten normale Verhältnisse. Fibrilläre Zuckungen fehlten.

P. bespricht dann die Schwierigkeit, diesen Fall von Myopathie in einen der bekannten Typen einzureihen. Eine Entscheidung, ob es sich um eine unabhängig vom cerebralen Herd zur Entwicklung gelangte Myopathie, oder eine durch den cerebralen Herd entstandene, consecutive Muskelhypertrophie, oder schliesslich um eine unab-

hängig von dem in der Jugend erworbenen Herde entstandene Neuropathie mit consecutiver Muskelhypertrophie handelt, ist zur Zeit nicht möglich.

A. Neisser (Berlin).

11) **Deux nouveaux cas de myopathie progressive primitive chez le père et la fille**, par Troisier et Guinon. (Revue de méd. 1889. Jan. p. 48.)

Die beiden Fälle (nur klinisch beobachtet) sind deshalb interessant, weil sie aufs Neue die innige Zusammengehörigkeit der verschiedenen „Formen“ der Dystrophia muscularis darthun. Die Krankheit bei dem Vater zeigte die Form der Erb'schen juvenilen Muskelatrophie. Sie hatte begonnen im 14. Lebensjahr an den Schultermuskeln und war 17 Jahre später auf die unteren Extremitäten übergegangen. Im Gesicht waren zwar ein leichter Exophthalmus und eine gewisse Dicke der Lippen auffallend, doch bestand durchaus keine Abschwächung in den Bewegungen der Gesichtsmuskeln. Die 18jährige Tochter des Kranken, bei welcher das Leiden im 11. Lebensjahre begonnen hatte, bot dagegen ein vollkommenes Beispiel des „type facio-scapulo-huméral“ (Landouzy und Déjerine) dar: ausgesprochene Atrophie der Gesichtsmuskeln, der Schulter- und Rückenmuskeln und der Oberschenkelmuskulatur.

Strümpell.

12) **Note sur une forme de myopathie hypertrophique secondaire à la fièvre typhoïde**, par A. Lesage. (Revue de méd. 1888. Nov. p. 903.)

Ein 23jähriger Arbeiter bekam während eines mittelschweren Abdominaltyphus eine Thrombose der linken Cruralvene mit Oedem des ganzen linken Beines. Nach dem Ablaufe des Typhus und dem Verschwinden des Oedems blieb das Bein dick und 4 Jahre später wurden folgende Veränderungen wahrgenommen: das ganze linke Bein ist beträchtlich dicker, als das rechte. Diese Volumvermehrung scheint sich indessen nur auf die Muskeln zu beziehen, am meisten auf die Muskeln der Wade. Haut und Panniculus adiposus bieten keinen wesentlichen Unterschied auf beiden Seiten dar. Electricisches Verhalten und Sensibilität normal. Auffallend ist, dass der Puls in der Art. poplitea und pedis links kleiner, als rechts ist. Die Femoralpulse sind beiderseits gleich. Die Kraft der Muskeln ist links (auf der kranken Seite) grösser, als rechts; doch fühlen sich die hypertrophischen Muskeln weich an.

Seit zwei Jahren ist dieser soeben beschriebene Zustand stationär. Verf. hält den Zustand nicht für eine echte Muskelhypertrophie, sondern für eine interstitielle Lipomatose, welche mit einer während des Typhus entstandenen und Anfangs durch die Phlegmasia alba verdeckten Arteriitis im linken Bein (daher der kleine Puls!) zusammenhängt.

Strümpell.

13) **Ein Fall von Pseudohypertrophie der Muskeln**, Inauguraldissertation von Leonhardt Duda, Brieg. (Berlin. 1889. Juli. 30 Seiten.)

Nach kurzer Besprechung der allgemeinen Aetiologie, Symptomatologie, Pathologie, Therapie und Diagnostik der Pseudohypertrophie der Muskeln wird ein Fall beschrieben, der in der Nervenpoliklinik des Prof. Dr. Mendel beobachtet worden ist; er betrifft ein 10jähriges Mädchen; jegliche hereditäre Belastung fehlte; im 6. Jahre (1885) überstand die Patientin Scharlach, Diphtherie und Nierenwassersucht; ihr jetziges Leiden soll ziemlich plötzlich im Jahre 1888 mit Schwäche der Beine aufgetreten sein. Dann folgte eine allgemeine Volumszunahme der Extremitäten mit besonderer Verdickung der Waden. Am Muscul. quadriceps liess sich bei der Untersuchung weder links noch rechts trotz Anwendung des stärksten Stromes eine Reaction erzielen. Entartungsreaction war nicht nachzuweisen; die Patellarreflexe konnten nicht ausgelöst werden. Der Fall verdient namentlich dadurch Interesse, dass die

Volumszunahme und Functionsstörung der unteren wie oberen Extremitäten eine fast gleichmässige war, und dass keine Atrophien vorhanden waren. (Juli 1889).

Kalischer.

14) Maladies générales chroniques et amyotrophies, par P. Muselier. (Gaz. méd. 1889. Nr. 20.)

In Anlehnung an eine Arbeit von Klippel (Thèse inaugurale) bespricht M. die im Verlauf chronischer constitutioneller Krankheiten sich einstellenden Amyotrophien. Er betont die grosse Variabilität des Auftretens. In seltenen Fällen kann eine Duchenne-Aran'sche Muskelatrophie vorgetäuscht werden. Die Entwicklung kann mitunter ausserordentlich rasch sein. Bemerkenswerthe Symptome sind: Tumor, gesteigerte mechanische Muskeleerregbarkeit, verminderte electricische Erregbarkeit. Der pathologisch-anatomische Befund ergiebt z. Th. einfache, z. Th. degenerative Atrophie der Muskelfasern; auch hypertrophische Fasern und Hyperplasie des Bindegewebes finden sich. Die intramuskulären Nerven zeigen Degeneration; dieselbe übertrifft oft die der Muskelfasern. Zur Erklärung dieser Amyotrophien reichte weder die allgemeine Ernährungsstörung noch die Muskelunthätigkeit (Bettruhe) aus. Gegen die Annahme, dass die Amyotrophie lediglich eine Folge der Neuritis sei, spricht das oft gleichzeitige Auftreten der ersteren und letzteren. Klippel hat beide auf die Einwirkung toxischer im Blute enthaltener Stoffe zurückgeführt. Th. Ziehen.

15) Poliencephalitis superior (nuclear ophthalmoplegia) and poliomyelitis, by Dr. B. Sachs. (American Journal of the medical sciences. 1889. Sept.)

Sehr charakteristischer Fall von Kernlähmung der Augenmuskelnerven mit sehr langsamem Verlauf; die Krankengeschichte und das fast abenteuerlich zu nennende Leben des sonst gesunden 40jährigen Patienten müssen im Original nachgelesen werden.

Der Augenbefund war folgender: rechts bestand Paralyse des Levator, Rectus superior, Obliquus superior und des Rectus inferior und Parese des Rectus internus, Rectus externus und Obliquus inferior: links bestand Paralyse des Levator, Rectus superior, Rectus inferior und Obliquus inferior und Parese des Rectus externus, Rectus internus und Obliquus superior, sowie Aufhebung des Lichtreflexes der Iris bei erhaltenem Accommodationsreflex und bei normalem Augenhintergrund. Auf dem rechten Auge konnte das Verhalten der Iris und der Retina nicht geprüft werden, da die Cornea in Folge einer vor 15 Jahren überstandenen Keratitis völlig undurchsichtig war. Ausser den Augenmuskelnerven functionirten alle anderen Hirnnerven in ganz normaler Weise. Dagegen bestand noch ausgedehnte Atrophie der Muskulatur der rechten Unterextremität mit Entartungsreaction, die sich entwickelt hatte, nachdem schon Symptome von Seiten der Augenmuskeln (Diplopie, Ptosis etc.) vorausgegangen waren. Ausserdem fehlten sämtliche Sehnenreflexe oder waren doch wenigstens sehr abgeschwächt.

Der Fall des Verf. hat deshalb eine besondere Bedeutung, weil er der erste sein dürfte, in dem sich an das Auftreten der Augenmuskelnlähmung (Poliencephalitis superior Wernicke's) Symptome der Nervenlähmung (Poliomyelitis anterior) anschlossen. In dem ebenfalls wohl einzig dastehenden Fall von Seeligmüller ging die Erkrankung in umgekehrter Reihenfolge vor sich, während Combinationen von Augenlähmung mit Bulbärkernlähmung (Poliencephalitis inferior) schon öfters beschrieben worden sind.

Aus der Analogie kann man jedenfalls den Schluss ziehen, dass die Nervenkerne im centralen Höhlengrau, auf dem Boden des 4. Ventrikels und in den Vorderhörnern des Rückenmarks gleichwerthig sind, und dass sie von ein und demselben

Krankheitsprocess, ob sich derselbe nun inselförmig oder systematisch weiterverbreitet, angegriffen werden können. Es können sich daher die anscheinend — auch in prognostischer Hinsicht — so differenten Krankheitsbilder der Ophthalmoplegie, der Bulbärparalyse und der progressiven Muskelatrophie in der verschiedensten Weise mit einander combiniren.
Sommer.

16) **Over atrophie en hypertrophie van spieren**, door Dr. C. Winkler. (Handelingen van het 2. Nederl. natuur- en geneeskundig Congres te Leiden, 1889, 26 en 27 april.)

Verf. versuchte durch experimentelle Vergiftungen bei Tauben die Erscheinungen hervorzubringen, die man bei der Atrophie und Hypertrophie der Muskeln auftritt sieht und verwandte hierzu das Blei, durch welches dies gelingt. Er stellte ungefähr 30 Versuche an mit Rücksicht auf das oberste Bündel des M. pectoralis, dessen zugehöriger Nerv sich leicht abpräpariren lässt. Die Resultate seiner Versuche führten Vf. zu folgenden Schlüssen:

1) Es ist nicht bewiesen, dass die chronische bulbäre Kernparalyse oder die Muskelatrophie nach dem Typus Duchenne-Aran stets auf einem primären Leiden des Centralorgans beruht.

2) Noch weniger ist bewiesen, dass bei der Pseudohypertrophie der Muskeln, bei der juvenilen Form von Erb, bei der Myopathia facio-scapulo-humeralis von Landouzy-Dejerine oder den hereditären Formen von Leyden und Möbius ein primäres Leiden der Muskelsubstanz, z. B. eine Myositis, als Ursache anzusehen ist.

3) Bei der experimentellen Bleivergiftung findet sich gewöhnlich ein Leiden der peripherischen Nerven, das wohl manchmal mit Veränderungen in den motorischen Zellen gepaart ist, seltener dagegen sind bereits in den grösseren Nervenzweigen die Veränderungen nicht mehr nachweisbar.

Bei diesem Nervenleiden finden sich die vielerlei morphologischen Veränderungen in den Muskeln wieder, die sowohl bei myogenen, als auch bei spinalen Formen wahrgenommen werden.

4) Es ist wahrscheinlich, dass alle Atrophien, mögen sie von Hypertrophie begleitet sein oder nicht, auf einem Leiden des peripherischen Nervensystems beruhen, wozu vor allen Dingen die Untersuchung der feinen intermusculären Nervenzweige und der Endplatten nöthig ist.

Dieses Leiden kann bis zum Ende begrenzt bleiben, es kann aber auch längs der motorischen Nerven aufwärts steigen und selbst ohne diesen Zwischenweg das Centralorgan erreichen.
Walter Berger.

17) **Over chronische en progressieve atrophie van spieren**, Akad. proefschr. door Klaas van Roon. (Utrecht, Kemink en Zoon, 1889. 8. 203 blz.)

Verf. theilt ausführlich 11 von ihm selbst beobachtete Fälle mit und stellt in 2 Tabellen 66 aus der Literatur entnommene Fälle zusammen. Durch die Vergleichung dieses Materials kommt er zu dem Schluss, dass chronische und progressive Atrophie der Muskeln stets auf ein Leiden des Nervensystems hinweist. Bei Vergleichung der Muskelatrophie bei Neuritis, bei Siringomyelie und bei amyotrophischer Lateralsklerose hat er keine Erscheinung gefunden, die den atrophischen oder pseudohypertrophischen Muskeln bei spinaler oder neuritischer Grundlage eigenthümlich wäre und nicht auch bei Atrophien und Pseudohypertrophien nicht genau bekannten Ursprungs vorkommen könnte; bei als primäre betrachteten Atrophien fand er oft die klinischen Erscheinungen, welche die nervösen Atrophien kennzeichnen sollen. Bei primären Atrophien fehlte nicht die Entartungsreaction, sowie die fibrilläre Contraction, sogar spastische Erscheinungen von geringem Grade konnten vorkommen. Bei nervösen Atrophien fand Verf. nicht immer degenerative Atrophie der Muskelfasern, doch zwi-

schen den einfach atrophischen Fasern auch geschwollene, in einem Falle schien es beinahe, als wenn der Muskel fast ausschliesslich aus wahren hypertrophischen Fasern bestände.

Der Unterscheidung zwischen Lähmung, welche der Atrophie beigesellt ist, und Lähmung, welche Folge der Atrophie ist, kann Verf. nur relativen Werth als diagnostisches Hilfsmittel zuerkennen, der Unterscheidung zwischen Atrophie „en masse“ und „individueller Atrophie“ kann er nicht den Werth beimessen, der ihr beigelegt wird; ferner konnte Verf. den Werth der Heredität nicht so gross finden, als angenommen wird.

Die anatomischen Gründe, auf welche die Annahme primärer Myopathien basirt wird, erscheinen dem Verf. nicht als genügend, weil manche primäre Myopathien auf ein Nervenleiden deuten, wie z. B. die Pseudohypertrophie der Muskeln, und weil eine genügende Untersuchung der feinsten Nervenzweige fehlt, eine Lücke, die zu gross ist, um den negativen Sectionsbefunden die grosse Bedeutung zu geben, die sie verdienen würden, wenn diese Lücke nicht bestände. Verf. hält die Annahme für berechtigt, dass jede chronische und progressive Muskelatrophie, möge sie von wahrer oder scheinbarer Hypertrophie begleitet sein oder nicht, auf einem chronischen Leiden des motorischen Nervensystems beruhe. Auf den Sitz der Veränderung im Nervensystem weist bisweilen die Anwesenheit anderer nervöser Erscheinungen hin.

Einer Anzahl neuritischer Atrophien, besonders solcher, die bei Vergiftungen und Infektionskrankheiten vorkommen, ist nach dem Verf. ein selbstständiger Platz anzuweisen, die Syringomyelie und die amyotrophische Lateralsklerose sind von den eigentlichen Muskelatrophien abzuscheiden und als Rückenmarkskrankheiten zu betrachten. Doch sind scharfe Grenzen nicht vorhanden, unter Umständen können weder neuritische Atrophien, noch die bei Syringomyelie oder bei atrophischer Lateralsklerose von der Muskelatrophie im engeren Sinne geschieden werden. Besonders weist Verf. auf das Grenzgebiet zwischen amyotrophischer Lateralsklerose und Atrophie nach dem Typus Duchenne-Aran hin; er legt der Ansicht Leyden's grosses Gewicht bei, der die amyotrophische Lateralsklerose mit der Paralysis labio-glosso-pharyngea vereinigen will; bulbäre Kernparalyse bei der progressiven Muskelatrophie hält Verf. für selten, zweifelt an der Beweiskraft der Fälle, die ein primäres Leiden der Kerne der Oblongata als Ursache der Paralysis labio-glosso-pharyngea darthun sollen, und an der Möglichkeit, einen Unterschied zwischen den bulbären Erscheinungen bei amyotrophischer Lateralsklerose und bei Atrophie nach dem Typus Duchenne-Aran zu machen. Die letztere ist er geneigt, als eine Vermengung von 2 Krankheiten zu betrachten: mehr oder weniger atypische Formen von amyotrophischer Lateralsklerose einerseits und andererseits eine bis an die vorderen Hörner aufsteigende motorische Neuritis.

Bei den sogenannten primären Myopathien kommt ein Rückenmarksleiden seltener vor, aber an der Möglichkeit des Vorkommens ist nach Verf. nicht zu zweifeln. So lange noch eine genaue Untersuchung der feinsten Nervenzweige fehlt und die Möglichkeit besteht, dass diese erkrankt sein können, während die grösseren Zweige gesund erscheinen, kann man von einer primären Myopathie nach Verf. nicht sprechen, weil bei dieser Erscheinungen vorkommen, die mit Recht als nervöse gelten.

Walter Berger.

18) *Étude clinique et anatomo-pathologique sur l'atrophie musculaire des ataxiques (névrite motrice périphérique des ataxiques)*, par M. J. Dejerine. (Revue de Médecine 1889, Februar S. 81, März S. 254 und April S. 294.)

Diese durch grösste Sorgfalt und Genauigkeit ausgezeichnete Arbeit des verdienten Verfassers beruht auf der anatomischen Untersuchung von neun mit Muskel-

atrophie verbundenen Fällen von Tabes. Hierzu kommt noch die Mittheilung von zehn ähnlichen Fällen, welche bisher nur klinisch beobachtet werden konnten. Indem wir in Betreff der einzelnen, sehr ausführlichen, zum Theil durch Abbildungen illustrierten Krankengeschichten auf die Originalabhandlung verweisen, theilen wir hier nur die allgemeinen Ergebnisse mit, zu denen der Verf. durch die Zusammenstellung aller seiner Untersuchungen gelangt ist.

Die Muskelatrophie der Tabiker entwickelt sich stets langsam, am häufigsten zunächst an den Fussmuskeln, etwas weniger häufig an den kleinen Handmuskeln, nur sehr selten an den Muskeln des Vorderarmes oder des Rumpfes. Die Atrophie der Fussmuskeln führt zu jenen charakteristischen Formveränderungen des Fusses, welche schon lange unter dem Namen das „*ped tabétique*“ oder „*ped bot tabétique*“ bekannt sind. Besonders häufig ist die Atrophie der Interossei und dadurch bedingte Krallenstellung der Zehen. Greift die Atrophie auf die Muskeln an der Vorderseite der Unterschenkel über, so nimmt der Fuss die Stellung des *Pes equinus* oder *Pes varo-equinus* an. Die passive Beweglichkeit der so veränderten Füsse ist entweder frei geblieben oder gestört. Letzteres hängt ab von der Entstehung musculärer und aponeurotischer Schrumpfungen. In den oberen Extremitäten zeigt sich die Muskelatrophie ganz nach dem Typus der Duchenne-Aran'schen Krankheit an den kleinen Muskeln der Hände, weit seltener an den Muskeln der Schulter und des Oberarms. Symptome atrophischer Bulbärlähmung hat D. bei seinen Kranken noch niemals beobachtet. Im Allgemeinen waren die Muskelatrophien stets symmetrisch auf beiden Körperhälften. Fibrilläre Zuckungen in den befallenen Muskeln fehlten stets. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln war stark herabgesetzt. In einzelnen Fällen konnte partielle Entartungsreaction festgestellt werden.

Von besonderem Interesse sind nun die Ergebnisse der sehr genauen anatomischen Untersuchung in den neun zur Section gekommenen Fällen. Sie zeigen, dass die Atrophie nicht abhängig ist von einer Läsion der grauen Vorderhörner im Rückenmark, sondern von einer Degeneration der motorischen peripherischen Nerven, welche an dem peripherischen Ende der Nerven beginnend nach aufwärts zu immer mehr abnimmt. Nur in den ältesten Fällen konnte diese Degeneration in leichtem Grade bis zu den vorderen Wurzeln hinauf nachgewiesen werden. Die histologischen Muskelveränderungen bestehen in einer einfachen Atrophie der Fasern, ohne fettige oder albuminöse Degeneration. Zuweilen starke Pigmentirung, meist Vermehrung der Kerne, aber keine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.

Somit schliesst sich diese von D. nachgewiesene Degeneration der peripherischen motorischen Nerven an die viel häufigere, ja fast constante Erkrankung der sensiblen Nerven bei der Tabes an. Ihre eigentliche Ursache ist noch unbekannt; jedenfalls gehört sie aber unmittelbar zu dem ausgedehnten tabischen Degenerationsprocesse selbst.

Strümpell.

19) **Case of syphiloma of the cord and of the cauda Equina-Death from diffuse central myelitis**, by William Osler, Baltimore. (*Journ. of nerv. and ment. dis.* 1889. August.)

Ein interessanter Fall von mehrfachen Gummata des Rückenmarkes. Der Patient war *Advocat*, 42 Jahre alt. Keine hereditäre Belastung, Excesse in *Baccho*; rauchte und kante *Tabak* übermässig; weicher Schanker, ohne secundäre Symptome. Im Jahre 1876 *Delirium tremens*. Im April 1887 lancinirende Schmerzen in Armen und Beinen, am stärksten am linken Beine; im October bettlägerig, im November Unfähigkeit zum Gehen. Rapide Atrophie des linken Beines und Anästhesie beider Beine. Linker Arm bis dato frei. Stuhl und Urin werden unwillkürlich entleert. Im Februar 1888 war das Kniephänomen rechts vorhanden, links nicht deutlich nachweisbar; *Cremaster-Reflex* links nicht vorhanden. *Decubitusgeschwüre*. Arme sind noch völlig kräftig.

Im März treten Schwellungen am Knie- und Fussgelenke auf, Parästhesien in den Fingern der linken Hand. Rechte Hand ganz kraftlos; links wurden die Bewegungen schwächer und ataktisch. Schmerz über dem 7. Cervicalwirbel.

Gegen Ende des Monats tritt Fieber ein und Anästhesien im Ulnargebiete beider Hände. Darauf Delirium. Fieber bis auf 106,8° F. (41,5 Cels.) und alle Symptome der Myelitis; kurz vor dem Tode, am 25. März 1888, ging die Temperatur auf 109,4° F.

Autopsie 5 Stunden post mortem ergibt: Gumma in der vorderen Seitenstrang-region der vorderen 4. Cervicalwurzel rechterseits. Gummata um die r. dritte, vierte und fünfte vorderen Sacralwurzel und die zweiten und dritten hinteren Sacralwurzel der linken Seite. Aufsteigende Degeneration des linken Goll'schen Stranges am Dorsalmarke und der Wurzelzone des Lumbalmarkes. Centrale Myelitis am 2. Cervicalsegment bis zum oberen Theile des Dorsalmarks. Verbreitete Degeneration des linken Ischiadicus.

Osler will in diesem Falle den Beweis finden, dass die rectalen und vesicalen Centren in den Sacral- und nicht in den Lumbalsegmenten zu suchen seien. (Die klinische Geschichte erinnert fast in allen Details an den vom Ref. vor 2 Jahren beschriebenen Fall von Solitär-Tuberkel des Rückenmarks.) Sachs, New-York.

20) Syphilitic disease of spinal cord, by E. S. Reynolds. (The Brit. m. J. 1889. 30. Nov. p. 1221.)

R. zeigte in einer Sitzung der Manchester med. Gesellschaft 3 Fälle von syphilitischer Rückenmarkserkrankung.

1. Fall: Myelitis transversalis in der Höhe des 10. Dorsalnerven. Es hatte bestanden spastische Paraplegie mit leichten Sensibilitätsstörungen an der einen Seite, die motorischen mehr ausgesprochen an der entgegengesetzten. Wahrscheinlicher Ausgang war Endarteriitis.

2. Fall. Gumma in der Höhe des 5. Lumar- und des ersten Sacralnerven mit atrophischer Paralyse.

3. Fall: Pachy meningitis mit Schmerzen und atrophischer Paralyse der 5. Cervicalwurzel rechterseits und des 5. Lumar- und des ersten und zweiten Sacralnerven beiderseits, mit atrophischer Lähmung der Bein- und Fussmuskeln.

L. Lehmann I (Oeynhausens).

Psychiatrie.

21) Aortie aneurysma and insanity, by Julius Mickle. (Brain. 1889. Juli.)

An der Hand von 11 einschlägigen Fällen (davon 8 Aneurysmen der Brust, 3 der Bauchorta) erörtert N. die bei diesem Leiden vorkommenden psychischen Störungen. Es sind fast in allen Fällen: hypochondrische Verrücktheit, mit Wahnideen, die zum Theil wahnhafte Deutungen der durch das Aneurysma direct bedingten Störungen, zum Theil echte Verfolgungsideen sind, und mit lebhaften Hallucinationen. Die Aneurysmen wirken durch Circulationsstörungen und durch Druck auf benachbarte Organe, speciell auf die Nerven (sympathicus, phrenicus, vagus, intercostalnerven). Die Wirkungen können sich äussern auf bisher gesunde, zur Psychose nur prädisponirte Leute oder auch auf schon Geistesranke. Bruns.

22) Bemerkungen über Harn und Temperatur bei allgemeiner Paralyse der Irren, von Turner. (Journ. of mental science XXXV. 1889. Oct. p. 342 bis 356.)

Verf. hat bei einer Anzahl von Paralytikern im Allgemeinen die Harnmenge etwas vermehrt gefunden; Eiweiss war nur in wenigen Fällen spurenweise und vor-

übergehend nachweisbar; die Phosphorsäure überschritt bei 40 Analysen nur 2 mal (während eines congestiven Zustandes) die untere Grenze des Normalen: Alkaliphosphate wichen nicht erheblich von der Norm ab, Erdphosphate waren beträchtlich vermindert. Der Harnstoff war in 48 Fällen vermindert, in 11 normal, in 2 vermehrt; von letzteren war der eine ein acuter Fall mit reissender Abmagerung, grosser Erregung und schnellem Tode; bei dem anderen stammte der Urin aus der Höhezeit eines Anfalles. Fast der ganze Stickstoff ist in Harnstoff ausgeschieden.

Die Temperatur wies Schwankungen nach beiden Seiten auf, und diese Unbeständigkeit ist das Wesentliche. Zwischen Temperaturhöhe und Harnstoffmenge bestand kein Zusammenhang. Verf. nimmt an, dass die Wärmestörungen nicht etwa den entzündlichen Charakter der Krankheit beweisen, sondern Folgen von regulatorischen Veränderungen durch Zerstörung höherer Nervencentren sind. 7 Tabellen geben die Beobachtungszahlen. Dornblüth.

23) De la pseudo-paralyse alcoolique dans ses rapports avec la paralysie générale, par le Dr. R. Godet. (Revue médicale de la Suisse Romande. Nr. 1889.)

Die Arbeit enthält eine Zusammenstellung und Beschreibung der Symptome, die eine Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Krankheitsformen ermöglichen sollen. Der Tremor ist durchaus nicht constant bei dem chronischen Alcoholismus und findet sich bei nicht seltenen Formen der Paralyse. Sprachstörung, Silbenstolpern gehört auch zum Felde des Alcoholismus. Amnesie, wie alle Formen wirklicher Aphasie sind bei dem chronischen Alcoholismus weit häufiger, als bei der Paralyse. Das Verhalten der Pupillen und Reflexe schwankt bei beiden Krankheiten sehr, je nach dem Stadium der Krankheit. Der Alcoholic zeigt häufiger eine gewisse Rigidität der Muskeln, auch Atrophie und Entartungsreaction, als der Paralytiker (namentlich in den Extensoren der unteren Extremitäten und der grossen Zehe); ferner finden sich hier häufiger Parästhesien, Hyperästhesien und Anästhesien (Analgesie häufiger als Anästhesie). Hallucinationen sind bei dem Alcoholismus häufiger, können aber einerseits auch hier fehlen, und kommen andererseits bei Paralytikern vor, die sich dem Trunke hingeben. Die Verwirrtheit, Unorientirtheit und Geisteschwäche und Apathie ist im Beginn der Paralyse nicht so erheblich, wie bei dem chronischen Alcoholismus mit seinen Exacerbationen; das Glückseligkeitsgefühl und die absurden Grössenideen überwiegen bei der Paralyse, während Eifersuchtswahn, Verfolgungsideen, sexuelle Wahnideen mehr bei den Alcoholicen sich in das Grössendelirium mischen. Epileptiforme Anfälle treten bei beiden gleich häufig auf, nur wird der Alcoholic durch sie wenig alterirt, während der Paralytiker meist erst allmählich die Lähmungserscheinungen verliert und an Geisteskraft einbüsst. Temperatursteigerungen sind bei andauernden Messungen bei der Paralyse stets festzustellen und zur Diagnose zu verwerthen. Die Paralyse verläuft progressiv, die alcoholistische Pseudoparalyse regressiv. Die Sprachstörung schwindet bei der Pseudoparalyse meist schnell, während sie in geringerem Grade bei der Paralyse stets auch in den Remissionen nachzuweisen ist, welche doch selten länger als 1—2 Jahre währen. Die Pseudoparalyse heilt nicht immer, kann zu körperlichen und psychischem Verfall führen. Die anatomischen Veränderungen sind bei der Alcoholparalyse andere als bei der Paralyse; der Sitz des Leidens ist derselbe; bei der Alcoholparalyse ist ein von aussen eingeführtes Agens die Ursache, während bei der gewöhnlichen Paralyse eine innere Ueberarbeitung und Erschöpfung die Ursache des Uebels ist; mit Ball, Régis meint G., dass der Alcohol, allein für sich, ebenso wie Syphilis, Bleivergiftung etc. nur Pseudoparalysen, nie echte Paralysen hervorbringen könne; nie finde man bei ihm die wahre Periencephalitis chronica diffusa. Die wahre Paralyse findet sich bei Alcoholicen nicht nur seltener wie bei Nichtalcoholicen, der Alcoholismus ge-

währe sogar eine Immunität gegen die Paralyse, insofern als der Alcohol gegen die Hauptursachen der Paralyse (psychische Einflüsse, Aufregungen, Ueberarbeitung etc.) in gewissem Sinne ein Schutzmittel bildet; nur in seltenen Fällen werde ein zur Paralyse Disponirter durch den Alcoholismus paralytisch und zeige neben der Meningo-encephalitis Läsionen, welche dem Alcoholismus zuzuschreiben sind. — Zum Schluss entscheidet sich G. für Beibehaltung der Bezeichnung Pseudoparalyse und verwirft Baillarger's Ausdruck: folie paralytique im Gegensatze zur Démence paralytique. — 5 Fälle von alcoholistischer Pseudoparalyse sind näher beschrieben. Kalischer.

24) Des traumatismes du crâne dans leurs rapports avec l'aliénation mentale, par J. Christian. (Arch. de Neurol. 1889. Juli und September.)

Nach einer bemerkenswerthen historischen Einleitung schildert Chr. zunächst die unmittelbaren oder primären Symptome der Schädeltraumen. Er erwähnt unter diesen gelegentlich auftretende Geruchshallucinationen. Die übrigen sind bereits bekannt. Die traumatische Amnesie betrifft bald nur die dem Trauma gleichzeitigen Vorgänge, bald auch mehr oder weniger weit zurückliegende Dinge („amnésie retrograde“). Auch kann nach dem Trauma, ohne dass das Bewusstsein überhaupt oder für längere Zeit aufgehoben gewesen wäre, der Verletzte alsbald complicirteste Handlungen, mit denen er beschäftigt war, als das Trauma ihn traf, kürzere oder längere Zeit fortsetzen, ohne sich dessen nachher zu erinnern (automatisme inconscient). Das psychische Moment des Schreckens ist für diese Primärsymptome ganz belanglos.

Als Secundärstörungen bezeichnet Verf. lediglich die organisch bedingten, auf entzündliche Vorgänge in Hirn oder Hirnhäuten zurückzuführenden Symptome. Tertiäre Störungen sind solche, die oft geraume Zeit nach Heilung von Primär- oder Secundärstörungen auftreten und chronischen Charakter tragen. Verwachsung der Dura mit dem Schädel und Pachymeningitis interna liegen öfter zu Grunde.

In der Kindheit erlittene Traumen führen öfter zu Imbecillität oder zu derselben eigenthümlichen Geistesentwicklung, wie sie auf dem Boden der erblichen Degeneration zu Stande kommt (cérébraux von Lasègne). Die Resistenzfähigkeit gegen Alcohol kann sowohl abnehmen wie zunehmen.

Chr. hat selbst in Maréville, resp. Charenton 100 Fälle von Schädeltrauma genau beobachtet. Von diesen fallen 29 auf funktionelle Geistesstörungen (folie), 43 auf progressive Paralyse, 16 auf Demenz, 12 auf Epilepsie. Der volle Ausbruch der Geistesstörung hat in drei Viertel der Fälle 1—10 Jahre nach dem Trauma stattgefunden, in einem Viertel der Fälle noch später.

Ein eigenartiges traumatisches Irresein erkennt Chr. nicht an. Nur zuweilen drückt das Schädeltrauma der Psychose einen speciellen Stempel auf, nämlich dann, wenn das Kopftrauma die unmittelbare Ursache der Psychose ist. So hat Verf. mehrere überaus ähnliche Fälle beobachtet, in welchen nach einem Kopftrauma zuerst Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und Gedächtnisstörungen, dann ein an progressive Paralyse erinnernder maniakalischer Exaltationszustand mit Grössenideen, aber ohne Sprachstörung eintrat; das Leiden bleibt dann völlig stationär, der progressive Charakter der Dementia paralytica fehlt. Chr. rechnet diese Form zur Demenz und bezeichnet sie als chronische Encephalitis traumatischen Ursprungs.

Die Prognose einer auf ein Schädeltrauma zurückzuführenden Psychose ist stets schlecht. Therapeutisch kommt, abgesehen von der anfänglich oft erforderlichen chirurgischen Behandlung, auch, wenn der Process schon abgelaufen ist und zu Geistesstörung geführt hat, die Trepanation in Betracht. Forensisch ist zu beachten, dass nach einem Schädeltrauma zuweilen ein 24 Stunden und länger dauernder Zustand der Bewusstseinsstörung vorkommt, in welchem die complicirtesten Handlungen

ausgeführt werden (sommambulisme traumatique). In der Beurtheilung der später zu gewärtigenden Folgen eines Kopftraumas empfiehlt sich grösste Reserve.

Der ganzen Arbeit sind allenthalben aphoristische, zum Theil eigene, zum Theil der Literatur entlehnte Krankengeschichten eingefügt. Die psychopathologische Symptomatologie ist zum Theil sehr unvollständig. Th. Ziehen.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. December 1889.

1. Herr Kronthal hält den angekündigten Vortrag: **Histologisches von den grossen Zellen in den Vorderhörnern.**

Der Vortrag wird in der nächsten Nummer des Neurologischen Centralblattes veröffentlicht werden.

2. Herr Siemerling berichtet über drei von ihm beobachtete Fälle von **syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems.**

Fall 1: Frau von 47 Jahren. Starke Potatrix. Sichere syphilitische Infection. Januar 1886 antisiphilitische Kur. Mai 1887 schnell eintretende Lähmung der Beine mit heftigen Kreuzschmerzen.

Status praesens bei Aufnahme im Krankenhaus Mai 1887: Schlaife Lähmung der unteren Extremitäten. Kniephänomen herabgesetzt. Sensibilitätsstörungen, namentlich an der linken unteren Extremität. Incontinentia urinae et alvi. Wechsel im Verhalten des Kniephänomens, anfangs herabgesetzt, dann links fehlend, dann beiderseits gesteigert, schliesslich beiderseits in normaler Stärke.

Section: Myelitis transversa im unteren Dorsaltheil.

Mikroskopisch: Geschwulstbildung im unteren Dorsaltheil, ausgehend von der Pia in der Gegend des linken Vorderstranges (Granulationsgeschwulst). Pia verdickt, mit Rundzellen infiltrirt. Diffuse Erkrankung der grauen und weissen Substanz nach oben und unten vom unteren Dorsaltheil an gerechnet an Intensität abnehmend. Degeneration der Wurzeln. Veränderungen der Gefässe des Rückenmarkes, der Vertebralis. Kleiner Erweichungsheerd im Mittelhirn.

Fall 2: Frau von 65 Jahren. Syphilitisch inficirt. Wann? 1878 Schwitzkur. 1882 Doppeltsehen, linksseitige Augenmuskellähmung. 1887 Dec. Parese der Beine. 26. Dec. 1887: rechtsseitiger apoplectiformer Insult, welcher sich nach einigen Tagen ausglich. Abnahme der geistigen Fähigkeiten.

Status praesens Jan. 1888: Demenz mit Stimmungswechsel. Rechtsseitige hochgradige Parese mit Bethelligung des Facialis. Parese der linken unteren Extremität. Reflectorische Pupillenstarre. Linke Ophthalmoplegia externa und interna. Kniephänomen beiderseits gesteigert. Sensibilität nicht zu prüfen. Tod im Collaps.

Section: Erweichungsheerd im linken Corpus striatum. Gummata im linken Linsenkern und Thalamus opticus, letzteres bis in den Hirnschenkel hinein sich fortsetzend. Atrophie des Zungengrundes.

Mikroskopisch: Gummigeschwulst im linken Hirnschenkel (innere Mitte) mit Degeneration des Oculomotorius und seines Karnes. Rechter Oculomotorius und Chiasma gleichfalls infiltrirt.

Rückenmark: Pia verdickt vom obersten Halstheil bis zum untersten Dorsaltheil.

Wandveränderung der Gefässe, namentlich der Venen, wechselnd in verschiedenen Höhen.

Aufsteigende Degeneration der Hinterstränge vom mittleren Dorsaltheil an bis in die Gegend der Kerne des Funiculi graciles und cuneati, hervorgerufen durch eine Gummigeschwulst, welche von der Pia aus in die Hinterstränge im mittleren Dorsaltheil hineingedrungen ist. In den Seitensträngen myelitische Veränderungen.

Im oberen Halstheil und in der Halsanschwellung grössere Partien des Rückenmarks durch Blutung, auch in der grauen Substanz zerstört.

Vom unteren Dorsaltheil an Rückenmark intact.

Fall 3: Frau von 42 Jahren. Wann syphilitische Infection statt gehabt, nicht bekannt. Keine antisypilitische Behandlung. Schlechte Lebensweise.

Seit März 1887 wiederholt linksseitige Schlaganfälle, welche sich mehr oder weniger zurückbildeten.

Januar 1888 Krampfanfälle epileptischer Natur.

Status Februar 1888: Demenz. Linksseitige Lähmung mit Betheiligung des Facialis. Schwäche des rechten Beines. Pupillenreaction erhalten links, rechts erloschen; auf Convergenz erhalten. Rechtsseitige Hemianopsie.

Sprache nâselnd, langsam.

Im Februar Besserung der Lähmung.

Wiederholt epileptische Anfälle, nach denen jedesmal Verschlechterung. Nach denselben Tage lang Auftreten von bulbären Symptomen: Schluckbeschwerden, Lähmung beider Faciales und der Zunge. Glichen sich nach einigen Tagen aus.

Sensibilitätsprüfung nicht möglich. Kniephänomen wechselndes Verhalten: seit 3. März links Kniephänomen nicht mehr hervorzurufen bis zum Tode; seit 9. März rechts wechselnd, an einem Tage nicht vorhanden, am nächsten deutlich.

Section: Linke Hemisphäre im Zustande rother Erweichung. Im Pons Blutungen bis in die Vierhügelgegend.

Arterien der Basis sklerotisch.

Im vorderen Schläfenlappen wallnussgrosser Tumor (Gummi).

Mikroskopisch: Chiasma infiltrirt. Degeneration beider Optici. Absteigende Degeneration des einen Pyramidenstranges.

Rückenmark: Pia durchweg verdickt.

Gefässveränderungen wechselnd, namentlich an den grösseren, die Art. et vena spin. anter. Venen stärker befallen.

Absteigende Degeneration des rechten Pyramidenseitenstranges und des linken Pyramidenvorderstranges. Von der verdickten Pia aus Zapfen in verschiedener Intensität, bald mehr Granulation — bald mehr Gummigeschwulst. Gummigeschwulst in dem degenerirten Pyramidenseitenstrang.

Wurzel durchweg afficirt, namentlich im Lendentheil.

Im Anschluss an diese Fälle bespricht Vortragender die Seltenheit einer reinen Rückenmarkssyphilis, demonstrirt die Ausbreitung und das Wesen des Processes an Zeichnungen und Präparaten.

Unter den klinischen Symptomen wird besonders der Wechsel im Verhalten des Kniephänomens hervorgehoben, wie er an 2 Fällen in Erscheinung trat.

Im 3. Falle bot die passagere Bulbärparalyse Interesse, welche wahrscheinlich durch Druckschwankungen in den erkrankten Gefässen ihre Erklärung findet.

Der Vortrag wird im Archiv für Psychiatrie ausführlich veröffentlicht.

Discussion.

Herr Sander fragt, ob S. graue Degeneration gesehen hätte mit demselben anatomischen Charakter, wie ihn die vorgetragenen Fälle zeigen.

Herr Oppenheim macht auf die Untersuchungen von Eisenlohr aufmerksam, der solches gefunden hat.

Herr Bernhardt fragt, ob S. einen frischen Fall von Syphilis pathologisch-anatomisch untersucht hätte.

Herr Siemerling: Mein erster Fall wurde 1886 infectirt, bekam 1887 Lähmung beider unteren Extremitäten. Patientin war schwere Potatrix. Die Untersuchung des Rückenmarkes zeigte Verdickung der Pia und reiche Kerninfiltration.

Herr Bemak hat Herr S. so verstanden, dass er an ein Vorkommen von reiner Rückenmarkssyphilis nicht glaube, sondern dieselbe immer mit Hirnlues complicirt

hielte. Er kenne doch Fälle, in denen die Diagnose „Rückenmarkssyphilis“ unzweifelhaft war schon ex juvantibus und in denen nicht die geringsten Hirnsymptome waren.

Herr Siemerling will nicht in Abrede stellen, dass es Fälle gäbe, die klinisch das Bild reiner Rückenmarkslues darböten, doch halte er es nicht für ausgeschlossen, dass sich auch hier am Hirn Veränderungen fänden, die nur klinisch latent verliefen. Auch Umgekehrtes könne vorkommen, scheinbar reine Hirnlues. Zwei seiner Fälle seien Beweise dafür.

Herr Oppenheim meint, dass reine Rückenmarkssyphilis nicht so selten sei, doch glaube auch er, dass hier im weiteren Verlaufe meist noch Veränderungen im Hirn hinzukommen.

Herr Sander berichtet von einer aufsteigenden Rückenmarkspalyse, die durch eine antiluetische Kur geheilt wurde. Pat. hatte nie die geringsten Erscheinungen von Seiten des Cerebrum gezeigt. Ein Jahr später erkrankte er an progr. Paralyse und ging schnell zu Grunde, ohne dass Rückenmarkssymptome aufgetreten wären. Herr Bernhardt befreite einen Pat. von seiner Pseudo-tabes durch eine Schmierkur. Wenige Monate später erkrankte der Betreffende an progr. Paralyse. P. Kronthal.

Sitzung der Soc. des sciences médicales zu Lyon vom 27. Novemb. 1889.

Ueber die Beziehungen zwischen Geisteskrankheiten und Augenkrankheiten trägt Royet die Resultate seiner Untersuchungen an den Kranken des Asile de Bron (Abtheilung Prof. Pierret's) vor.

Als eine „vorläufige Mittheilung“, der eine ausführlichere Publikation folgen soll, wünscht R. Folgendes angesehen zu wissen:

Von 250 unterschiedslos untersuchten Patienten hatten nur 110 normale Augen oder boten die Affectionen einer delicaten und zweifelhaften Diagnose dar.

140, also 56% der Psychosen waren augenkrank. R. bespricht nicht bloss die Hallucinationen des Gesichts, sondern die Hallucinationen jeglicher Art, da eine Läsion des Auges zu den Gehörs- und Geruchshallucinationen ebenso, wie zu den Gesichtshallucinationen praedisponire.

Andererseits haben gewisse Delirien ohne wenigstens offenkundige (apparentes) Hallucinationen ihren Ausgangspunkt in einer Störung des Gesichts. Er folgert aus ihrer Pathogenie Folgendes:

Wenn die Hallucination in einer Augenaffektion ihren Ursprung hat, ist sie zwei Hauptbedingungen unterworfen: einmal der der Sensibilität, dann der der Localisation der Augenkrankheit.

1) Die Sensibilität betreffend: der Patient sieht wenigstens mit einem Auge schlecht. Bei hellem Tageslicht erscheinen ihm die Bilder scharf, die H. weniger lebhaft und seltner, als Abends und Nachts. Will man hier die H. der Blinden dagegen erwähnen, so betont R., dass seien complexe Fälle, anders zu interpretiren.

2) Die Localisation betreffend: Das rechte Auge ist betheilig. In der That hatten von 140 augenkranken Psychosen 73 bilaterale, aber im Allgemeinen rechts mehr accentuirte Affectionen. R. lässt sie bei Seite, um nur die unilateralen hier zu betrachten.

Isolirte Affectionen des rechten Auges hat er 46 mal, des linken nur 19 mal beobachtet und selbst von diesen 19 müssen aus besonderen Gründen mehrere den Affectionen des rechten Auges zugezählt werden.

Das müsse die Folge eines pathologischen Gesetzes sein. Das rechte Auge muss betheilig, seine Affection eine isolirte oder einer linksseitigen associirt sein. Ja, gewisse linksseitige Affectionen rangiren zu den rechtsseitigen. Mehrere jener obigen 19 sind linkshändig (gauchères). Wo er bei einigen Linkshändern die Augen hatte untersuchen können, hat er die unilateralen Affectionen stets links gefunden.

Bei einigen Pat., die nicht Linkshänder waren, deren linkes Auge allein theiligt war, waren die H. von besonderem Charakter.

Er kann — mit aller Reserve für später — heute resumiren:

- 1) Psychosen sind oft in Beziehung mit Augenkrankheiten.
- 2) Das Delirium im Allgemeinen und die H. im Besonderen hängen, wenn sie ihren Ausgangspunkt von einer Augenkrankheit haben, im Allgemeinen von einer Affection des rechten Auges ab.
- 3) Diese rechtsseitige Augenaffection darf das Sehen nicht aufheben, sondern einfach stören. Das rechte Auge muss sehen, aber schlecht sehen.

Gayet fragt in der Diskussion nach den praedominirenden Affectionen, ob dies nervöse oder Störungen der Durchsichtigkeit sind. Seit lange hat er die Beziehungen bemerkt, die zwischen der Sehfähigkeit und dem Charakter bestehen. Die Myopen sind am häufigsten Originale mit heiterem Charakter. Er betont die Theorie, welche will, dass Astigmatismus an eine encephalische Deformation gebunden sei. Er erklärt die durch „vision diffuse“ und durch die geistige Ueberanstrengung entstandenen Hallucinationen eines erkrankten Auges, dessen gesammte Anstrengung darauf gerichtet ist, ein scharfes Bild zu bekommen.

Pierret lobt die hervorragende Arbeit Royet's unter seiner Leitung. Sie ist der Beweis für eine der Wissenschaft neu gewonnene Thatsache, über die bis jetzt keine Arbeit vorgelegen hat. Pierret betont die am rechten Auge gefundenen groben Veränderungen, aber er kann nicht sagen, in welcher Hemisphäre sie ihren Ursprung nehmen. Seit lange fragen sich die Psychiater, ob man mit einer Hemisphäre allein delirirt, ebenso wie man mit einer Hemisphäre allein denkt, und gemäss dem Praedominiren der einen von beiden, würde eine Vermehrung solcher Facultäten Platz greifen. Claude Bernard und Broca haben gezeigt, dass die intellectuelle Superiorität des Menschen nur auf einer Asymmetrie des Encephalon beruht. Man weiss auch gleichzeitig, dass man mit dem linken Lobus sprechen lernt, und dass man mit ihm hört. In den letzten Jahren haben italienische Psychiater gezeigt, dass die Sensibilität sehr oft auf einer Seite vermindert ist. Was jene für die allgemeine Sensibilität nachgewiesen haben, hat Royet soeben für die specielle Sensibilität, nämlich die des Gesichtssinnes, nachgewiesen. Pierret glaubt nicht auf eine Hemisphäre allein, als Ursprung der Läsionen des Augenhintergrundes zurückgreifen zu müssen. Er spricht sich für die Retina als Ursprungscentrum aus. Er ruft die Thatsache der Existenz des Auges bei Thieren ohne Encephalon in's Gedächtniss, was die embryologische Entwicklung dieses Organes erklärt, welches sich aus zwei Blasen entwickelt, deren eine von der encephalischen Blase distinkt ist.

Grandclément anerkennt den grossen Werth von Royet's Mittheilung, welche berufen ist, Licht über die Augenstörungen bei Nervenkrankheiten zu verbreiten. Seit lange hat er Accommodationsstörungen des rechten Auges bei neurasthenischen Dyspeptikern constatirt. Diese Störungen zeigten sich mit Vorliebe bei denen, die nicht Urin liessen, und verschwanden sofort, wenn aus einem oder dem anderen Grunde der Kranke urinirt hatte.

Arloing zeigt den Einfluss der „Vue diffuse“ auf den Charakter des Thieres und speciell des Pferdes. Bei dem letzteren sind Störungen des Gesichtes oft von Hallucinationen begleitet. Das Pferd, das schlecht sieht, wird störrig und gefährlich, es wird sanft mit dem völligen Verlust des Augenlichts. Pauly-Nervi.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Verlag von VERT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTE in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Neunter

zu Berlin.

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1890.

15. Januar.

No. 2.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ist die Tabes dorsalis eine System-Erkrankung?
von Prof. Paul Flechsig in Leipzig. 2. Histologisches von den grossen Zellen in den Vorder-
hörnern, von Dr. P. Kronthal. 3. Zwei Fälle von Dystrophia muscularis progressiva [Typus
facio-scapulo-humeralis], von Dr. Bielschowsky in Breslau. (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Das Centralnervensystem der Cetaceen, von Kückenthal
und Ziehen. 2. Ueber die doppelte Lichtbrechung der Nervenfasern, von Bechterew. —
Experimentelle Physiologie. 3. Origin of human faculty, by Romanes. 4. Ueber die
Wirkung des constanten Stromes auf das normale Auge, von Schwarz. — Pathologische
Anatomie. 5. Sulle alterazioni delle fibre nervose in seguito al congelamento del tessuto
soprastanti, per Alonzo. — Pathologie des Nervensystems. 6. Sur la vision nulle
dans l'hémipopie, par Dufour. 7) A case of lateral hemianopsia with autopsy, by Noyes.
8. Corticale Hemianopsie mit secundärer Opticus-Degeneration, von Schmidt-Rimpler. 9. Ho-
monymous Hemianopsia; Recovery: Subsequent death and necropsy, by Anderson. 10. Reco-
very from Hemianopsia with subsequent necropsy, by Doyno. 11. A contribution to the
pathology of night: nocturnal paralysis, by Féré. 12. Case of tumour of the right tempo-
sphenoidal lobe bearing on the localisation of the sense of smell and of the interpretation
of a particular variety of epilepsy, by Jackson and Beaver. 13. A case of permanent con-
jugate deviation of the eyes and the head, the result of a lesion limited to the sixth nucleus:
with remarks on associated lateral movements of the eyeballs and rotation of the head and
the neck, by Bennet and Savill. 14. Eine Diagnose auf Tumor in der Grosshirnschenkel-
haubenbahn, von v. Krafft-Ebing. 15. Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der multiplen
Sclerose des Rückenmarks, von Buss. 16. A case of leptomeningitis cerebri presenting typical
symptoms of disseminated sclerosis, by Gray. 17. Untersuchungen über die bei der multiplen
Herd-sclerose vorkommenden Augenstörungen, von Uhthoff. — Psychiatrie. 18. Une famille
de dégénérescences incendiaires, par Laurent. 19. Contribution à l'étude de la folie à deux, par
Sébat. 20. Du rêve et du délire alcoolique, par Dagonet. 21. Rückblicke auf meine 33jährige
Thätigkeit im Bereich des practischen Irrenwesens von Mitte 1855 bis 1888, von Köhler. —
Therapie. 22. Eine Methode mechanischer Behandlung chronischer Rückenmarkskrank-
heiten und functioneller Nervenkrankheiten, von Weiss. 23. Torticollis greatly improved
for toxic doses of Gelsemium after Failure of Myotomy, by Williams. 24. Surgical Operations
for the Relief of Pressure Paralysis in caries of the Spine, by Bullard. 25. A chloralamid
hatásáról, v. Schaffer. 26. Cerebral syphilis, by Fisher. 27. The diagnosis and treatment
of headaches accompanied by diminished or increased blood-pressure, by Jones.

III. Bibliographie. — IV. Personalien. — V. Vermischtes.

I. Originalmittheilung.

1. Ist die Tabes dorsalis eine „System-Erkrankung“?

Von Professor Paul Flechsig in Leipzig.

In seiner neuesten Darstellung der Tabes dorsalis (Real-Encyclopädie der
gesammten Heilkunde, Bd. 19) nimmt LEYDEN auch zu der Frage Stellung, ob

die Tabes eine System-Erkrankung in dem von mir präcisirten Sinne darstellt. Er bekämpft, wenigstens der Form nach, mit Entschiedenheit eine derartige Auffassung, weist auf den Schematismus hin, zu welchem die Lehre von den System-Erkrankungen geführt habe und zeigt sich derselben überhaupt wenig geneigt. Aus der LEYDEN'schen Darstellung geht leider nicht hervor, gegen welche Autoren er sich richtet und wo in der Litteratur die von ihm angegriffenen Anschauungen niedergelegt sind. Sofern ich aber die von LEYDEN gegebene Definition der „System-Erkrankungen in FLECHSIG'schem Sinne“ in's Auge fasse, kann ich unmöglich seine Ausführungen ohne Erwiderung lassen. Denn LEYDEN braucht nicht nur die von mir eingeführte Bezeichnung in unzutreffendem Sinne, sondern es muss seine Darstellung bei Unkundigen auch den Verdacht erwecken, als ob ich oder Andere versucht haben, der Tabes eine Deutung zu geben, welche vorwiegend LEYDEN angehört.

Was ist eine System-Erkrankung in meinem Sinne? Ich glaube kaum in meinen Aufsätzen über System-Erkrankungen hierüber im Unklaren gelassen zu haben. Man findet dort, dass ich verschiedene Arten von Systemen innerhalb des Gesamtnervensystems unterschieden habe: zunächst Elementarsysteme und Leitungssysteme, von ersteren weiter zwei, von letzteren drei Unterarten, also im Ganzen mindestens fünf Arten, nämlich elementare Faser- und Zellsysteme und Leitungssysteme erster, zweiter und dritter Ordnung, ausserdem convergente Fasersysteme u. dergl. m. Als elementare Fasersysteme habe ich Fasercomplexe bezeichnet, deren Elemente alle in gleicher Weise eingeschaltet sind in den nervösen Gesamtmechanismus. Diese Definition ist also eine rein morphologische; nicht die Function, nicht die Entwicklung kommt in erster Linie in Betracht. Wie soll man auch feststellen, dass zwei Fasern dieselbe Function ausüben, wenn nicht aus der übereinstimmenden Einschaltung, da wir die einzelne Faser weder reizen noch lähmen können! Die elementaren Fasersysteme, habe ich aber weiter ausgeführt, heben sich besonders deutlich am fötalen bez. kindlichen Organ hervor, da offenbar die zu verschiedenwerthigen grauen Massen in Beziehung stehenden Fasern auch zu verschiedenen Zeiten sich ausbilden und insbesondere in die Phase der Markscheidenbildung eintreten. Fasern, welche zu sehr verschiedenen Zeiten in diese Phase der Entwicklung gelangen, zeigen bei näherer Untersuchung auch verschiedene Verlaufsweisen (desgleichen Differenzen bezüglich ihrer Bethheiligung an secundären Degenerationen). Die durch die successive Markumhüllung im centralen Mark sich vollziehende Differenzirung lässt uns demgemäss vielfach (Ausnahmen s. unten) die innere systematische Gliederung des centralen Markes deutlich erkennen. Es treten hierbei innerhalb des Markes Grenzlinien auf, von welchen bei Erwachsenen in der Norm nichts mehr zu sehen ist (ich will sie in der Folge fötale Marklinien nennen), die aber wieder deutlich werden in gewissen Erkrankungsfällen, indem hier die Ausbreitung der betreffenden Degenerationsprocesse entsprechend den fraglichen fötalen Marklinien Halt macht. Gewisse Erkrankungsprocesse beschränken sich demnach auf das Gebiet gewisser durch einen besonderen Entwicklungsgang sich auszeichnender Fasergruppen, deren

Elemente bei näherer Betrachtung ihrem Verlauf, ihren Verbindungen nach als gleichwerthig anzusehen sind, welche also Elementarsysteme in dem oben definierten Sinne darstellen.

Von diesen Erkrankungsformen bin ich bei meiner Darstellung der System-Erkrankungen ausgegangen. Es war aber keineswegs meine Absicht, nur solche Erkrankungen als System-Erkrankungen zu bezeichnen, bei welchen sich die Degeneration je auf ein Elementarsystem beschränkt. Ich verweise in dieser Hinsicht nur auf meine Bemerkungen über die amyotrophische Lateral-sclerose, welche ich definire als Erkrankung eines Leitungssystems zweiter Ordnung, des directen cortico-musculären Leitungssystems, und vielleicht eines den Pyramidenbahnen „convergenten“, d. h. gleichfalls mit den grossen Vorderhornzellen¹ zusammenhängenden Fasersystems in den Vorderstranggrundbündeln und Seitenstrangresten.

Wenn demnach LEYDEN als Systemerkrankungen in meinem Sinne jene bezeichnet, welche sich auf „eine Abtheilung Fasern von gleicher Bedeutung beschränken, deren Besonderheit schon in der frühesten Entwicklung begründet ist,“ bez. welche sich auf ein embryonales Fasersystem beschränken, so engt er nicht nur den Begriff der System-Erkrankungen allzusehr ein, sondern giebt auch eine keineswegs das Wesentliche treffende Definition von dem, was ich ein Elementarsystem nenne.

Jedes meiner Elementarsysteme stellt entwicklungsgeschichtlich eine Einheit dar, nicht aber sind alle von mir unterschiedenen „Systeme“ einfach „embryonale Fasersysteme“ und meine Systemerkrankungen nur Degenerationen je eines embryonalen Fasersystems. Alle Erkrankungen des Nervensystems, deren Localisation zur inneren systematischen Gliederung desselben in gesetzmässigen Beziehungen steht, wollte ich als System-Erkrankungen unterschieden wissen; anderenfalls hätte die Aufstellung so vieler Arten von Systemen keinen Zweck gehabt.

Was aber weiter „die schon in der frühesten Entwicklung begründeten Besonderheiten“ der Elementarsysteme anlangt, so hat man hier wohl auseinanderzuhalten die Verwerthung derselben für die Anatomie und für die Pathologie. Ich habe in meinen Ausführungen die Besonderheiten der Entwicklung im Wesentlichen nur zur Feststellung des Umfanges, der Grenzen u. s. w. der Elementarsysteme benutzt. Dass die fraglichen Besonderheiten auch einen Schlüssel abgeben für die Deutung der specifischen Reaction des einzelnen Elementarsystems auf gewisse Schädlichkeiten, für die Möglichkeit der isolirten Erkrankung, habe ich zunächst nicht weiter betont, da ich erst nach einer möglichst umfassenden Darstellung der thatsächlich vorkommenden System-Erkrankungen die Aetiologie zu behandeln gedachte.

Vielleicht ist LEYDEN zu seinem Irrthum gelangt unter dem Einflusse des

¹ Gegenwärtig nehme ich diesen Zusammenhang in der Weise an, dass die Fasern der Pyramidenbahnen an die Axencylinderfortsätze der Vorderhornzellen sich seitlich ansetzen, worüber an einem anderen Ort Näheres.

VON KAHLER und PICK eingeführten Begriffes der „combinirten“ System-Erkrankungen.

Man hat, wie es scheint, von manchen Seiten angenommen, dass hierin ein prinzipieller Fortschritt gegenüber meinen Ausführungen gegeben sei. Wie wenig dies indess begründet ist, dürfte aus der einfachen Thatsache hervorgehen, dass ich schon bei Betrachtung der amyotrophischen Lateralsclerose hervorgehoben habe, dass man, je nachdem hier in der weissen Substanz die Erkrankung beschränkt bleibt auf die Pyramidenbahnen oder sie überschreitet, eine einfache und eine complicirte Form der primären strangförmigen Erkrankung der Pyramidenbahnen zu unterscheiden hat. Auch habe ich hier selbst einen Fall beschrieben, bei welchem ausser den Pyramidenbahnen, Vorderhornzellen, vorderen Wurzeln u. s. w. auch die GOLL'schen Stränge erkrankt waren. Warum hätte ich auch die Erkrankungen, welche 2 oder 3 Elementarsysteme betreffen, aber nicht über den Bereich derselben hinausgehen, nicht zu den System-Erkrankungen stellen sollen? Was sollte es hier für principielle Unterschiede geben? Wenn ich thatsächlich in meiner Darstellung der System-Erkrankungen nicht wesentlich über die Erkrankungen eines Elementarsystems, der Pyramidenbahnen hinausgekommen bin, so liegt dies lediglich daran, dass ich aus äusseren Gründen gezwungen war, überhaupt die specielle Betrachtung der System-Erkrankungen zu unterbrechen und ihre Fortsetzung auf eine spätere Gelegenheit zu verschieben.

Die fötale Gliederung des centralen Markes giebt, wie bekannt, speciell über den Umfang der Pyramidenbahnen die ausgiebigsten Aufschlüsse. Von irgend welchen Zweifeln kann in dieser Hinsicht für den, welcher das fötale Mark gründlich untersucht, kaum die Rede sein. Bezüglich der übrigen Fasersysteme des Markmantels liegen die Verhältnisse, die directen Kleinhirn-Seitenstrangbahnen ausgenommen, deren vordere Grenze allerdings streckenweise auch nicht leicht festzustellen ist, weit weniger günstig. Die nachfolgenden Bearbeiter der System-Erkrankungen, welche die übrigen Theile des Markmantels in Angriff nahmen, hatten deshalb einen schwereren Stand, zumal sie offenbar meist selbständiger Erfahrungen über die fötale Differenzirung, deren genaue Kenntniss ja hier unentbehrlich ist, entbehrten. Ganz besonders gilt dies mit Rücksicht auf die „strangförmigen“ Erkrankungen der Hinterstränge, bezüglich welcher letzterer ich in meinen Leitungsbahnen irgend wie abschliessende entwicklungsgeschichtliche Resultate nicht zu bieten vermochte. Da man auch bis in die neueste Zeit über die systematische Gliederung dieser Stränge nicht in's Klare gekommen war, so liess sich die Frage, ob die Tabes irgend eine Form von System-Erkrankung darstellt, streng genommen überhaupt nicht in exacter Weise beantworten. Dass es sich bei einer schliesslich den ganzen Querschnitt der Hinterstränge ergreifenden Degeneration um die Erkrankung eines Elementarsystems in meinem Sinne handeln könne, musste von vornherein durchaus unwahrscheinlich dünken. Für denjenigen, welcher nur einigermaassen den Faserverlauf in den Hintersträngen näher in's Auge fasst, kann es ja kaum einem Zweifel unterliegen, dass in denselben eine grössere Anzahl von elementaren Fasersystemen enthalten ist. Es muss dem gegenüber in der That Wunder

nehmen, wie LEYDEN immer und immer wieder die Anschauung geltend zu machen sucht, dass in den Hintersträngen Fasern von „gleicher Function“ enthalten sind, und dass die Tabes demgemäss einen Degenerationsprocess darstellt, welcher sich „an die gleiche Function der Nervenfasern“ anschliesst.

Wie bereits STRÜMPPELL hervorgehoben, vertritt hiermit LEYDEN im Grunde genommen „am bestimmtesten von den bisherigen Bearbeitern der Tabes“ die Ansicht, dass die Tabes eine System-Erkrankung in meinem Sinne darstellt, und LEYDEN bekämpft demgemäss auch sich selbst, wenn er nichtdestoweniger gegen diese Anschauung zu Felde zieht. Die Schwierigkeiten und Widersprüche, in welche man sich in der Lehre von den System-Erkrankungen nach LEYDEN (a. a. O. S. 428) verwickelt haben soll, fallen hier thatsächlich in erster Linie ihm selbst zur Last. Nur einen Lapsus kann ich es nennen, wenn ich bei LEYDEN den Satz finde: „Noch einen empfindlicheren Stoss hat die Lehre von den System-Erkrankungen durch die beachtenswerthe Arbeit von KAHLER (1881) erfahren, welcher in Folge experimenteller Untersuchungen zu dem Resultate gelangte, dass die Hinterstränge sich aus der Einstrahlung der hinteren Wurzeln aufbauen.“ Habe ich nicht schon in meinen System-Erkrankungen (1877) die Ansicht vertreten (auf Grund der Erfahrungen über die secundären Degenerationen der Hinterstränge), dass sowohl die Grundbündel der Hinterstränge als die GOLL'schen Stränge, also die gesammten Hinterstränge sich aus hinteren Wurzeln aufbauen — und spricht diese Zusammensetzung aus hinteren Wurzelfasern nicht eher für als gegen die Vermuthung, dass die Hinterstrangfasern bezüglich ihrer Einschaltung in den Gesamtmechanismus unter einander übereinstimmen? Aber mit dem — übrigens noch nicht völlig sicher gelieferten — Nachweis, dass die Hinterstränge sich nur aus hinteren Wurzeln aufbauen, ist thatsächlich die Frage nach der inneren systematischen Gliederung der Hinterstränge noch weitaus nicht gelöst. Sind denn alle hinteren Wurzeln gleichwerthig; enthalten sie nicht vielmehr Fasern, die von den verschiedensten Endorganen (Muskeln, Haut, Eingeweide u. s. w.) kommen, treten alle diese verschiedenen Faserkategorien in die Hinterstränge ein, nimmt jede für sich besondere Querschnittsfelder ein u. dgl. m.? LEYDEN hat alle diese Fragen, die doch erst zu erledigen sind, bevor der systematische Charakter der tabischen Degeneration festgestellt werden kann, nicht einmal andeutungsweise berührt, und man wird sich demgemäss auch nicht wundern, wenn ich seine Ausführungen keineswegs als entscheidend ansehen kann.

Die experimentellen¹ Durchschneidungen hinterer Wurzelfasern wie die secundären Degenerationen beim Menschen geben nicht Aufschluss über die systematische Gliederung der Hinterstränge, wie ich noch ausführen werde. Wird eine ganze hintere Wurzel zerstört, so degeneriren alle in das Rückenmark eintretenden Fasern derselben, sowohl diejenigen, welche von Muskeln

¹ Manche Thiere zeigen, wie ich bereits früher (Arch. der Heilkunde Bd. XVIII, S. 305) hervorgehoben habe, wesentlich andere Verlaufsverhältnisse der spinalen Bahnen, als der Mensch. So wird der vorderste Abschnitt der Hinterstränge bei der Ratte von den Pyramidenbahnen eingenommen, so dass hier motorische Bahnen in den Hintersträngen verlaufen.

kommen, als die aus der Haut der Eingeweide stammenden, und sowohl diejenigen, welche nur localen Reflexen dienen, wie solche, die mit den Sinnessphären des Grosshirns sich verbinden. Eine Unterscheidung dieser verschiedenen Kategorien im Mark ist auf diesem Wege nicht möglich. Wir erkennen hierbei allerdings, wie weit Fasern dieser oder jener Wurzel in den Hintersträngen emporsteigen, wir beobachten, wie die aus tieferen Wurzeln eintretenden Fasern von höher eintretenden verschoben werden u. s. w. Es gelingt eine ziemlich genaue Topographie der Fasern jeder einzelnen Wurzel zu entwerfen; aber die auf diese Weise erzielte bezw. klargelegte Gliederung der Hinterstränge u. s. w. ist keine systematische, sondern nur eine topographische. Man beachte in dieser Beziehung nur, dass alle hinteren Wurzeln z. B. Fasern enthalten, welche einerseits mit peripheren Endorganen der Haut, andererseits mit den Sinnescentren im Gehirn zusammenhängen, also in gleicher Weise eingeschaltet sind und demgemäss einem einzigen „Elementarsystem“ angehören. Wie soll man ein derartiges, über eine grössere Anzahl von Wurzeln verbreitetes System isolirt und in seiner ganzen Ausdehnung zerstören bezw. zur Degeneration bringen? In wie fern uns hier die Entwicklungsgeschichte zu Hülfe kommt, dies zu erörtern ist die Hauptbestimmung dieser Zeilen.

Als ich meine ersten Untersuchungen über die Markscheidenbildung in den Hintersträngen veröffentlichte, war ich mir wohl bewusst, dass ich nur Stückwerk zu bieten im Stande war, und speciell was ich über die Entwicklung der hinteren Wurzeln mittheilte, war äusserst rudimentär. Obwohl nun in Anbetracht der grossen Wichtigkeit der Hinterstränge besonders auch in pathologischer Beziehung zu erwarten war, dass sich alsbald ein eingehender Bearbeiter dieser Gebiete finden würde, ist dort im Ganzen recht wenig geschehen. Die von mir vorgenommene Abgrenzung der Grundbündel und GOLL'schen Stränge zeigte offenkundige Lücken, schon insofern als ich die GOLL'schen Stränge vom mittleren Dorsalmark an nicht genau aufweisen konnte. In der Folge erkannte ich (1879¹), dass die Grundbündel noch in mindestens zwei Unterabtheilungen zu zerlegen sind, indem (worauf ich allerdings schon in meinen Leitungsbahnen (S. 155) kurz hingewiesen hatte) die hinteren peripheren Zonen der Grundbündel später sich mit Mark umhüllen, als die mehr nach vorn gelegenen Theile, so dass also erstere mehr mit den GOLL'schen Strängen übereinstimmen. BECHTEREW² hat später in meinem Laboratorium diesem Verhältniss unter Anwendung vollkommenerer Untersuchungsmethoden (WEIGERT's Haematoxylin-Färbung) besondere Aufmerksamkeit gewidmet, kam indess nicht zu abschliessenden Resultaten, weil das ihm zu Gebote stehende Material unzureichend war; auch sind seine Mittheilungen nur aphoristisch und entbehren insbesondere der nothwendigen Abbildungen. In der Folge hat dann meines Wissens nur noch POPOFF³ Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der

¹ Hierauf bezieht sich die Bemerkung bei STRÜMPFELL (Arch. f. Psych. Bd. XI. S. 61. Anm.).

² BECHTEREW, dieses Centralblatt. 1885. Nr. 2. S. 91.

³ Archives de Neurologie. 1888. Nr. 50.

Hinterstränge geliefert und darauf hingewiesen, dass auch die GOLZ'schen Stränge der Autoren mit Rücksicht auf die Markscheidenbildung in zwei Unterabtheilungen zerfallen, eine dem hinteren Septum anliegende und eine mehr nach aussen sich erstreckende.¹ In einer etwas ausführlichen, mit Abbildungen ausgestatteten Mittheilung hat dann schliesslich noch BECHTEREW² dargethan, dass die hinteren Wurzeln in mindestens zwei Abtheilungen sich entwickeln und darauf hin vorläufig zwei Bündel in denselben unterschieden („innere starke“ und „äussere feine“).

Da mir durch die soeben angeführten Arbeiten die Aufgabe noch keineswegs befriedigend gelöst schien, veranlasste ich Herrn St. TREPINSKI an der Hand eines vollständigeren Materiales die Markscheidenbildung in Hintersträngen und hinteren Wurzeln unter meiner Leitung noch einmal gründlich zu untersuchen, und es haben sich hierbei Resultate ergeben, die meines Erachtens eine wesentliche Vervollständigung des bisher Bekannten enthalten.

Die hinteren³ Wurzeln entwickeln sich hiernach nicht nur in zwei, sondern in mindestens vier Absätzen, so dass, wenn wir in jeder der entwickelungsgeschichtlich sich sondernden Abtheilungen (welche sich an allen Wurzeln mehr oder weniger deutlich sondern lassen) ein Elementarsystem erblicken dürfen (wofür erst noch der Beweis zu erbringen sein wird), mindestens vier solche Systeme in den hinteren Wurzeln zu unterscheiden sein würden. Dem entsprechend zerfallen auch die Hinterstränge (mit Einschluss der Randzone der Hinterhörner LISSAUER's mindestens in vier embryonale Fasersysteme, die in charakteristischer Weise in verschiedenen Höhen des Markes sich bezüglich ihrer Lage bez. Ausdehnung unterscheiden; und endlich lassen auch die Faserzüge der Hinterhörner eine entsprechende Anzahl durch ihren Entwicklungsgang sich sondernder Gruppen erkennen. Die fötale Gliederung der Hinterstränge stimmt mit der auf experimentellem Wege (durch secundäre Degeneration) erzeugten nicht überein, sondern beide zeigen charakteristische Differenzen, die insofern von hohem Interesse erscheinen, als die Tabes in der Mehrzahl der Fälle sich in ihrer Entwicklung der fötalen, nicht der durch secundäre Degeneration (bez. experimentell) erzeugten Gliederung der Hinterstränge anschliesst.

¹ Ich hatte etwas Aehnliches bereits in meinen Leitungsbahnen hervorgehoben (S. 154).

² Archiv für Anatomie und Physiologie. 1887. Anat. Abthlg. S. 126.

³ Die vorderen verhalten sich weit einfacher; sie sind schon sämmtlich markhaltig, wenn in den hinteren kaum etwa die Hälfte Markscheiden zeigt. Offenbar führen die ersteren weniger zahlreiche Systeme.

(Schluss folgt.)

2. Histologisches von den grossen Zellen in den Vorderhörnern.

Nach einem Vortrag gehalten in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 9. Dezember 1889.

Von Dr. P. Kronthal, Assistent am Laboratorium.

[Aus dem Laboratorium von Prof. Mendel, Berlin.]

Im Jahre 1886 beschrieb EHRlich¹ eine Färbung des Nervengewebes, welche durch dem lebenden Thiere gemachte Injectionen von Methylenblau zu Stande kam. Spätere Untersucher beobachteten, dass die Reaction nicht an das Leben des Gewebes gebunden sei. Eine neuere Arbeit aus dem Laboratorium SCHWALBE'S² bezeichnet die Methylenblaureaction geradezu als eine Absterbeerscheinung.

Das Einführen des Farbstoffs in den Kreislauf des lebenden Thieres behufs Studium des centralen Nervensystems, ergab mir keine befriedigenden Resultate. Hingegen zeigte es sich, dass Partikel des Hirns oder Rückenmarks ohne weitere Behandlung mit Methylenblau gefärbt bemerkenswerthe Bilder lieferten. Dieselben waren jedoch zu unklar, um sichere Schlüsse zuzulassen. — Schon frühere Versuche hatten ergeben, dass bei Zutritt von Luft die Färbung intensiver und prägnanter wird. Diese Erfahrung benutzte ich und gelang es mir nach längeren Bemühungen vorliegende Präparate herzustellen, die für das Studium der Histologie des centralen Nervensystems nicht ungeeignet sein dürften.

Die Methode ist folgende: Man entnehme von der zu untersuchenden Substanz ein Stückchen, etwa in der Grösse eines kleinen Stecknadelkopfes, lege es auf den Objectträger, bedecke es mit dem Deckgläschen und drücke letzteres an, bis die Substanz eine dünne Schicht bildet. Nun bringe man einen Tropfen einer 0,5% wässrigen Methylenblaulösung an den Rand des Deckgläschens und Sorge durch leichtes Anheben desselben dafür, dass das Präparat überall von Farbstoff bespült wird. Nach $\frac{1}{2}$ —1 Minute ist die überschüssige Farbe mit Fliesspapier abzusaugen und das Deckgläschen vorsichtig vom Objectträger zu lösen, so zwar, dass die Substanzplatte möglichst zusammenhängend bleibt. Jetzt lasse man das Präparat, das am Deckgläschen oder am Objectträger haftet, an der Luft trocknen. Sobald es trocken ist — nach 5—10 Minuten — conservire man in Canadabalsam.

Um gleich dem Einwand von Kunstproducten durch das Trocknen zu begegnen, erlaube ich mir zu bemerken: 1. dass man an den frischen, gefärbten Präparaten dasselbe sehen kann, wie an den getrockneten, nur viel weniger klar, 2. dass das Trocknen weniger eingreifend sein dürfte, als alles Härten, Maceriren und Zerzupfen.

Die Gesamtheit der Bilder, welche mir die geschilderte Methode von der

¹ EHRlich, Deutsch. medic. Wochenschrift. 1886. Nr. 4.

² FRIST, BERNH., Ueber die vitale Methylenblaufärb. Inaug. Diss. Strassburg 1889.

Histologie des centralen Nervensystems gegeben hat, werde ich andern Ortes schildern; gestatten Sie mir heute im Anschluss an die aufgestellten Präparate nur die Histologie der grossen Zellen in den Vorderhörnern zu besprechen.

Das erste Mikroskop zeigt Zellen aus dem Vorderhorn des Rindes. Man kann die Ausläufer auf die Strecken verfolgen, wie es bei keiner anderen Methode möglich ist. In Folge davon kann man auch die Verzweigungen genauer studiren. Sie mögen heute unerörtert bleiben!

Im zweiten Mikroskop ist eine Zelle aus dem Vorderhorn eines Kaninchens eingestellt (Vergrösserung 350). Das Präparat ist etwa 15 Minuten nach dem Tode des Thieres angefertigt. Man sieht eine grosse, schöne Zelle mit vielen Ausläufern und deutlichem Kern. Die Ausläufer zeigen sämmtlich mit Ausnahme des mehr homogenen Deiters'schen eine deutlich fibrilläre Structur. Die Fibrillen setzten sich auf die Zelle fort. Ihr Geschick ist in der Mitte der Zelle, wo sie sich massenhaft kreuzen, nicht mehr zu verfolgen. Anders am Rande! Man sieht hier wie Fasern, die durch den einen Fortsatz in die Zelle eintreten, dieselben in einem andern wieder verlassen. Die Identität einzelner Fasern nachzuweisen ist sehr schwierig, doch glaube ich, dass sie bei genauem Studium unzweifelhaft aufzufinden ist; die Fasern sind nicht gleichmässig dick, sondern setzen sich scheinbar aus schmalen, langen Spindeln zusammen. Diese Spindeln stehen nicht immer in Zusammenhang mit einander, doch ist dieser bei vielen durch einen feinen zarten Faden sicher vorhanden. Ob diese Spindeln Todeserscheinungen oder ob sie Anschwellungen der Axenfibrillen sind oder ob die Axenfibrille in langen Zügen gewunden ist, wage ich noch nicht zu entscheiden.

Das dritte Mikroskop zeigt bei gleicher Vergrösserung eine Zelle aus den Vorderhörnern des menschlichen Rückenmarkes. Dieselbe ist 30 Stunden post mortem präparirt. Sie sehen, wie in den Fortsätzen als auch in den Zellen reihenweise Granula liegen. Dieselben sind theils rund, theils spindelförmig. Wenn Sie sich gütigst des vorigen Bildes vom Kaninchen erinnern wollen, so wird es Ihnen leicht fallen sich vorzustellen, dass diese Granula das Zersetzungsproduct jener Fibrillen sind. Dafür spricht einerseits ihre Aehnlichkeit mit den Spindeln der Kaninchenfaser, andererseits ihre reihenförmige Lage. Sie werden die Identität um vieles noch leichter zugeben, wenn ich Ihnen mittheile, dass, wenn man von einem frisch getödteten Thiere alle zwei Stunden Zellen entnimmt, man Präparate erhält, in denen die Auflösung der Fasern in Granula schrittweise verfolgt werden kann.

M. H. dass in den Zellen der Vorderhörner weder Fasern ihren Anfang nehmen noch ihr Ende fänden, glaubten schon die älteren Forscher. Sie stellten sich die Sache sehr einfach vor und meinten, der eine Fortsatz führe zu, der andere leite ab.

SCHRÖDER v. D. KOLK glaubte später, dass die Weiterführung der Erregung durch Anastomosen der Zellen zu Stande käme. Doch sind diese, wie fast alle Histologen jetzt einig sind, so selten, dass diese Theorie unhaltbar ist.

MAX SCHULTZE sprach sich dafür aus, dass Fasern die Zelle durchsetzen.

Er hatte keinen anatomischen Beweis dafür. Er sah nur Fasern in den Fortsätzen und Fasern in den Zellen, nie aber hat er eine Faser von Fortsatz zu Fortsatz durch die Zelle hindurch verfolgt, was auch H. SCHULZE¹ ausdrücklich hervorhebt. Doch sprach ersterer die Ganglienzellen in den Vorderhörnern als Umlagerungsstätten für die Leitung an.

Auf Grund der demonstrierten Zellen glaube ich mich zu zwei Schlüssen berechtigt:

1) Die Ganglienzelle in den Vorderhörnern des Rückenmarkes hat keine Granula;

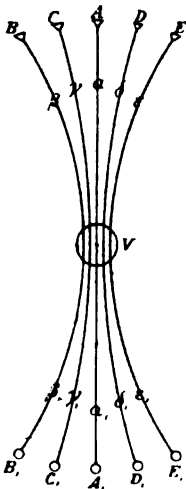
2) Die Ganglienzelle in den Vorderhörnern des Rückenmarkes dient dazu, den ihr von einer Faser zugeführten Reiz auf eine grosse Anzahl von Fasern zu übertragen.

Gestatten Sie mir, m. H., die zweite Behauptung genauer auszuführen, besonders im Gegensatz zu der älteren Anschauung.

Ein einfaches Schema erleichtert das Verständniss. M. SCHULZE meinte: wird Zelle *A* in der Grosshirnrinde erregt, so pflanzt sich der Erregungszustand durch Faser α auf Zelle *V* in den Vorderhörnern des Rückenmarkes fort, von dieser durch die periphere Faser α_1 auf den Nervenendapparat A_1 ; vielleicht meinte er auch durch Faser β_1 auf Endapparat B_1 . Dagegen erlaube ich mir zu folgern: wird Zelle *A* in der Grosshirnrinde erregt, so wird secundär auch erregt Faser α und Zelle *V*. Diese durchsetzen, im Protoplasma eingeschlossen, eine grosse Anzahl von Fasern. Was die Erregung auch immer sei, sie muss Bewegung sein. Diese muss sich nothwendig sämtlichen im Protoplasma eingeschlossenen Fasern mittheilen. Die in Erregung versetzten Fasern $\alpha_1, \beta_1, \gamma_1, \delta_1, \epsilon_1$ werden fünf Nervenendapparate erregen.

Es sei mir gestattet, zur Stütze meiner Anschauung ein Experiment zu citiren: Man hat gefunden, dass nach Reizung nur punktgrosser Stellen der Hirnoberfläche sehr complicirte Bewegungen ausgelöst werden. Dies soll dadurch zu Stande kommen, dass die für eine öfters vorkommende complicirte Bewegung nothwendig zu erregenden Zellen zusammenlügen.

Es dürfte aber die Erregung 1 Grosshirnzelle genügen, um complicirte Bewegungen auszulösen.



¹ H. SCHULZE, Archiv f. Anat. u. Phys. 1878. Anat. Abth.

3. Zwei Fälle von *Dystrophia muscularis progressiva* [Typus facio-scapulo-humeralis].

Von Dr. Bielschowsky in Breslau.¹

(Schluss.)

Was die elektrische Erregbarkeit betrifft, so ist dieselbe an allen atrophirten aber überhaupt noch reactionsfähigen Muskeln im Vergleich zu den von STINZING angegebenen Werthen für beide Stromesarten herabgesetzt und zwar umso mehr, je stärker die Atrophie ist. Die geringste Reaction geben die Streckmuskeln der Hand; nur ein sehr schmerzhafter Strom vermag eine kleine Zuckung auszulösen. Bei indirecter Reizung besteht dasselbe Verhältniss.

Elektrodenquerschnitt 3 Quadratcentimeter.

	r. KSZ	l. KSZ	STINZING'scher Mittelwerth
N. radialis	3,5	3,8	1,8
N. ulnaris	2,0	?	0,55
N. medianus	2,5	2,5	0,9
N. peroneus	1,5	2,0	1,1
N. tibialis	1,5	1,0	1,45
N. facialis	2,5	2,8	1,75.

Alle Zuckungen sind blitzartig, jedoch überwiegt in einzelnen Muskeln die AZ. die KZ.

Eine mikroskopische Untersuchung der Muskeln konnte leider nicht vorgenommen werden, da das Mädchen die Excision entschieden verweigerte.

Als ich die Kranke über hereditäre Verhältnisse ausfragte, gab sie an, dass Niemand in der Familie ein ähnliches Leiden habe. Zufällig sah ich einmal ihre Mutter, die von auswärts zu Besuch gekommen war.

An der mittelgrossen, robust aussehenden 45jähr. Bauersfrau fiel mir sofort auf, dass ihr Kopf in eigenthümlicher Weise vorgestreckt und nach vorn gesenkt war und, dass sie anscheinend eine rechtsseitige Facialisparesie hatte. Die nähere Untersuchung zeigte nun, dass Thorax und Rücken der Mutter genau dasselbe Bild des Muskelschwundes bieten, wie bei dem jungen Mädchen. Der einzige Unterschied besteht darin, dass die Scapulae nicht so hochgradig, wie oben beschrieben, dislocirt sind. Die noch ziemlich kräftigen Rhomboidei hatten eine so starke Verschiebung nicht gestattet. Die schlechte Haltung des Kopfes ist die Folge des Schwundes der kleinen Nackenmuskeln. Man fühlt beim Betasten fast nichts von dem Wulst derselben und kann die Wirbelkörper gut abgreifen. Nach hinten kann der Kopf activ nur sehr wenig gebeugt werden; die Rotation und Nickbewegung geht, soweit die fehlerhafte Haltung des Kopfes es gestattet, gut vor sich, da die Sternocleido-mastoidei erhalten sind.

¹ Nach einer Krankenvorstellung in der Gesellschaft für vaterländische Cultur zu Breslau.

Die Atrophie in den oberen Extremitäten ist geringer als bei der Tochter; besonders ist der Deltoideus bedeutend weniger erkrankt und die Strecker, obwohl in ihrer groben Kraft sehr herabgesetzt, können alle Bewegungen ausführen. Die Arme werden bis zur Horizontalen gehoben; der Händedruck ist ziemlich kräftig. Die Frau verrichtet zu Hause schwere Feldarbeiten.

Die unteren Extremitäten bieten bemerkenswerther Weise gar keine Abnormität. Beide Beine sind gleich dick und gleich kräftig; die Muskeln fühlten sich prall an, der Gang zeigt keine Störung.

Es erübrigt noch, auf die schon erwähnten Veränderungen des Gesichts zurückzukommen. Der rechte Mundwinkel hängt herab; der Mund selbst ist deutlich nach links gezogen. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Das Auge kann geschlossen, aber nicht zusammengekniffen werden. Rechts wird die Stirn weniger deutlich gerunzelt als links. Bei mimischen Bewegungen bleibt die ganze rechte Gesichtshälfte zurück. Die Sensibilität ist auf beiden Seiten gleich. Atrophie des Knochens und der Haut ist nicht zu bemerken. Die Kranke giebt auf das Bestimmteste an, dass das schiefe Gesicht nicht plötzlich, sondern allmählich im achten Lebensjahre entstanden sei. Die elektrische Erregbarkeit ist für beide Stromesarten erhalten und zeigt nur eine deutliche Herabsetzung gegenüber der gesunden Seite, ein Beweis dafür, dass hier nicht eine Erkrankung des Nerven vorliegt. Es hätte bei einer über so viele Jahre persistirenden Lähmung totale Entartungsreaction oder Verlust jeder Erregbarkeit vorhanden sein müssen. Eine genauere elektrische Untersuchung des Facialisgebietes und der übrigen Körpermuskeln konnte nicht vorgenommen werden, weil ich die Frau nur sehr kurze Zeit zu sehn Gelegenheit hatte. Im Uebrigen bot die Frau keine weiteren Anomalien dar. Andere Familienmitglieder sollen nicht erkrankt sein.

Die geschilderten Fälle gehören zweifelsohne zu der zuerst von DUCHENNE und später genauer von LANDOUZY und DEJERINE beschriebenen progressiven Muskelatrophie mit Betheiligung der Gesichtsmusculatur, dem sog. Typus facio-scapulo-humeralis.

Wir sehen da eine erbliche Affection mit Beginn in der Kindheit, die Facies myopathica, das Ergriffensein der Schulter-Oberarm-Muskeln, sehr geringe Betheiligung der unteren Extremität. Hypertrophien, fibrilläre Zuckungen, Entartungsreaction fehlen. Hervorzuheben in unseren Fällen ist der totale Schwund beider Pectorales maj., sowie die Atrophie der kleinen Nackenmuskeln mit der secundären Kopfhaltung nach vorn. Halbseitige Atrophie des Gesichts, wie sie sich bei der älteren Patientin findet, ist meines Wissens bisher nur einmal von MOSSDORF¹ verzeichnet worden. Bei der Tochter scheint die Krankheit stationär geworden zu sein, bei der Mutter ist dies gewiss der Fall, da sie sicher angiebt, dass seit ca. zwanzig Jahren keine weiteren Bewegungsstörungen ihrer Gliedmaassen aufgetreten sein.

Einer besonderen Berücksichtigung bedarf noch die starke Arrhythmie und

¹ Diese Zeitschrift, 1885. Nr. 1.

auffallend leichte Erregbarkeit des Herzens bei dem jungen Mädchen. In der Anamnese findet sich nichts, was auf eine frühere Erkrankung des Herzens schliessen liesse. Es liegt daher nahe, zu vermuthen, dass der quer gestreifte Herzmuskel in derselben Weise, wie die Skelettmuskeln erkrankt, und dass hierin die Ursache der Unregelmässigkeit des Pulses zu suchen ist. Diese Vermuthung erscheint gerechtfertigt, wenn man als Analogon die Sectionsbefunde von Götz anzieht, der bei Pseudohypertrophie muscul. unter zehn Fällen sechsmal eine Hypertrophie des Herzmuskels constatiren konnte.

Nach ERB's Vorgang sind die oben mitgetheilten Krankheitsbilder der Dystrophia muscul. progr. zuzurechnen und bilden zusammen mit der Pseudohypertrophie und der juvenilen Form ERB's die Gruppe der idiopathischen Muskelatrophien, bei denen sich Veränderungen an Nerven und Rückenmark nicht vorfinden. Sie sollen den Gegensatz bilden zu der durch Erkrankung der grauen Vorderhörner veranlassten echten spinalen Muskelatrophie. Jedoch muss, in je mehr Fällen man diese Differenzialdiagnose zu stellen sich bemühte, zugestanden werden, dass eine scharfe Trennung zwischen spinaler Atrophie und musculärer Dystrophie nicht immer möglich ist. Wenn auch in der Mehrzahl die Fälle genau abzugrenzen sind und dieselben entweder die Symptome der spinalen Erkrankung — EAR, fibrilläre Zuckungen, Anästhesien, Spasmen, raschen Verlauf mit Ausgang in Bulbärparalyse — oder die der musculären Dystrophie — Beginn im kindlichen Alter, Heredität, Hypertrophie, beim Mangel der ersterwähnten Erscheinungen — darbieten, so kennen wir doch schon, ganz abgesehen von dem neuerdings genauer skizzirten Krankheitsbild der progressiven neurotischen Muskelatrophie, eine beträchtliche Menge solcher Atrophien, die Mischformen darstellen, indem bei scheinbar musculärer Erkrankung sich Symptome der spinalen Form finden wie EAR und fibrilläre Zuckungen oder umgekehrt. Bis in die jüngste Zeit hat man in solch zweifelhaften Fällen die mikroskopischen Muskelbefunde als ausschlaggebend angesehen, aber es hat sich gezeigt, dass auch hierin keineswegs ein sicheres Unterscheidungsmerkmal vorliegt, wie HRRZIG,¹ und auf der letzten Naturforscher-Versammlung SCHULZ darge-
than haben. HRRZIG's Vermuthung, dass es sich bei den Fällen, die nach dem mikroskopischen Befunde der Muskeln auf eine Rückenmarksaffection schliessen lassen, ohne dass diese Annahme bei der Section bestätigt wird, um trophische Störungen functionellen Charakters im Rückenmark handelt, hat gewiss viel Bestehendes für sich.

¹ Berl. klin. Wochenschrift Nr. 28. 1889. Beiträge zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. cf. dies Centralbl. 1889, S. 375 und 565.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Das Centralnervensystem der Cetaceen**, von Dr. Willy Kückenthal und Dr. Th. Ziehen, Privatdocenten an der Universität Jena. (Denkschriften der med.-naturw. Gesellschaft zu Jena. Dritter Band. Jena 1889.)

Das Centralnervensystem einiger Cetaceen wurde makro- und mikroskopisch genau untersucht und beschrieben. Daran knüpften sich eingehende Untersuchungen über die vergleichende Anatomie des Gehirns bei Placentaliern. Ein genaueres Eingehen ist bei dem grossen Umfange der Arbeit hier nicht möglich. Als Hauptergebnisse seien hervorgehoben: Die Fissura cerebialis der Primaten ist der Fissura cruciata homolog zu setzen. Für die Entstehung der Furchen suchen die Verf. einen weiteren Grund dadurch aufzustellen, dass sie neben der Oberflächenvermehrung die Function der Furchen nicht nur in ihrer Eigenschaft als Ernährungsschlitz für die Arterien, sondern in hervorragendem Maasse auch für die Lymphe suchen. Für die Lage der Furchen sind die Wachstumsverhältnisse der Gehirnrinde selbst das entscheidende Moment. Wo gesteigerte functionelle Inanspruchnahme Generationen hindurch wirkt, entsteht Vermehrung der Rinde.

Sehr gut ausgeführte Tafeln zieren die Arbeit, welche eine wesentliche Lücke unserer Kenntnisse ausgefüllt hat. Sie sei denen sich für Hirnanatomie Interessirenden bestens empfohlen.

P. Kronthal.

- 2) **Ueber die doppelte Lichtbrechung der Nervenfasern**, von W. Bechterew. (Wjestnik psichiatrit i nervopatologii. 1889. VI, 2. Russisch.)

Die Untersuchungen des Verfassers mit dem Polarisationsmikroskop lehren, dass nicht die ganze Myelinscheide der Nervenfasern doppeltbrechend ist, sondern nur der periphere Abschnitt derselben, woraus man schliessen darf, dass die periphere Schicht des Myelins sich von der centralen, dem Axencylinder anliegenden, durch ihre innere Structur unterscheidet. Beim Zerquetschen markhaltiger Fasern durch Andrücken des Deckgläschens zeigen die vom Axencylinder abgelösten Myelinklumpchen eine regellose Vermischung doppelt- und einfachbrechender Substanz, und nur einige bestehen ausschliesslich aus dieser oder jener. Ebenso beobachtet man künstliche Trennung beider Substanzen beim Auslaufen des Myelins aus den Nervenfasern oder bei der Bildung der sogen. Myelinformen. Durch Untersuchung der Nerven am Mesenterium des Frosches überzeugte sich Verfasser, dass die doppeltbrechende Eigenschaft der Markscheiden eine vitale Erscheinung ist.

P. Rosenbach.

Experimentelle Physiologie.

- 3) **Origin of human faculty**, by Romanes. (Brain. 1889. October.)

Der sehr interessante, aber für ein Referat sich wenig eignende Artikel sucht zu beweisen, dass zwischen thierischen und menschlichen geistigen Fähigkeiten keine sprunghaften, sondern nur allmähliche Uebergänge bestehen. Als entscheidende Differenz hat man das Selbstbewusstsein, oder die Fähigkeit sich über seine eigenen Vorstellungen neue Vorstellungen zu bilden, hinstellen wollen. Für diese Fähigkeit ist die Sprache, resp. im weiteren Sinne alle Ausdrucksbewegungen von besonderer Wichtigkeit. Bis zur selbstbewussten Sprache nun — dem denominative stage des Autors — kann das Thier in Ausdrucksbewegungen und zum Theil in articulirter Sprache (Papagei) dem Kinde folgen. Ebenso ist ein gewisser Grad von Selbstbewusstsein

beim Thiere schon vorhanden. Die selbstbewusste Sprache des Menschen, „die Rede“, ist nur eine Fortentwicklung der receptiven auf Association von Object, Klang und motorischer Sprachbewegung beruhender. „Nihil in oratione, quod non prius in sensu“ oder „So hat auch keine Sprache ein Abstractum, zu dem sie nicht durch Ton und Gefühl gelangt wäre.“

Bruns.

4) Ueber die Wirkung des constanten Stroms auf das normale Auge, von Dr. O. Schwarz, Docenten für Augenheilkunde in Leipzig. (Arch. für Psych. Bd. XXI. H. 2.)

Der Verf. bestätigt nach eigenen Versuchen die v. Helmholtz'sche Ansicht, dass die Netzhaut durch den galvanischen Strom direct und zwar auch partiell erregbar sei. Diese partiellen, im Gesichtsfelde genau zu localisirenden Erregungen beruhen nicht auf einer Reizung der Sehnervenfaserschicht (analog dem Erleuchtetwerden des ganzen Gesichtsfeldes bei Einwirkung des constanten Stromes auf den ganzen Sehnervenquerschnitt), sondern sie sind abhängig von der Erregung peripher von der Faserschicht gelegener Retinalabschnitte, wahrscheinlich der Zapfenschicht. Im zweiten Theil werden die Einfüsse des constanten Stroms auf die Erregbarkeit der Netzhaut gegen objectives Licht besprochen. In sehr sorgfältigen Versuchen hat der Verf. die diesbezüglichen Veränderungen der Sehschärfe, des Licht- und Farbensinns, sowie der Nachbilder an sich selbst geprüft und gefunden, dass der Eintritt des Katelectrotonus (Richtung des Stromes von den Ganglienzellen nach den Zapfen) eine Lichtempfindung hervorruft, die auch die Empfänglichkeit für objectives Licht beeinflusst, während umgekehrt der Eintritt des Anelectrotonus die Empfindung des Eigenlichtes und die Empfänglichkeit für objectives vermindert. Ausserdem schafft aber die Einwirkung des constanten Stroms in der Retina einen Folgezustand, während dessen, wenigstens in ihren peripheren Zonen eine erhöhte Empfindlichkeit für objectives Licht verschiedener Qualitäten sich zu erkennen giebt. Unentschieden bleibt, ob auch auf diese letztgenannte Erscheinung die Stromesrichtung einen Einfluss hat, und wo der Ort der Einwirkung des constanten Stromes gelegen ist, ob im peripheren oder centralen Theile des Sehorgans oder endlich, ob man an eine Beeinflussung des Blutkreislaufes zu denken hat.

Martin Brasch.

Pathologische Anatomie.

5) Sulle alterazioni delle fibre nervose in seguito al congelamento dei tessuti soprastanti, per Giovanni Alonzo, Catania. (Archiv. per le scienze med. XIII, 9.)

A. hat auf die Haut von Kaninchen und Meerschweinchen Kältemischungen (Kochsalz mit Schnee) oder Aetherstäubungen applicirt. Die letzteren fanden alle 24 Stunden statt und es wurden in jeder Sitzung 140 ccm Aether in fünf Minuten verbraucht; die bestäubte Fläche maass 1 cm im Durchmesser. Als Ort diente der Punct am Bein, wo der N. tibialis posticus an die Oberfläche tritt, oberhalb des Malleolus internus. Die Behaarung wurde vorher entfernt. Die Hauttemperatur sank bis auf -10° , die Temperatur in dem den Nerven umgebenden tiefen Geweben bis auf -1° . Nach der Sitzung schleppt das Thier das bestäubte Bein noch 10—15 Minuten nach. Nach der 20. Sitzung stellt sich eine dauernde Lähmung ein. Die Thiere wurden nach einer verschiedenen Zahl von Sitzungen getödtet und hierauf der Nervus tibialis nach Ranvier mit Osmium und Picrocarmin behandelt und an Zupfpräparaten untersucht. Schon nach 3—5 Sitzungen konnte Myelinzerfall constatirt werden. Nach mehr als 20 Sitzungen zeigen sich ähnliche Veränderungen wie nach Nervendurchschneidung und Nervendehnung: Myelinzerfall, Leukocytenwanderung,

stellenweise Schwellung und später Zerfall des Axencylinders; die Schwann'sche Scheide bleibt intact. Die Degeneration tritt nur peripheriwärts von der bestäubten Stelle und unmittelbar oberhalb derselben auf. Die Regeneration scheint mit dem Axencylinder zu beginnen.

A. glaubt in seinen Versuchen eine Erklärung für die Wirksamkeit der Kälteapplicationen bei Neuralgien zu finden. Kältemischungen wirken noch rascher und energischer (-20° Hauttemperatur), erzeugen aber öfter brandige Erscheinungen.

Th. Ziehen.

Pathologie des Nervensystems.

6) *Sur la vision nulle dans l'hémiopie*, par le Dr. M. Dufour. (Revue médicale de la Suisse Romande. 1889. Nr. 8.)

Verf. geht auf den von Joh. Müller eingeführten und von Graefe erklärten Unterschied zwischen dem Schwarzsehen (vision obscure) und dem Nichtsehen (vision nulle) näher ein; im ersteren Falle haben wir ein Gesichtsfeld vor uns und ein Gefühl, als ob wir mit geschlossenen Augen sehen (bei unversehrten Rindencentren); dieses Schwarzsehen findet statt, wenn die Rindencentren (Occipitalhirn) durch Gesichtseize nicht gereizt werden, sei es, dass das Hinderniss in der Retina oder auf dem Wege von ihr zur Occipitalrinde gelegen ist. Das Nichtsehen tritt ein, wenn in unserem Nervensystem das Organ zerstört ist, mit welchem die Gesichtseindrücke percipiren; wir haben dann nicht nur keine Gesichtseindrücke, wir empfinden auch ihren Mangel nicht; das Sehcentrum ist dann vorübergehend (durch vasomotorische Störungen, Embolie etc.) oder dauernd ausser Function; das Nichtsehen auf halbem Gesichtsfelde tritt ein, wenn das Sehcentrum einer Hemisphäre ausser Function tritt (Hemianopsie nulle). Am häufigsten ist das hemianopische Nichtsehen, wo die Kranken zugleich mit der Hemianopsie das Gefühl des Mangels des halben Gesichtsfeldes verlieren, resp. wo das letztere gar nicht auftritt; sie wissen nicht, was ihnen fehlt. D. sah 5 derartige Fälle, in denen die übrige Gehirnthatigkeit fast intact war; es handelte sich um Apoplexie, Encephalitis, syphilitischen oder sonstigen Gefässverschluss etc. Das hemianopische Dunkelsehen könnte durch Unterbrechung des Tractus oder Compression etc. entstehen; G. sah es nur einmal bei Stauungspapille durch Compression an der Basis; findet sich die Läsion oder Störung auf den zuführenden Wegen von der Retina bis zur Occipitalrinde, so bleibt die subjective Gesichtsempfindung unversehrt, was nicht der Fall ist, wenn die Rinde selbst Sitz der Störung ist, und wo die Abwesenheit der bestimmten Empfindung nicht direct registriert wird. — Analog sind die Verhältnisse z. B. bei der hysterischen Anaesthesie (deren Sitz G. daher in die Hirnrinde verlegt), wo auch mitunter zugleich mit der Anaesthesie die Empfindung fehlt, dass eine anaesthetische Stelle vorhanden ist; — auch wird das Schwarzsehen mit dem Hören der Stille, des Schweigens (zum Unterschiede vom Nichts-Hören) verglichen; ähnlich ist es bei der Hemiplegie, wo bald die Centren der willkürlichen Bewegung erhalten und die Leitung gestört, bald das umgekehrte der Fall ist. — Zum Schluss betrachtet G. diese Erfahrungen in Beziehung zu den Träumen. Träumt ein Hemiplegiker z. B. dass er einen normalen Gang hat und einen weiten Weg macht, so könnte man ausschliessen, dass die Rindencentren Ursache der Hemiplegie seien! Ebenso wäre es mit den Störungen des Gesichts und Gehörs. Kalischer.

7) *A case of lateral hemianopsia with autopsy*, by Dr. W. Noyes. (Journal of nervous and mental disease. 1889. XIV. p. 366.)

Der hier beschriebene Fall von lateraler Hemianopsie hat insofern ein besonderes Interesse, als er zu den Krankenbeobachtungen gehört, in denen Seguin schon intra vitam eine genauere Localdiagnose gegeben hatte; vergl. auch das Referat über Seguin's Arbeit in diesem Centralbl. 1886, p. 274.

Es hatte typische linksseitige laterale Hemianopsie und vorübergehende Gesichtsfeldbeschränkung der nasalen Hälfte des linken Auges, sowie eine Parese der rechtsseitigen unteren Facialmuskulatur ohne Sprachstörung bestanden, erst in späteren Jahren hatten sich neue apoplectiforme Anfälle mit ihren Folgezuständen eingestellt.

Seguin's Diagnose hatte (1882) gelautet: zerstörende Haemorrhagie in die Rinde des rechten Cuneus, oberflächliche Ekchymose über dem linken Cuneus, und Blutung im Facialcentrum, nahe der Broca'schen Windung.

Die Section (1886) ergab u. A. als Residuum der früheren Corticalblutung eine ausgesprochene Schrumpfung der Windungen des rechten Cuneus. Sommer.

8) **Corticale Hemianopsie mit secundärer Opticus-Degeneration** von H. Schmidt-Bimpler, Prof. in Marburg. (Archiv f. Augenheilkunde Bd. 19.)

Der Fall betrifft einen 33jährigen Mann, der in Folge eines Traumas das linke Auge bereits im 9. Lebensjahre verloren hatte; es zeigte ein grosses Leucoma adhaerens und war amaurotisch. Im Februar 1882 erhielt Patient einen Spatenhieb mit complicirter Splitterfractur des hinteren Theiles des rechten Scheitelbeines. Die Dura war lappig eingerissen; die Wunde schloss sich erst im Mai, nachdem wiederholt Knochensplitter entfernt, Abscesse geöffnet werden mussten und neben Coma sich eine vorübergehende Lähmung im linken Arm und Bein gezeigt hatten. Gleich als Patient nach der Verwundung zum Bewusstsein kam, bemerkte er eine Störung im Sehvermögen rechts; es zeigte sich im Juli bei der Untersuchung nasale Hemianopsie, die bis zum Tode des Patienten anhielt; die Papille, die centrale Sehschärfe blieben normal; nur ein schmaler Theil des unteren Randes der Papille schien im Laufe der Jahre blasser zu werden; in den letzten Jahren war die Verengung der Pupille beim Lenken des Flammenbildchens auf die temporale Netzhauthälfte erheblich geringer, aber immer noch wahrnehmbar. Nach der Heilung der Kopfwunde nahm Patient seine Beschäftigung wieder auf; das Gedächtniss soll etwas schärfer geworden sein; das Gefühl in der linken Hand war herabgesetzt; zuweilen wurde es dem Patienten „warm im Kopf“, sonst fehlte jede centrale Störung. September 1887 erlag Patient der Lungenschwindsucht. Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Gehirns geschah durch Prof. Marchand. Der 4 cm lange Knochen defect im hinteren Theil des rechten Scheitelbeins war durch eine feste Narbe verschlossen, welche in gleicher Ausdehnung mit dem Gehirn verwachsen war; im Bereiche der Verwachsung fehlte die Gehirnmasse der Convexität. Das Hinterhorn des rechten Seitenventrikels war stark ausgedehnt und in der Gegend des Defects nach aufwärts verzogen; das Narbengewebe setzte sich bis auf die Spitze des Hinterhauptlappens fort; nur ein sehr kleiner Theil der Marksubstanz und der grauen Rinde (äussere Spitze und temporale Windungen) war erhalten; die übrigen fehlten oder waren grau und sclerotisch; auch die mediale Fläche war eingesunken und geschrumpft. Der rechte Opticus zeigte am Foramen opticum eine intensiv weisse Randparthie und einen mehr graulich-weissen Stamm. Die nach der Härtung heller erscheinenden Parthien erwiesen sich auf Quer- und Längsschnitten durch Färbung mit Hämatoxylin (Weigert), Nigrosin, Carmin als atrophisch. Das Bindegewebsgerüst zeigte in den atrophischen Parthien ein engeres Maschennetz ohne Verbreiterung der Septa. Die Lage der atrophischen, die temporale Netzhauthälfte versorgenden Nervenbündel, die bei Annahme der Semidecussation dem ungekreuzten Tractusbündel entsprachen, wechseln auf den verschiedenen Querschnitten: in der Nähe des Foramen opticum nehmen sie die ganze untere Peripherie, einen grossen Theil der nasalen und nur den untersten Theil der temporalen Seite des Opticus ein; nach dem Gefässeintritt liegen sie mehr an der oberen und unteren Peripherie; zwischen sie hinein schieben sich die für die nasale Netzhauthälfte bestimmten Nervenbündel; mehr nach dem Bulbus zu, wo die Vene eintritt, zieht ein breites Band normaler

Substanz mitten durch den Opticus, oben und unten von einer peripheren Sichel atrophischer Substanz begrenzt. In der Gegend der Lamina cribrosa schwinden die markhaltigen Nervenfasern zuerst im Centrum; schliesslich bleiben noch zwei Keile dunkel gefärbter Nerbenbündel übrig temporalwärts und nasalwärts.

Der vorliegende Fall stützt die Künne'sche Auffassung des Sehcentrums in der oberen Rindenparthie des Occipitallappens und zehet sich wegen der Reinheit der traumatischen Zerstörung besonders aus; nach Verletzung des rechtsseitigen Hinterhauptlappens in seinem oberem Theile wurde linksseitige Hemianopsie festgestellt; nach längeren Eiterungsprocessen blieben nur die äussere Spitze und die temporalen Windungen des Hinterhauptlappens erhalten, während die nasale Hemianopsie des rechten Auges bei voller cerebraler Schwäche 5 Jahre bis zum Tode fortbestand. Die secundäre Degeneration des Opticus in den Nervenfasern, welche die temporale Netzhauthälfte versorgen, erstreckte sich durch den Opticus bis an den Bulbus. (Aehnliche Degenerationen bei cerebralen Processen beschrieben neuerdings Monakow und Siemerling.) Nachdem Samelsohn, Vossius, Bunge und Andere die Lage der die maculare Parthie der Netzhaut versorgenden Nervenfasern sichergestellt haben, kommt man in Berücksichtigung der Befunde in diesem Falle zu folgender Vertheilung der Nervenfasern im Opticus. In der Nähe des Auges liegen die Maculafasern als Keil an der temporalen Seite des Nerven; die Fasern der temporalen Netzhauthälfte liegen an der oberen und unteren Peripherie, sowohl etwas auf die temporale wie nasale Seite übergreifend; die Fasern der nasalen Netzhauthälfte in einem Theile, welcher das Centrum des Opticus und das mittlere Drittel der nasalen Peripheriehälfte umfasst. In der Nähe des Foramen opticum nehmen die Fasern für die temporale Netzhauthälfte die untere Nervenperipherie, einen grösseren der nasalen und einen kleinen unteren der temporalen Peripherie ein; diejenigen für die nasale Netzhautpartie nehmen vorzugsweise die nach oben gelegene Nervenperipherie, einen grösseren Theil der temporalen und einen kleineren oberen des nasalen ein, während die macularen Fasern mehr im Centrum sich befinden. Die Behauptung, dass das ungekreuzte Faserbündel auf der rechten Seite des Nerven liegen solle, scheint nicht erwiesen oder es müsste sich um individuelle Verschiedenheiten handeln; jedoch handelt es sich in den Mittheilungen darüber von Uthhoff, Jatzow, Siemerling nicht um reine Hemianopsien; mit den Uthhoff'schen Präparaten stimmt die Lage der Fasern in unserem Falle wesentlich überein. — Die Pupille reagierte anfangs gleich, ob die sehende oder blinde Netzhauthälfte belichtet wurde; in den letzten Jahren stellte sich eine erhebliche Differenz ein; die Reaction war bei umschriebener Beleuchtung der blinden Netzhauthälfte erheblich geringer. Dies sucht S. dadurch zu erklären, dass anfangs noch die Bahn im Opticus bis zur Auslösung des Reflexes in den Corp. quadrig. frei war und erst später durch die secundäre Degeneration verlegt wurde. — Abbildungen veranschaulichen den interessanten anatomischen Befund dieses Falles.

Kalischer.

9) **Homonymous Hemianopsia; Recovery: Subsequent death and necropsy,**
by James Anderson. (The Brit. med. J. Nov. 23, 1889, p. 1155.)

James Anderson berichtet in der Sitzung der ophthalmologischen Gesellschaft über einen 41 jährigen Patienten, der seit sechs Wochen nicht gut sehen kann und seit acht Tagen Gedächtnisschwäche und Traurigkeit erkennen lässt. Sprache und Betragen sind verändert. Acht gesunde Kinder; Syphilis in Abrede gestellt. Augenbewegung, Pupillenreaction normal. Er konnte mit einem Auge allein, jedoch etwas mühsam, lesen. Die rechte Hälfte des Gesichtsfeldes beiderseits war verschwunden, während die linke mittlere Ausdehnung beibehalten hatte. — Diagnose: Tumor im linken Lob. occipitalis und eine Hämorrhagie im Tumor seit 8 Tagen. Nach Nat. jodatium mit Hydrargyrum Besserung aller Symptome. Entlassung. Nach 14 Tagen

Recidiv, Erbrechen und vorübergehende linksseitige Hemiplegie. Die unteren Quadranten der rechten Hälften beider Gesichtsfelder mangelhaft, namentlich links. Fundi normal. Von jetzt fortschreitende Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Unruhe, Dementia, Tod.

Im hinteren Horn des linken Seitenventrikels ein frisches Blutgerinnsel mit Hämorrhagie und Erweichung in den nach aussen liegenden Geweben, einschliesslich des Gyrus angularis. Den Mittelpunkt des kranken Feldes bildete eine wallnuss-grosse Höhle mit strohfarbener Flüssigkeit. Das Gewebe an Stelle des Gyrus angularis schien gliomatöser Structur. Für die vor einigen Monaten aufgetretene Hemiplegie fand sich keine Erklärung. — Der Vortragende sagt, dass er in Fällen von Hemianästhesie mit Hemianopsie die letztere, auch wenn erstere weiche, zu bleiben pflegte. Der Fall sei interessant für die Frage der Localisation des Gesichtssinnes.

L. Lehmann I. Oeynhausens.

10) **Recovery from Hemianopsia with subsequent necropsy**, by Doyne. (The Brit. med. J. Nov. 23, 1889, p. 1154.)

Doyne berichtet in der ophthalmologischen Gesellschaft über eine Hemianopsie (rechtseitig und homonym), welche plötzlich bei einem alten Manne eintrat. In 14 Tagen stellte sich das Gesichtsfeld wieder her; aber nachher blieb ein Quadrant der entgegengesetzten Seite eines jeden Gesichtsfeldes verloren.

Bei der Section fand sich ausser reichlichen Extravasats symmetrische Erweichung in der Rinde des Lobus occipitalis beiderseits, die eine etwas jüngeren Datums als die andere.

L. Lehmann-Oeynhausens.

11) **A contribution to the pathology of night: nocturnal paralysis**, by Ch. Féré. (Brain. October 1889.)

Nach einer eingehenden Besprechung aller physiologischen und pathologischen Einflüsse der Nacht auf den thierischen und menschlichen Organismus (aus dieser ist vor allem die Beurtheilung der Hemeralopie oder Nachtblindheit von Interesse, die F. als durch eine Insufficienz der physiologischen Reize der Netzhaut während der Nacht bei allgemeiner und localer Erschöpfung bedingt erklärt) kommt F. auf sein eigentliches Thema. Er beschreibt nach dem Vorgange namentlich amerikanischer Autoren eine in der Morgenstunde auftretende oder während derselben andauernde Parese oder Paralyse, die entweder beide Hände, oder alle vier Extremitäten oder eine Körperhälfte betrifft, mit einem eigenthümlichen Gefühle von Taubheit oder Prickeln verbunden ist, manchmal auch mit Schwellung in einigen Stunden oder früher nach mechanischer Behandlung temporär und unter tonisirender Behandlung für immer schwindet. Zwei eigene Fälle illustriren das Krankheitsbild, sowie die erbliche und persönliche Disposition der Kranken, schliesslich auch die nahe Verwandtschaft zur Hysterie. F. glaubt, dass diese Lähmungen auf demselben Boden entstehen wie die Paralysis of exhaustion; aber im Gegensatz zu diesen, durch das Zuviel entstehenden Lähmungen, durch einen Mangel der physiologischen Erregung: they are in fact paralyzes caused by no irritation. Sollte es sich nicht in einem Theile dieser Fälle um Drucklähmung handeln? (Ref.) Saundby erkennt wenigstens an, dass die sie begleitende schmerzhaft Taubheit ganz gleich sei der, der Druck auf den peripheren Nerven folge.

Bruns.

12) **Case of tumour of the right temporo-sphenoidal lobe bearing on the localisation of the sense of smell and of the interpretation of a particular variety of epilepsy**, by Hughlings Jackson and Beevor. (Brain. October 1889.)

Die Anfälle bestanden aus dem sogenannten „dreamy state“ Jackson's, ver-

bunden mit einer beständig wiederkehrenden Gesichts- und einer sehr heftigen Geschmackshallucination. Dem Anfall ging leichtes Zittern der Hände voraus; nachher bestanden kurze Zeit Athembeklemmungen. Manchmal liess die Patientin den Urin unter sich. Sie hatte Erinnerung für den ganzen Anfall. Krämpfe kamen nie vor. Erst später kam es zu allgemeinem Torpor, rechtsseitiger Hemiparesis: kurz vor dem Tode auch zu Stauungspapille. Es fand sich ein Tumor, der am vordersten Ende des Schläfenlappens sämtliche drei Schläfen- und den ersten Temporo-Occipitalappen und den Gyrus hippocampi betraf, aber die Rinde des ersten Schläfenlappens und die des Uncus freiliess. In der Querschnittsebene des Vorderrandes der Brücke war das ganze Centrum des Schläfenlappens und speciell noch der Substanz der dritten Schläfenrundung theilhaftig. Von da an nach hinten verlor sich der Tumor rasch.

Der Fall ist von besonderem Interesse, weil hier der Tumor sich genau auf das Centralorgan an den oben angeführten Stellen beschränkte. In allen übrigen Fällen mit ähnlichen epileptischen Anfällen waren beide Olfactorii mit zerstört. Diese bewiesen also nicht viel. Nur in einem Falle von Hamilton waren sie auch intact, er ist aber anatomisch nicht genau genug untersucht. Besonders theilhaftig waren die unteren vorderen Parthien des rechten Schläfenlappens. Leider ist auch im vorliegenden Falle das Geruchsvermögen nicht untersucht, Der Fall spricht sehr für Ferriers Ansicht, der bekanntlich das vorderste Ende des Schläfenlappens und speciell den Uncus für das Rindencentrum des Geruches anspricht, wofür ja auch anatomische und speciell vergleichend anatomische Gründe streiten. Ferner beweist er, wie wichtig es ist, auf die sogen. Anrasymptome besondere Rücksicht zu nehmen, worauf besonders Jackson immer hingewiesen hat.

Bruns.

- 13) **A case of permanent conjugate deviation of the eyes and the head the result of a lesion limited to the sixth nucleus: with remarks on associated lateral movements of the eyeballs and rotation of the head and the neck**, by Bennet and Savill. (Brain 1889. Juli.)

Die Bedeutung des Falles liegt darin, dass bei einer wenigstens makroskopisch genau auf den l. Abducenskern beschränkten Läsion eine bis zum Tode constante Lähmung der associirten Bewegungen der Augen nach l. und in Folge dessen eine constante Deviation nach rechts bestand. Die Convergenz war dabei vollständig erhalten und isolirt, d. h. mit Zudecken des anderen Auges geprüft, ging auch das rechte Auge etwas über die Mittellinie (nachher wird allerdings behauptet, dass die isolirte Action des rechten rectus internus ganz intact gewesen sei); während der l. Abducens auch für isolirte Bewegungen ganz gelähmt war. Ob darauf geachtet ist, ob die Bewegungen des rechten Auges nach innen bei verdecktem linken Auge nicht auch Convergenzbewegungen gewesen sind, eine Fehlerquelle, auf die Gräfe neuerdings besonders aufmerksam macht, geht aus der Arbeit nicht hervor. Jedenfalls bildet sie einen schönen neuen Beweis dafür, dass der gleichnamige Abducenskern zugleich ein Centrum für die conjugirte Seitwärtsbewegung bei der Bulbi ist. Eine durch corticale Läsion bedingte gleiche conjugirte Deviation würde den Abducens für isolirte Bewegungen ebenfalls freilassen. Die im vorliegenden Falle gleichzeitig bestehende Abweichung des Kopfes nach r., der durch eine starre Contractur der betreffenden Muskeln bedingt war, wird auf eine directe Reizung des betreffenden Accessoriuskernes zurückgeführt.

Bruns.

- 14) **Eine Diagnose auf Tumor in der Grosshirnschenkelhaubenbahn**, von v. Krafft-Ebing. (Wiener kl. Wochenschrift. 1889. 21. November.)

Die 41jährige Kranke stammte aus gesunder Familie, war stets gesund, nie Lues acquirirt. Im J. 86 verlor sie durch chronischen Schnupfen das Geruchsver-

mögen. Im J. 87 litt sie an einer schmerzlosen Schwellung der Lymphdrüsen. Am 1. Nov. 88 bekam Pat. plötzlich ein Gefühl von Schwere in den Beinen, heftigen Kopfschmerz, Schwindel, Schmerz und Tremor in den r. Extremitäten, Schwäche im r. Arme, Doppelsehen und beiderseitige Ptosis, jedoch schwand die des l. Auges sehr bald. Bei der Aufnahme zeigte sich: Vollständige Lähmung des r. Oculomotorius. Geruchsvermögen = 0, sonst intacte Hirnnervenfunction. An der r. oberen und unteren Extremität Hyperalgesie, l. ausgesprochene Ataxie. An der r. Körperseite ist die Muskelkraft etwas herabgesetzt, die tiefen Reflexe gesteigert. Kein Defect von Seite der Sensibilität. Im Laufe der nächsten Tage heftiger Drehschwindel, Hyperästhesie der r. Gesichtshälfte. Stauungspapille. Klinische Diagnose: Tumor des r. Grosshirnschenkels mit vorwiegendem Sitze in der Haubenregion. Später stellte sich noch linksseitige Oculomotoriuslähmung ein. Am 25. Februar exit. letalis. Bei der Necropsie fand sich an dem vorderen Rande das Pons varol., im Bereiche des hinteren Vierhügels ein Knoten von 13 m Breite und 11 m Höhe, der fast die ganze Haubenportion ersetzte und sich bis zur Mittellinie zwischen den beiden Hauben erstreckte. Der Tumor, der sich als Tuberkel erwies, hat die Haubenportion der hinteren Dreivierteltheile des r. Grosshirnschenkels und den ganzen rechten vorderen Vierhügel in sich aufgenommen. Für eine basale Localisation und zwar an der Haube sprach in diesem Falle die Oculomotoriuslähmung, für den Tumor in den Grosshirnschenkelbahnen sprach die Parese der r. Extrem. und die Steigerung der Reflexe (Schädigung der willkürlichen und reflexhemmenden Bahnen des l. Hirnschenkelstammes) und der Befund einer rechtsseitigen Hemihyperalgesie (Schädigung der l. Haubenbahn). Wohl fehlte die contralaterale Hemiplegie, dieses Sympton war aber durch linksseitige Hemiataxie ersetzt — ein Phänomen, das schon wiederholt (Butt, Kahler und Pick) bei Haubenerkrankung gesehen wurde. Kr.-E. meint, dass man von nun an mit Hemiataxie gekreuzte Oculomotoriuslähmung auf eine Heerderkrankung der Haubenbahn auf der Seite der Oculomotoriuslähmung im Grosshirnschenkelgebiet beziehen müsse.

v. Frankl-Hochwart.

15) Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der multiplen Sclerose des Hirns und Rückenmarks, von Dr. O. Buss, Bremen. (Deutsch. Archiv f. kl. Medicin Bd. XLV, S. 555.)

Verf. beschreibt einen, in vielfacher Beziehung interessanten Fall von multipler Sclerose. Es handelt sich um einen 50jährigen Patienten, welcher im Juni 1883 mit dumpfen Rückenschmerzen erkrankte. Im Juli d. J. nach einer starken Erkältung und Durchnässung heftiger Schüttelfrost, wiederholtes Erbrechen, beträchtliche Zunahme der Rückenschmerzen, Zittern und Schmerzen in allen Gliedern, besonders in den Beinen. Nach vorübergehender Besserung aller Symptome unter heftigen Schmerzen Parese beider Beine, sodass im Sommer 1884 das Gehen nur mit 2 Stöcken möglich war.

Am 17. September 1885 nahm P. wegen Stuhlverstopfung unmittelbar hintereinander 41 Brandt'sche Schweizerpillen ein. Wenige Stunden darauf wiederum Schüttelfrost, heftige Gliederzuckungen, unwillkürlicher Harn- und Stuhlabgang, am anderen Morgen fast völlige Paraplegie der Beine. Dazu trat Herabsetzung der Schmerzempfindung bis zur Höhe der Brustwarzen, gesteigerte Sehnenreflexe, doch keine Muskelspannungen.

Einige Tage später erneuter Anfall von heftigem Schüttelfrost und Temperaturerhöhung bis 41,5. Dabei Hämoglobinurie. In directem Anschluss daran acuter Decubitus am Kreuzbein, Oedem am Unterschenkel.

In den nächsten Monaten Zunahme der motorischen und sensiblen Lähmung beider Beine; hochgradige Herabsetzung, theilweise Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit. Schnelles Fortschreiten des Decubitus am Kreuzbein, den Fersen und

der Hinterfläche der Unterschenkel. Unwillkürlicher Harnabgang, Blut, Eiweiss und Cylinder im Urin. Allgemeine Inanition — Tod am 25. October 1886.

Von dem Sectionsbefund interessiren uns hauptsächlich die pathologischen Veränderungen im Nervensystem.

Es fanden sich multiple Degenerationsherde im Gehirn und Rückenmark. Der Hauptheerd war im untern Theil des Dorsalmarks.

Bis auf den rechten Burdach'schen Strang und einen Theil des rechten Vorder- und Goll'schen Stranges fast sämtliche markhaltige Nervenfasern des Querschnittes geschwunden; ebenso ein grosser Theil der Axencylinder; Degeneration der Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern und den Clarke'schen Säulen, besonders linkerseits. Von diesem Heerde aus auf- und absteigende Degeneration, nach oben bis zum Cervicalmark, nach unten bis ins Lumbalmark reichend. — Ausserdem kleinere zerstreute sclerotische Heerde in der Medulla, im Pons und im vordern Theil des Linsenkerns.

Bemerkenswerth ist, dass im vorliegenden Falle die disseminirten Heerde häufig um ein central gelegenes Gefäss und zwar um eine Vene gelagert waren. Daraus schliesst Verf., dass der Degenerationsprocess diesmal von den kleinen Venen ausgegangen sei. Als ätiologisches Moment für die Erkrankung nimmt B. eine Blutzeretzung (Hämoglobinurie) an. Veranlassung zu dieser Vermuthung bot die typische Hämoglobinurie, welche der letzten acuten Verschlimmerung des Leidens vorausging, Verf. hält es für wahrscheinlich, dass, auch bei den vorhergegangenen, ganz gleichartigen Anfällen von Schüttelfrost, Hitze, Erbrechen etc. mit nachfolgenden Exacerbationen der nervösen Störungen, Hämoglobinurie vorhanden gewesen sei, ohne ärztlich constatirt worden zu sein. Infolge dieser Blutzeretzung sei vermuthlich irgend eine Schädlichkeit (chemische Noxe?) gebildet worden, welche einen entzündungserregenden Einfluss auf die kleinen Venen des Centralnervensystems ausübte und dadurch die Entstehung der sclerotischen Heerde bedingte. — Die nähere Begründung dieser Anschauung ist im Original einzusehen.

P. Seifert.

16) A case of leptomeningitis cerebri presenting typical symptoms of disseminated sclerosis, by Dr. Landon Carter Gray. (Journal of nervous and mental disease, 1889. XIV. p. 92).

Ein luetisch inficirter Mann bot mehrere Jahre hindurch das ausgesprochene Krankheitsbild der multiplen Sclerose und wurde deshalb als typischer Fall dieser Erkrankung öfters klinisch vorgestellt.

Unter Anderem waren bei ihm vorhanden das charakteristische Intentionszittern, Nystagmus, scandirende Sprache, Steigerung der Reflexe bei normaler Sensibilität und Psyche. In den letzten Jahren brachen mehrmals apoplectiforme Anfälle aus mit starkem Congestionszustande, Erbrechen, Fieber und intermittirenden Convulsionen und für einige Tage zurückbleibender Muskelschwäche (nicht Parese) und Articulationsstörung. Dann entwickelte sich allmählich eine fortschreitende Demenz ohne Wahnvorstellungen und Hallucinationen, und ohne dass deutliche Lähmungserscheinungen und Pupillarsymptome eingetreten wären, erfolgte endlich der Tod.

Die 12 Stunden nach dem Tode vorgenommene Section liess aber nicht einen einzigen sclerotischen Heerd erkennen; dagegen bestand chronische Leptomeningitis der ganzen Convexität, während die Basis ziemlich frei geblieben war, Hydrocephalus internus und Hirnoedem. Das Rückenmark erwies sich als völlig normal.

Zum Vergleich erinnert Verf. an den ähnlichen Fall, den Koenig in der Berliner psychiatrischen Gesellschaft 1887 mitgetheilt hat.

Sommer.

17) Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen, von Dr. W. Uthhoff, Privatdocent für Augenheil-

kunde in Berlin. (Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXI, H. 1 u. 2.)

100 Fälle multipler Sklerose von denen 7 studirt wurden, setzten Verf. in den Stand sein Thema klinisch und pathologisch-anatomisch ausgiebig zu studiren.

Die einschlägige Literatur wird einleitend kurz besprochen. Auf Grund der sehr genau untersuchten und beschriebenen Veränderungen im Sehnerven wird der Process in demselben folgendermaassen aufgefasst: Er ist von den übrigen Degenerationen im Nervus opticus wohl zu unterscheiden und zwar steht er zwischen der primären tabischen Atrophie und der nach Leitungsunterbrechungen einerseits und der eigentlichen interstitiell neuritischen andererseits. Geringere Veränderungen können der einfachen Atrophie oder auch der interstitiellen Neuritis gleichen. Gewöhnlich aber ist der Process ein ausgesprochen proliferirender im Bereiche der feineren bindegewebigen Elemente zwischen den Nervenfasern mit starker Kernwucherung, in dessen weiterem Verlaufe die Wucherungen auch auf die grösseren Septen und die innere Sehnervenscheide übergehen. Die Atrophie der Nervensubstanz ist dann eine secundäre. Die Markscheiden zerfallen schnell und vollständig, die Axencylinder bleiben vielfach dauernd erhalten. Das Gefässgebiet zeigt oft Veränderungen, indem die kleineren Gefässe vermehrt und erweitert sind; die Wandungen sind verändert; es haben Proliferationsvorgänge in der Umgebung stattgefunden. Eine Obliteration ist selten. Diese Gefässaffection fasst Verf. nicht als das primäre auf. Die secundäre Degeneration der Fasern von einem Krankheitsherde ist häufig sehr gering und fehlt sogar oft ganz, so dass bei ausgedehnten retrobulbären Veränderungen der ophthalmoskopische Befund vollkommen negativ bleiben kann. Die atrophische Verfärbung ist gewöhnlich nur unvollkommen und partiell, selbst wenn unmittelbar hinter dem Bulbus schon hochgradige Veränderungen über dem ganzen Querschnitt mit hochgradiger Schrumpfung vorhanden sind. Papille und Netzhaut sind manchmal mikroskopisch ohne jede Abweichung von der Norm, während die stärksten Veränderungen im Opticus Platz gegriffen haben.

Der erste Theil der Fortsetzung im 2. Heft beschäftigt sich mit dem ophthalmoskopischen Befunde. In 45% wurden Veränderungen des Sehnerveneintritts gefunden, die mit der multiplen Herdsklerose in Zusammenhang zu bringen waren. Von diesen zeigten 13% das Bild der Neuritis optica. In 48% wurde kein abnormer ophthalmoskopischer Befund erhalten. 5 von diesen Fällen hatten Sehstörungen. Bei diesen war wohl auch (siehe Theil 1) eine retrobulbäre Veränderung des Opticus anzunehmen. In der Retina kommt es nicht zu sklerodischen Veränderungen.

Das 3. Kapitel handelt von dem klinischen Verhalten der Sehstörungen. Unter den Gesichtsfeldanomalien herrscht das centrale Skotom vor. Häufig ist ein auffallendes Missverhältniss zwischen der Herabsetzung der Sehschärfe und der Intensität der nachweisbaren Gesichtsfeldstörung. Die Sehstörung entwickelt sich sehr rapide oder langsam. In den Fällen von Erblindung hatte sie gewöhnlich plötzlich eingesetzt. Eine Besserung der Sehstörung im Verlaufe der Krankheit wird häufig beobachtet. Die Patienten klagen über Nebel vor den Augen, selten über Flimmern. In 4 Fällen trat die Amblyopie als erstes Symptom der Krankheit auf. Verf. geht genau auf die Unterschiede ein zwischen spinaler Sehnervenatrophie und der bei multipler Sklerose. In Publicationen aus der Hirschberg'schen Klinik werden dieselben für gleich angesehen. Uthhoff hält als Grund dieser unrichtigen Beobachtung das sehr geringe Material (3 Fälle). Schwieriger kann die differentielle Diagnose zwischen der hysterischen Sehstörung und der bei multipler Sklerose sein.

Das 4. Kapitel beschäftigt sich mit den pathologischen Erscheinungen im Bereiche der Augenmuskeln. Es sind zwei Gruppen zu unterscheiden, 1) die eigentlichen Augenmuskellähmungen, 2) der Nystagmus. In 17% fanden sich ausgesprochene Augenmuskellähmungen; die Hälfte dieser Fälle mit ausgesprochenem nuclearen Cha-

rakter. Der Abducens war häufiger isolirt erkrankt als der Oculomotorius. Nystagmus bei den Augenbewegungen ist bei Augenmuskellähmungen in der multiplen Sklerose viel häufiger (58%) als bei Tabes. Auch sonstige Unterschiede der Augenmuskelaffectationen bei Tabes und multipler Sklerose werden aufgestellt.

Im 5. Kapitel wird das Verhalten der Pupillen besprochen. Dasselbe bietet wenig von der Norm abweichendes. In 11% zeigte sich ein normales Verhalten der Pupillen. Völlige reflectorische Pupillenstarre auf Licht mit Myosis wie bei Tabes ist bei der multiplen Sklerose sehr selten.

In einer Schlussbemerkung macht Verf. auf die grosse diagnostische Bedeutung der Augensymptome bei der multiplen Sklerose aufmerksam. P. Kronthal.

Psychiatrie.

18) Une famille de dégénérés incendiaires, par Laurent. (Annales méd. psych. Nov. 1889.)

Nach Laurent giebt es drei Arten von Pyromanen, nämlich Verrückte, bei denen die Pyromanie als episodische Erscheinung vorkommt und der Grössen- oder Verfolgungswahn zur Brandstiftung führt, dann eigentliche Pyromanen, welche einem inneren Zwange, einem unwiderstehlichen Antriebe gehorchen, und drittens erblich belastete, schwachsinnige Individuen, die sich von ganz nichtigen Beweggründen leiten lassen. Letztere z. B. zünden an, um sich wegen irgend einer Kleinigkeit zu rächen, oder weil ihnen der Anblick der Flammen eine kindische Freude bereitet, und dieser Kategorie gehören die Hauptpersonen der folgenden Geschichte an.

Grossvater und Grossmutter mütterlicherseits schwachsinnig, Brüder des ersteren sonderbar und Trinker. Mutter des Kranken beschränkt, einem lüderlichen Lebenswandel ergeben, gebar unehelich zwei Kinder, eine Tochter, die sich später gut führte, verheirathet ist und zwei gut erzogene Kinder hat, und einen Sohn J., den weiter unten zu beschreibenden Brandstifter. Vater desselben ist B., der mit der Schwester der Mutter verheirathet ist. Dieser B., Wegearbeiter, ein sonderbarer, unheimlicher Mensch, ist Pyromane und dringend verdächtig, eines Tages aus Rache die Scheune des Maire angesteckt zu haben, weil letzterer ihm kurz vorher wohlmeinende Ermahnungen gegeben hatte. Von seiner Behörde in ein anderes Dorf versetzt, kamen auch dort drei Brände vor, die ihm zur Last gelegt wurden. Aus seiner Ehe stammen zwei Kinder, eine Tochter, die sich ordentlich führt, und einen Sohn, der im Alter von 8 Jahren seinem Vetter J. bei einer Brandstiftung half und später ein brutaler, sonderbarer Mensch und Trunkenbold wurde. J., dem unlauteren Verhältniss zwischen seiner Mutter und seinem Onkel entsprossen, war als Kind im Ganzen gutmüthig, gelehrig, zeitweilig aber doch auffällig reizbar und heftig. Im Alter von 5 Jahren zündete er in Gemeinschaft mit seinem Vetter (dem Sohn von B.) in der Scheune des Grossvaters einen Haufen Holz an, weil er gern Feuer sah; der Brand wurde glücklicherweise noch frühzeitig genug entdeckt und gelöscht. Mit 7 Jahren beging er eine zweite Brandstiftung, in Folge deren 5—6 Häuser niederbrannten; auch diesmal hatte ihn nur die Lust, Flammen zu sehen, geleitet. Im Alter von 9 Jahren endlich spielte er eines Tages auf dem Hofe eines Bauers, bei dem seine Mutter für Kost und Lohn beschäftigt war. Der Bauer lud ihn nicht, wie er gehofft hatte, mit ein zum Mittagessen, und dadurch verletzt, beschloss er, sich zu rächen. Er legte Feuer an die Scheune und 8—10 Häuser wurden ein Raub der Flammen. Während des Brandes sprang er vor Vergnügen in den Strassen umher, ausrufend, wie schön doch so ein Feuer sei. Er wurde dann gefasst, gestand sofort seine That ein und wurde einer Besserungsanstalt überwiesen. Dabei benahm er sich ganz gleichgültig und schien gar nicht zu verstehen, um was es sich handelte.

In der Anstalt blieb er bis zum 18. Jahr, wurde dann Soldat und kehrte später in seine Heimath zurück, ein periodischer Trinker und wegen seiner Einfältigkeit und Sonderbarkeit ein Gegenstand des Spottes. (Gottlob.)

19) *Contribution à l'étude de la folie à deux*, par Bellat. (Annales méd. psych. Sept. 1889.)

Es handelt sich in dem Fall um eine 55jährige Mutter und die 30jährige Tochter derselben. Es besteht erbliche Belastung. Die Mutter, eine stolze, herrschsüchtige, übrigens geistig regsame Dame, erkrankte zuerst, angeblich in Folge häuslichen Kummers, sie hat bei Gericht auf Trennung von ihrem Mann angetragen; Verfolgungswahn, Sinnestäuschungen, man will sie vergiften, beobachtet sie heimlich u. s. w. Die Tochter, stets bei derselben und ihr ganz ergeben und blindlings folgend, theilt ihre verkehrten Ideen; beide begeben sich auf Reisen, um den Verfolgern zu entgehen, bringen auf diese Weise ein kleines Vermögen durch und da sie schliesslich zu grosses Aufsehen erregen, kommen sie endlich in die Anstalt. Die Trennung beider Kranken übt auf die Tochter nur eine relativ gute Wirkung, die Mutter bleibt unverändert.

Im vorliegenden Falle sind also die drei Bedingungen, wie sie Marandon de Montyel für das Zustandekommen des inducirten Irreseins angegeben hat, vorhanden, nämlich hereditäre Belastung, stetes Zusammenleben und eine beständige Einwirkung des kranken Individuums auf das gesunde. Bellat betont zum Schluss die Wichtigkeit einer möglichst frühzeitigen Trennung beider Kranken in curativer Hinsicht.

Gottlob.

20) *Du rêve et du délire alcoolique*, par Dagonet. (Annales méd. psych. Sept. u. Nov. 1889.)

Eine interessante Abhandlung, deren Gedankengang kurz folgender ist. Beim tiefen, vollständigen Schlaf befinden sich alle Theile der Hemisphären im Zustande der Ruhe, gewöhnlich aber bleiben während des Schlafes einige Hirntheile wach und dann entstehen die Träume. Das Eintreten und Aufhören des Schlafes kann plötzlich und unvermittelt geschehen, gewöhnlich jedoch geht sowohl dem Entschlummern wie dem Erwachen ein Zwischenzustand voraus, eine Art Halbschlaf, und dieser ist für das Zustandekommen der Träume besonders geeignet. Die Träume hinterlassen meist keine oder nur eine summarische Erinnerung; nur dann zeigt sich letztere besser erhalten, wenn der Schlaf wenig tief, das Traumbild aber von mächtigem Eindruck war oder wenn im Moment des Erwachens der feste Wille, sich die geträumten Scenen nicht entwischen zu lassen, zu Hülfe kommt. Träume mit heiterem, expansivem Inhalt können als Ausdruck der Gesundheit gelten; ängstliche, schreckhafte Träume, Cauchemars, dagegen lassen auf einen leidenden Zustand besonders des Nervensystems schliessen. Der Cauchemar hat eine Dauer von wenigen Minuten bis zu einer Viertelstunde, tritt rasch ein, zeigt eine rapid wachsende Intensität, und das Erwachen erfolgt plötzlich nahezu im Augenblick der grössten Oppression. Die Disposition zu Träumen ist in krankhaften Zuständen, z. B. bei Intoxicationen, Fieber, Typhus u. s. w. ausgesprochener als beim gesunden Menschen; bei kleinen Kindern pflegen sich schon unter dem Einfluss ganz geringfügiger Störungen Träume einzustellen.

Unter der Bezeichnung „hallucinations hypnagogiques“ hat Baillarger über Hallucinationen berichtet, welche in der Uebergangsperiode zwischen Schlaf und Wachen auftreten, und er unterscheidet dieselben von denen während des Schlafes und des Traumes. Hallucinationen während des Schlafes sind fast ohne Bedeutung, solche während des Traumes sind zwar ein Zeichen cerebraler Reizung, brauchen jedoch

auch bei längerer Dauer nicht den Ausbruch einer Geistesstörung befürchten zu lassen, Hallucinationen dagegen im Uebergangsstadium zwischen Wachen und Schlaf, welche den Sinnestäuschungen des wachen Zustandes nahestehen, da man noch nicht schläft, pflegen bei längerer Dauer Geistesstörung nach sich zu ziehen. Während des Uebergangsstadiums zwischen Schlaf und Wachen sind schon schwere Gewaltthaten begangen worden z. B. im Feldzuge von Soldaten, welche ihre Kameraden, die sie wecken wollten, verwundeten oder tödteten im Glauben, sie hätten den Feind vor sich. Bei prolongirten Träumen — Ball beobachtete einen Fall, wo der Traum 10 Tage lang dauerte — ist das wesentliche Charakteristikum immer die Hallucination. Carpenter berichtet von einer Dame, bei der sich die Erinnerungen aus dem Traum so sehr in die Wahrnehmungen des wachen Zustandes mischten, dass sie nicht wagte, irgend etwas zu versichern, aus Furcht, es geträumt zu haben. Zwischen Traum und Irresein bestehen zahlreiche Analogien, Träume können dem Ausbruch einer Geistesstörung vorausgehen oder dieselbe vorbereiten; manche Fälle von Irresein scheinen nur lang fortgesetzte Träume zu sein und bei Alkoholikern und öfter noch bei Epileptikern werden die Träume häufig in Handlungen umgesetzt. Besonders in den Anfällen der Alkoholiker hat das hallucinatorische Delir den Charakter eines wirklichen Cauchemar; das Alkoholdelir ist ein Traum. Da das Bewusstsein getrübt, die höheren Prozesse der Reflexion und des Urtheils ausgeschaltet sind, so gehorcht der Alkoholiker, wie der Hypnotisirte, passiv den Eingebungen seiner Sinnestäuschungen. Mannigfaltigkeit und rascher Wechsel der Hallucinationen des Gesichts und Gehörs, bizarre Ideen, welche mehr oder weniger aus den Störungen der Sensibilität resultiren, Unmöglichkeit, die Aufmerksamkeit auf dieselben zu fixiren, zeichnen besonders den Anfall von acutem Alkoholismus aus. Das Delir ist flüchtig wie der Cauchemar und verschwindet in dem Grade, wie die Intoxication abnimmt. Die Erinnerung fehlt ganz oder ist eine summarische, je nach der Schwere des Anfalls; in leichten Fällen kann der Kranke sogar im Stande sein, später eine vollständige Beschreibung seiner traumhaften Erlebnisse zu geben.

14 Krankengeschichten dienen zu näherer Erläuterung der vorstehend skizzirten Ansicht des Verf. und besonders die letzte ist von Interesse, weil ein Patient darin selbst seinen deliranten Zustand aus der Erinnerung detaillirt schildert. Gottlob.

21) Rückblicke auf meine 33jährige Thätigkeit im Bereich des practischen Irrenwesens von Mitte 1855 bis 1888, von Köhler. (Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. Bd. 46. S. 139—167.)

Anziehender und geschichtlich werthvoller Rückblick auf die in den 50er Jahren in den sächsischen Staatsanstalten herrschenden Zustände und ihre Wandlungen unter dem wachsenden Einflusse der neueren Strömung. Zum Schluss eine Anzahl von persönlichen Erlebnissen (schwerer Angriff eines Kranken auf den Anstaltsdirektor, mehrere glücklich verhinderte Selbstmordversuche ausserhalb der Anstalt, Brandunglück, Massenvergiftung in der Anstalt durch Arsenik im Brode u. s. w.). Dornblüth.

Therapie.

22) Eine Methode mechanischer Behandlung chronischer Rückenmarkskrankheiten und functioneller Nervenkrankheiten, von M. Weiss in Wien. (Allgem. Wiener medic. Zeitg. 1889.)

Das Wesen dieser mechanischen Methode beruht auf der „durch dieselbe bei horizontaler Rückenlage des Patienten hervorgerufenen Extension der Wirbelsäule, der Distraction der im Verlaufe des spondylitischen Processes erkrankten und dislocirten

Wirbel und in der gleichzeitig erzielten indirecten Elongation der ein- und austretenden Nervenbündel im dorso-lumbalen Abschnitte der Wirbelsäule.“

Der Apparat besteht aus einem Beckengurt mit zwei Oberschenkelschlingen behufs Vornahme der Extension (resp. Distraction), einem Brustschultergurt mit Armschlingen, einem Kinn-Nackenhalter behufs Ermöglichung einer Contraextension, einer Lagerstätte, an deren Kopf- und Fussende je eine maschinelle Streckvorrichtung angebracht ist, und schliesslich einem in die Streckrichtung eingeschalteten Dynamometer zur Messung der jeweilig verwendeten Zugkraft. In Bezug auf die Details des Apparates und der Methode sei auf das Original verwiesen.

Ursprünglich zur Behandlung von Spondylitiden in Anwendung gebracht, wurde der Apparat von W. — nach der Publication der Suspensionsmethode — bei chronischen Rückenmarks- und functionellen Nervenkrankheiten benutzt. Die Anwendung geschah zwei höchstens dreimal wöchentlich. Die Dauer der Sitzung beträgt anfänglich 5—10, später 15—20 Minuten. Die mittlere Grösse der verwandten Zugkraft betrug 45 kg.

In 23 Fällen von Nervenkrankheiten (2 Spondylitis lumbodorsalis mit spastischer Spinalparalyse, 8 Tabes dorsualis, 1 Paralysis agitans, 1 spastische Spinalparalyse, 6 spinale Neurasthenie, 5 sexuelle Neurasthenie), bei denen Verf. sich dieser Methode bediente, konnte derselbe eine erhebliche Besserung einer Anzahl von Symptomen beobachten. Die Besserung betraf die Contracturen, die Paresen, die Steifigkeit der Extremitäten, den Fussclonus, die lancinirenden Schmerzen, die Sphincterpareesen, die sexuelle Energie, den atactischen Gang etc.

Ob der Erfolg von Dauer ist, müssen längere weitere Beobachtungen lehren.
A. Neisser (Berlin).

23) Torticollis greatly improved by toxic doses of Gelsemium after Failure of Myotomy, by Charles B. Williams. (Medical News, Philadelphia. 1889. 16. Nov.)

Ein hartnäckiger Fall von Torticollis spastica der nach Myotomie (des *M. splenius capitis* sin.) sich nicht besserte, wurde auf Anrathen von Weir-Mitchell mit toxischen Dosen *Extr. Gelsemii fluid* erfolgreich behandelt. Die Behandlung setzt mit 2—3 Tropfen dreimal täglich ein und wird bis auf 20—23 Tropfen dreimal täglich gesteigert. Obiger Fall machte Monate lang steten Fortschritt (Ref. benutzt schon seit längerer Zeit das Gelsemium mit Erfolg auch bei schwerer Chorea minor).
Sachs (New York).

24) Surgical Operations for the Relief of Pressure Paralysis in caries of the Spine, by W. Bullard and N. L. Burrell. (Boston Med. and Surg. Journal. 1889. 24. Oct.)

Die Autoren liefern einen Beitrag zu den Wirbelsäule-Operationen, die seit den Veröffentlichungen von Abbe, Dawbarn, Dercum, White u. A. sich hier zu Lande eingebürgert haben, doch sind die Resultate so unbefriedigend, und die Indicationen zum operativen Eingriffe noch so wenig sicher gestellt, dass sich der furor chirurgicus hoffentlich etwas mässigen wird.

Der Patient, ein starker Metzger, war 46 Jahre alt, wurde am 29. Dec. 1888 im Spital aufgenommen. Vor drei Monaten Rückenschmerzen und Gürtelgefühl; Schmerzen auch im Leibe und an den Seiten; vor drei Wochen Schmerzen in den Beinen und allmählich sich entwickelnde Parese. Deutliche Prominenz in der Gegend des 4., 5. und 6. Dorsalwirbels, die auch etwas empfindlich sind. Sensibilität herabgesetzt, vorn unterhalb des 7. Intercostalraums, hinten vom 6. Dorsalwirbel nachwärts. Alle Hautreflexe herabgesetzt unterhalb der 7. Rippe, Kniephänomene erhöht.

Paraplegie entwickelte sich vollständig. Am 1. Februar 1889 werden Blasenbeschwerden erwähnt; am 19. Febr. wird an Operation gedacht, dieselbe wird aber erst am 14. Mai 1889 ausgeführt, nachdem sich Cystitis und tiefe Decubitusgeschwüre entwickelt hatten. Die Operation scheint schliesslich auf Drängen des Patienten, von seinem qualvollen Leiden befreit zu werden, ausgeführt worden zu sein.

Die Operation bestand aus einer Incision vom 2. bis 7. Dorsalwirbel, und einer Querincision unterhalb des 5. Dorsalwirbels. Es wurden dann mittelst der Bommwollschen Maschine die Knochen durchsägt. Es wurde auf diese Weise eine Hebung der 3. bis 6. Dorsalwirbel ermöglicht. In der Höhe des 5. Dorsalwirbels war das Rückenmark deutlich comprimirt und plattgedrückt. Es wurde corrigirt und dann die Knochenstücke an benachbarte Muskelpartien durch Nähte befestigt. Operationszeit 1 Stunde 45 Minuten. Keine bedeutende Blutung. Respirationsbeschwerden sofort nach der Operation, die sich später steigerten und 36 Stunden nach der Operation zum Exetus letalis führten. Causa mortis — shock.“

Die Verf. geben selbst zu, dass die Operation hätte viel früher ausgeführt werden müssen und kommen aus dem Studium aller ähnlichen neueren Fälle zu folgenden Schlüssen was die Operation betrifft: Contra-Indicationen: 1. Schlechter allgemeiner Zustand; 2. Tuberculose in anderen Körpertheilen; 3. Ein Abscess, der auf andere Weise entleert werden könnte; 4. Exacerbation der spinalen Symptome, wenn dieselben das Leben nicht gefährden.

Hingegen ist die Operation indicirt, wenn der allgemeine Zustand ein guter ist, und das Leiden langsam progressiv ist und sich alle Symptome der compressiven Myelitis entwickelten und so lange angedauert haben, dass eine spontane Heilung nicht möglich ist, andererseits aber das Rückenmark vermuthlich nicht zerstört oder bedeutend degenerirt ist, wenn 2. acute Symptome eintreten, die durch Hebung der compressiven gebessert werden können. Eine kurze Bibliographie der neuesten Literatur ist dem Berichte beigegeben.

Sachs (New York).

25) A chloramid hatásáról, von C. Schaffer. (Orvosi Hetilap. 1889. 44.)

Auf Grund von Untersuchungen, welche Verf. in der Budapester psychiatrischen Klinik ausgeführt hat, scheint das Chloramid nur bei der einfachen Agrypnie eine schlafmachende Wirkung zu haben, während es bei Aufregungszuständen oder Schmerzen ganz nutzlos ist. Nachdem aber sehr oft unangenehme Nebenwirkungen, als Kopfschmerz, Brechreiz, Appetitlosigkeit, auftraten, hat dieses Mittel keinen besonderen Werth.

Jendrássik (Budapest).

26) Cerebral syphilis, by Edward D. Fisher. (Journal of nervous and mental disease. 1889. XIV. p. 154 seq.)

Lesenswerther Vortrag über die klinische Symptomatologie der Hirnlues, ohne indessen wesentlich Neues zu bieten, und Mittheilung von 5 Krankheitsgeschichten. Was die Therapie betrifft, so wird neben kräftigster Diät die tägliche Verordnung von hohen Dosen Jodkalium, bis zu 18—24 g, empfohlen.

Sommer.

27) The diagnosis and treatment of headaches accompanied by diminished or increased blood-pressure, by E. Lloyd Jones. (The Practitioner. 1889. Nr. 251. p. 337.)

Von der eigenen Erfahrung ausgehend, dass seine Kopfschmerzanfälle durch Schlürfen von kaltem Wasser vorübergehend vollständig beseitigt und für die Folge bedeutend gebessert zu werden pflegten, und im Anschluss an Kronecker's Beobachtung, dass ebenfalls durch Einschlürfen von kaltem Wasser die Pulsfrequenz gesteigert wird, glaubt Verf. beide Erscheinungen von der durch das Trinken hervorgerufenen Erhöhung des Blutdrucks ableiten zu können und untersuchte darauf 89 Per-

sonen, die an Kopfschmerzanfällen litten, auf ihren Blutdruck (mittelst des Sphygmanometers von v. Basch) und auf den Effect, den das Einschlürfen von kaltem Wasser auf die Heftigkeit der Schmerzen machte. Er fand, dass der Blutdruck bei den untersuchten Personen zwischen 8 und 24 mm Hg schwankte, dass 51 Personen einen Blutdruck zwischen 8 und 17 mm, und 38 einen solchen über 17 mm hatten, und dass von der ersten Kategorie (mit niederem Druck) ca. 58 % und von der anderen (mit höherem Druck) nur 23 % eine wesentliche Besserung durch das Einschlürfen von kaltem Wasser erfuhren.

Weiter untersuchte er den Effect des Wasserschlürfens auf den Blutdruck im Allgemeinen und fand, dass bei Einverleibung von einem Bierglas Wasser („a tumbertul“) während des Schlürfens eine Pulsbeschleunigung und eine Steigerung des Blutdruckes erfolgt, dass nach der Beendigung des Schlürfens sofort wieder eine Pulsverlangsamung und eine Erniedrigung des Blutdruckes und zwar in bedeutenderem Grade, als die initiale Beschleunigung und Erhöhung betragen hatte, eintritt, und dass sich endlich eine anhaltendere Steigerung des Blutdruckes zeigt.

Bei Kopfschmerzern mit niedrigem Blutdruck verliert sich der Kopfschmerz während des Trinkens vollständig, kehrt dann mit leichter Steigerung für kurze Zeit zurück und wird dann für längere Zeit beseitigt oder gebessert. Es dürfte sich daher bei einer grossen Zahl von Patienten mit niederem Blutdruck das langsame Trinken einer grösseren Menge kalten Wassers als Heilmittel gegen Kopfschmerzen empfehlen. (Auf eine analoge Weise versucht Verf. die bekannte Beobachtung, dass ein Glas Bier durch einen Strohhalm aufgesogen, verhältnissmässig leicht eine Berausung herbeiführt, zu erklären. Durch das Schlürfen wird der Blutdruck und damit auch die Zufuhr des alkoholreichen Blutes zum Gehirn vermehrt resp. beschleunigt.)

Es giebt natürlich noch andere Methoden, den Blutdruck schnell zu erhöhen, so durch Lageveränderung des Körpers, durch Arbeit, durch Kaubewegungen, durch Rauchen etc. etc. Alle diese Mittel können bei Kopfschmerzen auf Grund niederen Blutdruckes von Erfolg sein. In acuteren Fällen, besonders nach Alkohol- und Tabakexcessen, dürften Arbeit und Nahrungsaufnahme, Antipyrin in kleinen Dosen (0,2) und Stimulantia (Spiritus Ammon. aromat. mit Spiritus Chloroformi) zu empfehlen sein. In chronischeren Fällen, bei hydrämischen Zuständen, giebt Verf. Eisen mit kleinen Mengen Tr. Digital.; sind die rothen Blutkörperchen vermehrt, das specifische Gewicht des Blutes erhöht, die Masse des Blutes aber im Ganzen verringert, so ist Digitalis allein, Ruhe und Diät anzurathen, während Eisen gewöhnlich den Zustand verschlimmert.

Bei Hochdruckkopfschmerzen empfehlen sich Amylnitrit, besonders aber Nitroglycerin ($\frac{1}{10}$ Milligramm) und Alkalien mit Eisen. Bei arthritischer Diathese ist Kaliumcitrat (1,0) mit Natriumsalicylat (0,5) nützlich. Sommer.

III. Bibliographie.

Madame Dejerine-Klumpke, *des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier*. Étude clinique et anatomo-pathologique. (Paris 1889. Felix Alcan. 295 Seiten.)

Die Verfasserin (Gemahlin des ausgezeichneten Neurologen Dejerine und ehemalige Schülerin Vulpian's) theilt ihr sehr ausführliches und mit litterarischen Nachweisen ausgestattetes Buch in drei Hauptabschnitte. Der erste, der von den Polyneuritiden im Allgemeinen handelt, umfasst das Geschichtliche, die Aetnologie, Symptomatologie und Diagnostik. Es werden localisirte und generalisirte, gemischte, motorische und sensitive Formen unterschieden; den motorischen werden die Symptomen-

bilder der Landry'schen Paralyse und der Duchenne'schen allgemeinen Spinalparalyse zugerechnet. Im zweiten Hauptabschnitt finden die saturninen Lähmungen und Atrophien eingehende Besprechung, ähnliche Reihenfolge (Geschichtliches; Aetiologie; Symptomatologie und diagnostische Verwerthung der saturninen Muskellocalisationen). Als localisirte Formen werden Vorderarmtypus, Oberarmtypus, Handtypus (Aran-Duchenne), Fuss- oder Peronealtypus, und Stimmbandlähmungen unterschieden; die generalisirten Formen zerfallen in Lähmungen mit langsamem, mit rapidem Verlaufe, und in solche mit fieberhaftem Beginn. Endlich werden noch reine Atrophien saturninen Ursprungs, ohne eigentliche Paralyse, unterschieden, über die sich die Verfasserin jedoch ziemlich zweifelhaft ausspricht (der ausführlich mitgetheilte Fall von Fitz ist vielleicht als Siringomyelie zu betrachten). — Im dritten Hauptabschnitt werden die pathologische Anatomie, Pathogenese, Prognose und Therapie — letztere allerdings äusserst summarisch — der Polyneuritis sowohl wie der Bleilähmung erörtert.

Ein Eingehen auf Einzelheiten des vielfach anregenden, auch eine Anzahl eigener und fremder Krankengeschichten enthaltenden Buches müssen wir uns hier versagen; der wesentliche Inhalt wird aus den von der Verfasserin zusammengestellten „Schlüssen“ hervorgehen, von denen übrigens nur wenige neu erscheinen und noch weniger Widerspruch finden dürften:

1. Unter dem Einflusse infectiöser und toxischer Agentien, und aus noch nicht sicher gestellten Ursachen, sieht man häufig eine Neuritis der peripherischen Nerven sich entwickeln.

2. Diese Neuritis ist am häufigsten parenchymatöser Natur, zuweilen interstitieller.

3. Die Veränderung der Nerven ist um so ausgesprochener, in je weiterer Entfernung von der Wurzel des Gliedes man die Nervenstämme untersucht. Die Erkrankung nimmt also von der Peripherie zum Centrum hin progressiv ab; nur ausnahmsweise findet man sie im Niveau der Spinalwurzeln wieder und alsdann immer dort viel weniger entwickelt als an der Peripherie. Durch ihren Entwicklungsgang erinnert sie so an die ascendirende Neuritis (Duménil).

4. Diese Neuritis ist peripherischen Ursprungs; das beweisen die völlige Integrität der motorischen Nervenzellen und der Spinalganglien in der unendlichen Mehrzahl der Fälle.

5. Meistens vermögen wir die acute oder chronische Infectiouskrankheit oder das toxische Agens zu erkennen, von dem die peripherische Neuritis herrührt; weniger deutlich dagegen die specielle Natur des Vorgangs, der zur Entwicklung der Neuritis Veranlassung bietet.

6. Für die toxischen Neuritiden kann man, auf die experimentelle Pathologie gestützt, eine directe Wirkung des Giftes auf die Nerven-elemente annehmen.

7. Für diejenigen Neuritiden, die in der Reconvalescenz gewisser Infectiouskrankheiten auftreten (resp. solcher Erkrankungen, die nach dem Typus der Infectiouskrankheiten einhergehen, wie z. B. Beriberi) ist uns der Mechanismus ihres Zustandekommens noch unbekannt. Vielleicht handelt es sich dabei um eine directe mechanische Einwirkung der Mikroben auf die betreffenden Nerven-elemente; vielleicht dagegen um ein von den Mikroben herstammendes lösliches Ferment, das auf die Nerven wirkt und die Structur derselben verändert.

8. Die peripherische Neuritis kann generalisirt oder localisirt sein, die motorischen oder die sensibeln Nerven isolirt, noch öfter beide Faserkategorien gleichzeitig befallen. Sie kann acut, subacut oder chronisch verlaufen.

9. Die generalisirte Neuritis kann zur Erscheinung kommen:

a) in den gemischten Formen mit Zeichen der Lähmung und Atrophie, begleitet von Sensibilitätsstörungen und mehr oder weniger ausgesprochenen schmerzhaften Symptomen;

b) in den vorzugsweise motorischen Formen, entweder mit dem Typus der acuten aufsteigenden Paralyse Landry's, oder der subacuten allgemeinen Spinalparalyse Duchenne's. Diese beiden Affectionen sind in der unendlichen Mehrzahl der Fälle nur klinische Modalitäten der Polyneuritis;

c) in den vorzugsweise sensorischen Formen mit Erscheinungen, die mehr oder weniger denen der Hinterstrangsklerose analog sind (peripherische Tabes, Pseudo-Tabes).

10. Die localisirte Neuritis befallt ein Glied oder einen Gliedabschnitt, einen oder mehrere peripherische Stämme, oder eine Muskelgruppe unabhängig von ihrer peripherischen Innervation.

11. Die Prognose der verschiedenen Varietäten der peripherischen Neuritis ist im Allgemeinen günstig. Es handelt sich um eine Affection, die in der grossen Mehrzahl der Fälle heilbar ist, aber auch recidiviren kann. In gewissen Fällen kann jedoch auch tödtlicher Ausgang eintreten, sei es durch Ausdehnung der Lähmung auf die Nn. phrenici und vagi (Tod asphyktisch), oder durch den infectiösen Charakter des Grundleidens. Zuweilen, aber ziemlich selten, hinterlässt die Polyneuritis eine mehr oder weniger ausgedehnte und hartnäckige Muskelatrophie; dergleichen auch die localisirten Neuritiden. Im Uebrigen ist die Prognose hauptsächlich von den zu Grunde liegenden ätiologischen Momenten abhängig.

12. Die Dauer der Affection ist äusserst variabel und richtet sich ebenfalls in erster Reihe nach den ätiologischen Momenten. Eulenburg.

IV. Personalien.

Am 1. Jan. 1890 starb zu Wien Prof. Dr. Rosenthal im Alter von 53 Jahren. Ausser einer grossen Zahl von wissenschaftlichen Arbeiten, welche in medicinischen Zeitschriften erschienen sind, hat R. zwei grössere Werke: eine Klinik der Nervenkrankheiten, welche 1875 in zweiter Auflage erschien, und ein Handbuch der Electrotherapie verfasst, durch welche er sich die Anerkennung seiner Fachgenossen erwarb.

V. Vermischtes.

E. Merck (Darmstadt) hat die Vertretung des Exalgins [Methylacetamid $C_6H_5N(CH_3)(CH_2CO)$] für Deutschland übernommen. Dasselbe wird von Dujardin-Beaumez und Bardet (Bull. gen. de Thérap. 1889. 58. 346) und Gaudineau (Thèse de Paris 1889) als Analgeticum empfohlen, besonders bei Neuralgien. Verordnungsweise: Exalgini 2,5 solve in Tinct. cort. aurant. 5,0, adde Aqu. dest. 120,0, Syr. cort. aurant. 30,0. Früh . . Abends einen Esslöffel (= 0,25 gr Exalgin).

Das Octoberheft des Brain enthält eine Uebersetzung der ersten Arbeit Motschukowsky's (Wratsch 1883) über seine Suspensionsmethode. Darüber ist schon im Jahrgang 1883 d. Centralbl. S. 427 referirt. Ausserdem findet sich eine Uebersetzung in der Nr. 25 der Berliner klin. Wochenschrift von 1889. Erwähnt mag nur noch werden, dass nach einem Zusatze von M. in einzelnen Fällen von Tabes die geistige Wirkung bis jetzt angehalten hat. Bruns.

Im Juli- und Octoberhefte des Brain findet sich eine sehr ausführliche compilatorische und kritische Arbeit von Charles K. Mills: „Cerebral localisations in its practical relations“. Der Aufsatz behandelt eine „brennende Tagesfrage“ in sehr gründlicher Weise, gestützt auf eigene Erfahrungen und die umfassendsten Litteraturkenntnisse. Physiologische und pathologische Fragen, speciell die Localisation, schliesslich chirurgische Momente werden mit der gleichen Genauigkeit besprochen. Bruns.

Ueber die Physiologie des Schlafes oder besser des Erwachens handelt eine von R. Dubois in Lyon an das Pariser Institut eingeschickte Arbeit. Wodurch hört bei Winter-

schlafen der Schlaf auf? D. gesteht den sog. kosmischen Einflüssen keinen Einfluss zu. Die Anhäufung der Kohlensäure im Blut und die consecutive Erregung des Bulbus bewirken nicht Erwachen. Dagegen thut dies die Erregung der Hautnerven-Endigungen. Wirk-samer müsste also, so folgerte D., die Erregung der Eingeweidenerven-Endigungen sein. Nun hat D. bei den Murmelthieren (marmottes) beobachtet, dass sie beim Erwachen stets uriniren. Die Erregung müsse also hier von der Blase ausgehen.

Daher legte er bei zwei Murmelthieren Blasen fisteln an, um die Anhäufung des Urins in der Blase nicht zu Stande kommen zu lassen. Dann liess D. sie nach gut geheilter Operation mit ihrer Fistel überwintern. Diese zwei Murmelthiere sind nicht wieder erwacht.

Die directen Schlussfolgerungen, so meint mit Recht Prof. V. Angagneur (Lyon) in der *Provence médicale* 1889, Nr. 48, auf den Menschen sind sehr vorsichtig zu machen. Bei Ectropie der Blase träfe dies Argument vor Allem nicht zu. Pauly-Nervi.

A case of Status Convulsions vel Epilepticus, by Sainsbury. (Journal of mental science. 1889. XXXV. Oct. p. 379.)

Ein 7jähr. Knabe erkrankt einige Tage nach der Genesung mit Windpocken an epi-leptiformen Anfällen, deren erster im linken Bein, deren zweiter im rechten Arm begonnen haben soll; am nächsten Tage erfolgte ein dritter. Keine Nervenkrankheiten in der Ver-wandtschaft. Seit 18 Monaten war der sonst rege Knabe etwas stumpf, lernte schwer, schlief unruhig, hatte gelegentlich Zucken in den Gliedern. Vor 4½ Jahren Fall. In's Hospital gebracht war er ganz bewusstlos, hatte den Kopf und die Augen leicht nach links gedreht; der rechte Mundwinkel und das rechte untere Lid hingen etwas herab; die Glieder waren etwas steif, rechts mehr als links, in den Beinen mehr als in den Armen, der Bauch eingezogen; gelegentlich bestand Nystagmus; die Pupillen waren gleich- und mittelweit, reagirten gut. Die Athmung war wechselnd, der Puls schnell, Temperatur hoch, der Urin uratreich und enthielt etwas Eiweiss. Stuhl erfolgte auf Calomel. Mehrere allgemeine Krampfanfälle, erst tonisch, dann klonisch, wurden immer häufiger, begannen bald rechts, bald links. Der Augenhintergrund zeigte nur Füllung der Venen. Zweimal wurde Irizittern nach den Anfällen beobachtet. In den Anfällen waren die Pupillen mässig erweitert. Nach einigen Tagen trat der Tod ein. Die Section (nur des Schädels) ergab nichts Abnormes. Verf. glaubt Urämie, Reflexreizung, organisches Gehirnleiden (dies schon wegen des Verhal-tens der Pupillen) ausschliessen zu können und lässt die Frage offen, ob es sich um Epilepsie oder um eine an die Windpocken sich anschliessende acute Polioencephalitis der motorischen Region mit nur mikroskopischen Veränderungen gehandelt habe. Dornblüth.

Nach dem 43. Jahresbericht der Commissioners in Lunacy vom Juni 1889 (Journal of mental science. 1889. XXXV. p. 401—406) betrug die Zahl der Irren in England und Wales am 1. Januar 1889: 1 Irre auf 344 Gesunde, 84340, und zwar 38455 Männer und 45885 Weiber. Davon waren ausserhalb von Anstalten, Armenarbeitshäusern etc. 2426 M. u. 3504 W., in staatlichen Irrenanstalten 23351 M. u. 28343 W. Irre Verbrecher: 471 M. u. 147 W., sämmtlich in Broadmoor. Die letzte Jahreszunahme von 1697 Irren übertraf die durchschnittliche der letzten 10 Jahre um 287. Unter den Ursachen ist Alkoholmissbrauch bei 19,8 % M. u. 7,2 % W. nächst erblicher Belastung bei 19 % M. u. 22,1 % W. als häufigste verzeichnet. Genesen sind 39 % der Aufgenommenen, gestorben 10 % (12 % M. u. 8 % W.).

In Irland wurden am gleichen Tage 15685 Irre (7923 M. u. 7762 W.) gezählt. In Staatsirrenanstalten 5888 M. und 4937 W. In Verbrecherirrenanstalten 140 M. und 28 W. 44 % geheilt entlassen, gestorben 7½ %.

In Schottland waren nach dem 33. Jahresbericht am 1. Januar 1889 11954 Irre; die Zahl wuchs in einem Jahre von 28,4 auf 28,9 auf 10000 Einwohner (in England beträgt das Verhältniss 29,07:10000).

Ein Vergleich der Versorgung ergibt:

	Irrenanstalten	Arbeitshäusern	Privatwohnungen
England:	69,3 %	23,7 %	7,0 %
Schottland:	68,3 %	8,8 %	22,9 %
Wales:	61,7 %	12,9 %	25,4 %

Dornblüth.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Verlag von VEB & COMP. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Neunter

zu Berlin.

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1890.

1. Februar.

N^o. 3.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Zur Myxödemfrage, von Prof. E. Kraepelin in
Dorpat. 2. Ist die Tabes dorsalis eine System-Erkrankung? von Prof. Paul Flechsig in Leipzig.
(Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Zahl und Vertheilung der markhaltigen Fasern im Frosch-
rückenmark, von Gault. — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber die Erscheinungen,
die an Thieren nach Durchschneidung der Hinterstränge des Rückenmarks auftreten, und
über die Beziehung letzterer zur Gleichgewichtsfunktion, von Sechterew. 3. Die Variationen
des normalen Knickwinkels (Kniephänomens) und deren Verhältnis zur Thätigkeit des Cen-
tralnervensystems, von Lombard. 4. Einige anatomische Befunde bei Mangel des Patellar-
reflexes, von Menne. 5. Die Circulation im Gehirn und ihre Störungen, von Geigel. —
Pathologische Anatomie. 6. Note on bilateral degeneration in the pyramidal tracts
resulting from unilateral cortical lesion, by Sherrington. — Pathologie des Nerven-
systems. 7. Zwei Fälle „Thomsen'scher Krankheit“ (Myotonia congenita), von Renner.
8. Ein Fall von Syringomyelie und eigenthümliche Degeneration der peripherischen Nerven
verbunden mit trophischen Störungen (Acromegalie), von Holschewnikoff. 9. Ueber Acrome-
galie, von v. Recklinghausen. 10. A report of a case of syringomyelia, by van Gieson.
11. Acromegaly, by Saundby and Simen. 12. Acromegaly, by Saundby. 13. Acromegalie,
von Marie. 14. Myxoedema, by Cocking. 15. Weitere Versuche über die Function der Thy-
roidea, von Ewald. 16. Case of Myxoedema in a man, by Savile. 17. Zur Myxödemfrage,
von Schwass. 18. Taubstummheit und Meningitis, von Schmitz. — Psychiatrie. 19. Ueber
Hebephrenie, von Kahlbaum. 20. Ueber die Lehre vom moralischen Irresein, von Schläss.

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

V. Carl Westphal †.

I. Originalmittheilung.

1. Zur Myxödemfrage.

Von Prof. E. Kraepelin in Dorpat.

Das lebhafteste Interesse, welches die Myxödemfrage in den letzten Jahren
namentlich durch die Arbeiten der bekannten englischen Commission¹ auch für

¹ Report of a committee of the clinical society of London, nominated December 14.
1889, to investigate the subject of Myxoedema. London 1888. Vgl. auch Mosler, Ueber
Myxödem, Berliner Klinik, August 1889, XIV. p. 8 flg.

weitere Kreise gewonnen hat, veranlasst mich, im Nachfolgenden über eine Beobachtung zu berichten, die mir geeignet erscheint, nach einer bestimmten Seite hin unsere Kenntnisse von der Symptomatologie des Myxödems zu erweitern.

E. P., 50 Jahre alt, estnische Bauersfrau, wurde am 3. October 1889 in die Klinik für Nerven- und Geisteskranke aufgenommen. Sie stammt angeblich aus gesunder Familie, hat drei lebende, gesunde Schwestern; eine vierte Schwester ist gestorben. Pat. hat 11 mal geboren; ein Sohn und eine Tochter sind als Kinder gestorben; die übrigen Kinder leben und sind gesund. Irgendwelche schwerere Erkrankungen hat Pat. nicht überstanden; sie führte ein regelmässiges, nüchternes, arbeitsames Leben und war überaus leistungsfähig. Seit Weihnachten 1888 fühlte sie sich nicht mehr ganz wohl. Vor Allem hatte sie über immerwährendes Kältegefühl zu klagen, lag deshalb sehr viel im Bett und trug den ganzen Sommer hindurch den Pelz. Dazu gesellte sich allmählich zunehmende Schwäche und Ameisenlaufen in allen Gliedern. Seit dem Februar d. J. trat eine derbe Schwellung der Haut des ganzen Körpers auf, die erst in der letzten Zeit wieder etwas zurückging. Zugleich stellten sich lebhaftere innere Unruhe und Angstzustände ein; in den letzten Wochen sah die Kranke beim Schliessen der Augen Erscheinungen, schreckliche Gestalten, den Teufel u. s. w.; auch kamen ihr böse Gedanken, dass sie sich umbringen müsse. Appetit und Schlaf waren sehr gestört, die Menses unregelmässig, traten zuletzt fünf Wochen vor der Aufnahme ein.

Status praesens. Pat. ist von mittlerer Grösse, robust gebaut, gut genährt, wiegt 84 kg. Schon bei der ersten flüchtigen Betrachtung fällt in hohem Masse das eigenthümliche Aussehen des Gesichtes auf, von dem die Abbildung (Fig. 1) einen sehr guten Begriff giebt. Der Gesichtsausdruck ist leidend, deprimirt, ängstlich. Zwischen den



Fig. 1.

Augenbrauen besteht eine tiefe senkrechte, auf der Stirn eine leichtere horizontale Falte; die Nasolabialfalten sind tief, ebenso die Falten am unteren Augenhöhlenrande. Die Mundwinkel sind herabgezogen, der Mund ist leicht geöffnet; die Haut unter den Augenbrauen fällt in einer Falte über die oberen Augenlider. Die Farbe der Haut ist fahl; diese letztere erscheint im ganzen Bereiche des Gesichtes, besonders aber an der Stirn, gedunsen, wulstig verdickt; nirgends jedoch eine Spur von Oedem.

Haar, Augenbrauen, Zähne bieten keine auffallenden Abnormitäten. Aehnliche Veränderungen, wie im Gesicht, zeigt die Haut auch im Bereiche des übrigen Körpers. Fast überall erscheint dieselbe geschwollen, lässt sich nur in dicken Wülsten abheben, auf deren Oberfläche dann wieder kleine Fältchen erscheinen. Der drückende Finger findet einen eigenthümlich derben Widerstand, ohne eine dauernde Impression zu hinterlassen. Diese Schwellung der keineswegs auffallend fettreichen Haut ist indessen keine gleichmässige; vielmehr finden sich an einzelnen Stellen mehr oder weniger umfangreiche, fast plattenartige, diffus begrenzte Verdickungen, während andere Theile, namentlich die Hände und Füsse, gar keine Veränderung darbieten. Am stärksten verdickt ist die Haut an den Ober- und Unterschenkeln, namentlich um das Knie herum; die Geschwulst setzt sich hier gegen die Füsse ziemlich scharf ab. Auch am linken Unterarm ist die Verdickung sehr auffallend; ferner findet sich am Nacken, etwa in der Gegend des letzten Hals- und der ersten Brustwirbel, eine handflächengrosse, diffuse, stark hervortretende Schwellung. Die Mammae sind kolossal vergrössert, hängen bis unter die Rippenbögen herab; die rechte ist fast doppelt so gross, als die linke.

Die auf meine Bitte von Herrn Prof. Dr. K. DEHIO vorgenommene physikalische Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergab durchaus normale Verhältnisse. In der linken Unterbauchgegend waren kleinere Geschwülste, wie geschwollene Mesenterialdrüsen zu fühlen. Lymphdrüsen sonst nicht auffallend vergrössert; Submaxillar- und Cervicaldrüsen palpabel. Halsumfang über der cartilago cricoidea 33 cm; Schilddrüse fühlbar, ohne dass sich ein genaueres Urtheil über ihre Grösse gewinnen liess. Puls 60, kräftig, mit sehr deutlicher erster secundärer Welle (gespannte Arterie; psychische Erregung); Temperatur 36.5. Der Harn besitzt ein spezifisches Gewicht von 1011, enthält bei wiederholter Untersuchung weder Eiweiss, noch Zucker, noch Mucin, aber viele Urate.

Ich will nicht unterlassen, hier auch die Ergebnisse einer Blutuntersuchung mitzutheilen, welche Herr Dr. LEZTUS die Freundlichkeit hatte, anzustellen; die zum Vergleiche mit aufgeführten Normalzahlen¹ mögen die Beurtheilung des Befundes erleichtern.

		Norm
Hämoglobingehalt nach der Fleischl'schen Scala:	74,5	95,0
Zahl der rothen Blutkörperchen im Cmm:	5355000	5100000
Verhältniss der Leucocyten zu den rothen Blutk.	1:1011	1:630
Durchmesser der rothen Blutkörperchen nach Laache:		
	9,218 μ	24 $\frac{0}{0}$ vereinzelt
	8,380 μ	41 $\frac{0}{0}$ 36 $\frac{0}{0}$
	7,542 μ	31 $\frac{0}{0}$ 51 $\frac{0}{0}$
	6,704 μ	4 $\frac{0}{0}$ 13 $\frac{0}{0}$

Aus diesen Zahlen ergibt sich zunächst eine Abnahme des Hämoglobingehaltes und eine Verminderung der weissen Blutkörperchen. Auf beide Veränderungen ist indessen nicht allzuviel Gewicht zu legen, da auch die normalen Werthe ziemlich bedeutenden Schwankungen, bis nahe an die hier erhobenen Befunde heran, unterworfen zu sein pflegen. Dagegen ist die Grössenzunahme der rothen Blutkörperchen sehr auffallend und wohl wahrscheinlich als pathologisch anzusehen, wenn auch eine Deutung dieser Erscheinung (Quellung?) und gar eine bestimmte Beziehung zu dem allgemeinen Krankheitsprozess jetzt noch kaum construirt werden kann. Jedenfalls wird es von Interesse sein, in künftigen Fällen die Prüfung zu wiederholen, um die Zufälligkeit oder Regelmässigkeit jener Veränderung festzustellen.

Die Sinnesfunctionen der Kranken, Gesicht, Gehör, Geruch, Geschmack erscheinen normal. Die Pupillen sind meist eng, gleich, reagiren träge; die Augenmuskulbewe-

¹ A. LEZTUS, Blutveränderungen bei der Anämie der Syphilitischen. Diss. Dorpat. 1889. p. 22 u. 66.

gungen sind frei. Die Zunge zittert leicht, wird gerade hervorgestreckt; beide Gesichtshälften sind gleich innerviert. Der Klang der Stimme hat nichts Pathologisches; die Articulation ist ungestört. Die grobe Kraft der Extremitäten bei den gewöhnlichen Bewegungen ohne Störung; Händedruck schwach, wahrscheinlich aus psychischen Gründen. Die Finger beiderseits zeigen einen leichten, vibrierenden Tremor (ungefähr 11 Schwingungen in der Secunde), der sich beim Spreizen und Ausstrecken der Arme erheblich verstärkt und von Zeit zu Zeit (etwa alle 5 Secunden) von größeren, schüttelnden Bewegungen der Vorderarme begleitet wird. Die beigegebene, von meinem Assistenten, Herrn Dr. H. ДАМЮ, aufgenommene Zittercurve (Fig. 2) zeigt dieses Verhalten sehr deutlich. Feinere coordinirte Bewegungen werden durch die



Fig. 2.



Fig. 3.

genannten Störungen etwas beeinträchtigt, doch besteht keine eigentliche Ataxie. Beim Stehen mit geschlossenen Augen leichtes Schwanken; der Gang langsam, doch nicht unsicher. Haut- und Periostreflexe sehr schwach, aber vorhanden; Tricepsreflex nicht nachzuweisen, Patellarreflex sehr lebhaft; Fussklonus fehlt. Die directe Muskelerregbarkeit an den Muskeln des Vorderarmes erhöht. Beim Beklopfen scharf umschriebener Stellen über dem Masseter (mittlere Facialisäste) tritt regelmässig eine deutliche, blitzartige Zuckung im Orbicularis oris auf. Im Bereiche des unteren Facialis ist diese Erscheinung nicht nachzuweisen, wohl aber im oberen Facialisgebiet, doch lässt sich hier eine reflectorische Auslösung der Zuckung vom Periost aus nicht mit voller Sicherheit ausschliessen. Durch Beklopfen der Ulnares können keine Zuckungen erzielt werden. Trousseau'sches Phänomen nicht vorhanden. Leichte Berührungen werden von der Pat. überall empfunden und sofort richtig localisirt, doch hat sie schon nach kurzer Zeit den Ort der Einwirkung wieder vergessen. Nirgends besteht Schmerzhaftigkeit auf Druck; vielmehr ist die Schmerzempfindlichkeit an den oberen Extremitäten vermindert, weniger deutlich an den Beinen. Die faradocutane Sensibilitätsprüfung ergibt eine mässige Herabsetzung der Empfindlichkeit für schwache, wie für schmerzhaftige Reize; allerdings besteht dabei eine nicht unbeträchtliche Erhöhung des Leitungswiderstandes der Haut, durch welche das Ergebniss jener Prüfung ziemlich illusorisch wird. Größere Temperaturdifferenzen werden richtig aufgefasst; eine eingehendere Untersuchung nach dieser Richtung hin scheidert an der Unruhe der Kranken. Die galvanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven, insbesondere der Faciales, ergibt normale Werthe und ist keinesfalls gesteigert.

In psychischer Beziehung ist das hervorstechendste Symptom die Angst. Die

Kranke ist besonnen, giebt geordnete Auskunft über ihren Zustand, klagt aber beständig über lebhaftige Angstgefühle, die ihr keine Ruhe lassen und bei jeder länger dauernden Untersuchung so intensiv werden, dass es gar nicht mehr möglich ist, ihre Aufmerksamkeit zu fixiren. Die Angst ist zunächst eine ganz unbestimmte, knüpft sich dann aber an beliebige äussere Eindrücke an; sie fürchtet sich vor den Mitpatientinnen, vor dem Photographiren, glaubt, dass sie von der klinischen Demonstration nicht lebend zurückkehren, ermordet werde u. Aehnl. Trotzdem widerstrebt sie nicht, sondern fügt sich mit resignirter Energielosigkeit in Alles, was mit ihr vorgenommen wird. Gleichzeitig besteht ein ausgeprägtes Krankheitsgefühl; Pat. fühlt sich schwer leidend und bittet flehentlich, ihr zu helfen. Das Denken fällt ihr nach ihrer Angabe schwer; der Kopf ist benommen, und sie fühlt einen beständigen Druck auf dem Scheitel. Sobald sie sich hinlegt, verwirren sich ihre Sinne; sie sieht schreckhafte Gestalten, massenhafte Menschen, die auf sie zukommen, und fürchtet, sie abbringen zu müssen. Das Gedächtniss lässt keine greifbaren Störungen erkennen, abgesehen von einer gewissen Langsamkeit beim Besinnen. Sehr häufig und wiederholt sind die Klagen über allerlei Paraesthesien, Ameisenkriechen, Gefühle von Kribbeln und Spannung in der Haut, Rieseln auf dem Rücken, Schmerzen im Kreuz, sowie über unangenehme aufsteigende Empfindungen in der Herzgrube, die sich beim Liegen in unerträglicher Weise steigern. Namentlich quält sie aber ihre ganz ausserordentliche Empfindlichkeit gegen Kälte, welcher sie durch Einwickeln in zahlreiche Decken und Decken, sowie durch dauernden Aufenthalt im Bett Genüge zu thun sucht. Wahrscheinlich hängt mit dieser Gewohnheit das zuweilen bei ihr beobachtete Auftreten starker allgemeiner Schweisse zusammen, welchen nach ihrer Angabe drückende, stechende Empfindungen in der ganzen Haut vorausgehen sollen.

Leider ist es mir nicht möglich gewesen, die Patientin längere Zeit zu beobachten, da sie wurde schon am 22. October von ihrem Manne gegen den ärztlichen Rath aus der Klinik nach Hause genommen. Während dieses kurzen Aufenthaltes hatte anfangs unter dem Einflusse einer methodischen Opiumcur die Angst abgenommen; Stimmung und Schlaf waren besser geworden. In den letzten Tagen vor der Entlassung stellte sich indessen die ängstliche Unruhe in verstärktem Masse wieder ein; die Kranke wurde zeitweise ganz verwirrt und unbesinnlich, ass und schlief sehr schlecht und nahm in ihrer Ernährung rasch ab (2,5 kg). Mit Rücksicht auf die bevorstehende Entlassung konnte leider die Opiumgabe nicht über 3 mal täglich 20 Tropfen der Tinktur gesteigert werden. Die Temperaturen bewegten sich während der ganzen Zeit zwischen 36,3 und 37,2.

Die Zugehörigkeit des geschilderten Falles zu dem Krankheitsbilde des Myxödems kann nicht zweifelhaft sein. Obgleich ich bis dahin keinen derartigen Kranken zu beobachten Gelegenheit hatte, erweckten mir doch die eigenthümlichen Veränderungen an der Haut sehr bald den Verdacht auf jenes Leiden, der durch die genauere Untersuchung, wie durch den Vergleich mit einer mir zu Gebote stehenden Abbildung zur Gewissheit wurde. Auch die Herren Prof. K. DREHIO und Dr. STADELMANN, die schon früher Myxödematöse gesehen hatten, konnten meine Diagnose aus eigener Anschauung bestätigen. Gleichwohl bietet der Fall nach manchen Richtungen hin gewisse Abweichungen von dem typischen Bilde dar, insofern einzelne sonst charakteristische Erscheinungen fehlen oder wenig entwickelt sind, andere dagegen in ungewöhnlicher Weise hervortreten. In ersterer Beziehung ist namentlich auf das völlig normale Verhalten der Sprache und Stimme, sowie auf das Fehlen trophischer Störungen an Haaren und Zähnen hinzuweisen. Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich den Mangel dieser Symptome auf die kurze bisherige Dauer der Erkrankung beziehe. Auch

an der Haut waren, trotz der bedeutenden Infiltrationen, die „trophischen“ Veränderungen, wie sie in anderen vorgeschrittenen Fällen berichtet werden, keineswegs ausgesprochen; dieselbe war nicht rau und trocken, sondern glatt, und secernirte häufig bedeutende Schweissmengen. Dementsprechend stellte sich auch der psychische Zustand der Kranken anders dar, als gewöhnlich. Die Erscheinungen der Verblödung, die Verlangsamung der Auffassung und Reaction, die Gedächtnisschwäche und Apathie, die sonst so ausgeprägt zu sein pflegen, waren hier zum Theil nur angedeutet, zum Theil gar nicht nachzuweisen. Ich zweifle nicht, dass in allen den aufgeführten Punkten der weitere Verlauf des Leidens das Krankheitsbild noch vervollständigen wird.

Die dominirende Rolle, welche hier der Angst mit ihren Begleiterscheinungen (Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Sinken der Ernährung) zukommt, steht mit den vorhandenen Erfahrungen nicht in Widerspruch, wenn auch dieses Symptom nicht als ein regelmässiges, nicht einmal als ein häufiges angesehen werden kann. Aehnlich steht es mit den so sehr in den Vordergrund tretenden Parästhesien und namentlich dem ausserordentlich grossen Wärmebedürfnisse der Kranken, welches in einer gewissen Beziehung zu der von den englischen Forschern gemachten Erfahrung stehen mag, dass alle Krankheitserscheinungen sich bei kalter Witterung zu steigern pflegen. Nur vereinzelt ist bisher beim Myxödem der Tremor beobachtet worden, der hier so ausgeprägt war, dass ich beim ersten Anblicke der Kranken mit Rücksicht auf das gedunsene Gesicht und die hallucinatorischen „Bilder“ zunächst an die Möglichkeit eines Alkoholismus dachte. Jeder Alkoholmissbrauch wurde mir indessen sofort mit grösster Entschiedenheit in Abrede gestellt. Aber auch abgesehen davon, dass die Schwellung des Gesichtes nicht ödematöser Natur war, dass Sinnestäuschungen ein häufiges, Zitterbewegungen ein wenigstens bisweilen vorkommendes Symptom des Myxödems sind, lehrte weiterhin auch die genauere Betrachtung des Tremors selbst gewisse Abweichungen von dem alkoholischen Zittern erkennen. Um den Vergleich zu erleichtern, habe ich oben in Fig. 3 das Bild eines alkoholischen Tremors neben die von unserem Falle gelieferte Zeichnung gestellt. Man sieht zunächst, dass bei dem Trinker die Schwingungen etwas langsamer (etwa 9 in der Sekunde), und dass sie weit unregelmässiger sind, als bei unserer Kranken. Namentlich aber reihen sich dort an Stelle der in ganz bestimmten Intervallen wiederkehrenden gröberen Innervationsstösse völlig regellos höhere und tiefere Gipfel aneinander.

Das besondere Interesse dieser motorischen Störung liegt offenbar in dem Umstande, dass dieselbe eine der Brücken repräsentirt, welche vom Myxödem zur „Kachexia strumipriva“ und, wenn man will, weiter auch zum Morbus Basedowii hinüberführen. In allen diesen Zuständen, in denen die Schilddrüse eine gewisse Rolle spielt, sehen wir, wenn auch nicht regelmässig, so doch mit einer den Zufall ausschliessenden Häufigkeit den Tremor auftreten. Allein es muss, da das Zittern ja auch bei vielen ganz andersartigen Krankheiten vorkommt, zugegeben werden, dass diese Analogie die Aufstellung ätiologischer Hypothesen nicht gestatten würde, wenn nicht andere, weit wichtigere klinische Aehnlich-

keiten die nahe Verwandtschaft wenigstens zwischen Myxödem und der Kachexia strumipriva wahrscheinlich machten. Ich erinnere mich jetzt sehr deutlich an ein 1885 von mir im Dresdener Stadtkrankenhaus behandeltes 27jähriges Mädchen, bei welchem sich im Anschlusse an eine totale Kropfexstirpation schon am zweiten Tage nach der Operation epileptische Krämpfe und weiterhin eine fortschreitende Demenz mit starkem Schwindelgefühl, häufigen Kopfschmerzen, taumelndem, unsicherem Gang, allgemeinem Unbehagen, Langsamkeit des Denkens, Gedächtnisschwäche, depressiver Verstimmung, gemüthlicher Reizbarkeit und argwöhnischem, eigensinnigem Wesen eingestellt hatte. Die typischen epileptischen Anfälle mit Bewusstseinsverlust und Zungenbiss traten hier alle paar Tage auf; ausserdem aber stellte sich häufiger unter starken Kopfschmerzen, lebhafter Röthung des Gesichtes und ziehenden Schmerzen im ganzen Körper ohne jede Bewusstseinstrübung ein eigenthümlicher Pronations- und Beugtetanus in beiden Armen ein. Auch ausserhalb dieser Anfälle war eine gewisse Steifigkeit in den Armen und Fingern, die allerdings durch Willensanstrengung Seitens der Patientin überwunden werden konnte, unverkennbar. Dabei bestand eine ausserordentliche vasomotorische Erregbarkeit; beim Sprechen, beim Nachdenken, bei der geringsten geistigen Anstrengung trat im Gesicht und am Halse eine rasch zunehmende, sehr intensive Röthung mit lebhafter Schweisssekretion hervor. Schon damals fiel mir ferner ein eigenthümlich gedunsenes Aussehen des Gesichtes und der Arme auf, ohne dass ich jedoch die Bedeutung dieser Erscheinung aufgefasst hätte, bis mich der jetzt beobachtete Fall wieder an die ältere Erfahrung erinnerte. Bei jener Kranken entdeckte ich endlich, durch andere Tetaniefälle aufmerksam gemacht, eines Tages eine sehr ausgeprägte mechanische Erregbarkeit des Facialis, der auf leises Beklopfen durch lebhafte Contractionen der einzelnen Muskelgruppen reagirte. Bei der elektrischen Untersuchung liess sich ganz ähnlich, wie in sieben anderen gleichzeitig von mir untersuchten Tetaniefällen, eine deutliche Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit, namentlich am Facialis und Ulnaris, nachweisen. Die Uebereinstimmung dieser Störung mit den zuerst von N. WEISS¹ aus BILLROTH's Klinik mitgetheilten Beobachtungen bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung.

Durch diese Reminiscenz wurde ich veranlasst, auch bei der Myxödemkranken an die Möglichkeit des „Facialisphänomens“ zu denken, und die Erfahrung hat die Vermuthung bestätigt. Wenn auch die elektrische Erregbarkeit, wie das ja wiederholt beobachtet worden ist, keine Steigerung aufwies, so war doch das Auftreten der Zuckung bei mechanischer Reizung so charakteristisch, dass an eine Analogie der Erscheinung mit dem pathognomonischen Symptome der Tetanie nicht gezweifelt werden kann. Wenn also auch die bekannten Krämpfe während der Beobachtung hier nicht auftraten, so bestand dennoch ein Krankheitszeichen, welches wir unter gewissen Umständen nach Kropfexstirpation vorfinden und welches sich, wie der oben kurz berichtete Fall zeigt, dabei gleichzeitig mit denjenigen psychischen und somatischen Erscheinungen vergesellschaften kann, denen wir beim spontanen Myxödem zu begegnen pflegen.

¹ Ueber Tetanie. Volkmann's klinische Vorträge. Nr. 189. p. 1689 fig.

Wie man sieht, war der von mir erhobene Befund kein zufälliger, sondern ich war durch ganz bestimmte Erfahrungen und Ueberlegungen auf denselben vorbereitet. Ohne diese letzteren hätte ich das Symptom zweifellos übersehen, und ich glaube daher, dass es bisher thatsächlich häufig übersehen worden ist, sowie dass man es bei genauer Untersuchung noch in manchen Myxödemfällen wird constatiren können. Die Wichtigkeit eines weiteren Nachweises dieser Erscheinung liegt auf der Hand, auch wenn man zunächst auf weitläufige Hypothesen über Funktion und Bedeutung der Schilddrüse oder ihrer sympathischen Nervengeflechte u. s. f. verzichten will. Operative, experimentelle und klinische Erfahrungen haben schon jetzt dazu geführt, die auffallende Uebereinstimmung der Störungen nach Entfernung der Thyreoidea mit dem Myxödem klarzulegen; in der symptomatischen Tetanie aber und ihren mehr oder weniger ausgesprochenen Begleiterscheinungen würden wir ein neues Verbindungsglied vor uns haben, welches die nahe Verwandtschaft jener Krankheitsbilder bekräftigt und uns damit wiederum einen Schritt tiefer in eines der dunkelsten und zugleich interessantesten Gebiete der Pathologie hineinzudringen gestattet.

2. Ist die Tabes dorsalis eine „System-Erkrankung“?

Von Professor Paul Flechsig in Leipzig.

(Schluss.)

Ich gebe nun eine Skizze des Ganges der Markscheidenbildung in den Hintersträngen und ihren Adnexen, wobei ich am zweckmässigsten von einem späteren Entwicklungsstadium ausgehe. Die Figuren 1—3 und 8 (identisch mit 3), welche Querschnitte aus dem Rückenmark eines angeblich 35 cm¹ langen Fötus darstellen, lassen in den Hintersträngen durch das ganze Mark hindurch eine Differenzirung in zwei grosse Abtheilungen erkennen. Die punktirten² Regionen (*h*, *h'*, *G*, *l*) zeigen einen weit geringeren Markgehalt, als die nicht punktirten (*v*, *m*, *s*); in letzteren stehen mit wohlausgebildeten Markscheiden ausgestattete Fasern dicht gedrängt neben einander, während in den ersteren neben Fasern mit eben nur erkennbaren feinsten Myelinhüllen zahlreiche marklose Axencylinder auftreten. Geht man etwas weiter in der Entwicklung zurück, so findet man bei ca. 28 cm Fötus die punktirten Regionen fast vollständig marklos, die übrigen reich an markhaltigen Fasern; nur in der Zone *m* treten (am spärlichsten im mittleren Dorsalmark) marklose Bündel in grösserer Menge zwischen markhaltigen hervor. Die weniger entwickelten Abschnitte entsprechen, wie ohne weiteres in die Augen fällt, den GOLL'schen Strängen der Autoren (wenigstens dem grössten Theil derselben, *G*), der hinteren peripherischen Zone meiner Grundbündel *h h'* (s. meine Leitungsbahnen etc.) und der Randzone der Hinterhörner LISSAUER's (Hinterwurzelgebiet der Seitenstränge BECHTEREW, *l*). Sowohl in die Regionen *h* und *h'* wie in *l* strahlen

¹ Vom Scheitel bis zur Sohle gemessen; in der Regel findet sich die oben beschriebene Differenzirung bei Fötus, welche um einige Centimeter kürzer sind.

² In den Figg. 1—3 ist aus Versehen die Zone *l* nicht durch Punkte markirt.

Fig. 1.

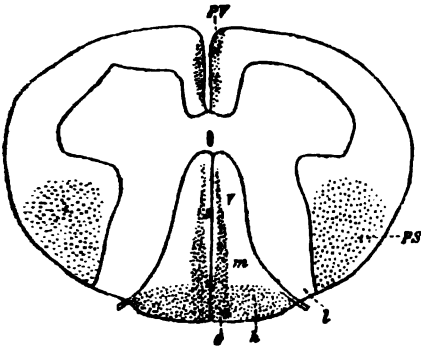
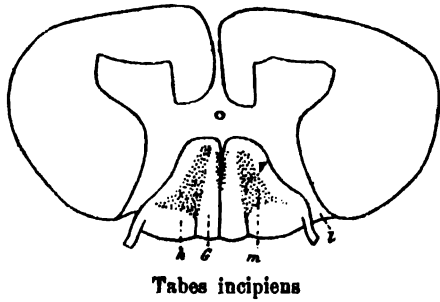


Fig. 4.



Mitte der Halsanschwellung:

Fig. 2.

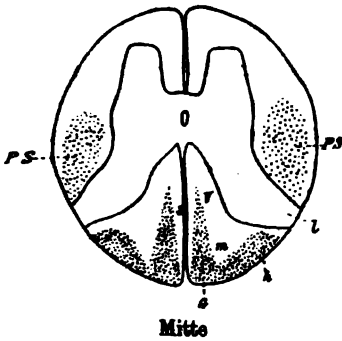
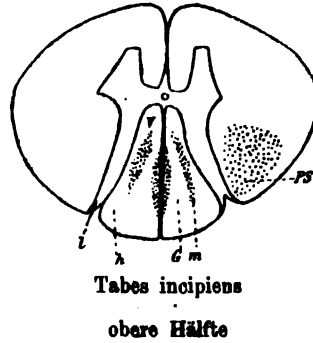


Fig. 5.



Dorsalmark

Fig. 3.

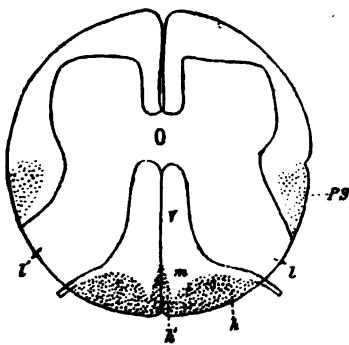
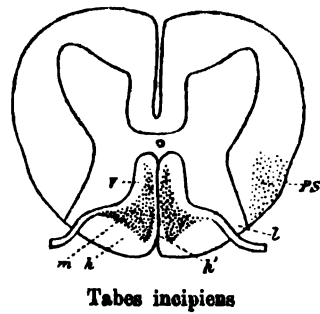


Fig. 6.



Lendenanschwellung.

direct hintere Wurzelfasern ein; ich bezeichne sie deshalb als Wurzelzonen der Hinterstränge und — zum Unterschied von den sogleich zu erwähnenden mehr nach vorn gelegenen gleichfalls hintere Wurzelfasern aufnehmenden Regionen — specieller als hintere mediale und laterale¹ Wurzelzone der Hinterstränge. Die mediale hintere Wurzelzone *h h'* zeigt im untersten Dorsal- und im Lendenmark nahe der Mittellinie eine spitzwinklige Einkerbung mit nach hinten gerichteter Spitze, so dass sie sich in einen grösseren seitlichen (*h*) und einen kleineren medianen (*h'*) Abschnitt gliedert. Die beiderseitigen medianen Abschnitte legen sich breit an einander längs dem hinteren Septum und geben vereint auf dem Querschnitt die Gestalt eines Dreiecks oder einer Spindel (letztere besonders nach abwärts von der auf Fig. 3 dargestellten Schnittebene); sie gleichen ihrer Form und Lage nach den GOLL'schen Strängen der oberen Rückenmarkshälfte, haben aber mit denselben (sofern man die Bezeichnung GOLL'sche Stränge nur auf Faserbündel beschränkt, welche mit den „Kernen der zarten Stränge“ sich verbinden) höchst wahrscheinlich nichts gemein.

Die Zonen *v*, *m*, *s* stimmen unter einander bezüglich der Entwicklungszeit nicht überein. Eine der hinteren Commissur besonders in deren seitlichen Abschnitten und den Hinterhörnern in deren ganzer Ausdehnung unmittelbar anliegende Faserschicht erhält früher Markscheiden (und entsteht früher) als die mehr gegen den Winkel *m* und (besonders in der oberen Markhälfte) neben dem Septum (*s*) gelegenen Bündel. Ich bezeichne die erstere als vordere Wurzelzone der Hinterstränge, da, wie an Föten deutlich zu sehen, zahlreiche hintere Wurzelfasern in dieselbe übergehen (bis an die hintere Commissur heran). Die zwischen vorderer und hinterer Wurzelzone eingeschobenen Fasermassen entwickeln sich in zwei Absätzen, wenigstens im Bereich der Anschwellungen; da auch sie directe Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern enthalten, so will ich sie mittlere Wurzelzone nennen. Die sich zuerst (bei ca. 19 bis 20 cm langem Fötus) mit Mark umhüllenden Bündel der mittleren Wurzelzone („erstes System der mittleren Wurzelzone“) stimmen in ihrem Entwicklungsgang überein mit den neben dem hinteren Septum gelegenen (*s*), welche ich vorläufig als mediane² Zone der Hinterstränge bezeichnen will. Im Halsmark und in den oberen zwei Dritteln des Dorsalmarks liegen letztere zumeist zwischen bzw. vor den GOLL'schen Strängen, im unteren Theil des Markes lassen sie sich von der mittleren Wurzelzone nicht sicher trennen. Das „zweite System“ der letzteren kommt in seiner Entwicklung überein mit den GOLL'schen Strängen. — Ueberblicke ich noch einmal kurz die Reihenfolge, in welcher sich die vorstehend unterschiedenen Abtheilungen der Hinterstränge mit Mark umhüllen, so steht in erster Linie die vor-

¹ Diese letztere, welche durchaus sich deckt mit LISSAUER's Randzone der Hinterhörner, liegt nur zum kleineren Theil in den Hintersträngen selbst (einwärts von den hinteren Wurzeln), sie gehört aber der ganzen Stellung ihrer Fasern nach zweifellos zu den Hinter- und nicht zu den Seitensträngen, zu welch' letzteren sie BROTHERRW rechnet.

² POROFF rechnet sie zu den GOLL'schen Strängen, was mir nicht völlig gerechtfertigt erscheint. Einzelne Fasern derselben kommen in ihrer Entwicklung überein mit den vorderen Wurzelzonen.

dere Wurzelzone, es folgt ein Theil (das „erste System“) der mittleren Wurzelzone mit der medianen Zone, hiernach die GOLL'schen Stränge mit dem zweiten System der mittleren Wurzelzone sowie die hintere mediale Wurzelzone und zuletzt (erst gegen Ende des Fötallebens¹) die laterale hintere Wurzelzone.

Vergleicht man die Ausdehnung der einzelnen Zonen in verschiedenen Höhen des Markes, so nehmen nur die GOLL'schen Stränge von unten nach oben stetig an Querschnitt zu, sofern man die medianen Zonen von ihnen trennt und die Anfänge der GOLL'schen Stränge im Lenden- bzw. untersten Dorsalmark in dem später markhaltig werdenden Theil (zweites System) der mittleren Wurzelzone erblickt. Alle übrigen Zonen zeigen im Dorsalmark, besonders in den mittleren Theilen desselben, einen beträchtlich geringeren Querschnitt als in den Anschwellungen.

Was Ursprung und Ende der in den verschiedenen foetalen Zonen enthaltenen Nervenfasern anlangt, so habe ich vorläufig nur folgendes ermitteln können:

1. Die vordere Wurzelzone erhält zwar zweifellos viele Fasern direct aus den hinteren Wurzeln, doch lässt sich nicht für alle Fasern dieser Ursprung sicher nachweisen, wenn derselbe auch sehr wahrscheinlich ist. Die betr. Fasern biegen nach längerem oder kürzerem Verlauf in den Hintersträngen in die Hinterhörner ein, in deren vorderem Theil sie verschwinden, ohne dass ich ihr Ende anzugeben vermöchte. Den CLARKE'schen Säulen weichen sie meist aus und haben so wohl mit denselben nichts zu schaffen. Die vordersten Fasern scheinen mir den längsten Verlauf in den Hintersträngen zu haben.

2. Die Fasern des ersten Systems der mittleren Wurzelzone gehen wohl sämmtlich aus hinteren Wurzelfasern hervor, und treten nach meist kurzem Verlauf in den Hintersträngen zum grossen Theil in das Fasernetz der CLARKE'schen Säulen ein. Dies gilt insbesondere für diejenigen Strecken des Rückenmarkes, in welchen die CLARKE'schen Säulen zu finden sind. In den übrigen Abschnitten, insbesondere in den Anschwellungen, laufen die Fasern gegen das Grenzgebiet von Vorder- und Hinterhörnern; wo sie enden, kann ich nicht angeben. Wahrscheinlich sind ihnen gleichwerthig (?) Faserzüge, welche aus den hinteren Wurzeln direct in die Hinterhörner eintreten, dieselben durchziehen und vor der Substantia gelatinosa in die Längsrichtung umbiegen, theils auf-, theils absteigend — wie auch in der mittleren Wurzelzone Fasern enthalten sein dürften, welche absteigen.²

3. Bezüglich der in der medianen Zone gelegenen Fasern vermag ich nähere Angaben über Ursprung und Ende nicht zu machen.

4. Was die GOLL'schen Stränge anlangt, so habe ich am fötalen Organ Beweise für ihr directes Hervorgehen aus hinteren Wurzeln nicht finden können. Als compacte Faserzüge sind sie erst in der Gegend des 10. Dorsalnerven sicher

¹ Sie erhält später Markscheiden, als БРОНТЕРЭВ angegeben hat, so spät, dass ich sie in meinen Leitungsbahnen irrthümlicherweise noch zur grauen Substanz der Hinterhörner gerechnet habe.

² Die absteigende secundäre Degeneration der Hinterstränge beschränkt sich auf die mittlere Wurzelzone.

nachweisbar. Weiter abwärts scheinen ihre Fasern über den ganzen Querschnitt der mittleren Wurzelzone (und noch weiter?) verstreut zu sein, dergestalt, dass sie in den medianen Abschnitten derselben dichter stehen, als in den lateralen, welch' letztere die sub 2 beschriebenen Fasern in grösserer Menge enthalten. Auf welchem Wege aber die Fasern der GOLL'schen Stränge in die mittlere Wurzelzone gelangen, ist mir dunkel geblieben. Ich glaubte längere Zeit in den hinteren Wurzelzonen die Quellen der GOLL'schen Stränge erblicken zu sollen; indess ist mir dies gegenwärtig unwahrscheinlich. Dass die GOLL'schen Stränge, wie BECHTEREW angiebt, nicht direct aus Wurzelfasern, sondern aus der grauen Substanz bezw. den CLARKE'schen Säulen in die Hinterstränge einstrahlen, halte ich nicht für erwiesen; der von BECHTEREW gegen den directen Zusammenhang mit hinteren Wurzelfasern vorgebrachte Einwand, dass die GOLL'schen Stränge erst nach den hinteren Wurzeln markhaltig werden, ist nicht stichhaltig, da zur Zeit, wo die GOLL'schen Stränge markhaltig werden, in den hinteren Wurzeln noch zahlreiche marklose Fasern enthalten sind.

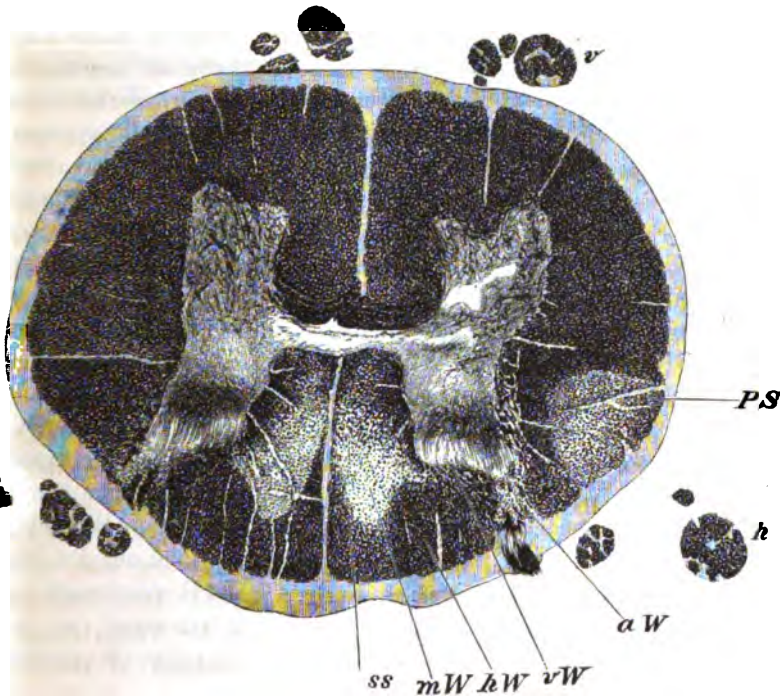
5. Die Fasern der medialen hinteren Wurzelzone stammen wohl sämtlich aus hinteren Wurzeln, welche direct in diese Zone übergehen. Sie verlassen die Hinterstränge wieder auf drei Wegen. Die am meisten medianwärts gelegenen Fasern (mediane Abtheilung) laufen zum Theil in der Raphe (Septum posticum) nach vorn zur hinteren Commissur und biegen hier nach aussen gegen die Hinterhörner um. Diese Fasern hält BECHTEREW (wie ich schon früher in meinen Leitungsbahnen) für die Ursprünge der GOLL'schen Stränge, was sicher nicht richtig ist, da die fraglichen Fasern zum guten Theil nicht nach oben, sondern nach unten umbiegen. Die äusseren Fasern der medialen hinteren Wurzelzone treten lateralwärts aus den Hintersträngen wieder aus, kreuzen sich hierbei spitzwinklig mit den eintretenden hinteren Wurzeln und gelangen in das Hinterhorn, wo sie nach vorn ziehen; die Hauptmasse der medialen hinteren Wurzelzone läuft durch die mittlere Wurzelzone hindurch und tritt in die Hinterhörner ein, etwa in der Mitte zwischen hinterer Commissur und Peripherie des Markes. Diese letzteren Bündel dringen in der grauen Substanz bis zur Peripherie der Vorderhörner vor und verlieren sich hier zwischen den einstrahlenden vorderen Wurzeln und den grossen Ganglienzellen. Die Fasern der medialen hinteren Wurzelzone steigen demgemäss nicht in den Hintersträngen zur Oblongata empor und zeigen ein wesentlich anderes Verhalten als die Elemente der GOLL'schen Stränge, wenschon beide entwicklungsgeschichtlich übereinstimmen.

6. Bezüglich der lateralen hinteren Wurzelzone habe ich der von LISSAUER gegebenen Beschreibung nichts wesentlich Neues hinzuzufügen; sie verlieren sich in dem nach vorn von der Substantia gelatinosa gelegenen feinen Fasernetz, aus welchem Fasern zur hinteren Commissur, zu der seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz der Seitenstränge etc. hervorgehen. Dass sie mit hinteren Wurzelfasern direct zusammenhängen, lehrt der Augenschein.

Die vorstehend mitgetheilten Thatsachen gestatten selbstverständlich nicht die Frage nach der systematischen Stellung der fötalen Zonen der Hinterstränge

endgültig zu beantworten. Es ist ja höchst beachtenswerth, dass die Fasern der mittleren Wurzelzone hauptsächlich zu den Clarke'schen Säulen, die der hinteren medialen zu den Vorderhörnern in Beziehung treten, dass die Fasern der lateralen hinteren Wurzelzone sich im Fasernetz der Hinterhörner verlieren, dass die GOLL'schen Stränge sich mit den Kernen der zarten Stränge verbinden. Es geht daraus zweifellos hervor, dass die fötalen Zonen je Elemente von besonderer systematischer Stellung enthalten etc. Aber daraufhin jede fötale Zone als ein Elementarsystem zu bezeichnen, als Fasergruppe von durchaus einheitlicher Bedeutung und spezifischer Senderstellung — dazu genügen die vorliegenden Beobachtungen keineswegs.

Fig. 7. Querschnitt durch die Höhe des 3. Lendennerven.



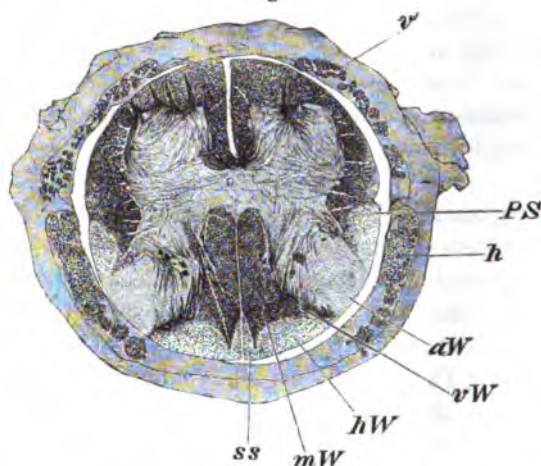
- aW* laterale hintere Wurzelzone,
- kW* mediale " "
- ss* mediane Abtheilung " der letzteren,
- mW* mittlere Wurzelzone (degenerirt; beginnende Tabes),
- vW* vordere " "
- PS* Pyramiden-Seitenstrangbahn (secundär degenerirt).

Wie stellt sich nun zu der soeben skizzirten fötalen Gliederung der Hinterstränge die Localisation des tabischen Degenerationsprocesses?¹ Vergleiche ich die in der Litteratur niedergelegten und die von mir selbst an frühzeitig zur Autopsie gelangten Fällen gemachten Befunde, so

¹ Die nachfolgenden Angaben über die Localisation der tabischen Hinterstrangerkrankung enthalten, wie unschwer zu erkennen, in der Hauptsache schon Bekanntes. Die betr. Details sind bereits seit längerer Zeit durch CHARCOT und PIERRET, WESTPHAL, STRÜMPFELL

ergiebt sich ein geradezu gesetzmässiges Verhalten der primären Localisation, dergestalt, dass fast (?) ausnahmslos die mittleren Wurzelzonen und die, wie oben erwähnt, einen gleichen Entwicklungsgang aufweisenden medianen Zonen der Hinterstränge zuerst erkranken (vergl. Figg. 4—7). Dabei bleiben diejenigen Faserzüge der mittleren Wurzelzone, welche sich später entwickeln und, wie ich annehme, mit den GOLL'schen Strängen zusammenhängen, wie überhaupt sämtliche spät entstehende Zonen der Hinterstränge intact. Dieselben Grenzlinien, welche wir am foetalen Mark in den Hintersträngen wahrnehmen (Figg. 1—3, 8) und welche beim normalen Erwachsenen in keiner Weise angedeutet sind, erscheinen wieder in voller Deutlichkeit (vergl. bes. Figg. 1 und 4,

Fig. 8.



Oberer Theil der Lenden-Anschwellung eines 35 cm langen Fötus (WEIGERT'sche Hämatoxylin-Färbung) = Fig. 3.

PS Pyramiden-Seitenstrangbahn.

- v vordere Wurzeln (markhaltig).
- h hintere „ (zum Theil marklos).
- vW vordere Wurzelzone der Hinterstränge.
- hW hintere „ laterale Abtheilung.
- ss „ „ mediane Abtheilung.
- mW mittlere Wurzelzone.

2 und 6, 7 und 8 — Fig. 5 ist leider einer anderen Höhe entnommen, als Fig. 2, so dass beide nicht vergleichbar sind). In der Folge schreitet der Degenerationsprocess weiter auf die spät entstehenden Theile der Hinterstränge, ohne hierbei, wie mir scheint, eine streng gesetzmässige Reihenfolge einzuhalten, wenschon in der Regel zunächst die lateralen hinteren Wurzelzonen und die GOLL'schen Stränge, später die hinteren medianen Wurzelzonen erkranken. Ausnahmslos zuletzt ergriffen wird die vordere Wurzelzone. Hand in Hand mit der Degeneration der Hinterstrangzonen geht die Erkrankung der zugehörigen hinteren Wurzelfasern und

u. A. festgestellt worden. Was hier neu ist, bezieht sich im Wesentlichen nur auf den Parallelismus der foetalen Gliederung und der tabischen Hinterstrangerkrankung. Ich stütze mich hierbei in der Hauptsache auf eigene Beobachtungen, da die von den genannten Autoren gegebenen Abbildungen nicht genau genug sind, um einen völlig exacten Vergleich zu gestatten. Das mir zu Gebote stehende Material umfasst neun Fälle von Tabes, von denen vier sehr frühen Stadien entsprechen. In allen Fällen handelte es sich um eine Combination von Tabes und progressiver Paralyse, und in den vier frühzeitig zur Autopsie gelangten Fällen wurden die ersten tabischen Erscheinungen erst im Verlaufe der Paralyse festgestellt. Weitere Untersuchungen werden festzustellen haben, ob die paralytische Tabes eine Sonderstellung einnimmt, dergestalt, dass die hier constatirte, überaus regelmässig wiederkehrende Localisation nur ihr zukommt (s. u.). Herr St. TRZPINSKI, welcher die Mehrzahl der von mir verwerteten Präparate hergestellt hat, wird hierüber ausführlich berichten.

Fasern der Hinterhörner, in welch' letzteren die Fasernetze der CLARKE'schen Nerven zuerst die Degeneration erkennen lassen, während in den hinteren Wurzeln, wie mir scheint, die feinsten Fasern zuerst zu Grunde gehen, was leicht übersehen wird.

Besonders gesetzmässig erscheint diese Verbreitungsweise im Dorsal- und Lendenmark, während das Halsmark individuelle Variationen erkennen lässt. Die mittleren Wurzelzonen erkranken hier mitunter in den vorderen, mitunter in den hinteren Abschnitten stärker. Einen principiellen Unterschied kann ich hierin nicht erblicken. Denn nicht nur, dass überhaupt die tabische Degeneration bald in den tieferen, bald in den höheren Abschnitten des Markes zuerst auftritt, so ist bei der Beurtheilung individueller Differenzen auch nicht ausser Acht zu lassen, dass die Lage der Hinterstrangsysteme zweifellos individuellen Verschiedenheiten unterworfen ist. Erwägt man zu alle dem, dass der Krankheitsprozess bald rascher, bald langsamer fortschreitet, dass es nur selten gelingen möchte, zwei Fälle von genau gleichlanger Dauer etc. zur Vergleichung zu erhalten, so muss es geradezu überraschen, dass die Degeneration so häufig ein und dieselbe Localisation zeigt.

Ich muss mich mit diesen allgemeinen Andeutungen begnügen und bezüglich aller weiteren Details auf spätere ausführliche Darstellungen verweisen, einmal der Beweis für den Parallelismus der fötalen Differenzirung und der tabischen Degeneration wenigstens in deren Anfangsstadien nur durch zahlreiche genaue Zeichnungen geführt werden kann.

Man sollte in Rücksicht auf diesen Parallelismus erwarten, dass es möglich sein werde, die Bedeutung gewisser fötaler Zonen wenigstens in functioneller Hinsicht festzustellen. Indess liegt die Sache keineswegs so einfach, wie bei näherer Betrachtung auch kaum anders zu erwarten ist. Ich möchte nur hervorheben, dass auch bei der initialen Erkrankung ausschliesslich der mittleren Wurzelzone keineswegs nur ein Fasersystem leidet. Enthält dieselbe doch an sich schon zwei Systeme längsverlaufender Fasern, wozu noch zahlreiche Fasern der hinteren Wurzelzone kommen, welche zwischen jenen hindurch zur grauen Substanz ziehen. Auch wenn nur eines der ersteren erkrankt, wird durch die sich anschliessende Schrumpfung¹ der Bindesubstanz eine Beeinträchtigung der zwei anderen an sich intacten Systeme bedingt werden können. Wir sehen denn auch bei Erkrankung der mittleren Wurzelzonen (im oberen Lendenmark) in der Regel von Anfang an zwei Erscheinungen auftreten, die Aufhebung des Patellar-Sehnenreflexes und die lancinirenden Schmerzen. Erstere würde nach den vorliegenden Erfahrungen am ehesten auf die Erkrankung des äusseren Abschnittes der mittleren Wurzelzone zu beziehen sein, wo die frühzeitig markhaltig werdenden Fasern überwiegen; doch bedarf dies noch weiterer Beweise. Die tabische Ataxie entwickelt sich in der Regel erst intensiver, wenn die Degene-

¹ Durch den Zug des schrumpfenden Bindegewebes der Hinterstränge wird besonders in den späteren Stadien die Gestalt des Rückenmarks vielfach verändert. Vielleicht beruht die „erfrischende“ Wirkung, welche die Suspension in manchen Fällen wohl zweifellos mit sich bringt, auf der transitorischen Verminderung der hierdurch bedingten Spannungen.

ration den Bereich der mittleren Wurzelzonen überschreitet; welche Region aber hierbei hauptsächlich in Betracht kommt, lässt sich gegenwärtig noch nicht sicher bestimmen. Vielleicht bedarf es stets der Erkrankung mehrerer Zonen.

Man wird aus dem Vorstehenden zur Genüge entnehmen können, mit welchem Rechte LEYDEN die Tabes als einen degenerativen Process definirt, der sich nicht an die embryonalen Fasersysteme, sondern an die gleiche Function der Nervenfasern anschliesst. In Wirklichkeit ist wenigstens im Beginn der Krankheit gerade das Gegentheil der Fall. Man mag die fötale Gliederung der Hinterstränge deuten und auffassen wie man will; die Uebereinstimmung derselben mit der durch initiale Tabes bedingten bleibt bestehen. Die übereinstimmende Function hingegen ist weder für die im Anfang noch für die in den Endstadien ergriffenen Fasern erwiesen. Dass die Fasern der Hinterstränge (und hinteren Wurzeln) sämmtlich in derselben Richtung d. h. centripetal leiten, ist ja höchst wahrscheinlich. Dass sie aber auch sämmtlich als sensible Leitungen im strengen Sinn des Wortes aufzufassen sind, halte ich für hinreichend widerlegt. Die Fasern der Hinterstränge sind zum guten Theil in Reflexmechanismen einfacher und complicirter Art eingefügt, deren Erregungszustände vermuthlich nicht allenthalben zum Bewusstsein kommen, worüber an einem anderen Ort mehr. Allen Fasern der Hinterstränge gemeinsam ist vielleicht nur Eins: der Zusammenhang mit den Spinalganglien, was bekanntlich auch noch vielfach — wie mir scheint mit Unrecht — bestritten wird.

Man könnte nun die Frage aufwerfen: Weshalb erkranken die mittleren Wurzelzonen zuerst und weshalb die übrigen Zonen später? Ich bin weit entfernt diese fundamentalste Frage der ganzen Tabeslehre schon jetzt beantworten zu wollen. Zunächst müsste man erst noch weiter feststellen, ob etwa und in welchen Mengenverhältnissen andere Verlaufstypen vorkommen. Da sich, wie bereits oben erwähnt, meine Beobachtungen, wie die analogen verschiedener anderer Forscher (WESTPHAL, STRÜMPPELL etc.) auf die Tabes der Paralytiker beziehen, so würde festzustellen sein, ob diese letztere einen besonderen Typus repräsentirt, ob diesem Typus eine besondere Aetiologie entspricht u. dgl. m. Beachtenswerth erscheint mir, dass die Fälle von Ergotin-Tabes, welche von TUOZEK beschrieben worden sind, zum Theil eine andere Localisation der primären Hinterstrangerkrankung erkennen lassen, insbesondere mehrere Male eine frühzeitige Betheiligung der medialen hinteren Wurzelzonen im Halsmark. Auch hierbei kommt aber eine Anzahl fötaler Marklinien wieder deutlich zum Vorschein.

Dass die Localisation der Tabes in den Hintersträngen nicht an bestimmte Gefässterritorien gebunden ist, dürfte wohl gegenwärtig kaum mehr zweifelhaft sein. Es ist in dieser Hinsicht beachtenswerth, dass die fötale Gliederung der Hinterstränge keinerlei Beziehungen zu der Blutgefäss-Vertheilung erkennen lässt.

Im Uebrigen will ich nur noch meine Ueberzeugung dahin aussprechen, dass das Verständniss der tabischen Erscheinungen sich vorläufig noch in den Anfängen befindet. Angesichts der ungeheuren Complication der anatomischen Verhältnisse (die Hinterstränge stehen mit allen wichtigen Centren in Verbindung) erscheint es geradezu vermessen, schon jetzt eine Theorie z. B. der Ataxie auf-

stellen zu wollen. Andererseits wird aber jene Complication im Verlaufe der Tabes Schritt um Schritt so vereinfacht, dass die Untersuchung des kranken Organs tiefe Einblicke in das innere Gefüge der gesunden ermöglicht — eine Thatsache, welche meines Erachtens noch nicht genügend gewürdigt worden ist.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Zahl und Vertheilung der markhaltigen Fasern im Froschrückenmark,** von Justus Gaule. (Abhandlungen der math.-phys. Classe der kgl. sächs. Gesellschaft. d. Wissensch. Bd. XV. Nr. 9. Mit 10 Tafeln.)

Einleitend bespricht Verf. die Deutung gefärbter histologischer Präparate und warnt davor, die durch eine neue Präparation erhaltenen Bilder aus dem Nervensystem wegen ihrer Abweichung von älteren als die allein massgebenden oder massgebendere zu halten. Färbung ist chemische Reaction und auf jede andere Färbung wird andere Reaction erfolgen.

Das Rückenmark wurde im Ganzen gefärbt, in Xylol-Paraffin eingebettet, in 4560 Schnitte à $\frac{1}{300}$ mm Dicke zerlegt, nach Weigert gefärbt, in Xylol aufgehellt. Den Technikern werden die Einzelheiten des äusserst sorgfältigen Verfahrens interessiren. Die Zählung geschah derart, dass die Fasern in den einzelnen Feldern des Ocularmikrometers gezählt und das Präparat mittelst einer sinnreich erdachten Vorrichtung von Mikrometerschrauben auf dem Objecttisch von Feld zu Feld verschoben wurde. Die einzelnen Fasern wurden auf quadrirtes Papier analog eingetragen.

Die Zahl der Fasern war in beiden Rückenmarkshälften ungefähr die gleiche, in der Höhe der 2. Wurzel r. 36,707, l. 37,992, unterhalb des 6. Nerven r. 30,141, l. 30,917. Es kommen dabei innerhalb des 2. Nerven 8966 auf die Hinterstränge, 14,881 auf die Vorderstränge und 29,887 auf die Seitenstränge.

Die Resultate seiner mühseligen Arbeit fasst G. in folgenden Sätzen zusammen:

1. Jede Faser der weissen Substanz muss functionell dem centralen Ende einer Wurzelfaser zugeordnet sein.

2. Die Fasern der weissen Substanz stellen die Verbindungen der centralen Enden der Wurzelfasern unter einander und mit dem Gehirn dar.

3. Es ist möglich diese Verbindungen in 3 Classen einzutheilen.

a) Verbindungen, welche über das Rückenmark hinausgehen zur med. obl. in anderen Hirnabschnitten: lange Bahnen.

b) Verbindungen, welche innerhalb des Rückenmarks die Hauptgliederungen desselben unter einander verbinden: mittlere Bahnen.

c) Verbindungen, welche innerhalb desselben Bezirkes alle einzelnen Elemente zusammenordnen: kurze Bahnen.

4. Zu dem centralen Ende jeder Wurzelfasern ist eine bestimmte Zahl von Fasern der weissen Substanz zugeordnet, und zwar für alle die gleiche.

5. Die centralen Enden der Wurzelfasern und daher auch die Ausgangspunkte der zugehörigen Fasern liegen nicht weit entfernt von dem Eintritt der Wurzeln in's Rückenmark.

6. Die Länge der Fasern der weissen Substanz ist von ihrer Aufgabe abhängig, d. h. von der Distanz der zu verbindenden Abschnitte.

7. Zu den langen Bahnen ordnet das centrale Ende jeder Wurzelfaser zwei Verbindungen ab, eine auf der gleichen, die andere auf der gekreuzten Seite.

Zu den mittleren Bahnen eine Verbindung, welche für die Fasern der oberen

Rückenmarkshälfte absteigend, für die der unteren Rückenmarkshälfte aufsteigend zu denken ist.

Zu den kurzen Bahnen 8 Verbindungen, nämlich 2 Verbindungen, welche aufsteigen, also die Elemente im oberen Abschnitt desselben Bezirkes aufsuchen, und 2, welche absteigen, dann die gleichen Verbindungen auf der gekreuzten Seite zur Herstellung des Zusammenwirkens mit dem anderen Gliede. P. Kronthal.

Experimentelle Physiologie.

- 2) Ueber die Erscheinungen, die an Thieren nach Durchschneidung der Hinterstränge des Rückenmarks auftreten, und über die Beziehung letzterer zur Gleichgewichtsfuction, von Professor W. Bechterew. (Wjestnik psichiatrit i nevroptologii, 1889, VII. 1. Russisch).

Verf. berichtet über eine Versuchsreihe an Tauben, Kaninchen und Hunden, an denen er die Hinterstränge des Rückenmarks durchtrennte. Die Durchschneidung wurde am Cervicalmark, vorzüglich im oberen Abschnitt desselben ausgeführt. In einigen Versuchen an Hunden beschränkte sich die Durchtrennung auf die Goll'schen Stränge allein; in einigen wurden ausschliesslich die Nuclei funic. grac. lädirt. Die Beobachtung der operirten Thiere erstreckte sich auf den Zeitraum von einigen Tagen bis mehreren Monaten. Die Ausdehnung des experimentellen Eingriffs wurde durch die postmortale, zuweilen auch mikroskopische Untersuchung controlirt.

Im Moment der Durchtrennung der Hinterstränge und unmittelbar danach offenbaren die Thiere reflectorische Bewegungen allgemeiner Unruhe; doch bald verschwinden dieselben, und man beobachtet dann als beständigen Effect der Operation Bewegungsstörungen, die als Beeinträchtigung der Gleichgewichtserhaltung zu deuten sind: Es tritt weder Lähmung, noch Paresse der Glieder auf, die Thiere bewahren ihre Locomotionsfähigkeit, können stehen, gehen, laufen, die Coordination der einzelnen Bewegungen bleibt erhalten; doch sowohl beim Stehen, als beim Gehen und Laufen stellt sich eine merkbare Unsicherheit ein, die Thiere taumeln bald vor- oder rückwärts, bald zur Seite; der Flug der operirten Tauben wird schwerfällig, und ihr Körper nimmt dabei eine eigenthümliche Stellung an; die Sprünge der operirten Kaninchen werden ungleichmässig; die operirten Hunde gehen mit weit auseinander gespreizten Beinen und schwankendem Körper. Verdeckung der Augen hat in allen Fällen stärkeres Hervortreten der geschilderten Störungen zur Folge. Wenn die Thiere längere Zeit am Leben erhalten blieben, so konnte eine allmähliche Abnahme, und zuweilen nach Verlauf mehrerer Wochen völliges Verschwinden der Störungen constatirt werden.

Was die Sensibilität betrifft, so fand Verf. in keinem Fall Herabsetzung derselben oder des Muskelgefühls an den Extremitäten; dagegen wurde Anästhesie an den Vorderpfoten nebst Verlust des Muskelsinns und Coordinationsstörung an denselben constatirt, falls die Durchtrennung der Hinterstränge in der Höhe des 5. bis 6. Halswirbels stattgefunden hatte. In einigen Fällen beobachtete Verf. an seinen Versuchsthiere langanhaltende Hyperästhesie, und zwar dann, wenn die Section an der Läsionsstelle entzündliche Veränderung der grauen Substanz nachwies.

Die oben beschriebenen Gleichgewichtsstörungen traten in der nämlichen Weise an Hunden auf, denen nicht die ganzen Hinterstränge, sondern die Goll'schen allein durchschnitten wurden, oder die Nuclei funic. grac. lädirt waren.

Verf. folgert aus seinen Versuchen, dass die Hinterstränge eine Leitungsbahn darstellen, deren Unterbrechung Störung des Gleichgewichts bei erhaltener Sensibilität bewirkt.

P. Rosenbach.

3) Die Variationen des normalen Kniestosses (Kniephänomens) und deren Verhältniss zur Thätigkeit des Central-Nervensystems, von W. P. Lombard. (Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1889. Suppl.-Bd. S. 292.)

Verf. hat sein eigenes Kniephänomen von seiner Gattin bei 239 verschiedenen Gelegenheiten untersuchen lassen. Der in Anwendung gezogene Apparat gestattete die Stärke des Hammerschlags beliebig zu variieren und den sich ergebenden Unterschenkelausschlag zu registriren. Auffällig war, dass Hammerschläge von derselben Stärke Unterschenkelausschläge von sehr verschiedenem Umfang hervorriefen, auch wenn die Schläge — um den Einfluss der Ermüdung auszuschliessen — in Zwischenräumen von 15 Minuten ausgeführt wurden und die Person völlig ruhte. Es muss daher, um die Stärke des Kniephänomens richtig zu beurtheilen, stets der Durchschnitt von 20 oder mehr Versuchen gezogen werden. Es zeigte sich nun, dass der durchschnittliche Kniestoss in der Regel des Morgens nach dem ersten Frühstück am grössten und Nachts viel geringer ist. Die Abnahme im Verlauf des Tages vollzieht sich sehr unregelmässig; im Allgemeinen ist nach jeder Mahlzeit der Kniestoss grösser.

Müdigkeit (nicht zu hochgradige), Hunger, erschlaffendes Wetter und Schlaf, kurz alle Zustände, welche die Thätigkeit des ganzen Centralnervensystems herabsetzen, vermindern das Kniephänomen. Gleichzeitige willkürliche Bewegungen, starke Gefühlsregungen, lebhafte Träume und sensorische Reize verstärken es. Musik verstärkte es um so mehr, je lauter sie war. Die normale Respiration ist ohne Einfluss, längeres Anhalten des Athems vergrössert den Kniestoss. Ruhiges, affectloses Denken beeinflusst das Kniephänomen nicht.

Der Arbeit sind mehrere ausführliche Tabellen beigegeben. Zwischen Intensität und Extensität des Kniephänomens unterscheidet L. nicht. Ueber das Wesen des Vorgangs will L. kein definitives Urtheil sich erlauben. Th. Ziehen.

4) Einige anatomische Befunde bei Mangel des Patellarreflexes, von M. Nonne. (Aus der Festschrift zur Eröffnung des neuen allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf 1889.)

Seit den Publicationen von Westphal über den Zusammenhang des Ausfalls des Patellarreflexes mit einer Erkrankung der Wurzeleintrittszonen sind nur zwei Arbeiten von Strümpell und von Minor erschienen, die jene Befunde bestätigten. Verf. ist in der Lage, jenen Fällen zwei neue anzureihen.

1. Der 36 Jahre alte, 1872 specifisch inficirte Patient, Phthisiker, bot folgende Symptome von Seiten des Nervensystems dar: Motilität und grobe Kraft nur in den Hüfthebern der rechten Seite in geringem Grade herabgesetzt. Patellarreflex rechts nur durch sehr starkes Beklopfen der Patellarsehne ab und zu und zwar höchst schwach auszulösen; links vorhanden. Keine Störungen von Seiten der Sensibilität, keine lancinirenden Schmerzen, keine Paraesthesien, keine Ataxie. Während des Aufenthaltes im Krankenhause (2 $\frac{1}{2}$ Monate) wurde der Patellarreflex links immer schwächer, rechts war er schon einen Monat vor dem Tode nicht mehr auszulösen. Die Section ergab in den Hintersträngen des Lumbal- und Sacralmarks eine beginnende, dem Typus der Tabes folgende Degeneration, die beiderseits noch etwas über die Westphalsche Linie hinausragt und also noch die Wurzeleintrittszonen, und zwar rechts mehr wie links, beteiligt. In den Hinterseitensträngen beiderseits fand sich ein kleines dreieckiges Degenerationsfeld. Die Pia mater, die Gefässe, die hinteren und vorderen Wurzeln, sowie die peripherischen motorischen Nerven waren intact.

Verf. spricht demnach den Fall für eine beginnende, mit einer Degeneration der Seitenstränge complicirte, Tabes an. Der Ausfall des rechten Patellarreflexes erscheint durch die stärkere Affection der rechten Wurzeleintrittszone genügend erklärt. Im Uebrigen trug die Degeneration einen völlig primären Charakter. Verf. betont

dann unter Citirung des Schultze'schen Falles, dass trotz der Affection der Hinterstränge keine Sensibilitätsstörung klinisch nachgewiesen werden konnte.

2. Pat., 65 Jahre alt, Potator, im 22. Lebensjahre specifisch inferirt, erkrankte an allgemeiner Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Durchfällen. Nervöse Symptome: Patellarreflex rechts vorhanden, links nicht hervorzurufen. Sensibilitätsprüfung, schwer ausführbar, ergab nichts abnormes. Keine Ataxie. Ziemlich starke Spannungen in fast allen Körpermuskeln. Die Section ergab eine beginnende, durch das ganze Rückenmark sich ausdehnende Myelitis. Im mittleren Lendenmark beschränkt sich die Affection auf den obersten Theil der Westphal'schen Wurzeintrittszone und zwar nur auf die linke Seite. Die peripheren Nerven, mit Ausnahme des Stammes des N. cruralis, der einen geringen Grad von Faserschwund zeigte, die vorderen und hinteren Wurzeln, sowie die Muskeln liessen keine Abweichung von der Norm erkennen.

Verf. bringt dann, im Anschluss an diese 2 Fälle, noch 5 casuistische Beiträge, bei denen als gemeinsames Moment hervorzuheben ist, dass der Mangel des Patellarreflexes das einzige mit Sicherheit intra vitam nachzuweisende Symptom einer Erkrankung des Nervensystems war. Unter den 5 Patienten waren 4 Alkoholiker (einer mit Phthisis noch behaftet) und ein an Typhus abdom. erkrankter. Syphilis war in keinem Falle vorhanden. Bei der Section fanden sich stets nur parenchymatöse Degenerationen peripherer Nerven, speciell des Stammes des N. cruralis und der den M. quadriceps versorgenden Aeste. Alle übrigen nervösen Elemente waren normal.

An diese Fälle schliesst Verf. dann noch einen von schwerem Diabetes mellitus, bei dem auch das Westphal'sche Zeichen intra vitam das einzige Symptom einer nervösen Erkrankung gewesen war, und wo die mikroskopische Untersuchung an den nervösen Organen keine Veränderung aufwies. Für diese Fälle wie auch bei einer protrahirten Agonie schliesst Verf. sich der bereits von anderen Autoren ausgesprochenen Ansicht an, wonach der Ausfall des Patellarreflexes auf einer toxischen Wirkung beruht, somit als Ausdruck eines Depressionszustandes des Nervensystems anzusehen ist.

Aus den letzten 5 Fällen abstrahirt dann der Verf. zum Schluss, dass der Mangel des Patellarreflexes in manchen Fällen für die Affection peripherer Nerven ein Frühsymptom sein kann, was bekanntlich für das Rückenmark schon längere Zeit feststeht.

Eine Tafel mit Abbildungen ist der Schrift beigegeben.

A. Neisser (Berlin).

5) **Die Circulation im Gehirn und ihre Störungen**, von Privatdocent Dr. Richard Geigel in Würzburg. (Virchow's Archiv. Bd. 119. H. 1).

Verf. kommt auf speculativem Wege zu dem Schluss, dass durch spastische Verengerung der Hirnarterien eine Steigerung der Blutgeschwindigkeit in den Capillaren bewirkt werden kann und dass die Gefässspannung für die Geschwindigkeit des Blutes in den Hirncapillaren eine wesentlichere ist als der arterielle Druck.

P. Kronthal.

Pathologische Anatomie.

6) **Note on bilateral degeneration in the pyramidal Tracts resulting from unilateral cortical lesion**, by Ch. S. Sherrigton. (The Brit. med. Journ. 1890. 4. Jan. S. 14.)

Im Anschluss an die vorläufige Mittheilung von Horsley und Semon über das Bestehen je eines corticalen Innervationscentrums für die Adduction der Stimmbänder mit bilateraler Wirkung sowohl in der rechten, als in der linken Hemisphäre werden hier Befunde von Experimenten mitgetheilt, die an Affen angestellt wurden und lehren,

dass kleine Verletzungen in der Rinde der einen (linken oder rechten) Hemisphäre bilaterale Degenerationen in den Pyramidensträngen der seitlichen Säulen beider Rückenmarkshälften erzeugen. Hat aber die corticale Läsion ausschliesslich das Innervationscentrum für die Gliedmassen afficirt, wurde der bilaterale Charakter der absteigenden Degeneration nicht gefunden, wohl aber war sie sehr deutlich bei Verletzungen der Fissura longitudinalis, welche nach Horsley beim Affen die obere frontale Fissur beim Menschen repräsentirt. — Beim Affen ist die absteigende Degeneration, so lange sie an der Gehirnbasis verbleibt, unilateral, entsprechend und gleichnamig der verletzten Seite, wird aber im Rückenmarke bilateral. — Beim Hunde kann solche Degeneration schon an der Gehirnbasis bilateral sein, also Nervenzüge sowohl in der rechten, als linken Pyramide betreffen. — Versuche in derjenigen Gehirngegend, in welcher die Horsley-Semon'schen Gesetze über Adductionsbewegung der Stimmbänder aufgefunden wurden, lehrten auch Sherrington, dass deutlich bilaterale, symmetrische Degenerationen an der Basis des Gehirns auftreten, welche Nervenfasern in den Pyramidenzügen an jeder Grenze der Mittellinie treffen.

L. Lehmann I. (Oeynhausen).

Pathologie des Nervensystems.

7) Zwei Fälle „Thomsen'scher Krankheit“ (*Myotonia congenita*), von Dr. Renner in Zweibrücken. (Festschrift zur Feier des fünfzigjährigen Bestehens des Vereins pfälzischer Aerzte.)

I. 20 Jahre alter Schreiber. Anamnestisch ist bemerkenswerth, dass die Mutter, der Grossvater, die Urgrossmutter, ein Vetter und einige entferntere Verwandte in der mütterlichen Ascendenz von demselben Leiden befallen waren. Als Kind zeigte Pat. bereits auffallende Steifigkeit der Hände, die ihn beim Schreiben hinderten. Dieselbe nahm allmählich zu und übertrug sich auch auf die Beine, sodass Pat. z. B. von dem Boden sich erst nach einiger Zeit und nach wiederholten Versuchen erheben konnte. Pat. wurde Schreiber. Er konnte diesen Beruf ganz gut ausfüllen; nur beim Beginn der Arbeit und bei nicht gleichmässig warmer Temperatur wurde ihm das Schreiben schwer. Ebenso ergeht es ihm bei der Benutzung der Beine; anfangs fällt ihm jede Bewegung schwer, nach kurzer Zeit werden dann die betreffenden Gliedmassen elastisch. Auch die Gesichts-, die Kau-, die Sprech- und Augenmuskeln sind von dem Leiden ergriffen. Verschlimmernd wirkt der Einfluss von Kälte und psychische Aufregung, während Wärme und psychische Ruhe eine normale Beweglichkeit begünstigen. Nach längerer Ruhe, wie z. B. am Morgen, sind die Beschwerden am stärksten. Beim Militair wurde die Krankheit erst für Simulation gehalten. Auffallend ist die starke Entwicklung einzelner symmetrischer Muskelgruppen, wie der Waden (Umfang 38 cm), der Oberschenkel (56 cm). Die Muskeln fühlen sich prall und voll an, und sind selbst bei leichtem Druck empfindlich. Bei der Prüfung der Muskeln fanden sich die für die Myotonie charakteristischen Symptome. Ebenso ergab die elektrische Untersuchung die typische myotonische Reaction; die galvanische Reizung liess deutlich die rythmisch-wellenförmigen Bewegungen erkennen. Eine mikroskopische Untersuchung eines Muskelstückes wurde nicht vorgenommen.

II. 17 Jahre alter Buchhalter. Die Anamnese ergibt die gleiche Erkrankung des Grossvaters mütterlicherseits. Beginn des Leidens in den ersten Kinderjahren. Die Beschwerden erstrecken sich in diesem Falle hauptsächlich auf die unteren Extremitäten; doch sind auch die anderen Muskelgruppen wie im obigen Falle betroffen. Die Temperatur hat keinen Einfluss auf die Störung. Erleichterung der Bewegungen wird durch mässigen Alkoholgenuss und psychische Erregung, Erschwerung durch körperliche Anstrengung, Ermüdung und Unwohlsein hervorgerufen. Am stärksten ist die Behinderung auch hier nach längerer Ruhe, besonders am Morgen. Die

Muskulatur des kräftigen Mannes ist durchweg stark entwickelt, hart, bei Druck nicht empfindlich. Im Uebrigen war das Verhalten der Muskeln ein gleiches wie im ersten Falle; auch der Umfang derselben entsprach den oben angegebenen Maassen.

A. Neisser (Berlin).

8) Ein Fall von Syringomyelie und eigenthümliche Degeneration der peripherischen Nerven verbunden mit trophischen Störungen (Acromegalie), von Dr. Holschewnikoff, Prosecto am Marine-Hospital in Cronstadt. Aus dem path. Institut. der Univ. Strassburg. (Virch. Arch. Bd. 119. H. 1.)

Mann von 36 Jahren wurde plötzlich von Krämpfen befallen, die an den unteren Extremitäten anfangen und sich bald über den ganzen Körper verbreiteten. Unter dem Bilde des Tetanus ging Pat. nach 3 Tagen zu Grunde. Anamnestisch war nichts zu ermitteln. Section (Prof. v. Recklinghausen) ergab: Gefässe aussen an der Dura stark injicirt. Am unteren Theile des Halsmarks ziemlich starke Verwachsung zwischen Dura und Pia, ebenso am oberen Theile desselben. In der Höhe der dritten Wurzel im linken Hinterhorn ein Spalt. In der Höhe der 7 Wurzel hat der mittlere Theil des Querschnitts der grauen Substanz und beide Hinterhörner eine tiefe Einsenkung. Im Dorsaltheil ein Canal, der nur die Vorderhörner freilässt. Unter der Mitte des Brustmarks hört die Höhle auf und findet sich nur noch im rechten Vorderhorn. Hypophysis ohne Besonderheiten. Hände plump, tatzenartig. Der linke Daumen zeigt auf der Ulnarseite des Köpfchens der Basalphalanx eine Exostose. Eine gleiche trägt der Metacarpus III, neben seinem Köpfchen. Schwielen und Schrunden an den Händen. Die Epidermislage hat eine Dicke von fast 5 mm. Auch die Füße erscheinen plump. Die Zehen wie die Finger dick und massig. Mikroskopisch zeigte das Rückenmark Gliawucherungen. Die Höhlen waren von solchen umgeben, und wurden als durch den Zerfall dieser zu Stande gekommen erklärt. Die untersuchten 4 unteren linken Halsnerven verwiesen atrophische Nervenfasern, meist bündelförmig gestellt. Diese enthalten keine Myelinscheiden mehr. Oberhalb des Spinalganglions standen die degenerirten Fasern mehr bündelförmig, unterhalb desselben mehr zerstreut. Die vorderen Wurzeln des 6. und 7. Nerven liessen keine Anomalien erkennen. Der 5. und 6. Nerv zeigte aber noch eigenthümliche Veränderungen und zwar oberhalb des Spinalganglion; dieselben waren gleich denen der Plexus brachialis und aller Handnerven. Sie besaßen nämlich Körperchen, welche längs der einzelnen Nervenbündel unregelmässig zerstreut waren. Sie waren oval bis rund, homogen, glänzend und lagen innerhalb der Schwann'schen Scheide. In Jod wurden sie nicht braun und erwiesen sich als hyalin, und zwar nicht als postmortales Product.

In der Haut der linken Hand war die Hornschicht überall stark verdickt. Das Corium enthielt dicht unter der Papillarschicht dem Sehnengewebe ähnliche Faserbündel. Unterhalb des Stratum reticulare waren auch solche, aber weniger dicht. Sehr wenig Fett. Die Gefässwände waren nicht verdickt, sondern dünner, ärmer an Muskeln, die Lumina weiter als gewöhnlich. Nirgends Zeichen eines entzündlichen Processes.

Die Entartung der Nervengewebes schritt also vom Centralorgan bis zur Peripherie, theils in Form einer Sklerosirung, theils als hyaline Degeneration in bestimmten Nervenfasern sytematisch fort, ohne anatomische Veränderungen der Spinalganglien.

Die Maasse der linken Hand berechtigten zur Diagnose der Acromegalie. Dieselbe wird, da ein Zusammenhang dieses Zustandes und der Nervenaffection angenommen wird, als neurotische Hypertrophie bezeichnet. Da ferner in den für die linke Hand in Betracht kommenden Theilen des centralen Nervensystems Erkrankungen vorhanden waren, so müssen die hinteren Wurzeln die für ein Auftreten von Hyper-

trophie wichtigen Fasern enthalten. H. meint, dass vasomotorische Fasern hauptsächlich in Betracht kommen.

P. Kronthal.

9) Ueber Acromegalie. Nachschrift zu der vorstehenden Abhandlung des Herrn Dr. Holschewnikoff, von Prof. F. v. Recklinghausen in Strassburg i. E.

Acromegalie ist ein Zustand unverhältnissmässiger Grösse der gipfelnden Theile des Körpers, wenn dieser Zustand eingetreten ist nach Abschluss des allgemeinen Körperwachsthums. Daher besteht die Freund-Virchow'sche Anschauung, dass Acromegalie eine Hypertrophie ist, welche mit allgemeiner und partieller Makrosomie zu identificiren ist, nicht zu Recht. Bei Acromegalie handelt es sich um eine Verdickung der gipfelnden Theile, weshalb man auch richtiger von „Pachyamie“ sprechen müsste. Die Krankheit ist auf neurotischer Basis gegründet. Dafür sprechen nicht nur die localen sondern auch die allgemeinen nervösen Beschwerden. In vielen Fällen besteht eine Kyphose oder Kyphoskoliose der oberen Theile des Rückgrates. Die subjectiven und objectiven Störungen stimmen mit denen bei Neuritis eines peripherischen Nervenstammes überein. Diese fassen wir als vasomotorische auf, folglich dürfen wir auch jene als solche ansehen. Dafür spricht auch der Befund an den Gefässen obigen Falles. Als fernere Stütze für die neurotische Natur der acromegalischen Hypertrophie werden die Gewebszunahmen nach mechanischer Einwirkung auf die Nerven verwerthet, ferner die Hypertrophien der Weichtheile bei Elephantiasis neuromatodes, sowie das Vorkommen tatzentartiger Hände und Füsse bei multiplen Neurofibromen.

Der von Marie betonten Vergrösserung der Hypophysis legt v. R. kein Gewicht bei.

Die hier kurz angeführten Ergebnisse der Abhandlung sind auf das Eingehendste bewiesen und machen somit die Arbeit bei Berücksichtigung der gesammten einschlägigen Litteratur zu einem sehr werthvollen Beitrag für die schwebende Frage.

P. Kronthal.

10) A Report of a case of Syringo-myelia, by Ora van Gieson. (Journal of nerv. u. ment. Dis. 1889. July.)

Eine musterhafte pathologische Untersuchung eines Falles von Syringomyelie nebst Tumorbildung. Leider ist die Krankengeschichte (Delafield) sehr mangelhaft — es ist aber auch das Einzige, was an dem Berichte anzusetzen wäre.

Der Patient, Bauer, 47 Jahr alt, von schwindstüchtigen Eltern, war selbst stets gesund mit Ausnahme eines rheumatischen Anfalls. 21 Monate vor seinem Tode, Schmerzen im Epigastrium, und ein Gefühl von Taubsein im l. Fuss und Bein. Nach kurzer Zeit wurde das rechte Bein und der rechte Fuss ebenfalls befallen.

Neun Monate lang konnte Patient auf dem Felde arbeiten, doch keine schwere Lasten heben. Nach Ablauf dieser Zeit, Gürtelgefühl und grosse Schwierigkeiten im Gehen, Sphincteren normal; keine Symptome an den Oberextremitäten. Im 12. Monate Incontinentia urinae. Sensibilität normal im Rücken, vermindert an beiden Beinen, namentlich im linken. (Ueber die Art der Sensibilitätsstörungen wird nichts mitgetheilt. Ref.)

Patellarreflexe gesteigert. Plantarreflexe vermindert. Kein Fussclonus. Hypogastrische und Cremasterreflexe fehlen. Romberg'sches Symptom vorhanden. Aus der weiteren Geschichte wäre nur zu bemerken, dass die Reflexe etwas schwanken, dass sich starke Schmerzen in den letzten Monaten in den Füssen einstellten, ebenso in der hypogastrischen und Nabelgegend. Im letzten Monate entwickelten sich Decubitusgeschwüre, die Beine waren stark geschwollen und ödematös. Vier Tage vor dem Tode ging die T. auf etwa 39,5° C.

Autopsie. — Eine röthlich graue Tumormasse fängt in der mittleren Dorsal-

gend des Rückenmarks an, und erstreckt sich ungefähr 4 cm nach abwärts. Bis 8 cm über die Geschwulst nach aufwärts, und 5 cm nach abwärts erkennt man eine central gelegene Höhlung mit durchschimmernder Wandung von 2 mm bis $\frac{3}{4}$ cm im Durchmesser. Ferner zeigen sich auf der unteren Hälfte des Tumors ungefähr 60 kleinere grau-weiße Knoten, manche davon verschmelzen mit den Wurzelsträngen, namentlich der hinteren Wurzeln.

Aus dem sehr detaillirten Berichte der mikroskopischen Untersuchung, den wir im Original nachzulesen bitten, geht folgendes hervor:

Aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge, der directen Kleinhirnbahn, und der aufsteigenden Vorderseitenstrangbahn (Gowers). Absteigende Degeneration der gekreuzten Pyramidenbahnen. Die Höhlung endet ungefähr 2 mm oberhalb des 8. Cervicalsegmentes. Es ist hier eine deutliche Membrana limitans nachzuweisen, die aber auch derjenigen ganz ähnlich ist, welche im untersten Drittheil der Tumorgegend nachzuweisen ist. Diese Membrana limitans befindet sich zum Theile im hyperplastischen Zustande. Im untersten Cervicalsegment ist die Höhlung eine doppelte und erscheint in der Spitze des Burdach'schen Stranges.

In dem 3. Dorsalsegment ist die Membrana limitans durch eine viel dickere Neuroglia-schichte ersetzt. Der centrale Theil des Rückenmarks wird von hier an ödematös. Vom 5. Dorsalsegment an zeigte sich eine centrale Myelitis, 3 mm unterhalb dieser Stelle ist das kuppelförmige obere Ende des Tumors, welcher so zunimmt, dass im VII. Dorsalsegment der Durchmesser des Rückenmarks 16 mm beträgt.

Der Tumor besteht aus dicht gepackten spindelförmigen und ovalen Zellen zwischen Fasern, die in Strängen zwischen und um die Gefäße herum arrangirt sind. Direct um die Gefäße herum ist ein wenig enucleirtes, faseriges Neuroglia-gewebe. Das Innere des Tumors ist deutlich degenerirt.

Im 8. Dorsalsegment ist der Tumor um eine Höhlung herum entwickelt, und von dieser durch die oben erwähnte Membrana limitans getrennt. Der Tumor wird nach abwärts rasch dünner und verwächst mit der gliomatösen Höhlenwandung, was die kleinen Knötchen an der Oberfläche betrifft, so scheinen sie zum Theile einfache Hervortreibung der oberflächlichen Neuroglia zu sein, zum Theile sind es directe Auswüchse der Tumormasse, zum Theile auch sind es hyperplastische Austreibungen der Zellen und Fasern der Neuroglia der weissen Substanz.

Der Centralcanal ist meistens normal, wo er nicht direct durch Tumormasse u. s. w. beeinträchtigt ist. Es handelte sich also um ein telangiectatisches Gliosarkom, welches um eine Rückenmarkshöhle sich entwickelte. Es ist kein Beweis vorhanden, dass die Höhle durch den Tumor gebildet wurde; fernerhin ist im unteren Drittel der Tumor von der Höhlenwandung deutlich trennbar, also ist der Schluss erlaubt, dass die Höhlung ein congenitaler Defect des Rückenmarks sei; dass dieselbe aber vielfach durch den Tumor modificirt wurde. Die klinischen Symptome wurden nur durch das Wachsen des Tumors hervorgerufen.

Der Aufsatz ist vorzüglich illustriert.

Sachs (New-York).

11) **Acromegaly**, by Saundby and Simon. (The British med. Journal. 1889. Oct. 27. S. 941.)

2 Fälle, der eine von Saundby, der andere von Simon wurden in der Birmingham und Midland-Gesellschaft vorgestellt. Beide Patienten waren Männer. Bei dem einem bestand die Krankheit erst 21 Wochen. Es bestand Hypertrophie unterhalb der Ellenbogen und unterhalb der Kniegelenke, Verbreiterung beider Claviculae, der Rippen, der Ossa ilei und Verdickung der Ohr- und Nasenknorpel, Verbreiterung des Unterkiefer, Glandula thyreoidea atrophisch.

Schmerz in Händen, Ellenbogen, Knien und Fussgelenken. — Anfänglich Durst; doch dieser bestand später nicht mehr. Der Schmerz hatte auf den Handrücken begonnen.

L. Lehmann (Oeynhausens).

12) **Acromegaly**, by Saundby. (The Brit. med. Journ. 1889, 1. März. S. 597.)

Saundby berichtet in der irländ. med. Akademie über die Autopsie seines Falles von Acromegalie, unter Vorlegung vieler mikroskopischer Bilder der verschiedenen Gewebe. Die Gl. pituitaria war durchaus normal; kein Gehirntumor, obwohl Gehirngestation; Atrophie der Thyreoidea; Sarcom in jeder Lunge mit Bronchitis und Bronchoipneumonia. Die peripherischen Nerven normal.

L. Lehmann I. (Oeynhausen).

13) **Acromegalie**, von Pierre Marie. (Brain. 1889. Juli.)

M. bringt in dieser Arbeit neben Beschreibung eines neuen Falles mit Abbildung und einer ausführlichen Bibliographie eine umfassende Darstellung der Symptomatologie der seltenen Krankheit. Da über die frühere Arbeit desselben Autors schon ein ausführliches Referat von Strümpell (cf. dies Centralbl. 1886, S. 377) vorliegt, so soll hier nur erwähnt werden, was neu hinzugefügt oder weiter ausgeführt ist. In Bezug auf die Hypertrophie der Extremitäten ist nichts neues gesagt.

Besonders charakteristisch ist die Zunahme der Gesichtsknochen im Gegensatz zu den Schädelknochen und hier vor allem des Unterkiefers: dieser ist deutlich prognath, dazu besteht z. B. auch in der Abbildung des neuen Falles eine starke Vergrößerung der Unterlippe: das ganze Gesicht gewinnt dadurch die Form eines verlängerten Ovals. Durch diese Vergrößerung der Lippe und der Zunge, die auch nicht selten ist, wird manchmal die Articulation gestört. In Bezug auf die kyphotische Krümmung der Wirbelsäule verdient hervorgehoben zu werden, dass sie die obere Dorsalregion betrifft; der Kopf ist dadurch der Brust genähert. Die Muskelkraft ist nicht selten vermehrt. Die Blindheit am Ende der Erkrankung gehört zum Krankheitsbilde und auch im Beginn, wenn die Sehschärfe nur herabgesetzt ist, findet man doppelseitige Neuritis optica, durch Druck der vergrößerten Hypophysis. In einzelnen Fällen besteht stark vermehrter Hunger und Durst mit vermehrter Urinsecretion, in einem derselben aber Diabetes. (Diabetes ist ganz neuerdings auch von Strümpell bei A. beobachtet. Ref.) Stark vergrößerte äussere Genitalien: frühzeitige Suppressio mensium. Häufig schon im Beginn heftige Kopfschmerzen.

Dauer 20—30 Jahre. Beginn zweifelhaft: zwischen 20. und 26. Jahre. Später Sehstörungen: nicht selten totale Blindheit. Tod unter zunehmender Cachexie plötzlich.

In Bezug auf die Differentialdiagnose kommt vor allem das Myxödem in Betracht. Bei diesem sind aber die Dimensionen des Skelettes in keiner Weise verändert, wie bei Acromegalie: die Enden der Extremitäten sind nur geschwollen, nicht hypertrophirt. Das Gesicht sieht aus wie ein „Vollmond“, zeigt nicht ein verlängertes Oval der Acromegalie. Bei der Osteitis deformans (maladie osseuse de Paget) ist im Gegensatz zur Acromegalie der Hirnschädel stark, der Gesichtsschädel wenig vergrößert, daher dreieckige Gesichtsform. An den Gliedern sind hier die Diaphysen vergrößert und verkrümmt, bei der Acromegalie die Enden der Extremitäten. Die Fälle der Gebrüder Hagen, die Friedreich mitgetheilt, hat M. früher zur Acromegalie gerechnet; nach den neueren genaueren Angaben Erb's¹ über dieselben, will er dieselben jetzt nicht mehr dazu zählen: die Gründe dafür müssen im Original nachgesehen werden.

Anatomisch hat sich gezeigt, dass besonders die spongiöse Substanz (kurze Knochen, Epiphysen) hypertrophirt waren; „am Skelett die Enden der Extremitäten, an diesen die Enden der Knochen“. Hypertrophie der Hypophysis, Persistenz der Thymus und Hypertrophie des Grenzstranges des Sympathicus hält er für constante Befunde echter Acromegalie.

Bruns.

¹ Cf. dagegen d. Centralbl. 1889. p. 561.

14) **Myxoedema**, by Cocking. (The Brit. med. Journ. 1889. 2. März. p. 478.)

Cocking stellt in der Sheffield med. chir. Ges. eine 44jährige Witwe vor. Seit 6 Jahren Blennorrhagie, zwischenzeitlich Leucorrhoe. Hinfälligkeit; Haut trocken, rau; Gesicht schmutzig wachsgelb; unteres Augenlid und Stirn wie ödematös; gelegentliches Anschwellen des Körpers und der Glieder. Haare spärlich; rechts Gesichtsparelyse; träge Locomotion, zuweilen unter Hinfallen; Kniereflex beiderseits gleichmässig leicht gesteigert; Intelligenz herabgesetzt; Sprache stolpernd; leichte Herzgeräusche an der Basis; die Gl. thyreoidea atrophisch.

L. Lehmann I. (Oeynhausen).

15) **Weitere Versuche über die Function der Thyreoidea**, von J. Rich. Ewald. (Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 15.)

Verf. hat an ganz jungen Hunden die Schilddrüse exstirpirt und beobachtete darnach Störungen der Athmung, Lähmungserscheinungen meist an den hinteren Extremitäten, Zurücksinken des Bulbus in die Orbita; Exitus in der Regel 10 bis 12 Tage nach der Operation.

Verf. hatte ferner Gelegenheit eine Anzahl Kropf-Exstirpationen an Hunden auszuführen. Die Resultate wichen nicht von denen ab, die er bei der Herausnahme der gesunden Schilddrüse gesehen hatte. Verf. resumirt seine Erfahrungen in folgendem Satze: „Die einseitige Exstirpation der Schilddrüse verläuft symptomlos, auch wenn die allein im Körper zurückgebliebene andere Drüse ein Kropf ist; nach doppelseitiger Kropf-Exstirpation gehen die Thiere unter den bekannten Erscheinungen zu Grunde.“ Fast ausnahmslos fand Verf. bei den operirten Kropfhunden eine grosse Nebenschilddrüse am Herzen. In seinen weiteren Ausführungen wendet sich Verf. gegen die Annahme Munk's, dass die nach totaler Entfernung der Schilddrüse beobachteten Erscheinungen durch Verletzungen der Umgebung resp. Reizung der benachbarten Nervenstämmen hervorgebracht werde. Verf. hat bei Gelegenheit anderer Versuche grosse Wunden und Verletzungen in der ganzen Umgebung der Schilddrüse verursacht und nie ähnliche Symptome beobachtet, wie die nach der Exstirpation beschriebenen. Besonders beweisend gegen die Munk'sche Ansicht erscheint dem Verf. der Umstand, dass die einseitige Herausnahme der Drüse symptomlos verlaufe.

B. Friedländer (Wiesbaden).

16) **Case of Myxoedema in a man**, by Savile. (The Brit. med. Journ. 1889. 30. Nov. p. 1220.)

Savile stellt der Londoner med. Gesellschaft einen 45jährigen Mann mit den typischen Symptomen von Myxödem vor. Die Thyreoidea konnte nicht gefühlt werden. Anfang der Krankheit vor 8 Jahren mit Allgemeinschwäche, Gedunsenheit der Haut zuerst an Stirn und Augen, dann an den Füßen, ungewöhnlicher Empfindlichkeit gegen Kälte. — Er war Potator.

L. Lehmann I. (Oeynhausen).

17) **Zur Myxödemfrage**, von Schwass. (Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 2.)

45jährige Frau, früher im Allgemeinen gesund, seit ungefähr 1 Jahre allmähliches Anschwellen des Gesichts, dann des ganzen Körpers in absteigender Reihenfolge. Intelligenzschwäche. Im Urin nichts abnormes. Schilddrüse mässig vergrössert. Nach 10 tägiger Beobachtung, während der Temp. und Puls normal, plötzlicher Tod. Bei der Section Gehirn-, Brust- und Abdominalorgane ohne besonderen Befund. Unterhautzellgewebe an dem geschwellenen Theile in eine gelatinöse, fadenziehende Masse verwandelt. Schilddrüse mässig vergrössert; in derselben ziemlich starke Entwicklung des interstitiellen Bindegewebes mit partiellem Schwund der folliculären Elemente. Bemerkenswerth ist in diesem Falle besonders der überaus schnelle Verlauf,

das Fehlen der Temperatursteigerung, die Vergrößerung der Schilddrüse an Stelle der gewöhnlichen Schrumpfung. E. Friedländer (Wiesbaden).

18) **Taubstummheit und Meningitis**, von Prof. Dr. Fr. Schultze in Bonn. (Virch. Arch. Bd. CXIX. H. 1.)

Patientin erkrankte 8 Jahre alt mit Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen, Verstopfung. Es stellte sich eine Veränderung der Sprache ein und am dritten Tage der Erkrankung vollständige Taubheit, die bestehen blieb. Die Faciales dauernd normal. Allmählich entwickelte sich Stummheit. 13 Jahre alt ging Patientin an Phthisis zu Grunde. Die Section zeigte die Meningen des Gehirns vollständig normal, die Acustici erheblich verdünnt. Die Luftzellen im Proc. mastoid., die knorpeligen und knöchernen Tubengänge, die Paukenhöhlen ohne Besonderheiten, ebenso Trommelfelle, Gehörknöchelchen. Sämmtliche Kerne der Med. obl. ohne irgend welche Zeichen einer Erkrankung. Die Atrophie der Acustici lässt sich bis zum Eintritt des Nerven in die Med. obl. verfolgen und zwar in der inneren Wurzel desselben, dann hört sie ziemlich plötzlich auf. Von den Corti'schen Organen liess sich nichts mehr auffinden; die Hohlräume der Schnecke waren durch osteoides Bindegewebe und durch Rundzellen fast vollständig ausgefüllt. Ebenso die halbzirkelförmigen Canäle.

S. hält die Degeneration des Acusticus nicht für secundär, weil sie sonst nicht eine so hochgradige Vernichtung des Gewebes verursacht hätte. Er sieht sie als primär und gleichzeitig eingetreten mit der Erkrankung des Labyrinths an. Da die Krankheitserreger nach dem Befunde nicht von aussen eingedrungen sein können, so müssen sie aus dem Schädelraum gekommen sein. Bei der Aehnlichkeit des klinischen Auftretens dieser Taubheit mit der Poliomyelitis acuta und manchen Formen cerebraler Kinderlähmung hält es Verf. nicht für ausgeschlossen, dass diesen Erkrankungen derselbe Krankheitserreger zu Grunde läge, wengleich er das seltene Zusammentreffen dieser Erkrankungen als Grund gegen diese Anschauung nicht zu widerlegen vermag. P. Kronthal.

Psychiatrie.

19) **Ueber Heboïdophrenie**, von Dr. Kahlbaum in Görlitz. (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. XLVI. H. 4.)

Bei genauer Sichtung der von K. beobachteten Fälle von Hebephrenie ergaben sich zwei Reihen. Die Fälle der einen verlaufen stürmischer und enden frühzeitig mit geistigem Verfall, d. i. die eigentliche Hebephrenie. Die Fälle der zweiten Reihe verlaufen gleichmässiger, verfallen im Allgemeinen nicht in Verwirrung und Schwachsinn und sind meist heilbar. Diese letztere Form schlägt K. vor als Heboïdophrenie oder kurz Heboïd zu bezeichnen. Die Bezeichnung „moralisches Irresein“, welche auf die von K. als Heboïd bezeichneten Fälle meist angewandt wird, verwirft K. Auch die Zurechnung zur Imbecillität weist K. zurück, da hiergegen die wesentliche Besserungsfähigkeit dieser Kranken spreche. Auch ein Defect des Gefühlslebens schlechthin besteht nicht. Das Gefühl für Recht und Unrecht, soweit es in Worte gefasst und an Vorstellungen geknüpft werden kann, geht die Kranken gar nicht ab, sie können meist sehr gut darüber debattiren und nur die Anwendung im einzelnen Falle ist mangelhaft. Die gewöhnlichen Hemmungsmittel reichen gegenüber den abnorm starken egoistischen Gefühlen nicht aus. — Erbliche Belastung oder Gehirnkrankheit in frühester Kindheit kommen ätiologisch in Betracht. Bemerkenswerth ist, dass die Kranken oft deutliches Krankheitsbewusstsein haben und geradezu sagen, sie gehörten in eine Irrenanstalt, oder sich ganz bestimmt über das Zwangsmässige ihres Handelns beklagen. Charakteristisch ist für ihr Denken, dass sie alles, was man ihnen vorstellt, unpräcis auffassen, und gewissermassen immer

vorbeitreffen („Vorbeidenken“). Der regelmässige an die *Vecania typica* erinnernde Verlauf durch verschiedene Stadien, wie er bei der Hebephrenie sich findet, fehlt dem Heboïd; statt dessen kommt ein Schwanken zwischen halb ausgeprägten melancholischen Stimmungen und expansiven Affecten vor. — Zwei sehr bezeichnende Krankengeschichten sind der Arbeit eingefügt. In den Schlusssätzen betont K. noch besonders, dass es sich um Störungen im ganzen Seelenleben, nicht um Partialstörungen des Handelns oder des moralischen Lebens handelt. Heboïd und Hebephrenie könnte man zu einer grösseren Gruppe als hebetische Formen von Seelenstörung vereinigen.

Th. Ziehen.

20) Ueber die Lehre vom moralischen Irresein, von Schlöss. (Jahrb. f. Psychiatrie. VIII. 3. S. 241—286.)

Verf. giebt zunächst einen Abriss der Geschichte dieses Symptomencomplexes, von den Andeutungen bei Hippokrates bis zu seiner Benennung durch Prichard 1835 und den dadurch angeregten Auslassungen in der Litteratur, die eingehend besprochen werden. Der ältere Nasse erklärte sich zunächst gegen, dann für Prichard's Ideen; Leubuscher, Heinrich, Zeller waren die ersten, welche die alleinige Beeinträchtigung der Moralität bestritten. Genaue Wiedergabe erfahren die Ansichten von Maudsley und Kraft-Ebing. Von den Neueren werden für die Annahme nicht ganz intacten Verstandes bei vorzugsweise ethischem Defect die Namen Kraft-Ebing, Krauss, Schüle, Emminghaus und Kräpelin angeführt. Sodann berichtet S. über 10 selbstbeobachtete Fälle, in denen der mehr oder weniger ausgesprochene Schwachsinn die Grundlage der übrigen Symptome bildet. Dieselben sind wohl geeignet, seine Ansicht zu stützen. Krankhafte Vorstellungen, Unfähigkeit zu richtigen Schlüssen lassen die Anomalien des Gefühls und der Handlungen bei diesen Kranken entstehen. Die krankhafte Reizbarkeit und die geistige Schwächung theilen sie mit den Paralytikern, Epileptikern, Alkoholikern und Altersblödsinnigen, die ja nicht selten ähnliche Gesetzwidrigkeiten begehen. Den Schluss bildet die Angabe von 28 Litteraturnummern.

Dornblüth, Kreuzburg O./S.

III. Aus den Gesellschaften.

K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung am 20. December 1889.

Prof. Fuchs demonstrirt zwei Kranke mit *bilateraler Ptoſis*. Bei einer 49jährigen Kranken stellte sich im Verlaufe von 10 Jahren zuerst allmählich Ptoſis rechts, dann links ein, erstere ist ganz, letztere fast vollständig. Die zweite 60jährige beobachtet eine ähnliche Entwicklung des Leidens seit 20 Jahren. Beide geben an, dass die Erkrankung noch zunehme. Im Uebrigen sind beide völlig gesund. Der Vortr. meint, es handle sich hier um eine Myopathie der Augenlidheber und findet die Stütze seiner Ansicht in der Dünne der Lidhaut, in der Einziehung in die Orbita und in der allmählichen Ausbildung des Uebels. Congenitale Ptoſis wird durch die Anamnese ausgeschlossen, die isolirte Erkrankung der Nervenkerne des Levator ist nicht wahrscheinlich. Ein Associationscentrum, das der Hebung beider Lider vorsteht, ist bisher nicht bekannt.

v. Frankl (Hochwart).

Svenska läkarsällskap.

In der Sitzung vom 9. April 1889 (Hygiea 41. 7. Forts. S. 117. 1889) theilte Wising eine Reihe von beobachteter Fälle von *Hemicrania ophthalmica* mit und im Anschluss daran berichtete K. Malmsten ausführlich über 2 gleiche Fälle, von denen der eine, einen 40 J. alten Mann betreffend, besonders Interesse dadurch bietet, dass die Anfälle, die in der Jugend des Pat. in Zwischenzeiten von mehreren

Monaten bis zu einem halben Jahre aufgetreten waren, dann 20 Jahre lang aussetzten; dann 2 Mal in einer Zwischenzeit von einigen Wochen wiederkehrten und seit etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren nicht wieder.

In der Sitzung vom 7. Mai theilte F. W. Warfringe (a. a. O. S. 132) einen Fall von symmetrischer Gangrän, den er im Sabbatsberg-Krankenhaus in Stockholm an einem 44 J. alten Manne beobachtete, mit. Nach 1 bis 2 Wochen dauerndem allgemeinen Unwohlsein traten 3 Wochen vor der am 21. Juni 1888 erfolgten Aufnahme an Händen, Füßen und Unterschenkeln livide Flecke auf, die bald confluirten und in Gangrän übergingen. Der Kranke starb 11 Tage nach der Aufnahme in typhösem Zustande. Der rasche Verlauf und der Befund bei der Section (Schwellung der Milz, der Nieren und der Leber mit parenchymatöser Degeneration derselben, gelbliche Verfärbung der Herzmusculatur, schienen auf eine Infection zu deuten. Das Gehirn zeigte ausser Oedem nichts Abnormes. Das Rückenmark war im ganzen Lendentheile hart und fest, die weisse Substanz gallertartig und grau verfärbt, die graue Substanz weisslich gelb. Etwas weiter nach oben war das Rückenmark weniger fest als im normalen Zustande, im oberen Brust- und Halstheile ziemlich normal. Die mikroskopische Untersuchung ergab keine Degeneration der Leitungsbahnen, auch keine gröberen, besonders keine entzündlichen Veränderungen. Auch an den Gefässen und den peripherischen Nerven in der Umgebung der gangränösen Stellen fanden sich keine gröberen Veränderungen.

G. Santesson berichtete (a. a. O. 9. 10. S. 168 fig.) in der Sitzung vom 4. Juni über 4 Fälle von monocularer Polyopie. Der 1. Fall betraf eine 37 J. alte Lehrerin, die im Winter 1887 plötzlich von rechtsseitiger Anästhesie mit geringer Parese und tonischem Krampf der rechten Gesichtshälfte befallen wurde. Der Krampf nahm bald wieder ab, aber Doppelsehen stellte sich ein. Im Sommer 1888 hat ein eigenthümlicher Krampf in der rechten Gesichtshälfte, der rechten Zunge und im rechten Platysma auf mit Verlust des Geschmacks an der rechten Gesichtshälfte, Astigmatismus, Einschränkung des Gesichtsfeldes und Herabsetzung des Farbensinns auf dem rechten Auge. Auf beiden Augen bestand monoculare Polyopie, am meisten rechts; durch Correction des Astigmatismus und Accommodationslähmung mittelst Atropin konnte die Polyopie für nicht glänzende Objecte vermindert werden. Bei der Untersuchung mittelst eines Planspiegels sah man im Augenrunde der Pat. eine Flamme durch Zerstreuungskreise deformirt, während die Pat. die Flamme im Spiegel doppelt sah. — Im 2. Falle war die 17 Jahr alte Patientin seit ihrer Kindheit nervös gewesen, nach einer Schnittwunde musste im Jahre 1888 der rechte Mittelfinger amputirt werden, danach traten Krämpfe in den rechten Extremitäten auf, theils spontan, theils durch Druck auf gewisse Stellen, und anfallsweise auftretende Sehstörungen mit Einschränkung des Gesichtsfeldes, Herabsetzung des Farbensinns und subjectivem astigmatischen Sehen ohne astigmatischen Bau des Auges. Nahe Objecte sah Pat. mehrfach, bis 8fach, bei entfernten Objecten waren keine Nebenbilder vorhanden. Während der Anfälle von Polyopie sah man bei Untersuchung mit einem Planspiegel das Retinalbild einfach, ohne Zerstreuungsphänomene. — Der 3. Fall betraf eine 16 J. alte Hysterische mit Lähmung der linken Extremitäten und Anästhesie am grössten Theil des Körpers; auf dem linken Ohr war Pat. taub, auf dem linken Auge fast blind, ausserdem bestand Anosmie und Verlust des Geschmacks auf der linken Zungenhälfte. Auf dem rechten Auge bestand Diplopie für nahe nicht glänzende Gegenstände, eine Lichtflamme wurde in jeder Entfernung doppelt gesehen; bei Druck auf den rechten Bulbus wurden 5 Bilder gesehen. — Im 4. Falle hatte die 25 Jahr alte Kranke 2 Mal hysterico-epileptische Anfälle gehabt, auf die jedesmal rasche clonische Beuge- und Streckbewegungen der Wirbelsäule folgten mit Diplopie auf dem rechten Auge. Krampf mit Diplopie wurden dauernd durch hypnotische Suggestion beseitigt. — S. hält es für wahrscheinlich, dass die Polyopie in manchen Fällen auf abnormer Auffassung der Sinneseindrücke beruhe, wofür die Möglichkeit der Be-

seitigung durch hypnotische Suggestion zu sprechen scheint. In anderen Fällen kann nach S. die Polyopie vielleicht durch Suggestion hervorgerufen werden in der Weise, dass der Pat. in einem andern Abstand accommodiren lerne, als der des Sehobjects ist. Entweder hierdurch oder durch oft unbedeutende Brechungs- oder Accommodations-Abnormitäten können Veränderungen der Netzhautbilder hervorgerufen werden, die bei einer gesunden Person keine Störung des Sehens bedingen, bei Nervenkranken aber zur Polyopie Veranlassung geben können. Wenn diese Auffassung richtig wäre, müsste monoculare Polyopie in zweifelhaften Fällen eine wichtige Stütze für die Diagnose, namentlich bei Hysterie und Hystero-Epilepsie, abgeben können.

Walter Berger.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 13. Januar 1890.

Herr Uthoff stellt eine Kranke mit Alexie der Gesellschaft vor. Die betreffende 27jährige Kranke hat plötzlich am Morgen nach dem Erwachen bemerkt, dass sie von einer hochgradigen Sehstörung befallen ist, „als ob von rechts etwas vor das Auge gehoben sei“. Die objective Untersuchung ergibt complete rechte seitige Hemianopsie, normalen ophthalmoskopischen Befund, relativ gute Sehschärfe. Patientin hat fast vollkommen das Vermögen Geschriebenes und namentlich Gedrucktes zu lesen verloren. Sie sieht es wohl ganz deutlich, aber sie weiss nicht, was es bedeutet. Einzelne Buchstaben bringt sie gelegentlich nach langem Studium heraus, ist aber ganz ausser Stande, einzelne gesehene Buchstaben zu einem Wort zusammenzufassen. Zahlen erkennt sie ziemlich gut, kann auch kleine, sehr einfache Rechenexempel ausführen. Vorgehaltene sonstige Gegenstände erkennt sie ganz prompt, weiss auch wozu dieselben gebraucht werden. Patientin schreibt fliessend spontan und nach Diktat, ist aber ganz ausser Stande, das was sie eben geschrieben wieder zu lesen, selbst ihren eigenen Namen erkennt sie nicht wieder. Dagegen aber gelingt es ihr gewöhnlich die Worte zu lesen, wenn sie mit der Hand die Buchstaben noch einmal nachziehen darf. Auf Befragen giebt Patientin an, dass sie sich Gegenstände der Aussenwelt, wie Baum, Tisch u. s. w. durchweg in Gedanken vorstellen könne, andere Sachen aber auch wieder nicht so gut wie früher. Patientin hat früher viel gelesen, ist überhaupt eine intelligente Person und rühmt sich eines geradezu eisernen Gedächtnisses in früheren Zeiten. Zeichen von motorischer und amnestischer Aphasie bestehen nicht; Patientin versteht Alles vollkommen was zu ihr gesprochen wird und unterhält sich ganz fliessend.

Ausser den Erscheinungen der Alexie und der Hemianopsie bestehen noch hochgradige Beeinträchtigung des Gedächtnisses und zwar so, dass Patientin der weit zurückliegenden Ereignisse sich besser erinnert, als derjenigen, die sich eben zuge tragen. Sie vergisst ihre eigene Hausnummer, vergisst, wenn sie schon auf dem Wege ist, etwas vorzunehmen, plötzlich was sie thun wollte u. s. w.

Im Anfang bestanden mässige Kopfschmerzen in den Schläfen und Schwindel. Sonstige Lähmungserscheinungen fehlen. Patientin ist geneigt einen Schlag gegen den Kopf als Ursache anzuschuldigen.

Zum Schluss weist U. noch kurz auf die einschlägige Litteratur hin.

Die Vorträge des Herrn Bemak und der Herren Bernhardt und Kronthal werden in der nächsten Nummer dieses Centralblattes in extenso erscheinen.

IV. Bibliographie.

Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten für Aerzte und Studierende, von Ludwig Hirt. Zweite Hälfte (Bogen 17—36). Wien und Leipzig, Urban & Schwarzenberg, 1890.

Die erste Hälfte dieses vorzüglichen Lehrbuchs wurde bereits an einer früheren Stelle (neurolog. Centralbl. 1888. p. 688) besprochen. Das Ganze liegt nun mit

der jetzt erschienenen zweiten Hälfte beschlossen vor; das grosse Gebiet der speciellen Nervenpathologie ist somit auf einem verhältnissmässig kleinen Raume zur Darstellung gebracht, dennoch aber mit einer Vollständigkeit, die kaum irgend etwas Wesentliches vermissen lässt; besonders ist gerade den neuesten Arbeiten und Publikationen in sehr eingehender Weise Rechnung getragen.

Wie sehr nach der Seite der Modernität und „Actualität“ hin allen nur irgend zulässigen Wünschen genügt ist, beweist u. A. das offenbar auch mit einer gewissen Vorliebe seitens des Verfassers bearbeitete Capitel über Hypnotismus und Suggestiv-Therapie (p. 463—474). Diesem Gegenstande ist wohl hier zum ersten Male in einem Lehrbuche der Nervenkrankheiten eine so ausführliche und specielle Betrachtung gewidmet (eine ganz kurze in dem Seeligmüller'schen Lehrbuche p. 627). Das ebenso wichtige als verfängliche Thema ist von Hirt mit grosser Umsicht, mit ebenso viel Kenntniss, als Kritik der einschlägigen Literatur und offenbar auf Grund umfassender, wenn auch nur in modester Weise zur Sprache gebrachter eigener Erfahrung abgehandelt. Es wird eine kurze geschichtliche Darstellung des „Braidismus“, der von Liébeault herrührenden Suggestionstheorie und ihrer auf Bernheim zurückgeführten planmässigen therapeutischen Verwerthung gegeben, alsdann die Technik des Hypnotisirens in ebenso verständlicher als für die praktische Orientirung ausreichender Weise beschrieben.¹ Hieran schliesst sich eine Schilderung der hypnotischen Erscheinungen, besonders des Somnambulismus, und endlich der therapeutischen Würdigung der Hypnose — wobei allerdings die Grenzen etwas weit gesteckt erscheinen (u. A. „Tic convulsiv und Facialislähmung, Schreibkrampf, Chorea, das Zittern bei Paralysis agitans u. s. w.“). Doch — das hier etwa gegebene zuviel wird die Zeit schon berichtigen; was ich aber vom Verfasser selbst in einer gewiss bald bevorstehenden zweiten Auflage berichtigt wünschte, ist die allzusehr an die bedenklichen „Suggestivfragen“ gemahnende Wortbildung „Suggestivtherapie“, die — wenn es denn doch schon einmal ohne eine neue „Therapie“ nicht abgeht — wohl durch „Suggestionstherapie“ natürlicher und zweckmässiger ersetzt wird.

Die vorliegende Schlusshälfte des Hirt'schen Buches umfasst die Krankheiten des Rückenmarks (p. 258—388) und die Krankheiten des Gesamtnervensystems (p. 389—550).

Die Krankheiten des Rückenmarks gelangen, analog den Gehirnkrankheiten, in drei Abschnitten zur Darstellung: 1) Krankheiten der Häute; 2) Krankheiten der Rückenmarksnerven (denen auch die „primären Myopathien“ angereiht werden); 3) Krankheiten der Rückenmarkssubstanz. Die vom Verfasser beliebte Einteilung hat natürlich ihre Vortheile und ihre, gewiss auch von ihm selbst nicht verkannten Nachtheile; um letztere nicht zu verschweigen, sei darauf hingewiesen, dass die multiple Neuritis hier nur unter der Rubrik „gleichzeitige Erkrankung mehrerer Rückenmarksnerven“ zum Worte kommen kann! — Unter den „Krankheiten der Rückenmarkssubstanz“ werden die Rückenmarkskrankheiten zuerst nach ihrem „Sitze“ betrachtet (Poliomyelitis, Leukomyelitis, Läsionen der grauen und weissen Substanz); dann nach ihrer „pathologischen Natur“ (auf Gefässkrankheiten beruhende Affectionen, entzündliche Prozesse, Tumoren, angeborene Erkrankungen). Man denke, wenn man unter den Rückenmarkserkrankungen die Tabes dorsalis vermissen sollte, nicht gleich frei an Heine's: „In Naturaliensammlungen fehlt so unter den Fischen der Wallfisch“; denn die Vermisste findet sich später unter den Krankheiten des Gesamtnervensystems. Diese zerfallen in solche ohne bekannten anatomischen Befund (functionelle Neurosen) und in solche mit bekanntem anatomischem Befund; die ersteren wieder in „Neurosen, welche ohne wesentliche Betheiligung des Gesamtoorganismus zu verlaufen

¹ Beiläufig darf ich hier wohl daran erinnern, dass die von Hirt verwerthete Methode der Durchleitung eines schwachen constanten Stroms behufs rascher Erzielung der Hypnose von mir schon vor 10 Jahren beschrieben und als wirksam erprobt wurde. („Ueber Galvano-Hypnotismus, hysterische Lethargie und Katalepsie“, Wiener Klinik. 1880. H. 3 p. 98).

pflegen“ (Chorea, Tetanie, Paralysis agitans) und in Neurosen „mit mehr oder weniger schwerer Bethheiligung des Gesamtorganismus“ (Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie, Hystero-Epilepsie). Die letztere Gruppentheilung will mir nicht sehr glücklich erscheinen, ist auch wohl entbehrlich. Unter den Krankheiten des Gesamtnervensystems mit anatomischem Befunde werden multiple Sclerose, Tabes dorsalis, Dementia paralytica, Nervensyphilis, anhangsweise die Intoxicationslähmungen abgehandelt. Erwähnung verdienen u. A. die sehr umfassenden eigenen Erfahrungen des Verfassers über Suspensionsbehandlung der Tabes (p. 525); er wandte diese Methode in 114 Fällen an, erzielte aber niemals eine erhebliche oder dauernde Besserung, auch keine wesentliche Besserung der einzelnen Symptome. Die vorübergehenden Besserungen glaubt Hirt (wohl nicht ganz mit Recht) ausschliesslich auf Suggestionswirkung zurückführen zu müssen.

Das Hirt'sche Buch ist mit Illustrationen ausserordentlich reich — für manchen Geschmack vielleicht überreich — und überhaupt vortrefflich ausgestattet. Es liest sich sehr angenehm, und so wird ihm in den Kreisen der Studirenden und Aerzte, für die es bestimmt ist, gewiss die weiteste Verbreitung nicht fehlen. Eulenburg.

V. Carl Westphal †.

Am 27. Januar 1890 erlag Prof. Carl Westphal im Alter von 56 Jahren schwerer Krankheit, welche ihn beinahe ein Jahr lang von der Erfüllung seiner Berufspflichten fern gehalten hatte.

Westphal hatte sich 1861 als Privatdocent der Psychiatrie an der Berliner Universität habilitirt, wurde 1869 zum Prof. extraord. und dirig. Arzte der Abtheilung für Geistes- und Nervenranke an der Kgl. Charité ernannt, und 1877 zum ordentlichen Professor der Psychiatrie.

Es kann nicht unsere Aufgabe an dieser Stelle sein, all' seine wissenschaftlichen Arbeiten aufzuzählen, Virchow's Archiv, das Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, dessen Redaction er seit 1868 nach Griesinger's Tode übernommen, geben in zahlreichen Aufsätzen Zeugniß von seinem Fleiss und seiner Arbeitskraft. Hervorheben wollen wir an dieser Stelle nur, wie Westphal auf dem Gebiete der Rückenmarkskrankheiten bahnbrechend wurde, wie er als Erster (1867) die Erkrankung des Rückenmarks bei der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren, später die combinirte Erkrankung der Rückenmarksstränge, in classischer Weise beschrieb (1879), und wie er durch Auffinden des nach ihm benannten Phänomens ein höchwichtiges Zeichen für die Diagnose der Tabes uns lehrte. Seine speciell psychiatrischen Arbeiten über Agoraphobie, Zwangsvorstellungen, die verschiedenen Formen der primären Verrücktheit fanden den vollsten Beifall seiner Specialcollegen.

Schon von der ganzen Schwere der tödtlichen Krankheit getroffen publicirte er seine Arbeiten über den Oculomotoriuskern, über progressive Augenmuskellähmung (Januar 1889).

Gleichmässig tragen seine Arbeiten den Stempel sorgfältigster Untersuchung und peinlichster Gewissenhaftigkeit. Und wie in seinen Arbeiten, so war er auch in seinen Vorlesungen, so war er auch gegen seine Schüler, seine Freunde und Collegen ein Mann der strengsten Pflichterfüllung und vollsten Wahrheit.

Die Bedeutung seiner Arbeiten hat ihm ein dauerndes Denkmal in der Geschichte der medicinischen Wissenschaft gesichert, die Treue seines Charakters wird ihn seinen Freunden und Collegen unvergessen machen. Ehre seinem Andenken, Friede seiner Asche!

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von VINIT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTE in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Neunter

zu Berlin.

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1890.

15. Februar.

No. 4.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Weitere Mittheilungen über die Beziehungen
des unteren Vierhügels zum Hörnerven, von Prof. Paul Flechsig in Leipzig. 2. Ueber Geistes-
krankheit nach Influenza, von Prof. Pick in Prag. 3. Fall von sogenannter traumatischer
Neurose mit Sectionsbefund, von Prof. Bernhardt und Dr. Kronthal, Assistenten am Labora-
torium des Prof. Mendel.

II. Referate. Anatomie. 1. On the innervation of the muscles of the soft palate, by
Turner. — Experimentelle Physiologie. 2. Zur Physiologie des Vogelgehirns, von
Schrader. 3. Die Reizung des Kaninchenrückenmarks mit der Nadel, von de Boeck. —
Pathologische Anatomie. 4. Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Ence-
phalitis, von Friedmann. 5. Casuistische Beiträge zur Geschwulstlehre, von Beneke. —
Pathologie des Nervensystems. 6. Deux cas d'hémianopsie homonyme, par lésions de
l'écorce du lobe occipital, par Dejerine, Sollier et Auscher. 7. Ein Fall von functioneller
Erkrankung des Nervensystems mit bulbären Symptomen, von Mayer. 8. Merkwürdige
Reflexneurose, von Erb. 9. Singultus als Reflexneurose, von Dehio. 10. Neurosen entstanden
durch Behandlung des Naseninnern, von Réthi. 11. Relationship between Neuralgia and
abortion, by Napier. 12. Zur Pathologie des Melkerkrampfs, von Remak. 13. Zwei Fälle
neuritischer „Platthand“, von Löwenfeld. 14. Persistent spasm of the levator anguli scapulae
muscle, by Hughes. — Psychiatrie. 15. Der Einfluss des Klimakteriums auf Entstehung
und Form der Geistesstörungen, von Matusch. 16. Zur Lehre von den Puerperalpsychosen,
von Kramer. 17. Die Ueberschätzungsideen der Paranoia, von Snell sen. 18. Coincident
defects in children in association with mental dulness, nerve defects and low nutrition, by
Warner. 19. Un caso di pazzia morale, par D'Abundo. 20. L'intelligenza nei criminali, pel
Marro. — Therapie. 21. Ueber die Anwendung von Jod- und Brompräparaten per Rectum
zu localen (regionären) und allgemeinen Heilzwecken, von Köbner. 22. Ueber einige be-
ruhigende Mittel für Geisteskranke, von Dornblüth. 23. De la suspension dans le tabes, par
Ladame. 24. De la suspension dans le traitement des maladies du système nerveux, par
Haushalter et Adam. 25. Traitement de l'ataxie locomotrice et de quelques autres maladies
du système nerveux par la suspension, par Raoult. 26. Die Wirkung des Chloralamid auf
Kreislauf und Athmung, von Langgaard. 27. Chloralamide as a Hypnotic, by White.
28. Chloralamide, by Paterson. 29. Klinische Versuche über die diuretische Wirkung des
Theobromin, von Guam.

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Weitere Mittheilungen über die Beziehungen des unteren Vierhügels zum Hörnerven.

Von Professor Paul Flechsig in Leipzig.

Der zuerst von mir und BECHTEREW¹ erbrachte Nachweis, dass das untere Vierhügelpaar ein Centralorgan des Hörnerven und zwar speciell des N. cochlearis darstellt, begegnet noch immer einerseits Zweifeln (FOREL, BUMM), während andererseits die von uns gegebene Darstellung des Zusammenhangs als nicht allenthalben den thatsächlichen Verhältnissen entsprechend hingestellt wird (v. MONAKOW). Während wir die Kreuzung der centralen Bahn des N. cochlearis in das Corpus trapezoideum verlegen, lässt v. MONAKOW² sie hinter demselben stattfinden; er bezeichnet als Zwischenglieder der Bahn vom Cochlearis zum Vierhügel das Tuberculum acusticum und die Striae acusticae, während wir den vorderen Acusticuskern und das Corpus trapezoideum als solche hingestellt haben. Untersuchungen, welche neuerdings Herr cand. med. H. HELD in meinem Laboratorium angestellt hat, lehren, dass der fragliche (scheinbare) Widerspruch sich ausschliesslich gründet auf die verschiedenen Objecte, welche zur Lösung der Frage verwandt worden sind. Meine und BECHTEREW's Angaben beziehen sich ausschliesslich auf den Menschen, während v. MONAKOW seine Versuche an der Katze gemacht hat. Herr HELD hat nun das Gehirn der neugeborenen Katze einer eingehenden Prüfung unterzogen, und es hat sich dasselbe als besonders geeignet erwiesen, die noch zweifelhaften Punkte in durchaus befriedigender Weise richtig zu stellen. Das Gehirn der neugeborenen Katze zeigt in Bezug auf die Entwicklung der centralen Fasermassen ungefähr die nämlichen Verhältnisse wie der menschliche Fötus zur Zeit wo er zum extrauterinen Leben fähig wird (7. Monat). Der N. vestibularis ist hier bereits vollkommen mit Markscheiden ausgestattet, während der N. cochlearis nur eine geringe Menge markhaltiger Fasern (Portio intermedia?) erkennen lässt, zum allergrössten Theil aber marklose Axencylinder führt. Bei Verfolgung der in wenig Wochen sich vollziehenden Markscheidenbildung in den noch unentwickelten Fasermassen ergibt sich nun ferner, dass die zum Tuberculum acusticum einer, zum vorderen Acusticuskern andererseits in Beziehung stehenden centralen Bahnen des Cochlearis sich nach einander entwickeln dergestalt, dass beide scharf auseinandergehalten werden können. Hierbei zeigt sich denn, dass von den primären Cochleariscentren mindestens vier Fasersysteme ausgehen, zwei ventrale und zwei dorsale. Drei derselben betheiligen sich an der Bildung des

¹ Auf die Prioritäts-Ansprüche Herrn BAGINSKY's (Virchow's Arch. Bd. CXIX. S. 81 fig.) einzugehen, halte ich nach meinen früheren Darlegungen in diesem Centralbl. (1886, Nr. 23: Zur Lehre vom centralen Verlauf der Sinnesnerven) für überflüssig. Meine ersten Mittheilungen über die Beziehungen des unteren Vierhügels zum Cochlearis sind am 4. Mai 1886 erfolgt, BAGINSKY's erste Publication am 25. Februar 1886.

² Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1887, Nr. 5.

Corpus trapezoideum, eines der dorsalen kreuzt sich partiell hinter letzterem in der Raphe und legt sich erst nach der Kreuzung in der Nähe der oberen Oliven dem Corpus trapezoideum hinten an. Die untere Vierhügelschleife (laterale Schleife) zeigt eine doppelte Verbindung mit dem Cochlearis einmal (zuerst entstehend) durch Bestandtheile des Corpus trapezoideum und dann durch die Fasern, welche sich hinter demselben in der Raphe kreuzen. Letztere gehen ganz überwiegend aus dem Tuberculum acusticum hervor, erstere meist aus dem vorderen Acusticus kern. — Die obere Olive erhält Fasern aus beiden Cochleariskernen und verbindet sich andererseits in ausgiebiger Weise mit der unteren Schleife. Dass es sich hier gleichfalls um eine (indirecte) Leitung vom Cochlearis zum unteren Vierhügel handelt, erscheint zweifelhaft. Man hat hier noch an die Möglichkeit zu denken, dass beide Bahnen der oberen Olive Reize zuführen, dass also die Bündel von der unteren Schleife zur letzteren centrifugal leiten.

Vergleicht man nun diese Befunde an der Katze mit denen am menschlichen Fötus bzw. Neugeborenen, so ergibt sich das interessante Resultat, dass bei letzterem nur die Bahn vom vorderen Acusticus kern zum Corpus trapezoideum deutlich nachweisbar ist. Dementsprechend erscheint auch das Tuberculum acusticum beim Menschen verkümmert, es zeigt insbesondere nicht die der Kleinhirnrinde eigenthümliche Schichtung wie bei den niederen Säugethieren (Kaninchen, Katze etc.). Die bei der Katze ungemein deutlich zu erkennenden Bündel aus dem Tuberculum acusticum zur Raphe („Striae acusticae“ von MONAKOW) lassen sich beim Menschen vor bzw. kurz nach der Geburt überhaupt nicht sicher nachweisen.¹ Sofern sie hier existiren, können sie erst einige Zeit nach der Geburt markhaltig werden — und es ist in dieser Hinsicht von Interesse, dass markweisse Striae acusticae beim neugeborenen Menschen meines Wissens nie zu finden sind, dass hier also die Striae erst längere (?) Zeit nach der Geburt Markscheiden erhalten. Ich halte es nach meinen Befunden keineswegs für undenkbar, dass auch die Striae acusticae des Menschen schliesslich sich mit dem unteren Vierhügel verbinden; nur ist ihr Weg dahin offenbar nicht nur sehr variabel, sondern in der Regel ein wesentlich anderer als bei der Katze. Denn die Striae des Menschen laufen meist in der Raphe bis zur vorderen Peripherie der Oblongata und gehen hier in Fibrae arcuatae externae über, kreuzen sich also vor bzw. ventral von dem Corpus trapezoideum, während ein kleiner (variabler) Theil sich dicht unter dem grauen Boden der Rautengrube kreuzt und in die Seitentheile der Oblongata eindringt.

BAGINSKY ist nach dem Vorstehenden im Unrecht, wenn er² eine Kreuzung der Striae acusticae in der Raphe, wie v. MONAKOW angiebt, in Abrede stellt,

¹ Ich habe beim Menschen schon vor längerer Zeit (s. meinen Plan des menschl. Gehirns S. 29) gefunden, dass die untere Schleife Fasern an die Formatio reticularis abgiebt; es erscheint mir aber zweifelhaft, wenschon keineswegs unmöglich, dass diese dem Corpus trapezoideum dicht anliegenden, sich aber später als letztere entwickelnden Bündel, welche BECHTEREW bis zum Nucleus reticularis tegm. pontis verfolgt hat, identisch sind mit der Bahn vom Tubercul laterale zum unteren Vierhügel.

² BAGINSKY, a. a. O.

wie überhaupt seine Darstellung zeigt, dass er das Verhalten der centralen Acusticusbahnen bei der Katze nicht ganz richtig erkannt hat. Er hält die Bahnen aus dem Tuberculum acusticum und dem vorderen Kern nicht gehörig auseinander und hat die sich kreuzenden Bündel der Striae völlig übersehen.

Ich bemerke schliesslich noch, dass bei der neugeborenen Katze sich der Uebergang eines Bündels der Seitenstrangreste in die untere Schleife deutlich nachweisen lässt. Beim Menschen konnte ich dieses Bündel nur bis zu der oberen Olive verfolgen; es endet aber nicht hier (wie ich früher irrthümlich annahm), sondern schliesst sich den zur unteren Schleife ziehenden Fasern des Corpus trapezoideum an.

Was den N. vestibularis anlangt, so haben auch die Untersuchungen an der neugeborenen Katze die bereits früher von mir und BECHTEREW gemachte Angabe bestätigt, dass derselbe im Wesentlichen mit grauen Massen sich verbindet, welche zum Kleinhirn in Beziehung stehen. Auch eine Verbindung mit dem Grosshirn auf dem Wege vom inneren Acusticuskern durch Fibrae arcuatae zur Olivenzwichenschicht und von da zum Haupttheil der Schleifenschicht der Brücke ist wahrscheinlich, während Beziehungen zum unteren Vierhügel sich nicht nachweisen lassen. Cochlearis und Vestibularis verhalten sich also bezüglich ihrer centralen Verbindungen durchaus verschieden.¹

2. Ueber Geisteskrankheit nach Influenza.

Von Prof. Pick in Prag.

Die Analogie mit den übrigen acuten Infectionskrankheiten, die mehrfach gemachten Beobachtungen schwerer nervöser und speciell cerebraler Störungen im Verlaufe der Influenza liessen es von vornherein als wahrscheinlich erscheinen, dass dieselbe gelegentlich, etwa bei dazu prädisponirten Individuen Anlass zu psychischer Störung geben könnte, und so bin ich in der That in der Lage, einen derartigen Fall aus meiner Klinik zu berichten.

Am 8. Jan. d. J. wurde Antonie R. 20jährige ledige Tochter der Eheleute R. aus D., zuletzt bei ihrer Schwester in einem Vororte Prags wohnhaft, zur Klinik gebracht. Die Angaben des Arztes, der Angehörigen und der Kranken selbst zusammengefasst, ergeben folgendes: Vater der Patientin ist gesund, leidet zeitweise an Kopfschmerzen, ebenso eine Schwester der Patientin; die Mutter leidet an Krampfanfällen, verbunden mit Schmerzen in der Magengegend, die besonders nach Affecten auftreten; die Anfälle sind derartig, dass dieselbe blass wird, umfällt, zuweilen treten auch Zuckungen in den Extremitäten auf, auch zu Zungenbissen ist es gelegentlich gekommen; die Anfälle, die in unregelmässigen Abschnitten von einigen Tagen bis zu einem Monate auftreten, scheinen

¹ Von Interesse mit Rücksicht auf das oben Mitgetheilte erscheint es mir, dass ich in einem Fall intensiver Gehörshallucinationen den äusserlich „normalen“ unteren Vierhügel in seinen äusseren Schichten und theilweise auch im Inneren durchsetzt fand von Kalk-Concretionen.

von einer Aura eingeleitet, indem sich die Mutter der Pat. dann meist zu Bett begeben.

Pat. selbst war durchaus normal entwickelt, meist gesund, bis auf beträchtliche Unregelmässigkeiten der Menses und Kopfschmerz, dessentwegen sie einmal einen Professor consultirt haben will. Etwa 5 Wochen vor ihrer jetzigen Erkrankung erschreckte sie über einen Brand, bei dem Bekannte von ihr zu Schaden kamen, sowie über einen bösen Hund, der sie angefallen; seither blieb sie etwas schreckhaft. Zu Weihnachten war sie zu ihrer Schwester gekommen. Am Sonnabend, den 4. Jan. d. Js. ging sie, noch ganz wohl, nach Prag einkaufen; Nachmittags zurückgekehrt, klagte sie über Kälte, bekam, zu Bett gelegt, einen Schüttelfrost, darnach Hitze, Kopf- und Rückenschmerz, die Periode, die sich Tags vorher nach mehrmonatlicher Pause eingestellt hatte, sistirte; in der Nacht begann sie zu phantasiren, erkannte aber die Umgebung, sprach beständig, lachte, redete vom Tanzen, von den Burschen etc.; am folgenden Tage stellten sich Schnupfen, Thränen der Augen, Kopf- und Kreuzschmerz ein, der herbeigeholte Arzt bezeichnete die Krankheit als Influenza, verordnete Eisüberschläge; da der Zustand sich nicht besserte, die Kranke unruhig blieb, fortwährend sprach, lachte, wurde am 6. ein anderer Arzt geholt, der der Kranken einige Blutegel setzen liess; doch änderte auch dies nichts, Pat. war dauernd unruhig, schlief nicht, trotz gereichtem Schlafmittel, wollte nichts essen, schlug lachend mit den ihr gegebenen Ueberschlägen herum; zur Klinik liess sie sich ruhig bringen.

Noch am Aufnahmstage Abends examinirt, beachtet sie den Fragenden wenig, kehrt sich von ihm ab, fasst sich an den Kopf, und beginnt, zeitweise lächelnd, leise zu sprechen: „Der Kopf wird schon sagen, wer Königin ist, wer mit dem Herzen ist, der spiele damit, die Frau reizt mich mit dem Rosenkranz, sie soll sich ihn . . ., ich bin traurig, was mir geschehen ist, wird ihnen die andere sagen; mich schmerzt der Kopf überall, reissen Sie mir die Haare aus oder rupfen Sie mich (beginnt zu weinen), nehmen Sie sich meine leere Tasche.“ Frage: „Wie haben Sie geschlafen?“ Pat.: „In Amerika hat man es gesehen.“ Schaut dann ausgelassen neugierig dem notirenden Arzte in das Heft, fasst sich an die Stirn; spricht dann weiter von Schalksnarren, Kuckuck, die Blumen hätte sie fertig gebracht, sie sei wegen ihre Periode traurig, breche sich die Finger und könne die Rose nicht sehen, die sie am Kopfe habe, der Kopf schmerze sie, zeitweise zuckt sie leicht mit den Schultern. Die Körpertemperatur ist nicht erhöht.

9. I. Stat. somat. Mittelgross, von kräftigem Knochenbau, mässig gut genährt, gut entwickelte Musculatur, allgemeine Hautdecke blass, sichtbare Schleimhäute gut gefärbt. Puls klein, 96, Temp. nicht erhöht. Schädel mesocephal, 56 cm im Horizontalumfang, bei dichtem Haarwuchs, Stirn hoch, steil, am Schädel keine Narben; Gesichtsausdruck heiter. Am Halse drei verheilende Blutegelstiche; der übrige Befund lässt nichts Abnormes, keinerlei Sensibilitätsstörung auch keinen Milztumor finden; Patellarreflexe ziemlich lebhaft. Die bisher sistirten Menses sind stärker aufgetreten. Der psychische Zustand der Pat., die Nachts geschlafen hat, ist unverändert; sie spricht in verworrener Weise von

Liebhavern, die sie gehabt, von denen einer sich erhängt habe, von einem Grab, in das auch die Aerzte hineinmüssten, dabei zeigt sich eine gewisse Ideenflucht, die Sätze, die sie vorbringt, lassen theils einen innern, theils einen äusserlichen Zusammenhang erkennen, das letztere zum Theil in Form von Reimen der Alliteration; die Stimmung der Kranken ist wechselnd zwischen Heiterkeit und Ruhe, die motorische Erregung ist hauptsächlich auf das Sprechen beschränkt, das sie gelegentlich mit lebhaftem Gesten begleitet. Pat. die gestern Abends und heute Morgens nichts essen wollte, nimmt ein ihr gereichtes Glas Kaffee.

Dieser Zustand von Verwirrtheit bleibt bis zum 13. Jan. bestehen, wo die Kranke, allmählich beruhigt, einen matten, schlaffen Eindruck macht, und ein halbwegs geordnetes Examen mit ihr möglich ist; sie giebt jetzt ihre Generalien richtig an; über die Ursache ihres Hierherkommens befragt, giebt sie an, dass sie so erschrocken, weil ein Bauernjunge, der ihr die Nachricht von der Erkrankung ihrer Angehörigen brachte, Alles verkehrt berichtet habe; die ersten Sätze der Antwort begleitet sie mit einem leichten Lächeln, dann beginnt sie zu weinen; dann erzählt sie wie sie vor ihrer Erkrankung nach Prag einkaufen gegangen sei; darnach sei sie verwirrt gewesen, die Leute hätten sie verwirrt gemacht; sie habe wegen Kopfschmerz aus dem Fenster springen wollen, sei fortgelaufen. Zwischendurch macht sich die Verwirrtheit noch immer geltend; Frage: „Waren Sie schon einmal krank?“ Antwort: „Weil die Mutter gesund ist, muss ich krank sein.“ Frage: „Kennen Sie mich?“ Antwort: „Priester und Aerzte kenne ich nicht.“ Frage: „Was ist hier für eine Anstalt?“ Antwort: „Eine Strafanstalt.“ Nach ihrem Geliebten gefragt, antwortet sie: „Die Bischöfe und die Andern haben mit mir gespielt“, dabei geräth sie in weinerliche Stimmung, und giebt als Grund dafür an, sie wisse nicht, ob ihre jüngere Schwester geheirathet habe. Am 13. Nachmittags ist sie wesentlich klarer, weiss jedoch noch immer keine genauen Angaben über Beginn und Entwicklung ihrer Krankheit zu machen. Am 14. ist sie ganz klar, klagt nur noch über Mattigkeit; in den folgenden Tagen kehrt auch die bisher noch theilweise fehlende Erinnerung an die Erscheinungen in den ersten Tagen ihrer Erkrankung wieder und am 18. giebt die völlig genesene Kranke vor ihrer Entlassung genaue Anamnese; sie erzählt, dass sie zu Beginn der Erkrankung heftige Kopf- und Kreuzschmerzen und Hitze hatte, dass sie erregt gewesen (mit recht genauer Angabe der Details); sie erinnert sich auch, dass sie oft gar nicht wusste, was sie sprach; hat normale Krankheitseinsicht, fühlt sich jetzt ganz gesund, aber noch etwas schwach.

In der Epikrise des vorstehend mitgetheilten Falles kann ich mich kurz fassen; es ist offenbar eine acute Verwirrtheit, wie sie sich so häufig an acute Infectiouskrankheiten anschliesst; dass es sich in diesem Falle um Influenza handelt, kann nach den Angaben der Angehörigen, nach der Schilderung der Erkeunungen wohl kaum zweifelhaft erscheinen; die beträchtliche Prädisposition der Kranken zu psychischer Erkrankung liegt klar vor. Als ich die Kranke in der Klinik vorstellte, nahm ich an, dass es sich dabei um ein bisher nicht beobachtetes ätiologisches Moment handle; seither fand ich jedoch zufällig in einem

Anfsatze CRICHTON-BROWNE's über acute Dementia (West Riding lunatic Asylum medical Reports IV. 1874. S. 269) die Notiz: I remember seeing a chlorotic girl, who had retained unimpaired intelligence until she was attacked by influenza, when she rapidly lost the use of her faculties, and became unable to think, speak or move spontaneously. Ich muss es dahin gestellt sein lassen, ob es sich um epidemische Influenza wie in meinem Falle gehandelt hat.

Nicht uninteressant scheint mir auch eine mir von Herr Collegen KIRSCH mitgetheilte Beobachtung. Ein in seiner Familie bedienstetes 21 jähriges kräftiges und bis dahin ganz gesundes Mädchen, fing plötzlich, ohne früher über Beschwerden geklagt zu haben, um die Mittagszeit, während sie ihre gewöhnliche Arbeit, allerdings verdrossen, verrichtete, an, irre zu reden, stellte sich mitten in's Zimmer, schrie laut, sprach unzusammenhängende Dinge: „Ich werde mir schöne Kleider kaufen, ich will nach B. (einem Parke bei Prag) fahren, ich weiss, dass ich schön bin“ u. s. w., liess sich nicht beruhigen, nicht zu Bett bringen, schlug um sich; die mühsam gemessene Körpertemperatur betrug 38°; Abends war die Kranke ruhiger, zeigte am folgenden Tage stärkeres Fieber, Kopfschmerz, Bronchialkatarrh, aber keine Bewusstseinsstörung mehr; nach 4 Tagen Abfall der Influenzaerscheinungen, normale Temperatur, geringe Mattigkeit, seither völliges Wohlbefinden.

3. Fall von sogenannter traumatischer Neurose mit Sectionsbefund.

Nach einem Vortrag gehalten in der Ges. f. Psych. etc. am 13. Januar 1890.

Von Prof. Bernhardt und Dr. Kronthal, Assistenten am Laboratorium des Prof. Mendel.

BERNHARDT. M. H.! In der Sitzung des Vereins für innere Medicin zu Berlin am Montag den 6. Februar 1888 habe ich zwei Kranke vorgestellt, deren Krankengeschichten mit den dazu gehörigen Erläuterungen in der Nr. 13 der Deutschen medic. Wochenschrift vom Jahre 1888 unter dem Titel: „Beitrag zur Frage von der Beurtheilung der nach heftigen Körpererschütterungen, in specie Eisenbahnunfällen, auftretenden nervösen Störungen“, von mir veröffentlicht worden sind. Von den dort beschriebenen zwei Kranken interessirt uns heute der zweite, der damals etwa 30 $\frac{1}{2}$ Jahr alte frühere Postillon Fr. D. . . . , welcher Anfang Mai des Jahres 1886 durch den Huf eines Pferdes vor das Epigastrium geschlagen worden und danach schwer erkrankt war. Indem ich es an dieser Stelle unterlasse, die a. a. O. ausführlich mitgetheilte Krankengeschichte zu reproduciren (die interessirten Leser auf die oben erwähnte ins Einzelne gehende Mittheilung verweisend), erwähne ich hier nur, dass der den Symptomencomplex der Neurasthenie und der Hysterie zeigende, physisch andauernd deprimirte, von häufigen Schwindelanfällen heimgesuchte Kranke mit ausreichendem Gehalte pensionirt worden war und zugleich als Portier eine Stelle gefunden hatte. Trotz dieser für ihn günstigen äusseren Lebensbedingungen blieb er aber

andauernd niedergeschlagen, litt an Beklemmungen, Schwindel, an Anfällen von Bewusstlosigkeit, nächtlicher Unruhe. Ich habe ihn zu dieser Zeit nicht weiter gesehen und entnehme diese Angaben den gütigen Mittheilungen des Herrn San.-R. Dr. BLUMENTHAL, der mir auch den Patienten im Jahre 1887 überwiesen hatte. Dieser Kranke nun hatte Anfang Mai 1889 seinem Leben durch Erhängen ein Ende gemacht. Aus äusseren Gründen war es mir nicht möglich, der von Herrn Dr. STRASSMANN ausgeführten Obduction beizuwohnen. Dagegen hatte Herr College Str. die Güte, mir unter dem 9. Mai 1889 zu schreiben: bei dem gestern secirten D. . . fand sich ausser den Zeichen des Erhängungstodes Magen-Darmkatarrh, Fettleber; am Nervensystem makroskopisch nichts Abweichendes. — Was ich von dem in MÜLLER'scher Lösung aufbewahrten Material erhalten konnte, habe ich Herrn Kollegen KRONTHAL behufs weiterer Verarbeitung und genauerer mikroskopischer Untersuchung übergeben: er selbst wird darüber sofort ausführlich berichten.

KRONTHAL. Ende October 89 sandte mir Herr Prof. BERNHARDT, dem ich an dieser Stelle meinen besten Dank sage, das Rückenmark des D. Dasselbe war nicht vollständig, sondern es hafteten an der Dura in 1—1½ cm langen Intervallen 15 Stücke des Organs von etwa gleicher Höhe. Dieselben gestatteten eine ziemlich vollständige Uebersicht. Makroskopisch war an dem Präparat nichts Auffallendes zu bemerken. Es war offenbar in einem Chromsalz gehärtet und mit Alkohol extrahirt worden. In solchem lag es auch, als ich es erhielt. Die Stücke wurden sämmtlich eingebettet und jedem eine grosse Anzahl von Schnitten entnommen. Dieselben wurden verschieden gefärbt.

Bei makroskopischer Betrachtung zeigen die Präparate ein fleckiges Aussehen, indem in der weissen Substanz hellere und dunklere Partien zu unterscheiden sind. Derartige Flecke können bei Anwendung einfacher Färbemethoden als Grund haben — von ungleicher Dicke des Schnittes sehe ich ab — entweder eine ungleiche Lösung des Farbstoffs — es kommt dann auf einen Theil des Schnittes mehr Farbe, als auf einen anderen — oder eine Faltung des Schnittes — die in den Falten liegenden Partien haben dann weniger directe Berührung mit der Farbe und imbibiren sich deshalb weniger, — oder die einzelnen Theile des Präparates sind dichter im Gewebe resp. besitzen sie durch veränderte Constitution mehr Affinität zu dem Farbstoff. Die zweite Möglichkeit auszuschliessen liegt in der Hand des Präparirenden, die erste Eventualität muss ausgeschlossen werden, wenn zwei benachbarte Schnitte genau dieselben Flecken zeigen oder wenn mit verschiedenen Farben dieselben Flecken erzeugt werden. Letzteres ist bei vorliegenden Präparaten der Fall. Man sieht genau dieselben dunklen Stellen, gleichgültig ob Nigrosin oder Ammoniak-Carmin angewendet wurde. Wir müssen also schliessen, dass einzelne Partien dieses Gewebes dichter sind, oder in Folge ihrer abweichenden Beschaffenheit mehr Farbe aufnehmen.

Solche Flecke finden wir fast in allen Schnitten dieses Rückenmarks, und zwar in der weissen Substanz. Die graue zeigt makroskopisch nichts Bemerkenswerthes.

Einzelne Partien der weissen Substanz färben sich in Folge ihres grösseren Gehaltes an Glia stets dunkler, so die GOLZ'schen Stränge. Diese dunklen

Theile hier halten sich aber in ihrer Form an kein System. Bald sind sie in den Vordersträngen, bald in den Hinter- oder Seitensträngen, oft übergreifend von einem System zum andern, bald rund, bald oval, bald polygon. So sehen Sie z. B. hier in der Halsanschwellung abgesehen von den GOLL'schen Strängen dunkler gefärbt eine dreieckige Partie im linken Seitenstrang, eine ähnliche in der Peripherie des rechten BURDACH'schen Stranges. Dieser Schnitt hier aus dem Brustmark ist sehr dunkel tingirt und zeigt nur noch einige hellere ovale bis runde kleine Partien in den Seiten- und Vordersträngen. Hier sind auf 1 Glasplatte 2 benachbarte Schnitte aus dem Brustmark, der eine mit Nigrosin, der andere mit Ammoniak-Carmin gefärbt. Man sieht ganz gleichmässig in beiden, wie über den Vorderhörnern eine gemeinsame dunkle Kappe sitzt, die halbmondförmig nach hinten verläuft.

Es hat keinen Zweck, die einzelnen dunklen Partien der weissen Substanz in den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks genauer zu beschreiben. Die Flecke sind fast überall vorhanden, keinem System sich anschliessend, planlos, ohne scharfe Formen.

Untersucht man diese Flecken mikroskopisch, so findet man, dass die Glia vermehrt ist. Die Markscheiden haben zum Theil Farbe aufgenommen. In einigen Fasern sind Axencylinder nicht mehr aufzufinden. Die Veränderungen sind nirgends sehr hochgradig.

Die graue Substanz erscheint überall normal, die Zellen sind tadellos erhalten.

Aber etwas pathologisches zeigt das Mikroskop noch und zwar stellenweise sehr stark. Die Wandungen der Gefässe sind verdickt. In zwei der hier aufgestellten Mikroskope sind derartige Gefässe zu sehen. Das eine zeigt einige Capillaren in den Vorderhörnern des oberen Sacralmarks; die Wandung hebt sich dunkel, scharf hervor und macht den Eindruck grosser Starrheit. Das andere zeigt eine kleine Arterie in der weissen Substanz des oberen Lumbalmarks. Die Dicke der Gefässwand ist sehr auffallend, da sie stärker ist als das Lumen des Gefässes.

M. H.! Ich hatte bereits ein Mal die Ehre, Ihnen hier den Sectionsbefund eines Falles von traumatischer Neurose vorzustellen. Leider ist der heutige, da das Material mir nicht zur Verfügung stand, lange nicht so vollständig. Es fehlt vor allen Dingen das Gehirn und das periphere Nervensystem. Wenn man nun nicht von vornherein überhaupt leugnen will, dass die in Rede stehende Krankheit ein pathologisch-anatomisches Substrat haben könnte, so muss man doch, um dasselbe zu finden, bei den zur Section kommenden Fällen das gemeinsame herausnehmen und dies für das Krankheitsbild verantwortlich zu machen suchen.

Der Befund in Fall I wurde folgendermassen zusammengefasst:¹ „Hochgradige Sklerose mit stellenweise hyaliner und fettiger Degeneration des gesammten Arteriensystems mit besonders starker Betheiligung der Hirn- und Rückenmarksgefässe; eigenthümliche Entartung des Sympathicusstammes; im Rückenmark fleckenweise Degeneration leichten Grades in allen Gebieten der weissen Substanz, Entartung der Ganglienzellen in einer kurzen abnorm con-

¹ Eine traumatische Neurose mit Sectionsbefund. Neurol. Centralbl. 1889. Nr. 12.

figurirten Partie des unteren Dorsalmarkes, kleine Hämorrhagie im mittleren Dorsalmark.“

1. Arteriosklerose im Rückenmark ist auch im heutigen Falle gefunden worden. Wie sich die übrigen Gefäße verhielten, weiss ich nicht.

2. Der Sympathicus stand mir nicht zur Verfügung.

3. Die fleckenweise leichte Degeneration in allen Gebieten der weissen Substanz zeigen beide Fälle.

4. Die graue Substanz war in Fall II vollkommen gesund in Fall I mit Ausnahme einer abnorm configuirten Partie. Es ist bekannt wie sehr anormale Bildungen des centralen Nervensystems zu Degenerationen neigen. Man kann deshalb wohl zu Recht eine Betheiligung der grauen Substanz bei derartigen Affectionen ausschliessen.

5. Die Blutung in Fall I war jedenfalls eine Folge der sehr hochgradigen Veränderungen im Gefässsystem.

Als gemeinsam beiden Sectionsbefunden ist demnach für das Rückenmark hervorzuheben: Arteriosklerose und fleckenweise Degeneration leichten Grades in allen Gebieten der weissen Substanz.

BERNHARDT. Wie in dem einen schon früher von dem Herrn SPERLING und einem von uns bekannt gegebenen Fall fand sich also auch in diesem im Rückenmark eine Arteriosklerose und eine fleckweise Degeneration in allen Gebieten der weissen Substanz. Wegen der Unvollständigkeit des der genaueren Bearbeitung zu Gebote stehenden Materials konnten die Ergebnisse (speciell fehlt ja eine Einsicht in etwa vorhandene Veränderungen im Hirn oder am peripherischen bzw. sympathischen Nervensystem) der Untersuchung auch nur unvollständige sein. Die Wahrscheinlichkeit, welche im ersten Falle die Degeneration im Nervengewebe als aus den Gefässveränderungen hervorgegangen erscheinen liess, erfährt durch diesen zweiten Fall keine sichere Stütze, da ein Abhängigkeitsverhältniss zwischen beiden pathologischen Vorgängen weder im ersten noch im zweiten Fall als völlig sicher aufzustellen ist.

Wie dem auch sein mag, das ist klar, dass es zur Zeit gewiss noch nicht angeht, die während des Lebens im vorliegenden Falle beobachteten Symptome von den post mortem im Nervensystem aufgefundenen Veränderungen abhängig zu machen; derartige Untersuchungen bleiben der Zukunft und namentlich weiteren pathologisch-anatomischen Studien ähnlicher Fälle vorbehalten.

Zum Schlusse gestatte ich mir nur noch eine Bemerkung. Bei der Eingangswörter erwähnten Vorstellung des Kranken hatte ich mitgetheilt, dass der nunmehr Verstorbene bald nach dem ihm durch den Hüfenschlag des Pferdes zugefügten Trauma Blut erbrochen und Blut auch durch den Stuhl und mit dem Urin verloren habe. Aus Dr. BLUMENTHAL's Notizen geht hervor, dass derartige blutige Ausscheidungen auch noch Monate lang nach dem Unfall beobachtet wurden, und hatte ich selbst Gelegenheit, mich von der zeitweiligen Entleerung derartiger blutig-schleimiger Massen ex ore zu überzeugen. Die Frage über das Bestehen eines durch das Trauma hervorgerufenen Magengeschwürs erschien mir damals mindestens discutirbar, wie ich es auch a. a. O. ausgeführt habe.

Die Obduction hat diese Vermuthung nicht bestätigt, so dass jetzt an die Möglichkeit gedacht werden muss, diese Erscheinung als eine durch den Symptom-complex der Hysterie bedingte anzusehen. Ich erinnere hierbei an Beobachtungen DEBOVE's: *Recherches sur l'hystérie fruste et sur la congestion pulmonaire.* (Union méd. 1883. Nr. 12 ff.) und die E. WAGNER's: *Ueber ein eigenthümliches Sputum bei Hysterischen* (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 38. S. 193. 1886), in denen hiergehörige Thatsachen mitgetheilt worden sind.

II. Referate.

Anatomie.

1) On the innervation of the muscles of the soft palate, by W. A. Turner. (Journ. of Anat. and Physiol. 1889. Juli.)

Eine rechtsseitige Halsgeschwulst rief die folgenden Symptome hervor: Atrophie des rechten Sternocleidomastoideus, des oberen Abschnitts des rechten Trapezius und der rechten Zungenhälfte; das Gaumensegel stand rechts etwas tiefer, die Uvula gerade, bei der Phonation blieb das rechte Gaumensegel durchaus unbeweglich; ferner bestand Anästhesie der rechten Kehlkopfhälfte und Lähmung des rechten Stimmbandes, Ageusie auf dem rechten hinteren Zungendrittel. Der Würgridreflex fehlt rechts, der rechte Augenspalt und die rechte Pupille waren verengt. Später ergriff die Geschwulst auch die Parotis, und eine rechtsseitige Facialislähmung und Schwerhörigkeit (in Folge von Verschluss des äusseren Gehörgangs?) trat hinzu. Genauere Angaben über die Ausdehnung der Geschwulst und Sectionsbefund fehlen leider.

In einer ausführlichen epikritischen Erörterung kommt T. zu dem Schluss, dass die *Mm. levator palati* und *azygos uvulae* jedenfalls nicht vom zweiten Trigemimusast, sondern vom *R. accessorius n. vagi* innervirt werden. Für den *M. tensor palati* möchte T., falls die meist angenommene Innervation durch den dritten Trigemimusast sich als richtig erwiese, folgenden Innervationsweg annehmen: *Accessoriuswurzel* — *Plex. ganglioformis, N. vagi* — *Br. communicantes, N. vagi cum glossopharyngeo* — *Plex. tympanicus* — *N. petrosus superficialis minor* — *Ggl. oticum*.

Th. Ziehen.

Experimentelle Physiologie.

2) Zur Physiologie des Vogelgehirns, von M. Schrader. (Pflüger's Archiv. Bd. 44, H. 5 und 6.)

Vorstehende Arbeit ist im Laboratorium von Goltz entstanden. Ein kritischer historischer Ueberblick wird vorausgeschickt. Die Versuche bestehen in Entgrosshirnung von Tauben. Die Operationsmethode weicht von der Munk'schen in mancher Beziehung ab. 75% der Versuchsthiere starben, 14 überlebten. Die Ueberlebenden wurden meist 4 Wochen lang beobachtet und dann geschlachtet. Bei zwei der Versuchsthiere führte Prof. v. Recklinghausen die Section aus und constatirte — wenigstens makroskopisch — die völlige Entfernung der Grosshirnrinde. Eine Kritik der Verwerthbarkeit dieser Sectionsprotocolle für die Schrader'schen Schlüsse hat übrigens Munk bereits in den Sitzungsberichten d. K. Pr. Academie 1889. S. 619 gegeben.

Keines der Versuchsthiere lebt länger als 6 Wochen; zuletzt tritt ein fortschreitender allgemeiner Verfall ein. Die Section lieferte hierfür keine sichere Aufklärung.

Den bekanntesten von Rolando und Flourens beschriebenen schlafähnlichen Zustand zeigten die operirten Thiere höchstens 3—4 Tage lang; später wandern die Thiere unermüdlich im Zimmer umher. Dabei vermeiden sie alle in den Weg gestellte

Hindernisse mit absoluter Sicherheit; leicht bestaubte Glasplatten und durchsichtige Glasglocken werden ebenso sicher wie Tisch- und Stuhlbeine vermieden. Oft flattert die Taube an einem Hinderniss in die Höhe, um oben in Ruhe zu versinken oder auf der anderen Seite sogleich wieder hinabzuhüpfen. Auf dem Tischrand und auf der Hand weiss die Taube sich noch gut zu balanciren. Passive Verlagerungen corrigirt sie sofort; Störungen in dieser Beziehung fanden sich nur bei Thieren, deren Sehhügel mit verletzlich waren. Bei dem Knall eines Zündhütchens schreckten manche Thiere zusammen; auf andere Gehörseindrücke wurde überhaupt keinerlei Reaction beobachtet. Dass das lebhaftes Treiben der operirten Thiere keinem abnormen Reizzustand entspringt, sondern als normale Function des Restes von Gehirn und Rückenmark anzusehen ist, scheint Verf. daraus hervorzugehen, dass dieselben Tauben die Nacht hindurch fest schlafen. Oft genügt es ein operirtes Thier zu berühren, um es in Schlafzustand zu versetzen. Die auf der Hand sich balancirende Taube fliegt zuweilen plötzlich auf, direct diesem oder jenem Gegenstand zu und lässt sich geschickt auf demselben nieder mit vollkommen richtiger Beurtheilung der Distanz. Spontanes Auffliegen vom Boden kommt hingegen fast niemals vor. Dass es sich bei obigen Versuchen nicht um ein Wieder-sehen-lernen handelt, geht daraus hervor, dass manche Thiere sofort nach der Operation unter Vermeidung aller Hindernisse im Zimmer umhergingen.

Selbstständiges Fressen konnte Schr. bei seinen Thieren nicht beobachten. Diese Fähigkeit scheint auch bei Tauben, ebenso wie bei den Goltz'schen Hunden, an das Frontalhirn gebunden. Jedenfalls handelt es sich um Störungen der motorischen Innervation. Doch möchte Schr. auch an die Möglichkeit denken, dass die Fressstörungen im Wesentlichen nur Hemmungen an den Mittelhirnfunctionen seien. Da auch normale Thiere verschieden gefärbte Erbsen ohne Auswahl und auch Körner aus Chininlösungen ohne irgend welches Reactionszeichen frassen, konnte über die Farben- und Geschmacksempfindungen der operirten Thiere kein Urtheil gewonnen werden. — Zwei entgrosshirnte Täuber trieben sich zur Brunstzeit lebhaft gurrend mit dem typischen Gebahren, mit dem der Täuber die Taube umwirbt, Wochen lang im Zimmer umher. Die Ausdrucksbewegungen werden also durch die Entfernung des Grosshirns nicht vernichtet.

Charakteristisch für das entgrosshirnte Thier ist, dass es sich in einer Welt von Körpern bewegt, deren Lage, Grösse und Gestalt zwar die Form seiner Bewegungen bestimmt, die aber unter sich im Verhältniss zu dem Thier sämmtlich vollkommen gleichwerthig sind. Das Männchen gurrst wohl, beachtet aber ein Weibchen in seiner Umgebung nicht. Das Weibchen kümmert sich nicht um die nach Futter schreienden Jungen. Für das entgrosshirnte Thier ist alles nur eine raumerfüllende Masse. Furcht und Zuneigung fehlen völlig. Daher entspricht auch die Reaction auf einen Reiz immer an Umfang genau diesem letzteren.

Zum Schluss theilt Schr. eine Reihe interessanter Beobachtungen an geblendeten Tauben und Hühnern mit. Th. Ziehen.

3) Die Reizung des Kaninchenrückenmarks mit der Nadel, von Dr. de Boeck (du Bois-Reymond's Arch. 1889.)

B. schaltete bei seinen Versuchen vorher meist das Grosshirn durch einen Schnitt aus. Zur Reizung diente die von Sirotinin für das Froschrückenmark in Anwendung gezogene Stahlnadel. Die durch den Nadeleinstich selbst gesetzte Verletzung ist minimal. Zugleich konnte die Nadel zu unipolarer Inductionsreizung benutzt werden. Der blosse Einstich der Nadel an irgend einer Stelle des Rückenmarks löste stets einen clonischen Krampf der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur aus, solange das Grosshirn mit dem Rückenmark verbunden war. Wird das Rückenmark von der Oblongata getrennt, so ist seine Reizbarkeit erheblich geringer. Nach Trennung des Rückenmarks vom Gehirn bewirkt unipolare Reizung von irgend einem Einstich in

des Halsmark aus schwache Bewegungen der Hals- und oberen Schulterblattnuskeln; bei stärkeren Strömen werden auch Rücken, Arme, Nacken, Ober- und Unterschenkel ergriffen. Bestimmte, besonders reizempfindliche Punkte im Rückenmarksquerschnitt aufzufinden gelang Verf. im Allgemeinen nicht. Um vom Lendenmark aus die Fussmuskeln in Contraction zu versetzen musste der Reiz ebenso stark sein, als er vom Halsmark aus nöthig gewesen. Um von demselben Stichcanal aus zweimal hintereinander einen Reizeffect zu erzielen, musste das zweite Mal der Strom stets verstärkt werden. — Bezüglich der Deutung der beobachteten Bewegungen schwankt Verf. zwischen der Annahme einer directen Reizung motorischer Bahnen und der Annahme reflectorischer Genese.

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

4) Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis, von M. Friedmann. (Arch. f. Psych. XXI. S. 461.)

Im Anschluss an eine historisch-kritische Darstellung von der Lehre der Anatomie der acuten nicht eitrigen Encephalitis berichtet F. in dem vorliegenden Theile der Arbeit über an Thiergehirnen hervorgerufene septische und aseptische Entzündung. Ref. muss es sich versagen, die höchst bemerkenswerthen, in detaillirter Weise beschriebenen, durch Zeichnungen illustrirten Befunde auch nur kurz wiederzugeben und sich darauf beschränken F.'s eigene Zusammenfassung seiner Ergebnisse zu referiren. An Stelle der früher angenommenen einen acuten traumatischen Encephalitis sind drei nach der Art der Reizung von vornherein zu sondernde Formen zu setzen: 1. Vereiterung durch infectiösen Reiz, 2. nach Anätzung zu grosszelliger Wucherung führende Gewebsentzündung, 3) nach gewöhnlicher aseptischer Verwundung eine schleichende interstitielle mit Nekrobiose verbundene Encephalitis.

Das alte Thema der rothen und gelben entzündlichen Erweichung ist nicht zutreffend; bei der gewöhnlichen Wundencephalitis gehen von vornherein mässige active Prozesse, Spinnenzellenwucherung und Rundzellenextravasation mit Nekrobiose neben einander her; ein Stadium des Körnchenzellenhaufens findet sich nicht; ebensowenig eine „Abheilung“ eines eitrigen Processes durch secundäre Verfettung.

Bezüglich der feineren Histologie ergibt sich folgendes: Bei acuter nicht eitriger Encephalitis entspricht die entzündliche Neubildung hauptsächlich der Wucherung des fixen Gewebes, der Neuroglia- und Gefässwandzellen; an der Bildung der grossen activen Körnchenzellen betheiligen sich auch Nervenzellen, die Nervenfasern gehen gänzlich zu Grunde; die ausgewanderten Leukocyten scheinen wesentlich nur in gewöhnliche degenerative Körnchenzellen überzugehen.

In dem der Proliferation vorausgehenden Schwellungsstadium treten in der grauen Substanz die endothelialen Habitus zeigenden Randzellen der pericellulären Räume hervor; nur die Schwellung der Gliaelemente trägt activsten Charakter, die geschwellenen Ganglienzellen und Nervenfasern degeneriren bald.

Bei der Aetzentzündung verdichten sich die geschwellenen Zellen direct zu grossen stern- und spindelförmigen Elementen und bilden so primär ein bindegewebiges Fachwerk, an dem sich auch die Randzellen der pericellulären Räume betheiligen. Die reiche Gefässneubildung erfolgt durch Aushöhlung von mit den Gefässen zusammenhängenden (vasoformativen) Bindegewebszellen oder durch Anlagerung von Zellenreihen zu einem Rohre.

Die active Körnchenzelle ist principiell verschieden von der degenerativen Körnchenzelle wegen ihrer activen Eigenschaften (Netzstructur der Zellsubstanz, Karyokinesen des Kerns); sie enthält neben Fett reichlich Nervenmark; ihr Charakter ist im Wesentlichen der der epitheloiden Zelle, sie übernimmt gleich dieser keine weitere formative Function und entstammt der Wucherung fixer Gewebszellen; ähnliche Elemente finden sich bei der Encephalitis und Myelitis des Menschen.

A. Pick.

5) Casuistische Beiträge zur Geschwulstlehre, von Privatdoc. Dr. B. Beneke in Leipzig. (Virch. Arch. Bd. 119. H. 1.)

Zwei Fälle von multiplen Hirnhernien.

Fall I. Pat. bekam 25 Jahre alt Krämpfe auf der linken Seite. Stirnkopfschmerzen. Sensibilität und Motilität nimmt allmählich links ab, ebenso Sehkraft bis zur vollständigen Amaurose beiderseits. An der rechten Schläfe entwickelt sich eine weiche Stelle. Status: Seltenes Erbrechen, bisweilen clonische Contractionen im linken Bein, Anfälle von Bewusstlosigkeit, heftige Kopfschmerzen; Anfall von tonischem Krampf sämtlicher Körpermuskeln. Reflexe und Sensibilität sehr schwankend. Im Gesicht Störungen der Sensibilität, des Geruchs, Gehörs, Geschmacks rechtsseitig. Unter eigenthümlichen Fieberschwankungen, Stirnkopfschmerz, abnormen Sensationen, Erbrechen, diffusen Hyperämien von schwankender Gestalt am Rumpf, Tod in zunehmender Benommenheit.

Section: In der rechten Scheitelbeingegend ist der Schädel kugelig vorgewölbt, von ungleicher maschenartiger Oberfläche, das Gehirn hier mit dem Knochen verwachsen, zeigt einen Tumor, welcher sich in die Knochenausbuchtung einlegt. Derselbe war von hirnartiger Beschaffenheit, besitzt Gyri und Sulci. Der rechte Schläfenlappen ist stark comprimirt. Das ganze Gehirn zeigt leichte Abplattung. In der Nähe des Chiasma ist die Hirnbasis stark ödematös. Auf der äusseren Fläche der Dura mater basalis zahlreiche bis über erbsengrosse hirnartige Tumoren, jeder in eigener Schädelvertiefung.

Fall II. Patient hatte im 34. Jahre Schwindelanfälle (1886). Ein Jahr später Abnahme des Sehvermögens, Hinterkopfschmerz. Patient muss liegen, weil er beim Aufstehen vor Schwindel umfällt.

Status 1887. Andauernd Erbrechen. Heftige Kopfschmerzen, fast vollkommene Amaurose. Bisweilen Zuckungen im r. Arm, sowie auch in allen Extremitäten. Später Muskelarm der Extremitäten aufgehoben, clonische Convulsion im r. Arm, Kopf zeitweise nach links gedreht, Hals sehr schmerzhaft. Bewusstsein nicht klar, zeitweise Verfolgungswahn.

Section: Schädelknochen fein osteoporotisch. In der Mittellinie an beiden Scheitelbeinen eine Anzahl Löcher im Knochen. Die innere Knochenplatte vielfach ausgebuchtet und perforirt. An der Basis des Schädels ähnliche Verhältnisse. Durch die Dura drängen sich massenhaft kleine Tumoren und Gehirnmasse, die in den Schädelvertiefungen und Löchern lagen. Hydrocephalus int. Am Eingang des Infund. bulum erbsengrosse lappige granrothe Geschwulst. Eine ebenso solche im IV. Ventrikel 4 cm lang, $2\frac{1}{2}$ breit, $2\frac{1}{2}$ tief.

Der grosse Tumor in Fall I war ein Gliom, in Fall II ein Papillom. Beide bewirkten eine Erhöhung des intracraniellen Druckes. Dieser drängte die Hirnmassen durch die Dura und stellenweise auch durch den Schädel. Mikroskopisch zeigen diese Massen deutliche Hirnrindentheile in allen Stadien des Zerfalls.

Was die Beziehungen dieser Hirnhernien zu den Pacchioni'schen Granulationen betrifft, so ist Verf. der Ansicht, dass die Hernien Pacchioni'sche Granulationen waren, deren Räume mit Hirnmassen gefüllt wurden. Der mikroskopische Befund bestätigte diese Anschauung.

P. Kronthal.

Pathologie des Nervensystems.

6) Deux cas d'hémianopsie homonyme, par lésions de l'écorce du lobe occipital, par J. Dejerine, P. Sollier et E. Auscher. (Arch. de Physiol. norm. et path. 1890. Nr. 1.)

Fall 1. Bei einem 82jährigen Mann tritt plötzlich ein allgemeines Zittern, Sehstörung, Kopfdruck und Schwindel (im Stehen) auf. Die Verf. finden choreatische Bewegungen des Gesichts und der Zunge, des linken Arms und Beins, leichtes

Schleppen des linken Fusses, wankenden Gang, leichte Herabsetzung der Sensibilität auf der linken Körperhälfte, Aufhebung des Muskelsinns linkerseits (bei Intactheit der Lageempfindungen), Herabsetzung des linksseitigen Plantarreflexes, complete linksseitige Hemianopsie, endlich mannichfache Hallucinationen und fortgesetzte Agitation. Die Section ergab als Ursache der Hemianopsie einen kleinen älteren Erweichungsbeerd am hintersten Ende der rechten Hemisphäre, welcher den hintersten Theil der beiden Occipitotemporal — und der beiden oberen Occipitalwindungen zerstört hatte; der Cuneus war völlig intact. Die Verff. schliessen, dass die Sehfasern grösstentheils weiter hinten und aussen entspringen, als man seither annahm, und dass Heerde im Cuneus nur durch Unterbrechung der unter demselben hinwegziehenden Leitungsbahnen Hemianopsie erzeugen. — Die Hemianopsie steht zu diesem Heerde in keiner Beziehung; sie tritt bei Greisen öfter ohne nachweisbare Läsion auf.

Fall 2. Ein 78jähriger Maurer zeigt nach einer Apoplexie Linksdröhung des Kopfes ohne Augendeviation, Flexionscontractur des rechten Arms, Extensionscontractur des rechten Beins. Nach Rückkehr des Bewusstseins heftige Schmerzen bei Berührung der linken Körperhälfte, Lageempfindungen des rechten Arms aufgehoben ohne Ataxie, ausgesprochene rechtsseitige Hemianopsie zugleich mit Einengung der erhaltenen Gesichtsfeldhälfte, leichte Gehstörung, Sensibilität intact. Circa 1 Jahr nach dem Insult im Gefolge eines hallucinatorischen Erregungszustandes Tod. Die Section ergab ausser mehreren Plaques jaunes eine vollständige Erweichung des ganzen linken Cuneus und der hintersten Theile der beiden oberen Occipitalwindungen, starke Erweiterung des linken Hinterhorns, starke Atrophie der linksseitigen Gratiolet'schen Sehstrahlen, eine Erweichungscyste an der unteren Fläche des Kleinhirns und einen Erweichungsbeerd im linken Globus pallidus. Auf letzteren ist der Insult und die anfängliche passagere Hemiplegie zu beziehen. Eine Plaque in der linken oberen Stirnwindung erklärt vielleicht die Kopfdrehung. Der Verlust der Lageempfindungen des rechten Arms erklärt sich vielleicht daraus, dass der Heerd im Glob. pall., welcher auch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel betheiligte, die Bahn der Lageempfindungen unterbrochen hat. Th. Ziehen.

7) Ein Fall von functioneller Erkrankung des Nervensystems mit bulbären Symptomen, von Dr. C. Mayer, Assistenten an der psychiatr. Klinik und Nervenabtheilung des Prof. Meynert. (Wiener klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 1.)

Die hereditär unbelastete 54jährige Pat. war bis zum Ausbruche dieser Krankheit immer gesund. Seit 73 Schwäche der linken Hand, seit 78 Behinderung der Sprache, in den letzten Jahren Schwäche der Beine, vorgeneigte Haltung beim Gehen, Nackensteifigkeit und Schlingbeschwerden. Die Untersuchung ergibt: Ungelenke Haltung, starrer Ausdruck des Gesichtes. Unvermögen die Bulbi nach oben oder unten zu bewegen. Parese der Stimmbandschliesser. Pat. kann, wenn sie befangen ist, gar nichts nachsprechen, in Ruhe vermag sie Vorgesprochenes leise und undeutlich articulirend nachzusagen. B wird wie w, d wie ne, t gar nicht ausgesprochen. Die Arme sind in leichter Beugecontraction. Versetzt man der Kranken einen leichten Stoss nach rückwärts, so tritt Rückwärtalaufen ein. Kniereflexe normal.

Obwohl einzelne Erscheinungen für Bulbärparalyse sprechen, schliesst Verf. dieselbe aus: wegen der langen Dauer, wegen Intactsein des Facialisgebiets, wegen der Zungenatrophie und der psychischen Momente bei der Sprachstörung. Gegen anatomische Läsion der Medulla (progr. Muskelatrophie, Lateralsklerose oder Pachymening. cerv. hypertr.) spricht der Mangel stärkerer Contracturen, Atrophien und der Reflexsteigerung. Verf. ist geneigt die Erkrankung der Paralysis agitans ohne Zittern (Chareot) anzureihen. v. Frankl-Hochwart.

8) Merkwürdige Reflexneurose, von Prof. Erb. (Krankenvorstellung im Naturhist. Med. Verein zu Heidelberg, 12. Februar 1889.)

Ein 44jähriger Mann bekommt schon seit 8 Jahren nach jedem plötzlich auf ihn einwirkenden Reiz sensibler, optischer oder acustischer Art einen Respirationkrampf, der in einer schnellen Folge nasaler Expirationen besteht; der Mund bleibt dabei geschlossen und öffnet sich erst bei der Inspiration unter lautem Schnalzen.

Gang atactisch. Impotenz seit einigen Jahren. Hörschärfe etwas vermindert. Geringe galvanische Hyperästhesie der nn. acustici. Sonst keine Störungen, insbesondere keine nervösen oder hysterischen. Jegliche Therapie bisher erfolglos. E. fasst den Fall als eine functionelle Reflexneurose auf, die auf einer isolirten Uebererregbarkeit der respiratorischen Centren beruht und der Hysterie nahe verwandt ist.

Martin Brasch (Berlin).

9) Singultus als Reflexneurose, von Dehio. (Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 22.)

Bei einem etwas reizbaren, nervösen Individuum stellte sich im Verlauf einer subacuten Gastro-Enteritis Singultus ein, nachdem der Magen 1 oder 2 Tage vorher mit CO₂ aufgebläht war. Dann war Pat. 2 Monate lang gesund, bis sich im Anschluss an einen ziemlich intensiven Magendarmkatarrh das Leiden von neuem einstellte; ausser den spontanen Anfällen konnte durch jeden auf die Magengegend oder das Abdomen ausgeübten Druck oder durch Einführung der Schlundsonde starker Singultus hervorgerufen werden; ebenso durch Aufblähen des Magens mit CO₂ oder durch sensible Reize, die irgendwo an der äusseren Haut applicirt wurden; bei stärkeren Ausbrüchen des Singultus waren ausser dem Zwerchfell auch die übrigen normalen und accessorischen Inspirationsmuskeln, die Cucullares und Bauchmuskeln an dem Krampf theilhaftig. Ausserdem fand plötzlicher Glottisverschluss statt. Verf. glaubt, dass die Ursache dieser Anfälle in ein coordinatorisches Centrum der med. oblong. zu verlegen sei, das, in dem Zustand reizbarer Schwäche befindlich, reflectorisch erregt werde.

R. Friedländer (Wiesbaden.)

10) Neurosen entstanden durch Behandlung des Naseninnern, von Dr. L. Réthi. (Internationale klinische Rundschau. 1889. Nr. 51.)

1. Bei einer 25jährigen Frau stellten sich nach Cauterisirung und Aetzung der hypertrophischen Nasenmuscheln Niessanfalle und heftiger Kopfschmerz ein, die sich verloren, als eine Narbe, die am Septum sich nach Entfernung der Schleimhautverdickungen gebildet hatte, galvanocaustisch behandelt wurde.

2. Ein 47jähriger Mann, bei dem die hypertrophische Schleimhaut der Nasenmuscheln mit Chromsäure geätzt wurde, begann an heftigen Schwindelanfällen zu leiden. Nachdem die Anfalle ein halbes Jahr lang immer wiederkehrten, gelang es durch Cauterisirung einer Narbe Heilung zu erzielen.

3. Bei einer jungen Frau trat nach der Nasenbehandlung heftiger Schwindel auf. Anfrischung der Narben ohne Erfolg.

4. Bei einem 29jährigen Manne trat nach 8 tägiger Cauterisirung Würgegefühl im Halse auf. Anfrischung einzelner Narben brachte Heilung.

v. Frankl-Hochwart

11) Relationship between Neuralgia and abortion, by Leith Napier. (Edinburgh med. Journ. 1889. Febr.)

N. hat bei Aborten häufig Neuralgien beobachtet. Bei habituellem Abort geht die Neuralgie demselben als erstes Symptom voraus. Gelingt es in solchen Fällen die Neuralgie zu bessern, so bleibt der Abort aus. Meist betrifft die Neuralgie den Trigeminus oder die Occipital- oder Cervicalnerven. Nicht selten gehen der Neuralgie

gastralgische Beschwerden voraus. N. glaubt, dass die Neuralgie reflectorisch den Abort auslösen kann, jedoch nur dann, wenn sie der Ausdruck einer allgemeinen constitutionellen Störung ist; hingegen bleibt z. B. eine an eine locale Zahncaries sich anschliessende Neuralgie einflusslos. Therapeutisch empfiehlt Verf. bei Anämischen 0,6 Chinin mit 0,06 Opium während des Anfalls und Arsen zwischen den Anfällen. Bei plethorischen, zu Rheumatismen neigenden Personen empfiehlt sich Ammonium chlorat., Bromsalz, Opium, Aconit, Veratrum. Auch Viburnum prunifolium und Antipyrin sind werthvoll.
Th. Ziehen.

12) Zur Pathologie des Melkerkrampfs, von Dr. E. Remak. (Deutsche medic. Wochenschr. 1889. Nr. 13.)

Die 30 jährige Patientin, welche von ihrem 15.—20. Lebensjahre drei Mal täglich 15 Kühe gemolken hatte, ohne jemals davon wesentliche Beschwerden zu haben, dann bis vor ca. 3 Wochen anderweitige Beschäftigung hatte und seitdem wiederum in einer Molkerei 9 Kühe drei Mal täglich zu melken hatte, klagte schon am zweiten Tage ihrer Anstellung über Absterben und krampfhaftes Zusammenziehen der Finger. Die Starre der Finger liess nach dem Melken immer weniger nach. Gegen den zehnten Tag der Beschäftigung bekam sie auch in den Nächten schmerzhaft Krämpfe, und nun blieben auch in der anfallsfreien Zeit die Finger immer mehr gefühllos und unbeweglich. Patientin konnte jetzt auch die gewöhnlichen Arbeiten nicht mehr verrichten und suchte am 24. Tage ärztliche Hilfe nach.

Die Untersuchung ergab das Vorhandensein von Lähmungserscheinungen an beiden Händen, besonders der rechten Hand im Gebiete des N. medianus. Die Kranke ist hier nur im Stande, den Daumen an den Index und dritten Finger, nicht an die übrigen heranzubringen. Rechts besteht auch eine leichte Atrophie der Daumenballenmuskulatur. Die Sensibilität ist beiderseits am Medianusgebiet der Hand auf der Volarseite stark herabgesetzt. Auf der Dorsalseite hat die alle Qualitäten der Sensibilität gleichmässig betreffende Störung nicht allein das Medianusgebiet, sondern auch das Gebiet des N. radialis superficialis betroffen. Die elektrische Untersuchung ergab eine schwere Entartungsreaction im Handgebiet des rechten N. medianus, eine partielle Entartungsreaction im linken N. medianus. Es besteht ferner Schmerzhaftigkeit auf Druck der Daumenballenmuskulatur und des N. medianus am Oberarm oberhalb der Ellbeuge.

Es handelt sich hier also um eine doppelseitige degenerative Neuritis des N. medianus, die rechts schwerer ist wie links, und sich rechts auch auf das Gebiet des N. radialis superficialis ausgedehnt hat. Verf. zählt daher den vorliegenden Fall von Melkerkrampf nicht zu den reinen Beschäftigungsneurosen, sondern zu der Gruppe von Arbeitspareesen, für welche ebenfalls die klinische Untersuchung den Befund localisirter degenerativer Neuritis gelegentlich ergeben hat, wie z. B. die Arbeitspareesen und degenerativen Muskelatrophien bei Schmieden, Schlossern, Plätterinnen etc.

Die Krämpfe bei dieser Form von „professioneller localisirter degenerativer Neuritis“ erklärt Verf. in der Weise, dass zunächst wohl nur ein entzündlicher Reizungszustand sensibler Aeste der Nn. mediani und des Radialis den Krampf veranlasst hat, und dass, nachdem die Anstrengungen auf das Aeusserste forciert worden sind, die degenerative Neuritis der motorischen Aeste ausgebrochen ist. Dass die Krämpfe reflectorischer Natur sind und nicht durch directen Reiz der motorischen Nerven hervorgerufen werden, ist wohl zweifellos.

Der obige Fall ist nach dem Verf. deshalb von Interesse, weil er für die Auffassung einzelner Formen von Beschäftigungskrämpfen und besonders auch des Schreibkrampfes der Annahme eine gewisse Stütze verleiht, dass aus peripherischen Reizungszuständen die Beschäftigungskrämpfe entstehen und durch dieselben unterhalten werden können, eine Meinung, die R. Remak bereits vor 30 Jahren vertreten hat.

A. Neisser (Berlin).

13) **Zwei Fälle neuritischer „Platthand“.** Ein Beitrag zur Lehre von den trophischen Hautstörungen bei Neuritis, von L. Löwenfeld. (Münchener medic. Wochenschr. 1889. Nr. 24.)

I. Patientin, 66 Jahre alt, klagte über Schmerzen im rechten Arm, die von der Schulter ausgingen, über ein Gefühl von Taubsein und Schwäche am rechten Klein- und Ringfinger, das später auch die übrigen Finger ergriff, und über eine an der dem Klein- und Ringfinger entsprechenden Partie der Hohlhand bestehende Anschwellung, die bald über das ganze Gebiet der Vola sich erstreckte.

Der rechte Arm ist kraftlos. Die Musculatur des Vorderarms, besonders der Flexoren schlaff und atrophisch. Die Innenfläche der Hand weist eine beträchtliche Verdickung auf, derart, dass die Höhlung der Hand ganz fehlt. Die Verdickung erstreckt sich auch auf die Finger. Die äussere Haut ist dort überall normal, mit Ausnahme einiger kleinen Stellen, die sich abschuppen. Die Bewegungen in den Hand- und Fingergelenken sind beschränkt und kraftlos. Greifen der Finger fast unmöglich. N. medianus mässig, N. ulnaris hochgradig druckschmerzhaft am rechten Vorderarm. Die Sensibilität an der ganzen Hand, besonders im Ulnarisgebiet stark herabgesetzt. Die elektrische Untersuchung ergab in Folge der Empfindlichkeit der Patientin ein unsicheres Resultat. Die Erregbarkeit war in den paretischen Flexoren des Vorderarms für beide Stromesarten stark herabgesetzt. Nach Verlauf von über 2 Jahren zeigte die Hand der Patientin das Aussehen einer Klauenhand. Am Vorderarm keine ausgesprochene Atrophie mehr, dagegen hochgradige Atrophie der Handmuskeln. Die Verdickung soll angeblich mehrere Monate bestanden haben.

II. Ein 48jähriger Eisenbohrer bemerkte 3 Tage nach einer Verletzung an der Volarfläche des rechten Kleinfingers in der Nähe des ersten Phalangealgelenks eine geringe Anschwellung der rechten Hohlhand nebst Schmerzgefühl. Bald darauf Taubsein und Schmerzbeweglichkeit der Finger, dann Schmerzen im Vorder- und Oberarm.

Die Musculatur am rechten Arm gut entwickelt. Finger in mässiger Beugestellung. Die Vola ist verdickt, so dass die Höhlung derselben fast ausgeglichen erscheint. Hauptsitz der Verdickung im Gebiet des Mittel-, Ring- und Kleinfingers. Aeusserer Haut normal. Auf Druck sehr empfindlich ist die Mitte der Vola, der Ram. profundus N. ulnaris, sowie der ganze N. ulnaris am Vorderarme. Die Gelenkbewegungen sind mit Ausnahme derjenigen im Metacarpophalangeal- und im ersten Phalangealgelenk frei. Fingerspreizen mangelhaft. Die Sensibilität ist nur am Klein- und Ringfinger etwas herabgesetzt. Die elektrische Erregbarkeit der Nervenstämme und Muskeln des rechten Arms ist für beide Stromarten normal. Nach ca. 2 Monaten war die Anschwellung verschwunden, und Patient nahezu geheilt.

Es handelt sich in beiden Fällen um eine Neuritis, verbunden mit einer eigenthümlichen Veränderung der Hand, die nach Analogie des Plattfusses ihrem Aussehen nach als „Platthand“ bezeichnet werden kann. Die Veränderung ist bei der Integrität der äusseren Haut auf eine Hyperplasie des subcutanen Zellgewebes zurückzuführen, die sich in ihrer Ausbreitung an gewisse Hautnervengebiete anschliesst. Auffallend ist die rasche Entwicklung der Hyperplasie nach dem Einsetzen des neuritischen Processes, und die mehr oder weniger schnelle Rückbildung dieser Affection resp. der Uebergang derselben in Atrophie.

Verf. weist dann darauf hin, dass die Hypertrophie des subcutanen Zellgewebes in Folge von Neuritis im Gegensatz zu der Hypertrophie der äusseren Hautgebilde eine sehr seltene Erscheinung ist. In der Literatur finden sich nur einige analoge Beobachtungen von Weir, Mitchell und Schieferdecker. Doch weichen die obigen Fälle von denen letztgenannter Autoren darin ab, dass bei ersteren die äussere Haut das eine Mal in sehr geringem Maasse, das andere Mal gar nicht betheiligt war, während bei den citirten Beobachtungen stets Haut und subcutane Zellgewebe gleichmassig betheiligt waren. Aus seinen Beobachtungen schliesst der Verf., dass Alte-

rationen peripherer Nerven durch Hypertrophie des subcutanen Zellgewebes ohne Betheiligung der äusseren Hautdecke herbeiführen können. Diese Thatsachen scheinen dem Verf. dafür zu sprechen, dass die Ernährung der äusseren Hautgebilde von Nerven regulirt wird, die von den die Ernährung des subcutanen Zellgewebes beeinflussenden gesondert sind. Welcher Natur, ob vasomotorischer, sensibler oder specifisch trophischer, diese Nerven sind, lässt Verf. dahingestellt sein.

A. Neisser (Berlin).

14) Persistent spasm of the levator anguli scapulae muscle, by Dr. C. H. Hughes. (The Aliemist and Neurologist, X 1889. pag. 24.)

Nach einem Fieberanfall, der von convulsivischen und spinalen Symptomen begleitet gewesen war, blieb bei einem sonst gesunden 1 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kinde eine noch nach 6 Monaten bestehende krampfartige Contractur des M. levator anguli scapulae zurück, die Verf. auf eine entzündliche Reizung der entsprechenden Spinalnervenwurzeln durch meningitische Residuen zurückführen zu können glaubt. Eine Abbildung der hochgradigen Lageveränderung des (rechten) Schulterblattes illustriert die (immerhin) ungewöhnliche Beobachtung.

Sommer.

Psychiatrie.

15) Der Einfluss des Klimakteriums auf Entstehung und Form der Geistesstörungen, von Matusch. (Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 46. S. 349—437.)

Das Krankenmaterial der mecklenburgischen Landesirrenstalt Sachsenberg eignet sich besonders zu einer derartigen Verwerthung, weil es fast alle Anstaltskranken des Landes umfasst und die für das Geschlechtsleben des Weibes so wichtigen Umstände der Grossstädte und Industriebezirke ganz wegfallen, die socialen Bedingungen daher ziemlich gleich und günstig sind. Irresein, Selbstmord und Trunksucht erreichen im Klimakterium nach allen Statistiken hohe Zahlen. M. hat alle Geistesstörungen angezogen, die mit der Menopause in zeitlichem und in gewissem Grade auch symptomatischem Zusammenhang stehen, sowie die späteren Erkrankungen, denen zur Zeit der Menopause acute Geistesstörung vorhergegangen war oder die seitdem Anomalien als Vorläufer der endlichen Psychose geboten hatten. Frauen im klimakterischen Alter mit noch regelmässigen Menses sind nicht mitgerechnet etc. Zuweilen ist allerdings das Klimakterium vor Aufhören der Menses anzunehmen, da nämlich, wo durch Uterusleiden letztere fortfließen. (Krankheitsskizzen 1—5.) Die Zeit des Kl. entspricht der bei Geistesgesunden, ebenso seine Art und Dauer, Genitalerkrankungen im Kl. scheinen bei Irren häufiger zu sein. Oft begannen dahingehörige Beschwerden schon mit der Pubertät. Ledige und kinderreiche Wittwen sind besonders zahlreich vertreten. Viele haben in der Pubertät an Geistes- oder Nervenkrankheiten gelitten, zahlreiche auch im mittleren Lebensalter. (Krankheitsskizzen 7—20.) Belastung bestand in 54,9% (unbekannt bei 10,1%); die Gesamtzahl der in Rede stehenden war 179, von 551 weiblichen Irren, die vom 1. Juli 1884 bis 31. December 1888 beobachtet wurden. Unter den nicht klimakterischen Kranken fanden sich etwas mehr Belastete, wohl weil die schwerer Belasteten eher erkranken. Bei den später als im Kl. erkrankten war die Zahl der Belasteten noch geringer. Die erbliche Anlage der Klimakterischen spricht sich auch in der Neigung zu cyklischen Psychosen aus (Skizzen 21—25), sowie in der Beimischung hysterischer und epileptischer Züge im Krankheitsbilde, die meist schon im früheren Leben bestanden haben. Sexualerkrankungen im Kl. fanden sich in 15 Fällen (dazu Skizzen 38—44). Bei 30,6% bestanden ausgebildete Herzfehler, als deren Ursache nur einmal Gelenkrheumatismus nachweisbar war (Skizzen 45—56); in 3 Fällen Andeutungen von Basedow'scher Krankheit. Die Herzfehler scheinen die Menopause über das Aufhören

des Geschlechtslebens hinauszuschieben. Bei den wenigen Fällen, wo keine der bisher genannten Erscheinungen vorhanden war, spielen wirksame Gelegenheitsursachen eine Rolle bei der Entwicklung der Psychose im Kl. (Skizzen 58—62). Nur in wenigen Fällen kommt das Kl. allein als Ursache in Betracht. Meist sind die hysterischen Symptome im Kl. neurasthenische Aeusserungen einer (nur in wenigen Fällen erworbenen) krankhaften Constitution. Die häufigen klimakterischen Schwindelgefühle und -anfälle betrachtet Verf. als Zeichen einer epileptischen Constitution. In den 27 Fällen, wo sie ihm vorkamen, sprachen mannigfache andere Züge dafür (Skizzen 64—70). Sie fanden sich auch bei nichtklimakterischen Irren zur Zeit oder jenseits des Kl. nur sechsmal (71—73). Congestionen sind meist mit Schwindelanfällen vereinigt und gehören ebenfalls der Epilepsie an (74,75); auch die Hemikranien sind ihnen nahe verwandt. Ohrgeräusche finden sich verhältnissmässig oft, präcordiale Empfindungen fast regelmässig, häufig mit Herzfehlern gemeinsam, wozu Verf. „Vergrößerung des Herzens, Blasen an den Ventrikelklappen und Verstärkung oder Veränderung des zweiten Tones“ rechnet; sie bestanden in 24,7%, während bei mehr als 20 Frauen die genauere Untersuchung des Herzens nicht möglich war. Chlorose und frühe Atherose, Zeichen ererbter Schwäche des Vasomotorensystems, sind in dieser Richtung wichtig, und die durch jene bedingte Neigung zu ungenügender Hirn-ernährung erklärt das Ueberwiegen depressiver Formen im Kl. — Sodann bespricht Verf. die Form der Psychosen in den 179 Fällen. Die Fälle von einfacher Seelenstörung boten vielfach ein Vorherrschen von Umdeutungen intestinaler und anderer körperlicher Symptome, auch bei den geheilten Melancholien. Ungemein häufig war die Empfindung des Brennens in der Haut Ursache von Angst- und Wahnideen. In abdominalen Empfindungen wurzelt vielfach der erotische Zug klimakterischer Kranken (Skizzen 78,79). Häufig sind auch Ohrgeräusche, gastrische Störungen (bei den Frauen veranlassen die ersten Wege, bei den Männern der Stuhlgang Besorgnisse etc.) Beide werden gleich den sexuellen Empfindungen oft lange richtig gewürdigt, dann aber allegorisirt. — Die Blutverluste sind nicht von bestimmendem Einfluss auf die supponirte Anämie, von der die Ernährungsstörung des Gehirns abhängen soll. Vielmehr spielen die Veränderungen des vasomotorischen Systems (Atherose) eine Rolle dabei. Die Atherose wirkt in zweierlei Art, durch continuirliche Beschränkung der Circulation und durch verminderte Beweglichkeit des mehr oder minder starren Rohres. Die Wirkung der Menstruation auf die Psyche besteht in der Congestion zu den Genitalien und kann auch ohne die Blutung eintreten. Die Bezeichnung klimakterische Psychosen hat nur ätiologische Bedeutung, das Kl. ist Ursache zu Psychosen, nicht zu einer bestimmten Psychose. Zu den senilen sind sie nicht zu rechnen. — Unter den 551 Fällen sind 10 mit Dementia paralytica, die im Kl. ohne vorhergehende Syphilis, bei früherem Auftreten durch Syphilis begünstigt, auftraten. — Im Ganzen ist das Kl. ein sehr häufiger ätiologischer Factor, aber nur bei organischer Prädisposition. — Menopause im Verlauf chronischer Psychosen hat Verf. in 60 Fällen beobachtet, bei 33 ohne Einfluss, bei 14 mit verschlechterndem, bei 13 mit einem gewissen bessernden Einfluss, d. h. im Sinne gleichmässigeren aber auch blöderen Verhaltens etc. (Skizze 88). Zuweilen entsteht damit eine Periodicität, die zur irrigen Annahme von Heilung führen kann. Ferner steigert es die Disposition zu Apoplexien, Morbidität und Mortalität der Irren. Dornblüth.

- 16) Zur Lehre von den Puerperalpsychosen, von Dr. Leop. Kramer, I. Assistenten an der deutschen psychiatr. Klinik zu Prag. (Prager medic. Wochenschr. 1889. Nr. 45 u. 46.)

Während man früher der Meinung war, dass für die Entstehung der Puerperalpsychosen Störungen allgemeiner Art (Ernährungsstörungen, Blutverlust, Albuminurie und Affecte der verschiedensten Art z. B. Angst, Scham, Reue), wie sie ja

vor, während und nach der Geburt häufig genug sind, ätiologisch wirksam seien, neigt man jetzt der Ansicht zu, dass die im Wochenbett entstehenden Psychosen auf ganz bestimmte somatische Veränderungen zurückzuführen sind nämlich auf eine puerperale Infection, sei es, dass diese bei gegebener Disposition als occasionelles Moment den Ausbruch der Psychose begünstigt (Fürstner), oder dass ihr direct die Fähigkeit zugestanden wird, die Psychose hervorzurufen (Hansen). Den früheren diesbezüglichen Veröffentlichungen dieser beiden Autoren reiht der Verf. 9 Fälle eigener Beobachtung an, die sich in dem Rahmen der früher von jenen beschriebenen Fälle ganz genau einfügen lassen. Ueberall war eine Infection nachweisbar, auf die entweder der Genitalbefund selbst, oder wenn dieser fehlte, das hohe Fieber hinwies; die Patientinnen kamen oft noch im Fieberstadium zur Beobachtung und boten das Bild der Puerperalpsychose dar, wie es Fürstner und Hansen ausführlich geschildert haben: zu Beginn fast stets ein acut einsetzendes hallucinatorisches Irresein mit motorischen Erregungszuständen und Wahnideen, dann melancholische oder maniakalische oder beiderlei Zustände und stets nach kurzer Zeit Rückkehr zur Norm. Eine gesetzmässige Parallelität zwischen den Intensitäten der Infection und Geistesstörung war nicht zu constatiren. In hypothetischer Form spricht sich der Autor für die Auffassung dieser Psychosen als toxischer aus, hervorgerufen durch die Resorption der von Brieger nachgewiesenen Ptomaine, wie sie als Stoffwechselproducte der Bacterien entstehen.

Martin Brasch.

17) Die Ueberschätzungsideen der Paranoia, von Snell sen. (Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 46, Heft 4, S. 447—460.)

Ausgehend von seiner grundlegenden Darstellung der Paranoia als primäre Erkrankung (Naturforscherversammlung zu Hannover 1865), die er als auf Sinnes-täuschungen und krankhafte Sensationen gestützte Verfolgungsidee bei gehobenem Selbstgefühl charakterisirte, neben denen, meist erst später, Ueberschätzungsideen sich geltend machen, bespricht S. das Verhältniss der Ueberschätzungsideen zur Paranoia, die 1. dauernd ganz fehlen, 2. von Anfang an gleichzeitig mit den Verfolgungsideen auftreten, 3. zugleich damit von Anfang an sich zeigen, dann für Monate und Jahre zurücktreten und sich später wieder geltend machen, 4. nach längerem Bestehen der Verfolgungsideen hinzukommen und dann dauernd damit verbunden bleiben können. Diese verschiedenen Formen werden durch beweisende Krankheitsgeschichten erläutert. Im Anschluss daran giebt Verf. einige Hinweise auf den Gegensatz in der Auffassung, Erklärung und Ausnutzung der eingebildeten Verfolgungen bei Melancholie und Paranoia und verwendet sich schliesslich für die Jakobi'sche Bezeichnung Wahnsinn im Sinne der Paranoia, während Verrücktheit die secundären Schwächezustände mit einer gewissen Aufregung und Verwirrtheit bezeichnen soll.

Dornblüth.

18) Coincident defects in children in association with mental dulness, nerve defects and low nutrition, by Francois Warner. (The Brit. med. Journ. 1889. 7. Dec. p. 1272.)

Der Vortrag in der Section für Kinderkrankheiten in der grossen Jahresversammlung der brit. Aerzte zu Leeds (Aug. 89) gipfelt in dem Resultat von Beobachtung, welche an 5344 Kindern angestellt wurde (im Anschluss an eine dafür 1888 eingesetzte Commission), dass häufig Entwicklungsdefecte des Körpers an beliebigen Theilen zusammenfallen mit geringer Leistung der Gehirnfuction, und dass das Gehirn dabei ebenfalls mangelhaft entwickelt ist, — dass also in solchen Fällen von Entwicklungsdefecten sorgfältig auf geistige und cerebrale Entwicklung die Aufmerksamkeit für hygienische und erziehliche Zwecke zu richten ist. Ferner aber ist

zu schliessen, dass ein Defect an irgend einer Stelle relativ häufig mit einem Defect an irgend einer anderen Oertlichkeit gemeinsam auftritt.

Folgende Ziffern zum Beweise:

Bei Schädelabnormitäten 231 fanden sich	Gaumendefecte	55
	Ohrdefecte	24
	Epicanthusformation	6
	Andere Defecte	18
Bei Gaumendefecten . . . 117 fanden sich	Schädelanomalien	55
	Ohrdefecte	16
	Epicanthus	12
	Andere Defecte	15
Bei Ohrdefecte 81 fanden sich	Schädelabnormitäten	24
	Gaumendefecte	16
	Epicanthus	9
	Andere Defecte	9
Bei Epicanthus 58 fanden sich	Schädelabnormitäten	6
	Gaumendefecte	12
	Ohrdefecte	9
	Andere Defecte	8
Bei hier noch nicht genannten Defecten 73 fanden sich	Schädelabnormitäten	18
	Gaumendefecte	15
	Ohrdefecte	9
	Epicanthus	8

399 Fälle mit irgend einem Defect (Schielen nicht mitgerechnet) zeigten Fälle von:

	Dystrophie	Geistiger Schwäche	Nervendefecte
	102	125	145
darunter bei Schädeldefecten ausschliesslich	34	44	43
bei Gaumendefecten ausschliesslich	9	17	12
bei Ohrdefecten ausschliesslich	9	11	15
bei Epicanthus ausschliesslich	6	4	3
bei hier nicht genannten Defecten	14	22	27

L. Lehmann I. (Oeynhaus.)

19) **Un caso di pazzia morale**, par il Dott. G. D'Abundo. (Archivio di Psichiatria, scienze penali ecc. 1889. X. p. 58 seq. und La Psichiatria, 1888. VI. p. 71 seq.).

Lebensgeschichte eines 30jährigen Mannes, der seit seinem 14. Lebensjahre entweder im Gefängniss, oder unter Polizeiaufsicht oder in der Irrenanstalt gelebt hat. Er stammte aus einer psychopathischen Verbrecherfamilie: Vater, Bruder, Schwester und Tante waren Gewohnheitsdiebe, andere Verwandte waren irr. Er selbst ist arbeitsscheu, Vagabund, Dieb, Lügner, gewalthätig, feige, Paederast und Masturbant, dabei eines jeden altruistischen Gefühles beraubt, hat aber doch einmal — die einzige gute Handlung seines Lebens — einem ertrinkenden Kinde das Leben gerettet. Neben mässigem Schwachsinn und hochgradiger Reizbarkeit zeigte er bei seinen häufigen Aufhalten in den verschiedensten Irrenanstalten acute Aufregungszustände mit lebhaften Sinnestäuschungen und Verfolgungswahnvorstellungen. Im Uebrigen lässt er keine wesentlichen Degenerationserscheinungen, ausser am Schädel, der subdolichocephal und asymmetrisch ist, erkennen.

Sommer.

20) **L'intelligenza nei criminali**, pel Dott. A. Marro. (Archivio di Psichiatria, Scienze penali etc. 1889. X. p. 20.)

Verf. hat 500 „geistig gesunde“ Verbrecher genauer auf ihre Intelligenz untersucht und konnte noch bei 21 einen erheblichen Grad von angeborenem Schwachsinn nachweisen, und ganz vorzugsweise bei Brandstiftern (14,2 $\frac{0}{0}$), Landstreichern und Verbrechern gegen das Leben und gegen die Sittlichkeit. Betrüger und Taschendiebe etc. erschienen dagegen normal veranlagt. Sommer.

Therapie.

21) **Ueber die Anwendung von Jod- und Brompräparaten per Rectum zu localen (regionären) und allgemeinen Heilzwecken**, von Prof. Heinr. Köbner in Berlin. (Therapeut. Monatshefte. 1889. Novemb.).

Die Hauptindication für die Einführung von Jod- und Brompräparaten per anum besteht da, wo der lästige und oft gefährliche Eintritt des Jodismus und Bromismus die Einnahme per os verbietet, und die Therapie doch nicht auf die Anwendung dieser Mittel verzichten kann. Am nächstliegenden ist diese Art der Behandlung da, wo der Sitz des Leidens noch ausserdem zur Wahl dieses Applicationsortes aufordert (Lues recti, Prostatitis), denn es gelangen bei dieser localen Behandlung zweifellos grössere Mengen der angewandten Mittel in die erkrankten Organe als indirect auf dem Blutwege. Dann aber darf man heute, wo die beträchtliche Resorptionskraft des Mastdarms feststeht, nicht zögern, von dort aus auch eine Allgemeinbehandlung einzuleiten. Als Arzneiformen kommen das Suppositorium und das Clysm in Betracht: jenes vorzugsweise für regionäre Behandlungen (entweder einfach einzuschieben oder mit darauf folgender digitaler Verreibung), dieses genügt den Anforderungen der localen und allgemeinen Therapie. Der Verf. berichtet nun über die Ergebnisse dieser Behandlungsweise aus seiner eigenen langjährigen Erfahrung und über die Resultate, die Andere bei dieser auf seine Anregung hin geübten Methode in neuerer Zeit zu verzeichnen haben. Zu den Suppositorien werden, besonders bei empfindlichen Patienten, Zusätze von Extract. Bellad. nöthig; den Clysmen kann man bei heruntergekommenen Individuen, wo der Magen (häufig erst in Folge längeren innerlichen Jodgebrauchs) nicht functionirt, den Charakter der Nährklystiere geben und so zwei Indicationen genügen. Von Arzneimitteln sind besonders Jodkalium und Jodnatrium, die entsprechenden Bromsalze und Tinct. Jodi benutzt worden. Jodkali wurde mit Erfolg gegeben bei einigen sehr verzweifelten Fällen von Lues (darunter ein Fall von Lues cerebri), bei Asthma bronchiale, Morb. Basedowii, Periostitis rheumat. cranii; Bromkali fand erfolgreiche Anwendung bei Melancholie mit Angstzuständen, Exaltationen und Epilepsie. Eine jüngst veröffentlichte Arbeit von Behring über erfolgreiche Darreichung von Jodoform-Fettlösung per anum bei ausgedehnter Phthise giebt dem Verf. Veranlassung, auf die Nützlichkeit ähnlicher Klystiere bei constitutioneller Lues statt der von Thomann und Neumann geübten subcutanen Application hinzuweisen.

Endlich macht der Autor noch auf eine einfache Art des Jodnachweises im Speichel innerhalb der Mundhöhle aufmerksam: nach oberflächlicher Bestreichung der Zungen- oder Mundschleimhaut mit dem Höllensteinstift tritt Gelbfärbung ein (Jodsilber). Betreffs der angewandten Dosen muss auf die Arbeit selbst verwiesen werden.

Martin Brasch.

22) **Ueber einige beruhigende Mittel für Geisteskranke**, von Dr. O. Dornbläth, II. Ärzte der Prov.-Irren-Anstalt Kreuzburg O.-S. (Therapeut. Monatshefte. 1889. August.)

Versuche, die mit dem Hyoscinehydrobromat der Chemischen Fabrik auf Actien (E. Schering) Berlin angestellt wurden, ergaben dasselbe Resultat, wie die mit dem

gleichnamigen Merck'schen Präparat. (Confer: Dornblüth, Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 49.) Das Mittel wurde meist innerlich in Suppe, Kaffee, Wein gereicht; bei inneren Gaben von 2 mg. 2—3 mal täglich ist nie etwas anderes, wie Schwindelgefühle, Müdigkeit, Trockenheit im Halse bemerkt worden; das Auftreten von Sinnes-täuschungen (Illusionen) wurde nur einmal bei einer geistesgesunden nervösen Frau, nie bei Geisteskranken beobachtet; nach subcutaner Anwendung trat viel häufiger Verlust der Herrschaft über die Glieder, Trockenheit im Halse etc. ein, als bei innerlicher Verabreichung. Die Wirkung der subcutanen Einspritzungen pflegt nach 3—10 Minuten, die der innerlichen Gaben nach $\frac{1}{2}$ —1 Stunde bemerkbar zu werden, wenn ruhiges Verhalten nach Empfang des Medicaments angeordnet ist. In 5 bis 10 % trat ein initiales Erregungsstadium (zuweilen von 2—3 Stunden) ein. Besonders bewährte sich das Mittel bei periodischer Manie und andauernden maniakalischen Zuständen; auch bei Epileptikern, Hallucinanten, Paralytischen und Dementen wirkte es beruhigend.

Ferner stellte D. Versuche mit Codeinum purum und Codeinum phosphoricum (aus der chem. Fabrik von Knoll & Co. in Ludwigshafen a. Rh.) an; es wurde dieses Mittel subcutan in Dosen von 0,025—0,05, innerlich von 0,02—0,08 gegeben. Bei einer ruhigen Melancholischen wirkten Gaben von 0,06 und 0,08 2—3 mal täglich noch besser als die begonnene Opiumkur; bei tobsüchtigen Erregungszuständen wirkte Codein schwächer als Hyoscin. Sehr gut wirkte es bei ängstlicher Unruhe, präcordialen Sensationen und Schlaflosigkeit. Gewöhnung an Codein, wie bei Morphinum, findet nach Fischer-Kreuzlingen nicht statt. (Codein wird bei Morphinisten vielfach als Ersatzmittel empfohlen! Ref.) Zur Injection eignet sich nur das phosphorsaure Salz. Das Codein. purum ist schwerer löslich. Nebenwirkungen und unangenehme Nachwirkungen traten nicht auf; für leichte Erregungen würde mit 0,02, für schwerere mit 0,04 zu beginnen sein.

Kalischer.

23) De la suspension dans le tabes, par le Dr. Ladame. (Revue médicale de la Suisse Romande. 1889. 20. Juni.)

Die Suspension wurde an 16 Kranken (15 mit Tabes und 1 mit Friedreich'scher Ataxie) 282 mal vorgenommen; 4 der Kranken brachten es kaum bis zum zehnten Versuch, die anderen 12 unterzogen sich zum Theil 35 mal der Suspension, die nach dem Muster der Salpêtrière (Apparat von Dubois-Paris) vorgenommen wurde; der Erfolg war ein guter, namentlich hinsichtlich der Parästhesien, der schiessenden Schmerzen, der Harnbeschwerden und der Schlaflosigkeit; bei zwei Kranken schwand nach 20 Sitzungen das Romberg'sche Phänomen. Mitunter zeigte sich nach den ersten Sitzungen (durch psychische Beeinflussung) eine schnelle Besserung der Symptome, die dann einer Verschlimmerung Platz machte; eine dauernde Besserung tritt meist erst nach der 20.—30. Sitzung ein. Die Anwendung der Suspension fand jeden zweiten Tag statt und währte je nach dem Gewicht der Kranken 2—4 Minuten; bei wenigen nur trat gar kein Erfolg ein, bei keinem eine erhebliche noch dauernde Verschlimmerung. Von üblen Nebenwirkungen beobachtete Charcot: Oedem der Beine, Ohnmachtsanfälle, Radialislähmung, Ruptur einer atheromatösen Arterie der Achselhöhle; Dejerine: Radialislähmung; Gorecki (Le Practicien) berichtet von einem Manne, der sich durch seinen Diener wiederholt aufhängen liess, und nach einigen Suspensionen an schweren Bulbärsymptomen zu Grunde ging. Als Contra-indicationen gegen die Suspension betrachtet L. hauptsächlich Affectionen des Herzens, Gefässerkrankungen und hochgradige Anämie.

Kalischer.

24) De la suspension dans le traitement des maladies du système nerveux, par Haushalter et Adam. (Progr. méd. 1889. Nr. 44, 47 u. 48.)

Während der grösste Theil der bisherigen Veröffentlichungen über die Ergebnisse der Behandlung mit Suspension sich auf die Tabes bezog, haben die Verf.

auf der Spillmann'schen Klinik zu Nancy neben der Tabes ganz besonders auch andere verschiedenartige Erkrankungen des Nervensystems mit der genannten Methode zu bessern und zu heilen versucht. Sie haben an 29 Kranken 260 Suspensionen vorgenommen und zwar ganz nach der von Gilles de la Tourette beschriebenen Methode: zuerst je eine halbe Minute, später 3—5 Minuten lang mit eintägigen Zwischenräumen. Als Contraindicationen sehen sie an: Anämie, Oedeme, Fettsucht, Lungenemphysem, Atherom und Herzkrankheiten. Sie berichten über 6 Fälle von Tabes, 2 Fälle von Myelitis diffusa, 2 von spastischer Spinallähmung, 6 von neuralgischen Affectionen, 2 von traumatischer Neurose, einen von doppelseitiger Athetose, 2 von Hypochondrie, 2 von Hysterie, 4 von Neurasthenie, endlich über einen Fall von Incontinentia urinae. Bei den 6 Tabikern trat 4mal Besserung des Gehvermögens, der Schmerzen, der Ataxie und der Blasensymptome ein, und zwar stellte sich die Veränderung gewöhnlich schon nach den ersten Symptomen ein, stieg bis zu einer gewissen Höhe, die sie nicht mehr überschritt. Bei 3 Kranken mit Myelitis diffusa, von denen zwei luetiche waren, verschwanden nach vorausgegangener antiluetischer Behandlung die noch restirenden sensiblen und motorischen Störungen sehr schnell. 22 Suspensionen besserten die Locomotion bei einer spastischen Spinallähmung ausserordentlich. Der vorher an's Bett gefesselte Kranke konnte wieder mit Stöcken gehen; einen Monat später verschwand das erlangte Resultat wieder, die Suspension musste wiederholt werden; in einem zweiten ähnlichen Falle spast. Lähmung wurde keine Veränderung erzielt; ebensowenig bei einem 8jährigen Kinde mit doppelseitiger durch Hirnsclerose bedingten Athetose. Von zwei traumatischen Neurosen wurde die eine (ein mit Bleivergiftung behafteter Hystericus) nach 3 Suspensionen geheilt, die andere gebessert. Bei neuralgischen Zuständen wurde unter 6 Fällen 4mal Besserung erzielt. Eine Ischias, die vorher mit Antipyrin und Zerstäubung von Methylchlorid etwas gebessert worden war, wurde durch 2 Suspensionen völlig geheilt. Bei einem 8 Jahre bestehenden Tic douloureux war nach der zweiten Suspension wesentliche Erleichterung vorhanden, das weitere Resultat ist ungewiss. Ein seit Kindheit an Incontinenz leidender 19jähriger Jüngling hatte Besserung zu verzeichnen, ebenso bei den Fällen von Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie. Es geht aus diesen Ergebnissen hervor, dass nicht blos die Tabes, sondern in der That auch andere theils functionelle, theils organische Erkrankungen des Nervensystems durch die Suspension günstig beeinflusst werden. Schmerzen, Anästhesien, motorische Symptome, Blasen- und Genitalerscheinungen und psychische Phänomene erleiden nach den Erfahrungen der Verff. Besserung und Heilung. Die Verff. verbreiten sich dann ausführlich über die von verschiedenen Beobachtern aufgestellten Hypothesen über die Art, wie die Suspension auf die erkrankten Nerven und Centralorgane wirken. Die Dehnung des Rückenmarks, der Wurzeln und Nerven, die von Motschoukowsky an der Wirbelsäule wirklich durch Maasse bewiesen ist, soll nach M. und Cheviot eine Modification in dem Collateralkreislauf erzeugen, die günstig wirke. Balaban und Dujardin-Beaumetz nehmen eine Anämie als Ursache der Veränderungen. Althaus behauptet, dass die Lockerung entzündlicher besonders meningitischer Adhärenzen die Ursache der Besserung sei.

Die Verff. haben eine Reihe von Versuchen angestellt, um die während und nach der Suspension mit der Wirbelsäule und deren Inhalt vorgehenden Veränderungen zu studiren und auf diesem Wege sich ein Urtheil über den Grund der heilsamen Wirkung der genannten Methode zu bilden. Sie haben an 6 Männern und zwar an ihrem nackten Körper die Entfernung der Segmente der Wirbelsäule der einzelnen Wirbelkörper resp. Proc. spinosi von einander, den stattfindenden Ausgleich der Krümmungen bestimmt. Sie behaupten an der Hand der erlangten Resultate, dass die durch die Suspension erzielte Entfernung der Wirbel von einander niemals das Maass des Normalstandes erheblich überschreitet, dass die anatomischen Verhältnisse, die Festigkeit der Ligamenta intervertebralia, der Widerstand und Tonus

der Rückenmarksmuskeln u. a. m. einer solchen Abweichung sehr entschiedenen Widerstand leistet und dass aus letzterem Grunde Messungen an der Leiche nicht beweisend sind. Nach wiederholten Versuchen erweist sich die Verlängerung der Wirbelsäule während der Suspension kleiner wie diejenige, die man erzielt, wenn man z. B. beim tiefen „Bückling“ den ganzen Oberkörper nach vorn beugt und es wäre deshalb viel rathsamer dies bekannte von Hegar (Wiener med. Blätter. 1884. Nr. 3 und 4) empfohlene Verfahren der Dehnung der Wirbelsäule an Kopf und Extremitäten anzuwenden, wenn die Verlängerung der Wirbelsäule wirklich einen Einfluss auf das Mark, die Wurzeln und Nerven haben würde.

Ihre Untersuchungen haben die Verf. auch auf die Leiche ausgedehnt; sie haben die Veränderungen an der bloßgelegten Dura mater, an den Wurzeln, dem Mark selber und an der Cauda equina genau verfolgt. Dieselben hatten das Ergebnis, dass die bei der Suspension, bei Beugung des Oberkörpers nach vorn und bei starker Dehnung am Kopf und an den Beinen erfolgende Verlängerung der Wirbelsäule nicht im Stande ist eine Verlängerung des Rückenmarkes, der Wurzeln, der Nerven, der Pia und ihrer Gefässe herbeizuführen. — Ferner erscheint die Suspension nicht stark genug zu sein, um etwaige Verwachsungen zwischen der Pia und den Strängen des Markes zu zerreißen. Wohl macht die Dura mater für sich allein während der Suspension eine leichte Aufwärtsbewegung mit, aber die anatomischen Beziehungen zwischen Nerven, Wurzeln, Pia mater und Gefässen scheinen sich dabei in keiner Weise zu ändern wegen der Elasticität der genannten Theile. Es ist aus diesen Gründen unmöglich, die Wirkungen der chirurgischen an den Nerven ausgeführten Dehnung mit denjenigen der Suspension zu vergleichen. Die Functionsstörungen, welche durch die Suspension bei einzelnen Krankheiten gebessert würden, seien rein dynamische, gingen oft auch ganz von selber zurück. Die Grundkrankheit würde dabei nicht gehoben, nur die Intensität gewisser klinischer Erscheinungen liesse nach. Der ganze zur Suspension gehörige Apparat wirke suggestiv und nur durch Suggestion sei der grösste Theil der Erfolge der Suspension zu erklären. Hinzuzufügen ist schliesslich noch, dass die geschilderten Untersuchungen an der Klinik zu Nancy angestellt worden sind. Laquer.

25) Traitement de l'ataxie locomotrice et de quelques autres maladies du système nerveux par la suspension, par A. Raoult, interne des hôpitaux. (Arch. de Neurologie 1889. Vol. 18. Nr. 52.)

Verf. theilt die auf der Charcot'schen Abth. gemachten weiteren Erfahrungen über Behandlung der Tab. dors. mittelst der Suspensionsmethode mit.

1. Typischer Fall von Tabes, seit 16 Jahren bestehend.

Pat. hatte sich seit 2 Jahren täglich 0,15 Morphium wegen lancinirender Schmerzen injicirt; die Suspension hatte die Schmerzen beseitigt und damit hatte Pat. auch den Morphium-Gebrauch aufgegeben. Wesentliche Besserung des Ganges und Nachlass der Schmerzen treten nach der 12. Sitzung ein.

2. Typischer Fall seit 10 Jahren bestehend. Seit 7 Jahre heftige, allmonatlich eintretende gastrische Krisen, sodass Pat. sich an einem Gebrauch von täglich 0,6 Morph. gewöhnt hatte. Nach der 9. Sitzung wesentliche Verminderung der Schmerzen. Pat. nahm nur noch 0,2 Morph. nach der zwanzigsten 0,04 Morph. Nach der 16. Sitzung wesentliche Besserung des Ganges. Der weiteren Beobachtung entzog sich Pat.

Verf. giebt dann eine Beschreibung des in der Salpêtrière gebräuchlichen Apparates, sowie des hinzugefügten Achselstützers. Die Durchschnittsdauer der Suspension soll 3 Minuten betragen, Schmerzen im Nacken dürfen nach der Sitzung nicht auftreten. Die Procedur soll jeden 2. Tag vorgenommen werden. Die Besserung zeigt sich in der Regel nicht vor der 8. oder 10. Sitzung, und erstreckt sich auf Ataxie

und lancinirende Schmerzen, sowie auf die Störungen der Blasenentleerung und der Potenz.

Verf. citirt 5 Fälle Charcots, die alle ziemlich weit vorgeschrittene Stadien repräsentirten, in allen verschwanden die Schmerzen und die atactischen Störungen, die Impotenz und Sphincterschwäche wurden erheblich gebessert. Im Ganzen erzielte Charcot in 38 von 50 Fällen nennenswerthe Besserung. Aehnliche günstige Resultate werden von Abbadie, Desnos, Lespinam, Damaschino, Raymond, Morton, Dana, Hammond und anderen berichtet. Niemals wurde Rückkehr des Patellarreflexes und der Pupillenreaction beobachtet.

Bei 8 Fällen von „Tabes spasmodique“ 3 Fällen von Friedreich'scher Krankheit, in 4 Fällen von Paralysis agitans wurden die Muskelrigidität und die subjectiven Parästhesien gebessert, sowie der Schlaf günstig beeinflusst.

Hammond hat in 2 Fällen von viriler Impotenz auf neuroasthenischer Basis Besserung durch Suspensionsmethode erzielt und Rienzi sah bei einem Falle von Meningomyelitis verschwindende Schmerzattaquen.

Betreffs der Wirkungsweise der Suspension bringt Verf. nur die bekannten Theorien von Charcot und Althaus vor.

Nach R.'s Zusammenstellung sind in Frankreich, England und Amerika Todesfälle in Folge dieser unvorsichtig geleiteten Behandlungsmethode vorgekommen. Ausserdem weniger ernste Erscheinungen in Gestalt von Oedem der unteren Extremitäten, Collapserscheinungen, Schwindel und vorübergehenden Lähmungserscheinungen der Extremitäten, weshalb R. lebhaft dafür eintritt, dass die Suspension stets von einem Arzte zu überwachen sei; allg. Schwächezustände, chronische Erkrankungen der Athmungs- und Circulationsorgane sind Contraindicationen für diese Behandlungsweise.

Nach Allem ist nach R. das definitive Urtheil über den Werth der neuen Methode noch nicht zu sprechen. Nonne (Hamburg.)

26) Die Wirkung des Chloralamid auf Kreislauf und Athmung, von Dr. A. Langgaard. (Therapeut. Monatshefte. 1890. H. 1.)

Bereits im October- und Novemberheft dieser Zeitschrift rieth L. auf Thierversuche hin, bei der Anwendung des Chloralamid bei Herzkrankheiten Vorsicht zu beobachten, da dieses Mittel eine bedeutende Abnahme der Gefässspannung erzeuge, den Blutdruck erniedrige und die Respiration herabsetze, was v. Mehring und Zuntz anzweifelten; letztere stellten eigene Versuche mit anderen Resultaten denen des Verf. gegenüber. Bei Urethan und Sulfonal liess sich ein nennenswerther Einfluss auf die Circulation nicht nachweisen; für Chloralamid hält L. eine Schädigung des Athmungencentrums und des Gefässsystems unter Widerlegung der von v. Mehring und Zuntz angestellten Versuche und Schlüsse aufrecht, wenn es auch ebenso, wie Chloral, bei einigen Fällen von Herzkrankheiten ohne nachtheilige Folgen gegeben wurde; allein ebenso wie Chloral, welches den Blutdruck herabsetzt, dürfte bei Chloralamid eine Auswahl und Vorsicht bei Herzkranken empfehlenswerth sein. Diese Erfahrung bestätigt sich durch einen Bericht Robinson's aus dem Krankenhause Friedrichshain (Prof. Fürbringer); cf. deutsche med. Wochenschrift Nr. 49; hiernach ergaben sich dreimal bei uncompensirten Herzfehlern bedenkliche Nebenwirkungen des Chloralamid auf das Herz resp. die Circulation, indem Spannung und Frequenz des Pulses sich so verschlechterten, dass Campher gegeben werden musste. Bei denselben Patienten war auch Chloralhydrat gegeben worden, ohne dass der Puls in dem Maasse kleiner und schneller wurde, wie nach Chloralamid. Kalischer.

27) Chloralamide as a Hypnotic, by W. Hale White. (The Brit. med. Journ. 1889. 14. Dec. p. 1326.)

Chloralamid als Hypnoticum bei den verschiedensten Krankheiten sehr gelobt. Es wirkte sicher bei 20 Patienten verschiedenster Art (Typhoid, Rippen-Sarcom; cerebrale Hämorrhagie; Aneurysma Thoracis; Nephritis; Pericarditis; Ascites bei Cirrhosis; Lebercarcinom; Erysipelas; rheumatischem Fieber; chron. Eczem; Pylorus-Carcinom etc.). Die Dosis betrug 20—60 Gran; Mitteldosis 30 (= 1,80). Die Solution in Spir. Vin. rectific. (1,2:4) verträgt Wasserzusatz, ohne dass ein Niederschlag entsteht. Der Patient kann sich das Mittel in einer kleinen Quantität Brantwein auflösen und Wasser nach Belieben zusetzen, so wird es kurz vor dem Schlafengehen genommen. Die Verordnung als Pulver in Milch erschwert die Resorption und die Wirkung. Keinerlei unangenehme Nachfolgen, als Kopfweh, Verdauungsstörung etc. wurden beobachtet.

Nur in 2 Beobachtungen (Delirium mit Gehirnblutung; rheumat. Fieber mit Delirium tremens und Salicyl-Intoxication), in welchen die Kranken kurz nach der Aufnahme sterben, erfolgte die erzielte Schlafwirkung nicht, — der Eintritt der Schlafwirkung erfolgte nach $\frac{1}{4}$ —2 oder 3 Stunden.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

28) Chloralamide, by R. Paterson. (Lancet. 1889. 26. Oct.)

P. versuchte Chloralamid in 14 Fällen von Schlaflosigkeit bei geistesgesunden Individuen. Die Dosis schwankte zwischen 0,9 und 2,7 g. Er verabreichte das Mittel in warmem Wasser unter Zufügung einiger Tropfen Weingeists. Der Schlaflosigkeit lag meist Phthisis oder Herzfehler zu Grunde. Die Erfolge waren recht gute: nach $\frac{1}{2}$ —1 Stunde trat längerer Schlaf ein. Die Circulation wurde nie beeinflusst. Bei Dosen von mehr als 1,8 g wurden Schwindel, Uebelkeit, Trockenheit der Mundhöhle und selbst leichte Deliriren beobachtet. Gegen Schlaflosigkeit in Folge von Schmerzen erwies sich Chloralamid wirkungslos. Die Schweisssecretion scheint durch das Mittel eingeschränkt zu werden.

Th. Ziehen.

29) Klinische Versuche über die diuretische Wirkung des Theobromin, von Dr. Chr. Guam, Privatdocent in Kopenhagen. (Therapeut. Monatshefte 1890. H. 1.)

Nach zahlreichen Versuchen kommt S. zu dem Resultate, dass das reine Theobromin bei Menschen schwer resorbirt werde; nach seiner Resorption wirkt es stark diuretisch, ohne eine Einwirkung auf das Herz auszuüben. Das Theobromin-Natrio-salicylicum wird gut resorbirt und wirkt stark diuretisch; es ist ungiftig, nur einmal wurde bei einem sehr herabgekommenen Kranken ein wenig Schwindel danach beobachtet. Die gewöhnliche Tagesdosis beträgt circa 6 g, welche man in Einzeldosen von je 1 g giebt. Natr. salicyl. wurde ohne jeden diuretischen Effect gegeben. — Vorher hatte Verf. im Anschluss an die Arbeiten von v. Schweder (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XXII. u. XXIV.) Combinationsversuche mit Coffein + Narcoticum (Paraldehyd) angestellt, welche eine gute diuretische Wirkung ergeben und die physiologischen Versuche von Schweder's bestätigten. Letztere wiesen das reine und constante Hervortreten der Nierenwirkung (Erregung der Nierenepithelien) des Coffeins nach, wenn dasselbe mit einem der centralen Erregung (vasomotorische Centren und Gefässverengerung der Nierenarterien) vorbeugenden Mittel gegeben wurde. Jedoch war die Combination von Coffein und Paraldehyd therapeutisch nicht zu verwerthen, wegen der unangenehmen Nebenwirkungen des Paraldehyds und wegen der grossen

Dosen dieses Narcoticums, welche zur Beseitigung der Erregung der vasomotorischen Centren des Centralnervensystems durch das Coffein erforderlich waren. Das Theobromin ruft keine centrale Erregung hervor und übt eine ebenso oder vielleicht noch stärker erregende Wirkung auf das Nierenepithel aus. Kalischer.

III. Aus den Gesellschaften.

Finska läkaresällskap.

In der Sitzung vom 19. October 1889 stellte Prof. Runeberg (Finska läkaresällsk. handl. 1889. XXXI. 11. S. 952) ein 19 J. altes Mädchen mit **peripherischer Facialisparalyse** und **hysterischer Anästhesie** vor. Die Facialisparalyse trat plötzlich am 27. Aug. 1889 auf, ohne irgend eine bekannte Ursache. Bei der Aufnahme am 26. Sept. fand sich ausser der alle Gesichtszweige des linken N. facialis betreffenden Paralyse eine über die linke Körperhälfte ausgebreitete Hemi-anästhesie, wobei indessen die Haut an den Beugeseiten der Extremitäten keine Herabsetzung der Sensibilität erkennen liess. Hysterie war unzweifelhaft vorhanden, aber das Vorhandensein von vollständig ausgebildeter Entartungsreaction in Nerven und Muskeln bewies, dass die Facialisparalyse in keinem Zusammenhang mit den hysterischen Symptomen stand. Durch Galvanisation wurde die Facialisparalyse langsam etwas gebessert. Die hysterische Anästhesie zeigte sich sehr wechselnd in Bezug auf Ausbreitung und Intensität, blieb aber stets auf die linke Seite beschränkt.

In der Sitzung vom 16. November stellte Prof. Pipping (a. a. O. 12. S. 1025) 2 Kinder vor, die an **Hemiplegia spastica infantilis** litten, nach aller Wahrscheinlichkeit auf einer früher abgelaufenen acuten Polioencephalitis beruhend.

Der 1. Fall betrifft einen 8 J. alten Knaben, der im Alter von 3 Mon. mit Lähmung der linken Gliedmaassen schwer erkrankte. Die allgemeinen Krankheitserscheinungen gingen nach 1 bis 2 Wochen vorüber, aber die linken Gliedmaassen blieben gelähmt. Seit dem Alter von 4 J. traten epileptiforme Krampfanfälle auf, erst sehr selten, dann immer häufiger. Die paretischen linken Extremitäten waren in der Entwicklung zurückgeblieben (Knochen, wie Weichtheile), am meisten der Arm, Pat. konnte ziemlich gut gehen, doch wurde der linke Fuss etwas geschleppt; der linke Arm war im Ellenbogengelenk gebeugt, liess sich aber nach Ueberwindung eines gewissen Widerstands strecken, die Finger waren sehr schlaff. Die Sensibilität war normal, die Sehnenreflexe waren verstärkt; das linke Facialgebiet war nicht afficirt. Sprache und Intelligenz waren ungestört. Nach Anwendung von Bromkalium wurden die Krampfanfälle bedeutend seltener.

Der 2. Fall betrifft einen 3 $\frac{1}{2}$ J. alten Knaben, der im Alter von 1 bis 2 Mon. an einer Hirnaffectation mit heftigen Convulsionen erkrankt war; nach der Genesung blieb Steifheit und Schwäche in den rechten Extremitäten zurück, in denen mitunter Zuckungen auftraten. Jahre lang fortgesetzte elektrische Behandlung hatte nur wenig Besserung gebracht. Die trophischen Störungen waren in diesem Falle geringer als im vorhergehenden, die Contraction im Arme war aber stärker, auch die Finger waren flectirt und liessen sich schwer strecken. Der Gang war ziemlich gut, obwohl das rechte Bein etwas geschleppt wurde. Die Sprache war etwas unbeholfen. In der Gesichtsmusculatur fand sich keine Parese. Convulsionen waren nicht vorhanden.

Walter Berger.

IV. Bibliographie.

F. Raymond, *Maladies du système nerveux atrophies musculaires et maladies amyotrophiques*. (Vorlesungen an der Faculté de médecine de Paris im Jahre 1888—89). Paris, Octave Doin, 1889. 517 p.

Der Haupttitel des Buches könnte vielleicht zu irrthümlichen Vorstellungen über den Inhalt desselben verleiten. Das Buch enthält nur so zu sagen eine Pathologie der Muskelatrophien, mögen dieselben myopathischen oder neuropathischen Ursprungs, und im letzteren Falle durch peripherische oder centrale Nervenleiden bedingt sein. Der Verf. beginnt mit einer Darstellung des geschichtlichen Entwicklungsganges der Lehre von den progressiven Muskelatrophien in den letzten 30 Jahren, wobei erfreulicherweise das ungeheure Verdienst Duchenne's mehr anerkannt wird, als es sonst im Allgemeinen gerade von Seiten seiner Landsleute zu geschehen pflegt (R. selbst nennt ihn: „un homme qui ne fut pas apprécié de ses contemporains autant qu'il le méritait“). Die folgenden Abschnitte behandeln: Anatomie der quergestreiften Muskeln, Physiologie und Entwicklung des Muskels; dann folgt eine Darstellung derjenigen (interstitiellen und parenchymatösen) Veränderungen des Muskels, die zur Atrophie führen. Der fünfte Abschnitt setzt die Beziehungen des Muskels zum Nervensystem, speciell zu den trophischen Centren und Nervenbahnen, und deren Einfluss auf die Entstehung von Atrophien, die hieraus sich ergebende Classification und Ausbreitungsweise der Muskelatrophien, sowie die allgemeine Aetiologie der letzteren auseinander. Es folgen nun die circumscribten Muskelatrophien lokalen (traumatischen, myositischen u. s. w.) und neuropathischen Ursprungs; elektrodiagnostische Untersuchung der Nerven und Muskeln, Entartungsreaction. Die nächsten Abschnitte (10—20) behandeln die verschiedenen Typen der progressiven Muskelatrophien, sowohl myelopathischen wie myopathischen Ursprungs. R. stellt folgende „Haupttypen“ auf, die im Folgenden einzeln abgehandelt werden:

I. Typus Aran-Duchenne (spinale Form); ohne hereditären Einfluss, also „individuell“; Beginn gewöhnlich an den kleinen Handmuskeln; verhältnissmässig rasche Entwicklung, fibrilläre Zuckungen, spätes Befallenwerden der unteren Gliedmassen, Betheiligung bulbärer Muskeln, Entartungsreaction; myelopathischer Ursprung.

II. Familiäre Typen; sie haben als gemeinsame Kriterien, abgesehen von dem Befallenwerden mehrerer Familienmitglieder, das Auftreten in früher Jugend, die langsame Entwicklung, das Fehlen von fibrillären Zuckungen und von EaR, das Verschontbleiben bulbärer Muskeln, die häufige Verbindung mit Pseudohypertrophie oder Lipomatose.

Speciell lassen sich nach Beginn und Ausbreitungsweise unterscheiden:¹

1. Typus Leyden-Möbius: Beginn an den unteren Gliedmassen (Wadenmuskeln) und in der Kindheit, aufsteigender Gang (Schenkel-, Lendenmuskeln), häufige Verbindung mit Pseudohypertrophie („pseudohypertrophische Paralyse“).

2. Typus Zimmerlin: Beginn an den Muskeln des Schultergürtels und der oberen Rumpfabschnitte, ohne Betheiligung der kleinen Handmuskeln; absteigender Gang, keine secundäre Lipomatose.

3. Typus Erb: Beginn gleichfalls an den Schultermuskeln und Rückenmuskeln (zuweilen an den unteren Gliedmassen), absteigender Gang (die kleinen Handmuskeln erst sehr spät ergriffen); zuweilen Verbindung mit Pseudohypertrophie, stets mit wahrer Hypertrophie eines Theils der Muskelfasern.

4. Typus Landouzy-Déjerine: Beginn der Atrophie an den Gesichtsmuskeln; später Betheiligung der Schulter-Armmusculatur, schliesslich der Handmuskeln.

5. Typus Charcot-Marie (bildet gewissermassen eine Mittelstufe zwischen

¹ Die Berechtigung dieser Classification und Nomenclatur dürfte im Einzelnen von manchen Zweifeln unterliegen.

den Aran-Duchenne'schen und den familialen Formen): fibrilläre Zuckungen, Entartungsreaction, wahrscheinlich spinaler Ursprung; Beginn der Atrophie an Fuss-Unterschenkelmuskulatur, später Befallenwerden der Hände, Integrität der Rumpf- und Gesichtsmuskeln.

Am Schlusse der hierauf bezüglichen Einzelabschnitte weist R. selbst die Uebergangsformen zwischen diesen angenommenen „familialen Typen“ nach und erklärt die ganze Eintheilung für willkürlich („arbitraire“) —, worin man ihm nur beistimmen kann. Die Wichtigkeit, womit diese wesentlich der Localisation in einer Reihe von Einzelfällen entnommenen und generalisirten, schematischen Eintheilungen in hergebrachter Weise abgehandelt werden, entspricht überhaupt wohl kaum ihrer tatsächlichen Bedeutung.

Die folgenden Abschnitte (21—38) umfassen die mit Atrophie einhergehenden Spinallähmungen und spinalen Erkrankungsformen überhaupt, und zwar: infantile Spinallähmung, acute Spinallähmung der Erwachsenen (beide als „Modalitäten einer und derselben Affection, der acuten Poliomyelitis oder Tephromyelitis anterior“); ferner heilbare Form der acuten allgemeinen Spinallähmung („paralysie générale spinale à marche rapide et curable“, nach Landouzy-Déjerine), subacute und chronische Spinallähmung („paralysie spinale antérieure subaigüe et chronique-poliomyelitis anterior subacuta und chronica“); Erb's gemischte Form der Poliomyelitis anterior chronica (mit stets unvollkommener Lähmung, Erhaltensein der Sehnenreflexe, der elektrischen Nervenreizbarkeit u. s. w. bei ausgesprochener Entartungsreaction der Muskeln); allgemeine subacute diffuse Spinalparalyse Duchenne's; endlich Siringomyelie.

Es folgen weiter die multiplen Neuritiden in ihren amyotrophischen Formen, unter denen der Bleilähmung, der Lepra-Neuritis und der Alkohol-Neuritis besondere Aufmerksamkeit geschenkt wird. — Von da ab geht es ziemlich *pèle-mêle* ohne verständliches Eintheilungsprincip durch einander: die „Trophoneurose oder Hemiatrophia faciei“ (die doch in der Regel gar nichts mit Muskelatrophie zu thun hat und von der auch R. keine eigene Beobachtung zu besitzen scheint); Muskelatrophie cerebralen Ursprungs; Muskelatrophie im Zusammenhang mit Hysterie (die R. auffälligerweise nur bei Hysteria virilis zu kennen scheint, während sie doch bei weiblicher Hysterie ebenso gut vorkommt); amyotrophische Lateralsklerose; Glossolabiolaryngeallähmung; Rückenmarkskrankheiten, die sich „ausnahmsweise“ mit Atrophie compliciren (disseminirte und transversale Myelitis, Compression, heerdweise Sklerosa, Tabes dorsalis). Den Schluss bildet die Behandlung der Muskelatrophie myopathischen, myelopathischen und polyneuritischen Ursprungs, wobei so gut wie ausschliesslich von Elektrizität, anhangsweise von einzelnen Arzneimitteln etc., von Massage und Gymnastik nur in Form einer blossen Erwähnung die Rede ist. — Ein bibliographischer Index (natürlich sehr unvollständig, namentlich in Hinsicht auf ausserfranzösische Litteratur) ist beigelegt; der Text enthält 48 Holzschnitte, theils Rückenmarksschnitte und schematische Figuren, theils Darstellungen verschiedener Typen der „familialen“ Atrophien.

Eulenburg.

V. Vermischtes.

In Schmidt's Jahrbüchern 1890. 1. findet sich eine erschöpfende Zusammenstellung der neueren Beobachtungen über Tabes von Möbius.

In der Gazette des Hôpitaux vom 7. December 1889 giebt Paul Blocq eine lesenswerthe Zusammenstellung über das bisher über die Siringomyelie Bekannte unter ziemlich erschöpfender Benutzung der Litteratur.

In Friedrichs's Blättern für gerichtliche Medicin 1889, November und December, ist die pathologische Anatomie des Idiotismus in einer sehr fleissigen Zusammenstellung von Dr. Egger besprochen.

Ist die Application der Zange eine Ursache des Idiotismus? Diese Frage, welche von Winkler und Bollaan kürzlich in bejahendem Sinne beantwortet wurde, ist Fletcher Beach, Arzt an einem grossen Institut für idiotische Kinder, in der Lage, nach Sichtung eines bedeutenden statistischen Materials, negativ zu entscheiden. Von 810 Fällen, bei denen es ihm gelungen war, genaue Vorgeschichte zu erhalten, fand er nur 35, i. e. 4,3 %, die in Folge von Application der Zange an den Kopf eine geistige Störung erlitten, während hingegen 216 derselben oder 26,6 % durch prolongirten und schwierigen Geburtsverlauf, ohne instrumentelle Intervention, in die erwähnte Läsion verfielen. Ausserdem war die Mehrzahl dieser Fälle nach der Geburt nicht nur in einem asphyktischen Zustand, sondern in einem geradezu hilflosen, da ein Theil von ihnen die Function der Beine eingebüsst hatte, andere von Convulsionen befallen waren, und ferner war häufig der Kopf gequetscht, in die Länge gezogen, missfarbig und deformirt, andererseits waren von der ersten Reihe der 35 Fälle nur 7 hilflos oder paralytisch. Aus diesem Befunde schliesst Verf., dass dem verzögerten und mühsamen Geburtsverlauf die Anwendung der Zange vorzuziehen sei und die Aerzte sich von der Ansicht der oben erwähnten Autoren, von der Zange nur in den äussersten Fällen Gebrauch zu machen, absehen mögen. (The Lancet, 12./6. 89. D. Med.-Ztg. 1889.)

Naphthasucht. In einer der Kautschukfabriken Bostons, in welcher besonders Frauen und Mädchen beschäftigt werden, zeigten sich die Arbeiterinnen fast fortwährend in einem Rauschzustand. Nachforschungen ergaben, dass diese Berausung durch das Naphtha herbeigeführt wurde, welches zur Reinigung des Kautschuks angewendet wird. Die Arbeiterinnen erklärten, dass ihnen das Einathmen der Naphthadämpfe ein besonderes Vergnügen bereitet, bis ihnen schliesslich dieses Einathmen zu einem unwiderstehlichen Genuss geworden. Es scheint, als ob die Naphthadämpfe noch mehr wie Opium und Haschisch angenehme Sensationen und Träume hervorrufen.

Als eine seltene Form des Selbstmordversuchs theilt J. Little (Lancet 1889, 19. Oct.) den Fall einer geisteskranken Wöchnerin mit, welche mit einem Messer den Hals von hinten zu durchschneiden versuchte und in der That den Wirbelcanal eröffnet hatte; sie starb am sechsten Tage an Septikämie.
Th. Ziehen.

Korsakoff (Moskau) bespricht in der Ztschr. f. Psychiatrie, Bd. 46, H. 4 ausführlich die Psychosis polyneuritica (cf. dies Centrabl. 1889, S. 540.)

Cerebral localization in its practical relations, by Charles K. Mill. (Aus den Verhandlungen des zu Washington abgehaltenen Congresses amerikanischer Aerzte und Chirurgen, Sitzung vom 19. Sept. 1888.)

Beachtenswerthe Monographie, die sich bei ihrer Ausführlichkeit nicht zu einem kurzen Referate eignet. Verf. bespricht den praktischen Einfluss, den die Lehre der Gehirnlocalisation auf die Therapie der Gehirnkrankheiten auszuüben vermag, und theilt dann die bisherigen Versuche einer Gehirnchirurgie unter vollständiger Benutzung der bereits sehr reichen Litteratur mit. Jedenfalls giebt das Werk einen schätzbaren Ueberblick über den heutigen Stand der Frage nach den Indicationen operativer Eingriffe in das Hirn. Sommer.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig. — Druck von MERTZGER & WITTE in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Neunter

zu Berlin.

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1890.

1. März.

No. 5.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Basale Hemianopsie, von Dr. Ernst Remak. 2. Ueber Veränderungen der Zellenkerne der Gehirnnerven, am Boden des IV. Ventrikels, in einem Falle von Hundswuth, von Prof. N. Popow. 3. Ueber das Vorkommen von Karyokinesen in Zellen des Centralnervensystems von neugeborenen und jungen Hunden und Kaninchen, vorläufige Mittheilung von Dr. Buchholz.

II. Referate. Anatomie. 1. Sur le nombre et le calibre des fibres nerveuses du nerf oculomoteur commun, chez le chat nouveau-né et chez le chat adulte, par Schiller. — Experimentelle Physiologie. 2. Sehsphäre und Augenbewegungen, von Munk. 3. Ueber die galvanische Reaction der motorischen Nerven des Menschen bei Einschaltung grosser Widerstände, von Anfmow. 4. Ueber die Veränderungen der Erregbarkeit der psychomotorischen Rindengebiete des Grosshirns mit Berücksichtigung der Pathologie, von Landols. 5. Ueber einige Ernährungsstörungen nach Nervenverletzungen, von Arndt. — Pathologische Anatomie. 6. Atlasankylose und Epilepsie, von Sommer. — Pathologie des Nervensystems. 7. De l'épilepsie procurrente. Leçons cliniques par Malret. 8. La Dermatographie, par Féré. 9. Deux cas d'éruption eczémateuse provoquée par le borax, par Féré et Lamy. 11. Zur Klinik der epileptischen Bewusstseinsstörungen, zugleich ein Beitrag zur Therapie der Reflexepilepsie, von Pick. 12. On a connection between epilepsy and errors of ocular refraction, by Wiglesworth and Bicherton. 13. The epileptic paroxysm, by Oliver. 14. Unusual epileptic phenomena, by May. 15. The later history of a case of focal epilepsy for which trephining and excision of the motor centres were performed, by Lloyd. 16. La epilepsia vasomotoria, del Venturi. 17. Case of epilepsy, in which there are periods of automatism of a very well-marked nature, by Savage. 18. Epilepsy after vaccination, by Althaus. 19. Jacksonian Epilepsy due to a cortical Growth, by Suckling. 20. Wound of median nerve followed by Epilepsy, by Rose. 21. Ueber Tetanie im Anschluss an Kropfextirpationen, von Frh. v. Eiselsberg. 22. Syringomyelie, von Dejerine. — Psychiatrie. 23. Imbecillité légère. Instabilité mentale avec perversion des instincts et impulsions génitales, par Bourneville et Raoult. 24. Hallucinations, and the subjective sensations of the sane, by Tuke. 25. Zur Symptomatologie des acuten Wahnsinns, von Uspenski. — Therapie. 26. Die Elektrotherapie der Sehnervenatrophie, von Weiss. 27. Ueber das elektrische Sublimatbad, von Gärtner und Ehrmann. 28. Electric cataphoresis as a therapeutic measure, by Peterson.

III. Bibliographie.

IV. Vermischtes.

Berichterung.

I. Originalmittheilungen.

1. Basale Hemianopsie.

(Krankenvorstellung in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 13. Januar 1890).

Von Dr. Ernst Remak, Privatdocent.

Der jetzt nahezu 13jährige Richard S. wurde am 14. October 1886 meiner Poliklinik zugeführt, weil seit damals drei Jahren nach einer im Alter von 6 Jahren überstandenen Scarlatina (ohne Krämpfe) das rechte Auge kleiner und schwächer geblieben sein sollte. Ein nachträgliches sorgfältiges Examen der gesunden Eltern hat keine Anhaltspunkte für congenitale Syphilis ergeben. Von 14 Kindern starben 7 an acuten Krankheiten. Pat. ist das sechste der lebenden Kinder. Hinter ihm starben 4 an Diphtherie, Scharlach u. s. w. Ein 7 Jahre jüngerer Bruder ist gesund.

Es wurde schon bei der Aufnahme von der Mutter geklagt, dass der Knabe „faselig“ wäre und, obgleich er schon nahezu 3 Jahre zur Schule ginge, er immer noch in der letzten Classe wäre.

Ich constatirte bei gutem Allgemeinbefinden und Ernährungszustande u. s. w. eine rechtsseitige Ptosis, durch welche etwa der dritte Theil des Durchmessers der mittelweiten Pupille verdeckt war. Beim Blick nach oben blieb das rechte Auge zurück und liessen sich mittelst bunten Glases gekreuzte Doppelbilder ermitteln, von denen das höher stehende dem rechten zurückbleibenden Auge angehörte. Andere Augenmuskeln waren nicht betheilig. Die Pupillen von gleicher und mittlerer Weite reagirten prompt auf Licht. Accommodation schien nicht gestört. Eine schon damals notirte rechtsseitige Amblyopie wurde auf die Ptosis geschoben. Der ophthalmoskopische Befund schien normal. Weder eine Gesichtsfeldbeschränkung wurde bei der Prüfung der Doppelbilder bemerkt noch eine abnorme Kopfhaltung gesehen. Störungen anderer Cerebralnerven bestanden nicht, ebensowenig der Extremitäten. Pat. lief gut.

Es wurde die partielle Oculomotoriusparese des Levator palpebrae sup. und Rectus superior gemäss der Anamnese nach Scarlatina als peripherische Lähmung analog den auch sonst nach acuten Infectionskrankheiten vorkommenden neuritischen Lähmungen gedeutet, allerdings aber bald an die Möglichkeit eines basalen Processes gedacht wegen des unverkennbaren Zurückbleibens der geistigen Entwicklung. Nachdem unter einer galvanischen Behandlung eine gewisse Besserung der Ptosis eingetreten zu sein schien, wurde die Behandlung und Beobachtung nach einiger Zeit unterbrochen, damit der Knabe nicht allzuviel in der Schule versäumte. Am 2. Mai 1888 wurde notirt, dass die Ptosis ziemlich unverändert war, er viel über Stirnkopfschmerzen klagt und in der Schule nicht fortkomme, „weil er nichts in den Kopf bekäme.“ Da er viel gestraft wurde, gab ich ihm ein Zeugnis, dass sein mangelhaftes Begriffsvermögen wahrscheinlich von einem Hirnleiden abhängt. Während einer ferneren

grösseren Lücke in der Beobachtung soll er im Sommer 1888 in die Spree gefallen und unter einen Kahn gerathen sein. Er hatte keine äusseren Verletzungen davongetragen und konnte nach Hause laufen. Als er am 19. März 1889 wiederkam, hatte die Ptosis entschieden wieder zugenommen. Der sonstige oculare Befund erschien unverändert. Alsbald wurde aber immer mehr auffällig, dass er schlecht ging. Es wurde von der Mutter zugegeben, dass er etwa seit Anfang des Jahres das linke Bein etwas schleppte. Am 20. Mai 1889 constatirte ich in der Rückenlage leichte motorische Schwäche des linken Beines, Verstärkung des linksseitigen Kniephänomens, und Fussphänomen links, während es rechts nicht vorhanden ist. Bei activem Anziehen des Oberschenkels an den Leib unter Beugung des Kniegelenks trat nur links die STRÜMPFEL'sche Mitbewegung des M. tibialis anticus auf.¹ Die Sensibilität war beiderseits ungestört. Im linken Arm waren keine Lähmungserscheinungen vorhanden, ebenso wenig im Facialis.

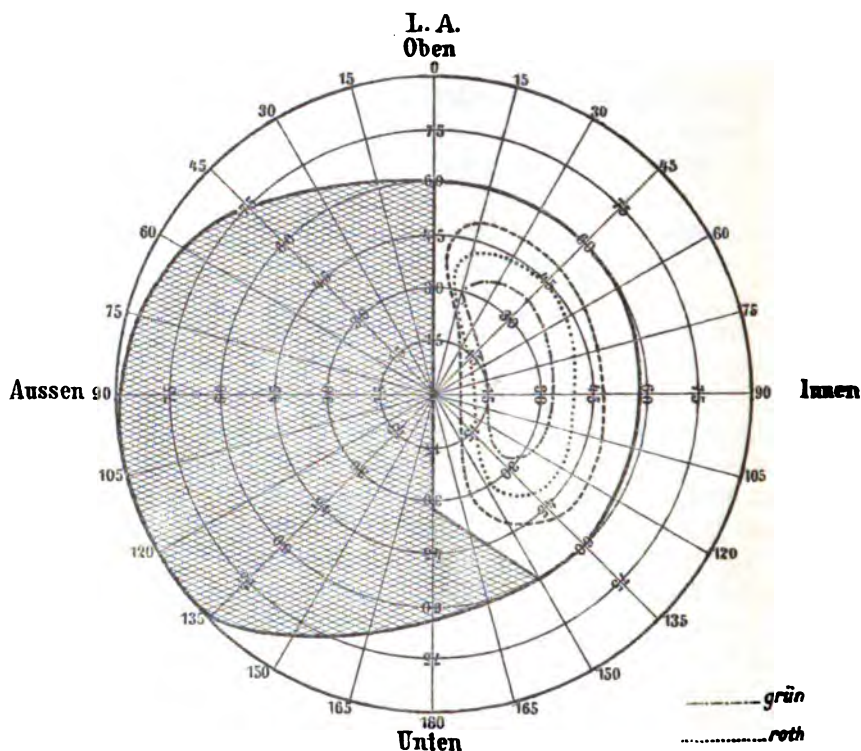
Das Hinzutreten einer spastischen Parese der gekreuzten Unterextremität zu einer rechtsseitigen partiellen Oculomotoriusparese legte es nahe, dass zu einem ursprünglich basalen Process in der Gegend des Oculomotoriusaustritts eine Läsion des rechten Grosshirnschenkels hinzugetreten war. Zur genaueren Erhebung des ocularen Befundes schickte ich nun den Patienten zum Collegen UTHOFF, welcher mir am 24. Mai 1889 schrieb: „Etwas schwierige unsichere Untersuchung. Es besteht jedenfalls beiderseitige atrophische Abblassung der Papillen in toto; jedoch reflectären die inneren Papillartheile leicht röthlich. Es scheint linksseitige homonyme Hemianopsie zu bestehen. R. mässige Ptosis und leichte Beschränkung der Beweglichkeit im Sinne des Rectus superior. Augenbewegungen sonst gut. Pupillarreaction erhalten. Sehschärfe R=Finger in 5—6' l = $\frac{15}{200}$.“ Nach wenigen Tagen übersandte mir Herr U. das erste Gesichtsfeld, welches eine totale homonyme Hemianopsia sinistra ergab. Dieselbe griff aber beiderseits im unteren Quadranten auf das rechte Gesichtsfeld über, in welchem die Unterscheidung der Farben wesentlich eingeschränkt war. Aus diesem Befunde schloss Herr UTHOFF, dass eine Affection des rechten Tractus opticus mit Uebergreifen auf das Chiasma vorläge.

Bei dieser Diagnose hielt ich den Fall für besonders geeignet, um die von WERNICKE 1883 als für Tractusläsionen pathognomonisch aufgestellte hemiopische Pupillenreaction nachzuweisen. Es wollte mir auch zuerst scheinen, dass, wenn ich mit der Linse zur focalen Beleuchtung der Pupille mich von rechts her näherte, sich dieselbe schneller verengte als wenn ich mich von links näherte. Herr UTHOFF hat sich aber bei wiederholter Untersuchung niemals davon überzeugen können und bin ich selbst bei späterer Controle ebenfalls sehr zweifelhaft geworden.

Der Knabe hielt den Kopf habituell nach links gedreht, um die linken besser sehenden Retinalhälften den Gesichtsubjecten zuzudrehen, lief aber trotzdem links häufig auf der Strasse an die Begegnenden und Laternenpfähle an. Es wurde

¹ Cf. dies. Centralbl. 1887. Nr. 1.

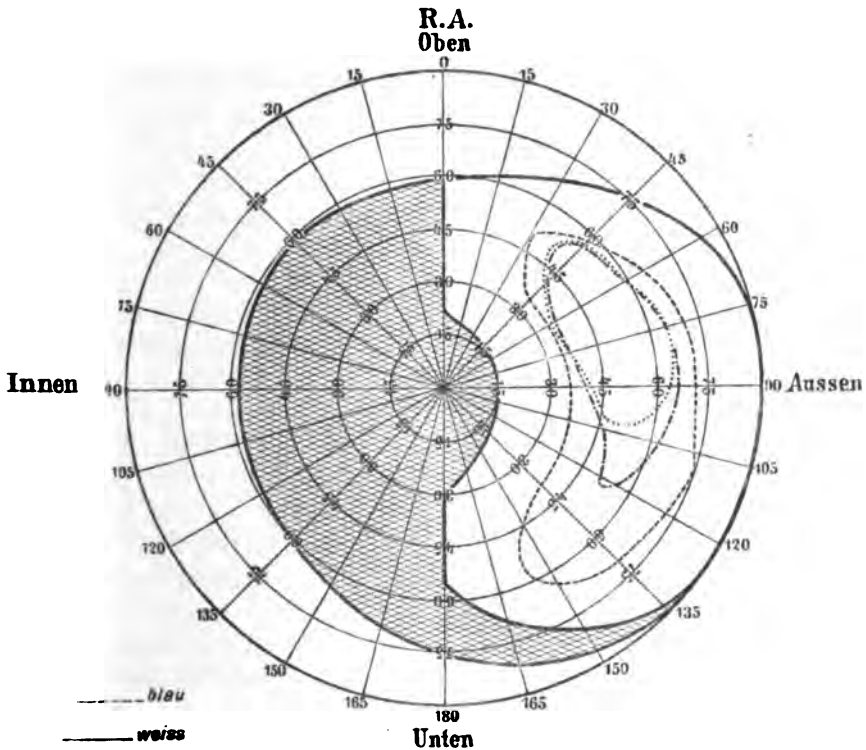
in der Folge häufig über Kopfschmerzen geklagt, das linke Bein geschleppt. Am 3. Sept. 1889 übersandte mir Herr УИТНОВЪ eine Gesichtsfeldzeichnung, in welcher die totale Gesichtsfeldbeschränkung des rechten Auges noch etwas mehr in der Nähe des Fixirpunktes über die Mittellinie hinübergeht. Er betont, dass keine hemianopische Pupillenreaction nachweisbar ist, und verzeichnete in den Endstellungen der Augenbewegungen einzelne nystagmusartige Zuckungen. Bei einem genauen Status vom 7. September 1889 wurde wieder deutliche Schwäche der Motilität des linken Beines constatirt. Die active Dorsalflexion des rechten Fusses ist sehr viel ausgiebiger als die des linken. Das Kniephänomen ist



beiderseits lebhaft, links noch stärker. Das Fussphänomen ist links in der Bauchlage besonders während passiver Dorsalflexion des Fusses durch Percussion der Achillessehne entsprechend dem hier gesteigerten Achillessehnenphänomen hervorzurufen, was rechts nicht geht. Der Händedruck ist links vielleicht etwas schwächer, die Sehnenphänomene der Oberextremitäten sind beiderseits gleich.

Ogleich seit Mai 1889 dauernd Jodkalium gereicht wurde, ist in dem sehr constanten Status nicht die geringste objective oder subjective Besserung eingetreten. Im Gegentheil wurden häufiger Kopfschmerzen, ab und zu Uebelkeit geklagt; zum Erbrechen ist es aber nicht gekommen. Am 5. December 1889 wurde zuerst verzeichnet, dass er zu Hause auf dem Stuhl sitzend häufig einschläft. Diese Schlafsucht wurde auch neuerdings bestätigt. Da die Sehstörung

angeblich zugenommen haben sollte, hat Herr UHTHOFF am 4. d. M. eine neue hier beigefügte Gesichtsfeldaufnahme gemacht, nach welcher die Diagnose linksseitige Hemianopsie mit Uebergreifen auf die rechte Gesichtsfeldhälfte bestätigt werden muss. „R. Finger 3—4' excentrisch nach aussen $S = \frac{4}{200}$, L. mit. — 2,5 D CC in 15'; $S = \frac{15}{200}$. Bds. partielle Atrophia n. optici. Ophthalm.: Papille in toto deutlich leicht atrophisch verfärbt, jedoch zeigen die inneren Hälften noch etwas röthlichen Reflex. Pup. Reaction erhalten und im wesentlichen normal. Ptosis etc. wie früher.“ Die übrigen Cerebralnerven sind nach wie vor unbetheiligt, auch der Geruch erhalten, Sprache und Deglutition sind ungestört.



Zu erwähnen ist noch, dass seit einem halben Jahre zeitweilig häufigerer Urindrang bemerkt wurde und er den Urin etwas schwer los wird. Derselbe ist frei von Albumen und Zucker. Polyurie besteht nicht. 90 Pulse. Der Ernährungszustand ist bei einem Körpergewicht von 80 Pfd. ausgezeichnet.

Zur Zeit lassen sich nun mit Leichtigkeit als Symptomtrias demonstrieren:

1. Eine rechtsseitige Ptosis und Parese des Rectus superior.
2. Eine linksseitige Hemianopsie mit habitueller Linksdrehung des Kopfes ohne hemianopische Pupillarreaction bei ophthalmoskopischer partieller Opticusatrophie.
3. Eine leichte spastische Parese der linken Unterextremität.

Epikrise. Was die Localdiagnose des vorliegenden Krankheitsprocesses

betrifft, so steht es ausser Zweifel, dass die ursprüngliche Ptosis und Parese des Rectus superior nach einer Scarlatina nicht orbitalen sondern basalen Ursprungs war. Wäre sie gleich zusammen mit der contralateralen Beinlähmung aufgetreten, so hätte man an eine fasciculäre Läsion des Oculomotorius im Hirnschenkel im Sinne MAUTHNER's¹ denken müssen. Indessen ist MAUTHNER gewiss in der Vorliebe, jede partielle Ophthalmoplegia externa als nucleare oder fasciculäre Lähmung anzusehen, zu weit gegangen, wie durch mehrere Obductionsbefunde, besonders auch durch die Beobachtung von THOMSEN² gezeigt wurde, bei welcher eine Lähmung des Blickes beider Augen nach oben durch eine gummöse Neubildung an der Austrittsstelle des Nu. oculomotorii zwischen den Hirnschenkeln begründet war. Wir werden also auch hier annehmen können, dass eine ursprünglich basale intracerebrale Erkrankung des rechten Oculomotorius vor etwa einem Jahre auf den rechten Hirnschenkel übergreifen und die motorischen Innervationsbahnen der Unterextremität in Mitleidenschaft gezogen hat. Sehr hochgradig kann dieselbe nicht sein, weil Lähmungserscheinungen der linken Oberextremität und des Facialis ebenso, wie Sensibilitätsstörungen und vasomotorische Störungen fehlen³. (Wie Herr MENDEL in der Discussion bemerkte, ist der häufige Harndrang als Hirnschenkelsymptom zu deuten). Allerdings konnte aber, da die rechtsseitige Oculomotoriusparese und linksseitige Unterextremitätenlähmung in ihrer Entwicklung durch Jahre getrennt sind, ihr Zusammentreffen ein rein zufälliges sein und auf zwei verschiedenen Heerdlocalisationen beruhen. Letztere Annahme wird aber dadurch unwahrscheinlich, weil die Hemianopsia sinistra, deren Eintritt allerdings nicht festgestellt ist und welche gewiss schon längere Zeit bestand, als sie von Herrn UTHOFF im Mai 1889 diagnosticirt wurde, da sie alle Charaktere einer Läsion des Tractus opticus darbietet, ebenfalls auf eine weitere Ausdehnung des ursprünglichen Processes in der rechten Hirnschenkel-Tractusregion hinweist. Herr UTHOFF hat das Uebergreifen der Gesichtsfeldbeschränkung auf die andere Gesichtsfeldhälfte als für eine Tractuserkrankung mit Uebergreifen auf das Chiasma pathognomonisch bezeichnet. In der That findet sich auch eine auffällige Uebereinstimmung der Gesichtsfeldbegrenzungen mit der Abbildung des Gesichtsfeldes eines von SIEBERLING beschriebenen Falles von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Betheiligung des Chiasma nervorum opticorum.⁴ Dass aber die Combination von homonymer Hemianopsie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung auf die ganz bestimmte Stelle der Hirnbasis deutet, wo der Tractus opticus von oben hinten und aussen nach unten innen und vorn über den Pedunculus cerebri hinzieht und sich mit dem aus dem Hirnschenkel hervortretenden Oculomotorius kreuzt, ist bereits von WILBRANDT⁵ auch mit Berücksichtigung der sparsamen hierfür vor-

¹ MAUTHNER, Die ursächlichen Momente der Augenmuskellähmungen S. 389 ff. 1886.

² THOMSEN, Ein Fall von isolirter Lähmung des Blickes nach oben mit Obductionsbefund. Arch. f. Psych. XVIII. S. 616—627. 1887.

³ Cf. NOTHNAGEL, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. S. 176 ff. 1879.

⁴ Archiv f. Psychiatrie. Bd. XIX. Tafel VIII. Fig. 22.

⁵ WILBRANDT, Ueber Hemianopsie und ihr Verhältniss zur topischen Diagnose der Gehirnkrankheiten. 1881. p. 88 u. 99 ff.

liegenden anatomischen Befunde dargethan worden. Durch eine basale Erkrankung dieser Region werden also die hier vorhandenen Krankheitserscheinungen ausreichend erklärt. Ihrer Reihenfolge nach wäre anzunehmen, dass zunächst der Oculomotorius ergriffen wurde und erst 4—5 Jahre später der Hirnschenkel und der Tractus opticus.

Von besonderem semiotischen Interesse erscheint mir, dass in diesem Falle einer Erkrankung des Tractus opticus die von WERNICKE construirte hemianopische Pupillenreaction, welche für eine Läsion der peripherischen sensorischen Bahn unterhalb des Reflexcentrums für den Sphincter iridis pathognomonisch sein soll, von einem so geübten Beobachter, wie Herr UTHOFF ist, nicht bestätigt werden konnte. Dagegen ist bekanntlich neuerdings diese Reaction von SQUIN, welcher sie zuerst dahin missverstanden hatte, dass sich nur eine Hälfte der Pupille contrahiren sollte,¹ in drei Fällen von Chiasmaläsion bestätigt worden.² Ferner will MARTIUS³ in einem apoplectisch entstandenen Falle von vorübergehender linksseitiger Hemianästhesie und contralateraler (rechtsseitiger) Oculomotoriusparese, übrigens nur des Rectus internus (von Ptosis ist keine Rede), mit welcher als Hirnschenkelläsion gedeuteten Localisation eine bleibende linksseitige Hemianopsie sich eingestellt hatte, die hemianopische Pupillenreaction sehr einfach haben constatiren können, dadurch, dass er mit dem Augenspiegel die Spitze eines Lichtkegels bald von der einen bald von der anderen Seite auffallen liess. Er will nicht blos sich selbst, sondern auch die Herren GERHARDT und WESTPHAL überzeugt haben, dass, wenn die Beleuchtung von links kam, die Pupillenverengerung ausblieb.

Dass theoretisch die hemianopische Reaction begründet ist, wenn, was ich dahin gestellt lassen will, es aus optischen Gründen möglich wäre, die Beleuchtung so präzise zu localisiren, ist selbstverständlich. Um so bemerkenswerther erscheint, dass in einem so typischen Falle, wie dem hier vorliegenden bei guter Reaction der mittelweiten Pupillen die hemianopische Differenz sich nicht nachweisen lässt. Es soll aber nicht verschwiegen werden, dass Spuren eines Lichtscheines an einzelnen Stellen des Gesichtsfeldsdefectes noch vorhanden zu sein scheinen.

Viel schwieriger als die Localdiagnose ist die Natur des hier vorliegenden innerhalb von mehr als sechs Jahren chronisch progressiven, nicht schwankenden und der Therapie unzugänglichen Processes zu beurtheilen. Gewiss hätte man nach mehrfachen Erfahrungen zunächst an eine syphilitische Neubildung etwa auf Grund congenitaler Lues denken müssen, wenn die Anamnese irgend dafür zu verwerthen wäre, der gute Ernährungszustand und auch wohl der sehr langsame Verlauf nicht dagegen sprächen. Auch ist die Angabe, dass die ersten Erscheinungen sich nach einer Scarlatina entwickelt haben, nicht zu übergehen. Man könnte vielleicht auch daran denken, dass ein sehr langsam wachsender

¹ Cf. Archives de Neurologie. 1886. XI. p. 212.

² SQUIN, Journal of nervous and ment. diseases 1887. XIV. p. 721 referirt in diesem Centralbl. 1888. p. 242.

³ MARTIUS, Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenreaction. Charité-Annal. XIII. 1888.

Tumor der Hypophysis oder der Hypophysengegend durch Compression des Hirnschenkels und Tractus opticus das Krankheitsbild veranlasste. Indessen ergibt die neueste durch eigene Beobachtungen bereicherte Zusammenstellung von RATH¹, dass zwar manche der hier vorhandenen Symptome (Oculomotoriuslähmung, Opticusatrophie, Stirnkopfschmerz, Unterextremitätenlähmung, Schlafsucht, Harndrang) bei Hypophysistumoren beobachtet sind. Niemals scheint aber eine typische homonyme Hemianopsie, wie die hier vorliegende dabei beschrieben zu sein. Welchen diagnostischen Irrthümern man aber ausgesetzt ist, beweist am besten ein von R. SCHULZ² beschriebener Fall, bei welchem auf Grund einer unilateralen Hemianopsia sinistra und Tumorercheinungen die Diagnose auf einen Tumor der Hypophysis gestellt war, und die Obduction eine Pachy- und Leptomeningitis cerebri und Pachymeningitis hypertrophica cervicalis ergab.

2. Ueber Veränderungen der Zellenkerne der Gehirnnerven, am Boden des IV. Ventrikels, in einem Falle von Hundswuth.

Von Professor N. Popow in Warschau.

Die Eigenthümlichkeiten, durch welche sich das klinische Bild der Hundswuth beim Menschen auszeichnet, veranlassten schon seit langer Zeit die Beobachter, anzunehmen, dass die bedeutendsten und am meisten hervortretenden Symptome der Erkrankung des Central-Nervensystems zugezählt werden müssen. Und in der That machte uns die pathologische Anatomie mit einer Reihe nicht unbedeutender Veränderungen in diesem Systeme bekannt, welche sowohl beim Menschen, wie auch bei Thieren die der Rabies canina erlagen, nachgewiesen wurden. Bis vor nicht zu langer Zeit bezogen sich jedoch diese Beobachtungen, fast ausschliesslich nur auf die Gefässe, ohne auch nur mit einem Worte der Nervenlemente Erwähnung zu thun. In diesem Sinne zeichnen sich die Arbeiten von BENEDIKT, KOLESNIKOW, WASILLIEW und WELLER, aus, denen wir unser Wissen über diese Frage zu verdanken haben.³

Die einzige Quelle, welche den Veränderungen der Nervenlemente Rechnung trägt, sind die Untersuchungen POKOTILOV's (Jahrbücher des Chirurgen-Vereins

¹ RATH, Beitrag zur Symptomenlehre der Geschwülste der Hypophysis cerebri. Arch. f. Ophthalmologie. 1888. XXXIV. 4. Abth. S. 81—131.

² R. SCHULZ, Neuropathologische Mittheilungen. Arch. f. Psych. 1885. XVI. p. 579—586.

³ BENEDIKT (Virchow's Archiv 1875 und 1878) spricht von einer Veränderung der Nervenlemente gar nicht. KOLESNIKOW (Ebend. 1871) erwähnt nur vorübergehend eines körnigen Protoplasmas und trüben Schwellung der Nervenzellen. WASILLIEW (Centralblatt f. d. med. Wissenschaft 1876) giebt ähnliche Fingerzeige und WELLER (Archiv f. Psych. 1879) sagt wörtlich folgendes „im allgemeinen haben meine Untersuchungen mir nur wenig der Beachtung werther Veränderungen, sowohl in der Neuroglia, wie auch in den Nervenlementen selbst, geboten.“

zu Moskau 1875). Es scheint jedoch, dass dieselben, obgleich schon vor längerer Zeit erschienen, späteren Forschern unbekannt geblieben sind. POKOTILOW geht bei der Beschreibung der Hydrophobie, genauer auf die Veränderungen der Nervenzellen des Centralnervensystems ein, und weist nach, dass dieselben sich durch vergrößerten Umfang, Trübung und körniges Protoplasma auszeichnen, theilweise sogar in kleine Häufchen einer feinkörnigen Masse zerfallen. Aehnliche Veränderungen, ohne einen besonderen Charakter zu besitzen, finden sich in der Gestalt kleiner Nester, besonders häufig in den Hirnlappen, dem verlängerten Mark- und Halstheile des Rückenmarks beim Menschen. In Betracht der Eigenthümlichkeit der beschriebenen Veränderungen, erklärt der Moskauer Gelehrte dieselben als Erscheinungen einer parenchymatösen Entzündung des Gehirns.

Vor kurzem hat SCHAFFER in seiner Arbeit (Archiv f. Psych. 1888) zuerst die Aufmerksamkeit, speciell auf die Veränderung der Nervenlemente bei der Hydrophobie gelenkt. Nachdem er im Rückenmark die pigmentöse Atrophie der Nervenzellen nachgewiesen, zeigt er, dass zugleich auch überall, die die Zellen umgebenden Räume bedeutend erweitert sind, und bringt diese Veränderung in einen innigen Zusammenhang mit der Entstehung des erwähnten atrophischen Processes. Er nimmt an, dass das aus den Gefässen stammende, entzündliche Exsudat, in die pericellulären Räume gedrungen, die Zellen comprimirt, und somit eine Ernährungsstörung derselben und Vermehrung, des normal in den Zellen enthaltenen Pigmentes, hervorruft. Aehnliche Veränderungen der Nervenzellen lassen sich längst des ganzen Rückenmarks nachweisen, waren jedoch am deutlichsten im Halstheile desselben ausgesprochen, um in der Richtung nach abwärts immer mehr und mehr abzunehmen.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt SCHAFFER zu der Schlussfolgerung, dass das Gift der Hundswuth einen acuten myelitischen Process hervorruft, welcher das ganze Rückenmark, vorzüglich aber dessen graue Substanz befällt. Obgleich SCHAFFER nur Gelegenheit hatte das Rückenmark zu untersuchen, glaubt er doch, dass die bedeutendste Entwicklung der pathologischen Veränderung im verlängerten Mark vor sich gehen müsse, worauf auch die progressive Deutlichkeit, des von ihm beobachteten Processes, je mehr er sich der Medulla oblongata nähert, hinweist.

Vor einigen Monaten wurde im Centralblatt für Nervenheilkunde 1889. Nr. 9 ein Bericht der Pester Aerzte-Commission von Rrof. LAUFENAUER veröffentlicht, welche sich die Aufgabe gestellt, das Wesen der Hundswuth nach allen Richtungen hin zu erforschen. In allem was die histologische Untersuchung der Nervenlemente anbelangt, stimmt der Berichterstatter vollkommen mit den Ansichten des vorhergehenden Autors überein, wie auch darin, dass die Rolle der Nervenfasern und Zellen in dem bei der Rabies canina im Rückenmark sich entwickelnden Prozesse, einen rein passiven Charakter an sich trage.

In Folge der Widersprüche neuerer und älterer Forscher, benutzte ich, die erste sich mir bietende Gelegenheit, um das Centralnervensystem, eines an Rabies canina verstorbenen Mannes genau zu untersuchen, wobei meine besondere Aufmerksamkeit sich, der von SCHAFFER nicht untersuchten Medulla oblongata

zu Theil wurde, da ja a priori deren Veränderung, schon allein auf Grund der klinischen Erscheinungen, vorausgesetzt werden musste.

Am 20. Mai 1889 wurde der Landmann Martin Parusen, 40 Jahr alt, von einem tollen Hunde in den linken Vorderarm gebissen; am 17. Juni desselben Jahres wurde er in die Anstalt des heiligen Johannes a Deo in Warschau aufgenommen. Bei seiner Aufnahme waren alle Symptome der Hundswuth vollkommen entwickelt. Der Tod erfolgte 5 Tage nach der Aufnahme. Die 12 Stunden nach dem Tode erfolgte Section ergab: Pleuritis chronica dextra, Hyperaemia pulmonum, hepatis et renum, Hyperaemia durae et piae matris, cerebri et medullae spinalis, Hyperaemia substantiae cerebri.

Das ganze Central-Nervensystem wurde mir auf das freundlichste von Dr. A. v. ROTHÉ, dem Chefärzte der Anstalt, zu meinen Untersuchungen überlassen. Gleich nach der Section wurde die Medulla oblongata und Pons Varolii in eine Auflösung von Kali bichromici (zuerst 1% dann 1,5% und schliesslich 2%) gelegt, in welcher diese Theile annähernd gegen 6 Monate verblieben, um die nöthige Härtung zu erlangen. Die nach der Erhärtung gemachten Schnitte wurden theils mit Ammoniumcarmin, theils mit Picrocarmin gefärbt, dann theils in Glycerin, theils die vorher entwässerten mit Alkohol, nachdem sie mittelst Nelkenöl durchsichtig gemacht worden, in Canadabalsam mikroskopisch untersucht. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Präparate, fiel eine Veränderung des Gefässsystems auffallend in die Augen, auf deren nähere Beschreibung ich jedoch nicht weiter eingehe, da dieselbe im Grossen und Ganzen sich durch Nichts von den durch andere Beobachter gefundenen und beschriebenen Veränderungen unterscheidet: zahlreiche Blutaustritte, die Gefässe selbst mit Blutkörperchen überfüllt, Massen plasmatischer Exsudate und emigrativer Elemente neben den Gefässen, die Gefässwände dicht mit Kernen infiltrirt, diffuse Zelleninfiltration sowohl der grauen wie auch der weissen Substanz; alle diese Erscheinungen fanden sich klar und deutlich sowohl im ganzen Verlaufe der Medulla oblongata wie auch im Pons Varolii, ausgesprochen.¹

Was nun das Verhältniss der Neuroglia zu den Nervenzellen anbelangt, so erwies die Untersuchung, dass die sogenannten perizellulären Räume nur sehr unbedeutend ausgesprochen waren, ja dass die überwiegend grösste Zahl der Zellen dieselben gar nicht besass. Die Nervenzellen enthielten fast ohne Ausnahme eine Anhäufung von gelblich braunen Pigmentkörnern. Diese Pigmentmassen erlangten grösstentheils keine bedeutende Ausdehnung und fanden sich nur an einem der Zellenpole, oder umlagerten den Zellkern; solche Zellen unterschieden sich von den anderen nur durch ihre unbedeutende Anschwellung und die gut erhaltenen Fortsätze; alle ihre Bestandtheile konnte man an denselben auf das

¹ Einzelne der Schnitte hatte ich nach der WEIGERT'schen, von VASSALE abgeänderten Methode gefärbt. Die Untersuchung solcher Präparate zeigte, dass sowohl die ausgetretenen Blutkörperchen, wie auch der ganze Gefässinhalt, intensiv gesättigt, schwarz gefärbt waren, durch diese Intensität unterschieden diese sich deutlich von den anderen Geweben, welche scheinbar nicht dieselbe Dauerhaftigkeit besaßen, da sie leicht, durch längeres Eintauchen in eine Auflösung von rothem Blutlaugen-Salz und Borax, ausgewaschen wurden.

allerdeutlichste unterscheiden. In anderen Fällen war die Anhäufung der Pigmentkörner eine so massige, dass dieselben die ganze Zelle ausfüllten und weder Kern noch Kernkörperchen nachweisbar war; derartig veränderte Zellen besaßen eine geschwellte runde Form, jedoch gar keine oder nur sehr schwach entwickelte Fortsätze. Endlich fanden sich unter mehr oder weniger normalen Zellen Häufchen von Pigmentkörnern, welche, wenn auch nicht immer, ihrer Form wegen an geschwellte, ihrer Fortsätze beraubten Nervenzellen erinnerten; unter diesen Körnern konnten die Reste des normalen Protoplasmas nicht mehr aufgefunden werden. Diese beschriebenen Pigmentkörner zeichneten sich durch eine ausserordentliche Widerstandsfähigkeit gegen chemische Reagentien aus: sie lösten sich weder in Alkohol noch in Aether, selbst bei langandauerndem Kochen, ja concentrirte Säure und Laugenaufösungen übten keinen Einfluss aus, auch wurden sie durch Osmiumsäure nicht gefärbt.

In einer und derselben Gruppe konnte man grösstentheils Nervenzellen finden, die im verschiedensten Grade verändert waren, die am meisten veränderten fanden sich in fast unmittelbarer Nähe der Gefässe. Der Vergleich der einzelnen Gruppen untereinander zeigte weiter, dass die pathologische Veränderung dieselben im allgemeinen durchaus nicht gleichmässig betroffen hatte, während die eine Gruppe fast ausschliesslich aus gut erhaltenen Zellen bestand, waren zu derselben Zeit in anderen Gruppen, der überwiegend grösste Theil der Zellen in Schollen von Pigmentkörnern zerfallen, dieser Unterschied hing aber scheinbar durchaus nicht von dem grösseren oder geringeren Gefässreichthum des gegebenen Territoriums ab. An der Uebergangsgrenze des Rückenmarks in die Medulla oblongata waren die Zellen der vorderen grauen Hörner, namentlich die an der Basis der letzteren liegenden, die am meisten veränderten. In der Medulla oblong. hatten die in der Nähe der Ventralfläche gelegenen Zellen verhältnissmässig am wenigsten gelitten, je mehr man sich aber dem Boden des IV. Ventrikels näherte, um so bedeutender war der pathologische Process in den Zellen ausgesprochen, und dasselbe Verhältniss konnte mit geringer Ausnahme durchgängig bis in das Mittelhirn verfolgt werden. Aber auch an der dorsalen Fläche der Medulla oblong. und des Pons hatte der krankhafte Process nicht alle Zellengruppen gleichmässig erfasst. Die grösste Intensität hatte der Process in den motorischen Kernen des N. trigeminus erreicht (namentlich aber waren es die linken Kerne, welche sich in einem sehr hohen Grade verändert hatten), dieselben unterschieden sich ausserordentlich deutlich von den nebenan und nach aussen liegenden sensiblen Kernen desselben Nervenpaares. Dem Grade nach folgten alsdann die Kerne des N. hypoglossus, Accessorius Willisii, Vagus, Glossopharyngeus, Facialis und Abducens. Die Nervenzellen im Bereiche der Kerne des N. acusticus und die sensiblen Kerne des N. trigeminus enthielten im Protoplasma nur eine sehr bedeutende Menge von Pigmentkörnern und besaßen scheinbar sowohl normale Kerne und auch Fortsätze.

Auf Grund der genauen Untersuchung des gegebenen Falles komme ich zu folgenden Schlüssen.

1. Die Nervenzellen im Bereiche der Medulla oblong. und des Pons Varolii

nehmen einen sehr energischen und thätigen Antheil im pathologischen Prozesse des Central-Nervensystems bei der Hundswuth.

2. Die bei der Rabies canina von mir beobachteten Veränderungen der Nervenzellen scheinen gleichbedeutend mit den von CHARCOT, LEYDEN, ERB und anderen beobachteten und beschriebenen Veränderungen der Zellen des Rückenmarks zu sein, welche von einigen Autoren z. B. CHARCOT als parenchymatöse Myelitis angesehen werden.

3. Die beschriebenen Veränderungen, welche fast ohne Ausnahme alle Nervenzellen der untersuchten Region ergreifen, erreichen die grösste Intensität in den Kernen der Gehirnnerven, wobei die Kerne des Bewegungsnerven ganz augenscheinlich in grössere Mitleidenschaft gezogen werden, als alle die übrigen, selbst wenn die Letzteren sich in unmittelbarer Nachbarschaft der Ersteren befinden.¹

3. Ueber das Vorkommen von Karyokinesen in Zellen des Centralnervensystems von neugeborenen und jungen Hunden und Kaninchen.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Heidelberg (Prof. Fürstner).

Vorläufige Mittheilung von Dr. Buchholz, Assistent.

Seitdem FLEMMING durch seine grundlegenden Arbeiten die Aufmerksamkeit der Forscher auf die Vorgänge innerhalb der Zellen bei der indirecten Kerntheilung hingelenkt hat, hat es nicht an Untersuchern gefehlt, die diese Phänomene an pathologischen Objecten, wie auch bei der physiologischen Vermehrung der Zellen während der Entwicklung der einzelnen Gewebe studirt haben. So liegen denn auch über das Vorkommen von Karyokinesen in dem sich entwickelnden Centralnervensystem von Embryonen eine Reihe von Untersuchungen vor.

Zuerst wohl ist es ALTMANN² gewesen, der Hühnchen bis zum 6. Bebrütungstage untersucht und hier indirecte Kerntheilung in den Zellen des Medullarrohrs beschrieben hat. Weiterhin erwähnt dann PFITZNER³ Karyokinesen im Centralnervensystem (graue und weisse Substanz, Zellen des Centralcanals, Retina) in Larven von Salamandra maculata. UTHOFF⁴ beschreibt Karyokinesen

¹ Das schliessliche Resultat des ganzen von mir untersuchten Central-Nervensystems, mit Abbildungen der mikroskopischen Präparate, beabsichtige ich in möglichst kurzer Zeit zu veröffentlichen.

² Ueber embryonales Wachsthum. Vorl. Mitth. Leipzig 1881. Diese Arbeit ist mir leider nicht zugänglich gewesen, ich kenne sie nur durch das Referat über dieselbe in HOFFMANN-SCHWALBE's Jahresberichten. Bd. XX. S. 24, aus den Citaten in der später zu erwähnenden Arbeit RAUBER's und in dem Aufsätze KÖLLIKER's: „Die Entwicklung der Keimblätter des Kaninchen.“ Festschrift zur III. Säcularfeier der Universität Würzburg. Bd. I. S. 38.

³ Archiv für mikrosk. Anatom. Bd. XX. S. 139.

⁴ Ibid. Bd. XXI. S. 293.

im Gehirn und Rückenmark von Embryonen von Fischen (Laohs), von Kaninchen bis zum 11. Tage und Hühnchen vom 2. Bebrütungstage an. Einer eingehenden Untersuchung hat RAUBER¹ das Centralnervensystem von Froschlarven unterworfen und aus den Ergebnissen dieser Untersuchung eine Reihe von allgemeineren Sätzen für das Wachsthum dieser Organe abgeleitet. Er erwähnt in dieser Arbeit, dass er auch beiläufig und ergänzungsweise Vögel und Säugethiere berücksichtigt habe. Demselben Autor² verdanken wir dann noch eine weitere eingehende Schilderung dieser Verhältnisse für das Centralnervensystem von *Tropidonotus natrix* und Froschembryonen. Vor ihm bereits hatte auch MERK³ das Centralnervensystem von *Tropidonotus natrix* untersucht und in demselben zahlreiche Karyokinesen nachgewiesen. Beiläufig erwähnt MERK in dieser Arbeit, dass sich auch bei Kaninchenembryonen und Froschlarven ähnliche Verhältnisse finden.

Weiterhin erwähnt dann KOGANEI⁴ karyokinetische Figuren in den von ihm so bezeichneten proliferirenden Zellen der primären Augenblase bei Hühnchen und Kaninchen. MERK⁵ hat dann späterhin wiederum seine Untersuchungen aufgenommen und in dem Centralnervensystem von Embryonen von Tritonen, Fröschen, Forellen, Nattern, Fledermäusen, Hühnchen, Mäusen, Ratten, Kaninchen und Meerschweinchen Mitosen nachgewiesen.

Ausserdem finden wir diese Frage dann berührt in mehreren Arbeiten VIGNALI's,⁶ der Embryonen von Menschen, Rind, Kaninchen, Haifisch und Hühnchen zur Untersuchung herangezogen hatte. Von den Arbeiten aus der allerneuesten Zeit beschäftigt sich mit drei bezüglichen Untersuchungen die Dissertation von BURCKHARD,⁷ der das Rückenmark von Tritonen untersucht hat.

Was schliesslich das menschliche Centralnervensystem anbetrifft, so hat HIS⁸ an mehreren Stellen seiner Arbeiten auf das Vorkommen von Karyokinesen hingewiesen.

Wie ich dann noch aus einer Arbeit von COËN: „Ueber die Heilung von

¹ Sitzungsberichte der Naturf.-Gesellschaft zu Leipzig. IX. Jahrgang 1883. S. 9.

² Archiv für mikrosk. Anatom. Bd. XXIII. S. 692, siehe ausserdem RAUBER: Ueber die Mitosen des Medullarrohrs. Zoologischer Anzeiger, 15. März 1886.

³ Sitzungsberichte der mathemat.-naturwissenschaftl. Klasse der Kais. Academie der Wissenschaften. Wien 1885. Bd. XCII. Abth. III. S. 356.

⁴ Archiv für mikrosk. Anatom. Bd. XXIII. S. 342.

⁵ Die Mitosen des Centralnervensystems. Denkschrift der Kais. Academie der Wissenschaft. Bd. 53. Wien 1887.

⁶ La substance grise embryonnaire. Gazette des hôpitaux. 10. Juin. 1884. Nr. 67. — Formation et structure de la substance grise embryonnaire de la moëlle épinière des vertébrés supérieurs. Comptes rend. T. 98. Nr. 25. p. 1526. — Sur la développement de la moëlle épinière des mammifères. Arch. de physiol. III. Ser. T. IV.

⁷ Histologische Untersuchungen am Rückenmark von Tritonen. Diss. Basel. Separat-Abdruck aus Archiv für mikrosk. Anatomie. 1889. Bd. XXXIII.

⁸ Ueber das Auftreten der weissen Substanz und der Wurzelfasern. Archiv für Anat. und Phys. 1883. Anat. Abth. — Zur Geschichte des menschlichen Rückenmarks und der Nervenwurzeln. Abhandl. der Kgl. sächs. Gesellsch. der Wissensch. 1886. Bd. XXII. — Zur Geschichte des Gehirns. Ibid. 1888. Bd. XIV. — Die Neuroblasten und deren Entstehung im embryonalen Mark. Ibid. 1889. Bd. XXVI.

Stichwunden des Gehirns.“ (ZIEGLER-NAUWERK Bd. II.) ersehen habe, hat auch CANTANI in einer vorläufigen Mittheilung in der *Gazetta degli Ospedali*, Milano 1885, das physiologische Vorkommen von Karyokinesen im Centralnervensystem erwähnt. Leider ist mir diese Arbeit bisher nicht zugänglich gewesen, und habe ich so auch nicht ersehen können, auf welche Thiere sich CANTANI'S Untersuchungen erstreckt haben.

Ich selbst habe nun das Gehirn und Rückenmark von neugeborenen und wenige Tage alten Kaninchen und Hunden untersucht und in denselben eine wechselnde Menge von Karyokinesen auffinden können. Es fanden sich diese Mitosen einmal in Zellen, die den Gefässwandungen angehören, — was für die hier vorliegenden Fragen nicht weiter in Betracht kommt, — dann aber auch in Zellen, die den nervösen Elementen resp. dem Stützgewebe des Centralnervensystems zuzurechnen sind. Besonders zahlreich finden sich die Karyokinesen in Zellen, die dem Ependym des Ventrikel resp. des Centralcanals angehören, so dass hier eine besonders starke Production von jungen Zellen obzuwalten scheint. Eine zweite allerdings weniger ergiebige Fundstätte gaben die Ganglienzelllagen der Grosshirnrinde und der grossen Ganglien ab. Weniger zahlreich fanden sich die Mitosen in Zellen innerhalb der weissen Hirnsubstanz. Während nun diese letzteren sicherlich der Stützsubstanz des Centralnervensystems angehören, müssen von den in Theilung befindlichen Zellen der Grosshirnrinde und der grossen Ganglien die weitaus grössere Zahl den eigentlich nervösen Zellen, den Ganglienzellen, zugerechnet werden. Niemals aber habe ich bisher in vollentwickelten Ganglienzellen Mitosen auffinden können, sondern immer nur in Zellen, die einen — ich möchte sagen — unentwickelten Bau haben.

Im Allgemeinen steht die Häufigkeit des Vorkommens der Karyokinesen im umgekehrten Verhältniss zum Alter der einzelnen Individuen dieser Lebensperiode.

Was die Untersuchungsmethode anbelangt, so habe ich die Gewebstückchen in Chromessigsäure, welche Flüssigkeit nach langem Experimentiren mir die besten Resultate zu geben schien, fixirt und in allmählich verstärktem Alkohol gehärtet. Zur Färbung benutzte ich Hämatoxylin und Safranin, letzteres vielfach auch nach der Angabe von ZWAARDEMAKER¹ in Anilinwasser. Zum Studium der Kerntheilungsfiguren selbst eigneten sich am besten die Safraninfärbungen, während die Hämatoxylinpräparate eine bessere Uebersicht über den allgemeinen Bau der Gewebe lieferten.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) Sur le nombre et le calibre des fibres nerveuses du nerf oculomoteur commun, chez le chat nouveau-né et chez le chat adulte, par H. Schiller. (*Comptes rendus* Bd. CIX. 14.)

¹ Zeitschrift für Mikroskopie. Bd. IV. S. 212.

Sch. hat bei 8 Katzen verschiedenen Alters den N. oculomotorius an der Hirnbasis herausgeschnitten (unmittelbar nach Tödtung des Thieres) und dann in einer 1^o/₁₀ Osmiumlösung in Streckung fixiert. Die Zählung der Fasern auf Querschnitten bei 3 neugeborenen Thieren ergab im Mittel 2942 Fasern in jedem Oculomotorius, bei zwei 4 Wochen alten Thieren 2961, bei einer 16 wöchentlichen Katze 3032 Fasern, bei einer einjährigen 3046, bei einer anderthalbjährigen 3035 Fasern. Sch. schliesst daraus, dass im extrauterinen Leben die Zahl der Oculomotoriusfasern gar nicht oder kaum zunimmt. Die etwas geringere Faserzahl bei den jüngsten Thieren erklärt sich daraus, dass bei dem feineren Faserkaliber der neugeborenen Thiere Fasern leichter übersehen werden. Der Faserdurchmesser betrug nämlich bei neugeborenen Katzen 1,5—2 μ , bei vierwöchentlichen 4—6 μ , bei einjährigen 6—12 μ , bei anderthalbjährigen 6—20 μ .

In einer kurzen Bemerkung zu Schiller's Arbeit hebt Forel hervor, wie wichtig ihm die Thatsache erscheint, dass Nervenfasern und Nervenzellen während des Lebens weder zu Grunde gehen, noch regenerirt werden. Die sogenannte Regeneration durchschnittener peripherer Nerven ist lediglich als ein neues Wachsthum des Axencylinders der zugehörigen Zellen aufzufassen. Auch mit dem von His und Forel begründeten Satz, dass jede Nervenfasern die Verlängerung einer einzigen Zelle darstellt und in freien, in keiner Weise anastomosirenden Verzweigungen endet, steht dies im Einklang. Die Einwirkung einer Nervenzelle auf die andere findet durch Contiguität statt. Endlich scheint Forel die Stabilität der nervösen Elemente wichtig zur Erklärung der Erscheinungen des Gedächtnisses.

Th. Ziehen.

Experimentelle Physiologie.

2) Sehsphäre und Augenbewegungen, von Hermann Munk. (Sitzungsber. der Kgl. preuss. Akad. d. Wiss. zu Berlin v. 16. Jan. 1890.)

Eine Arbeit E. A. Schaefer's aus dem Jahre 1888, deren Ergebnisse geeignet schienen, auf einem ganz anderen Wege, als der Verf. es unternommen hatte, dessen Theorie von der Projection der Netzhäute auf die Sehsphären zu stützen, gab dem Autor die Veranlassung zu der vorliegenden Versuchsreihe, die, ursprünglich nur zu Controlzwecken unternommen, in ihrem Verlaufe bemerkenswerthe neue Thatsachen zu Tage gefördert hat.

Schaefer hatte gefunden, dass beim Affen durch faradische Reizung der Munk'schen Sehregion associirte Augenbewegungen entstünden und zwar in ihrer Richtung constant wechselnd je nach der Wahl des Reizortes. Er sprach diese Bewegungen als Folge oder Begleiterscheinung von Gesichtsempfindungen an, die eben durch jene Rindenreizung entstünden, und meinte, die Richtung, die jene Augenbewegungen nähmen, zeigten den Ort an, nach welchem das Thier die Gesichtsempfindungen nach aussen projecirte. Diese Versuche stützen also die Munk'sche Projectionstheorie im Princip, während im einzelnen, d. h. bezüglich der Zugehörigkeit der einzelnen Netzhautregionen zu den einzelnen Bezirken der Sehsphäre Schaefer anderer Ansicht ist wie Munk.

Der Verf. weist im ersten Theile seines Vortrages nach, dass dieser Mangel an Uebereinstimmung nur unwesentliche Punkte betrifft.

Der zweite Theil handelt von den Ergebnissen der neuen Versuche, die der Verf. gemeinschaftlich mit Dr. Obregia an Hunden angestellt hat. Auch hier erfolgen bei Paradisirung der Sehregion associirte Augenbewegungen nach der entgegengesetzten Seite, wobei zugleich die Augen nach abwärts gehen, wenn in dem vorderen, nach aufwärts, wenn im hinteren Theil der Region gereizt wird. Neben den Bewegungen der Bulbi laufen solche der Iris und oberen Lider einher.

Diese Reizeffekte sind strikte gebunden an die Reizung der Sehregion und fehlen, sobald die Elektroden deren Gebiet verlassen.

Sie sind aufzufassen als Bewegungen, die in engster Beziehung zum Sehen stehen, und mit den willkürlichen Augenbewegungen nichts zu schaffen haben.

Was die Entstehung dieser Bewegungen nach Reizung der Sehregion betrifft, so könnte man daran denken, dass die letztere durch Associationsfasern mit der Fühlkugel in Verbindung steht und auf diesem Wege den empfangenen Reiz auf die Centren der motorischen Region überträgt, die dann die betr. Bewegungen auslöst. Dann wäre es aber sonderbar, dass sich der Reiz immer nur auf die Centren der Augenbewegungen fortpflanzt und niemals auf die Arm- oder Beincentren. Auch der Einwand, dass der Reiz am leichtesten in die gewohnheitsgemässen Bahnen weitergeleitet wird, ist nicht stichhaltig, da dann wenigstens auf stärkere Reize hin die anderen motorischen Centren erregt werden müssten, was nicht der Fall ist.

Ferner: vollständige Durchschneidung der an die Sehregion tretenden Associationsfasern ändert an den Ergebnissen nichts; ebenso lässt sich auf demselben Wege nachweisen, dass auch die Commissurenfasern für die Leitung nicht in Betracht kommen. Durchtrennt man aber die Radiärfasern der Sehregion, so bleibt die Reizung der Rinde erfolglos (auch wenn gleichzeitig die Associations- und Commissurenfasern erhalten bleiben).

Es enthält also der Stabkranz neben den Fasern, die centripetal zur Sehsphäre laufen, solche, die von ihr in centrifugaler Richtung Erregungen zu peripherwärts (subcortical) gelegenen Bewegungscentren leiten, aber damit nur Bewegungen hervorrufen, die Folgen des Sehens sind.

Munk nennt diese Bewegungen Sehreflexe niederer Art, weil sie nicht auf Gesichtsvorstellungen beruhen (wie z. B. das Zurückweichen vor der Peitsche etc.), sondern nur Lichtempfindungen oder Gesichtswahrnehmungen zur Voraussetzung haben — beide Arten sind wohl zu unterscheiden von dem Retinalreflex (Myosis bei Lichteinfall), der schon unter Vermittlung niederer Hirnthteile zu Stande kommt. Zu diesen Sehreflexen niederer Art rechnet Verf. das Wandernlassen des Blicks und das Fixiren vorher undeutlich gesehener Gegenstände.

Nun fehlt aber den Versuchen doch noch der stringente Beweis, dass es wirklich Sinnesempfindungen sind, die jene Augenbewegungen veranlassen, und damit auch die Stütze, die sie für die Projectionstheorie abgeben sollen. Denn was hindert, diese Bewegungen als gemeine Reflexbewegungen oder als Folgen directer Erregung der Radiärfasern anzusehen?

Der Verf. hat durch genaue, aufmerksame Beobachtung der erzielten Bewegungen, deren Wiedergabe uns hier zu weit führen würde, auch diesen Einwand beseitigt und den Beweis erbracht, dass durch die angewandten faradischen Reize auch wirklich Rindenelemente getroffen (wofür übrigens frühere Versuche von Bubnoff und Heidenhain ein Analogon bieten) und Sinnesempfindungen veranlasst werden.

Bezüglich aller näheren Details muss auf die Arbeit selbst verwiesen werden, die in knapper und überzeugender Form eine Fülle neuer Beobachtungen enthält, die wohl geeignet sind, der anatomischen und physiologischen Forschung neue Bahnen zu eröffnen.

Martin Brasch (Berlin).

3) Ueber die galvanische Reaction der motorischen Nerven des Menschen bei Einschaltung grosser Widerstände, von J. Anfimow. (Wratsch. 1889. Nr. 52. Russisch.)

Um bei Untersuchung der electrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven den Einfluss der Widerstandsschwankungen des menschlichen Körpers zu eliminiren, schaltete Verf. in die Kette Rheostate ein, die Widerstände von 175,000 bis 1,000,000 Ohm enthielten. Als er nun in dieser Weise die Grenzwerte ermitteln wollte, durch

welche bei galvanischer Reizung der motorischen Nerven Minimalzuckungen ausgelöst werden, stellte es sich heraus, dass diese Werthe bei Einschaltung grosser Widerstände bedeutend grösser ausfielen, als bei der gewöhnlichen electricischen Exploration. So war z. B. der Grenzwert für den N. accessorius Willisii ohne Rheostat vermittelst eines Edelmann'schen absoluten Galvanometers 0,35 Milli-Ampère; bei Einschaltung eines Rheostaten mit 350,000 Ohm dagegen 1,0 M.-A. Verf. beschränkt sich in seiner vorläufigen Mittheilung auf Constatirung dieses auffälligen Verhaltens, ohne eine Erklärung der gefundenen Thatsache zu geben. P. Rosenbach.

4) Ueber die Veränderungen der Erregbarkeit der psychomotorischen Rindengebiete des Grosshirns mit Berücksichtigung der Pathologie, von Prof. Dr. Landois. (Verhandl. der Medic. Ver. zu Greifswald, 1888—89).

Die Erregbarkeit der psychomotorischen Rindencentra kann in doppelter Weise verändert werden: leichte Blutverluste und Entzündungszustände erhöhen sie, hochgradige Anämie, starke Entzündungen, Abkühlung und Narkotika setzen sie herab. Aber auch rein psychische Vorgänge vermögen die motorische Sphäre zu erregen: es ist bekannt, dass sich Gemüthsbewegungen in unseren Gesten, d. h. einer Thätigkeit unserer mimischen Musculatur wiederzuspiegeln pflegen. Umgekehrt ist aber auch eine Hemmung dieser Bewegungen durch einen Willensakt möglich.

Ueberhaupt resultiren unsere willkürlichen Bewegungen aus einem Impulse, neben dem gewöhnlich noch Hemmungsvorgänge sich abspielen; letztere entstehen entweder central oder reflectorisch von der Peripherie her erregt (Heidenhain, Bubnoff). Die motorische Region ist aber auch durch mechanische und chemische Reize erregbar. L. fand, dass auf chemische Erregungen nicht alle Centren gleichmässig stark reagiren, was übrigens die Pathologie bestätigt: die urämischen Krämpfe und die motor. Erregungen bei der progressiven Paralyse beginnen am frühesten im Gebiet des Facialis und Trigeminus.

Die motor. Centra besitzen sodann die Fähigkeit, Reize zu summiren: trotz dauernder Einwirkung des Reizes erfolgen die Krampfanfälle erst nach einer gewissen Zeit, es tritt dann eine Pause ein, an die sich wieder Krämpfe anschliessen u. s. f. So entsteht der typische eklampthische Anfall, dessen Ausbruch auf eine Schädigung des Hemmungsapparates zurückzuführen ist.

Auf derselben Grundlage ruhen der Eintritt einer starken Reflexerregbarkeit bei Fröschen nach grossen Morphiumgaben und die kataleptischen Erscheinungen in der Hypnose.

L. konnte durch chemische Reizung der Rindencentra urämische Anfälle beim Hunde hervorrufen.

Andererseits gelang es ihm auch nach einem ersten Stadium der völligen Regungslosigkeit der Thiere in der darauf folgenden Zeit einen auffällig gesteigerten motorischen Drang zu beobachten, für den die Pathologie in den maniakalischen Zuständen ein Analogon besitzt — auch hier handelt es sich um eine Störung des Hemmungsmechanismus.

Drittens sah L. bei intendirten Bewegungen choreatische Mitbewegungen auftreten, die er ebenfalls auf eine Schädigung der Hemmungsfuction zurückführt. Diese Beobachtung beweist zugleich, dass die Chorea von der Rinde aus entsteht.

Martin Brasch (Berlin).

5) Ueber einige Ernährungsstörungen nach Nervenverletzungen, von Prof. Dr. Arndt. (Verhandl. d. Med. Ver. zu Greifswald. 1888—89.)

Ein Kaninchen, dem der eine Ischiadicus durchschnitten war, zeigte in den darauf folgenden Monaten die von Brown-Séguard beschriebene Eigenthümlichkeit,

dass man von einer bestimmten gleichseitigen Körperstelle, die am Halse gelegen war, aus durch sensible Reize epileptische Zustände hervorrufen konnte. Diese Stelle (epileptogene Zone) neigte auch leicht zu Entzündungen und Verschwärungen, Alopecie etc. In der dann folgenden Zeit verloren sich nach und nach alle diese schon längst bekannten Symptome; nur eins, auf das der Verf. in diesem Falle besonders aufmerksam macht, blieb bestehen: der Haarwuchs auf der epileptogenen Zone, die im übrigen alle Eigenthümlichkeiten als solche eingebüsst hatte, zeigte dauernde Veränderungen. Die Haare blieben kürzer, dünner und gekräuselt. Der Verf. erklärt diese Vorgänge als vom Nervensystem abhängig, das, wenn auch nicht selbstständig, so doch auf einen ihm von der Peripherie her erteilten Reiz hin die aller- verschiedensten Einflüsse auf die Zellen des Organismus geltend zu machen vermag.

Martin Brasch (Berlin).

Pathologische Anatomie.

- 6) **Atlasankylose und Epilepsie**, von Dr. W. Sommer, zweitem Arzt der Provinzialirrenanstalt Allenberg bei Wehlau. (Virchow's Archiv. Bd. CXIX.)

Im Anschluss an die Ansicht Solbrig's, nach welcher für manche Fälle von Epilepsie die Ursache in einer mechanischen Beeinträchtigung der Medulla obl. und zwar durch Verengung des Wirbelkanals in seinem oberen Abschnitt zu suchen sei, hat Verf. früher einen Fall publicirt, bei dem die Section eine Atlassynostose ergab. Dieses ätiologische Moment für die Epilepsie wurde aber trotz mancher zustimmenden Publication durch weitere Untersuchungen recht zweifelhaft. S. theilt jetzt einen Fall mit von Atlanto-occipitalankylose, bei dem intra vitam niemals ein Krampfanfall beobachtet worden ist. Arthritis deformans soll die Ankylose herbeigeführt haben.

Verf. glaubt nicht, dass durch Verengung des Wirbelkanals ohne Compressionserscheinungen von Seiten des Marks Epilepsie bedingt werde. P. Kronthal.

Pathologie des Nervensystems.

- 7) **De l'épilepsie procursive**. Leçons cliniques par A. Mairet (Montpellier). (Revue de méd. 1889. Februar p. 147. Juli p. 641. August p. 741.)

Die Grundlage für die klinischen Vorlesungen Mairet's über „procursive Epilepsie“ bildet der folgende Fall. Ein Epileptiker litt an Anfällen, welche in zwei verschiedenen Formen, einer leichteren und einer schwereren, auftraten. Die leichteren Anfälle bestanden darin, dass der Kranke plötzlich seinen Kopf nach einer Seite hin drehte, zu lachen anfang, dabei ein eigenthümliches Geräusch mit den Lippen hervorbrachte, mit seinen Armen in der Luft umhergesticulirte und dann nach wenigen Secunden wieder zu sich kam. Er war nach dem Anfall zunächst noch etwas verwirrt, wollte fortgehen, wurde aber rasch wieder vollständig klar. Die schweren Anfälle begannen ebenfalls mit dem eigenthümlichen Lachen; Patient gesticulirte lebhaft mit den Armen und bewegte die Beine, etwa nach Art eines schwerfälligen Bauerntanzes. Dann plötzlich fing er an zu laufen, lief mit grosser Geschwindigkeit 20 bis 30 Meter nach vorwärts, fiel dann zu Boden, rollte sich einige Male umher und dann entwickelte sich ein vollkommen ausgebildeter gewöhnlicher epileptischer Anfall.

Der Kranke starb und die Section ergab eine chronische Entzündung der Dura mater, Pia und Arachnoidea, starke Blutüberfüllung des Gehirns und endlich eine sklerotische Atrophie an der Innenfläche des linken Occipitallappens und an der oberen und medialen Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Die procursive Epilepsie ist als besondere Form der Epilepsie schon seit längerer

Zeit bekannt. In früherer Zeit sind einige Fälle dieser Art unter dem Namen der „Chorea procursiva“ beschrieben worden. In neuerer Zeit haben Bourneville und Bricon diese eigenthümliche Form der epileptischen Anfälle zum Gegenstand eines besonderen Studiums gemacht. Charakteristisch ist vor Allem die Procursion, das Vorwärtslaufen während des Anfalls. Zuweilen ist diese Erscheinung das einzige Symptom des Anfalls, zuweilen ist sie nur eine Phase des Anfalls, an welche sich die übrigen epileptischen Symptome anschliessen („Epilepsie avec aura procursive“). Zuweilen kann die Procursion sich auch an den vorhergehenden epileptischen Anfall anschliessen. Gewöhnlich geschieht das Laufen gerade vorwärts; doch kommt es auch vor, dass der Kranke plötzlich im Laufen umkehrt und zum Ausgangspunkt zurückläuft. Hindernisse, welche sich dem Laufenden entgegenstellen, werden zuweilen umgangen, zuweilen aber auch überstiegen. Der Kranke M.'s kam einmal an eine unübersteigliche Mauer. Er sprang vor derselben so lange in die Höhe, bis er erschöpft hinfiel. Somit scheint das Bewusstsein während des Anfalls nicht völlig erloschen zu sein. Jedenfalls fehlt aber später alle Erinnerung an das während des Anfalls Vorgegangene. Eine sensorielle Aura geht dem Anfall häufig vorher. Auch ähnliche Lippenbewegungen, wie bei dem oben beschriebenen Kranken, sind wiederholt beobachtet worden. Das Gesicht ist während des Anfalls meist sehr blass. Bemerkenswerth ist, dass die Anfälle der procursiven Epilepsie sich zwar Jahre lang in übereinstimmender Weise wiederholen können, dass sie dann aber doch nicht selten allmählich ihren Charakter verlieren. Zuweilen gehen sie in gewöhnliche epileptische Anfälle über. Auch hat man beobachtet, dass eine einfache procursive Epilepsie übergeht in die „Epilepsie avec aura procursive.“

Was den Gesamtverlauf des Leidens anlangt, so fällt sein Beginn fast immer in die Jahre der Kindheit. Die Intelligenz der Kranken in der Zeit zwischen den Anfällen kann lange ungestört bleiben. Schliesslich macht sich freilich fast immer eine Abnahme der geistigen Kräfte bemerkbar. Auch moralische Defecte hat man bei den Kranken wiederholt beobachtet. Physische Degenerationszeichen (Missbildungen des Schädels u. A.) kommen vor, können aber auch fehlen. — In ätiologischer Hinsicht spielt die Heredität wohl die grösste Rolle. Ausserdem kommen Traumen und grosse geistige Aufregungen in Betracht. Anatomische Untersuchungen sind bisher erst in wenigen Fällen angestellt worden. Stets hat man dabei deutliche organische Veränderungen im Gehirn gefunden, und zwar sklerotische Prozesse, sowohl in den Hemisphären des Grosshirns, als auch vorzugsweise im Kleinhirn. Ueber den Zusammenhang dieser Veränderungen mit den Krankheitserscheinungen ist freilich bis jetzt nichts Näheres bekannt. In Bezug auf die Therapie endlich ist zu bemerken, dass die Bromsalze bisher in keinem der Fälle etwas genützt haben; ebensowenig die anderen bekannten Antiepileptica. M. selbst hat noch am meisten Vertrauen zur Darreichung von Jodpräparaten. Strümpell.

- 8) La Dermographie, par Ch. Féré, médecin de Bicêtre, et H. Lamy, interne des hôpitaux. (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, publiée sous la direction du Prof. Charcot. 2. Jahrgang. Nr. 6. November-December 1889.)

Die Verff. haben bei 130 Epileptikern und sonstigen Nervenkranken Untersuchungen über die schon früher vielfach beobachtete u. A. von Gull und Zunker (Berliner klin. Wochenschrift Jahrg. 1875) ausführlich beschriebene, vasomotorische Hautneurose angestellt. — Unter den 130 Kranken haben sie die eigenthümliche Reizerscheinung mit grosser Intensität 7mal — mit geringerer Stärke 18mal; und sehr schwach bei 21 Kranken beobachtet. Bei den Uebrigen gar nicht. — Von Interesse sind die bei zahlreichen Epileptikern beobachteten Modificationen der Reizbarkeit der Haut vor, während und nach den Anfällen:

1. Während des soporösen Nachstadiums (pendant la stupeur) ist es ihnen bei keinem Patienten gelungen auch nur den rothen erythematösen Strich zu erzeugen, der ja sonst an der Haut eines jeden normalen Menschen stets hervorgerufen werden kann!

2. Nach den Anfällen haben sie u. A. bei 3 Kranken, die sonst Dermographie in hohem Maasse zeigten: bei dem Einen (4 Stunden nach dem Anfall) nur einfache Röthung der Haut, doch ohne jede Hervortreibung; bei den beiden Anderen eine nur äusserst geringe Hervortreibung der Haut beim Reizen derselben constatiren können. Bei einem 4. Kranken endlich, der sonst eine ziemlich intensive Hautreaction zeigte, ist es, nachdem er fünf Anfälle hintereinander überstanden hatte, trotz Anwendung der stärksten Reizmittel nicht gelungen, etwas anderes als eine einfache Röthung der Haut hervorzurufen; erst am nächsten Tage stellte sich das Phänomen, anfangs nur ganz schwach, allmählich wieder ein. Die Verf. schliessen daraus, dass der epileptische Anfall die Reizbarkeit der Haut herabsetze, resp. erschöpfe.

Ferner hat der Genuss von Speisen etc., die gewöhnlich Urticaria hervorrufen, bei allen Patienten, die an echter Urticaria litten, stets einen erneuten Ausbruch hervorgerufen; dagegen blieb er ganz ohne Folgen bei solchen, bei denen nur einfache Dermographie constatirt war und zwar ohne Verstärkung dieses Phänomens in den einzelnen Fällen. — Die Urticariabehandlung mittelst Atropin und Ergotin, wie solche u. A. von Dujardin Beaumetz vorgeschlagen wurde, blieb ohne nennbaren Erfolg bei sämtlichen Dermographie-Kranken.

Zum Schluss schlagen die Verf. vor, anstatt der bisherigen Bezeichnungen (provocirte Urticaria, graphische Urticaria, stereographische Dermatoneurose etc.) einheitlich den einfacheren Ausdruck „Dermographie“ zu wählen, bis die wahre Natur des merkwürdigen Phänomens näher erforscht ist.

Der Arbeit ist eine Photographie beigegeben, die das Phänomen bei einem Kranken deutlich veranschaulicht. Veiga de Souza (Dresden).

9) Deux cas d'éruption eczémateuse provoquée par le borax, par Ch. Féré, médecin de Bicêtre, et H. Lamy, interne des hôpitaux. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 2. Jahrgang Nr. 6. November-December 1889, publié sous la direction du Professeur Charcot.)

Die Verf. haben bei 2 Epileptikern, die bereits seit Monaten mit Borax behandelt wurden, ein Eczem beobachtet, das in beiden Fällen an den lateralen Theilen des Truncus sowohl wie an beiden Armen localisirt war. — Die Dosis betrug in dem einen Falle 2 Gramm; in dem anderen 3 Gramm pro die. — Es war ein gewöhnliches Eczem, ohne Polymorphismus, das sich am Truncus durch zahlreiche Bläschen, jedoch ohne bestimmte Anordnung, charakterisirte, während an den Armen, abgesehen von den Bläschen auch noch viele rundliche Pusteln mit Krusten bedeckt, vorhanden waren. — Bei dem ersten Patienten dauerte die Eruption 6 Wochen; bei dem zweiten, jetzt in der Abheilung begriffenen Falle ungefähr ebenso lange. — In beiden Fällen hat das Zurückweichen des Hautphänomens erst nach vollständiger Sistirung des Gebrauchs des Borax erreicht werden können.

Nach Ansicht der Verf. handelt es sich in beiden Fällen aber nicht um eine durch den Borax hervorgerufene spezifische Eruption, sondern vielmehr wahrscheinlich um ein bei 2 bereits prädisponirten Individuen provocirtes Eczem. — Beide hatten schon früher an Seborrhöa der behaarten Haut gelitten und Einer von ihnen zeigt ausserdem am Bein und am Fuss 2 alte trockene eczematöse Schuppen.

Eine Photographie des 2. Patienten, die der Arbeit beigegeben ist, veranschaulicht die Localisation der Hautaffection. Veiga de Souza (Dresden).

- 10) **Note sur la contraction idio-musculaire chez les épileptiques**, par Ch. Féré et H. Lamy. (Arch. de Physiolog. norm. et path. XXI. 3. p. 570.)

Die Verff. unterscheiden mit Kühne die Allgemeinzuckung des Muskels bei Percussion desselben von der localen Wulstbildung. Die erstere ist normaler Weise zu erhalten, die letztere kommt nur unter gewissen Bedingungen vor. Männliches Geschlecht und mittleres Lebensalter sind besonders günstig für die Wulstbildung. Bei Kindern unter 2 Jahren ist der locale Wulst gar nicht, die Allgemeinzuckung kaum zu erzielen. Abmagerung, Ermüdung und Ueberanstrengung erleichtern das Entstehen des localen Wulstes. Rechts entsteht er leichter als links. Typhus und Phthise zeigen ihn krankhaft gesteigert. Von 138 Epileptischen zeigten ausserhalb der Anfälle 108 die Wulstbildung in einer mittleren Dauer von 3 Secunden (normal 2 Sec., maximum 12 Sec.). Wellenförmig sich fortpflanzende Contraction wurde bei einem der Epileptischen beobachtet. Unmittelbar nach einem Anfall war der Wulst meist entschieden stärker und schwand im Mittel erst nach 4 Sec. Mitunter genügte die blosse Berührung zur Erzeugung des Wulstes. Zur Percussion wurde meist der M. pectoralis major benutzt. Nach den Anfällen kann der Unterschied in der Dauer des Wulstes zwischen der rechten und linken Körperhälfte bis auf 3 Sec. steigen. Einmal dauerte er rechts 8 Sec., während er links nicht zu erzielen war. Vielleicht hängt dies zur Theil von der verschiedenen Intensität ab, mit welcher der Anfall die beiden Körperhälften befällt, namentlich aber auch von der dynamometrisch nachweisbaren relativen Abschwächung der rechtsseitigen Körpermusculatur gegenüber der linksseitigen nach dem Anfall. Bei Hemiplegikern ist das Phänomen auf der hemiplegischen Seite nicht gesteigert, es kann sogar gerade hier fehlen.

Zur Erklärung des Phänomens nehmen die Verff. mit Rudolphson an, dass speciell der pathologisch-anatomische Vorgang der trüben Schwellung der Muskelfasern Anlass zu gesteigerter Wulstbildung giebt. Th. Ziehen.

- 11) **Zur Klinik der epileptischen Bewusstseinsstörungen, zugleich ein Beitrag zur Therapie der Reflexepilepsie**, von Prof. Dr. A. Pick, Vorstand der Psychiatrischen Universitätsklinik in Prag. (Zeitschrift für Heilkunde. Bd. X. 1889.)

Ein nervöser, durch Epilepsie seines Vaters prädisponirter, 59 jähriger Bahnwärter wurde im October 1887 nach der Klinik gebracht, in der er bereits 1879 und 1880 vorübergehend sich aufhielt. Im Jahre 1849 erhielt er in der Schlacht bei Komorn einen Säbelhieb über die Stirn, von dem an dem linken Augenbrauenbogen am Austritt des N. supraorbitalis eine 5 cm lange, auf Druck sehr empfindliche Narbe zurückblieb. Seit dem Jahre 1854 litt er (zum ersten Mal nach einer anstrengenden Marschübung) an Zuständen von Bewusstlosigkeit und Verwirrtheit, die meist 1—3 Stunden währten, die längste Pause zwischen den Anfällen war 3 Monate. „Hacken“ und Schmerz in der Narbe gingen als Aura den Anfällen beständig voraus. In der Klinik (1887) traten durch psychischen Affect, Luftzug gegen den Kopf, zumeist von der typischen Aura begleitet oder im Anschluss an einen Ohnmachtsanfall, anfallsweise abnorme Bewusstseinszustände mit Verworrenheit und Aufregung auf, während welcher sich meist verschiedene Formen sensorisch-sensibler Anästhesie (Gehör, Gesicht, Geruch etc.) nachweisen liessen; die psychischen Abnormitäten hörten meist rasch auf und hinterliessen völlige Amnesie, während die sensorisch-sensiblen Störungen, die auch mitunter für sich allein anfallsweise auftraten, allmählich abklangen und theilweise auch in den Intervallen persistirten. In den Intervallen fühlt der Kranke sich nie ganz frei und nicht deprimirt. Im April 1888 wurde die Narbe umschnitten und excidirt zugleich mit dem Nerv. front. sinist. in der Länge von 1 cm; die Anfälle sind seither (ca. 5 Monate lang) fort-

geblieben. — Der Ausgang der Erscheinungen von einer circumscribten, einem Nerven betreffenden Narbe, die lange Dauer der Erscheinungen bei stationärem Charakter, die typische Aura, der Erfolg der eingeschlagenen Therapie entscheiden für Epilepsie und gegen Hysterie trotz der Anwesenheit der sensorisch-sensiblen Erscheinungen, die auch bei unzweifelhafter Epilepsie in sehr wechselnder und der von Charcot ausschliesslich für Hysterie in Anspruch genommenen gleichen Form vorkommen, allerdings kamen dem Kranken seine Sensibilitätsstörungen immer ziemlich genau in Folge abnormer Sensationen zum Bewusstsein. Im Archiv f. Psych. Bd. 15 war P. bereits zu dem Schlusse gekommen, dass es sich bei den epileptischen Bewusstseinsstörungen nicht bloss um quantitative, sondern vorwiegend um qualitative Aenderungen des Bewusstseins handle, und dass die Perception (und zwar speciell der optischen Centren) abnorm fungire. Sensorisch-sensible Anästhesie und Störungen des Gesichtssinnes bei Epilepsie beschrieben Thomsen und Oppenheim in eben demselben Bande des Archivs. In den Fällen Pick's handelt es sich neben Störungen im Gebiete der optischen Apperception auch um gleichzeitige Gesichtsfeldeinschränkung und Herabsetzung der Sehschärfe, — Symptome, die ebenso wie die anderen sensiblen Störungen, von einer Functionsherabsetzung bestimmter Rindenabschnitte herzuleiten gesucht werden. Die verschiedenen Formen der veränderten Perceptionen bilden einen wesentlichen Factor für die qualitative Veränderung der Bewusstseinsphänomene. — Mit der Aura in der Narbe (Schmerz und Hacken) war meist auch eine acustische, das rechte sonst taube Ohr betreffende Aura (Sausen) verknüpft; durch Lufteinblasen in dieses Ohr wurde einmal ein typ. Anfall ausgelöst. — Das psychische Verhalten des Kranken war nach der Excision wesentlich geändert; er sieht sich verjüngt und ist meist heiter. Von den Anfällen sollte der Kranke jedoch nicht frei bleiben; im November 1888 hatte er einen Anfall mit einem zusammenziehenden Gefühl in der Herzgegend etc. Darauf zeigte er bei geistiger Klarheit rechtsseitige Ageusie, Anosmie, beiderseitige Gesichtsfeldeinschränkung und cutane Anästhesie an Stirn, Hals, Brust, Gesicht etc., diese Zeichen schwanden nach einem Tage wieder; mehrere solche leichte Abortivanfälle traten inzwischen ein, bis April 1889 wieder ein den ersten Anfällen gleichender Zustand mit abnormem Bewusstseinszustande etc. auftrat.

Kalischer.

12) On a connection between epilepsy and errors of ocular refraction, by Wigglesworth and Bicherton. (Brain. 1889. Januar.)

Die Verff. haben in einer früheren Arbeit nachgewiesen, dass bei epileptischen Geisteskranken der Procentsatz der Refractionsanomalien ein sehr grosser ist. Von dem Gedanken ausgehend, dass diese Refractionsfehler eventuell den Ausgangspunkt epileptischer Krämpfe bilden könnten — natürlich nur wie unter Umständen jeder peripherische Reiz und bei disponirten Individuen — und dass dann die Brillencorrection der betreffenden Fälle die Krankheit günstig beeinflussen könnte, haben sie ihre Untersuchungen fortgesetzt.

Sie haben zunächst 103 geisteskranke Epileptiker untersucht; davon waren 53 Emmetropen (mitgerechnet Hyperopie bis zu 1,0 Dioptrie), 48 hatten Refractionsanomalien und zwar: 18 Hypermetropie, 17 Hypermetropie mit Astigmatismus, 3 Myopie, 7 Myopie mit Astigmatismus, 1 Anisometropie. Einzelne der betreffenden Pat. wurden mit corrigirenden Brillen versorgt, doch wurden sichere Resultate nicht erreicht.

Besser waren die Erfolge in 9 Fällen der Privatpraxis, die gerade wegen ihrer Refractionsanomalien in Verbindung mit Epilepsie den Verff. zugesandt waren. Zwei dieser Fälle zeigten nach Correction keine Besserung (langjährige Epilepsie), einer ist noch zu jung, einer gab das Tragen der Brille bald wieder auf. Von den übrigen 5 sind 2 als gebessert, 3 als geheilt zu betrachten, da sie nach der Correction in

Zeiträumen von 5 Monaten bis zu 2 Jahren keine Anfälle mehr gehabt haben. Jedenfalls verdient die Sache also wohl in geeigneten Fällen nachgeprüft zu werden.
Bruns.

13) **The epileptic paroxysm** (Nachtrag, s. Referat d. Centralbl. 1889 Nr. 1), by Oliver. (Brain. 1889. Januar.)

Der Zungenbiss kommt nicht selten auch bei echten hysterischen Attacken vor; er ist bei epileptischen Anfällen lange nicht so gewöhnlich, wie man nach den Lehrbüchern glauben sollte. Er findet sich meist auf der Seite, nach der die Zunge zuerst abgelenkt ist, nach der auch Kopf und Augen im Beginn des Anfalles gelenkt werden. Nicht selten findet sich nach dem Anfall auch Achillesklonus im gleichnamigen Fusse. Er findet sich also auf der Seite, die der Hemisphäre entspricht, in der der Krampf seinen Ursprung nimmt.

Unsicher ist noch immer die Art der Entstehung des Zungenbisses. Wenn die Schwellung der Zunge daran schuld wäre, müsste er öfter auf beiden Seiten sitzen. Der Annahme, dass die Zunge einfach zwischen die Zähne gestreckt und dort gebissen wird, widerspricht nach O., dass das Vorstrecken der Zunge meist zusammenfällt mit Herabziehen des Unterkiefers.
Bruns.

14) **Unusual epileptic phenomena**, by C. M. Hay. (Journal of nervous and mental disease. 1889. XIV. p. 370.)

Nach den Erfahrungen des Verf. sind deutliche Auraerscheinungen bei Epileptikern nicht so häufig, wie gewöhnlich angenommen wird. Von 33 Epileptikern, deren Geisteszustand ihre Aussagen als zuverlässig betrachten liess, hatten nur 17 = 51,5 % eine regelmässige Aura. Fünfmal ging dieselbe als schmerzendes oder brennendes Gefühl schnell zum Kopf aufsteigend, von der Magengegend, zweimal als Angestempfung von dem Herzen aus; in drei Fällen stieg ein Gefühl der Kälte und des Absterbens vom ganzen Körper nach dem Kopfe und einmal wurde der Krampfanfall durch ein heftiges „Ameisenlaufen“ in beiden Unterextremitäten eingeleitet. Bei drei Patienten waren Kopfsymptome (Schmerz, Schwindel, Brausen etc.) als Aura anzusehen und bei den drei letzten bestanden complicirtere Initialerscheinungen.

Der erste sieht unmittelbar vor dem Anfall eine grosse Zahl von Vögeln, seltener von Pferden, Hunden, Kühen etc. vor seinen Augen sich in lebhaftester Weise bewegen.

Der zweite empfindet plötzlich eine gewisse Taubheit und leichtes Brennen in Händen und Füssen, dann wird ihm unter Schwindel schwarz vor den Augen und aus einem sich dann anschliessenden regenbogenartigen Farbenspiel entwickelt sich dann ein Landschaftsbild, eine scharlachrothe Meeresküste darstellend, in deren Mitte ein alter Mann mit wehendem weissen Haar und mit flatternden Gewändern einhergeht, während auf der natürlich gefärbten See meistens ein Boot mit einigen Insassen dahinfährt.

Die dritte, eine Frau, sieht plötzlich einen Chor von Engeln vor sich, von hellem Glanze umflossen, und hört dabei himmlische Gesänge. Dann entsteht ein Sausen im Ohr und ein heftiger Schmerz im Kopf und Patientin beginnt einen ganz bestimmten Choralvers zu singen. Ehe sie aber noch die Hälfte derselben hergesungen hat, bricht sie bewusstlos und unter Krämpfen zusammen.

Von den eigenthümlichen Formen, unter denen ein epileptischer Anfall auftreten kann, sei hier noch der folgende Fall aus der Beobachtung des Verf.s erwähnt.

Eine geistig noch wenig beeinträchtigte Dame hat seit längerer Zeit ihre epileptischen Anfälle in der Weise, dass sie plötzlich aufschreit, mit starren Augen

und dilatirten Pupillen einige Secunden bis Minuten lang wild umherläuft, jeden Gegenstand, der ihr im Wege steht, umstürzt und dann plötzlich ruhig wird, alle umgestürzten Objecte wieder in ihre frühere Ordnung bringt und trotz der tiefen Bewusstseinsstörung, in der sie sich noch befindet, an sie gerichtete Fragen langsam beantwortet. Ist das Bewusstsein völlig zurückgekehrt, so besteht totale Amnesie für den ganzen Vorgang. Wird übrigens Patientin mit Gewalt an dem Umherrennen etc. gehindert, so bricht stets ein echter Krampfanfall aus. Sommer.

15) **The later history of a case of focal epilepsy for which trephining and excision of the motor centres were performed**, by J. H. Lloyd. (Journal of nervous and mental disease. 1889. XIV. p. 350.)

Verf. hatte in Gemeinschaft mit Dr. J. B. Deaver in einem Falle von ausgesprochener Rindenepilepsie (35jähr. Mann, seit 14 Jahren an sehr häufigen oft bis zu 10mal am Tage einsetzenden epileptischen Anfällen leidend, die stets mit sensorischer Aura vom linken Zeigefinger, dann mit Zuckungen desselben begannen und unter schneller Ausbreitung über den linken Arm und die linke Gesichtshälfte zu mehr oder weniger tiefem Bewusstseinsverlust und zu allgemeinen Convulsionen sich steigerten, während in den freien Zwischenzeiten eine Parese der linken Arm- und Gesichtsmusculatur vorhanden war) nach vorausgegangener Trepanation alle diejenigen Partien der mittleren und oberen Abschnitte der rechten Centralwindungen entfernt, welche bei faradischer Reizung Flexionsbewegungen der Finger und Zuckungen der Gesichtsmusculatur auslösten. Eine makroskopisch erkennbare Erkrankung dieser Rindenabschnitte scheint nicht vorhanden gewesen zu sein; die Einzelheiten sind übrigens im American Journal of Medical Sciences November 1888 mitgetheilt.

Der Erfolg dieser Operation war anfänglich sehr günstig: 4 Monate ist gar kein Anfall eingetreten, und in den folgenden 5 Monaten sind nur 10 zum Theil sehr leichte Anfälle beobachtet worden. Seitdem ist Patient den Aerzten aus den Augen gekommen, doch muss es ihm verhältnissmässig gut gehen, da er eine Stelle als Reitknecht angenommen hatte.

Was die Methode betrifft, die Grenzen der zu extirpirenden Rindenpartie durch experimentelle Feststellung, wie weit die functionell beeinträchtigten Centren reichen, zu bestimmen, so wird darauf aufmerksam gemacht, dass die bei der Operation nöthigen Antiseptica die Erregbarkeit der Hirnrinde erheblich herabsetzen, und dass man daher durchaus nicht sicher ist, auf jene Weise das Centrum in seiner wirklichen Ausdehnung zu entfernen. Verf. möchte diesen Umstand für den theilweisen Misserfolg der Operation verantwortlich machen. Sommer.

16) **La epilessia vasomotoria**, pel Prof. S. Venturi. (Archivio di Psichiatria, Scienze penali etc. 1889. X. p. 28.)

Interessanter Krankheitsfall, den Verf. wohl nicht mit Unrecht unter den Begriff „vasomotorische Epilepsie“ unterzubringen sucht.

Ein 33jähriger, sonst gesunder und verständiger Mann, der einen epileptischen Bruder hat und der im 7. und im 33. Lebensjahre selbst von einem isolirten Anfall epileptischer Krämpfe ergriffen worden ist, leidet seit seinem 35. Jahre an folgenden „Anfällen“, die ohne besondere Veranlassung mehrmals täglich eintreten. Er empfindet plötzlich ein Gefühl, als würde ein etwa handtellergrösses Flächenstück einer isolirten beliebigen Muskelpartie, besonders häufig in der platten Bauchmusculatur, aber auch im Gesicht, in der Zunge oder in den Extremitäten, in unangenehmer aber nicht gerade schmerzhafter Weise tetanisch contrahirt. Nach einer sehr verschiedenen Dauer dieses Zustandes (von einigen Minuten bis zu einer halben, ja ganzen Stunde)

entwickelt sich unter plötzlichem Erlöschen der Contractionsempfindung ein lebhaftes Gefühl von Hitze, das von der ergriffenen Muskelpartie zum Kopfe aufsteigt, sich dort in der entsprechenden Kopfhälfte localisirt „wie eine Feuergluth“, und einseitig von heftigem Ohrsausen, Hautcongestion und Schweisshypersecretion begleitet wird. Sehr bald entwickelt sich dann an einer zweiten Körperstelle ein ähnliches Gefühl von neuer Contractur, fast immer in einer der Extremitäten, und allmählich verlieren sich dann beide Zustände — die Hyperämie etc. wie die Contractur, ohne weitere Folgen zu hinterlassen. Im Schlafe kommen derartige, aus 3 Stadien bestehende Anfälle nicht vor, doch erwacht Patient fast regelmässig nach 3—4 Stunden Schlaf und erleidet dann eine ähnliche Attacke, worauf er von neuem einschläft.

Es scheint übrigens nicht nur das Gefühl einer Contractur, sondern auch thatsächlich eine tonische Contraction eines umschriebenen Muskelabschnittes während des Anfalls vorhanden zu sein. Denn wird das Gesicht oder der Fuss ergriffen, so entsteht eine tonische Verzerrung der befallenen Gesichtshälfte oder der Sohlenfläche; wird aber die Hand ergriffen, so kommt es auch zu athetosisartigen Bewegungen der Finger.

Das Bewusstsein während des Anfalls ist völlig intact. Die Sensibilität über der ergriffenen Muskelpartie scheint herabgesetzt, ebenso die Sehschärfe beider Augen und das Gehör auf der hyperämischen Kopfhälfte. Die Hautreflexe sind normal, das Kniephänomen fehlt dauernd.

Subcutane Injectionen von Atropin sollen eine gewisse Besserung herbeigeführt haben. Sommer.

17) Case of epilepsy, in which there are periods of automatism of a very well-marked nature, by Savage. (Brain. Januar. 1889.)

Anfallweises Auftreten von automatischer Ausführung complicirter und scheinbar vollständig vernunftgemässer Handlungen; Dauer $\frac{1}{2}$ Stunde, nachherige vollständige Amnesie. Der betreffende Patient leidet seit langen Jahren an classischen epileptischen Anfällen. Die genaue Beschreibung der Anfälle von Automatismus muss im Original nachgelesen werden. Da dem Anfälle eine Verdrehung des Kopfes nach rechts und heftiges Zerren und Pflücken zuerst am linken, dann am rechten Daumennagel vorausging, so ist S. geneigt, der Ansicht H. Jackson's beizutreten, der diese Zustände stets für postepileptische hält.

In einem sehr ähnlichen Falle, den Ref. vor Kurzem beobachtete, gingen den automatischen Handlungen ebenfalls Verdrehung des Kopfes, schnalzende Bewegungen der Zunge, Ausstossen einiger unarticulirter Laute voraus, alles dies schon bei voller Bewusstlosigkeit und im Verlauf von ca. $\frac{1}{2}$ Minute; die automatischen Handlungen, die speciell in Ausführung häuslicher Arbeiten, vor allem Staubabwischen, bestanden, dauerten viel länger. Auch hier vollständige Amnesie. Bruns.

18) Epilepsy after vaccination, by Althaus. (The British med. Journ. 1889. 28. Sept. p. 719.)

A. betrachtet den folgenden kurz skizzirten Fall von Epilepsie als entstanden durch Vaccination. Der 19jährige Briefbote musste, um in den Postdienst treten zu können, reglementsässig revaccinirt werden. Er stammte von völlig gesunder Familie, eins von den 10 lebenden, gesunden Kindern; keins derselben zeigte irgend eine Anlage zu Nervenerkrankung. Als Kind war dieser Patient geimpft worden, hatte Masern als Kind gehabt, sonst aber in allen Dingen ein gesundes Individuum mit geregelter, mässiger Lebensweise. — Nach der normal anschlagenden Revaccination zeigten sich bei Unwohlsein Schwellungen aller Gelenke. Nach einem Tage

konnte Patient jedoch das Bett wieder verlassen, so dass von Rheumatismus nicht die Rede sein durfte. Etwa einen Monat später trat der erste epileptische Anfall ein, während Patient dienst that. Diese Anfälle traten monatlich einmal ein, sowohl bei Tage, als bei Nacht. In den letzten 11 Monaten war er viermal für einen Monat oder 3 Wochen dienstuntauglich. Das letzte Mal kamen die Anfälle 14mal in einer Nacht. In den Zwischenzeiten ist Kopfweh, Schwindel, Gedächtnisschwäche vorhanden. Organische Gehirnläsion ist nicht anzunehmen.

Der Fall wird mitgetheilt, um zu zeigen, wie vorsichtig der Arzt die zu verwendende Lymphe wählen muss. Dass hier eine unreine Lymphe verwandt worden war, ist zwar nicht zu beweisen, doch sehr wahrscheinlich.

L. Lehmann I. (Oeynhausen).

19) Jacksonian Epilepsy due to a cortical Growth, by Suckling. (The Brit. med. Journ. 1889. 23. März. p. 656.)

S. stellt in der Midland med. Gesellschaft einen 8jähr. Knaben vor mit Hemiparese der rechten Körperhälfte, periodischen Krampfanfällen, welche letztere an der grossen Zehe ihren Ausgang nahmen und nach oben kriechen. Auch die Krämpfe betreffen die rechte Körperhälfte. Heftiger Stirnkopfschmerz seit einem Jahre; die linke Stirnhälfte leidet relativ mehr. Seit 8 Monaten kam die Lähmung des rechten Fusses. Vor 3 Monaten bekam der Knabe auf der Strasse einen Anfall, und Lähmung der rechten Körperhälfte blieb zurück. Bei den Krämpfen theilte sich auch die rechte Gesichtshälfte, jedoch nur in geringem Grade. Das Bewusstsein ging bei den Anfällen nicht verloren. Muskelsinn in der rechten Oberextremität herabgesetzt, die tieferen Reflexe gesteigert, rechts Fussklonus. — Es findet sich weiter Neuritis optica. Kein Erbrechen oder Schwindel. Vater leidet an Phthise. — Diagnose: Tumor wahrscheinlich scrophulöser Natur und zwar entweder in der grauen Substanz oder unmittelbar unterhalb im oberen Drittel der aufsteigenden Stirnwindung. — Therapie: Vesicans auf den Schädel linkerseits; innerlich Jod- und Bromkalium, kleine Dosen von Merkur, Leberthran und Jodeisen. Wenn in einigen Wochen keine Besserung sichtbar, soll die Trepanation zur Anwendung kommen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

20) Wound of median nerve followed by Epilepsy, by W. Rose. (The Brit. med. Journ. 1889. 2. März. p. 475.)

R. stellte in der Londoner med. Gesellschaft einen Mann vor, bei welchem er wegen einer sehr schmerzhaften Narbe oberhalb des Handgelenks ein Fibroneuroma entfernt hatte. Als die Schmerzen danach nicht aufhörten, resecurte er ein Stück des Nerven unter Vereinigung der Nervenenden. Bald nachher traten epileptische Anfälle mit schmerzhafter Aura in Arm und Hals auf. — Streckung des Nerven oberhalb des Ellenbogens hatte keinen Erfolg. Deshalb wurde zum 4. Male operirt, und dabei ein $\frac{1}{4}$ Zoll langes Stück aus dem Nerven oberhalb des Ellenbogens resecurt. Alsdann genas der Mann einigermaassen; Bewegung und Sensibilität stellten sich so ziemlich wieder her.

L. Lehmann I. (Oeynhausen).

21) Ueber Tetanie im Anschluss an Kropfexstirpationen, von Dr. Anton Freiherr v. Eiselsberg, Assistent von Prof. Billroth's Klinik. (Sammlung medic. Schriften, herausgegeben von der Wiener klinischen Wochenschrift. IV. 1890.)

Tetanie von Schilddrüsenexstirpationen ist zuerst von N. Weiss an Billroth's Klinik gesehen worden, späterhin von vielen anderen Klinikern. Verf. unterzieht nun diese Beobachtung einer genauen klinischen und experimentellen Prüfung. Zwölf-

Mal wurde diese Krankheit im obenerwähnten Zusammenhange an der Klinik beobachtet: zwei Mal erfolgte Heilung der Tetanie, zwei Mal wurde sie chronisch, acht Mal Exitus letalis. Alle Individuen waren weiblichen Geschlechts, standen im Alter von 12—64 Jahren, hatten vorher nie Symptome der erwähnten Krankheit. Es handelt sich immer um Totalexstirpationen hypertrophischer oder carcinomatöser Drüsen. Zehn Mal war keine Wundreaction. Dass wir es wirklich mit einem Causalnexus zwischen Operationen und Erkrankung zu thun haben, folgert Verf. daraus, 1. dass unter 53 Totalexstirpationen 12 Mal Tetanie aufgetreten ist, nach 115 partiellen niemals, 2. aus dem Thierversuch. Verf. hat durch Experimente an 100 Katzen gefunden, dass die totale Schilddrüsenexstirpation stets Tetanie verursacht, und dass dieselbe weder durch Transplantation der Schilddrüsen derselben Katze noch durch nachfolgende Injection des Saftes von Schilddrüsen aufgehalten werden kann. Halbseitige Exstirpation ruft nichts derartiges hervor. Hypertrophie der restirenden Partie kommt nur selten vor. Zweiseitige Totalexstirpation bewirkt ebenfalls tödtliche Tetanie; in einigen Fällen gelang es, die erst exstirpirte Hälfte im Peritoneum oder zwischen Fascie und Peritoneum einzuheilen und dadurch das Auftreten der Tetanie zweimal zu vereiteln. Exstirpation von $\frac{4}{5}$ der Drüse rief fast immer Tetanie hervor, die jedoch nicht jedesmal letal endete. Durch Ligatur sämtlicher zur Drüse gehender Gebilde entstand immer Tetanie, die nur hier und da heilte.

E. stellt die Erscheinungen nach Schilddrüsenexstirpation beim Menschen und beim Thier in gleiche Linie. Die Erkrankung tritt bei bis dahin gesunden Individuen kurze Zeit nach der Totalexstirpation auf, ist unabhängig von Nebenverletzungen, äussert sich in Muskelkrämpfen periodischer Natur; auch beim Thier findet sich gesteigerte mechanische und elektrische Erregbarkeit (Wagner, Schwartz, Awtowkratow, (Ref.) sowie Trousseau'sches Phänomen (Ref.). Bei Mensch und Thier meist Exitus letalis mit negativem Sectionsbefunde.

Auf Grund dieser Erfahrungen, sowie auf Grund der Beobachtungen über Myxödem nach Exstirpationen stellt Verf. die Hypothese auf, dass der Schilddrüse eine sehr functionelle Bedeutung zukommt, vielleicht die Aufgabe der Umwandlung mucinoider Substanzen in harmlose Stoffwechselproducte. Dafür spräche die besondere Tendenz einiger der erwähnten Kranken zu Bronchialcatarrhen, ferner die Beobachtung der Besserung der Symptome durch Schweisseruption; die Ablagerung von Colloid in der Drüse sei auch ein Bestreben derselben, diesen Stoff aus dem Stoffwechsel zu entfernen. Wagner konnte (in noch nicht publicirten Versuchen) durch Einspritzen von Mucin tetanische Symptome bei Katzen erzeugen. Den Grund, dass die Erkrankung beim Thiere soviel häufiger, als beim Menschen ist, sucht Verf. darin, dass man es bei letzterem bei dem Eingriffe mit schon entarteten Organen zu thun hat, dass doch bisweilen Reste der Drüse zurückbleiben, dass accessorische Drüsen nicht selten sind.

v. Frankl-Hochwart.

22) Syringomyelie, von Dejerine. (Société de Biologie, Paris. La Semaine médicale. 10. Jahrg. Nr. 7. 12. Februar 1890.)

In der Sitzung der Gesellschaft vom 8. Februar d. J. spricht Prof. Dejerine, unter gleichzeitiger Vorlegung makroskopischer und mikroskopischer Präparate vom Rückenmark und von den peripherischen Hautnerven, über einen von ihm schon vor zwei Jahren für „Syringomyelie“ angesprochenen und in seiner Klinik seiner Zeit als solchen vorgestellten Fall.

Pat. war 54 Jahre alt. Obere Extremitäten atrophisch: Typus Aran-Duchenne (Krallenhand etc.) Kyphoskoliose. Atrophie bereits seit 20 Jahren vorhanden; also, wie gewöhnlich, nur sehr langsam fortgeschritten. Charakteristische Dissociation der Empfindung: Tastsinn erhalten mit beinahe absoluter Analgesie und Thermoanästhesie,

letztere in besonders hohem Masse etc. Die erwähnten Sensibilitätsstörungen, sowohl an den Gliedern der oberen Extremität, wie an der rechten Gesichtshälfte, vorhanden. Tastempfindung normal auf dem ganzen Körper, mit Ausnahme der Fingerspitzen und der Dorsalseite der letzten Phalangen. Mehrere Verbrennungsspuren vorhanden. Pat. starb an Pneumonie am 10. Januar 1890.

Obduction: Mässiger Hydrops der Hirnventrikel. Im Rückenmark ein excavirtes centrales Gliom, das die ganze Länge desselben bis zur Mitte der Lendenanschwellung einnahm. Das Gliom bestand grösstentheils aus massenhaft an einander fest adhären den Spinnenzellen, die das Rückenmarksgewebe von innen nach aussen comprimierten. Der Sectionsbefund hat also die Diagnose „*intra vitam*“ bestätigt.

Auf zwei Punkte wird noch besonders aufmerksam gemacht:

1. Die Störung der Tastempfindung in den Fingerspitzen, die bisher nur ziemlich selten beobachtet wurde; dann

2. die hochgradige Veränderung der peripherischen Hautnerven in allen den Bezirken, in welchen die Dissociation der Sensibilität „*intra vitam*“ vorhanden war (obere Extremitäten etc.). Die mikroskopische Untersuchung der mit Osmiumsäure und Picrocarmin behandelten frischen Präparate ergab, dass ca. die Hälfte der Nervenfasern total atrophirt und durch einfache leere Stränge ersetzt war. In der Atrophie noch begriffene Fasern dagegen wurden nur äusserst wenige angetroffen: ein Beweis für das Alter und das nur sehr langsame Fortschreiten des Processes. Eine ziemlich grosse Anzahl von Nervenfasern kleineren Kalibers wurden ferner constatirt, die sich nur sehr schlecht durch Osmiumsäure färben liessen.

Vortragender ist der Meinung, dass dieser Befund, wenn bei anderen Fällen von Syringomyelie künftig wiederholt gemacht, eine Modification unserer bisherigen physiologisch-pathologischen Anschauung von der Krankheit nothwendig zur Folge haben müsse.

In der Discussion wird u. A. hervorgehoben, dass es nach dem Vorgetragenen möglich erscheine, dass die Temperatur- und Schmerzempfindungen eine gemeinsame sensible Leitung hätten, während die Leitung der Tastempfindungen eine vielleicht für sich isolirte sei.

Veiga de Souza (Dresden).

Psychiatrie.

23) *Imbecilité légère. Instabilité mentale avec perversion des instincts et impulsions génitales*, par Bourneville et Raoult. (Archives de neurologie. 1889. Vol. 18. Nr. 52.)

B. theilt die ausführliche Krankengeschichte eines 22jährigen Menschen mit, bei dem eine schwere neuropathische Belastung von Seiten des alkoholistischen Grossvaters väterlicherseits, der nervösen und mit Neuralgien behafteten Mutter, von Seiten der an Lähmungen leidenden Grossmutter mütterlicherseits und von Seiten verschiedener an Convulsionen gestorbenen Brüder und Schwestern vorlag. Seine Mutter hatte, während sie mit Pat. schwanger ging, dadurch intensive Gemüthseindrücke gehabt, dass sie mit einer idiotischen und epileptischen Cousine zusammen gewohnt hatte. Während der Geburt des Patienten hatte eine intensive Blutung aus dem Nabelstrang stattgefunden.

Im 18. Lebensmonate fing Pat. an zu sprechen und zu gehen, er litt bis zu seinem 4. Jahre an Enuresis und bis zu seinem 18. Jahre an unwillkürlichem Kothabgang. Die Entwicklung des Intellects blieb zurück, Charakterfehler, bestehend in Böswilligkeit und Zanksucht, psychische Abnormitäten, bestehend in geringem Grade von Verfolgungswahn, entwickelten sich während der Pubertät, später kam es zu unmotivirten Wuth- und Grausamkeitsausbrüchen, neben häufigen „*crises nerveuses*“.

Bei dem 14jährigen Menschen constatirte B. als objectiv nervöse Symptome Nystagmus und Tremor der Augenlider; dabei bestand Hypospadië. Pat. trieb später Päderastie und Sodomie, war Coprolale und Kleptomane. Nebenbei war auffallender Weise auch der natürliche Geschlechtstrieb ausgebildet. Später inficirte sich Pat. mit Syphilis. Nonne (Hamburg).

24) Hallucinations, and the subjective sensations of the sane, by Hack Tuke. (Brain. 1889. Januar.)

Die sehr interessante, besonders durch lehrreiche Beobachtungen ausgezeichnete Arbeit befasst sich mit der Frage der peripherischen oder centralen Entstehung der Sinnestäuschungen. Verf. stellt sich nicht einseitig auf den einen oder den anderen Standpunkt, wenn er auch zugiebt, dass die corticale Entstehung der Hallucinationen häufiger ist als die peripherische. Er kommt schliesslich zu folgenden Schlüssen:

1. Seitlicher Druck auf den Augapfel oder das Verhalten einer vervielfältigenden Linse verdoppelt nur solche Objecte, die sich in Wirklichkeit vor dem Auge befinden. Beide Methoden entscheiden also mit Sicherheit, ob ein Bild das eines realen Gegenstandes ist, oder ob eine Hallucination vorliegt. (Die scheinbar widersprechenden Erfahrungen, die Binet und Féré mit suggerirten Hallucinationen Hypnotisirter gemacht haben, sind in Wahrheit nicht widersprechend. H. T. erklärt dieselben so, dass eigentlich nur das Cartonblatt, auf das die betreffenden Hallucinationen suggerirt sind, also ein reales Object, durch die Prismen verdoppelt wird, und damit dann auch die durch die Suggestion untrennbar damit verbundene Hallucination).

2. Nachbilder glänzender Objecte, die ja ihren Sitz sicher in der Retina haben, verdunkeln oder bedecken reale Objecte, bewegen sich mit den Bewegungen des Auges, und werden projicirt, wenn der Beobachter auf eine dunkle Fläche sieht.

3. Wenn Gesichtshallucinationen dieselben Erscheinungen zeigen, wie sie bei Nachbildern beobachtet werden, so kann man annehmen, dass sie die Retina betheiligen.

4. Finden sich diese Erscheinungen nicht, so ist die Retina unbetheiligt; die Sinnestäuschungen localisiren sich dann in dem corticalen Sehcentrum oder sie breiten sich über das Sensorium aus; sie können auch entstehen, wenn die Optici atrophiert sind.

5. Die Entdeckung der corticalen Sehcentren scheint neues Licht auf die Fälle von Hallucinationen nicht peripherischer Entstehung zu werfen; auch abgesehen davon, ob nun ihre abnorme Thätigkeit als primär, oder wieder als abhängig von höheren Centren angesehen wird. Bruns.

25) Zur Symptomatologie des acuten Wahnsinns, von Dr. S. Uspenski. (Archiv psychiatrii, neurologii etc. 1889. Russisch.)

Der Aufsatz enthält zwei ausführlich mitgetheilte Krankengeschichten aus der Klinik von Prof. Koshewnikow in Moskau. In beiden Fällen handelt es sich um Wahndecken, verbunden mit affectiven Störungen und zeitweiser Verwirrtheit. Indem sich diese Fälle in keiner Weise zur eigentlichen Paranoia zählen lassen, werden sie von derselben unter der Benennung „acuter Wahnsinn“ oder „acute Verrücktheit“ abge sondert. Es liegen hier offenbar Erkrankungen vor, die seit lange unter verschiedenen Bezeichnungen — hallucinatorische Verworrenheit, Verwirrtheit, acuter Wahnsinn etc. von anderen Gruppen psychischer Störungen, speciell von der primären Verrücktheit unterschieden wurden. P. Rosenbach.

Therapie.

26) Die Elektrotherapie der Sehnervenatrophie, von Dr. Max Weiss in Wien. (Centralbl. f. d. gesammte Therapie. 1890. H. 1.)

Der Verf. giebt eine kurze Uebersicht über die wenigen bisher veröffentlichten Resultate der elektrischen Behandlung der Sehnervenatrophie — er schreibt die Seltenheit der Application des elektrischen Stroms bei der in Rede stehenden Erkrankung dem Umstande zu, dass die Practiker mit der wissenschaftlichen, sachgemässen Anwendung der Elektrizität zu therapeutischen Zwecken, im besonderen bei Krankheiten der Sinnesorgane, zu wenig vertraut sind.

Seine Methode besteht darin, dass er den constanten Strom in einer Stärke von 2 M.-A. 15—30 Min. lang unter öfterem, vorsichtigem Stromwechsel einwirken lässt. Die eine Elektrode (3 Finger breit, 7 Finger lang) — in Anbetracht der öfteren Wendung gleichgültig, welche — wird an den Nacken gesetzt, die andere, aus Modellierthon verfertigt und mit feuchter Watte bedeckt, auf die Lider des geschlossenen Auges. Bei lange fortgesetzter Behandlung wöchentlich 5—6 Sitzungen. In schweren Fällen soll eine Abwechselung dieses Verfahrens mit episkleraler faradischer Reizung des Bulbus nach vorheriger Cocainisirung der Conjunctiva von Erfolg sein. Hierbei wird durch Reizung des Recti ext. und int. der Bulbus in die extremen Seitwärtsstellungen geführt und eine Dehnung des Opticus zu Wege gebracht — Dauer dieser Reizung nur einige Secunden.

Zum Schlusse giebt der Autor die Krankengeschichte eines Tabikers, der mit beiderseitiger Atroph. n. opt. und centralen Hornhautflecken sich Monate lang in seiner Behandlung befand: Es besserte sich nicht nur das Aussehen der Papille, die anfangs alle Characteristica der Atrophie hatte, sondern auch die Cornealtrübungen wichen der elektrischen Behandlung.

Die Sehschärfe des linken Auges wurde von $\frac{20}{50}$ auf $\frac{20}{20}$ gebracht, die des anderen Auges auch erheblich gesteigert. Das beträchtlich eingeengte Gesichtsfeld erweiterte sich bedeutend.

Martin Brasch (Berlin).

27) Ueber das elektrische Sublimatbad, von Dr. G. Gärtner und Dr. S. Ehrmann, Privatdocenten an der Universität zu Wien. Vorläufige Mittheilung, erstattet von Dr. Gärtner in der Sitzung der k. k. Ges. der Aerzte am 22. Nov. 1889. (Wiener klin. Wochenschrift.)

Die Verff. berichten über 3 Versuche, in denen einem elektrischen Bad von 100 M.-A. und 15—20 Min. Dauer 4—6 g Sublimat zugesetzt und Untersuchungen über den Quecksilbergehalt des Urins der Badenden angestellt worden sind. Dabei ergab sich, dass die Menge des im Urin nachweisbaren Hg weit diejenigen Quantitäten überschritt, die bei einem einfachen Bad in den Organismus überzugehen pflegen (falls hierbei überhaupt eine Resorption stattfindet); es waren 0,7, 0,3, 1,3 mg (24stündige Ausscheidung) nachweisbar. Stets enthielt der Harn schon am 1. Tage Hg, was bei anderen Arten der Darreichung selten vorkommen soll (Kronfeld). Als Vorzüge dieser Art der Mercurialbehandlung nennen die Autoren:

1. Umgehung des Darmtractus.
2. Gleichmässige Vertheilung der Aufnahme über die Körperoberfläche.
3. Bequeme Dosirung (die Aufnahme geschieht proportional der Stromstärke und Stromdauer).
4. Reinlichkeit und Schmerzlosigkeit der Methode.

Aehnliche Versuche sollen demnächst mit Eisenpräparaten angestellt werden.

Martin Brasch.

28) Electric cataphoresis as a therapeutic measure, by Frederick Peterson. (New York Medical Journal. 1889. 27. April.)

Verf. giebt zunächst einen historischen Ueberblick über die verschiedenen Versuche, durch Kataphorese im Sinne von Du Bois-Reymond Arzneimittel dem Organismus einzuverleiben und findet u. A. als älteste Arbeit über diesen Gegenstand zwei Aufsätze von B. W. Richardson, die er in der *Medical Times and Gazette* 1859 veröffentlicht hat.

Auf Grund seiner eigenen ziemlich zahlreichen Untersuchungen kommt er dann — im Gegensatz zu der vorhin besprochenen Arbeit — zu dem Schluss, dass die Adamkiewicz'sche Elektrode wenig tauglich sei, und dass sich überhaupt Chloroform nicht besonders zur Kataphorese eigne. Wurde aber die Elektrode des Verf.s, die er in zwei Modellen abgebildet hat, mit Cocain- oder Aconitinlösung befeuchtet, so wurde allerdings eine erhebliche Herabsetzung der Empfindung, sei es bei Neuralgien etc., sei es bei kleinen chirurgischen Eingriffen erzeugt. Um im ersten Falle schnell eine Wirkung zu erzielen, empfehle es sich, stärkere Ströme zu verwenden. Die Kataphorese wird wesentlich verstärkt, wenn man die Haut der Application mit Alkohol oder Chloroform von der anhaftenden Fettschicht befreit. Sommer.

III. Bibliographie.

Ladame, la **maladie de Friedreich**. (*Revue médicale de la Suisse romande*, Juli, August, November 1889.) Genf 1889.

Die Ladame'sche Monographie über Friedreich'sche Krankheit beginnt mit einem 105 Nummern enthaltenden Litteraturverzeichniss, auf welches eine historische Uebersicht folgt. Die Gesamtzahl der bisher mitgetheilten Fälle soll 165 betragen; L. hält diese Zahl jedoch für viel zu hoch, weil sich unter den beschriebenen Fällen viele unechte befinden (so erklärt L. die beiden Fälle von Seeligmüller für entschieden unecht, und hält seinen Einspruch gegen des Letzteren Angaben in, wie mir scheint, etwas zu schroffer Form aufrecht; p. 32 und 33). L. selbst theilt einen neuen Fall eigener Beobachtung mit, bei einem 24jährigen, seit dem 8. Lebensjahre erkrankten Manne ohne wesentliche hereditäre Antecedentien; nur einige Familien-Angehörige „nervös“. In der Aetiologie stellt L. auf Grund dieses Falles, wie auch ähnlicher fest, dass die in Familien isolirt vorkommenden Fälle Friedreich'scher Krankheit nicht zu den seltenen Ausnahmen gehören und dass also die directe, gleichartige Uebertragung kein nothwendiges Krankheitspostulat bildet. Symptomatologisch charakterisirt sich die Krankheit also durch „langsam fortschreitende Ataxie aller vier Gliedmaassen, die gewöhnlich mehrere Kinder derselben Familie betrifft, oft seit der ersten Kindheit datirt, an den Beinen beginnt, allmählich auf Rumpf, Arme, Musculatur des Kehlkopfs, der Zunge und der Augen fortschreitet; Schwäche der Beine, Gang mehr und mehr erschwert, tabisch-cerebellär (Charcot); choreiforme Instabilität, statische Ataxie (Friedreich), Sprachstörungen, Nystagmus, Rückgratsverkrümmung, paralytischer Klumpfuß, Aufhebung der Kniereflexe; Integrität der Sensibilität nach allen Richtungen, Mangel oculopupillärer Symptome und lancinirender Schmerzen, Integrität der Sphinkteren“. Durch diese Hauptsymptome (wozu noch das Ausgeschlossensein eines ätiologischen Einflusses der Syphilis kommt) ist die differenzielle Diagnostik der Krankheit begründet, besonders gegenüber Chorea, Tabes, heerdweiser Sklerose, und anderweitigen combinirten Sklerosen des Rückenmarks: ataktische Paraplegie (Gowers), Tabes spasmodica, atakto-spasmodische Tabes (Grasset), allgemeine Paralyse. Vielleicht giebt es noch eine specielle, dem erwachsenen Alter eigene Form Friedreich'scher Krankheit; doch fehlt es hierüber an entscheidenden Beobachtungen. Die pathologische Anatomie der Krankheit beruht auf 9 bisher ausgeführten Autopsien (Friedreich selbst 4, F. Schultze 1, Ewerett Smith 1, Pitt 1, Rüttimeyer 2). Nach diesen, von L. ausführlich wiedergegebenen Einzelbefunden unterscheidet sich die Krankheit deutlich von der Tabes sowohl wie

von den anderweitigen Formen combinirter Sklerose; von ersterer durch die primäre Systemerkrankung der directen Kleinhirnbahnen und der gekreuzten Pyramidenbahnen, durch die ausgesprochene Atrophie der Zellen und feinen Fasern der Clarke'schen Säulen, bei Integrität der Lissauer'schen Randzone, auch durch das Verschontbleiben der peripherischen Nerven; von anderen combinirten Sklerosen durch die Regelmässigkeit des Befallenwerdens gewisser Systeme und besonders durch die mangelhafte congenitale Entwicklung der befallenen Gewebe. Die Friedreich'sche Krankheit ist demnach „eine combinirte primäre Systemsklerose des Rückenmarks, wovon mehrere Fasersysteme von Geburt an oder während der Kindheit von einer Entwicklungshemmung betroffen werden (Hinterstränge, Pyramiden- und directe Kleinhirnstränge) und vor Erreichung ihres vollen Wachstums degeneriren“. — Ueber Prognose und Behandlung ist wenig zu sagen; constanter Strom an der Wirbelsäule (10—14 M.-A.), mehrere Jahre fortgesetzt, soll in einem Falle von einigem Nutzen gewesen sein, Suspension besserte nur einzelne Nebensymptome wie auch das Allgemeinbefinden, doch nicht die örtlichen Haupterscheinungen. — Anhangsweise bestreitet L. auch die Hierhergehörigkeit des von Botkin (1885) als Friedreich'sche Krankheit beschriebenen Falles.
Eulenburg.

J. P. Crozer Griffith, a contribution to the study of Friedreich's ataxia. (Aus den Transactions of college of physicians of Philadelphia, 1. Febr. 1888.) Philadelphia 1889.

C. G. theilt ziemlich kurz drei im „Home for incurables and cancer hospital“ beobachtete Fälle von Friedreich'scher Ataxie mit, zwei bei Frauen von 23 und 26 Jahren, einen bei einem 21jährigen Manne. Im letzten Falle spricht der Verf. die Vermuthung aus, dass eine andere Nervenaffection, vielleicht Neuritis oder Poliomyelitis anterior, der Entwicklung der Ataxie um etwa 8 Jahre vorausgegangen sei und die vorhandene Atrophie des linken Beines zur Folge gehabt habe. — Im Uebrigen entspricht der Inhalt des Buches so ziemlich dem des Ladame'schen über das gleiche Thema; der Verf. zählt im Ganzen 143 Fälle heraus; als Ursache betrachtet er Heredität im weitesten Sinne, nicht bloss im Sinne einer directen gleichartigen Vererbung; auch anderweitige Neuropathien, Alkoholismus, Tuberkulose, Syphilis, Blutsverwandtschaft u. s. w. werden als prädisponirende Momente zugelassen. In der Symptomatologie wird auch auf die (verhältnissmässig seltenen) trophischen und vasomotorischen Störungen Bezug genommen; ferner auf die seltenen Excretionsstörungen von Blase und Rectum, sowie auf genitale und sonstige viscerale und secretorische Störungen. Die Zahl der Sectionen berechnet der Verf. auf 12 (ausser den Ladame'schen Fällen noch solche von Kahler und Pick, Brousse, Erlicki und Rybotkin, Gowers, während der Fall von Pitt fehlt). — Therapeutisch hat Verf. vom Gyps jacket, auch von Anwendung der Elektrizität einige Erleichterung gesehen.
Eulenburg.

IV. Vermischtes.

Der Congress für innere Medicin wird dieses Jahr in Wien vom 15—18. April unter dem Präsidium des Herrn Prof. Nothnagel abgehalten werden. Unter der grossen Zahl angemeldeter Vorträge finden sich auch einige, welche speciell den Neurologen interessiren, so Sternberg (Wien): über Sehnenreflexe u. a.

Berichtigung.

Durch ein Versehen der Buchdruckerei sind in der Abhandlung des Herrn Professor Kräpelin in Nr. 3 (S. 88) die beiden Curven Figur 2 und 3 mit einander vertauscht worden. Figur 2 gehört einem Alkoholiker, Figur 3 dagegen der Myxödemkranken an.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Neunter

zu Berlin.

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1890.

15. März.

No. 6.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Das Gehirn ohne Balken; ein Beitrag zur Windungstheorie, von G. Jørgensen. 2. Einfluss von Influenza auf Geisteskrankheit, von Dr. Bartels. 3. Fall von Geisteskrankheit nach Influenza, von C. Becker.

II. Referate. Anatomie. 1. Topographical anatomy of the Brain, by Frazer. — Experimentelle Physiologie. 2. Om Æsthesiometerprøvens Værdi som klinisk Undersøgelsesmetode, af Leegaard. 3. Untersuchungen über den Muskelsinn, von Goldscheider. 4. Ueber centrale und periphere Darminnervation, von Bechterew und Mislawski. 5. Zur Frage der experimentellen Epilepsie, von v. Krüdenor. — Pathologische Anatomie. 6. Beiträge zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung, von Kawka. 7. Sur les kystes dermoïdes intra-craniens, par Lannelongue. 8. Nuclear vacuolation in nerve cells of cortex cerebri, by Withwell. — Pathologie des Nervensystems. 9. Sensibilitätsstörungen und Ataxie, von Rumpf. 10. A case of tumour of the spinal cord, by Murray. 11. Paraplegic rigidity in a pedestrian associated with a remarkable degree of neuromuscular irritability, by Madden. 12. Zur Kenntniss der primären Rückenmarkablutung, von v. Kraft-Ebing. 13. A case of ataxic paraplegia with autopsy, by Dana. 14. Acute transverse myelitis, with perforating necrosis of the whole dorsal cord, ascending and descending degeneration, by Dana. 15. Sur un cas de myélite aiguë diffuse avec double névrite optique, par Achard et Guinon. 16. Die Compressions-Myelitis bei Karies der Wirbelsäule, von Schmaus. 17. Un cas de Syringomyélie, par de la Tourette et Zaquei. 18. Syringomyelia, by Berkley. 19. Laryngismus, by Gay. 20. Ueber reflectorische Pupillenstarre, von Mendel. 21. A case of Thomsen's disease, by Cook and Sweeten. 22. Cases of Thomsen's disease, by White, Heuschill and Madden. 23. Report of an epidemic of Influenza occurring at the royal asylum Morning-side, Edinburgh, by Robertson and Elkins. 24. On chronic arsenic poisoning, especially from wall-paper, based on the analyses of twenty-five cases in which arsenic was found in the urine, by Putnam. — Psychiatrie. 25. Ueber Osteomalakie und Geistesstörung, von Wagner. 26. Ueber Psychosen bei Tetanie, von v. Frankl-Hochwart. 27. Ueber melancholische Verrücktheit, von Schlöss. 28. Ueber Psychosen nach Augenoperationen, von v. Frankl-Hochwart. 29. Katatonie, by Mickle. — Therapie. 30. Zur localen Behandlung von Hirnhauterkrankungen, von Mosler. 31. Ueber gynäkologische Behandlung bei Psychosen, von Mercklin. 32. A contribution to the surgery of the Spine, by Abbe. 33. A case of imbecility after typhoid fever rapidly cured by Hypnophosphite of lime, by Churton. 34. Sulla cataforesi elettrica cloroformica, del Lombroso. 35. Zur Aetiologie und Behandlung der Enuresis nocturna bei Knaben, von Oberländer.

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Mittheilungen an den Herausgeber.

I. Originalmittheilungen.

1. Das Gehirn ohne Balken.

Ein Beitrag zur Windungstheorie.

Vortrag gehalten in der 34. Versammlung Holländischer Psychiater.

Von G. Jelgersma.

Im „Nederlandsch tydschrift vors geneeskunde“ und in GEGENBAUR'S Morphologischen Jahrbuch habe ich eine Theorie über das Entstehen von Windungen im Gross- und im Kleinhirn mitgetheilt. Diese Theorie fusste nur auf meinen vergleichend anatomischen Untersuchungen der letzten Jahre und nur einige wenige entwicklungsgeschichtliche Facta konnten zur Stütze herangezogen werden.

Ich bin jetzt im Stande auf pathologischem Gebiete eine Anwendung meiner Theorie mitzutheilen, welche durch die Beobachtung älterer und jüngerer Untersucher schon einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit erhalten hat. Dies sind die Windungsverhältnisse am Hirn, wo congenital der Balken fehlt.

Es sei mir erlaubt, meine Herren, Ihnen in kurzen Zügen noch einmal meine Theorie über die Entstehung von Hirnwindungen mitzutheilen, um weiter nachzugehen, welche Fehler in der Ausbildung der Windungen bei congenitalem Defect des Corpus callosum als Consequenz meiner Theorie zu erwarten seien, und durch Heranziehung der beobachteten Fälle diese theoretische Voraussetzung zu controliren.

Das Auftreten von Windungen im Gross- und im Kleinhirn ist die Folge von der Eigenschaft der grauen Substanz, sich mit einer bestimmten, innerhalb der Art ziemlich constanten, bei den verschiedenen Arten aber verschiedener, Dicke an der Oberfläche auszubreiten. Die Leitungsbahnen, welche die verschiedenen Punkte der Oberfläche miteinander verbinden, nehmen den Kern des Körpers ein. Weil nun aber beim Wachstum eines Körpers die Oberfläche mit der zweiten, der Inhalt aber mit der dritten Potenz des Radius zunimmt, wird es unter der Voraussetzung, dass die graue Rinde nicht fortwährend dicker wird, einmal zu einem Missverhältniss zwischen Oberfläche und Inhalt kommen. Dieses Missverhältniss wird aber compensirt durch Vergrösserung der Oberfläche und Verkleinerung des Inhalts durch Faltenbildung. Beim phylogenetischen Wachstum des Gehirns wird also die Aehnlichkeit der einzelnen Formen durch Faltungsbildungen gestört.¹ Je grösser die Oberfläche und je kleiner der Inhalt, desto zahlreicher und complicirter sind die Windungen.

¹ Unter phylogenetischem Wachstum des Gehirns verstehe ich die Ausbildung des Gehirns innerhalb des Thierstammes.

Wenn man die Gehirne von zwei nahe verwandten aber ungleich grossen Thierarten z. B. Schaf und Kameel, Katze und Löwe unter einander vergleicht, so haben die Gehirne der grossen Thiere immer mehr und — complicirtere Windungen; die Gehirne sind also einander unähnlich, weil die eine Form Windungen hat, welche der anderen fehlen.

Die Grösse der Oberfläche wird von zwei verschiedenen Factoren bestimmt:

1. Die absolute Quantität grauer Substanz.
2. Die Dicke, womit die graue Substanz sich an der Oberfläche ausbreitet, also die Dicke der Gehirnrinde.

Die absolute Quantität grauer Substanz hängt ab von der Höhe der psychischen Entwicklung der Thierart und von der Körpergrösse.

Die Dicke der Gehirnrinde ist innerhalb der nämlichen Thierart ziemlich constant, bei verschiedenen Arten aber verschieden. Je dünner die Gehirnrinde, desto zahlreicher sind die Windungen. Dies ist eine der Ursachen, dass das Gehirn der Cetaceen so stark gewunden ist; bei diesen Thieren ist die Gehirnrinde sehr dünn. Die sehr geringe Dicke der Rinde des Kleinhirns giebt eine viel stärkere Windungsbildung wie im Grosshirn, das Kleinhirn ist viel früher gewunden wie das Grosshirn, Thiere mit glattem Grosshirn haben schon ein gewundenes Kleinhirn, und wenn das Grosshirn gewunden ist, ist das Kleinhirn es immer viel mehr.

Der zweite Hauptfactor für das Entstehen der Windungen ist für unseren Zweck von grosser Wichtigkeit. Es ist die Quantität der weissen Substanz. Wie schon gesagt, ist bei einer gegebenen Menge grauer Substanz, welche sich mit einer bestimmten Dicke an der Oberfläche ausbreitet, der Windungstypus desto complicirter, in dem Maasse als die Quantität der weissen Substanz geringer ist. In normalen Fällen ist nun aber mit ziemlich grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass für eine gleiche Quantität grauer Substanz eine gleiche Menge weisser Substanz da sein wird; vergleichend-anatomisch, wo man immer mit normalen Fällen zu thun hat, fällt dieser Umstand weg und hat sie keinen Einfluss auf die Windungsbildung. Ganz anders ist es aber in pathologischen Fällen, wie ich im Folgenden zu zeigen versuchen will.

Das Gehirn, in dem congenital das Corpus callosum fehlt, giebt uns einen pathologischen Fall, wo der eben genannten Bedingung einer Verkleinerung der weissen Substanz auf exquisiter Weise genügt wird. Durch Wegfall des Corpus callosum, des grössten Theils also der Fasern, welche identische Punkte der beiden Hemisphärenoberfläche mit einander verbinden, kommt eine ansehnliche Atrophie der weissen Substanz zu Stande. Es ist natürlicherweise unmöglich diese Atrophie in Zahlen auszudrücken, aber vergleicht man den Durchschnitt des Corpus callosum, zwischen den Hemisphären, wo die Nervenfasern in ihren kleinsten queren Durchmessern getroffen sind, mit einem Durchschnitt der Hemisphären, wo die Fasern in jeder Richtung, also immer im grösserem Durchschnitt sich darbieten, so muss die Atrophie sehr stark sein. Beim Gehirn ohne

Anders ist dies beim ontogenetischen Wachsthum. Das Gehirn eines 1 oder 2 Monate alten Kindes, besitzt schon alle Windungen des erwachsenen Menschen, obwohl es nur ein Drittel seines Volumens erreicht hat. Beim ontogenetischen Wachsthum nach der Geburt wird also das Gehirn in toto grösser und es entsteht ein Körper, der dem Ersten ähnlich ist.

Diese Verschiedenheit in der ontogenetischen und phylogenetischen Ausbildung der Gehirnwindungen giebt interessante Anknüpfungspunkte zur weiteren Ansauberung meiner Windungstheorie, worauf ich bald in einer ausführlichen Arbeit zurückkomme.

Corpus callosum muss also eine ungefähr normale Quantität grauer Substanz, welche sich im grossen und ganzen mit einer normalen Dicke an der Oberfläche ausbreitet, sich an einen stark verkleinerten Inhalt accommodiren. Diese Accommodation ist nur in zweifacher Weise möglich:

1. Durch Ausdehnung der Seitenventrikel;
2. Durch vermehrte Bildung von Gehirnwindungen.

Es ist wichtig auf diese beiden Möglichkeiten näher einzugehen.

Es sind uns im erwachsenen Hirn verschiedene Krankheiten bekannt, welche zur Atrophie der weissen Substanz führen. Eine Krankheit, welche uns allen bekannt ist, und welche in chronischen Fällen mit einer ansehnlichen Atrophie der weissen Substanz einhergeht, ist die *Dementia paralytica*. Es interessirt uns hier weiter nicht, ob diese Atrophie primär ist oder ob sie secundär nach pathologischen Processen in der Hirnrinde auftritt, factisch ist diese Atrophie oft sehr stark. In jedem Fall von einigermaassen ausgesprochener Atrophie der weissen Substanz zeigt sich diese durch Ausdehnung der Seitenventrikel, und diese Erweiterung der Ventrikel ist uns ein Maass für die bestehende Atrophie. Diese Ausdehnung der Seitenventrikel nach Atrophie der weissen Substanz ist uns leicht erklärlich. Innerhalb der knöchernen Schädelhöhle würde nach Atrophie der weissen Substanz ein Vacuum entstehen, dies wird aber compensirt durch eine Hydrops der präformirten Höhlen.

Ganz anders sind aber die Umstände im wachsenden Hirn. Das Corpus callosum entsteht in einer Zeit, in welchem die Hirnoberfläche noch ganz glatt ist, und erst nachdem das Corpus callosum ganz ausgebildet ist, entstehen die Hirnwindungen. Bei der Geburt sind alle typischen Windungen gebildet und auch schon zahlreiche secundäre Windungen, einzelne dieser letzteren entstehen noch nach der Geburt. Das Gehirn hat aber bei der Geburt so ziemlich seine definitive Gestalt erhalten, es wird nur in toto grösser.

Wenn nun in der Zeit der Windungsbildung, in Folge irgend welcher pathologischer Processe, das Corpus callosum sich nicht ausbildet, oder das einmal gebildete zu Grunde geht, ohne dass zu gleicher Zeit starke anderweitige pathologische Processe damit einhergehen, muss eine ungefähr normale Menge grauer Substanz an der Oberfläche sich einer stark verkleinerten Menge weisser Substanz accommodiren. Im erwachsenen Gehirn ist nur eine Accommodation möglich durch Ausdehnung der Seitenventrikel, und Füllung dieser mit Serum. Beim Fötus, wo die Windungsbildung eben im Gange ist, giebt es noch eine zweite Art, und diese ist vermehrte Bildung von Windungen.

Ist schon im normalen Hirn die weisse Substanz von zu kleinem Volumen um den Inhalt des Körpers auszufüllen und entstehen dem zu Folge Windungen, so wird dies in noch höherem Grade der Fall sein, wenn bei der Bildung von Hirnwindungen die Oberfläche sich einem noch ansehnlich kleineren Inhalt accommodiren muss.

Weiterhin ist es möglich oder sogar wahrscheinlich, dass bei dieser Accommodation einer ungefähr normalen Oberfläche an einen kleineren Inhalt die Windungen nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ sich ändern, das

heisst, dass nicht nur die Windungen vermehrt, die Furchen tiefer und mehr secundäre Bildungen da sind, sondern dass auch der Typus der Windungen sich geändert hat, und die normalen Hauptwindungen und Furchen durch einen abnormen Typus ersetzt ist.

Factisch sagt uns nun die Beobachtung, dass vermehrte und unregelmässige Windungsbildung und Erweiterung der Seitenventrikel die am meisten constanten Aenderungen sind, welche beim balkenlosen Gehirn zur Beobachtung kommen.¹

Die Frage, welcher der zwei Wege zur Accommodation von grauer Substanz und Leitungsbahnen, die vermehrte Windungsbildung oder die Erweiterung der Seitenventrikel, in einem gegebenen Falle zur Geltung kommen wird, ist schwierig zu beantworten. Im Allgemeinen kann man sagen, dass in je früherer fötaler Zeit der Balkendefect auftritt und mit je weniger anderweitigen pathologischen Processen im übrigen Hirn der Defect combinirt ist, desto mehr wird die vermehrte Windungsbildung in den Vordergrund treten und desto weniger werden die Seitenventrikel sich ausdehnen und dagegen im andern Fall bei spätem Auftreten des Defects und bei störenden begleitenden pathologischen Processen im Hirn wird sich hauptsächlich oder ausschliesslich Erweiterung der Seitenventrikel zeigen.

Gewöhnlich sind beide Aenderungen zu gleicher Zeit da. Nur ein Fall ist mir aus der Litteratur bekannt, wo ausschliesslich die Windungen vermehrt waren und die lateralen Ventrikel noch nicht ausgedehnt waren.²

¹ Ich glaube mir die Mühe ersparen zu können, die in der Litteratur verzeichneten Fälle hier einzeln zu referiren; man findet eine Litteraturübersicht bei SANDER, ONUFROWICZ und anderen.

Interessant ist, wie in einigen Fällen im Texte die Vermehrung der Windungen nicht angegeben ist, während sie auf der photographisch genauen Zeichnung deutlich hervortritt, wie z. B. in einem Falle von FOREL.

In einem Falle von DENY in der „Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1888“ heisst es von der nicht gezeichneten convexen Oberfläche: „d'une façon générale les circonvolutions ont un développement exagéré.“ Von der gezeichneten medialen Oberfläche, wo man eine deutliche Vernehrung und abnormale Configuration der Windungen sieht, wird diese Vermehrung im Texte nicht angegeben.

² Dr. FRANZ FISCHER, Archiv für Psychiatrie. Bd. V. p. 350.

In diesem interessanten Fall wurden leider keine Gewichts- und Maassbestimmungen des Gehirns ausgeführt, nur ist angegeben, dass das Grosshirn des 31jährigen Mannes die Grösse hätte vom Gehirn eines kleinen Kindes. In diesem Falle war der Balken sehr rudimentär entwickelt. Die Gehirnoberfläche zeigte „zahlreiche, zierliche, schmale Windungen.“ Die Ventrikel waren normal gross.

Wie wir wissen, kennzeichnen sich die leichten Gehirne der Imbecillen und Idioten, wenn keine greifbaren pathologischen Aenderungen zu gleicher Zeit da sind, durch Windungsarmuth. Sie sind dem Gehirne normaler Erwachsener also unähnlich. Im Falle FISCHER waren die Windungen denen des normalen Erwachsenen ähnlich oder waren vielleicht vermehrt, wiewohl das Gehirn sehr klein war. Dies wird, meiner Meinung nach, durch die Atrophie des Balkens verursacht. Vielleicht dass das theilweise Erhaltensein des Balkens, in Form eines schmalen Streifens, die Ursache ist, dass die Seitenventrikel nicht erweitert waren.

Es sei hier die Bemerkung eingeflochten, dass es immer eine mehr weniger robe Ab-

Man darf, meiner Meinung nach, in jenen Fällen, bei welchen in der Hauptsache vermehrte Windungsbildung stattgefunden hat und bei welchen die Seitenventrikel nahezu normal weit waren, auf eine frühzeitige Entstehung des Defects schliessen. Dagegen weist ausschliessliche Erweiterung der Ventrikel auf späteres Entstehen.

Ich kann jenen Forschern nicht beistimmen, welche in dem gefundenen Hydrocephalus internus die Ursache für das Entstehen des Balkendefects erblicken. Dem oben Gesagten nach betrachte ich im Gegentheil den Balkendefect als Ursache der Hydrocephalie; die Ursache des Balkendefects selbst bleibt uns unbekannt.

Ein ziemlich häufiger Befund beim balkenlosen Hirn ist Mikrogyrie. Die Bedeutung der Mikrogyrie ist verschieden, oft ist Mikrogyrie die Folge von Schrumpfungsprocessen; sie kann aber auch ihre Ursache finden in vermehrter Bildung von Gehirnwindungen; welche von diesen zwei Möglichkeiten in einem gegebenen Fall da ist, lässt sich durch die mikroskopische Untersuchung nachweisen. Findet die Mikrogyrie ihre Ursache in vermehrter Bildung von Gehirnwindungen, so fehlen die pathologischen Aenderungen, welche bei Atrophie etc. der grauen Substanz da sind. Die Mikrogyrie des balkenlosen Gehirns wird sich durch eine intacte Gehirnrinde auszeichnen; nur in der weissen Substanz werden diejenigen Fasern fehlen, welche aus dem Balken ihren Ursprung nehmen. FOREL hat zum ersten Male auf die Möglichkeit hingewiesen, ob vielleicht mit den Balkenfasern auch Ganglienzellen in der Gehirnrinde zu Grunde gehen. Die Rinde beim balkenlosen Gehirn ist aber bis jetzt nicht Gegenstand speciell darauf gerichteter Untersuchungen gewesen.

Im Vorigen ist angenommen worden, dass die Menge der grauen Substanz beim balkenlosen Gehirn nicht zu sehr unter dem Mittelwerth des normalen Gehirns gelegen war. Diese Unterstellung trifft oft zu, und klinisch beobachtet man in diesen Fällen eine halbmittelmässige Bildung des psychischen Lebens.

In anderen Fällen beobachtet man aber einen mehr weniger ausgesprochenen Grad von Idiotie, bisweilen gänzliche Verblödung. In diesen letzten Fällen hat

schätzung ist, wenn man von einem Gehirn sagt, dass die Windungsbildung vermehrt oder vermindert ist, in noch höherem Grade ist dies der Fall, wenn die Windungen abnorm verlaufen, wie es oft bei Balkenmangel der Fall ist.

Es ist aber möglich hier genaue Zahlen zu erhalten, welche einen Vergleich unter einander ermöglichen. Ein bestimmter Grad von Windungsbildung lässt sich durch ein bestimmtes Verhältniss zwischen Oberfläche und Inhalt des Gehirns ausdrücken, bei geringer Windungsbildung wird das Verhältniss Inhalt - Oberfläche grösser, bei vermehrter Windungsbildung kleiner sein. Dieses Verhältniss ist ganz unabhängig vom Verlauf der Windungen, trifft also auch zu beim balkenlosen Gehirn. Hier wird obengenanntes Verhältniss sehr klein sein.

Inhalt und Oberfläche des Gehirns lassen sich auf verschiedene Weise bestimmen. Aus dem Gewichte und Volumen des Hirns, am besten berechnet nach dem Gewichte und nach dem Volumen einer bekannten Lösung, welche das Gehirn verdrängen kann, und aus dem specifischen Gewicht der weissen und der grauen Substanz, lässt sich die Menge weisser und grauer Substanz berechnen. Diese letzte dividirt durch die mittlere Rindendicke giebt die Oberfläche des Gehirns.

die Menge der grauen Substanz, gewöhnlich der Idiotie entsprechend, abgenommen.

Wie wir aber schon sahen ist die Menge der grauen Substanz ein integrierender Factor für die Bildung von Windungen und eine zu geringe Quantität grauer Substanz ist eine Ursache für Windungsarmuth. In Fällen von Balkendefect kann also die vermehrte Bildung von Windungen durch dieses Moment aufgehoben werden. Dies war wahrscheinlich der Fall im Fall von ONUFROWICZ, wo der Balkendefect mit Mikrocephalie combinirt war, und wo, wie aus den gegebenen Zeichnungen hervorgeht, Windungsarmuth bestand. Die sehr abnormale Configuration der Windungen in diesem Fall zeigt aber, meiner Ansicht nach, den Einfluss, welchen eine ansehnliche Atrophie der weissen Substanz auf die Bildung von Gehirnwindungen ausübt.

Auf diese Weise glaube ich die beiden Hauptabweichungen des balkenlosen Gehirns, vermehrte, abnormale Bildung von Gehirnwindungen und Ausdehnung der Seitenventrikel einer Erklärung zugänglich machen zu können. Die heutigen Theorien über die Bildung von Gehirnwindungen lassen uns hier, sowie in manchem anderen Punkte, wie ich meine, ganz im Stiche.

2. Einfluss von Influenza auf Geisteskrankheit.

Von Dr. **Bartels**, Arzt an der Irrenanstalt Hildesheim.

Von Anfang Januar bis Mitte Februar d. J. wurde in der Hildesheimer Irrenanstalt eine Influenza-Epidemie beobachtet, von der etwa 13 Procent der Insassen der Anstalt ergriffen wurden. Der psychische Zustand der Patienten wurde durch die Influenza so gut wie gar nicht beeinflusst bis auf einen Fall, in dem direct im Anschluss an die Influenza und also jedenfalls unter dem Einfluss derselben eine vollständige Aenderung des Krankheitsbildes der psychischen Störung eingetreten ist, welche seitdem andauert.

Der Kellner Heinrich W., geb. 1860, erkrankte im Sommer 1883 an Paranoia, er zeigte Beeinträchtigungs- und Ueberschätzungsideen, er hielt sich für vergiftet und glaubte, man wolle ihm das Leben nehmen, daneben meinte er, seine Heimathsgemeinde müsse ihn zum Offizier ausbilden lassen u. s. w. Am 4. Juni 1884 wurde er in die Hildesheimer Irrenanstalt aufgenommen, hier zeigte er ebenfalls das ausgeprägte Krankheitsbild der Paranoia und hatte besonders sehr intensive Verfolgungsideen. Bald beruhigte er sich mehr und fing an, sich fleissig mit Gartenarbeiten zu beschäftigen, die Beeinträchtigungsideen traten von Jahr zu Jahr mehr zurück und Ende 1889 hatte W. zwar noch seine alten Wahnideen, liess sich aber von denselben fast gar nicht beeinflussen; er war ziemlich still und verschlossen, aber stets gleichmässig ruhig und fleissig.

Am 4. Januar d. J. erkrankte W. unter den Erscheinungen von Influenza als einer der ersten Patienten in unserer Anstalt. Er hatte Temperaturerhöhung geringeren Grades, welche jedoch nur wenige Tage dauerte, leichte gastrische Störungen, Kopfschmerzen und allgemeine Abgeschlagenheit. Am 10. Januar

waren diese Erscheinungen verschwunden und Patient wieder ausser Bett; aufgefallen war in diesen Tagen schon eine gewisse Unruhe und Benommenheit, wie man sie wohl bei hohem Fieber beobachtet, die aber der geringen Temperatursteigerung im vorliegenden Fall nicht entsprach. — Am 11. Januar Nachmittags wurde W. plötzlich sehr erregt, er lief offenbar voller ängstlicher Unruhe umher, machte einen ganz verwirrten Eindruck, war nicht zu fixiren und reagirte nicht auf Anreden. Es hatte den Anschein, als sei er ängstlichen Hallucinationen unterworfen, er starrte mit weit geöffneten Augen vor sich hin und blickte mitunter scheu um sich. Die Athmung war beschleunigt und unregelmässig, eine körperliche Untersuchung ergab ausser einem leichten blasenden Geräusch beim ersten Herzton und belegter Zunge nichts Abnormes. Die Pupillen waren auffallend weit, ohne Differenz, die Temperatur normal.

Dieser Zustand dauerte zunächst an, Patient war nur mit Mühe im Bett zu halten, wenn er dasselbe verliess, war sein Gang taumelnd, die Nahrungsaufnahme war sehr ungenügend, Nachts schmierte er mehrfach mit Koth. Am 18. Januar stellte sich vollständige Harnretention ein, so dass der Urin — auch an den folgenden Tagen — mit dem Katheter entleert werden musste; er enthielt mehrfach nicht unbeträchtliche Mengen von Eiweiss. Die Unruhe, welche etwas nachgelassen hatte, steigerte sich seit dem 23. Januar wieder erheblich, dabei befand Patient sich andauernd in einem Zustand vollständiger Verwirrung, er zog sein Hemd aus, sprang aus dem Bett, suchte sich zu verstecken, murmelte halb verständliche Worte vor sich hin, aus denen zu entnehmen war, dass er ängstliche schreckhafte Hallucinationen und Wahnideen habe. Es bestand fast absolute Nahrungsverweigerung, Patient war nur mit grosser Mühe zu bewegen, etwas flüssige Nahrung zu sich zu nehmen. Am 29. Januar hörte die Urinretention auf, eine Untersuchung des Urins war sehr schwierig, da Patient Koth und Urin unter sich gehen lässt, doch gelang es einige Mal, kleine Mengen zu erhalten, in denen kein Eiweiss mehr nachzuweisen war. Die Unruhe hat allmählich nachgelassen und seit der ersten Februar-Woche hat sich der psychische Zustand nicht mehr in nennenswerther Weise geändert. Patient bleibt jetzt dauernd im Bett, ist aber immer noch sehr ängstlich, offenbar von unangenehmen Hallucinationen geplagt, er kriecht in seinem Bett in eine Ecke, wühlt sich ganz in die Decken hinein, verfolgt die Bewegungen des Arztes und der Wärter häufig mit ängstlichen Blicken etc. Die Verwirrung dauert an, auf Anreden reagirt er nicht, die Nahrungsaufnahme ist ganz ungenügend, Pat. sträubt sich heftig gegen alles Essen, geniesst täglich nur einige Becher Milch und etwas Suppe, so dass die Körperkräfte sehr reducirt sind.

Sollte der Exitus letalis eintreten, was bei dem ungeheueren Kräfteverfall des Patienten nicht ganz unwahrscheinlich ist, und die Obduction einen irgendwie bemerkenswerthen Befund ergeben, so würde ich darüber später noch eine Mittheilung veröffentlichen.

Nachtrag.

Am 23. März Abends erfolgte der Tod des Patienten. Die am nächsten Vormittag von mir gemachte Section lieferte wenig Belangreiches. Neben all-

gemeiner Atrophie und Anämie aller Organe fand sich geringgradiger Bronchialkatarrh der rechten Lunge, fettige Degeneration der Leber und Nieren, mehrere anämische Infarcte in beiden Nieren, chronische Pachymeningitis und Leptomeningitis, granuläre Ependymitis der Gehirnvventrikel.

Man hat demnach wohl anzunehmen, dass in Folge der Influenza sich Entzündungsvorgänge im Gehirn entwickelt haben, welche zu der acut eingetretenen schweren psychischen Störung Veranlassung gaben, und dass in Folge der langen hochgradigen Erregung, der ungenügenden Ernährung etc. der Tod durch allgemeine Erschöpfung herbeigeführt ist.

3. Fall von Geisteskrankheit nach Influenza.

Von C. Becker, prakt. Arzt in Bastatt.

Im Anschluss an Prof. Prok's Mittheilung eines Falles von vorübergehender Geistesverwirrung nach Influenza, möchte ich über einen ähnlichen berichten, der besonders wegen des periodischen, in regelmässigen Intervallen erfolgenden Auftretens der Störungen interessiren dürfte.

Martha W., 24 J. alt, ledige Bauerntochter aus W., bei ihren Eltern lebend, grosses, wohlentwickeltes Mädchen, das vorher nie krank gewesen, kam am 30. Januar d. J. Morgens in meine Behandlung. Sie ist 8 Tage vorher erkrankt mit Schüttelfrost, Glieder-, Kopf- und Kreuzschmerzen, kurz allen Symptomen der Influenza, welche sich im Verlaufe der nächsten Tage verloren. Da sich aber ein Gefühl von Druck im Magen und Leib nicht verlieren, auch kein rechter Appetit einstellen will, werde ich um Rath gefragt, gelegentlich eines Besuchs bei der Mutter, die wegen nervöser Beschwerden in meiner Behandlung ist. Temperatur 37,8. Ich verordne, da sonst nichts Abnormes zu finden, wegen der schon lange bestehenden Stuhlverstopfung und des aufgeblähten Leibes, *Magnesia usta*, zunächst einen Esslöffel voll. Der Vater, dem das zu wenig erscheint, giebt dem Mädchen die ganze Schachtel voll (etwa 5 Löffel), worauf allerdings reichlicher Stuhl erfolgt, aber die Patientin auch etwas schwach wird. Am nächsten Abend, nachdem Pat. den Tag über wesentlich die gleichen Klagen geäußert, bekommt sie, gegen 7 Uhr, einen rothen Kopf, Herzklopfen und abnorme Empfindungen in verschiedenen Theilen des Körpers, die den Sitz wechseln, was sie jedesmal kund thut mit den Worten: „Jetzt zupft's wieder da!“ Im Laufe der Nacht bessert sich das Befinden etwas, aber gegen 5 Uhr Morgens tritt wiederum Röthung des Gesichts und Herzklopfen, beides in viel stärkerem Grade, auf. Patientin wird hochgradig aufgeregt, springt aus dem Bett, beginnt irre zu reden. Sie ergreift ein auf dem Nachttischchen der Mutter stehendes Arzneiglas, trinkt den glücklicherweise indifferenten Inhalt aus, und wirft es dann auf den Boden, dass es in Stücke zerfährt. Ehe sich's dann die erschrockenen Angehörigen versehen, ist sie von ihrem Bette in das in gleicher Höhe befindliche und nahe Fenster hineingesprungen, mit gekrümmten Körper, so dass sie Kopf und Beine an den geschlossenen Scheiben verletzt und den

altersschwachen Fensterstock mit nach aussen reissend auf die Strasse gefallen wäre, hätte sie nicht der Vater im letzten Augenblick noch am Hemde erwischt. Derselbe ist danach nicht im Stande, sie in's Bett zu bringen; sie setzt sich auf den Nachtopf, urinirt und spült sich mit dem Urin eine am Schenkel entstandene Lappenwunde aus, fortwährend rufend: „Das ist gut!“ Mit Hülfe eines Nachbars vom Vater in's Bett gebracht, ist sie kaum von den beiden kräftigen Männern zu halten; sie schreit dabei in einem fort und schimpft die Anwesenden, die sie offenbar alle nicht erkennt, Hexen und Teufel. Dieser Zustand ändert sich nicht eher, als bis auf den verständigen Rath der Hebamme der Patientin Eis auf den Kopf und die Herzgegend gelegt wird. Darauf wird das Herz ruhiger, das Gesicht blass, die Aufregung legt sich und Patientin liegt in einem apathischen Zustand bis Morgens 9 Uhr, wo ich sie zum zweiten Male sehe.

Bei der Untersuchung des Körpers ist jetzt ausser der wenig vermehrten Pulsfrequenz und der leichten motorischen Unruhe der Hände und Finger (abgesehen von den Wunden, die keinen erheblichen Blutverlust gemacht zu haben scheinen) nichts Abnormes zu finden. Keine Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, Pupillen normal, auch die andern Reflexe. Temperatur 37,5°.

Durch Befragen über die Vorgänge der Nacht ist zu erfahren, dass Pat. davon nur theilweise Erinnerung und auch diese nur traumhaft verblieben ist. Ihres Sprunges durch das Fenster erinnert sie sich nicht, aber sie giebt an, davon zu wissen, dass sie Leute geschimpft habe, auch Stimmen und Lärmen auf der Strasse gehört zu haben. Ihre augenblickliche psychische Verfassung ist offenbar noch keineswegs normal. Sie redet sehr leise, sehr viel ungefragt und in einem eigenthümlichen gleichförmigen Tone. Die abnorme Empfindung ist namentlich im linken Schulterblatt vorhanden, in der linken Hand Gefühl von Taubheit.

Für den Fall des Wiedereintretens beunruhigender Symptome wird neben den Eisaufschlägen, da möglicherweise Temperaturerhöhung die Ursache, Antipyrin verordnet.

Der Mittag geht ruhig vorüber, Patientin ist nach Ansicht des Vaters psychisch normal. Gegen Abend um die gleiche Zeit wie gestern treten die abnormen Sensationen wieder stärker auf, leichte allgemeine Unruhe stellt sich ein, um sich allmählich wieder zu verlieren. Gegen 5 Uhr Morgens wird die Unruhe stärker, Gesichtsröthung, Herzklopfen tritt wieder auf, aber nicht so stark wie gestern. Dem entsprechend fehlt heute die hochgradige Erregung, das Verkennen der Umgebung, aber Patientin hat eine Vision: Die Mutter Gottes von Mergenthal (nahe Wallfahrtsort) erscheint ihr und rath ihr, wenn sie einem Anfall wie gestern vorbeugen will, das was sie im Halse fühlt und was ihr immer in den Kopf zu steigen droht, hinunterzuschlucken. Patientin thut das (der Vater erzählt, dass sie fortwährend Schluckbewegungen gemacht habe), und jedesmal fährt das Ding unten hinaus unter Gurgeln im Leibe; sie verhindert wirklich dadurch, dass sie wieder „brüllen“ muss, woran sie auch beim Examen Morgens festhält. Ob sie die Erscheinung der Mutter Gottes

auch da noch für wirklich hält, ist nicht sicher festzustellen. Sie hat auch heute wieder die mussitirende Art des Sprechens und die motorische Unruhe der Hände. Temperatur 37,8. Da die Hebamme in der Nacht nicht zu haben war, und die Eltern nicht intelligent genug dazu sind, wurde die Temperatur zur Zeit der Anfälle nicht gemessen. Am Abend dieses Tages, gegen 7 Uhr gemessen, betrug die Temperatur 38,0. Um diese Zeit zeigte sich gar nichts von den früheren Erscheinungen, gegen 5 Uhr Morgens traten die Parästhesien wieder deutlicher hervor, aber kein Herzklopfen. Nachmittags um 4 Uhr und Abends um 10 Uhr waren je 2 g Brom-Ammonium gegeben worden. Der ruhige Schlaf der Patientin wurde durch öftere kurze Pausen unterbrochen, in denen sie mit ausserordentlichem Hunger erwachte, nach dessen Stillung sie weiterschlieft. Morgens war Patientin vollkommen klar, hatte eine ganz andere Redeweise und vollkommene Einsicht in das Krankhafte des Vergangenen. Seitdem haben sich keine psychischen Störungen mehr eingestellt; ein seit diesem Morgen auftretender, öfters sich wiederholender Singultus ist erst nach 8 Tagen ganz weggeblieben.

Wenn man sich nun die beschriebenen Erscheinungen zurechtlegte, so lag es nahe, nach dem was von andern Infectionskrankheiten bekannt ist, die Influenza als Ursache derselben anzunehmen, in der Weise etwa, dass sich auf dem Boden einer durch sie hervorgerufenen erhöhten Reizbarkeit des Nervensystems, neben den leichtern Störungen in der sensorischen und motorischen Sphäre, eine stärkere des vasomotorischen Systems ausbildete, welche zu periodischer activer Gehirnhyperämie und dem entsprechenden secundären Störungen der ebenfalls weniger widerstandsfähigen psychischen Centren führte. Aber diese Wirkung war immerhin auffallend bei einem ausserordentlich robusten, in günstigen und naiven Verhältnissen aufgewachsenen Mädchen. Die Nachforschung über etwaige hereditäre Belastung gab eine genügende Erklärung. Die Mutter wurde von mir wegen nervöser Beschwerden behandelt; die Grossmutter litt an „Krämpfen“ und war „wunderlich“. Eine Schwester ist geistig und körperlich sehr zurückgeblieben; in der Familie des Vaters, der von einer noch innerhalb physiologischer Grenzen sich haltenden Beschränktheit ist, sind in den zwei letzten Generationen einige ähnliche cretinartige Individuen, wie die Schwester, vorgekommen. In der Vorgeschichte der Patientin selbst ist, was für nervöse Disposition spräche, gar nichts zu finden. Degenerationszeichen sind nicht vorhanden.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Topographical anatomy of the Brain**, by Frazer. (Brit. med. Journ. 1890. 8. Febr. p. 300.)

F. legte der K. irländ. Akad. eine grosse Reihe von Kopfphotographien vor, die Erwachsenen und Kindern beiderlei Geschlechts angehörten. Messbänder, welche nach exact bestimmten Richtungen verlaufen, lagen den Köpfen an und fanden sich

auf den Photographien wieder. Man kam so zu genauen Entfernungen bestimmter Punkte auf den Bildern. Oberfläche und tiefere Gehirntheile, z. B. Dura mater, Gehirnwindungen u. s. w. bis zum Corpus callosum konnten genau abgesteckt werden. Mit Zirkel und diesen Messbändern konnten beliebige Hirnfelder genau localisirt werden. Zwischen den Gehirnen Erwachsener und Kinder zeigte sich dabei eine wundervolle Uebereinstimmung mit nicht $\frac{1}{16}$ Zoll Raumdifferenz. Zweimal hat bereits ein Operateur mittelst dieser Methode die Seitenventrikel abgesteckt.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

Experimentelle Physiologie.

2) Om Ästhesiometerprövens Värld som klinisk Undersögelsesmetode, af Dr. Chr. Leegaard. (Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1889. 4. B. IV. 4. S. 221.)

Behufs Bestimmung der Grenzen, binnen welcher das Vermögen, Tasteindrücke zu localisiren, bei Gesunden schwanken kann, hat L. mit dem Sieveking'schen Aesthesiometer Versuche angestellt und ausserordentlich grosse Verschiedenheiten bei verschiedenen Individuen nicht nur, sondern auch bei demselben Individuum gefunden. Aus seinen verschiedenen Beobachtungen hat L. Mittelzahlen berechnet und für den Oberarm z. B. einen niedrigsten Mittelwerth von 10, einen höchsten von 38 Millimetern gefunden. Eine Untersuchung mit dem Aesthesiometer in der Richtung der Längsaxe des Körpers gab relativ constante Zahlen im Gesicht, an Händen, Fingern und Zehen, an allen übrigen Körpertheilen war die Variabilität sehr gross. In der Richtung der Queraxe des Körpers bewegten sich die gefundenen Mittelwerthe in viel engeren Grenzen. Es geht daraus hervor, dass die Untersuchung stets in der Richtung der Queraxe des Körpers ausgeführt werden muss. Wenn der Untersuchende hinlänglich geübt ist und der Untersuchte aufmerksam und intelligent, so lässt sich nach L. im Allgemeinen annehmen, dass die Aesthesiometerspitzen als 2 gefühlt werden in folgenden Abständen: An den Fingerspitzen nicht über 5 mm, an der Mittelphalanx der Finger; an den Zehenspitzen und im Gesicht 5—10 mm oder etwas darüber; an den übrigen Theilen der Hautoberfläche 10—20 mm, an Hals, Oberarm, Oberschenkel, Unterschenkel und am Rumpf kann die Grenze bis zu 30 hinaufgehen. Was ausserhalb dieser Grenzen liegt, muss, wenn es durch wiederholte Untersuchungen sicher nachgewiesen werden kann, als krankhaft bezeichnet werden. Kleinen Abweichungen soll man kein Gewicht beilegen, wenn nicht gleichzeitig andere Zeichen von einer Beeinträchtigung des Gefühls vorhanden sind.

Walter Berger.

3) Untersuchungen über den Muskelsinn, von A. Goldscheider, Berlin. (du Bois-Reymond's Arch. 1889. H. 5, 6 u. Suppl.)

Aus der sehr umfangreichen Arbeit sei Folgendes als neuropathologisch interessant hervorgehoben. Der Muskelsinn zerfällt nach G. in

1. Empfindungen passiver Bewegungen,
2. Empfindungen activer Bewegungen,
3. Lageempfindungen,
4. Empfindungen der Schwere und des Widerstandes.

G. hat zunächst die Empfindung passiver Bewegungen untersucht und bestimmt, wie gross und wie schnell die passive Winkeldrehung in jedem Gelenk mindestens sein muss, um eine eben merkliche Empfindung auszulösen. Es ergab sich, dass für passive Bewegungen das Fussgelenk am unempfindlichsten (Excursionschwelle $1,15—1,30^\circ$), das Schultergelenk am empfindlichsten ($0,22—0,42^\circ$) ist. Die passive Bewegungsempfindung wird uns lediglich an den Gelenknerven vermittelt. Passive Lageveränderungen unserer Glieder können zwar auch erkannt

werden durch Vergleich der Empfindung der Anfangslage mit der Empfindung der Endlage, werden aber auch direct empfunden durch Stossempfindungen innerhalb des Gelenks, auf welchen eben die Empfindung der passiven Bewegung beruht.

Die Empfindung der Schwere — z. B. bei der Hebung von Gewichten — führt nach den Versuchen G.'s namentlich von den Sehnennerven. Der Drucksinn der Haut ist für die Schwereempfindung ebenso wie für die Empfindung der passiven Bewegung irrelevant, da beide Empfindungen nicht wesentlich leiden, wenn die Haut durch Faradisirung anästhetisch gemacht wird. Es stimmt dies mit pathologischen Beobachtungen Eigenbrodt's und Leyden's überein. Die Widerstandsempfindung — z. B. bei dem Tasten mit einer Sonde — wird wesentlich von der tiefen Gelenksensibilität vermittelt. So erklärt sich auch Hitzig's Beobachtung, dass der Tabiker auch das leiseste Klopfen auf den anästhetischen Hacken empfindet; die Gelenknerven sind noch intact. Erst mittelst der Widerstandsempfindung beziehen wir den Eindruck der Schwere auf ein äusseres Object. Verf. sieht Schwere- und Widerstandsempfindung als zwei, den sonst bekannten einfachen Empfindungen analoge Empfindungen an.

Die Lageempfindungen setzen sich aus Haut-, Sehnen- und vielleicht auch Gelenkempfindungen zusammen. Durch Verbindung namentlich mit optischen Erinnerungsbildern erzeugen sie die Lagevorstellungen. Die Sensibilität der Muskeln trägt zur Lagewahrnehmung der Extremitäten wenig bei, nur bei den Kehlkopf- und Augenmuskeln spielt sie eine wesentliche Rolle. Klinisch ergibt sich die Möglichkeit, dass Störungen der Lageempfindung auch dadurch zu Stande kommen, dass bei intacter Sensibilität die centrale Verbindung des sensiblen Rindenfeldes mit dem Centrum der optischen Erinnerungsbilder unterbrochen ist.

Die Empfindung der activen Bewegung setzt sich zusammen aus der passiven Bewegungsempfindung, der durch die eigene Schwere der Glieder veranlassten Schwere- und Widerstandsempfindung und gewissen Hautsensationen; bei stärkeren Muskelcontractionen kommen wohl auch Muskelempfindungen hinzu. Besondere Innervationsempfindungen leugnet G. durchaus; die Argumente hierfür sind im Original nachzulesen. Die Schwereempfindung hat für die Empfindung der activen Bewegung eine besondere Bedeutung, indem diese Empfindung einer Localisation fähig ist und dadurch, dass sie uns über die Spannungen der Sehnen unterrichtet, uns über die Richtung der von uns eingeschlagenen Bewegungen fortlaufend orientirt.

G. schlägt vor, die 4 Empfindungskategorien unter dem Namen „Tastsinn“ statt „Muskelsinn“ zusammenzufassen, da die Muskeln zu den bez. Empfindungscomplexen am wenigsten beitragen.

Th. Ziehen.

4) Ueber centrale und peripherische Darminnervation, von W. Bechterew und N. Mislawski, Kasan. (Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiolog. Abth. Supplementband 1889.)

Die Verf. führten einen Guttaperchaballon in eine Darmschlinge bei curaresirten Hunden ein und setzten denselben mittelst eines Glasrohres mit einem Wassermanometer in Verbindung; der Ballon wurde mit warmem Wasser gefüllt, die Darmschlinge reponirt, die Bauchwunde mit Klemmpincette geschlossen und das freie Manometerende mit dem Marey'schen Registrirapparat und Kymographion verbunden. Die Versuche der Verf. führten dieselben zu folgenden Schlüssen: Der normale Darmtonus, die rhythmischen Contractionen desselben und die langsameren peristaltischen Bewegungen werden durch peripherische, in der Darmwandung gelegene Nervenapparate unterhalten. Die Vagi innerviren namentlich den Dünndarm und theilweise den obersten Abschnitt des Dickdarms; sie enthalten mehr erregende als hemmende Fasern. Die Splanchnici enthalten vorwiegend, jedoch nicht ausschliesslich hemmende Fasern. Reizung des Brusttheils und des obersten Bauchtheils des Sympathicus ergab

kein beständiges Resultat. Faradische Reizung der Sigmoidalwindung und der ihr hinten und aussen anliegenden 2. Urwindung sowie des Sehnhügels bewirkt bald Contraction, bald Erschlaffung des Dün- und Dickdarms. Die den Dünndarm innervirenden sympathischen Fasern verlassen das Rückenmark hauptsächlich in der 6. bis 13. Dorsal- und 1. Lumbalwurzel und die den Dickdarm innervirenden in den übrigen Lumbalwurzeln, namentlich der 6. und 7., und in den 3 Sacralwurzeln.

Th. Ziehen.

5) **Zur Frage der experimentellen Epilepsie**, von Dr. v. Krüdener. (Dissertation. St. Petersburg 1889. Russisch.)

Auf Anregung von Prof. Mierzejewski unternahm es Verf., auf experimentellem Wege zu prüfen, in welcher Weise Ligatur der zum Kopf gehenden Arterien die elektrische Erregbarkeit der Gehirnrinde beeinflusst. Seine an Hunden angestellten 8 Versuche bestanden darin, dass er zuerst an einer Hemisphäre des Thieres das Minimum der Stromstärke zur Hervorrufung einzelner Bewegungen und epileptischer Anfälle bei Reizung der blossgelegten psychomotorischen Centren ermittelte, dann beide Art. vertebrales oder die Carotiden unterband, und darauf nach 3 bis 6 Monaten in der nämlichen Weise die Erregbarkeit an der anderen Hemisphäre prüfte. Das Resultat war in allen Versuchen negativ, d. h. es liess sich keine Veränderung der Rindenerregbarkeit nach Ligatur der Arterien nachweisen. In einigen Versuchen wurde auch die Dauer der Latenzperiode bei Reizung der psychomotorischen Centren auf graphischem Wege ermittelt, und auch diese wurde nicht durch Ligatur der das Gehirn speisenden Arterien verändert.

P. Rosenbach.

Pathologische Anatomie.

6) **Beiträge zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung**, Inaugural-Dissertation von Victor Kawka. (Halle 1889.)

Sectionsprotokoll: Rückenmark: Lendenanschwellung kaum bemerkbar. Vordere Wurzeln der Lendengegend rechts dünner als links. Auf dem Querschnitt einige Centimeter über dem Con. med. die rechte graue Substanz schmächtiger als links. Dickste Stelle der Wade misst rechts 26 cm, links 31,5 cm. Der rechte Gastrocnemius und Soleus vollkommen in Fett verwandelt. Nervus tibialis und peroneus erscheinen rechts dünner als links.

Mikroskopischer Befund: Cervical- und Dorsalmark gesund. Lendenmark links leicht erkrankt, rechts schwer. Im Vorderhorn der kranken Seite heerdweiser Schwund der Zellen, Nervennetz stark vermindert, erheblicher Kernreichthum. Die Heerde schliessen sich an die Gefässe an, die nirgends obliterirt sind. Die austretenden vorderen Wurzeln zeigen stark erweitertes Volumen, die Vorderseitenstränge in der Nachbarschaft der Heerde Zunahme der Stützsubstanz. Ausserdem ziemlich symmetrisch gelegene Heerde anderen Charakters als die oben beschriebenen. Sie sind stecknadelkopfgross, liegen nicht an den Gefässen, die Ganglienzellen in ihnen sind klein, die feineren Nervenfasern fehlen, die gröberen sind erhalten, die Kerne sind nicht vermehrt. Auch die Zellen, die nicht in oder an Heerden liegen, sind afficirt.

Der Musc. gastrocnemius enthält an seiner Aussenseite ein Gemisch von normal entwickelten, abnorm grossen und abnorm dünnen Fasern. Auch Vacuolen kommen vor. Im Uebrigen zeigen die erkrankten Muskeln sehr weit vorgeschrittene Degeneration mit massenhaftem Fett.

Die rechten vorderen Wurzeln des Lendenmarkes zeigten Erkrankung des Markes und auch der Axencylinder.

Da eigentliche neuritische Prozesse in den peripherischen Nerven nicht vorhan-

den waren, nimmt Verf. an, dass der Krankheitsprocess in seinem Falle im Rückenmark begann und die Veränderungen in der Peripherie secundär sind.

Die Arbeit ist im Laboratorium von Prof. Hitzig gefertigt.

P. Kronthal.

7) **Sur les kystes dermoides intra-craniens**, par Lannelongue. (Arch. de Physiol. norm. et path. 1889. No. 3.)

Auf Grund der sechs in der Literatur beschriebenen Fälle intracranieller Dermoidcysten (Mergagni, Turner, Hawkins, Pearson Irvine, Clairat, Lannelongue et Achard) entwirft L. ein pathologisch-anatomisches und pathologisch-physiologisches Bild des seltenen Leidens. Er betont, dass diese Dermoidcysten stets mit dem Dura-gewebe zusammenhängen. Sie können sowohl der Aussenfläche wie der Innenfläche der Dura anhaften. Der Sitz war in allen Fällen die Umgebung des Torcular Herophili. Die Grösse steigt bis zu der einer Orange. In zwei Fällen war die benachbarte Glastafel ausgehöhlt, in einem dritten der Knochen von einem schrägen Canal durchbrochen (keine Usur, sondern offengebliebene, vom Cystenstiel eingenommene Verbindung mit dem Ectoderm). In einem Falle war theilweise Vereiterung der Cyste eingetreten. In Folge Compression der venösen Abflusswege ist Hydrocephalie häufig. Die ersten Symptome zeigten sich frühestens im Alter von zwei Jahren. — Intensiver Occipitalkopfschmerz und die Symptome des chronischen inneren Hydrocephalus (ohne andere nachweisbare Ursache) treten zuerst auf: Dann folgen Convulsionen, fortschreitende Lähmungen, Hyperthermie (in zwei Fällen) und Tod im Coma. Diese Erscheinungen können sich 5 Monate bis zu 11 Jahren hinziehen. Differentialdiagnostisch kommen namentlich syphilitische und tuberculöse Heerderkrankungen in Betracht. Nur das Gesamtkrankheitsbild wird hier zuweilen Anhaltspunkte geben.

Dass die Ectodermabschnürung, welche zur Bildung solcher Cysten führt, gerade am Torcular stattfindet, erklärt sich nach L. daraus, dass gerade hier zwischen der ersten und zweiten oder zweiten und dritten Hirnblase eine Hautfalte sich bildet, welche bei späterem Wachsthum der Grosshirnblasen leicht zu Abschnürungen Anlass giebt.

Therapeutisch käme operative Entfernung in Betracht.

Th. Ziehen.

8) **Nuclear vacuolation in nerve Cells of cortex cerebri**, by Withwell. (Brain. Winter part. 1889.)

Der Autor beschreibt und belegt durch Abbildungen den Befund von Vacuolenbildung in Kern- oder Kernkörper der Hirnrindenganglien. Er fand sie bei epileptischer Dementia und Dementia nach Manie. Kunstproducte sollen es nicht sein, da sie sich in frischem Material und immer nur in einzelnen Zellen finden.

Bruns.

Pathologie des Nervensystems.

9) **Sensibilitätsstörungen und Ataxie**, von Prof. Dr. Rumpf, Marburg.¹ (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XLVI. S. 35.)

Verf. wendet sich gegen die von Leyden, Goldscheider u. A. vertretene Ansicht, dass die Ataxie sensorischen Ursprungs sei.

Als Beweis für die Unhaltbarkeit dieser Theorie theilt Verf. folgende Beobachtungen mit.

¹ Cf. d. Ctrbl. 1889. S. 374.

Im ersten Krankheitsfalle handelt es sich um einen 32jährigen Bauer, welcher an beiden Händen eine deutliche Herabsetzung sämtlicher Empfindungsqualitäten der Haut zeigte; gleichzeitig bestand eine beträchtliche Abstumpfung des Gefühls für Lage und Stellungsveränderungen, für Bewegungen der Gelenke und eine Verminderung des Kraftsinnes.

So wurden z. B. in den Finger- und Handgelenken langsame Bewegungen von 15—20° nicht empfunden. Trotzdem fehlte bei allen feineren Fingerbewegungen, beim Essen, Trinken, Knöpfen etc. jedwede atactische Störung, welche doch in diesem Falle nach der sensorischen Theorie zu erwarten wäre.

Das gleiche Verhalten bestand in 2 weiteren Fällen, welche Verf. kurz mittheilt. Im Gegensatz dazu steht der Befund bei einem andern Kranken (Tabiker), wo bei gleicher Herabsetzung des Haut-, Gelenk- und Muskelgefühls (wie im Falle I) hochgradige Ataxie vorhanden war.

Besonders deutlich ist der Unterschied an den der Arbeit beigegebenen Schriftproben wahrzunehmen. Gegenüber der ausserordentlich atactischen Schrift des letzt-erwähnten Kranken (Tabikers) lässt diejenige des Falles I keine Spur von Coordinationsstörung erkennen.

An weiteren Schriftproben untersuchte R., wieweit die Controle der Augen für das mangelnde Gefühl in solchen Fällen eintreten kann.

Es fand sich, dass die Schrift des gesunden Menschen bei geschlossenen Augen keine wesentliche Veränderung erfährt; dagegen fallen bei Augenschluss die Schriftzüge viel grösser aus, sobald eine Störung des Haut- und Bewegungsgefühls vorhanden ist. Besteht ausserdem Ataxie, so erscheinen die Schriftzeichen nicht nur vergrössert, sondern auch deutlicher atactisch.

Diese Erscheinungen erklärt Verf. folgendermaassen:

Die Schreibbewegungen des normalen Menschen stehen stets unter der Controle der Augen. — Fällt dieselbe bei Schluss der Augen weg, so muss das Centrum für die Empfindungen seitens der Haut, der Gelenke und Muskeln dafür eintreten; jede ausgeführte Einzelinnervation muss in's Bewusstsein gelangen und die Stellung und Lage der zu bewegendem Theile im Beginn der Bewegung bekannt sein. Bei Herabsetzung des Haut- und Bewegungsgefühls wird nun mit dem Augenschluss eine entsprechend grössere Bewegung nöthig sein, um die Empfindung der vollendeten Einzelinnervation im Bewusstsein hervorzubringen; daher werden die Bewegungen (Schriftzüge) gleichmässig grösser; eine atactische Störung wird jedoch nie resultiren können. Bei gleichzeitig vorhandener Ataxie werden die Schriftzüge bei Augenschluss begreiflicher Weise nicht allein grösser, sondern auch viel atactischer, da ausser der bestehenden Empfindungslähmung auch die durch die Augen bewirkte Hemmung der excessiven Bewegungen wegfällt.

P. Seifert (Dresden).

10) **A case of tumour of the spinal cord**, by George R. Murray. (The illustrated Medical News. 1889.)

Patientin, 34 Jahre alt, fühlte am 18. März Schmerzen in der unteren Brustgegend und Schwierigkeiten beim Bücken, Schmerzen und Schwäche in beiden Beinen. Dann Unfähigkeit Urin zu lassen, vollständiger Verlust der Motilität und Sensibilität an den unteren Extremitäten. Schmerzen unten im Rücken.

Status 28. März: Complete Lähmung der Beine. Sensibilität vom Nabel abwärts für alle Qualitäten erloschen. Kein Kniephänomen, kein Fussklonus. Incontinentia alvi, Urin muss mit Katheter entnommen werden. Unter schwankenden Temperaturen (100—103,5), Puls von 140—160, Athmung von 24—28, Dyspnoe, Cystitis, Delirien geht Pat. zu Grunde.

Section: Dura mater am 8., 9., 10. Dorsalwirbel dunkelroth. Ueber ihr ein Sarkom, welches entlang dem Sept. post. stellenweise in das Mark hineingewuchert

ist, sehr stark am 10. Dorsalnerven. In der Gegend des 9. grosse Blutung in den Hintersträngen. Der Tumor hat das Mark stellenweise stark comprimirt.

P. Kronthal.

11) Paraplegic rigidity in a pedestrian associated with a remarkable degree of neuromuscular irritability, by Hadden. (Brain. 1889. Winter Part.)

Die Krankheit entwickelte sich bei dem Patienten nach übertriebenen, lange fortgesetzten Märschen. Sie bestand in Schwäche und besonders am Morgen auftretenden schmerzhaften Krämpfen in den Beinen, besonders in den Waden. Daneben bestand auch sonst Steifigkeit und leichter Muskelschwund. Mechanische Insulte der Nerven und Muskeln der oberen und unteren Extremitäten erzeugten lebhaft Zuckungen in den entsprechenden Gebieten, die aber bei wiederholten Reizen auch auf benachbarte Nerven und Muskeln übergingen, so dass zuletzt tonische Starre des ganzen Gliedes resultirte. Letztere wurde auch durch starke, bruske active Bewegungen erreicht. Die Sehnenreflexe zeigten ebenfalls tonischen Charakter und bei wiederholten Reizen trat tetanische Starre der betreffenden Muskeln ein; sie waren übrigens nicht erhöht. Ruhe und Bromgebrauch besserten den Zustand sehr, heilten ihn aber nicht.

Die Symptome erinnerten sehr an Thomsen'sche Krankheit, doch fand Watteville nicht myotonische elektrische Reaction. Die elektrischen Reactionen waren vielmehr normal, die Nervenreizbarkeit eher etwas erhöht, so dass auch Neuritis ausgeschlossen scheint. Gegen Thomsen'sche Krankheit spricht auch die Entstehung im späteren Alter. Die Aehnlichkeit der neuromusculären Uebererregbarkeit mit ähnlichen Zuständen in der Hypnose und bei Hysterie wird hervorgehoben, der Gedanke an Hysterie aber zurückgewiesen. Der Möglichkeit einer Tetanie geschieht nicht Erwähnung.

Bruns.

12) Zur Kenntniss der primären Rückenmarksblutung (Hämatomyelie), von Prof. v. Krafft-Ebing. (Wiener klin. Wochenschr. 1889. Nr. 49.)

Verf. berichtet in diesem Aufsätze über 2 Fälle, bei denen er die Diagnose auf Hämatomyelie gestellt hat. Der erste betraf einen 64jährigen Tagelöhner, der plötzlich eines Tages von Ameisenkriechen im linken Bein und heftigen Schmerzen befallen wurde. Nach $\frac{1}{4}$ Stunde Cessiren des Schmerzes, dagegen Lähmung des Beines, Incontinentia urinae et alvi — Zustände, die sich im Laufe der nächsten Zeit besserten. 4 Jahre darnach Aufnahme in der Nervenlinik. Der Status praesens ergab Atrophie der Hinterbacke, Motilitätsstörung im Bereiche des Hüft-, des Fuss- und der Zehengelenke. Temperatursinn und Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt. Glutaei, N. tibialis und peroneus mit ihren Muskeln elektrisch nur wenig oder gar nicht erregbar. Sphincteren leidlich sufficient. Leichte Blasenschwäche. Die eingeleitete Therapie ohne Erfolg.

Verf. begründet die Diagnose mit dem plötzlichen unter Schmerzen erfolgenden Auftreten einer schlaffen Lähmung, die sich durch Functionsstörung spinaler Centren (Blase, Rectum) und Muskelatrophie als spinal erweist. Als geschädigt erscheint wahrscheinlich das Vorderhorn der linken Rückenmarkshälfte, in geringem Maasse vielleicht auch das Hinterhorn.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine 28jährige, bis zum Ausbruche der Krankheit gesunde Näherin, die eines Tages bei Heben eines schweren Maschinentheils plötzlich Schmerzen im Epigastrium, sowie auch in der linken unteren Extremität verspürte. Sie hatte Gefühl von Schwäche und Kälte im Beine, fiel zu Boden, beim Frottiren der Extremität bemerkte sie totale Gefühllosigkeit derselben, dazu kam sehr bedeutende Motilitätsstörung und Blasenschwäche. Bei der Untersuchung auf der Klinik ergab sich: Verlangsamte Bewegung in der linken unteren

Extremität. Patellarreflex erhalten, Epigastrium und Bauchdeckenreflex fehlt rechterseits. Sensibilität sehr herabgesetzt. Im Laufe der nächsten Tage zeigten sich häufig ausstrahlende Schmerzen in der linken Unterextremität und Wadenkrämpfe. Innerhalb weniger Wochen Rückgang all der pathologischen Erscheinungen.

Während Verf. eine Anzahl der Symptome (Lähmung der Extremität und des Detrus. vesic.) wegen ihrer Flüchtigkeit auf Shok bezieht, hält er die Sensibilitätsstörung für das Resultat einer Blutung in den linken Hinterseitenstrang.

v. Frankl-Hochwart.

13) A case of ataxic paraplegia with autopsy, by Dana. (Brain. 1889. Jan.)

D. theilt Krankengeschichte und anatomischen Befund eines Falles von atactischer Paraplegie (Gowers) mit, eines Symptomencomplexes, den er selbst früher als spastische Ataxie bezeichnet hat.

Mann von 50 Jahren. Syphilis 1863. Acute und chronische Bleiintoxication, Koliken; 1870 linke Facialislähmung; 1883 plötzliche Amblyopie (Besserung in zwei Monaten). 1886 Iridochoorioiditis. Langsames Einsetzen spastischer Paraparese, später Hinzutreten von Ataxie, in allen 4 Extremitäten. Zuletzt auch Spuren von Anästhesie und Schmerzen in der rechten Schulter. Keine Blasen- oder Mastdarm-Symptome.

Die Section (Sommer 1888) ergab: Leptomeningitis mit Uebergreifen auf das Mark. Im Halsmark Sklerose der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangsbahnen, sowie von Randpartien der Hinterstränge; letztere waren links etwas stärker betheilig. Weiter nach abwärts bestand nur absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen. (Ueber die Ursache der Amblyopie, die vor der Iridochoorioiditis bestanden zu haben scheint, ist nichts gesagt. Wenn es sich um Atrophia n. optici gehandelt hat, dann ist der betreffende Fall, da zugleich auch linksseitige Facialisparalyse bestand, klinisch wohl kaum von multipler Sklerose zu unterscheiden gewesen. Ref.) Das Gehirn wurde nicht untersucht, doch war die Sklerose im unteren Halsmark stärker als im oberen, so dass eine einfache absteigende Degeneration ausgeschlossen ist.

Bruns.

14) Acute transverse myelitis, with perforating necrosis of the whole dorsal cord, ascending and descending degeneration, by Chas. L. Dana. (The Alienist and Neurologist. 1889. X. p. 285.)

Ein 30jähr. völlig gesundes Dienstmädchen wurde ohne bekannte Veranlassung ganz plötzlich von einer Paraplegie befallen, die wegen der Rapidität in der Entwicklung auf eine Rückenmarksblutung bezogen werden musste. Bei genauerer Untersuchung zeigte sich totale Anästhesie und motorische Lähmung vom unteren Abschnitt des Thorax an abwärts ausgedehnt mit Sphinkterenlähmung, Steigerung der Reflexe und bald einsetzender mässiger Muskelatrophie in den gelähmten Partien. Nach vier Wochen stellte sich sehr hohes continuirliches Fieber und Schweisshypersecretion ein, und nun blieb der ganze Krankheitszustand fast unverändert noch drei Monate bis zum Tode.

Die Section ergab keinen erwähnenswerthen Befund, ausser im Rückenmark. Hier zeigte sich chronische Pachymeningitis in der Höhe des Dorsal- und des unteren Cervicalmarkes, ohne jede Eiterung etc. Das obere Dorsalmark — nach der Abbildung vom Niveau des N. intercostalis I bis zu dem des N. IV — war in seinem gesammten Querschnitt durch einen myelitischen Heerd zerstört und ausserdem bestand aufsteigende Degeneration der beiden Goll'schen Stränge, der beiden directen Kleinhirnseitenbahnen und einer ungefähr dem Gowers'schen Bündel entsprechenden Partie der Vorderseitenstränge, sowie eine absteigende Degeneration in beiden hinteren Seitensträngen. Als Unicum fand sich aber ausserdem ein spindelförmiger nekrotischer

Heerd, der sich vom myelitischen Heerde an bis in den Anfangstheil des Lumbarmarks erstreckte und unmittelbar an der hinteren Commissur lag. In der Nähe des myelitischen Heerdes hatte er etwa die vordere Hälfte beider Hinterstränge zerstört, während er sich nach unten schnell auf einen immer engeren Querschnitt beschränkte. Die hintere Commissur selbst und die grauen Hinterhörner waren durchaus intact, wie sich überhaupt in seiner Umgebung keine entzündlichen Erscheinungen zeigten. Da ausserdem keine Abhängigkeit von dem Verlaufe irgend eines Blutgefässes nachzuweisen war, so glaubt Verf. an einen (unbekannten) infectiösen Process, der sich weiterschleichend von dem primären Heerde unter Eintritt des hohen Fiebers ausgebildet habe. Tuberkelbacillen konnten mit Sicherheit als fehlend in der feinkörnigen und fettigen Masse ausgeschlossen werden. Sommer.

15) **Sur un cas de myélite aiguë diffuse avec double névrite optique**, par Ch. Achard et Louis Guinon. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. patholog. 1889. Nr. 5.)

Bei einem 24jährigen Patienten, ohne hereditäre Belastung und ohne vorausgegangene spezifische Infection, entwickelte sich zunächst eine völlige Amaurose in 6 Tagen, dann 16 Tage später die Symptome einer aufsteigenden Paralyse. Zuerst wurden die unteren Extremitäten, die Sphinkteren, dann in geringerem Maasse die oberen Extremitäten, schliesslich die Respirations- und Deglutitionsmuskeln ergriffen. Auch die bestehenden Sensibilitätsstörungen liessen den aufsteigenden Charakter der Paralyse deutlich erkennen. Weitere Fortschritte machte die spinale Läsion nicht. Nach dem Verlauf von 2 Monaten traten spastische Erscheinungen, wie Contracturen, Steigerung der Reflexe, epileptisches Zittern, auf. Trotz dieser Symptome, die auf eine Sklerose der Seitenstränge hinwiesen, machte sich in den Erscheinungen der Paralyse eine sichtbare Besserung bemerkbar. 10 Wochen nach Beginn der Erkrankung stellte sich die Sehkraft zum Theil wieder her; die Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten und dem Rumpfe verloren sich. Gleichzeitig hob sich die motorische Kraft in den oberen Extremitäten. 5 Monate nach Beginn der Erkrankung ging die Kranke an einer schnell verlaufenden Phthisis zu Grunde.

Die histologische Untersuchung des Rückenmarkes ergab das Vorhandensein einer grossen Anzahl von Körnchenzellen, die in der Mitte der erkrankten Partien, theils im Bindegewebe, theils im perivascularären Raum angehäuft waren. Die Form der Zellen war gross, abgerundet, oval oder auch durch den gegenseitigen Druck polyedrisch. Sie haben öfter mehrere Kerne. Ihr Anblick erinnert an leere Fettzellen. Die von den Zellen eingeschlossenen Gefässe waren intact. Die Erkrankung hatte die verschiedensten Stränge und Regionen des Rückenmarks betroffen. In Bezug auf die topographischen Details sei auf das Original verwiesen. Hier sei nur bemerkt, dass sich vor Allem 3 grössere sklerotische Heerde abgrenzen liessen: einer in den Nn. und Tract. opticus, ein anderer im oberen Cervicalmark, und ein dritter im Dorsalmark. Daneben fanden sich zahlreiche secundäre Degenerationen.

Obwohl Körnchenzellen bei acuten Myelitiden regelmässig vorkommen, so glauben doch die Verff., dass eine derartige Anhäufung und regelmässige Anordnung um die Gefässe zu den Ausnahmen gehört. Es existirt nur eine analoge Beobachtung von Küssner und Brosin im Arch. f. Psych. Bd. XVII.

In Bezug auf den Ursprung jener Körnchenzellen sind letzterwähnte Autoren der Ansicht, dass es sich um ausgewanderte weisse Blutkörperchen handelt. Die Verff. halten es für ebenso wahrscheinlich, dass diese Zellen direct aus dem Bindegewebe der perivascularären Räume hervorgehen, das unter dem Einfluss des pathogenetischen Moments wuchert. Die Zellen kehren zum embryonalen Zustande zurück und nehmen die Eigenschaften von Leukocyten an, d. h. sie sind fähig geworden,

eine grosse Menge Fett und Myelin zu resorbiren, wie Ranvier in seinen Untersuchungen über die Resorption des Myelins nachwies.

Ueber die Natur dieser Myelitis, die Küssner und Brosin für infectiös hielten, vermögen die Verff. keinen Aufschluss zu geben. A. Neisser (Berlin).

16) Die Compressions-Myelitis bei Karies der Wirbelsäule, von Dr. Hans Schmaus, Assistenten am pathologischen Institut in München. Mit 3 Farbentafeln und mehreren Textabbildungen. (J. F. Bergmann, Wiesbaden 1890.)

Einleitend bespricht Verf. die Meinungen der verschiedenen Autoren über die bei der Compressions-Myelitis in Betracht kommenden ätiologischen Momente. Den Anschauungen von einer rein mechanischen Läsion stehen die Entzündungstheorien gegenüber. An vermittelnden Ansichten fehlt es auch nicht. Um mechanische Ursachen möglichst auszuschliessen, wurden die spinalen Degenerationen bei Wirbelkaries untersucht.

Nach ausführlicher Berücksichtigung der einschlägigen Fälle in der Litteratur, die kritisch gesondert werden, folgt die Beschreibung von 5 Fällen tuberculöser Compressionsmyelitis mit genauer mikroskopischer Untersuchung des Rückenmarks. Die Lösung der in Betracht kommenden Fragen wurde schliesslich noch experimentell versucht. Ueber die Einzelheiten dieser Versuche muss auf das Original verwiesen werden.

Die Resultate der eingehenden und interessanten Arbeit sind:

1. Abgesehen von directen Quetschungen des Rückenmarkes durch Verschiebung von Wirbeln u. s. w. beruht die bei Wirbelkaries auftretende Rückenmarksdegeneration auf einem Oedem, welches bei längerem Bestand in eine diffuse Erweichung übergeht.

2. Nur in seltenen Fällen entsteht durch Fortschreiten des an der Wirbelsäule bestehenden entzündlichen Processes nach innen eine echte Myelitis. So gut wie immer entsteht eine Pachymeningitis oft eine Meningitis.

3. Es kann eine Myelitis nur dann angenommen werden, wenn der im Rückenmark bestehende Process alle Charaktere der aussen vor sich gehenden Entzündung zeigt; bei tuberculöser Wirbelkaries also bloss dann, wenn echte Tuberculose im Rückenmark entstanden ist.

4. Alle übrigen hierbei vorkommenden entzündlichen Prozesse gehören einer in Folge der Erweichung auftretenden reactiven Entzündung an, die ihren Ausgang in Sklerose nehmen kann. Sie ist analog der bei der Resorption von Infarcten entstehenden Entzündung.

5. Das im Rückenmark auftretende Oedem ist in manchen Fällen ein Stauungsödem, in anderen ein entzündliches Oedem, meistens aber aus einer Combination beider Ursachen entstanden.

6. Das collaterale Oedem ist auf Ptomain-Wirkung zurückzuführen; ein analoger Zustand kann durch chemische Mittel erzeugt werden.

7. Anämische und embolische Erweichungen spielen bei der Compressionsdegeneration keine grosse Rolle.

8. Das Auftreten einer echten Myelitis ist in erster Linie von der Geschwindigkeit der Ausbreitung des Processes abhängig.

9. Das Oedem des Rückenmarkes geht constant der Myelitis vorher.

10. Die Heilungen solcher Fälle von Wirbelkaries, bei denen das Rückenmark bereits mitbetheiligt war, sind auf Rückgang des Oedems zurückzuführen.

P. Kronthal.

17) **Un cas de Syringomyélie**, par Gillet de la Tourette et Zaguelmann. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, publiée sous la direction du Professeur Charcot. 2. Jahrg. Nr. 6; November-December 1889. Paris, Lecrosnier et Babé, éditeurs.)

Es handelt sich um einen von Charcot im November 1889 in der Salpêtrière klinisch vorgestellten, dort zur Zeit noch in Beobachtung befindlichen Fall obengenannter Erkrankung.

Besonderes Interesse gewinnt der Fall durch die lange Dauer der Beobachtung (u. A. schon 1868 von Duchenne [de Boulogne] untersucht, der damals „Atrophia muscularis progressiva“ diagnosticirte). Charcot hebt bei der klinischen Vorstellung hervor, dass es erst jetzt, Dank den gemachten Fortschritten, möglich geworden ist, die Diagnose „Syringomyelitis“ mit Sicherheit zu stellen. So habe man früher, beim vorliegenden Falle, abgesehen von der progressiven Muskelatrophie, noch an amyotrophische Lateralisclerose und disseminirte Herdsclerose (sclérose en plaques) etc. gedacht.

Der Fall ist so typisch und auch so eingehend und klar beschrieben, dass es vielleicht von Interesse sein dürfte, einen grösseren Auszug aus der Krankengeschichte hier folgen zu lassen:

Schw, 51 Jahre alt, Programmverkäufer am Odéon-Theater in Paris wurde im Juni 1889 in die Salpêtrière aufgenommen. Keine neuropathische Belastung nachweisbar. Als Kind Masern und Scharlach durchgemacht. Mit 7 Jahren Abdominaltyphus. Mit 15 Jahren allgemeines Eczem über den ganzen Körper; Dauer 3—4 Monate. 19 Jahre alt, bemerkte Pat. zuerst die Atrophie des Hypothenar und der Interossei der linken Seite; später auch die Atrophie des Vorderarmes, die mit fibrillären Zuckungen, jedoch keinen Schmerzen in den betreffenden Muskelregionen, einherging. Ein Jahr später lancinirende Schmerzen im linken Bein. (Die Schmerzen kehren jetzt noch periodisch wieder.) Die Krankheit bleibt alsdann circa 10 Jahre stationär.

1868 wurde Pat. ins Hôpital de Necker (in Monneret's Abtheilung) aufgenommen, wo ihn u. A. auch Duchenne (de Boulogne) untersuchte und die Diagnose „progressive Muskelatrophie“ stellte.

Schon in der Zwischenzeit (ca. 25 Jahre alt) war die Wirbelsäule nach links abgewichen (Scoliose mit der Convexität nach links). Der Kranke kann sich noch gut erinnern, dass seine Mutter ihn zu jener Zeit auf die fehlerhafte Haltung seiner Schultern aufmerksam machte. — 30 Jahre alt wurde die rechte Hand in derselben Weise befallen, wie die linke. Die Atrophie schritt jedoch nur ausserordentlich langsam vorwärts, so dass das Maximum der Impotenz erst mit 40 Jahren erreicht wurde. Seit der Zeit ist sie stehen geblieben.

In den letzten 10—15 Jahren hat Pat. vielfach an einer linken Gesichtsnuralgie gelitten; der Schmerz strahlt zuweilen nach dem Herzen aus. Ausserdem sind seit 4—5 Jahren schmerzhaft Muskelcontracturen aufgetreten.

Als er 33 Jahre alt war, will Pat. 6 Monate lang an periodischen Erstickungsanfällen und an einem schmerzhaften Zusammenschnüren der Kehle, sowie an einem Gefühl, „als ob der Schädel platzen sollte“, gelitten haben. Die Anfälle sollen damals alle zwei Tage aufgetreten sein. Seit der Zeit sind sie nicht wieder aufgetreten.

Abgesehen von der Muskelatrophie und von den anderen oben erwähnten Symptomen befindet sich Pat. wohl. Brust- und Bauchorgane functioniren normal. Die Lust zum geschlechtlichen Verkehr ist noch vorhanden.

Status præsens:

Sehr ausgesprochene Atrophie des Thenar und Hypothenar der linken Hand: Krallenhand. Atrophie (jedoch weniger stark) des linken Vorderarmes; einige schwache Pronations- und Supinationsbewegungen sind noch vorhanden. Biceps

(links) sehr abgemagert. Deltoids und Scapularmuskeln (links) im Volumen sehr vermindert, aber noch schwach functionsfähig. Rechte Hand weniger atrophisch als die linke. Fibrotendinöse Retraction der drei letzten Finger, wodurch diese in Flexion gehalten werden und nicht gestreckt werden können (Rednerhand-Stellung). Es sind dort noch einige Flexionsbewegungen erhalten, die links nicht mehr ausführbar sind. Fibrilläre Zuckungen in allen Muskeln des Körpers. Heftige Schmerzen in der rechten Ferse, die intermittierend auftraten. Die Muskeln der unteren Extremität sind absolut nicht atrophirt.

Reflexe der oberen Extremität normal. Patellarreflex beiderseits sehr erhöht, aber keine Fussphänomen vorhanden. Der Gang ist genügend gut; es besteht jedoch eine gewisse Schwierigkeit, die Füße vom Boden zu erheben.

Sensibilität: Auf der Kuppe des rechten Daumen und Zeigefingers (an der Volarseite) sind zwei Brandschorfe vorhanden, die durch eine damals vom Pat. nicht gefühlte brennende Cigarette verursacht wurden. Diese Schorfe fallen ab und erneuern sich periodisch alle Monate. Sie bestehen seit dem 17. Lebensjahre!

Bei den Gliedern der oberen Extremität besteht absolute Analgesie und zwar beiderseits symmetrisch von den Fingerspitzen an bis dicht unter dem Ellbogen. Ausserdem ist ein grosser schmerzloser Bezirk vorhanden, der den Raum zwischen beiden Scapulae, den Nacken und das ganze Occiput unbegreift.

An den Gliedern der unteren Extremität besteht überall Hyperästhesie, die sich beiderseits symmetrisch bis zum Collum pedis erstreckt. Die Sensibilität der Füße ist normal. Die Sensibilität gegen Schmerz ist in den übrigen Körpertheilen überall eine normale.

Auf den sensiblen Theilen des Körpers entsteht überall beim Stich mit der Nadel eine kleine Abhebung der Epidermis, ähnlich etwa der durch einen Flohstich hervorgerufenen; dieses Phänomen wird nirgends an den anästhetischen Theilen beobachtet.

Am rechten Vorderarm befindet sich eine halbkreisförmige Narbe, von der Umschnürung einer Gummibinde herrührend, womit Pat. den Hemdärmel befestigt. Der Kranke, der nur sehr selten das Hemd sowohl wie die darüber befindliche wollene Weste früher ausgezogen hat, hat die Wunde erst bemerkt, als die Gummibinde bereits ziemlich tief in die Gewebe eingedrungen war!

Sensibilität gegen Berührung (Tastsinn): Im Allgemeinen erhalten; in den anästhetischen Theilen jedoch schwächer, sowie auch in einzelnen anderen Körperpartien. In einer umschriebenen Partie, vom Nabel bis zur Vorderseite der rechten Hüfte, ist die Empfindung eher als eine perverse anzusprechen.

Sensibilität gegen Kälte (Eis): Obere Extremität: Beiderseits vollständig aufgehoben, bis zu den Ellbogen; von da an bedeutend herabgesetzt bis hinauf zu den Schultern. Truncus: normal. — Untere Extremität: Beiderseits ist überall Hyperästhesie vorhanden.

Sensibilität gegen Wärme: Hand und Vorderarm links: Thermoanästhesie bei 100° und darunter. Hand und Vorderarm rechts: gänzlich aufgehoben bei 90° und darunter. Arm links und rechts bis zur Axilla: gänzlich aufgehoben bei 75° und darunter. In den übrigen Körpertheilen normal. Hyperästhesie überall an den Gliedern der unteren Extremität.

Muskelsinn: ganz und gar aufgehoben: der Kranke vermag seine Beine im Bette nicht zu finden (perd ses jambes dans son lit).

Augenuntersuchung: Ungleiche Pupillen (linke bedeutend kleiner als die rechte). Sehr ausgesprochener Nystagmus. Pupillarreflex links schwächer. Das linke Augenlid vermag nicht so gut gehoben zu werden, wie das rechte; beträchtliche Enge der Rima palpebrarum beiderseits. Der Bulbus oculi sinistri ist in die Orbita hinein retrahirt.

Die übrigen Sinne sind intact.

Elektrische Prüfung (von Dr. Vigouroux ausgeführt).

Die Interossei beiderseits geben keine Reaction mehr, weder auf den faradischen, noch auf den galvanischen Strom.

Im Allgemeinen reagiren sonst die mehr oder weniger noch erhaltenen Muskeln auf beide Stromesarten normal.

Sechs Skizzen (ganzer Körper) und eine wohlgelungene Photographie des Patienten, die der Arbeit beigefügt sind, dienen zur Vervollständigung und deutlicheren Veranschaulichung der interessanten Mittheilung. Auf die spätere Obduction des Falles (Pat. bleibt nun dauernd in der Salpêtrière) darf man mit Recht gespannt sein.

Veiga de Souza (Dresden).

18) Syringomyelia, by Berkley. (Brain. Winter Part. 1889.)

In dem Falle B.'s fanden sich 2 getrennte Höhlen: eine im Halsmark, fast die ganze rechte graue Substanz einnehmend; und eine im unteren Dorsal- und Lendenmark, die das Hinterhorn zerstörte. In der Umgebung massenweis Heerde von hyaliner Degeneration, deren Centrum stets ein Gefäss bildet. Diese hyaline Degeneration sieht B. für das Primäre an; der Zerfall der Heerde soll zu Höhlenbildung und Blutungen geführt haben. Eigentliche Gliomatose fand sich nicht. Der Nebenbefund einer Degeneration der linken Pyramide ist nicht recht zu erklären. Die Krankengeschichte (post mortem durch Anamnese erhoben) zeigt linksseitige spastische Parese mit Sensibilitätsstörungen (nichts Näheres) und Muskelatrophie. Der Tod erfolgte plötzlich durch starke Blutung in die Halsregion.

Bruns.

19) Laryngismus, by Gay. (Brain. Winter Part. 1889.)

Die sehr interessante Arbeit bringt neben mannigfachen Beiträgen zur Symptomatologie und Aetiologie des Spasmus glottidis eine geistreich aufgebaute, das Krankheitsbild gut erklärende Theorie. Aus dem ersten Theil ist besonders beachtenswerth der Zusammenhang des Laryngismus mit der Tetanie; die bei Laryngismus nicht seltenen carpopedalen Spasmen sind echte Tetanie, das Facialisphänomen findet sich aber auch sonst fast in allen Fällen desselben, auch in den übrigen motorischen Nerven trifft man nicht selten mechanische Uebererregbarkeit. Die Krankheitstheorie ist in kurzem folgende: der Spasmus entsteht durch Reizung der corticalen Phonationscentren. Diese, wie überhaupt die Athmungscentren, sind schon im Normalen besonders leicht erregbar (Kehlezuschntren, Stimmversagen, Athembeklemmung bei Furcht und Angst, bei Hautreizen etc.); sie sind es bei Kindern besonders, weil bei diesen überhaupt die Hemmungscentren noch nicht ausgebildet sind. Bei rachitischen Kindern, deren geistige Entwicklung oft sehr zurückbleibt, entwickeln sich die letzteren besonders langsam und schlecht. Es werden deshalb hier äussere Reize auf reflectorischen Wegen, ungehindert durch corticale Hemmung, leichter das Phonationscentrum in Krampf versetzen können. Besonders leicht werden sie das, wenn wie bei der Verbindung mit Tetanie sowohl die zuführenden sensiblen, wie die abführenden motorischen Bahnen gesteigerte Erregbarkeit zeigen. Da genügt der geringste Reiz (Schleimansammlung während der Nacht), um den Krampf auszulösen. Beim Schlucken scheint schon normaliter eine Adduction der Stimmbänder stattzufinden; daher entsteht auch der Spasmus glottidis sehr leicht beim Schluckacte. Der Laryngismus wäre also eine corticale Erkrankung, analog der Jackson'schen Epilepsie; nicht selten verbindet er sich auch mit allgemeinen Krämpfen.

Die Prognose ist nach G. lange nicht so schlecht, wie sie oft angegeben wird. Therapeutisch kommen besonders hygienische Massregeln in Betracht: frische Luft, eventuell Landaufenthalt, Bäder und Leberthran.

Bruns.

20) Ueber reflectorische Pupillenstarre, von E. Mendel. (Nach einem in der Berliner medic. Gesellschaft mit Demonstrationen gehaltenen Vortrage. Deutsche medic. Wochenschr. 1889. Nr. 47.)

Ueber den anatomischen Sitz der Function, deren Läsion reflectorische Pupillenstarre hervorbringt, sind bisher nur Hypothesen aufgestellt worden. Darin, dass die fragliche Stelle in dem Reflexbogen zwischen Opticus und Oculomotorius liegen muss, stimmen alle Autoren überein. Gewöhnlich bezeichnet man als Reflexbahn: Tractus opticus, Vierhügel, Meynert'sche Fasern, Sphinctercentrum im Oculomotoriuskern. Hiergegen sprechen die Versuche von Knoll und von Gudden, die nach Zerstörung grösserer Partien der Vierhügel keine Veränderungen in den Pupillenbewegungen fanden. Gudden hielt das Corpus geniculatum externum für das Centrum der Pupillarfasern.

Ausgehend von der Erfahrung, dass nach der Zerstörung der Function eines Körpertheiles bei dem neugeborenen Thiere auch der dieser Function vorstehende Theil im Centralnervensystem in der Entwicklung zurückbleiben muss, entfernte M. bei einer Anzahl von Katzen, Kaninchen und Hunden kurze Zeit nach der Geburt die Iris mittelst einmaliger oder wiederholter Iridectomie. Der grösste Theil der operirten Augen ging zu Grunde, bei einem Theil jedoch gelang es, das Auge zu erhalten. Nach einigen Monaten wurden die Thiere getödtet, die Gehirne gehärtet und dann Schnittserien in frontaler und in schiefer horizontaler Richtung angelegt. — In den Fällen, wo der Augapfel erhalten blieb, fanden sich keine Veränderungen an dem vorderen Vierhügel und an dem Corpus geniculatum externum, sondern regelmässig eine Atrophie des Ganglion habenulae auf der operirten Seite. Da nach Darkschewitsch die Pupillarfasern des Tractus opticus in die Glandula pinealis und das Ganglion habenulae gehen, so hält M. die Annahme — wenigstens bei Thieren — für berechtigt, dass das Ganglion habenulae als ein reflectorisches Centrum für die Pupillenbewegung aufzufassen ist.

In Beantwortung der Frage nach dem Wege des Reflexbogens vom Ganglion habenulae zum Oculomotoriuskern resp. zum Kern des Sphincter iridis führt Verf. an, dass er einen Theil der Commissur, die sich zwischen dem Ganglion habenulae beider Seiten befindet, und zwar den an das atrophische Ganglion anstossenden, sowie noch eine weitere Strecke in der Bahn der hinteren Commissur atrophisch gefunden hat. Hier dürfte der Weg zum Sphincterkern zu suchen sein. Im Oculomotoriuskern fand sich in keinem Falle etwas Abnormes. Dagegen war in zwei Fällen eine deutliche Atrophie des sogenannten Gudden'schen Kerns nachzuweisen. Die Reflexbahn würde daher folgenden Verlauf haben: Nervus opticus, Tractus opticus, ungekreuzt zu dem Ganglion habenulae, von dort durch die hintere Commissur zu dem Gudden'schen Kern und aus diesem zu den Fasern des Oculomotorius.

A. Neisser (Berlin).

21) A case of Thomsen's disease, by Alex. Cook and Benj. Sweeten. (The Brit. med. Journ. 1890. 11. Jan. p. 73.)

Der 19jährige Tischler kann gut aufstehen, wenn er sitzt, kann aber dann nicht sogleich weiter schreiten, muss vielmehr 5—10 Secunden ruhig stehen bleiben, wie angeschlossen, alsbald nachher geht's dann gut weiter. Hat er einmal ein paar Schritte vorwärts gethan, so ist keinerlei Schwierigkeit beim Gehen bemerkbar, wohl aber wieder, sobald eine andere Gangart, z. B. Laufen, Treppensteigen etc. angefangen werden soll, alsdann dieselbe Schwierigkeit; wie gross auch die Willensanstrengung, immer ist eine Ruhepause von 5—10 Secunden nöthig, um den spastischen Zustand der bis dahin thätigen Muskeln zu überwinden. Dasselbe wird an den Armmuskeln und an den Muskeln des Halses beobachtet. Er ist unfähig, die Hand beim Grüssen zu gebrauchen; er kann wohl zugreifen, aber dann erst nach einer Weile loslassen.

Auch die Muskeln des Mundes nehmen Theil, so dass dadurch das Sprechen behindert wird.

Sein nun 50jähr. Vater hat ebenfalls seit der Kindheit an demselben Zustand gelitten; indessen ist in den letzten Jahren die Krankheit bei ihm in Abnahme begriffen. Ein 23jähr. Bruder ist frei; von 2 Schwestern, 21 und 16 Jahre alt, leidet die ältere ähnlich, besonders in den Beinen. Grosseltern väterlicher- und mütterlicherseits sind frei; ebenso 2 Brüder und 5 Schwestern des Vaters und deren Familien. Ein zweiter Vetter des Vaters ist ebenfalls afficirt. Die Mutter völlig frei. Bei dem Vater sind auch die Augenmuskeln betheilig, nicht bei dem Sohne. — Bei dem Sohne tritt nach sehr geringen Anstrengungen profuser Schweiss ein, bei ihm ist die Affection progressiv schlimmer geworden. L. Lehmann I (Oeynhausen).

22) Cases of Thomsen's disease, by Hale White. (Brit. med. Journ. 1890. 1. Febr. p. 241.)

W. stellt der Londoner med. Gesellschaft einen 19jährigen Jüngling mit den genügend bekannten Symptomen der Thomsen'schen Krankheit vor. Alle Muskeln mit Ausnahme der Larynx- und Augenmuskeln, der Interossei, derjenigen für Defäcation, Mikturition und Respiration waren afficirt. In einigen Muskeln war bei elektrischer Untersuchung AS schneller als KS. — Muskelschnitte zeigten Hypertrophie; Striae undeutlich. Vater, 1 Schwester und 2 Vettern litten ähnlich.

George Heoschill zeigt daran anschliessend 2 Brüder von 18 und 28 Jahren mit Myotonia congenita. Von 10 Geschwistern waren 5 gleicherweise ergriffen; dazu erwähnt Hadden noch eines dritten ähnlichen Falles. Bis jetzt seien erst 15 Familien mit dieser bezüglichen Affection bekannt gemacht geworden.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

23) Report of an epidemic of Influenza (140 cases) occurring at the royal asylum Morningside, Edinburgh, by George M. Robertson and F. A. Elkins. (Brit. med. Journ. 1890. 1. Febr. p. 228.)

Allein die Nervensymptome unter dem Einfluss der Influenza werden hier kurz wiedergegeben. Stirnkopfschmerz wurde am häufigsten constatirt, und daneben Schwindel und Unsicherheit im Kopfe. Weiter Gemüthsdepression und verringerte moralische Resistenz. Lesen oder Berufsarbeit unmöglich; das blieb manchmal noch einige Tage nach der Genesung. Schlaf, namentlich die Nacht nach Befallenwerden, traumhaft und unerquicklich, die meisten Kranken waren schlaflos und bedurften der Hypnotica. Bei Irren waren die geistigen Störungen gesteigert.

Neuromusculäre Schmerzen, besonders in der Lumbaregion, aber auch an allen übrigen Theilen. Die dann folgende Häufigkeit der Schmerzen weisen auf: der Rücken, die Waden, die Oberschenkel. Kein Druckschmerz an den Stellen. Die Gelenke meist schmerzlos. Der Charakter der Schmerzen war nicht haftend an circumscripiter Stelle, mehr „schiessend“. — Intercostal neuralgie. Auch Augapfelschmerz kam vor, und dann Druckschmerz dabei.

Parästhesien, wie Wasser fliessend über den Rücken und ähnlich wurden beobachtet, selbst in der Convalescenz grosse Prostratio virium, auch (6mal) Ohnmacht. Die letztgenannte Prostration betrachten die Beobachter als das charakteristischste Symptom der Krankheit. In der Convalescenz wurde die Handschrift oft zittrig und schlechter, der Gang bisweilen unsicher, auch dann, wenn die grosse Muskelschwäche schon beseitigt war. Ausgesprochener Muskelrigor geringeren Grades konnte nicht selten beobachtet werden. Nach Procenten litten an grosser Schwäche nach dem Anfall 93, Stirnkopfschmerz 88, Gliederschmerz 84, Schwindel 81, Lumbarschmerz 77, Rigor 71, unerquicklichem Schlaf 59.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

- 24) **On chronic arsenic poisoning, especially from wall-paper, based on the analyses of twenty-five cases in which arsenic was found in the urine,** by James J. Putnam. (The Boston medical and surgical Journal. 1889. 7. März.)

Verf. giebt eine kurze Darstellung von 26 Fällen chronischer Arsenvergiftung, die durch gifthaltige Tapeten oder andere Verbrauchsgegenstände hervorgerufen worden waren und in denen der Urin nachweisbare Mengen von Arsen enthalten hatte. Durch letzteren Umstand ist die Diagnose, dass es sich um eine chronische Intoxication gehandelt haben müsse, zweifellos geworden und es können daher jene Fälle wohl zur Aufstellung einer zuverlässigen Symptomatologie verwendet werden. In einem Fall betrug die Arsenmenge, die in jedem Liter Urin nachgewiesen werden konnte, 0,068 mg; die Ausscheidung erfolgte, natürlich in sehr verringerter Menge, noch (6—9) Monate lang nach der Entfernung aller arsenenthaltenden Tapeten und Stoffe, während meistens ein Zeitraum von 3—6 Wochen als genügend zur vollständigen Elimination des Giftes angesehen wird. In allen Fällen erfolgte Genesung.

Was die in diesem Centralblatt zu besprechenden Einzelheiten der Symptomatologie der chronischen Arsenvergiftung betrifft, so sind dies besonders die Erscheinungen einer anscheinend unmotivirten multiplen Neuritis leichten und mittleren Grades: Druckempfindlichkeit, Herabsetzung der Hautsensibilität, Parästhesien in den Gliedern, besonders kurz vor dem Einschlafen in Folge des durch die Bettlage ausgeübten leichten Druckes, motorische Schwäche und Incoordination, asymmetrische Herabsetzung der elektrischen Muskelerregbarkeit, ferner Schwindel, epileptiforme Anfälle, Gedächtnisschwäche etc. Auffallend ist ferner nicht selten eine eigenartige Intermittenz der Symptome, so dass man verführt werden könnte, an schwere Malaria mit Neuralgien etc. zu denken.

Kommen zu unerklärlichen Erscheinungen einer multiplen Neuritis kachektische Hautverfärbung oder Bräunung, Albuminurie, intermittirende Dysurie und Gastralgie u. s. w. hinzu, so wird der Verdacht auf eine chronische Arsenvergiftung weiter zu verfolgen sein, besonders durch die Untersuchung des Urins. Sommer.

Psychiatrie.

- 25) **Ueber Osteomalakie und Geistesstörung,** von Dr. Julius Wagner. (Jahrb. f. Psych. IX, p. 113—127.)

Verf. hat in den letzten 6 Jahren unter 1500 Kranken der Wiener psychiatrischen Klinik 6 Kranke (5 W., 1 M.) mit Osteomalakie gesehen, die zum Theil in anderen Anstalten gewesen waren, ohne dass das Knochenleiden diagnosticirt war. Dieser Umstand und der hohe Procentsatz legen die Annahme nahe, dass das Leiden häufig verkannt wird; vielfach ist es mit Rückenmarkleiden oder Ischias verwechselt worden. Welcher Zusammenhang zwischen der Osteomalakie und der Geisteskrankheit besteht, ist aus den Beobachtungen des Verf. und den von ihm in der Litteratur zusammengestellten Fällen nicht zu ersehen; eine genauere Prüfung des Materials anderer Anstalten daher wünschenswerth. Dornblüth.

- 26) **Ueber Psychosen bei Tetanie,** von Dr. v. Frankl-Hochwart. (Jahrb. f. Psych. IX, S. 128—136.)

Bericht über 3 Kranke mit typischer Tetanie (im Sinne Corvisarts), an die sich längere Geistesstörung anschloss, worauf Neurose und Psychose gleichzeitig zurückgingen. Vielleicht ist die Tetanie nicht, wie bisher üblich, als blosses Rückenmarksleiden anzusehen, da Mydriasis, Myosis, Pupillenungleichheit, Neuroretinitis, Kopfschmerz und Schwindel, Benommenheit, nächtliche Angst und namentlich bei der nach Kropfexstirpation auftretenden Tetanie epileptische Anfälle vielfach beobachtet sind. Dornblüth.

27) Ueber melancholische Verrücktheit, von Dr. Heinrich Schlöss. (Jahrb. f. Psych. IX, S. 137—151.)

Verf. bezeichnet als melancholische Verrücktheit in Uebereinstimmung mit Witkowski solche Fälle, bei denen sich „die wesentlichsten Symptome der Verrücktheit, die Systematisirung und Fixirung von Wahnideen, anderentheils in Abhängigkeit von diesen und während des ganzen Verlaufs der Psychose andauernd die der Melancholie eigenthümlichen Anomalien im Bereiche der Gefühls- und Willensstärke“ vorfinden. Zur Illustration theilt Verf. 2 nicht misszudeutende Fälle mit und 2 andere, wo die Deutung, ob Melancholie mit Wahnideen oder melancholische Verrücktheit vorliegt, einige Schwierigkeiten bietet.

Dornblüth.

28) Ueber Psychosen nach Augenoperationen, von Dr. v. Frankl-Hochwart. (Jahrb. f. Psych. IX, S. 152—182.)

Nachrichten über Geisteskrankheiten nach Augenoperationen sind in der Literatur nicht selten, doch fehlt eine zusammenhängende Darstellung. Verf. bringt 31 kurze Krankengeschichten aus der Wiener psychiatrischen Klinik bezw. aus Dobran. Es handelt sich fast immer um Verworrenheit, meist hallucinatorische V. mit schreckhaften Angstzuständen. Sieben der Kranken waren Alkoholisten. Den nach Operationen auftretenden Psychosen sind diese Fälle an Häufigkeit sehr überlegen, trotzdem dort Narcose und andere Schädlichkeiten viel öfter vorkommen. Auch der Reiz der sensiblen Augennerven mag ätiologisch bedeutsam sein, ferner die vorhergehende Erblindung oder das Glaucom, von hervorragendstem Einfluss ist aber die Dunkelcur, die in 2 Fällen von Schmidt-Rimpler sogar ohne Operation Geistesstörung zum Ausbruch brachte.

Dornblüth.

29) Katatonie, by Mickle. (Brain. Winter Part. 1889.)

M. schliesst sich im Ganzen in Bezug auf die Sonderstellung der Katatonie den Ansichten Kahlbaum's an, will aber diese Krankheit nicht zu den Psychoneurosen, sondern zu der in jener Classification auf diese folgende Gruppe, der Gruppe der erblichen psychischen Degenerationen rechnen. Hier gruppirt er sie zwischen den periodischen und cyklischen Psychosen und der Paranoia, Hebephrenie und den erblich-moralischen Perversionen. Als charakteristische Symptome der Krankheit führt er folgende an:

1. den quasi cyklischen Verlauf, das serienweise Aufeinanderfolgen differenter psychischer Zustände;

2. den besonderen Gemüthszustand, der sich ausdrückt in pathetischer Stimme und Stellungen, in religiöser Ekstase, im deklamatorischen, theatralischen Benehmen, das dazu den Eindruck der Albernheit und der Oberflächlichkeit der Empfindungen macht.

3. Damit verbindet sich sehr häufig ein störrischer passiver Widerstand, z. B. gegen Nahrungsaufnahme, Waschen etc.

4. Die convulsivischen oder spastischen, choreatischen, hysterischen oder epileptischen Bewegungen oder Grimassen, Verdrehungen, rhythmischen Bewegungen und Muskelspannungen, letztere besonders in den Zeiten des passiven Widerstandes; zu anderen Zeiten die kataleptische Muskelstarre.

5. Die mit Stummheit abwechselnde fortgesetzte emphatische Wiederholung gereimter Worte, oder von Phrasen, unverständlichen Silbenreihen; oder von aufeinander folgenden Buchstaben langsam buchstabirter Worte.

Zum Schlusse giebt M. die Krankengeschichte eines typischen Falles von Katatonie.

Bruns.

Therapie.

30) Zur localen Behandlung von Hirnhauterkrankungen, von Prof. Dr. Mosler. (Verhandlungen des Medicin. Ver. zu Greifswald 1888—89.)

Der Verf. hat in dem Bestreben, den Hydrocephalus chronicus localtherapeutisch zu behandeln, bei einem Falle unter antiseptischen Cautelen die wiederholte Punktion von der grossen Fontanelle aus vorgenommen und beträchtliche Quantitäten von Flüssigkeit entleert, ohne jedoch einen dauernden Erfolg zu erzielen: die der Punktion angeschlossene Compression des Schädels war nicht im Stande, eine Wiederansammlung hydrocephalischer Flüssigkeit zu verhüten. Der Eingriff selbst wurde im Ganzen gut vertragen.

Der Autor erwähnt bei dieser Gelegenheit einen schon 1878 veröffentlichten Fall von Meningitis bei Rheumat. art. ac., in welchem er von der alten ableitenden Methode (Vesicantien auf die geschorene Kopfhaut und hinter die Ohren) einen eklatanten Erfolg sah und nimmt Veranlassung, die Anwendung dieses Mittels, in der gehörigen Ausdehnung möglichst lange fortgesetzt, aufs Wärmste zu empfehlen, wozu er sich durch seine eigenen neuen Erfahrungen berechtigt glaubt.

Martin Brasch (Berlin).

31) Ueber gynäkologische Behandlung bei Psychosen, von Dr. A. Mercklin. (St. Petersb. Med. Wochenschr. 1889. Nr. 16 u. 17.)

In den meisten Fällen wird die Menstruationsanomalie durch die Psychose verursacht; dieselben centralen Vorgänge verursachen psychische Krankheits Symptome wie Menstruationsanomalien; acute Psychosen gehen in der Regel mit Menstruationsstörungen einher, und zwar meist mit Amenorrhoe, die wir besonders bei Melancholie, melancholischem Stadium der circulären Geistesstörung, acutem Wahnsinn und Dementia acuta finden. Der Eintritt der Amenorrhoe kann dem Ausbruch der Psychose vorangehen wie häufig bei Psychosen aus Hysterie, Neurasthenie oder die Amenorrhoe zeigt sich erst nach Beginn der Psychose temporär oder dauernd. Bei Manie kann Amenorrhoe vorkommen, doch ist regelmässiges Verhalten der Menstruation das Gewöhnlichere; bei Paralyse hat M. Amenorrhoe nicht beobachtet; bei chronischer Paranoia und secundären Schwächezuständen pflegen die Menses in der Regel nicht zu cessiren. Den engen Zusammenhang mit der Psychose illustriren besonders diejenigen Fälle, bei denen längere Zeit bestehende Metrorrhagien und Menorrhagien für die Dauer der Psychose durch Amenorrhoe ersetzt werden, um nach der Heilung wieder hervorzutreten. Das Wiedereintreten der Menses hat für diejenigen acuten Psychosen eine prognostisch günstige Bedeutung, in denen das Wiedererscheinen der Menstruation mit einer deutlichen Besserung des psychischen Zustandes zusammenfällt; jedoch auch die späte Wiederherstellung der normalen Menstruation, erst lange nach der psych. Reconvalescenz hat keine üble prognostische Bedeutung. Anderweitige Menstruationsstörungen ausser Amenorrhoe sind schwerer zu beurtheilen und von M. nicht sicher beobachtet. — Eine gynäkologische Behandlung erscheint aus zwei Gründen gerechtfertigt; erstens, wenn neben den psychischen Abnormitäten Krankheits Symptome des Sexualapparates hervortreten, die für sich aus rein somatischen Gründen dringend eine Beseitigung erfordern; zweitens, wenn man in der vorhandenen Sexualerkrankung eine Ursache der Psychose zu erkennen glaubt. Bei nervös belasteten Personen kann eine fortgesetzte gynäkologische Behandlung Gelegenheitsursache zum Ausbruch einer Neurose oder Psychose werden, wie eine bereits vorhandene in ihren Symptomen steigern. In vielen Fällen ist ein Aufschub der gynäkologischen Behandlung zu verlangen, bis in die Reconvalescenz, wenn die Genitalsymptome nicht während der Allgemeinbehandlung des Nervensystems zurückgetreten sind. Die Psychose selbst

ist meist ein Product mehrerer Ursachen. Die Sexualerkrankungen können durch Blutungen, profuse Secretionen, Schmerzen etc. die allgemeine Constitution schwächen und eine Prädisposition für das Eintreten von Neurosen und Psychosen schaffen; häufiger jedoch kommen sie bei bereits bestehender nervöser Constitution als äussere Ursache hinzu und haben in der Aetiologie der Psychosen eine mehr auslösende als begründende Rolle. Die gynäkologische Localtherapie wird unter Umständen eine für die Entstehung der Psychose wichtige Ursache beseitigen, während andere zurückbleiben. Aus dem Inhalt und der Färbung der Wahnvorstellungen sind keine Rückschlüsse auf das Bestehen und die Bedeutung eines Sexualleidens zu machen. Zum Misserfolge eines Modus der gynäkologischen Therapie, der Castration, finden wir in der Litteratur nicht wenige Beispiele (Flechsig, Mendel, Hitzig, Meschede, v. Gudden, Bolling, Percy Smith, Forel). Oft liegt der Misserfolg darin, dass die allerdings durch eine Genitalerkrankung ausgelöste Psychose ein selbstständiges Leiden geworden war und mit Beseitigung der einstigen Ursache durchaus nicht schwindet. Mercklin konnte bisher in keinem Falle die feste Ueberzeugung gewinnen, durch Einleitung einer gynäkologischen localen Behandlung die Ursache der Psychose eliminiren zu können; wo eine locale Behandlung eingeleitet werden musste, handelte es sich um Complicationen oder Affectionen, die an der Genese und Unterhaltung der Psychose jedenfalls nur in zweiter Linie betheiligte waren; der Kreis der Indicationen dürfte noch enger zu ziehen sein, als es bisher vielfach geschah. Kalischer.

32) A contribution to the surgery of the Spine, by Robert Abbe. (New York Med. Record. 1889. 9. Februar.)

Der Chirurg Abbe berichtet über 2 Fälle von Rückenmarksoperationen, oder richtiger gesagt Wirbelsäuleoperationen, die bis dato glücklich verlaufen sind.

Fall I. 22jähriger Mann, bis Januar 1888 vollständig wohl, seit der Zeit Schmerzen im Rücken, deutliche Schwellung und Empfindlichkeit gegen Druck in der Gegend des 9. und 10. Dorsalwirbels. Syphilis und Tuberculose nicht nachzuweisen. Nach mehreren Wochen allmählich sich entwickelnde Paraplegie mit Sensibilitätsstörungen, die nicht genauer beschrieben sind, und mit Zuckungen in den Beinen. Im Mai wurde der Zustand ein sehr bedenklicher; wegen cachektischen Aussehens wurde die Operation am 26. Mai vorgenommen, nachdem man durch Probepunction einen Tropfen Eiter aus der Geschwulst entfernt hatte.

Am 26. Mai wurde unter Aether operirt. Der Kanal wurde vom 8.—10. Dorsalwirbel eröffnet. Eine eingetrocknete Tumormasse comprimirt das Rückenmark. Erstere wurde mit dem scharfen Löffel entfernt, und dann wurde die Wunde mit „Jodoformgaze“ ausgestopft und eine Gypsjacke angelegt.

Nach 8 Tagen kehrte Sensibilität zurück.

Nach 4 Wochen fing die Paraplegie an, sich zu bessern; nach 8 Monaten ging Patient ohne Stütze umher, war munter und gesund. Ueber die Natur des Tumors wurde nichts Entscheidendes angegeben.

Fall II betrifft einen 44jährigen Eisfahrer, der öfters dem Einflusse extremer Kälte ausgesetzt war. Seit mehr als einem Jahre leidet derselbe an einer ausserordentlich quälenden Brachialneuralgie, die mit Lähmung der Finger und Atrophie des rechten Vorderarms und der rechten Hand einherging. Gewöhnliche anti-neuralgische Proceduren bringen keine Erleichterung. Auf Ersuchen des Patienten amputirte Bull den Oberarm oberhalb der Deltoideus-Insertion.

2 Wochen nach der Operation, die gut verlaufen, waren die Schmerzen intensiver als zuvor. Nun wurden die verschiedensten Diagnosen gestellt. Dana vermuthete Tumor (Diagnose kaum gerechtfertigt. Ref.). Seguin, der den Patienten 4 Wochen lang zur Untersuchung zugestellt bekam, diagnosticirte Morphin-Neuralgie.

Auf Anrathen von Dana wurde Operation unternommen, um entweder die Geschwulst zu entfernen, oder, im Falle sich keine Geschwulst findet, durch Durchschneidung der hinteren Wurzeln den Schmerzen ein Ende zu machen. Am 31. December wurde operirt. Der Wirbelkanal wurde eröffnet vom 6. Cervical- bis zum 1. Dorsalwirbel. Es fanden sich keinerlei pathologische Veränderungen. Die 6. und 7. Cervicalwurzel wurden extradural durchschnitten. Die Wunde wurde offen behandelt; nach 2 Tagen hatte der Zustand sich nicht gebessert. Es wurde nun eine 2. Operation vorgenommen ohne Narcose und diesmal wurde der Duralsack eröffnet und die hintere Wurzel des ersten Dorsalsegmentes dicht am Rückenmarke durchschnitten, ebenso die hintere Wurzel des 7. Cervicalnerven. Die Dura wurde genäht und der Wundverlauf war ein guter.

10 Tage soll Patient noch Schmerzen verspürt haben, der Charakter derselben hatte sich aber verändert. Nach 3 Wochen ging Patient ins Freie und hat weniger Schmerzen als vor der Operation. Der Stumpf ist natürlich noch atrophischer geworden. —

(Sollen von nun an alle hartnäckigen Neuralgien intradural geheilt werden? — Die Indicationen zur Operation müssen wohl viel präziser als im obigen Falle gestellt werden. Ref.)
Sachs (New York).

33) A case of imbecility after typhoid fever rapidly cured by Hypnophosphite of lime, by F. Churton. (The Brit. med. Journ. 1889. 16. März. p. 588.)

Ch. theilt seine günstigen Heilerfolge mit, welche er von Calcium-Hypophosphit (Natriumhypophosphit bei Aelteren); 4stündlich 0,6 mit Milch oder nach solcher gesehen hat gegen Imbecillitätszuständen, nach Typhus.

Solche Patienten sitzen vor sich hin, im Bette, pflücken die Decke, schreien unverständliches Zeug, sind ohne Theilnahme für ihre Umgebung, zeigen ein dummes, inhaltloses Aussehen etc. Die verordnete Mixtur war: Calcis hypophosphitis (Taylor's Tinct. Cinchonae comp. aa 90,0).
L. Lehmann (Oeynhausens).

34) Sulla cataforesi elettrica chloroformica, del Dott. G. Lombroso. (Lo Sperimentale. 1889. Febr.)

Verf. hat in Verbindung mit Dr. Matteini bereits im Jahre 1886 zwei Arbeiten veröffentlicht, in deren erster die glänzenden Resultate ihrer Versuche mit der Chloroformkataphorese wiedergegeben und in deren zweiter die Einwände von Paschkis und Wagner zurückgewiesen worden waren (vgl. dieses Centralbl. 1887. S. 158, wo auch die ältere Litteratur aufgeführt ist).

Verf. hat nun drei Jahre weitere Untersuchungen angestellt und kommt jetzt zu folgenden Schlüssen:

Wird die mit Chloroform getränkte Elektrode mit dem positiven Pol verbunden, so tritt keine Kataphorese ein. Trotzdem ist diese Methode nicht unwirksam, da der constante Strom und die gleichzeitige locale Einwirkung des Chloroforms einen günstigen Einfluss auf die Beseitigung von Neuralgien etc. ausüben. Eine wahre Kataphorese entsteht nur, wenn der negative Pol mit der Chloroformelektrode verbunden ist, und auch diese Anordnung hat eine recht günstige Wirkung auf die Erzeugung von Anästhesie resp. die Beseitigung von Neuralgien etc. Welche von beiden Methoden übrigens die werthvollere ist, kann erst nach weiteren Versuchen entschieden werden.
Sommer.

35) Zur Aetiologie und Behandlung der Enuresis nocturna bei Knaben,
von Dr. med. Oberländer, Dresden. (Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 30.
S. 609. Nr. 31. S. 629.)

Verf. fasst die Enuresis nocturna als eine Reflexneurose auf, welche ebenso-
wohl durch den Reiz einer Phimose, der verwachsenen Präputialblätter oder eines
zu engen Orificium externum urethrae entstehen kann, als durch Verletzungen oder
Entzündungen im hinteren Theil der Harnröhre, insbesondere am Colliculus seminalis,
welcher Natur und wie geringfügig sie auch sein mögen. Analogien bei Erwachsenen
sind für solche Zustände vorhanden.

Als vortreffliches Mittel, dieselben zu beseitigen, hat Verf. die Dilatation der
betr. Stelle der Harnröhre erkannt, welche mit einem besonders hierfür angefertigten
Instrument (Fabrikant Klengel, Dresden, Georgsplatz) ausgeführt wird. Wahrschein-
lich, meint Verf., wird bei der Heilung der kleinen Verletzung alles Krankhafte re-
sorbirt. Meist soll eine Sitzung zur Beseitigung der Enuresis genügen.

Spurling.

III. Aus den Gesellschaften.

Société de Biologie. Séance du 22. Février 1890.

**Sur les causes de l'intégrité de la sensibilité dans la maladie de
Friedreich. — Analogie et différences anatomo-pathologiques entre cette
affection et la maladie de Duchenne.** (Bulletin médical. 1890. 26. Februar.)

Letulle und Vaquez berichten über einen Fall von Friedreich'scher Ataxie,
der sich den wenigen bisher veröffentlichten anreihet, bei denen der Sectionsbefund
erhoben werden konnte.

Es handelt sich um einen 21jährigen Kranken, über dessen Krankheitsverlauf
schon vor einigen Jahren Blocq und Charcot berichtet haben: Mit 10 Jahren Ataxie
zuerst der unteren, dann der oberen Extremitäten; Athetose der Extremitäten und
einiger Gesichtsmuskeln; Nystagmus; scandirende Sprache; Romberg'sches Symptom;
Sinnesorgane und Sensibilität intact; Sehnenreflexe erloschen; keine trophischen Stö-
rungen, aber im Allgemeinen zurückgebliebene Körperentwicklung; Skoliose; Exitus
an Herz- und Lungencomplicationen.

Die Autopsie ergab eine angeborene Mitralstenose; Rückenmark klein; an seiner
Hinterseite verdickte Meningen.

Mikroskopische Untersuchung: Sklerose der Goll'schen und Burdach'schen
Stränge; Atrophie der Clarke'schen Säulen; Atrophie geringeren Grades der hinteren
Wurzeln; Sklerose des Lissauer'schen Bündels; leichte Sklerose der gekreuzten Pyra-
midenbahnen; Atrophie der Kleinhirnsseitenstrangbahn; Ektopie des Centralkanals;
Verdickung der Meningen an der Hinterseite; vordere Regionen normal.

Abweichungen gegen frühere Beobachtungen sind: die Veränderungen der Lissauer's-
schen Fasern und der geringere Grad der Veränderungen in der gekreuzten Pyramiden-
und Kleinhirnsseitenstrangbahn — Befunde, die gerade dem widersprechen, was frühere
Beobachter als differentialdiagnostisch wichtig im Vergleich mit der Ataxie de Duchenne
(Tabes) hingestellt haben.

Dejerine bespricht im Anschluss an diesen Fall die auffallende Thatsache, dass
bei gleichen pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Hintersträngen zwischen
der Friedreich'schen Ataxie einerseits und der Tabes andererseits bezüglich der Sensi-
bilität ein so constanter Unterschied bestehe. Rüttimeyer hat zwar behauptet, dass
beide Krankheiten sich auch durch die Verschiedenheit der Veränderungen in den
Hintersträngen charakterisieren lassen, indem bei der Friedreich'schen Ataxie die
Lissauer'schen Fasern und die vordere äussere Zone der Hinterstränge intact blieben,
die Clarke'schen Säulen aber atrophirt, während bei der Tabes das umgekehrte

Verhältniss Platz griffe — indessen widerspricht dieser Behauptung der Befund des vorstehenden Falles.

D. ist nun der Ansicht, dass der auffallende und constante Unterschied im Verhalten der Sensibilität in beiden Krankheiten sich z. Th. erklären lasse durch die Verschiedenheit der Veränderungen an den hinteren Wurzeln, die bei der Tabes an der Atrophie der Hinterstränge proportional theilnehmen, bei der Friedreich'schen Krankheit aber nur in sehr geringem Grade atrophiren, wie alle Autoren übereinstimmend hervorheben. Weitere Aufschlüsse dürfe man wohl von der Untersuchung peripherischer rein sensibler Nerven erwarten, deren Verhalten in der Friedreich'schen Ataxie bisher nicht controllirt worden sei. Es erscheint Dejerine nicht zweifelhaft, dass eine Untersuchung derselben die von ihm bei Tabes constatirten neuritischen Veränderungen, vermissen lassen wird.

Martin Brasch (Berlin).

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

Die Beziehungen des Acusticus zu lateraler Schleife und unterem Vierhügel sind seit einigen Jahren Gegenstand mehrfacher Untersuchungen und Erörterungen gewesen. Flechsig hat, und zwar speciell für den Cochlearis, diese Verbindung nachgewiesen.¹ Baginsky hat dies für die hintere Acusticuswurzel gleichfalls gethan.² Auch andere Arbeiten, die ich hier wohl nicht einzeln aufzuführen brauche, sind darüber erschienen.

In den verschiedenen Veröffentlichungen ist nicht erwähnt, dass die Verbindung des Acusticus mit der lateralen Schleife bereits in meiner 1881 erschienenen Arbeit über die Schleife³ angegeben ist. Es geschieht dies daselbst S. 273, 276, 281, 301 und auf den Figg. 5, Taf. XII und 20, Taf. XV.

Die Beziehung der lateralen Schleife zu dem unteren Vierhügel, ihre daselbst stattfindende Reduction, ist gleichfalls beschrieben S. 288 ff.

Meiner Neigung entspricht es wenig, mich um Wahrung meiner Prioritätsansprüche zu bemühen, obgleich ich meinerseits in meinen hirnanatomischen Arbeiten es mir angelegen sein liess, jede Vorarbeit zu berücksichtigen.

In der vorliegenden, ein beträchtliches Interesse beanspruchenden und so viel verhandelten Angelegenheit glaube ich doch endlich auf meine Angaben aufmerksam machen zu dürfen.

Die von mir gebrauchte vorsichtige Ausdrucksweise wird bei der Complicirtheit der Faserverhältnisse gerade in jenen Gegenden gerechtfertigt erscheinen. Meine Angaben sind ja nun bestätigt. Von anderer Seite sind dieselben auch in der That gewürdigt worden, so noch neuerlich in einem Referate im Erlenmeyer'schen Centralblatte⁴ über die neueste Baginsky'sche Arbeit.

Mit voller Bestimmtheit ist S. 272 meiner Arbeit über die Schleife deren Verbindung mit dem Corp. trapez. und oberer Olive beschrieben und Fig. 5, Taf. XII abgebildet (vgl. Flechsig, dieses Centralblatt 1886 S. 547.)

Brahe bei Lemgo, 24. Februar 1890.

Roller.

¹ S. besonders dieses Centralblatt 1886 Nr. 23 und 1890 Nr. 4.

² Virchow's Archiv Bd. CV und Bd. CXIX.

³ Archiv für mikroskop. Anatomie. Herausg. von Waldeyer u. s. w. Bd. XIX.

⁴ Vom 15. Dec. 1889.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Neunter

zu Berlin.

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1890.

1. April.

No. 7.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Die Function des Kleinhirns, von Dr. W. R. Gowers. 2. Zur Frage über die Innervation des Magens. (Vorläufige Mittheilung.) Von W. Bechterew u. Mislawski. 3. Sind die Ganglienzellen amöboid? Eine Hypothese zur Mechanik psychischer Vorgänge. Von Prof. Dr. Rabl-Rückhard. 4. Heilung einer Paranoia nach Influenza, von Dr. M. Metz. 5. Zwei Fälle von Nachkrankheiten nach überstandener Influenza, von Dr. Krause.

II. Referate. Anatomie. 1. Beiträge zur Kenntniss der vitalen Methylenblaufärbung des Nervengewebes, von Feist. 2. Zur Lehre von der Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma nervorum opticorum, von Delbrück. — **Experimentelle Physiologie.** 3. Zur Physiologie der infracorticalen Ganglien u. über ihre Beziehungen zum epileptischen Anfall, von Ziehen. 4. The knee-jerk after section of the spinal cord, by Reichert. 5. Tinct. Lavandulae, von Cadéac und Meunier. — **Pathologische Anatomie.** 6. Ein Hundert und ein Kephelogramm. Eine psychiatrische Studie und Beitrag zur Anthropologie, von Frh. v. Blomberg. 7. Beitrag zur Aetiologie der Jackson'schen Epilepsie, von Yamagawa. — **Pathologie des Nervensystems.** 8. Della paralisi agitante, del Borgherini. 9. Sur un cas de paralysie agitante à forme hémiplegique avec attitude anormale de la tête et du tronc (extension), par Dutil. 10. Sur la strabisme, par Parinaud. 11. Complete paralysis of the left eye, by Suckling. 12. Un cas de paralysie alterne de l'oculomoteur commun avec aphasie, d'origine traumatique, par Manquat et Grasset. 13. Hémiplegie sans lésions en foyer de l'encéphale, par Pilliet. 14. Hémiplegie gauche chez une gauchère. Embolie du tronc brachio-céphalique. Signe de l'orbiculaire, par Le Revilliod. 15. Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube, von Wollenberg. 16. Ueber einen Fall von Aphasie mit Sectionsbefund, von Illers. 17. Ein Fall von progressiver Bulbärparalyse mit ungewöhnlichem Ausgang, von Reinhold. 18. Ein seltener Fall von Schusswunde des Gehirns, von Ratimow. 19. De la syphilis médullaire précoce, par Gilbert et Lion. 20. Ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva, von Cahen. 21. Progressiv facial hemiatrophy, by Stewart. — **Psychiatrie.** 22. Die krankhaften Störungen des Gedächtnisses und ihre Diagnostik, von Korsakow. 23. Ueber die praktische Bedeutung der Syphilis-Paralysefrage, von Thomsen. 24. Ueber die Art u. Häufigkeit der Erkrankung des Rückenmarks bei der progress. Paralyse, von Köberlin. 25. Ueber 26 Fälle von progress. Paralyse bei Frauen, von Greppin. 26. Note on Optic Nerve Atrophy preceding the Mental Symptoms of General Paralysis of the Insane, by Wilesworth. 27. Günstiger Einfluss fieberhafter Krankheiten auf Psychosen; Heilung einer Manie in Folge einer Pleuritis, von Witterding. — **Therapie.** 28. Coccygodynia, by Moore. 29. Chloralamid bei Geistes- u. Nervenkrankheiten, von Malschin. 30. Ueber Schlaflosigkeit u. neuere Schlafmittel, von v. Kraft-Ebing. 31. Zur Therapie der Chorea minor, von Gerlach.

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Die Function des Kleinhirns.

Von Dr. W. B. Gowers in London.

Der mittlere Lappen des Kleinhirns steht der Coordination der Bewegungen vor. Das ist nur möglich dadurch, dass er Einfluss auf die motorische Rinde der Kleinhirnhemisphäre übt. Es giebt gar keinen Grund anzunehmen, dass seine Wirkung nach unten gerichtet ist. Die beiden Bahnen des Rückenmarks, die mit dem Kleinhirn verbunden sind, leiten nach oben — die Kleinhirnseitenstrangbahn und der Hinterstrang. Bekanntlich tritt die eine in das Kleinhirn ein, die andere findet ein Ende in der grauen Substanz des hinteren Pyramidenkernes, von welchem Fasern, die mit dem Kleinhirn verbunden sind, ausgehen. Es liegt kein Beweis vor, dass irgend eine Faser aus dem Kleinhirn bis zum Rückenmark herabsteigt. Die zwei oben erwähnten Bahnen bestehen wahrscheinlich nur aus den aufsteigenden Muskelnerven.

Die Impulse, welche diese Nerven leiten, machen sich gewöhnlich nicht vernehmbar; doch ist es, mittelst der Methode der Ausschliessung, beweisbar, dass unsere Lagevorstellung davon abhängig ist. Starke Eindrücke dringen in das Bewusstsein ein, und dadurch zeigen sie, wie die Nerven gereizt werden. Während eines Muskelkrampfes erzeugt der Druck auf die in dem die Muskelfasern verbindenden Gewebe liegenden Nervenendigungen eine schmerzliche Empfindung, und nach dem Krampf äussert sich die Muskeldehnung in Schmerz. Dieser seitliche Druck und die longitudinale Dehnung sind das Mittel, durch welches die Nerven gereizt werden. Dies ist der Mechanismus, mittelst welches der leidende Zustand der Muskeln Einfluss auf die Kleinhirnzellen übt. Bis zum Kleinhirn kommen auch die Fasern des Nervus acusticus, und wahrscheinlich auch die der halbzirkelförmigen Kanäle. Drittens sind die Zellen wahrscheinlich durch die Thätigkeit der zum Augapfel gehörigen motorischen Nerven beeinflusst.

Diese Eindrücke sind insofern gleich, dass sie keine Empfindung erzeugen, und doch hilft ihre Wirkung zur Wahrnehmung der Körperlage und der Beziehung zur äusseren Welt.

Der Zustand der Nervenzellen, welcher dadurch hervorgebracht wird, kann nur auf diese Weise Einfluss auf die Bewegungen haben, dass sie auf die motorische Rinde wirken, weil daselbst die Bewegungen angeordnet werden. Nun sind die Bahnen bekannt, durch welche möglicherweise dieser Einfluss entweder direct oder indirect von der grauen Substanz des Thalamus opticus oder des Corpus striatum geübt werden kann.

So können wir verstehen, was sonst so eigenthümlich ist, namentlich, dass der mittlere Lappen dieselbe Structur wie die Kleinhirnhemisphäre und doch eine andere Function haben soll. Vermuthlich haben die Kleinhirnhemisphären eine gewisse Beziehung zu den periodischen Functionen der Grosshirnrinde, und sind mit allen Punkten derselben verbunden.

So ist es anzunehmen, dass der mittlere Lappen ein regulirendes Centrum für diejenigen centripetalen Impulse ist, welche eine specielle Beziehung haben zu den motorischen Vorgängen, welche von der Erhaltung des Gleichgewichts und von anderen Bewegungen abhängig sind, insofern als diese letzteren nicht von Eindrücken von der Haut, sondern von dem Zustand der Muskeln hervor gebracht werden.

Es ist wahrscheinlich, dass diese vom Kleinhirn ausgehenden Impulse, welche die motorische Rinde auf diese Weise regieren, auch diejenigen sind, mittelst welcher Empfindungen hervorgerufen werden. Die motorische Rinde wirkt hemmend auf das Muskelreflexcentrum, von welchem das sogenannte Sehnenphänomen abhängig ist. Dieses hängt aber nur von einem Muskelreflex ab, von Muskel zu Muskel. Wirkt aber das Kleinhirn nicht hemmend auf die Zellen der Grosshirnrinde?

Es scheint, als ob das ganze centrale Nervensystem eine Reihe von Mechanismen bildet, durch welche eine Gruppe der Zellen hemmend auf eine andere wirkt in ihrem constanten Zustand, und sie auf solche Weise beeinflussen, dass sie Energie in ihrem thätigen Zustand entwickeln.

Zuweilen ist das Kniephänomen verloren in Fällen von Geschwülsten des mittleren Lappen des Kleinhirns, und diese Theorie macht das verständlich. Sie giebt auch die Erklärung dafür, dass das Kniephänomen zuweilen verschwindet in Folge derjenigen Erkrankungen der Kleinhirnhemisphäre, welche die Bahn von dem Kleinhirn unterbrechen; und macht verständlich viele der Phänomene der Athetosis und des Krampfes in Fällen der Erkrankung des Kleinhirns und auch die eigenthümliche Beziehung zwischen der Art der bei Erkrankung des mittleren Lappens hervorgerufenen Symptome und denjenigen der Tabes. In beiden Fällen ist die Ataxie eine Folge der Erkrankung der aufsteigenden Muskelnerven.

2. Zur Frage über die Innervation des Magens.

(Vorläufige Mittheilung.)

Von W. Bechterew und N. Mialowski.

Nach der Beendigung unserer gemeinschaftlichen Arbeit über die Darminnervation¹ gingen wir an die Untersuchung der Innervation des Magens. In beiden Untersuchungen war die Versuchsanordnung wesentlich gleich. Die Magenbewegungen wurden in den meisten Fällen mittelst 2 in demselben befindlichen Ballons registriert. Der eine, an das Ende einer unnachgiebigen Schlundsonde aus Guttapercha befestigte Ballon kam durch den Schlund in die Pars cardiaca, der andere, an ein Glasrohr befestigte, aber durch Einschnitte in der weissen Linie durch das Duodenum in den Pylorus oder die Pars pylorica.

¹ Vergl. Arbeiten des Naturforschervereins an der Universität zu Kasan, 1889, Bd. XX (russisch) und Arch. f. Anat. u. Physiologie, 1889, Suppl.-Bd. (Dies Centralbl. 1890 S. 173.)

In wenigen Versuchen führten wir noch einen dritten, ebenfalls an ein Glasrohr befestigten Ballon durch einen Einschnitt im Fundus ventriculi in den mittleren Theil des Magens, also zwischen beide vorher beschriebene. Nachdem die Ballons und die Glasröhren resp. Schlundsonde mit Wasser gefüllt worden, verbanden wir die Enden letzterer mit Wassermanometern, deren Schwankungen schon durch Luftleitung auf eine rotirende Trommel verzeichnet wurden.

Wir hatten uns zur Aufgabe gestellt, erstens, den Charakter der normalen Magenbewegungen kennen zu lernen, und zweitens, den Einfluss sowohl der centralen Theile wie der peripherischen Leiter des Nervensystems auf die Magenthätigkeit festzustellen.

Die normalen Magenbewegungen sind bekanntlich am lebhaftesten während der Verdauung, wenn der Magen mit Speisemassen gefüllt ist; ist der Magen dagegen ganz leer, so kann man nicht selten vollkommenen Stillstand desselben constatiren.

In der Thätigkeitsperiode des Magens gelangen gewöhnlich mehr oder weniger starke rhythmische, ziemlich regelmässig aufeinanderfolgende Bewegungen seiner Pars pylorica zur Beobachtung, während die Pars cardiaca zur selben Zeit oft ganz ruhig bleibt. Nur in der Periode verstärkter Magenthätigkeit kann man auch periodische Contractionen des Schlundtheils sehen. Diese sind aber im Vergleich zu den Contractionen der Pars pylorica weniger häufig, auch contrahiren sich beide Magentheile nicht gleichzeitig, ja, es ist sogar nicht selten, dass die Contraction des Schlundtheils mit der Erschlaffung der Pfortnertheile, und umgekehrt, zusammenfällt.

Ausser diesen Contractionen der Schlund- und Pfortnerportion des Magens laufen in seiner Thätigkeitsperiode ab und zu ziemlich starke allgemeine Contractionswellen der Magenwände von der Cardia bis zu dem Pylorus ab. Solche Contractionen treten zuweilen auch dann auf, wo rhythmische Bewegungen der Pars pylorica schwach oder gar nicht vorhanden sind.

Betreffs der soeben erwähnten rhythmischen Bewegungen des Pylorusabschnittes des Magens muss vor allen Dingen hervorgehoben werden, dass dieselben hauptsächlich durch den peripherischen Nervenapparat bewirkt werden, was schon der Umstand beweist, dass sie in einigen Fällen sogar dann auftraten, wenn man den Magen durch Section beider Vagi und des Halsmarks vollkommen dem Einfluss des centralen Nervensystems entrückt hatte.

Nichtsdestoweniger muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass die rhythmischen Bewegungen der Pars pylorica durch die Vagi unterhalten und sogar bewirkt werden. In einigen Fällen genügt es nämlich, die beiden Vagi zu durchschneiden, um die rhythmischen Bewegungen der Pars pylorica vollständig zu sistiren oder wenigstens mehr oder weniger deutlich zu schwächen.

Indess führt auch die Zerstörung einiger Theile des centralen Nervensystems oberhalb des verlängerten Markes, z. B. die Durchschneidung im Niveau der Vierhügel nach vorhergehender allgemeiner Magencontraction, einen mehr wenigen langen Stillstand der rhythmischen Bewegungen

der Pars pylorica herbei. Letztere stellen sich in solchem Falle nach einiger Zeit wieder in früherem Grade ein.

Bezüglich des Vaguseinflusses auf die Magenbewegungen muss weiter angeführt werden, dass die Reizung dieser Nerven die starken und mehr häufigen rhythmischen Bewegungen der Pars pylorica und zugleich allgemeine Contraction derselben hervorruft, was uns deutlich an die unter gleichen Bedingungen erhaltenen rhythmischen Bewegungen des Dünndarms erinnert. Dabei ist nicht ausser Acht zu lassen, dass die Reizung des linken Vagus stets einen stärkeren Einfluss als die des rechten auf die Bewegungen des Pfortnertheils ausübt.

Beachtung verdient ferner der Umstand, dass die Reizung der Vagi niemals eine ununterbrochene Contraction der Pars pylorica herbeiführt, weshalb man nothwendigerweise annehmen muss, dass diese Nerven den Pfortnertheil des Magens durch eine Erregung des in diesem vorhandenen peripherischen Nervenapparats beeinflussen.

Auf den Schlundtheil des Magens äussert sich die Reizung des Vagus etwas anders: auf stärkere elektrische und sogar mechanische Reizung dieses Nerven stellt sich stets in mehreren Absätzen Zusammenziehung der Cardiaportion ein; auf schwache elektrische Reizung dagegen sieht man eine mehr oder weniger deutliche Erweiterung des Schlundtheils auftreten, dabei konnten wir in unseren Versuchen keine gleichzeitige Verstärkung der rhythmischen Bewegungen der Pars pylorica wahrnehmen.¹

Ist der Magen leer und fehlen die rhythmischen Bewegungen seiner Pfortnerportion, so ist auch die Wirkung der Vagi auf den Magen gewöhnlich bedeutend schwächer ausgesprochen, als während der Verdauung.

Ausserdem ist zu vermerken, dass ebenso wie von den Vagi aus eine Zunahme der Frequenz und der Stärke der rhythmischen Bewegungen der Pars pylorica auch durch elektrische Reizung des verlängerten Markes herbeigeführt werden kann.

Im Gegensatz zu den Vagi hemmen die Splanchnici die Bewegungen des Pfortnertheils, wie es schon OPENCHOWSKY² voraussetzte. Hierbei ist zu beachten, dass die Reizung dieser Nerven nicht nur vollständig die rhythmischen Bewegungen der Pars pylorica aufhebt, sondern auch gleichzeitig eine andauernde, wenn auch schwache, einmalige mehr weniger allgemeine Magencontraction hervorruft.

Einen hemmenden Einfluss auf die rhythmischen Bewegungen der Pars pylorica des Magens kann man nicht allein von den Splanchnici aus, sondern auch von centralen Theilen des Nervensystems, so z. B. vom oberen Theil des Rückenmarkes, von der Medulla oblongata, von den Hirnschenkeln und von den vorderen Abschnitten der Sehhügel erhalten.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass in letzteren sich Hemmungscentra

¹ OPENCHOWSKY hat vor Kurzem auf Nervenfasern im Vagus, welche eine Erweiterung des Cardiatheils des Magens bewirken, hingewiesen. (Centralbl. f. Physiologie, 1889, Nr. 1.)

² l. c. p. 4.

für Bewegungen der Pars pylorica befinden. Ebenso wie bei der Reizung der Splanchnici und des Rückenmarkes sahen wir vollständigen, kürzer oder länger dauernden Stillstand der rhythmischen Bewegungen der Pars pylorica, wenn wir den vorderen Abschnitt eines der Sehhügel reizten. Ausserdem trat hierbei eine allgemeine, sich langsam verlierende schwache Magencontraction auf.¹

Bei der Reizung des erwähnten Centrums beobachtet man nicht selten, dass nach kürzerem oder längerem Stillstand die rhythmischen Bewegungen der Pars pylorica sich nicht nur wieder einstellen, sondern auch andauernd lebhafter werden.

Es besitzen jedoch nicht nur die schon erwähnten Hirntheile einen Einfluss auf die Magenbewegungen. Auch die Reizung der Hemisphärenoberfläche des Gehirns führt verschiedenartige Veränderungen in der Magenthätigkeit herbei. Wird der Gyrus sigmoides, besonders sein hinterer und sein äusserer, aber theilweise auch sein vorderer Theil gereizt, so äussern sich Verstärkung der rhythmischen Bewegungen der Pars pylorica und zugleich nicht selten eine allgemeine Contraction des Pfortnertheils, worauf wieder schon schwächere oder einige Zeit hindurch auch gar keine rhythmischen Bewegungen folgen.

In einzelnen Fällen sahen wir Verstärkung der rhythmischen Bewegungen der Pars pylorica bei der Reizung von verschiedenen Punkten an der Oberfläche desjenigen Abschnittes von der 2. Windung, welcher um den Gyrus sigmoides herum liegt, und in einem Falle sogar von der Oberfläche der 3. und 4. Windung, an der Strecke zwischen dem oberen Ende der Sylvi'schen Furche und hinterem und äusserem Abschnitte des Gyrus sigmoides.

Andererseits erhielten wir bei der Reizung verschiedener Punkte im vorderen Abschnitte des Gyrus sigmoides, und ab und zu auch bei der Reizung einzelner Punkte am äusseren Ende des Sulcus cruciatus und am hinteren Abschnitt des Gyrus sigmoides und des letzteren anliegenden Theiles der zweiten Urwindung, ähnliche Curven, wie bei der Reizung des Hemmungscentrums im vorderen Sehhügelabschnitt, nämlich: kürzer oder länger dauernde Verlangsamung oder auch vollständige Hemmung der rhythmischen Bewegungen der Pars pylorica mit gleichzeitiger schwacher allgemeiner Magencontraction der letzteren, worauf dann eine Verstärkung der rhythmischen Bewegungen des Pfortnertheils auftrat.

Endlich gelang es uns in einzelnen Versuchen, von dem vorderen äusseren Abschnitt des Gyrus sigmoides Contractionen des Schlundtheils ohne gleichzeitige Beeinflussung der Pars pylorica herbeizuführen. Einmal erhielten wir Contractionen des Schlundtheils zugleich mit Verstärkung der rhythmischen Bewegungen der Pars pylorica auch bei der Reizung des hintersten Abschnittes vom Gyrus sigmoides.

¹ Letzteres gelangte bei der Reizung des vorderen Sehhügelabschnittes sogar in solchen Fällen zur Beobachtung, in welchen gar keine rhythmischen Bewegungen der Pars pylorica vorhanden waren.

Die reflectorische Wirkung peripherischer Reize auf die rhythmischen Bewegungen der Pars pylorica scheint meist eine hemmende zu sein. In dieser Hinsicht erwies sich als besonders energisch die Reizung des serösen Ueberzugs des Darms und des Bauchfells überhaupt. Schon schwache Reizung des letzteren, z. B. das Streichen mittelst eines durch einen Einschnitt in der Bauchwand in die Bauchhöhle geführten Fingers der inneren Fläche der Bauchwandung oder einer Darmschlinge, hat sehr schnell vollständigen Stillstand der rhythmischen Bewegungen der Pars pylorica auf kürzere oder längere Zeit zur Folge. Sogar starke durch Vagusreizung herbeigeführte Magenbewegungen sistiren bei solcher Reizung des Peritoneums.

Ebenso bewirken auch verschiedene Hautreize, so z. B. schmerzhaft (durch elektrische Ströme, Nadelstiche) und thermische (durch Schwämme, welche mit heissem Wasser getränkt waren), einen zeitweiligen Stillstand oder Schwächung der rhythmischen Bewegungen der Pars pylorica und der Magenbewegungen überhaupt.

Endlich giebt die Reizung des centralen Stumpfes von einem Vagus (in unseren Versuchen des rechten), wenn der andere unversehrt bleibt, ebenfalls zeitweiligen Stillstand der rhythmischen Bewegungen der Pars pylorica, welcher sich mit einer allgemeinen Contraction des Magens und ganz deutlicher Erweiterung des Schlundtheils begleitet.

Zum Schluss halten wir es nicht für überflüssig anzuführen, dass durch Reizung des Peritoneums und der Hautoberfläche nicht allein die Magen-, sondern auch die Dünndarmbewegungen einen hemmenden Einfluss erfahren.

Eine eingehendere Mittheilung unserer Versuche mit den entsprechenden Abbildungen gedenken wir recht bald zu veröffentlichen.

Kasan, December 1889.

3. Sind die Ganglienzellen amöboid?

Eine Hypothese zur Mechanik psychischer Vorgänge.

Von Prof. Dr. **Rabl-Rückhard** in Berlin.

Bekanntlich sind eine Anzahl Ganglienzellen durch den Besitz von zweierlei Arten von Fortsätzen ausgezeichnet: einerseits der Axencylinder- oder Deiter'sche Fortsatz, der ungetheilt als markhaltige Faser das Centralorgan verlässt, und andererseits die mehrfach vorhandenen sogenannten Protoplasmafortsätze, die sich, unter Abgabe von zahlreichen Verästelungen, in ein feines nervöses Netzwerk auflösen. — Wir finden diese Art von Ganglienzellen ausschliesslich in den nervösen Centralorganen, sowie in den Schichten der Retina, als multipolare Ganglien der grauen Substanz des Rückenmarks, als Pyramidenzellen der Grosshirnrinde, als Purkinje'sche Zellen des Kleinhirns, als Ganglion nervi optici. Vergleichen wir sie mit den uni- und bipolaren Ganglienzellen, so stellen sie offenbar höher differenzirte Gebilde mit entsprechenden höheren Aufgaben dar.

Das Gewirr feinsten nervöser Fäserchen, das Neurospongium, wie es WAL-

DEYER treffend bezeichnet, in welches sich diese Protoplasmafortsätze auflösen, muss eine äusserst wichtige Rolle bei allen Vorgängen der höheren Nerventhätigkeit spielen: hier findet offenbar der Austausch der verschiedenen molecularen Vorgänge statt, die wir in den Heerden der psychischen Thätigkeit, den Ganglienzellen selbst, nothwendig voraussetzen müssen.¹ Wir sind genöthigt, wollen wir überhaupt einen Versuch der Erklärung der feineren psychischen Vorgänge machen, anzunehmen, dass z. B. die Pyramidenzellen des Grosshirns, im Sinne einer Localisirung der Function in strengster Folgerichtigkeit, jede einzelne Trägerin einer ganz bestimmten Menge und Art von Vorstellungen, Erinnerungsbildern u. s. w. ist, deren Summe das umfasst, was wir Gedächtniss nennen. Mit anderen Worten: Das Protoplasma in seiner höchsten Differenzirung, wie sie uns in den Hirnzellen entgegentritt, hat Gedächtniss. — Unsere ganze höhere geistige Thätigkeit ist nur die stets wechselnde Combination all' dieser in der Molekülen der Ganglien aufgespeicherten Einzelvorstellungen oder wenigstens in ihren Aeusserungen an dieses Substrat gebunden. — Es will mir nun scheinen, als wenn das Verständniss, wie dieser Austausch vor sich geht, wesentlich dadurch erleichtert wird, dass wir das feine nervöse Netzwerk, welches offenbar Sitz und Bahn jenes Austausches darstellt, nicht als etwas unveränderliches, starres, gegebenes annehmen, sondern für dasselbe während des Lebens eine rege Beweglichkeit, einen fortwährenden Wechsel der Verbindungen in Anspruch nehmen, mit anderen Worten: wenn wir die Protoplasmafortsätze der höheren Ganglienzellen, aus denen das Netzwerk hervorgeht, dem Spiel amöboider Veränderungen unterworfen erachten. — Unausgesetzt strecken sich während der Gedankenarbeit feine Verästelungen von diesen Fortsätzen aus, treten mit einander in vorübergehenden Zusammenhang, lösen sich an anderer Stelle von einander. So wird ein mechanisches Verständniss psychischer Vorgänge angebahnt: ein abgerissener Gedankenfaden wird zum abgerissenen Protoplasmafaden einer Gedächtnisszelle, eine geistreiche Combination ist die Verbindung verschiedener Ganglienzellen, deren Protoplasmafortsätze mit besonders lebhaften amöboiden Bewegungen ausgestattet sind, eine träge geistige Thätigkeit wird bedingt durch das langsame Spiel dieser Fortsätze u. s. w. — Es ist bemerkenswerth, wie selbst unser Sprachgebrauch unbewusst Bilder verwerthet, die solchen Vorstellungen entlehnt sein könnten, so z. B. der eines abgerissenen Gedankenfadens. — Eine Anzahl physiologischer und pathologischer Vorgänge, der Schlaf mit seinem Traumleben, der Hypnotismus u. a. sind vielleicht nur Erscheinungen partieller Bewegungslähmungen der Protoplasmafortsätze gewisser Hirnganglienzellen.

Freilich ist bisher nichts bekannt von solchen Bewegungen, abgesehen von einer vereinzelt älteren Beobachtung zweifelhaften Werthes. Vorerst kann nun die Möglichkeit einer solchen nicht bestritten werden. Und so möge obige Hypothese nur als ein hingeworfener, vielleicht fruchtbarer Gedanke betrachtet werden!

¹ Ich sehe dabei freilich von jenen neuesten Ansichten über die Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen ab, die ihnen nur nutritive Functionen zusprechen (NANSEN, GOLGI).

4. Heilung einer Paranoia nach Influenza.

Von Dr. M. Metz.

(Aus der Heil- und Pflege-Anstalt zu Brake bei Lemgo.)

Die Litteratur über den Einfluss somatischer, insbesondere fieberhafter Erkrankungen auf Geistesstörung ergibt eine recht stattliche Reihe. Eine dankenswerth umfassende Sammlung derselben durch LEHMANN (Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. XLIII. H. 3) überhebt mich ihrer Aufzählung. Aus späterer Zeit fand ich noch, soweit die Litteratur mir zugänglich, hierher gehörig die Arbeiten von JUL. WAGNER (Jahrb. f. Psych. 1887. VII: Ueber Einwirkung fieberhafter Krankheiten auf Psychosen), ferner von E. SCHÜTZE (Arch. f. Psych. 1888. Bd. XX. H. 1: Heilung einer Manie unter dem Einflusse von Rachendiphtherie), und schliesslich die ebenfalls reichliche Litteraturangaben enthaltende Arbeit von W. WILLERDING (Günstiger Einfluss fieberhafter Krankheiten auf Psychosen. Allg. Ztschr. f. Psych. 1890. Bd. XLVI. H. 5).

Fast alle diese Arbeiten beschäftigen sich auch mit theoretischen Erklärungsversuchen dieser an sich unzweifelhaften Erscheinung. Ich will hier davon absehen. In der folgenden Mittheilung soll nur zu dem casuistischen Material beigetragen werden.

Gern spreche ich meinem verehrten Chef Herrn San.-R. Dr. ROLLER auch an dieser Stelle meinen ergebenen Dank für die Anregung zu dieser Veröffentlichung aus.

Der Ziegler Wilhelm O., geb. im Jan. 1857, ist angeblich nicht erblich belastet. (Der Vater starb an Magenkrebs, trank nicht; die Mutter ist Brustleidend.)

Von seinem 15. Lebensjahre an zog er alljährlich zur Ziegelarbeit in die Fremde. Er war Soldat, soll früher immer gesund gewesen sein, klagte später bisweilen über Magenschmerzen. Der Begleiter sagt aus, Pat. wäre stets tiefinnig und empfindlich gewesen; bei vorkommenden Spässen glaubte er, die Leute hätten es auf ihn abgesehen. Seit Frühjahr 1887 verheirathet; ein gesundes Kind.

Seit Mitte des Sommers 1888 zeigten sich Spuren von Störung in unruhigem, misstrauischem Wesen und zeitweise aufgeregter Stimmung. Er glaubte sich beeinträchtigt, von Verwandten bestohlen; die Verwandten seiner Frau wollten ihn weghaben, weil er ihnen zu gemein sei; er beschuldigte seine Gattin ohne Grund der Untreue. Als er schliesslich gemeingefährlich wurde, auf der Strasse mit geladenem Revolver herumliief und drohte, seine Frau, den Hauswirth und sich zu erschiessen, erfolgte am 21. Febr. 1889 seine Aufnahme in die Anstalt.

Status praesens. Kräftig gebauter Körper. Sehr spärlicher Haarwuchs auf der Scheitelhöhe. An Herz und Lungen nichts Besonderes. Dämpfung über dem Colon desc.; Pupillen gleich, reagiren normal. Tremor in gespreizten Fingern; Patellarreflex normal.

Subjectives Krankheitsgefühl: er habe Herz- und Magenfehler, Herzklopfen, starke Magenschmerzen; er sei total caput, alles thäte ihm weh, auch die linke

Seite. Er könne es hier nicht aushalten, er wolle hier nicht seine Gesundheit verlieren. Der Herr sei kein Doctor; der Director sei nicht Arzt. „Verrückt bin ich nicht, ich soll aber verrückt gemacht werden. Sie wollen leben und ich möchte auch noch gern leben. Ich muss meine Gesundheit hier lassen.“

Bei der Unterredung wurde er mehr und mehr heftig und erregt, so dass sie abgebrochen werden musste.

Am 13. März 1889 machte O. einen energischen Fluchtversuch; er versucht einen Essen tragenden Wärter, als dieser durch die Eingangsthür tritt, zu überrennen, balgt sich mit ihm an der Erde, so dass beide von der Veranda vor der Thür herabfallen und sich bis in die Anlagen an der Erde kugeln.

Es wird in der Folge Betruhe in ausgiebigerer Weise angeordnet. Aeusserlich ordentlich bleibt er theils im Bett liegen, theils steht er auf und läuft mit einem Bettlaken als Schurz umgebunden unruhig im gemeinschaftlichen Beobachtungszimmer herum.

Bisweilen äussert er hypochondrische Klagen, Schmerzen in der linken Seite, die bei äusserlicher Behandlung und genauer Diätregelung mehr und mehr zurücktreten. Sein düsteres, feindseliges Wesen ist anhaltend, er spricht wenig, bisweilen zeigt er Misstrauen; 22. April 1889: „Ich weiss ganz gut, was Sie wollen“ (verweigert weitere Auskunft). Bei einer Unterredung am 6. Juni tritt noch immer das verschlossene, zurückhaltende Wesen zu Tage: er bestreitet kopfkrank gewesen zu sein, seine Frau mit Revolver bedroht zu haben — „dann kommt man auf's Zuchthaus“; er habe seiner Frau nichts gethan — „dann wird man vor Gericht geführt“. Seine Angehörigen würden wohl von Anderen aufgewiegelt sein, ihn hierher zu bringen.

Seine Antworten sind kurz, unhöflich und zurückweisend; er bestreitet Hallucinationen. Vom Wartepersonal wird angegeben, dass O. manohmal plötzlich stehen blieb, sich umsah, als ob er etwas gehört habe, manchmal mit dem Arm nach der Seite schlug; auf Stimmen geantwortet habe er nicht. — O. verkehrte mit keinem der anderen Kranken, nimmt an keinerlei Beschäftigung theil.

Das Verhalten des Pat. und die Krankheitserscheinungen waren anhaltend gleichmässig. Auch die alte Drohung mit Gewaltthat wiederholte sich; 3. Nov. 1889: „Wenn ich hier raus bin, dann will ich mein eigener Richter sein; dann schaffe ich mir einen Revolver an und schiesse jeden in den Kopf.“

Auch Nachts bisweilen unruhig, musste er vor Weihnachten einmal wegen heftiger Erregtheit isolirt werden. Er schimpfte über den hiesigen Aufenthalt.

Als im Januar a. c. mehrere Influenzafälle in der Anstalt bemerkt waren, lag der Gedanke, als O. am 13. Jan. das Abendessen stehen liess, nahe, dass auch er erkrankt sei. Temperatur 39,6. Auf Befragen, Klagen über Kopfschmerz, Rücken- und Gliederschmerzen, wenig Schnupfen, mässiger Hustenreiz. — Der weitere Krankheitsverlauf stimmte zur Diagnose.

	Morgens.	Mittags.	Abends.
14. Jan.	39,3	39,4	38,8
15. Jan.	37,8	37,3	37,2
16. Jan.	36,9	37,1	37,1

Am 17. Jan., also am 2. Tage nach dem Fieberabfall schrieb Pat. folgenden Brief an seine Frau:

„Ich wollte Dir wissen lassen, dass ich mich sehr gut gebessert habe. Vorigen Winter glaubte ich, ich wäre nicht geisteskrank. Ich habe jetzt selbst eingesehen, dass ich Dich mit Unrecht beleidigt habe, und bitte, trag mir dies nicht nach. Denn ich nicht allein Sinnesverwirrung und Gemüthskrankheit gehabt habe, sondern auch körperliche Krankheit; von der Schwermuth wieder gesund bin. Schwager A. ist vor Weihnachten dagewesen. Dem habe ich auch keine guten Worte gegeben. Hoffentlich wird uns der Herr Director die Erlaubniss geben, dass ich bald entlassen werde und wieder arbeiten kann.“

Diese Krankheitseinsicht äusserte er auch dem Arzte gegenüber; er erklärt sich bereit, dass wegen noch bestehender leichter Kopf- und Magenschmerzen die Entlassung um 14 Tage verschoben werde, giebt klar und willig Auskunft auf Fragen, beschäftigt sich, nimmt wiederholt Antheil an gemeinschaftlichem Kegelspiel, zeigt sich gelegentlich gefällig; als Beginn der Veränderung giebt er selbst den Tag der Entfieberung an: seit vorgestern fühle er sich wohl, da sei er auf den Gedanken gekommen, dass er es sich in den Kopf gestellt hatte. Es sei ihm klar geworden, dass es damals Unrecht gewesen. Die Bedrohungen seiner Frau seien unbegründet gewesen. Die Kopfkrankheit habe im Sommer 1888 angefangen, nach schwerer Arbeit auf der Ziegelei. Erst habe er Magenkatarrh und dann Kopfschmerz gehabt; dann seien auch die ängstlichen Gedanken gekommen: es würde ihm nachgetrachtet; gesagt habe es ihm Keiner. Er glaubte, dass man ihm übelwolle. Er habe auch anfangs geglaubt, es würde ihm etwas zugerufen, es sei aber Einbildung gewesen, Kopfkrankheit. Was ihm zugerufen, weiss er nicht mehr — allerlei Worte — das habe bis vorgestern angehalten, „da war's mit einem Mal vorbei“. Auch im Uebrigen spricht er ruhig und sachlich über den bisherigen Krankheitszustand und seine sonstigen Verhältnisse.

Im Anschluss an einen Besuch seiner Angehörigen und mit deren Wunsch wurde er am 9. Februar als geheilt entlassen.

Dass die Genesung von der Psychose¹ wirklich eingetreten und zwar unmittelbar nach dem Fieberabfall aus der Influenza, dürfte bei der Uebereinstimmung der subjectiven Angaben des Patienten, der präcis den Tag seiner Genesung bezeichnet (die Temperaturen waren ihm nicht bekannt), als auch der objectiven Beobachtung nicht in Zweifel gezogen werden.

Es ergibt sich aus dem Mitgetheilten, dass die Influenza denjenigen soma-

¹ Nach den anamnestischen Angaben (O. sei stets tief sinnig und empfindlich gewesen u. s. w.) kann es den Anschein haben, dass es sich um ein von Haus aus pathologisches Individuum handle. Nach dem Eindruck, den O. nach seiner Genesung hier machte, kann das ruhige, etwas reservirte Wesen immer noch gut als normales Verhalten innerhalb der physiologischen Breite angesehen werden. Empfindlichkeit oder Tiefsinn trat nicht mehr hervor. Es ist wohl denkbar, dass der Begleiter in Folge einer Erinnerungstäuschung ungenau Eindrücke aus der ersten Erkrankungszeit verallgemeinerte und in frühere Abschnitte verlegte. Die Genesung ist somit wahrscheinlich eine vollkommene, nicht nur eine Restitutio in statum quo ante.

tischen Krankheiten zugezählt werden darf, bei denen eine Einwirkung auf bestehende Geistesstörung wahrgenommen ist.

5. Zwei Fälle von Nachkrankheiten nach überstandener Influenza.

Von Dr. Krause in Elbing.

Anlässlich des von Prof. Píck (Prag) veröffentlichten Falles von Geistesstörung nach überstandener Influenza sehe ich mich veranlasst, über 2 Fälle mit nervösen resp. psychischen Nachkrankheiten bei dieser Pandemie zu berichten.

Der erste Fall betrifft einen Arbeiter, welcher am 10. Jan. d. J. an typischer Influenza mit starkem Bronchialkatarrh in meine Behandlung kam. Die Erkrankung nahm anscheinend einen normalen, günstigen Verlauf, bis mir am 22. Jan. berichtet wurde, dass der Kranke sehr erregt sei, Nachts keine Ruhe finde, Verfolgungsideen mit Suicidium-Gedanken äussere und die Annahme jeder Nahrung verweigere. Bei meinem Besuche gab der Kranke auf alle Anfragen keine Antwort, lag still und theilnahmlos im Bette, machte einen deprimierten Eindruck, war sehr blass, fieberlos, liess sich jedoch ohne Widerstreben untersuchen. Auf Nachfragen erfuhr ich, dass Stuhlentleerung seit 5 Tagen nicht eingetreten sei, dass die Nahrungsverweigerung seit 3 Tagen bestehe und dass Schlaf schon in 3 Nächten gefehlt habe. Die von der Ehefrau erhobene Anamnese ergab, dass Erblichkeit vollständig auszuschliessen, auch dass der Kranke dem Potus vollständig abgeneigt sei. Mit vieler Mühe brachte ich dem Kranken ungefähr $\frac{1}{2}$ Liter warmer, kräftiger Suppe bei und veranlasste ihn auch, die bereits besorgten Medicamente für Stuhlentleerung und für Herbeiführung des Schlafes zu sich zu nehmen. Am nächsten Morgen war das Bild vollständig verändert: Der Kranke hatte mässig gut geschlafen, eine tüchtige Entleerung gehabt und nahm auch freiwillig Nahrung zu sich. Ueber die Vorgänge während seiner psychischen Vorgänge war er ausser Stande, irgend welche Auskunft zu geben. Der weitere Verlauf der Krankheit ist günstig gewesen, und klagt Pat. zur Zeit nur noch über Mattigkeit und häufiger auftretende Schwindelanfalle.

Der zweite Fall betrifft einen Herrn (Lehrer), welcher bei meinem Besuche am 24. Januar mir mittheilte, dass er die Influenza bereits überstanden und wegen später eingetretener Beschwerden meine Hülfe in Anspruch genommen habe. Die Untersuchung ergab folgenden Befund: Grosser, anämischer Mann mit mässigem Paniculus adiposus. Die linke untere Extremität allein — bis zu den Knöcheln herab durch bedeutende Anschwellung ausgezeichnet und livide verfärbt. Auf Druck mit den Fingerkuppen bleiben keine Vertiefungen zurück. Fussrücken und Plantargegend sind von der Anschwellung verschont geblieben. Die Herztöne sind schwach, aber rein. Fieber ist nicht vorhanden. Eiweiss nur in geringen Spuren nachweisbar. Leichte hypochondrische Verstimmung

macht sich bemerkbar. Ueber Erbllichkeit, Lues und Potus werden verneinende Angaben gemacht.

Zunächst lag hier der Gedanke, dass Thrombose vorliege, sehr nahe, doch ergab eine genauere Untersuchung keine Anhaltspunkte für diese Annahme. Auch Geschwülste oder übermässige Fettansammlung im Mesenterium und durch dieselben verursachter Druck auf die Venenstämme glaubte ich ausschliessen zu können. Ich diagnosticirte demnach eine einseitige Blutstagnation, in der Ueberzeugung, dass diese Stauung durch Lähmung der gefässverengernden Nerven der zuführenden Arterien hervorgebracht worden wäre, und dass die venösen Gefässe nicht in der Lage wären, die zugeführte Blutmasse weiter zu befördern. — Die Behandlung bestand nun in Massage, Priessnitz'schen Einpackungen und Suspension des betreffenden Gliedes und hatte sofort glänzenden Erfolg. Denn die erkrankte Extremität, welche im Unterschenkel einen Umfang von 42,7 cm (gegen 36,1 cm im gesunden Beine) und 53,2 cm im Oberschenkel (gegen 46,5 der anderen Seite) zeigte, ging sofort um 4—5 cm zurück. Bei dieser Behandlungsweise — mit Regelung der Diät — ging die Anschwellung nach 5 Tagen ganz zurück und zeigte die betreffende Extremität ungefähr 1 Woche lang normale Verhältnisse. Nach dieser Zeit erschien die Anschwellung wieder, — wenn auch nicht in der früheren Ausdehnung — verschwand dann auch unter der oben angegebenen Behandlungsweise, doch niemals spontan, und wurde besonders bemerkbar nach jeder körperlichen wie geistigen Aufregung. Letztere hatte ihren Grund vornehmlich darin, dass durch hiesige Zeitungen ähnliche Fälle von „Blutstockungen“ zur allgemeinen Kenntniss gebracht worden waren, bei welchen Amputationen hatten vorgenommen werden müssen, und quälte Pat. sich nun viel mit diesem Zwangsgedanken: auch er würde amputirt werden.

Diese Neigung zur zeitweisen Anschwellung besteht noch heute, zeigt aber ein ganz verändertes Bild. Betroffen wird jetzt allein der Unterschenkel (bis 40,2 cm), welcher auch verfärbt erscheint, doch nicht mehr bläulich-roth wie früher, sondern rosenroth. Eiweiss im Urin ist nicht mehr nachzuweisen. Der einigermaassen wiederhergestellte Kranke geht augenblicklich schon seinem Berufe nach und ist der sicheren Hoffnung, dass diese Affection — auch ohne Amputation — sich vollkommen bessern werde.

Dieser eigenartige Fall war hauptsächlich der Grund zu meiner kurzen Veröffentlichung und giebt vielleicht Veranlassung zur Bekanntmachung von ähnlichen Nachkrankheiten bei der Influenza. Für die Erklärung des zweiten Falles blieb mir nur nervöser Einfluss übrig, wenngleich ich von vornherein andere Deutungen als möglich ansehe.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Beiträge zur Kenntniss der vitalen Methylenblaufärbung des Nervengewebes**, von B. Feist. Aus dem anat. Institut zu Strassburg. (Archiv für Anat. u. Physiol. 1890. Anat. Abth.)

Die Arbeit ist zum Theil Abdruck und weitere Ausführung der Dissertation des Verf. (cf. Referat in Nr. 16, 1889 dieser Zeitschrift). Durch ein verlängertes Einwirken des Hoyer'schen Pikrocarmins auf die blaugefärbten Nervenfasern konnte Verf. die fibrilläre Structur des Centralfadens nachweisen. Dieser Anordnung der Fibrillen steht eine andere gegenüber, bei der die Fibrillen über den ganzen Querschnitt des Axencylinders zerstreut sind. Beide Anordnungen sind durch Uebergänge verbunden, so dass Verf. die Unterschiede in den Fasern nicht auf verschiedene Function derselben beziehen zu dürfen glaubt.

Unter den sympathischen, marklosen Nervenfasern fand Verf. solche mit glatten und solche mit varicösen Fibrillen. Auch constatirt er zwischen den Olfactoriusfasern und den anderen marklosen Nervenfasern Unterschiede in ihrem Verhalten gegenüber dem Methylenblau.

An den Ganglienzellen des Froschsympathicus sieht Verf. das Ehrlich'sche Oberflächennetz geschlossen und mit der Spinalfaser in vielen Fällen in continuirlichem Zusammenhang. Trotzdem glaubt er nicht an die nervöse Natur des Netzes, da alle übrigen Methoden die Nervenfasern aus dem Innern der Ganglienzelle entstehen lassen. Er hält die Oberflächenfigur für eine auf der Ganglienzelle netzförmig angeordnete Protoplasmaschicht, welche die Zelle mit ihren Hüllen verbinde. Knotenpunkte dieses Netzes wurden oft von der eintretenden Spinalfaser durchbohrt und so fände der Zusammenhang des Netzes mit der Spinalfaser eine andere Deutung.

Auch am geraden Fortsatz der Sympathicuszellen des Frosches sah Verf. eine Art Färbung aus blauen Kugeln und Krümeln bestehend. Er sieht diesen Fortsatz an Osmiumsäure-Macerationspräparaten sich theilen und verästeln und giebt in Zeichnungen von Schwalbe diese Verhältnisse wieder.

Den Kern der rothen Blutkörperchen des Frosches sieht Verf. von einem äusserst zarten blauen Fädchenkranz umgeben, dessen Deutung er dahingestellt sein lässt.

M.

- 2) **Zur Lehre von der Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma nervorum opticorum**, von Dr. Anton Delbrück, Assistenzarzt an der Irrenanstalt Friedrichsberg bei Hamburg. (Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1890. Bd. XXI.)

Bei einer Section fand sich der linke Sehnerv total, der rechte etwa zur Hälfte degenerirt. Beide sowie das Chiasma und die Tractus wurden in Serien geschnitten und nach Weigert gefärbt. Das rechte ungekreuzte Bündel allein wurde normal gefunden. Daher konnte man einen guten Aufschluss über die Verlaufsart der Fasern erhalten. Die ungekreuzten Fasern sind im Nerven zu dicken Bündeln vereinigt und verlaufen an seiner lateralen Seite. Im Chiasma und Tractus vermischen sie sich mit den gekreuzten Fasern. Doch vertheilen sie sich nicht gleichmässig über den Querschnitt des Tractus, sondern lassen zuerst den inneren, unteren Quadranten, später eine sich allmählich verschmälernde Randzone frei.

Verf. benutzt seinen Befund zu einer ausgiebigen Widerlegung Michel's, des Verfechters der Totalkreuzung. Er wirft ihm zuerst vor, den Begriff der „aufsteigenden“ und „absteigenden“ Degeneration nicht nur im Sinne der Richtung aufgefasst, sondern eine zeitliche Trennung der Erkrankung der einzelnen Abschnitte hineingelegt

zu haben. Dann wendet er sich gegen die gerühmte Fähigkeit des Chiasmas, die Degeneration aufzuhalten, eine Annahme, die heute doch nicht mehr besteht und die Michel dennoch für sein Interesse citirt. Weshalb aber fand Michel die degenerirten Fasern im ungekreuzten Tractus nicht? D. meint nach Analogie eines Forel'schen Refundes am Facialis, bei welchem sich die Degenerationen in der Oblongata nur dort nachweisen liessen, wo der Nerv als Bündel auftritt, nicht aber, wo er aufgelöst ist, dass auch im Tractus die Degenerationsproducte stark oder völlig von dem umgebenden normalen Gewebe resorbirt würden.

Nach Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur kommt Verf. zu der Ansicht, dass sich ein abschliessendes Urtheil über das Lageverhältniss von gekreuzten und ungekreuzten Fasern zur Zeit noch nicht fällen lässt. Sicher aber wohl verlaufen die ungekreuzten Fasern im Nerven als mehr weniger geschlossenes Bündel. Für den Tractus sei wohl eine Vermischung der gekreuzten und ungekreuzten Fasern Regel.

Die Lectüre der Originalarbeit sei empfohlen.

P. Kronthal.

Experimentelle Physiologie.

3) Zur Physiologie der infracorticalen Ganglien und über ihre Beziehungen zum epileptischen Anfall, von Docent Dr. Th. Ziehen, Hausarzt der Landes-Irren-Heilanstalt zu Jena. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1890. Bd. XXI.)

An 53 Kaninchen hat der Verf. experimentirt und dabei den Versuchen folgende Anordnung gegeben: Die Convexität der Hemisphären wurde freigelegt, die Dura nach doppelter Unterbindung des Sinus longitud. entfernt, dann mit scharfer Schnittführung und unter Vermeidung jeder mechanischen Zerrung die Hemisphären und das Fornix abgetragen, so dass die grossen Ganglien leicht zugänglich wurden.

Als Reizungsmittel wurde die Berührung, der Einstich, der schwache faradische Strom und der Schnitt benutzt.

Der Verf. kommt zu folgenden Resultaten:

1. Mechanische und faradische Reizung des Streifenhügels, ebenso Schnitte durch denselben erzeugen bisweilen einmalige oder tonische, den Reiz nicht überdauernde Zuckungen und zwar überwiegend auf der gekreuzten Seite. Die Zuckungen tragen ganz den Charakter derjenigen, die man bei Reizung der vorderen motorischen Rindenregion erhält.

Bemerkenswerth ist, dass ein Nodus cursorius im Sinne Nothnagel's nicht aufzufinden war.

Der Linsenkern ist einer directen isolirten Reizung nicht zugänglich; wo er gereizt wurde, ergaben sich dieselben Effecte wie beim Streifenhügel.

2. Mechanische und faradische Reizungen des Sehhügels rufen einmalige und tonische, den Reiz nicht überdauernde Zuckungen hervor und zwar auf derselben und der gekreuzten Körperseite.

Durchschneidungen im Gebiet des hinteren Sehhügel- und vorderen Vierhügelabschnittes, welche die Basis im Gebiet des Chiasma und der vorderen Brückenhälfte treffen, lösen stürmische Laufbewegungen mit Locomotion und Schreien aus (am empfindlichsten ist die Haubenregion und das Corp. genic. int.). Mechanische und faradische Reizung der Oberfläche der vorderen Vierhügel ist von Respirationsbeschleunigung, Brummen, Quiexen, Nystagmus und stürmischer Locomotion gefolgt.

3. Reizung der hinteren Vierhügel löst tetanische, den Reiz minutenlang überdauernde Krämpfe ohne Locomotion aus und zwar auf der Seite der Verletzung stärker als auf der gekreuzten.

Der Verf. deutet diese Reizeffecte als reflectorisch entstandene, und zwar ist er geneigt, die sensible Bahn für die Laufbewegungen mit Locomotion in den Tractus

opticus zu verlegen; für das Zustandekommen der tetanischen Krämpfe ohne Locomotion auf reflectorischem Wege ist die Bethheiligung der Bahnen des Fusses auszuschliessen, dagegen von den Haubenbahnen die des Acusticus in Betracht zu ziehen.

Der Uebertragungsort des Reizes von der sensiblen auf die motorische Bahn liegt sicher nicht in den Vierhügeln, vielleicht aber in den Haubenkernen oder Kniehöckern.

Die motorischen Bahnen, in welche der Reiz geleitet wird, sind nicht in den Pyramiden zu suchen, denn diese stehen beim Kaninchen nicht mit den sensiblen Haubenbahnen in Verbindung, und überdies liegen die erzeugten Bewegungen vorwiegend auf der Seite des Reizes.

In einzelnen Fällen konnte Z. nachweisen, dass ein Erhaltenbleiben der Hemisphären an den Ergebnissen nichts ändert, dass also die Reizeffekte nicht allein auf einem Fortfall von Hemmungen beruhen.

Der tetanische Krampf scheint demnach den Erregungen der infracorticalen Ganglien seine Entstehung zu verdanken, während die klonischen Zuckungen corticalen Ursprungs sind.

Es ist möglich, dass die klonisch-tonischen Krämpfe, die man bei faradischer Reizung des Kaninchenhirns erhält, in ihrer tonischen Componente zu beziehen sind auf die indirecte Erregung des Brücken- und hinteren Vierhügelgebiets.

Damit kommt der Verf. auf die Theorie des rein corticalen Ursprungs der Epilepsie zu sprechen.

Er bestreitet zunächst, namentlich Unverricht gegenüber, dass die tonischen Krämpfe von der Rinde ausgehen und aus einer nur schnelleren Aufeinanderfolge der von dort aus zu erzeugenden klonischen Zuckungen entstehen; denn ein Thier, dem man die Rindenregion eines Beines extirpirt hat, zeigt keine klonischen, wohl aber tonische Krämpfe in dieser Extremität, sobald man reizt; ferner summiren sich die von der Rinde aus erzeugten klonischen Zuckungen selten zum tonischen Krampf, die von den Ganglien des Hirnstammes ausgelöst sehr leicht.

Von einer einfachen Uebertragung der Gültigkeit dieser durch das Experiment gewonnenen Resultate auf die Genese der menschlichen Epilepsie warnt der Verf. ausdrücklich.

Der Arbeit geht eine ausführliche Darstellung aller vorausgegangenen einschlägigen Versuche voraus.

Martin Brasch (Berlin).

4) **The knee-jerk after section of the spinal cord**, by Edward T. Reichert. (Journ. of nervous and mental disease. 1890. XV. p. 71.)

Von der Thatsache ausgehend, dass die Intensität des Kniereflexes bei ein und demselben Individuum durch sensible Reize, die mit dem Schlag auf die Sehne ganz oder fast gleichzeitig einwirken, innerhalb gewisser Grenzen modificirt werden kann, hat Verf. in Folge einer Anregung von Weir Mitchell weitere Untersuchungen in dieser Hinsicht angestellt. Bei 12 Hunden, denen das Rückenmark in der Cervical- oder oberen Dorsalgegend quer durchschnitten worden war, übten die verschiedensten peripherischen Reize keinen erkennbaren Einfluss auf die Stärke der Sehnenreflexe aus. Verf. schliesst daher, dass jene sonst leicht zu constatirenden Schwankungen lediglich durch Vermittelung der Hirncentren ausgelöst werden können.

Sommer.

5) **Tinct. Lavandulae**, von Cadéac und Albin Meunier. (Prov. méd. 1890. Nr. 9.)

Ueber ihre physiologischen Studien der Tinct. lavandulae (Essence de Lavande) berichten die Verff. in der Prov. méd. 1890. Nr. 9. Ueber die Wirkungen an Thieren verweisen wir auf das Original. Beim Menschen wirkt 1 g nüchtern wie ein ziem-

lich mächtiges Narcoticum. $\frac{1}{4}$ Stunde nachher Mattigkeit, Muskelschwäche, schleppender Gang und alsbald das ganz angenehme Ermüdungsgefühl, wie vor dem Schlaf ohne Schwindel, Augenstörungen, ohne Kopfschmerzen oder Uebelkeit. Die Intelligenz bleibt intact. Bei ruhiger Umgebung kommt Schlaf.

Die *Ti. lavand.* ist also ein „stupéfiant vrai“. Sie wirkt als Sedativum ohne üble Nebenwirkungen in therapeutischen Dosen. Darüber hinaus erzielt sie Erregung, Zittern, Trunkenheit, Muskelstarre, Athembeschwerden, Schlaf und Coma.

Selbst in toxischen Dosen erzeugt sie keine Krämpfe. Bei Paralysen ist sie daher nicht am Platze; nur in gefährlichen Dosen excitirt sie. Sie ist indicirt als Beruhigungsmittel der cerebrospinalen Excitabilität und „als Specificum“.

Das Parfüm des Lavendels einzuathmen vermindert die Sensibilität und bringt Schlaf.

Pauly (Nervi).

Pathologische Anatomie.

- 6) **Ein hundred und ein Kephalogramm. Eine psychiatrische Studie und Beitrag zur Anthropologie**, von Dr. C. Frh. von Blomberg. Dissertation. (Weimar 1889. 116 Seiten.)

Sehr beachtenswerther und von der Rieger'schen Methode ausgehender Versuch, die stereometrische Form des Hirnschädels durch eine verhältnissmässig geringe Zahl von Messungen am Lebenden so zu bestimmen, dass er (durch rechtwinklige Raum-coordinaten) mit nur unbedeutenden Fehlern danach construirt werden kann. Gleichzeitig hat Verf. die hereditäre Belastung und das Vorhandensein somatischer Degeneration mit berücksichtigt und giebt so über 101 Individuen (Verbrecher, Irre und geistesgesunde Studenten und Soldaten) anthropologische Schemata, die als ein werthvolles Material für weitere Untersuchungen angesehen werden müssen und die auch praktisch verwendbare Resultate ermöglichen werden, was man von manchen anderen craniometrischen Methoden nicht so ohne Weiteres sagen kann.

Sommer.

- 7) **Beitrag zur Aetiologie der Jackson'schen Epilepsie**, von Dr. K. Yamagiwa. (Virchow's Archiv. 1890. Bd. CXIX.)

Fall 1. Patient, 26 Jahre alt, ist frei von hereditärer Belastung. Im Frühjahr 1886 unter Frösteln, Fieber, Hustenanfällen und stechendem Schmerz an der rechten Thoraxseite: bräunlich rothe Sputa. Subjective Besserung bei fortbestehenden blutigen Sputen. Abends Fieber, Nachtschweisse. Seit Frühjahr 1887 etwa alle 4 Wochen ein epileptischer Anfall. Status 9. Sept. 1887 im Anfall: Temp. 38,6. Puls sehr klein, frequent, Sensorium benommen, Patient will mit Gewalt das Bett verlassen. Tags darauf: Sensorium frei, Temp. 37, Puls 93. Kein Anfall. 12. Sept. 10 Anfälle, Temp. 39, Puls 100. Bewusstsein dauernd unklar von diesem Tage an. Das Sputum zeigt unter dem Mikroskop Distoma-Eier. In der Fossa supraclavicularis wird ein harter entensgrosser Tumor constatirt. Tod am 26. Sept. unter Collaps. Section: Rechts vom vorderen Rande der 1. bis zum vorderen Rande der 2. Stirnwindung eine bläulich schimmernde hühnereigrosse Auftreibung. Auch am Hinterhauptslappen eine ähnliche Partie. Der Tumor am Stirnhirn besteht aus mehrfächerigen, taubenei- bis reiskorngrossen Cysten, von denen jede eine gelbe bis braune, dicke Flüssigkeit enthält. Die Cysten communiciren mit einander. Gleich beschaffen zeigt sich die Auftreibung im Hinterlappen. In einer der Cysten wird dort ein Wurm von 8 mm Länge und 5 mm Breite gefunden. Die Cystenflüssigkeit zeigt unter dem Mikroskop bräunliche, ellipsoide Wurmeier von durchschnittlich 0,082 mm Länge und 0,051 mm Breite. Die Eier sind identisch mit denjenigen, welche im

Sputum bei Kranken mit Lungendistomen gefunden werden. Distomen und deren Eier wurden in den Lungen gefunden. (Dieser Fall ist von Dr. Otani beobachtet worden.)

Fall 2. 29jähriger Patient ohne hereditäre Anlage, nicht luetisch inficirt, bekommt März 1887 einen Anfall mit Bewusstlosigkeit und Krämpfen in der linken oberen Extremität, die auf die Brustmuskulatur übergriffen. Nach 2 Stunden ein gleicher Anfall, aber mit Krämpfen in der linken unteren Extremität. Diese Anfälle wiederholten sich bis Ende 1887 täglich 2—3mal. Februar 1888 Parästhesie an der linken unteren Extremität. Status März 1888: Leichte Parese des linken Facialis. Zunge weicht etwas nach links ab. Starker Kopfschmerz rechts. Intelligenz herabgesetzt. Beugecontractur mit Parese am Hand- und Ellenbogengelenk links. Dieser Arm ist parästhetisch, hyperästhetisch, subjectiv und objectiv kalt. Die Anfälle sistiren, traten jedoch Dec. 1888 wieder auf. Status zu dieser Zeit: Linke Gesichtshälfte magerer, Nasolabialfurche flacher, Mundwinkel niedriger, Zunge weicht nach links ab, Stirnrunzeln an dieser Seite unmöglich. Tast- und Schmerzempfindung an der linken Gesichtshälfte abgestumpft. Gedächtnisschwäche, Sehvermögen hat beiderseits abgenommen. Gehör und Geruch abgestumpft. Linke obere Extremität paretisch. Kniephänomen links gesteigert. Der weitere Verlauf gestaltete sich so, dass kurze Convulsionen mit grossen epileptischen Anfällen abwechselten. Dieselben wurden immer häufiger und am 3. April starb Patient in Erschöpfung. Section: Am Oberlappen der linken Lunge harter Knoten von Taubeneigrösse. Ein pathologischer Befund am Rückenmark soll anderweitig beschrieben werden. Pia am Grosshirn rechts schwer ablösbar in der Gegend des Hinterlappens, Scheitellappens und der Centralwindungen. Auf dem Durchschnitt zeigen sich hier in der Rindensubstanz dunkelgraue Punkte, die von einem weissen Hof umgeben sind. Das Mikroskop zeigt die in die graue Substanz eintretenden Gefässe zum Theil obliterirt. Verfolgt man die obliterirten Zweige weiter in die graue Substanz, so kommt man auf einen Heerd mit zahlreichen bräunlichen Körpern. Sie sind Schalen von Wurmeiern, theils leer, theils von hellem, granulirtem Inhalt, theils mit Kalk infiltrirt. In ihrer Umgebung viele Riesenzellen, die manchmal sogar ein Wurmei in sich fassen. In dem Lungenknoten lagen zahlreiche Eier, die vollständig mit denen im Hirn gefundenen übereinstimmten. Mutterthiere wurden nirgends angetroffen. Auch in der Lunge in der Umgebung der Eier Riesenzellen. Auf Tuberkelbacillen wurde vergebens gefahndet.

Verf. hält die Eier wegen der gleichen Grösse mit dem von Dr. Otani beschriebenen, der gleichen Form und des Lungenbefundes für Eier von *Distomum pulmonum*.

P. Kronthal.

Pathologie des Nervensystems.

- 8) **Della paralisi agitante**, studio clinico del Dott. A. Borgherini. (Rivista speriment. di Freniatria e di Medicina legale. 1889. XV. p. 1.)

Eine fast als Monographie zu betrachtende Arbeit über Paralysis agitans, die sich an die genaue Untersuchung von 4 Fällen dieser Erkrankung (mit einem sehr ausführlichen nekroskopischen Befunde) anschliesst.

Ein allgemeines Referat lässt sich nicht gut geben, doch mögen gewisse Einzelheiten hier hervorgehoben werden.

Was die Aetiologie betrifft, so hat hereditäre Veranlagung einen zweifellosen Einfluss; so erwähnt Verf. eine Familie, in der von 9 Geschwistern 3 Brüder und 4 Schwestern und ausserdem noch 3 Kinder von diesen an Paralysis agitans resp. an ähnlichen, aber nicht mehr genauer festzustellenden Tremorzuständen, die zwischen dem 40.—50. Lebensjahre einzutreten pflegten, litten. Auch erworbene Neuropathie scheint von grossem Einfluss zu sein. 2 von den 4 Patienten des Verf. waren Potatoren.

Als veranlassende Ursachen können neben Schreck und anderen psychischen Erschütterungen, rheumatische und traumatische Affectionen und in seltenen Fällen auch acute Erkrankungen, wie Typhus und Intermitiens, angesehen werden.

In symptomatologischer Hinsicht ist zu erwähnen, dass, wie schon Westphal nachgewiesen hat, die Charcot'sche Behauptung, die Kopf- und Halsmuskulatur theilige sich so gut wie nie an dem Tremor, einer wesentlichen Einschränkung bedarf. Bei allen 4 Patienten des Verf. war Kopfzittern deutlich vorhanden. Die ersten Symptome der Zitterlähmung zeigen sich gewöhnlich in der rechten oberen Extremität, selten in einer paraplegischen oder gekreuzten Localisation. In einem Falle des Verf., in dem die Schüttelbewegungen sich zuerst im linken Arm ausbildeten, bestand Linkshändigkeit.

Bekanntlich ist die Dauer der sogenannten „latenten Beizung“ des Muskels bei Paralysis agitans bedeutend verlängert, von 0,006—0,008 auf 0,02 Sekunden; Verf. konnte bei seinen Fällen auch eine Verlangsamung der Reaction auf Willensimpulse constatiren, und zwar um etwa 40 % der normalen Reactionszeit. Dagegen konnte er bei der Urinuntersuchung weder eine Vermehrung der Phosphate, noch eine solche der Sulfate nachweisen; Harnstoff fand er 2mal in vermehrter Menge ausgeschieden.

Endlich giebt Verf. einen sehr ausführlichen Sectionsbericht über den vierten seiner Fälle, einen 64jährigen Mann, der seit 12 Jahren an Schüttellähmung gelitten hatte. Grosshirn, Kleinhirn und Hirnschenkel erwiesen sich als normal, abgesehen von der noch zu besprechenden Gefässerkrankung. Alle kleineren Gefässe — die grösseren waren normal — waren geschlängelt, erweitert, öfters auch zu miliaren Aneurysmen dilatirt; dabei waren die Wände verdickt, die perivasculären Räume waren erweitert und zum Theil durch kleine Hämorrhagien ausgefüllt.

Im Pons, im Rückenmark, in den Spinalnerven und besonders auch im Sympathicus zeigten sich dieselben Veränderungen, aber in wesentlich höherem Grade und mit einer bedeutenden Wucherung und Kernvermehrung des interstitiellen Gewebes verbunden. Vorzugsweise in der grauen Substanz war die kleinzellige Infiltration und die Bindegewebsneubildung so bedeutend, dass es zu atrophischen Vorgängen an den ganglionären Elementen, zur Bildung von Lacunen, Amylkörperchen und Pigmentablagerung gekommen war. Daneben bestand deutliche Perimyelitis und hochgradige Verdickung des Ependyms, besonders im hinteren Abschnitt des 4. Ventrikels.

Welche Veränderungen als pathognomisch anzusehen sind, ist vorläufig noch nicht zu entscheiden; auf den bisher einzig dastehenden Sympathicusbefund dürfte aber besonders hinzuweisen sein. Jedenfalls verdient die Auffassung der Paralysis agitans als allgemeine Neurose immer mehr an Boden. Man hat es zweifellos mit einer organischen Erkrankung des Centralnervensystems zu thun. Sommer.

9) Sur un cas de paralysie agitante à forme hémiplegique avec attitude anormale de la tête et du tronc (extension), par A. Dutil. (Gaz. méd. de Paris. 1889. Nr. 38.)

Die Krankheit begann im 48. Lebensjahre im linken Arm. Zittern trat anfangs nur bei Erregungen, zuletzt continuirlich auf, beschränkt sich jedoch auf die linke Hand; starke Propulsion. Ein Jahr später wurde das linke Bein ergriffen, hierauf die Nacken- und Rumpfmuskulatur. Der Kopf ist stark nach hinten gebogen, die Wirbelsäule im Sinne einer Lordose und zugleich etwas nach rechts eingebogen. Das linke Bein befindet sich in Extensionsstellung, nur der linke Arm in der klassischen Flexionsstellung der Paralysis agitans. Die rechtsseitigen Extremitäten sind frei von Störung; Retropulsion fehlt völlig. — In der Litteratur fand D. nur einen Fall von Paralysis agitans (Westphal, Charité-Ann. 1877), in welchem gleichfalls diese abnorme Rückbiegung des Kopfes bestand.

Th. Ziehen.

10) **Sur la strabisme**, par H. Parinaud. (Comptes rendus. CIX. Nr. 20.)

Im Gegensatz zu Graefe betrachtet P. jeden Strabismus als unmittelbare Folge einer Innervationsstörung. Bei dem Strabismus convergens, wie er sich meist mit Hypermetropie verbindet, handelt es sich um eine excessive Convergennervation entsprechend dem functionellen Zusammengehen von Convergence und Accommodation. Ebenso handelt es sich bei dem Strab. divergens nicht um eine congenitale Schwäche der Musculi recti interni selbst, sondern um eine Herabsetzung ihrer Innervation speciell für die Convergence. Diese Herabsetzung rührt daher, dass wegen meist zugleich bestehender Myopie die Accommodation zu wenig angestrengt wird. Beweisend für diese Auffassung ist, dass die associirten Seitwärtswendungen von den Muskeln normal ausgeführt werden.

Erst secundär kommt es bei dem Strabismus convergens zur Muskelverkürzung; bei dem Strabismus divergens ist letztere überhaupt selten.

Die dem Strabismus zu Grunde liegende Innervationsstörung ist anfangs rein dynamisch. Später erst treten die anatomischen Veränderungen in den Augenmuskeln und der Tenon'schen Kapsel einerseits und im Gehirn andererseits auf; die letzteren können Amblyopie bedingen. Th. Ziehen.

11) **Complete paralysis of the left eye**, by Suckling. (The Brit. med. Journ. 1890. 11. Jan. p. 81.)

S. stellt in der Midland med. Gesellschaft einen 51jähr. Patienten mit completer Lähmung sämtlicher Muskeln des linken Auges vor, sowohl der inneren als der äusseren. Es bestand Ptosis und völlige Unbeweglichkeit des Bulbus. Die Pupillenweite zwischen äusserster Dilatation und Contraction, ohne Reaction auf Licht und Accommodation. Sehvermögen erhalten. Keine Neuritis optica oder Angapfel-Prominenz. Man konnte einen leichten Grad von Anästhesie in den supraorbitalen und supratrochlearen Zweigen des Nerv. ophthalmicus und in dem Zweige, der zur Nase geht, feststellen. Geruchsinne sehr verringert in der linken Nasenhälfte, aus welcher ein kleiner Ausfluss bemerkbar. Geschmack normal; Hören schlecht — doch das bestand schon Jahre lang. Die Krankheit hatte mit schießenden Kopfschmerzen linkerseits vor dem Ohre begonnen. Seit einem halben Jahre zeigte sich am Halse hinter dem aufsteigenden Ast des Kiefers, eine kleine Schwellung. Jetzt war dieselbe viel grösser geworden und liess höckerige Oberfläche erkennen. Kauen war erschwert, sowie auch das Öffnen des Mundes. Nerv. facialis, ebenso das rechte Auge unbetheiligt. Die gelähmten Nerven waren der 3., 5., der ophthalmische Theil des 5. und der 6. linkerseits.

Die Diagnose nahm einen Tumor mit Ausgang in der Fossa sphenomaxillaris an. Dieser drückte auf die betheiligten Nerven bei ihrem Durchtritt durch die Fissura sphenoidalis. Der Tumor aber habe sich weiterhin durch die Fissura sphenomaxillaris nach der Oberfläche hin ausgedehnt. Der Sitz des Tumors konnte nicht intracranial sein. Da auch Kachexie des Patienten beobachtet werden konnte, so musste die Natur des Tumors als bösartig bezeichnet werden. L. Lehmann I (Oeynhausen).

12) **Un cas de paralysie alterne de l'oculomoteur commun avec aphasie, d'origine traumatique**, par Manquat et Grasset. (Progr. méd. 1890. Nr. 6.)

Ein 33jähriger Ackerbauer stürzte im Mai 1888 kopfüber aus einem Wagen, er verlor kein Blut, weder aus den Ohren, noch aus Mund und Nase. Er war bewusstlos, und als er nach 4 Stunden wieder zu sich kam, bot er folgende Erscheinungen: Rechtsseitige Ptosis mit vollkommener Unbeweglichkeit des rechten Bulbus bei Strabismus divergens, linksseitige Hemiplegie ohne Betheiligung des Gesichts, getrübbtes Sensorium, Aphasie und Unmöglichkeit Stuhl und Urin zu halten.

Bis zum Februar 1889 verloren sich einige von diesen Erscheinungen, zuerst die Sprachstörung und Lähmung der linken Körperhälfte, Hemiplegie und Hemianästhesie, die Störungen des Gedächtnisses und der Intelligenz und die vollkommene Lähmung des rechtsseitigen Oculomotorius. Die genannten Symptome sehen die Verff. als die unmittelbaren Folgen des Traumas an. Die anderen, mehr secundären verloren sich erst viel später, darunter auch die Einengung des rechten Gesichtsfeldes mit deutlichen Sehstörungen und der Strabismus sowie eine Locomotionsparese. Sie nehmen an, dass die Läsion auf dem rechten Pedunculus gesessen, die Wurzeln des Oculomotorius sehr nahe an ihrem Austritte aus dem Pedunculus getroffen habe. So erklären sie die rechtsseitige Oculomotorius- und linksseitige Gefühls- und Bewegungslähmung. Der Patient war ein Linkser und darum erscheint es ihnen erklärlich, warum nach einer rechtsseitigen Affection des Pedunculus (segment ant. de la capsule int. et le faisceau int. du pied du pedoncule) auch eine Aphasie entstanden sei; von dort ziehen Fasern zur rechtsseitigen 3. Stirnwindung. Wegen der ausgesprochenen Augenmuskelerkrankung ist jegliche Annahme einer traumatischen Hysterie zu verwerfen.

Laquer.

13) Hémiplégie sans lésions en foyer de l'encéphale, par Pilliet. (Progr. méd. 1890. Nr. 7.)

Bei einem 67jährigen Manne, der 2 Schlaganfälle erlitten und von dem letzten eine rechtsseitige Hemiplegie mit Contracturen zurückbehalten hatte, fand sich ausser einem weit verbreiteten Atherom der Hirnarterien im Gehirn nichts Abnormes vor. Lanceraux vermochte weder bei der mikroskopischen noch bei der makroskopischen Untersuchung des frischen Gehirnpräparates irgend einen Heerd an der Rinde, in den Centralganglien, am Pons etc. zu entdecken, der die oben genannten Erscheinungen verursachte.

P. stellt alle Beobachtungen französischer Forscher über Hemiplegien ohne Heerderkrankung zusammen, ohne sich ein bestimmtes Urtheil über den Zusammenhang zwischen den fast bei allen dieser Fälle vorhandenen allgemeinen Erkrankungen Diabetes, Bleivergiftung, Hysterie und Atherom und dem Symptomencomplex der Hemiplegie zu erlauben.

Laquer.

14) Hémiplégie gauche chez une gauchère. Embolie du tronc brachio-céphalique. Signe de l'orbiculaire, par le Prof. Le Revilliod. (Revue médicale de la Suisse romande. 1889. 20. Oct. p. 12.)

Ein 25jähriges Mädchen, bisher gesund, erlitt plötzlich (März 1880) eine linksseitige Hemiplegie mit Betheiligung des linken Armes, Beines und Facialis; die Zunge wich etwas nach links ab; der Patellarreflex war links anfangs erloschen, später gesteigert und von Fussklonus begleitet. Zugleich bestand eine 6tägige Albuminurie, die ebenfalls auf einen embolischen Process hinwies; ferner zeigten sich am rechten Arm und Hand Schwellung, Cyanose, Kälte, Pulslosigkeit, Bewegungslosigkeit, Parästhesien mit folgender Anästhesie; es handelte sich um eine arterielle Verstopfung, die bis zum Mai zurückging; um diese Zeit waren auch schon die linken Extremitäten beweglich. Herz, Lunge und Nieren waren gesund. Eine Embolie, die zugleich die rechte Carotis, Art. Sylv. und den rechten Arm betrifft, ist sehr selten. Rosenheim, der in der Berliner klin. Wöchenschr. 4. März 1889 eine Embolie in die linke Radialis mit vorübergehenden centralen Störungen in Gesicht und Sprache ohne Hemiplegie beschrieb, erwähnt 5 ähnliche Fälle aus der Litteratur (Cohn, Wilkins, Hallopeau, van Wetter et Deneffe, Litten). B. sah eine linksseitige Hemiplegie nur 2mal. Das eine Mal wies die Section einen Embolus nach, der von der verkalkten Wand der rechten Carotis stammte, und im anderen Falle handelte es sich um einen Links-

händigen. Auch die oben beschriebene Patientin war linkshändig. Dass trotzdem bei der linksseitigen Hemiplegie die Sprache erhalten war, erklärt sich vielleicht daraus, dass der Embolus nicht gross genug war, um sich in der Sylvischen Stamm-Arterie aufzuhalten und dass er sich in die Roland'schen Arterien vertheilte, ohne in den Broca'schen Ast zu gelangen. Zugleich mit der linksseitigen Hemiplegie zeigte die Patientin das Zeichen des Orbicularis (le signe de l'orbiculaire), welches darin besteht, dass ein Hemiplegiker beide Augen auf einmal wohl zu schliessen vermag, ebenso wie er das Auge der gesunden Seite allein schliessen kann; jedoch ist es ihm unmöglich, das Auge der gelähmten Seite allein zu schliessen und das andere dabei offen zu lassen; auch bemerkt man, dass die Lider der gelähmten Seite beim Schliessen beider Augen sich nur mühsam und unter Zuckungen nähern; auch die anderen Muskeln des oberen Facialis sind in ihren Leistungen auf der gelähmten Seite unvollkommen. Der Versuch gelingt bei Hemiplegikern zwar nicht immer, aber meist; und das Symptom schwindet meist zur selben Zeit wie die Lähmung des unteren Facialis. Dieses Zeichen lässt sich auch für die Differentialdiagnose verwerthen; es kann bei der „corticalen“ Mono- und Hemiplegie, namentlich bei beschränktem Umfang des Erweichungsheerdes fehlen, während es bei der „centralen“ Hemiplegie in der Regel fast immer nachzuweisen ist. Jedenfalls giebt es eine cerebrale Lähmung des oberen Facialis; dieselbe wird nur oft übersehen und verdeckt durch die associirende und synergetische Wirkung des oberen Facialis der gesunden Seite — eine Ansicht, die von Broadbent ausgesprochen und von Charcot, Simonneau, Grasset, Strümpell angenommen und beschrieben ist. Der obere Facialis würde demnach denselben Weg, wie der untere, durch die innere Kapsel nehmen und müsste er sich, um die synergetische Wirkung zu erklären, vor dem Kerne in zwei Arme theilen, einen directen zum Gesicht derselben Seite (für die willkürlichen Bewegungen) und einen gekreuzten (für die Reflexe; Huguenin). Der gekreuzte Arm wäre stets bis zu seinen letzten Verzweigungen begleitet und unterstützt durch den directen, welcher von der Hemisphäre der entgegengesetzten Seite kommt. Ein Schema erläutert diese Auseinandersetzung.

In einem zweiten Falle handelt es sich um eine 28jährige Frau, welche einen acuten Gelenkrheumatismus mit Endocarditis durchmachte (April 1889); es folgten sodann multiple Embolien, und zwar am 24. Mai im rechten Daumen und linken Ringfinger, am 3. Juni motorische Aphasie, Agraphie mit rechtsseitiger Hemiparese, am 4. Juni linke Mittelfinger, am 12. Juni rechte Ringfinger, am 20. Juni linksseitige Hemiplegie; nirgends verstopften die Embolien das Gefäss so sehr, dass Gangrän eintrat. Die Section wurde nach dem am 20. Juni eingetretenen Tode nicht gestattet. Kalischer.

15) **Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube**, von Dr. E. Wollenberg, Assistenten der psychiatr. Klinik der Charité. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 1890. Bd. XXI.)

I. Eine 61jähr. Frau kommt nach plötzlicher Erkrankung an Schwindel, epileptiformen Anfällen und hallucinatorischer Erregung in tobsüchtigem Zustande in die Charité, wo sie sich schnell bessert und entlassen wird. Kurz darauf Schwindel, Erbrechen, Vorbeigreifen mit der linken Hand. Wiedereintritt in's Krankenhaus.

Status: Schwerkranker Eindruck, Bewusstsein erhalten, Percussion des Schädels besonders hinten rechts schmerzhaft, Hyperästhesie der rechten Körperseite, linksseitige Hemianopsie, neigt beim Gehen zum Fallen nach links, Parese der linken Extremitäten, Schwindel, Uebelkeit, Brechneigung.

Im weiteren Verlaufe: linksseitige Gesichtshallucinationen, l. Hemiplegie mit Betheiligung des l. Facialis, erst r. dann auch l. Stauungspapille, Stimmung abwechselnd erregt und apathisch, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Parästhesien besonders rechts, Déviat. conjug. nach r.; Coma, Tod.

Section: Hühnereigrosses Gliosarcom im r. Hinterhauptslappen.

Bei der ersten Aufnahme lenkte sich der Verdacht bei Fehlen aller somatischen Erscheinungen auf eine postepileptische Psychose, bei der Wiederkehr der Kranken wurde bald ein Tumor angenommen in Folge der allgemeinen Symptome (Kopfschmerzen, Uebelkeit, Brechneigung, Stauungspapille); auf den rechtsseitigen Sitz wiesen ausser den dort localisirten Hinterkopfschmerzen das frühere Auftreten der r. Stauungspapille, die Hemianopsia sinistra und die Hemipl. sin. hin; auf das Befallensein der Rinde die Hallucinationen.

II. 39jähr. Mädchen, früher stets gesund, nie luetisch inficirt, erkrankt an Schwindel, Kopfschmerz, zunehmender, bis zur Erblindung sich steigender Abnahme des Sehvermögens, Uebelkeit, Erbrechen, Benommenheit, Abnahme der Kraft in Armen und Beinen.

Bei der Aufnahme: Schwanken beim Stehen und Gehen, Schwindelgefühl, l. Mundwinkel tiefer, l. Augenlid hängt herab, Zunge weicht nach l. ab, r. Pupille weiter als die l., reflectorische Pupillenstarre beiderseits, Augenbewegungen beschränkt (ausser nach unten), Nystagmus, Amaurose, Stauungspapille mit Atrophie, Geruch aufgehoben, Gehör l. fast erloschen, Sprache nasal, Schlingact erschwert, Patellarreflexe fehlen, motorische Schwäche und Ataxie des l. Armes.

Verlauf: Nackensteifigkeit, Atrophie der l. Zungenhälfte, totale Anästhesie der l., fast totale der r. Cornea und Conjunctiva, Krampfbewegungen der Zunge, Zuckungen im r. Facialis; nach 6 Wochen Exitus.

Diagnose: Tumor in Haemisph. sinist. cerebelli. Tabes dors.?

Section: Hydrocephalus int.; pflaumengrosser Tumor an der Unterfläche der l. Kleinhirnhemisphäre, der die l. Seite des Pons und die Med. oblong. comprimirt hat. N. abduc. und N. acustic. laufen über den Tumor hinweg.

Mikroskopischer Befund: Degeneration beider aufsteigenden Quintuswurzeln, geringe Veränderungen im l. Oculomotorius, Quintus und Abducens und im r. Oculomotorius, typische graue Degeneration der Hinterstränge bis hinauf zur Schleifenkreuzung mit Befallensein der Westphal'schen Wurzeleintrittszone und der hinteren Wurzeln.

Die Diagnose gründete sich auf die Störung des Gleichgewichts, das Schwindelgefühl, die Kopfschmerzen mit Nackensteifigkeit, Stauungspapille, Amaurose. Die stärkere Anästhesie der Cornea und Conjunctiva auf der l. Seite und die gleichseitige grössere Beeinträchtigung des Gehörs neben dem Ueberwiegen der anderen Erscheinungen linkerseits machten den Sitz des Tumors auf der l. Seite wahrscheinlich.

Das Fehlen der Patellarreflexe war durch die Diagnose des Kleinhirntumors nicht zu erklären und liess sofort an eine Complication mit Tabes denken, die also auch bestand.

Die Sensibilitätsstörungen im Gebiet des Quintus, sonst bei Kleinhirntumoren selten, haben bei dieser Complication nichts Auffallendes mehr an sich, da Degenerationen der aufsteigenden Trigeminiwurzel bei Tabes wiederholt beobachtet worden sind. Immerhin ist die sicher constatirte Beschränkung der Anästhesie auf Cornea und Conjunctiva allein bemerkenswerth.

Martin Brasch.

16) Ueber einen Fall von Aphasie mit Sectionsbefund. Inaugural-Dissert. von R. Illers, Arzt aus Ohlendorf. (Berlin, December 1889. 28 Seiten.)

Der Fall betrifft eine Patientin des Prof. Mendel und wurde von Dr. Kronthal mikroskopisch untersucht. Eine 25jährige Frau, grvida im 5. Monat und mit einer leichten Melancholie behaftet, sprang aus dem Fenster, scheinbar ohne Schaden zu nehmen. 4 Tage darauf war sie von Zwillingen entbunden; das Wochenbett verlief ohne Störung; die Melancholie schwand. Bald darauf klagte sie über Schmerzen und Schwäche im rechten Bein; dann wurde die linke Pupille weiter; dann bemerkte man

plötzlich, dass sie blass war und nicht sprechen konnte; die Gesichtshälfte und die Extremitäten auf der rechten Seite waren gelähmt; da ein Vitium cordis an der Mitralklappe vorlag, schloss man auf Embolie in die Arteria fossae Sylvii linkerseits. — Die Patientin hörte und verstand das Gehörte, konnte aber weder selbst sprechen, noch das Gesprochene nachsprechen, liess Urin und Stuhlgang unter sich, und zeigte an der rechten unteren Extremität bedeutende Herabsetzung der Sensibilität. Sie konnte nur flüssige und weiche Speisen zu sich nehmen, bekam Decubitus und hatte dauernd Temperatursteigerung; es bestand Agraphie und die allgemeinen geistigen Fähigkeiten nahmen allmählich ab; zuletzt steckte sie alles in den Mund und starb an Herzschwäche, Lungenödem 4 Wochen nach dem apoplectischen Insult. Bei der Section zeigte sich über beiden Hemisphären eine wasserhelle Flüssigkeit in beträchtlicher Menge. Unterhalb der lateralen Fläche des Gyr. frontal. med., 3 cm über der Basis des Gehirns, 4 cm von der Spitze entfernt, fand sich ein erbsengrosser Heerd in der weissen Markmasse, in der zur inneren Kapsel ziehenden Faserung; sonst nichts. Einer der vorderen Aeste der Art. foss. Sylv. enthielt einen Embolus. In einem frischen Präparat des Erweichungsheerdes zeigten sich zahlreiche Fettkörnchen. Gehärtete Partien desselben enthielten ein scholliges Gewebe mit zahlreichen kleinen Kernen und Lücken. Nervenfasern fehlten im Centrum des Heerdes, die Gefässe waren nicht verändert. Die Querschnitte durch den Ast der Art. foss. Sylv. hatten normale Wände. Die Masse, welche das Lumen erfüllte und zum grössten Theil der Intima festhaftete, zeigte einige kleinere Löcher und bestand aus runden und spindelförmigen Kernen und streifigen Faserzügen. — Eine Fernwirkung schien bei der Kleinheit des Heerdes, welcher die Lähmung von Facialis, Arm und Bein völlig unerklärt lässt, ausgeschlossen.

Kalischer.

17) Ein Fall von progressiver Bulbärparalyse mit ungewöhnlichem Ausgang, von Dr. Reinhold, Freiburg i. B. (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1890. Bd. XLVI.)

Verf. beschreibt einen typischen Fall von chronischer progressiver Bulbärparalyse, an welche sich nach einer 12monatlichen Krankheitsdauer plötzlich eine acute fieberhafte Gehirnerkrankung anschloss. — Letztere verlief unter dem Bilde einer Meningitis diffusa. Neben Fieber (39,5) trat Erbrechen, Kopfschmerz, Pulsverlangsamung ein, Pat. wurde sehr unruhig, somnolent, später comatös, dabei Nackenstarre, Hyperästhesie in den Wadenmuskeln und Convulsionen in den Armen. Unter diesen schweren cerebralen Erscheinungen erfolgte nach wenigen Tagen der Exitus letalis.

Die Section und mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems ergab einen für die Bulbärparalyse charakteristischen Befund, — Degeneration und Atrophie der betreffenden Nervenkerne, hauptsächlich des Hypoglossus; ausserdem acute entzündliche Veränderungen an den Gefässen des Pons, der Oblongata und des oberen Halsmarkes — dichte Rundzellenanhäufungen an den Gefässwänden, — einige mikroskopisch kleine, frische Hämorrhagien in der Nervensubstanz selbst. — An den Meningen fehlen ebenfalls alle chronisch entzündlichen Veränderungen.

Auf Grund der klinischen Beobachtung und der anatomischen Untersuchung kommt Verf. zu dem Schlusse, dass es sich im vorliegenden Falle um zwei von einander zu trennende Processe handelt, die keinen inneren Zusammenhang zeigen. Auf der einen Seite die degenerative Atrophie (Bulbärparalyse), auf der anderen die acute Meningomyelitis bulbi.

P. Seifert (Dresden).

18) Ein seltener Fall von Schusswunde des Gehirns, von W. Ratimow.
(Bolnitschnaja Gaseta Botkina. 1890. Nr. 1—2. Russisch.)

Ein 22jähr. Mann schoss sich durch unvorsichtiges Spielen mit einem Revolver (8 mm Durchmesser) eine Kugel in den Kopf. Er stürzte sofort hin, ohne jedoch das Bewusstsein zu verlieren, konnte auch gleich wieder sich erheben, war aber vollständig erblindet. Die Blutung war sehr geringfügig und liess sich durch Hausmittel stillen. Noch am selben Abend wurde er in's Alexander-Hospital transportirt, und die ärztliche Untersuchung ergab das Fehlen jeglicher Störungen seitens des Nervensystems und der Sinnesorgane mit Ausnahme völligen Gesichtsverlustes an beiden Augen; in der Nacht stellte sich Fieber und Erbrechen ein. Nach 2 Tagen wurde ein operativer Eingriff versucht, um die Kugel zu entfernen. Dieselbe war durch den Schädel in das rechte Scheitelgebiet gedrungen, ungefähr 8 cm oberhalb des Ohres, und hatte eine 4—5 mm grosse Oeffnung geschlagen. Nach Entfernung der Weichtheile offenbarte sich am Boden der Wunde ein freier Knochensplitter, der an die Gehirnoberfläche angedrückt war. Derselbe wurde herausgezogen, und zugleich wurde die Wunde von anderen kleineren Splintern, Blutgerinnseln, auch kleinen Partikeln gequetschter Gehirnschubstanz gereinigt, worauf sich regelmässige Pulsirung des Gehirns einstellte; doch die Kugel war nicht zu finden.

Bereits am nächsten Tage wurde eine Besserung des Gesichts constatirt — Patient konnte Personen und Figuren unterscheiden. Bei specieller Untersuchung, die 8 Tage nach der Operation stattfand, wurde wieder das Fehlen jeglicher anderweitiger nervöser Symptome festgestellt; die Sehkraft war bedeutend besser, Farbenperception erhalten, doch zugleich bestand bilaterale linksseitige Hemianopsie. Patient blieb danach noch 6 Monate lang am Leben und ging unter den Erscheinungen eines Hirnabscesses zu Grunde. An der Stelle des Knochendefects stülpte sich die Gehirnmasse hervor, es stellten sich heftige Kopfschmerzen ein, vorübergehend auch Parese der Glieder an der rechten (?) Körperhälfte, epileptoide Anfälle, Sprachstörung, Neuroretinitis an beiden Augen, temporäre Fiebererscheinungen, zeitweilige Besserungen, dann wieder Verschlimmerung aller Erscheinungen, Abnahme der Sehkraft, und bei alledem blieb die Hemianopsie permanent.

Was den Gehirnbefund betrifft, so ist dessen Beschreibung leider nicht ganz genau und vollständig, doch bestehen die wesentlichen Angaben in Folgendem:

Entsprechend der Stelle des Knochendefects ist die Oberfläche der rechten Hemisphäre an der Grenze des Scheitel- und Hinterhauptlappens, im Gebiet des Gyrus angularis, hinter dem oberen Ende des horizontalen Astes der Fissura Sylvii, in kleiner Ausdehnung (gegen 4 cm) zerstört. Ausserdem bestehen in beiden Hemisphären je ein Abscess, die den Occipitallappen einnehmen. In der linken reicht der Abscess bis zur Spitze desselben, und hier fand sich auch die Kugel. In der rechten dagegen war die Spitze des Hinterhauptlappens von Erweichung verschont geblieben, der Abscess lag näher zum Scheitelgebiet und stand durch einen Kanal in der Gehirnschubstanz mit der oben bezeichneten, lädirten Stelle des Gyrus angularis in Verbindung. Im Gebiet der Abscesse war die Gehirnschubstanz vollständig zerstört, und nur eine dünne Rindenschicht umschloss die eitrige Masse, fest mit den Hirnhäuten verwachsen.

Die anderen Hirnpartien waren unverändert.

P. Rosenbach.

19) De la syphilis médullaire précoce, par A. Gilbert et G. Lion. (Arch. génér. de méd. 1889. October.)

Die Verf. bezeichnen mit Fournier diejenige syphilis médullaire als précoce, welche im Laufe des ersten oder zweiten Jahres nach der Infection auftritt. Bei dieser Begriffsbestimmung vermochten sie 44 Fälle rein spinaler und 12 Fälle cerebro-

spinaler Fröhsyphilis aufzufinden. Am häufigsten tritt die Krankheit schon im zweiten Vierteljahr nach der Ansteckung auf. In zwei Drittel der Fälle gingen nur Secundärerscheinungen voraus. Im Gegensatz zur Hirnsyphilis entwickelt sich die Rückenmarkssyphilis gern gerade aus den schwereren Formen der constitutionellen Syphilis. Die vorausgegangene spezifische Behandlung war in 51 Fällen mangelhaft. Auf das weibliche Geschlecht kommen nur 4 von jenen 56 Fällen.

Die ersten Symptome bestehen meist in Sensibilitätsstörungen, seltener Motilitäts- oder Blasenstörungen. Die anderen Symptome folgen meist rasch. Die motorische Störung besteht meist in einer Paraplegie der Beine, welche sich ansteigend aus einer initialen Paraparese entwickelt. Ataxie ist häufig. Intentionszittern und Contracturen der gelähmten Glieder kommen ausnahmsweise vor. Atrophie der Muskeln kann gleichzeitig auftreten oder der Lähmung nachfolgen. 4mal wurde Verminderung resp. Aufhebung des Kniephänomens, 3mal Herabsetzung resp. Aufhebung der faradischen Erregbarkeit der Muskeln constatirt. Sphincterenlähmung ist fast constant vorhanden. 4mal ist Impotenz verzeichnet. Trophische Störungen sind nicht sehr häufig, können aber schon sehr früh auftreten; ihre Prädispositionsstelle ist die Kreuzbeingegend. In einem Falle war der ganze Körper von gangränösen Plaques bedeckt. Nur in etwa einem Drittel der Fälle bestanden gleichzeitig mit der Rückenmarkssyphilis anderwärts localisirte Syphiliserscheinungen.

Die Behandlung ist in zwei Drittel der Fälle erfolgreich. Zuerst schwinden die Blasenstörungen. Die Heilung nimmt einige Wochen bis zu 10 Monaten in Anspruch; oft ist sie unvollständig. In einem Drittel der Fälle erfolgte tödtlicher Ausgang, in einem Fall binnen 2 Wochen, sonst oft nach mannigfachen Remissionen.

Die gemischte cerebrospinale Syphilis wird nur kurz abgehandelt. Ein Fall verlief unter dem Bild der multiplen Sklerose.

Die Behandlung muss sehr energisch und ausdauernd sein. Inunctionen und 4—8 g Jodkalium pro die werden empfohlen. Unter 52 Fällen wurde 16mal tödtlicher Ausgang, 14mal völlige Heilung, 12mal erhebliche Besserung und 10mal Stillstand der Symptome beobachtet.

Bis jetzt liegen nur 15 Autopsiebefunde vor. Bald fand sich eine diffuse Meningomyelitis, welche nur mikroskopisch nachzuweisen war, bald ein oder mehrere Gummageschwülste, bald Sklerose, bald eine intensive Hyperämie zugleich mit Erweichung. Die Verf. bemühen sich, 4 Typen im Einzelnen genauer zu schildern. Die „hyperämische und nekrobiotische Meningomyelitis“ ist charakterisirt durch starke Füllung und vielleicht auch Neubildung von Gefässen im Rückenmark und seinen Häuten; hierdurch werden Ernährungsstörungen der nervösen Elemente und schliesslich Erweichung herbeigeführt. Die „embryonale Meningomyelitis“ zeichnet sich durch Leucocytenvermehrung, Proliferation junger Zellen in den Gefässwänden und den Pialamellen und durch Ablagerung eines Exsudats unter der Pia aus. Schreitet dieser Process weiter fort und entwickelt sich Bindegewebe, so liegt eine „diffuse sklerotische Meningomyelitis“ vor. Der 4. Typus endlich wird von der „gummösen Meningomyelitis“ dargestellt; hier finden die Rundzellenanhäufungen in Gestalt kleiner Geschwülste statt, welche weiterhin die typische Entwicklung der syphilitischen Geschwülste durchmachen.

Sämmtliche 56 Fälle werden zum Schluss mehr oder weniger ausführlich mitgetheilt.

Th. Ziehen.

20) Ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva, von Dr. Cahen. (Verhandlungen des med. Vereins zu Greifswald. 1888—89.)

16jähriges Mädchen, hereditär nicht belastet. Mit 9 Jahren Erysip. faciei und Morbilli. Vom 13. Jahre ab fällt eine stetig zunehmende Atrophie der r. Gesichtshälfte auf. Dieselbe betrifft das Unterhautzellgewebe, die Muskeln, aber nicht die

Knochen. Die Haare der r. Seite z. Th. ergraut, die Haut stellenweise braun verfärbt. Sinnesfunctionen, Tast- und Temperaturempfindung, elektrische Muskelempfindbarkeit nicht gestört. Temperaturmessungen noch nicht abgeschlossen. Beide Gesichtshälften reagiren gleichmässig auf Amylum nitrosum und Pilocarpin. Der Fall, bei dem die eine oder andere (vielleicht auch beide) der vorangegangenen acuten Infectionskrankheiten sicher eine ätiologisch wichtige Rolle spielt, ist ein weiterer Beitrag für die Mendel'sche, durch die Ergebnisse einer Autopsie gestützte Ansicht, dass dem in Frage stehenden Krankheitsprocess eine infectiöse Neuritis der trophischen, in der absteigenden Wurzel vereinigten Fasern des Trigeminus zu Grunde liege.

Martin Brasch (Berlin).

21) Progressiv facial hemiatrophy, by J. Stewart, Professor of Pharmac. and Therap. Mc. Gill University. (The Montreal Medical Journal. 1889. Januar.)

Bei einem Knaben von 14 Jahren hatten die Eltern vor 2 Jahren bereits eine Ungleichheit beider Gesichtshälften bemerkt; der Knabe stammte aus gesunder Familie und war vorher gesund gewesen, nur hatte er einige Monate zuvor die linke Wange und Ohr dem Zuge und der Kälte ausgesetzt. Die Atrophie betrifft nur die Gegend der beiden unteren Aeste des Trigeminus. Haut, subcutanes Gewebe, Muskeln und Knochen sind atrophisch. Die Haut der betroffenen Seite ist dünner und blasser als rechts, die Haare kleiner und zarter; der linke Kinnbacken ist dünner und kürzer; die Zähne sind auf beiden Seiten gut entwickelt. Die Muskeln sind atrophisch, bewegen sich willkürlich. Die faradische Reizbarkeit des Facialis ist beiderseits normal, ebenso die der Muskeln auf beiden Seiten. Bei dem galvanischen Strom erhält man links bereits eine Contraction bei $1\frac{1}{2}$ M.-A., während rechts in den Muskeln erst bei 3 M.-A. eine gleiche Reaction erfolgt; die normale Formel ist nicht verändert. Die mechanische Reizbarkeit der Muskeln ist nicht erhöht. Das linke Nasenloch ist weiter als das rechte. Die linke Hälfte der Zunge ist namentlich in ihrem vorderen Theile atrophisch. Gaumenbögen und Uvula zeigen keine Anomalie. Die Sensibilität wie die Function der Sinnesorgane ist in keiner Weise gestört; auch die Temperatur, Augapfel, Augenhintergrund, Secretion in Nase und Auge etc. sind auf beiden Seiten gleich. Sonst findet sich keine Partie des Gesichts noch des ganzen Körpers atrophisch.

Zum Schluss weist der Verf. auf den von Prof. Mendel (dieses Ctrbl. 1888. Juli) veröffentlichten Fall von typischer linksseitiger Gesichtsatrophie hin und sieht mit ihm die Ursache derselben in einer Neuritis des Trigeminus, welche nur die trophischen Zweige betrifft. Die Erkältung hält er für die mögliche Ursache der Erkrankung, bei der es unentschieden ist, ob die ersten Veränderungen in den Kernen oder an den peripherischen Enden eintreten.

Kalischer.

Psychiatrie.

22) Die krankhaften Störungen des Gedächtnisses und ihre Diagnostik, von S. Korssakow, Privatdocent an der Moskauer Universität. Aus einem Cursus über allgemeine Diagnostik der Geisteskrankheiten. (Moskau 1890. Russisch. 85 Seiten.)

Entsprechend dem Ursprung der Schrift — Vorlesungen für Studierende — enthält die Darstellung des Gegenstandes meistens Allgemeinbekanntes, und ist ihr Inhalt deshalb nicht für ein ausführliches Referat geeignet. Verf. theilt die Störungen des Gedächtnisses in 3 Gruppen — krankhafte Steigerung (Hyperamnesie), Abnahme oder Verlust (Amnesie) und Erinnerungsstörungen (Paranoia); in letzterem Abschnitt bespricht er die Doppelvorstellungen und eigentlichen Erinnerungsfälschungen. Das

grösste Capitel ist das von den Amnesien handelnde, und hier hält sich Verf. an eine eigene Classification, die von denjenigen Ribot's, Forel's, Rouillard's u. A. abweicht. Er trennt alle Amnesien zuvörderst in zwei Gruppen — angeborene und erworbene, und letztere in 4 Kategorien: progressive, acute, temporäre und partielle. Die erste entspricht der Gedächtnisschwäche, die sich bei organischen Hirnleiden, Dementia senilis, Paralysis progressiva etc. einstellt. Die zweite umfasst die acuten oder subacuten heilbaren Geistesstörungen, die im Gefolge allgemeiner Erschöpfung, nach fieberhaften Infektionskrankheiten, Intoxicationen, auch bei multipler Neuritis, auftreten. Zur temporären rechnet Verf. die Gedächtnisschwäche, die eine Begleiterscheinung verschiedener Bewusstseinsstörungen bildet, z. B. bei acuter hallucinatorischer Verworrenheit, hysterischen Zuständen, traumatischen Nervenleiden etc. Die vierte Kategorie — partielle Amnesie — vereinigt verschiedenartige partielle Funktionsstörungen, wie Seelenblindheit, Worttaubheit, Apraxie etc.

Die Schilderung der einzelnen Formen ist durch entsprechende Beispiele, meistens aus eigener Erfahrung des Verf., illustriert. P. Rosenbach.

23) Ueber die praktische Bedeutung der Syphilis-Paralysefrage, von Doc. Dr. Thomsen in Bonn. (Ztschr. f. Psych. Bd. XLVI. p. 615.)

Verf. weist darauf hin, wie sehr die Statistik durch das Beobachtungsmaterial beeinflusst wird. Er fand unter 416 Paralytikern der unteren Bevölkerung Berlins bei höchstens $\frac{1}{5}$ eine nachweisbare Hinterstrangerkrankung, bei $\frac{1}{3}$ wahrscheinlich eine Seitenstrangaffection; nur bei 104 von jenen 416 war über die Vorgeschichte Sicheres zu erfahren und davon hatten 51 sicher Syphilis, 53 höchst wahrscheinlich keine gehabt. Dagegen hatten von 24 genau beobachteten Paralytikern der Hertz'schen Anstalt in Bonn (1886—89) tabische Symptome 66%, Seitenstrangsymptome 25%, keine Rückenmarkssymptome 9%, Syphilis sicher 62%, und zwar hatten sicher Syphilis von den Hinterstrangparalytikern 70%, von denen mit Seitenstrangaffectionen oder mit gesundem Rückenmark je 50%; umgekehrt waren von den sicher Syphilitischen 70% Hinterstrangs-, 20% Seitenstrangparalytiker. Bei ersteren war das Durchschnittsalter beim Beginn der Paralyse 41 Jahre, bei letzteren 30 J.; zwischen Infection und Beginn der Paralyse lagen bei jenen durchschnittlich 14, bei diesen 7 Jahre. Es muss demnach mit Bezug auf die Syphilisfrage ein Unterschied zwischen Seitenstrangs- und Hinterstrangparalysen gemacht und an beiden einzeln studirt werden.

Eine antisiphilitische Kur nützt nichts, sobald die Diagnose wirklich feststeht (d. h. die charakteristischen Störungen der Intelligenz und des Verstandes bestehen), bewirkt aber nicht selten raschen Kräfteverfall und tobsüchtige Erregung. Mit der Verquickung der Tabes-Syphilis- und Paralyse-Syphilisfrage wird leicht eine Vernachlässigung des klinischen Wesens der Paralyse herbeigeführt, die doch vor allem und von Anfang an eine Geisteskrankheit schwersten Charakters ist und demgemäss in der Irrenanstalt, nicht in Bädern etc. behandelt werden soll. Das letztere ist nur erlaubt, wo die charakteristischen Störungen der Intelligenz und der Sprache fehlen, also besonders wohl in den Fällen, wo keine Rückenmarkssymptome oder solche einer Seitenstrangerkrankung vorliegen. Wo Tabes mit Gehirnerscheinungen, speciell Abnahme der Intelligenz sich verbindet, dürfte es sich in der Regel um Paralyse und Hinterstrangaffection handeln, also die Irrenanstalt indicirt sein. Dornblüth.

24) Ueber die Art und Häufigkeit der Erkrankung des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse, von Dr. Köberlin in Erlangen. (Ztschr. f. Psych. Bd. XLVI. p. 577.)

Verf. giebt von 23 Fällen, wo er bei Paralytikern die anatomische Untersuchung des Rückenmarks vornehmen konnte, kurze Krankengeschichten und genaue Sections-

berichte einschliesslich des mikroskopischen Befundes. Es fand sich 1. nur Pyramidenseitenstrangentartung in 2 Fällen (in einem davon war das Grosshirn stark atrophisch und zwar besonders links, während der Seitenstrang rechts stärker entartet war); 2. nur Hinterstrangentartung in 6 Fällen (in 4 davon unerwartet); 3. Pyramidenseitenstrangentartung gleichzeitig mit Hinterstrangentartung in 4 Fällen; 4. einmal Hydromyeli. Diese 13 Fälle von Rückenmarkserkrankung entsprechen 56,5 % der Gesamtzahl der untersuchten. Syphilis ging sicher voraus in 6 Fällen, wahrscheinlich in 4 Fällen; bei den übrigen 13 findet sich 4mal Kinderlosigkeit bei vieljähriger Ehe, 3mal die Angabe von Excessen in Venere, 1mal bei einer Frau die Angabe, dass sie ein todtgeborenes und im Beginn der Erkrankung ein sehr schwächliches Kind gehabt hat, das bald nach der Geburt starb. Bei den 6 Fällen mit sicherer Lues ist 4mal das Rückenmark betheiligt. Dornblüth.

25) Ueber 26 Fälle von progressiver Paralyse bei Frauen, von Dr. L. Greppin, Basel. (Ztsch. f. Psych. Bd. XLVI. p. 553.)

Erschöpfender Bericht über die Krankengeschichten von 26 weiblichen Paralytischen mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie, des Symptomencomplexes, des Verlaufs, der Therapie und des pathologisch-anatomischen Befundes. Die Fülle der Thatsachen, welche im Ganzen die Beobachtungen anderer Autoren bestätigen, verbietet die Wiedergabe im Auszuge, verdient aber genaueres Lesen.

Dornblüth.

26) Note on Optic Nerve Atrophy preceeding the Mental Symptoms of General Paralysis of the Insane, by Wigglesworth. (Journ. of mental science. 1889. XXXV. Oct. p. 389.)

Verf. hat 1889 mit Bickerton bei 66 Fällen von progressiver Paralyse in einer beträchtlichen Minderzahl Neuritis oder Atrophie gefunden, die nach Entwicklung der geistigen Symptome eintrat. Dann hat Nettleship einen Fall beschrieben, wo die Atrophie des Opticus den geistigen Symptomen voranging. Verf. kann nun ebenfalls einen derartigen beibringen, in welchem der Kranke über 2 Jahre vor den ersten Zeichen geistiger Störung durch jenes Leiden erblindete. Diagnostische Bedeutung gewann das Symptom bei einer 26jährigen, anscheinend an reiner Manie leidenden Frau, die 12 Monate später in der That an Paralyse zu Grunde ging.

Dornblüth.

27) Günstiger Einfluss fieberhafter Krankheiten auf Psychosen; Heilung einer Manie in Folge einer Pleuritis, von W. Willerding in Hildesheim. (Ztschr. f. Psych. Bd. XLVI. p. 606.)

Bei 1721 Kranken der Hildesheimer Anstalt aus den Jahren 1878—88 waren als ätiologisches Moment körperliche Leiden in 304 Fällen angegeben, erbliche Belastung in 505. Ebenso sind Einwirkungen körperlicher Leiden auf bestehende Psychosen zahlreich beobachtet. Verf. stellt die Veröffentlichungen über letzteren Punkt und die Erklärungsversuche der dabei beobachteten oft heilsamen Wirkungen kurz zusammen und theilt dann einen selbst beobachteten Fall mit: bei einer 32jähr., schwächlichen, aber erblich nicht belasteten Frau trat nach einer Entbindung im Anschluss an einen 4 Wochen darauf einsetzenden Typhus eine acute Manie auf, die nach mehrwöchiger Dauer gelegentlich einer schweren exsudativen Pleuritis kritisch abfiel und geheilt blieb.

Dornblüth.

Therapie.

28) Coccygodynia, by Thom. Moore. (Brit. med. Journ. 1890. 8. Febr. p. 300.)

M. zeigt in West Kent med.-chir. Gesellschaft ein Os coccygis, welches er einer jungen Dame extirpiert hatte. Dieselbe hatte in Folge dauernder Obstipation heftige After- und Schenkelschmerzen, konnte nicht sitzen, gehen, noch ohne Narcotica schlafen. Das Os coccygis war nach hinten umgebogen und drückte auf die Haut. In 3 Wochen Heilung und Beseitigung aller Schmerzen. L. Lehmann I. (Oeynhausen).

29) Chloralamid bei Geistes- und Nervenkrankheiten, von Malschin. (Arch. psychiatrii etc. 1890. Nr. 1. Russisch.)

Die Erfahrung des Verf. über die schlafmachende Wirkung des Chloralamids beruht auf 130maliger Verabreichung dieses Mittels in 17 Fällen im Moskauer Preobraschenski-Spital. Die Dosis schwankte zwischen 2—2,5 g. Niemals wurde Beeinflussung des Pulses, der Körpertemperatur oder der Digestion durch Chloralamid beobachtet; dagegen stellte sich als unangenehme Folgeerscheinung häufig Kopfschmerz und Schwindel ein. In Fällen von Schlaflosigkeit bei maniacalischer Exaltation, Paranoia mit Erregung, und progressiver Paralyse war das Mittel meistens unwirksam. Besseren, wenn auch nicht sicheren Erfolg hatte es bei Schlaflosigkeit ruhiger Paranoiker, periodischer Geisteskranker, acuter Alkoholiker, ferner bei Neuritis multiplex und Rheumatism. articul. Der Schlaf stellte sich meistens $\frac{1}{2}$ —3 Stunden nach Verabreichung des Mittels ein, welches gewöhnlich am Abend zwischen 8—9 Uhr in wässriger Lösung (1:9), zuweilen in Wein oder kaltem Thee genommen wurde. Die Dauer des Schlafes nach Chloralamid betrug minimum 2, maximum 10 Stunden.

P. Rosenbach.

30) Ueber Schlaflosigkeit und neuere Schlafmittel, von Prof. v. Krafft-Ebing. (Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 2 u. 3.)

Nachdem Verf. die verschiedenen Ursachen der Schlaflosigkeit besprochen hat, giebt er eine Reihe therapeutischer Rathschläge. Wenn eine bestimmte prädisponirende Ursache zu finden ist, ist dieselbe zu bekämpfen: also antifebrile Behandlung, wenn das Fieber die Ursache ist, bei alkoholischer Agrypnie, Opium Paraldehyd, Methylal, Sulfonal, Strychnin, bei Morphinisten Piscidia, Hypnon, Brom mit Opium, laue Bäder, bei Inanition Ruhe, Ernährung, Spirituosen, Kampher; bei Psychosen mit melancholischem Charakter Opium Sulfonal, Piscidia, Brom, bei solchen mit manischem Charakter Bäder, Digitalis, Ergotin.

Bei gesteigerter Erregbarkeit des Gehirns suche man zuerst durch diätetische und physikalische Heilprocedures zu wirken: Bäder, feuchte Umschläge, Elektrisation etc. Erst bei Versagen dieser schreite man zu hypnotischen Mitteln: Chloral passt zumeist bei Erscheinungen von Gefässkrampf, bei cerebraler Anämie, Melancholie, Inanitionsdelirien, Delirium trem. nicht über 3 Gramm! Bei allgemeinen Neurosen empfiehlt K. das Paraldehyd (4—8 ja bis 20 Gramm — als Corrigenes Tr. fruct. aurant.) als unschädliches Mittel. Nach einer Besprechung des Opiums und seiner Alkaloide, in der K. Nutzen und Gefahr dieser Mittel auseinandersetzt, erwähnt er das Cannabinon, das er als wenig verlässlich bezeichnet; Hyoscin hat er nur bei Psychosen und zwar mit promptem Erfolge angewendet (5—10 Decimilligramme als Injection). Hypnon führt in der Dosis von 15—30 Tropfen mehrstündigen Schlaf herbei, weniger gut wirkt es als Injection. Urethan wirkte bei Neurasthenie und Hysterie in der Dosis von 2—4 Gramm.

Piscidia erythrina ist wohl kein directes Hypnoticum, wirkt aber psychisch und cerebral anästhesirend, die Wirkung tritt bei 2—3 Kaffeelöffeln des Fluidextractes

ein. Brom verordnet Verf. in Dosen von 4—6 Gramm, Verbindung mit Piscidia und Opiaten ist oft nützlich, andauernde Brombehandlung ist nicht empfehlenswerth. Für Inanitionszustände und Delir. trem. empfiehlt K. das Methylal: 2—5 Inject. von je 0,1, Sulfonal wird als ausgezeichnetes Mittel bei psychischer Agrypnie gerühmt. Dosis 1—2 Gramm, auch als Beruhigungsmittel (mehrmals im Tage 0,5) leistet es gute Dienste.

In einem letzten Abschnitte empfiehlt K. die streng individualisierende Behandlung und sorgfältiges Forschen nach den prädisponirenden Ursachen.

v. Frankl-Hochwart.

31) Zur Therapie der Chorea minor, von Dr. F. Gerlach in Königsutter. (Ztschr. f. Psych. Bd. XLVI. p. 625.)

Die gegen Chorea empfohlenen Arzneimittel zerfallen in die empirisch gefundenen, Antipyrin und Arsen, deren Wirkungsweise nicht feststeht, und die Hypnotica und Nervina, die direct die Muskelruhe in Angriff nehmen, zunächst durch Herbeiführung des Schlafes, der besonders in schweren Fällen vollständig fehlen kann. Besonders erwähnenswerth ist hier das Chloral. Direct auf die Muskeln wirken Physostigmin und Curare. Um beide Wirkungen zu verbinden, ist in Königsutter in den letzten Jahren das Paraldehyd in ausgedehnter Weise angewendet worden. Es war auf die Psychose ohne Einfluss, dagegen von guter Wirkung auf den Schlaf und, wie G. als Erster betont, auch unabhängig davon auf das motorische Gebiet. Ein einschlägiger Fall wird ausführlich mitgetheilt; es handelte sich dabei psychisch um eine hallucinatorische Störung mit anfangs heiteren, später trüber Färbung (Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen) von im Ganzen 2monatlicher Dauer und Ausgang in Heilung. Das Paraldehyd empfiehlt sich auch mit Rücksicht auf die häufige Complication der Chorea mit Herzaffectionen, die es nicht beeinflusst. Fünf Schriftproben aus der Zeit vor, während und nach der Krankheit spiegeln den jedesmaligen Zustand genau wieder.

Dornblüth.

III. Aus den Gesellschaften.

Société des Sciences médicales. Sitzung vom 26. Febr. 1890.

Brosset berichtet über den Fall eines Patienten aus Vinay's Klinik, der intra vitam die Symptome einer glosso-labio-laryngealen Paralyse dargeboten hatte. Sie war infectiösen Ursprungs und zwar nach einem typhösen Fieber, das Pat. im Alter von 15 Jahren überstanden hatte. (Jetziges Alter nicht angegeben. Ref.)

Die Section ergibt: Bulbus intact; ein geringer Erweichungsheerd der rechten Hemisphäre, aber besonders eine Atrophie des Kleinhirns und specieller des rechten Lappens.

Man kannte bisher glosso-labio-laryngeale Paralysen cerebralen und bulbären Ursprungs.

Vinay weist auf das Kleinhirn als Ursprungsort hin. Er wird diesen Fall in extenso publiciren. (Prov. méd. 1890. Nr. 9.)

Sitzung vom 3. März 1890.

Cadéac giebt über seine mit A. Meunier unternommenen Untersuchungen über die Essence de thym (Thymian) et de serpolet (Quendel) Folgendes bekannt: Beide haben identische, nur ein wenig verschieden intensive Wirkung der Depression. Sie veranlassen Muskelträgheit, Verminderung der Sensibilität, Somnolenz, Anästhesie und Temperatur-Erniedrigung. Anfangs reizen sie den Olfactorius, dann beginnt ihre narkotische Wirkung. Doch bei sehr toxischer Dosis erscheint ihre stimulirende

Wirkung von Neuem. — Sie haben stark antiseptische Eigenschaften (bei den Mikroben des Milzbrandes, dem Staphyloc. aureus etc). Ihr Geruch ist sehr angenehm. Pauly (Nervi).

IV. Bibliographie.

Des *Méningites microbiennes*, par le Dr. E. Adenot. Avec 8 figures. (Paris 1890. Bailliére & fils.)

Die Berücksichtigung der hinreichend genau publicirten und untersuchten Fälle in der Litteratur, zahlreiche eigene Beobachtungen und in grösserem Maasse ange stellte Thierversuche setzen den Verf. in den Stand, sein Thema eingehend zu behandeln.

Der grosse Umfang der Arbeit (155 Seiten) macht hier ein genaueres Eingehen unmöglich und sei nur als Hauptergebniss Folgendes hervorgehoben: In den Exsudaten der Meningitis sind die verschiedensten Mikroorganismen gefunden worden; 7 Arten führt Verf. auf. Doch glaubt er, dass ihre Zahl damit nicht erschöpft sei. Die Meningitiden, welche sich im Laufe von Infectionskrankheiten einstellen, sind oft nicht durch denselben Krankheitserreger hervorgerufen, der den Patienten inficirt hat, sondern verdanken ihre Entstehung einer Mischinfection. Gewisse Mikroorganismen können sich auch zuerst in den Meningen festsetzen, ohne dass diese Localisation eine ihnen eigenthümliche ist. So stellt Verf. einen typhus cérébral auf ohne ein fièvre typhoïde. P. Kronthal.

V. Vermischtes.

Zur Bekämpfung der Trunksucht.

Die „American Association for the study and cure of Inebriates“ hatte ein Comité beauftragt, die zahllosen Geheimmittel, die in den Vereinigten Staaten (und nicht nur dort) zur Bekämpfung der Trunksucht, des Morphinismus etc. in den öffentlichen Blättern empfohlen werden, einer genaueren Prüfung auf ihren Alkoholgehalt zu unterwerfen. Das Resultat war ein höchst erstaunliches: nicht weniger als 50 Geheimmittel, die als Heilresp. Hilfsmittel im Kampfe gegen den Alkohol auf das Dringendste angepriesen wurden, enthielten selbst Alkohol und zwar in Mengen bis zu 44 %!

Eine besondere Erwähnung verdient ein Präparat (Dr. Buckland's Scotch Oats Essence), das als Tonicum bei Alkohol- und Morphinumtziehung empfohlen wird, und das nicht weniger als 35 % Alkohol und auf je 100 Gramm 0,05 Morphinum enthält. (Quarterly Journal of Inebriety. 1890. XII. p. 25.) Sommer.

Urethan gegen Tetanus.

Ein schwerer Fall von Tetanus, der allerdings schon mehrere Wochen bestanden hatte, wurde von Dr. Abbott durch Urethan in zwei Tagen geheilt; aus Vorsicht wurde indess die Behandlung noch 9 Tage fortgesetzt. Die verordnete Dosis betrug am Tage 0,6 und Nachts 0,9 zweistündlich. (Nach Journal of nervous and mental disease. 1889. XIV. p. 604.) Sommer.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von VEBT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITIG in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Neunter

zu Berlin.

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1890.

15. April.

No. 8.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Zur Casuistik der Syringomyelie, von P. Resenbach und A. Schtscherbak. 2. Das hysterische Gesichtsfeld im wachen und hypnotischen Zustande, von Ernst Emil Moravcsik.

II. Referate. Anatomie. 1. A note on the „pli de passage inférieur interne“ in the human brain, by Dercum. 2. Die Anatomie des Oculomotoriuscentrums beim Menschen, von Perlia. 3. Ueber den Verlauf der Fibrae arcuatae externae anteriores, von Pal. 4. Die Methode der Methylenblaufärbung, von Mayer. — Experimentelle Physiologie. 5. Ueber das Sehfeld an der Oberfläche der Grosshirnhemisphären, von Sechterew. 6. Effetti di scvellazioni parziali e totali negli uccelli in ordine alla visione, ricerche sperimentali del Fasola. 7. Plethysmographic studies of the human vasomotor mechanism when excited by electrical stimulation, by Sewall and Sanford. — Pathologische Anatomie. 8. Ueber cystöse Degeneration des Gehirns, von Pick. 9. Nota sul liquido cefalo-rachidiano nei pazzi, pel Gonzales e Verga. — Pathologie des Nervensystems. 10. Ueber das Gedankenstottern, von Stricker. 11. Ueber Trigemineuralgien nach Influenza, nebst Bemerkungen über Elektrotherapie der Quintusneuralgien, von v. Frankl-Hochwart. 12. Ueber die Beziehungen der Influenza zum Sehorgan, von Bergmeister. 13. Des formes nerveuses de la grippe, par Revilliod. 14. Bemerkungen zur traumatischen Hysterie, von Jacoby. 15. Beitrag zur Lehre von den allgemeinen u. localen traumatischen Neurosen, von Bernhardt. 16. Zur Lehre von Railway-Spine, von Schöfer. 17. Casuistischer Beitrag zur Elektrotherapie der traumatischen Neurose, von Rumpf. 19. En epidemi af hysterisk-religiös ekstas i Nilsis socken, af Hjelman. 20. Hysterical Anaesthesia, with a Study of the fields of vision, by Mitchell and Schweinitz. 21. Hysterie beim männlichen Geschlecht, von Bodenstern. 22. Hystero-Epilepsie with persistent contracture, Anaesthesia and Analgesia, limited to the upper Extremity in a male subject, von Savill. 23. Sur un cas de mutisme hystérique, par Stephan. 24. Beitrag zur Lehre von der Infectiosität der Neurosen, von Herzog. 25. Ueber Laufepilepsie, von Weinstock. 26. Einige Fälle von geheilter Reflexepilepsie der Nase, von Schneider. 27. Epilepsie somnambulique avec accidents cataleptiformes, par Alexandre. — Psychiatrie. 28. Quinto censimento dei pazzi ricoverati dei diversi manicomi e ospitali d'Italia, pel Verga. 29. La frequenza delle malattie da infezione negli alienati, pel Gucci. 30. La pulmonite dei paralitici e la degenerazione dei nervi vaghi, pel Bianchi. 31. Die Hypochondrie beim weiblichen Geschlecht, von Mendel. 32. Tumore del corpo calloso e corona raggiata con disturbi psichici, nota del de Lutzenberger. 33. Delirium tremens, von Meynert. — Therapie. 34. Il massaggio nelle malattie mentali, osservazioni del Gulclardi. 35. Le iniezioni ipodermiche d'estratto d'oppio nella cura della malattie mentali, pel Canger.

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Casuistik der Syringomyelie.

Von Privatdocent Dr. P. Rosenbach und Dr. A. Schtscherbak in St. Petersburg.

Die Lehre von dem interessanten Rückenmarksleiden, das seit OLLIVIER unter dem Namen „Syringomyelie“ bekannt ist, ist im Laufe der letzten Jahre in ein neues Stadium getreten. Noch vor Kurzem galt sie eher für eine pathologisch-anatomische Curiosität, denn für eine der klinischen Diagnose zugängliche Krankheit. Seit dem Anfang der 80er Jahre dagegen hat man auf Grund einer Reihe von Beobachtungen und Sectionen einen ziemlich charakteristischen Symptomencomplex kennen gelernt, dessen Vorhandensein auf die Existenz einer eigenthümlichen Affection der grauen Substanz des Rückenmarks in Gestalt von chronischen, zur Höhlenbildung führenden Processen schliessen lässt. Vor drei Jahren hat Einer von uns den damaligen Stand der Frage kurz gezeichnet und auch einen Fall von Syringomyelie beschrieben.¹ Seit jener Zeit ist die Litteratur der Syringomyelie um noch mehrere casuistische Beiträge (REMAK, BERNHARDT, OPPENHEIM, SCHULTZE, DEBOVE, RUMPF, ALLEN STARR) sowie auch einige werthvolle pathologisch-anatomische Untersuchungen und Zusammenstellung der einzelnen Fälle (ANNA BÄUMLER, SCHULTZE) bereichert worden. In Anbetracht der verhältnissmässigen Seltenheit dieses Leidens und des lebhaften Interesses, welches es gegenwärtig in der Neuropathologie beansprucht, halten wir es für angezeigt, einen neuen Fall von Syringomyelie zu beschreiben, der vor Kurzem in der Klinik von Professor J. MIERZEJEWSKI zu unserer Beobachtung gelangte.

Patient ist ein 21jähriger russischer Bauer. Das Gesicht ist mit Pockennarben besät — eine Folge der von ihm im 9. Lebensjahr überstandenen natürlichen Pocken. Andere Krankheiten hat er nicht durchgemacht, und er war seit Jahren auf Dampfschiffen als Heizer und Oelgiesser beschäftigt. Er will immer ein nüchternes Leben geführt haben, ist frei von syphilitischer Infection, und fühlte sich noch im Sommer 1889 so gesund, dass er sich gerade damals verheirathen wollte. Doch Mitte Juni (ungefähr den 12.) fiel er zufällig von der Höhe mehrerer Stufen auf den Rücken, und obgleich er keine Verletzung davontrug und das Bewusstsein nicht verlor, war er nicht im Stande, von selbst aufzustehen — er konnte den rechten Fuss nicht erheben, und die rechte Hand „hatte die Beugungsfähigkeit der Finger verloren“. Nach einigen Wochen hatte er sich wieder so weit erholt, dass er gehen konnte, doch in den rechten Extremitäten war eine bemerkbare Schwäche zurückgeblieben, und bald darauf stellte sich am rechten Arm eine allmählich zunehmende Abmagerung ein; zugleich wurde er darauf aufmerksam, dass er am linken Bein keine Kälteempfindung habe.

Als er Ende Januar 1890 in's Ambulatorium der Klinik kam, also ungefähr ein halbes Jahr nach angeblichem Beginn der Krankheit, waren folgende Erscheinungen zu constatiren.²

¹ P. ROSENBACH, Zur Diagnostik der Syringomyelie. St. Petersburger med. Wochenschr. 1887. Nr. 9.

² Patient wurde in der Januarsitzung (1890) der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft demonstrirt.

Patient ist ein hochgewachsenes Subject von regelmässigem Körperbau, mit blasser Hautbedeckung, ohne Veränderungen der Brust- und Bauchorgane.

An der rechten Oberextremität besteht deutlich ausgeprägte Atrophie der Extensoren am Unterarm, der kleinen Muskeln am Thenar, in geringerem Maasse an den Mm. interossei, den Flexoren am Unterarm und an den Oberarmmuskeln. Der Grad der Atrophie ist aus folgenden Zahlen zu ersehen: Umfang des Oberarms knapp über den Condyli rechts = 20 cm, links = 21. Umfang des Oberarms in dessen Mitte rechts und links = 21,5 cm. Umfang des Unterarms in dessen Mitte rechts = 16,5 cm, links = 18,5. Fibrilläre Zuckungen sind an den atrophischen Muskeln nicht vorhanden.

An der rechten Unterextremität ist die Muskelatrophie geringfügig und vorzüglich am Oberschenkel bemerkbar. An der linken Körperhälfte ist keine Spur von Muskelatrophie wahrnehmbar.

Die elektrische, sowohl faradische als galvanische Erregbarkeit ist an einigen der von Atrophie befallenen Muskeln der rechten Oberextremität unbedeutend herabgesetzt, ohne qualitative Veränderungen; an den Unterextremitäten ist zwischen beiden Seiten kein Unterschied bemerkbar, wie aus folgenden Zahlen hervorgeht:

	Faradische Erregbarkeit.		Galvanische Erregbarkeit.	
	Rollensabstand (in cm), bei welchem minimale Zuckungen auftreten.		Milli-Ampères entsprechend minimaler KaSZ.	
	rechts	links	rechts	links
N. facialis (r. frontalis)	16,5	17	1,5	0,6
N. ulnaris	14,5	16	2,0	1,8
M. biceps brachii	16,5	17	0,5	0,4
M. flex. dig. subl.	13,5	16	1,9	0,4
M. ext. dig. comm.	12	13,5	5,0	2,0
M. oppon. poll.	13,5	14,5	3,1	2,5
N. peroneus	14	14	2,0	1,5
M. quadriceps	12,5	13	6,0	5,0
M. tibial. ant.	18	18,5	4,0	4,0

Die mechanische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln ist beträchtlich gesteigert, auch die Sehnenreflexe an beiden rechten Extremitäten im Vergleich zu den linken verstärkt. Die Hautreflexe (Sohlen-, Bauch-, Cremasterreflex) sind beiderseits gleich.

Die Bewegungsfähigkeit der rechten Hand ist sehr gering, und Patient kann sie kaum zudrücken. Dagegen sind die willkürlichen Bewegungen in den oberen Abschnitten der rechten Oberextremität sehr unbedeutend herabgesetzt, ebenso wie am rechten Bein, und von einer Parese der Musculatur ist keine Rede.

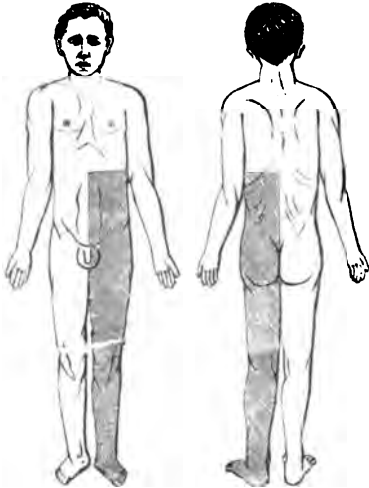
Die Hautsensibilität ist an der atrophischen Extremität für alle Arten vollständig erhalten, gleichfalls auch an der rechten unteren und linken oberen. Der Rollensabstand des Inductoriums, bei welchem minimale Schmerzempfindungen ausgelöst werden, beträgt:

	rechts	links
am Gesicht (Wange)	14 cm	14 cm
an der inneren Schulterfläche	13,5 cm	13,5 cm
an der Volarfläche der Hand	12 cm	12,5 cm
an der inneren Fläche des Unterarmes	13,5 cm	13,5 cm

	rechts	links
an der vorderen Fläche des Oberschenkels .	13,5 cm	}
an der vorderen Fläche des Unterschenkels	12 cm	
an der Dorsalfäche des Fusses	12,5 cm	

vollständige
Analgesie.

Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, dass an der linken Unterextremität (die völlig frei von Atrophie ist) Verlust des Schmerzgefühls besteht; sogar bei Application eines Funken gebenden Inductionsstromes empfindet Patient hier nicht den geringsten Schmerz — er hat dabei nur, wie er sich beständig ausdrückt, ein Kitzelgefühl. Diese vollkommene Analgesie erstreckt sich von der linken Unterextremität noch auf eine beträchtliche Partie des Rumpfes linkerseits. Die analgetische Partie ist oben von einer mehr weniger geraden Linie begrenzt, die vorn in der Entfernung einiger Centimeter oberhalb des Nabels, ungefähr dem unteren Rande der Rippen folgend, verläuft. Rückwärts verläuft sie in der nämlichen Höhe und erreicht beinahe das Rückgrat, so dass das ganze linke Gesäss in das Gebiet der Analgesie eingeschlossen ist. Vorn dagegen ist sie unmittelbar durch die Mittellinie begrenzt, indem die linke Hälfte des Scrotums ebenfalls in das Gebiet der Analgesie eingeschlossen ist, die Wurzel des Penis dagegen überall das Schmerzgefühl bewahrt hat. Auf beistehender Zeichnung ist der Bezirk, in welchem das Schmerzgefühl erloschen ist, dunkel gefärbt.



Die weitere Untersuchung zeigte, dass das ganze Gebiet, in welchem Analgesie besteht, zugleich auch den Temperatursinn verloren hat: Patient empfindet hier weder kalt noch warm, und extreme thermische Reize (Application siedenden oder eiskalten Wassers) rufen gleichfalls nur ein eigenthümliches Kitzelgefühl hervor, wie schmerzhaftige Inductionsströme. Indessen ist an der übrigen Körperoberfläche der Temperatursinn völlig erhalten, und am rechten Bein z. B. beträgt die Unterschiedempfindlichkeit für thermische Reize gegen 1,5° bis 2° (bei Temperaturen zwischen 20—30° C.).

In auffälligem Contrast zur vollständigen Analgesie und Thermoanästhesie des beschriebenen, scharf umgrenzten Gebiets, steht die vollkommene Integrität des Tastgefühls und Ortsinns in demselben. Patient localisirt hier Tastreize in äusserst genauer Weise, und Untersuchung vermittelt eines Aesthesimeters ergab als durchschnittliche Grenzwerte für die Weber'schen Kreise an der Vorderfläche beider Oberschenkel die nämliche Grösse — gegen 35 mm.

Auch der Drucksinn lässt im Gebiet der Analgesie keine Abnahme erkennen. Das Muskelgefühl ist überall erhalten. Es erscheint angezeigt, auch das Fehlen jeglicher nervöser Störungen seitens der Sinnesorgane zu notiren. Nur das Gehör ist linkerseits herabgesetzt, was der Angabe des Patienten zufolge mit den vor Jahren überstandenen Pocken im Zusammenhang steht. Was die Augen betrifft, so sind die Pupillen gleichmässig, und ihre Reaction normal, das Gesicht ist ungeschwächt, das Gesichtsfeld nicht verengt, wie durch genaue perimetrische Untersuchung festgestellt wurde.

Die mitgetheilten Angaben erschöpfen das Resultat allseitiger klinischer Untersuchung unseres Patienten. Es ist noch hinzuzufügen, dass er niemals an Störungen der Blasenfunction gelitten hat, dass seine Geschlechtskraft ungeschmälert ist, dass er sich im Ganzen wohl fühlt und über keine subjectiven Beschwerden klagt.

Die mitgetheilten Angaben erschöpfen das Resultat allseitiger klinischer Untersuchung unseres Patienten. Es ist noch hinzuzufügen, dass er niemals an Störungen der Blasenfunction gelitten hat, dass seine Geschlechtskraft ungeschmälert ist, dass er sich im Ganzen wohl fühlt und über keine subjectiven Beschwerden klagt.

Die mitgetheilten Angaben erschöpfen das Resultat allseitiger klinischer Untersuchung unseres Patienten. Es ist noch hinzuzufügen, dass er niemals an Störungen der Blasenfunction gelitten hat, dass seine Geschlechtskraft ungeschmälert ist, dass er sich im Ganzen wohl fühlt und über keine subjectiven Beschwerden klagt.

Was nun die Schätzung des geschilderten Symptomencomplexes betrifft, so ist gegenwärtig dessen Diagnose mit keinen besonderen Schwierigkeiten mehr verbunden, was durch folgenden, vor Kurzem von CHARCOT gemachten Ausspruch¹ charakterisirt werden kann:

„Da ist also ein Subject, welches eine anscheinend spinale progressive Amyotrophie (type ABAN-DUCHENNE) darbietet, die regelrecht an den Oberextremitäten beginnt; die Erhöhungen des Thenar und Hypothenar sind bereits mehr weniger beträchtlich atrophisch. . . . Doch eingehendere Untersuchung entdeckt an ihm, vorzüglich an den von Atrophie befallenen Gliedern, die Coexistenz ganz eigenthümlicher Sensibilitätsstörungen. Nämlich bei vollständiger Integrität des Tastgefühls und Muskelsinns, sind die Eindrücke, welche in physiologischen Verhältnissen durch Stechen, Kneifen der Haut, Application eines bis 60 oder 80° erhitzten oder im Gegentheil eiskalten Gegenstandes hervorgerufen werden, verdunkelt oder sogar aufgehoben und bewirken nur eine einförmige Berührungsempfindung. Wenn diese merkwürdige Combination vorliegt, kann man — nur einige Prüfung verlangende Umstände sind nicht zu vergessen — behaupten, dass die Diagnose gestellt ist; wir haben es mit einem Fall von Syringomyelie zu thun.“

Trotz der unbestrittenen Richtigkeit dieses Satzes darf man nicht ausser Acht lassen, dass bei Weitem nicht alle Fälle, in denen die Section Höhlenbildung im Rückenmark aufweist, intra vitam dieses so scharf charakterisirte Krankheitsbild bieten. Im Gegentheil, es giebt eine Reihe von Fällen angeborener Erweiterung des Centralkanal (Hydromyelie), die anscheinend latent verlaufen. Ausserdem sind Fälle von aus den Epithelialzellen des Centralkanal ausgehenden Tumoren mit Höhlenbildung beschrieben worden, in welchen die klinischen Symptome mit dem geschilderten Symptomencomplex nichts oder wenig gemein haben. Sehr lehrreich ist in dieser Hinsicht eine vor Kurzem von IRA VAN GIESON² veröffentlichte Beobachtung, in welcher die Section in der grauen Rückenmarkssubstanz eine weite Höhle nachwies, wahrscheinlich eine congenitale Anomalie des Centralkanal, und ausserdem eine Neubildung, die eine beträchtliche Ausdehnung längs der Rückenmarksaxe besass; im Leben bestanden in diesem Falle verschiedene spinale Symptome, die keine genauere Diagnose zuließen; Muskelatrophie sowohl, als partielle Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden.

Jedenfalls ist, abgesehen von dieser Kategorie dunkler, complicirter Erkrankungen, die frappante Aehnlichkeit unseres Falles mit den von CHARCOT aufgestellten allgemeinen Merkmalen der Syringomyelie nicht zu verkennen. Was nun die „nicht zu vergessenden, Prüfung verlangenden Umstände“ betrifft, so geht aus den nachfolgenden Betrachtungen CHARCOT's hervor, dass er vor Verwechselung der Hysterie mit Syringomyelie warnt und behauptet, dass manche Fälle aus der Litteratur, die zur Hysterie gehören, irrtümlich als Syringomyelie

¹ Leçons du Mardi. 1889. p. 496.

² A report of a case of syringo-myelia. The journal of nervous and mental disease, 1889. Nr. 7.

aufgefasst worden sind. Er stützt sich hierbei hauptsächlich auf das Vorhandensein einer hysterischen Muskelatrophie und das Vorkommen partieller Sensibilitätsstörungen bei Hysterie.

Indessen glauben wir, dass die Gefahr eines solchen Irrthums nicht überschätzt werden darf. Zuvörderst ist Verlust des Schmerzgefühls und Temperatursinns mit Erhaltung des Tastgefühls bei Hysterischen eine äusserst seltene Erscheinung, und bietet auch die Localisation der Sensibilitätsstörungen bei Hysterie ganz andere Verhältnisse. Dazu kommt noch, dass die von CHARCOT und BABINSKI aufgestellte Kategorie hysterischer Muskelatrophie anscheinend wenig Aussicht auf weitere Anerkennung hat, und darf von ihr wohl überhaupt keine Rede sein, wo die Atrophie mit deutlicher Herabsetzung der elektrischen und Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln einhergeht.

Der einzige Umstand, der mit dem Verlauf eines chronischen, zur Höhlenbildung führenden Processes im Rückenmark nicht ganz vereinbar scheinen könnte, besteht in dem bei unserem Patienten angeblich plötzlichen Ausbruch der Erkrankung. Es kann natürlich keine Rede davon sein, dass das ohne Bewusstseinsverlust verlaufene Hinstürzen von geringer Höhe als ursächliches Moment (Trauma) der Erkrankung oder selbst einer acuten Verschlimmerung derselben zu betrachten sei. Wahrscheinlich war im Gegentheil das Hinfallen durch eine plötzliche Exacerbation des spinalen Leidens bedingt, indem im Anschluss daran Parese der rechten Extremitäten sich einstellte. Auch ist es möglich, dass die sehr langsam fortschleichende Muskelatrophie und die anfänglich geringfügigen Sensibilitätsstörungen unbeachtet blieben, bevor die plötzliche Verschlimmerung stattfand, und dadurch der Eindruck eines acuten Einsetzens des Leidens entstand. Da die Höhlenbildung nicht immer durch Gliomatose bedingt ist, sondern auch im Gefolge einer zu schubweisem Verlauf hinneigenden periependymären Myelitis auftreten kann, so macht die Erklärung dieser Eigenthümlichkeit unseres Falles keine Schwierigkeiten.

2. Das hysterische Gesichtsfeld im wachen und hypnotischen Zustande.

Von Dr. Ernst Emil Moravcsik, Docenten in Budapest.

Die Untersuchungen des Gesichtsfeldes erheben sich in letzter Zeit zu immer höherer Bedeutung in der Neurologie. CHARCOT¹ legt bei der sensorischen Anästhesie Hysterischer besonderes Gewicht auf die alle Farben betreffende concentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Ausserdem hebt er als für das hysterische Gesichtsfeld besonders charakteristisch hervor, dass die rothe Farbe, der gewöhnlichen Reihenfolge entgegen, die blaue übertrifft. THOMSEN und OPPENHEIM² zeigten durch eingehende Untersuchungen, dass die sensorische An-

¹ Leçons sur les maladies du système nerveux. T. I. III.

² Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesie bei Erkrankungen des centralen Nervensystems. Arch. f. Psych. Bd. XV.

ästhesie und Hemianästhesie kein charakteristisches Merkmal der Hysterie bildet, sondern auch bei vielen anderen Nervenkrankheiten vorkommen kann und dass das Verhalten des Gesichtsfeldes Hysterischer hauptsächlich durch die Anfälle und die Veränderungen des Gemüthszustandes beeinflusst wird. SCHIELE³ — der die Verhältnisse des Gesichtsfeldes sowohl bezüglich der ganzen Retina als auch bei Ermüdung einzelner Theile derselben zum Gegenstand seiner Untersuchungen machte — kam zu sehr interessanten Resultaten, indem er fand, dass an den Ermüdungserscheinungen des einen (ermüdeten) Auges auch das andere theilnimmt, jedoch so, dass nur die homonymen Theile der betreffenden Gesichtsfelder eingeengt erscheinen. Auch fand er, dass bei gedrückter Stimmung das Gesichtsfeld bedeutend verengert erscheint.

Ich hatte an der psychiatrischen Klinik der Budapester Universität Gelegenheit, an den Untersuchungen der hysterischen Gesichtsfelder Theil zu nehmen und dabei zu sehen, welchen Schwankungen dasselbe in Folge äusserer und innerer Factoren unterworfen ist. Allgemein gültige Regeln lassen sich aus den diesbezüglichen Resultaten kaum oder gar nicht ableiten. Die Anfälle an und für sich, dann die Häufigkeit derselben, psychische Emotionen, gewisse physiologische Vorgänge, verschiedene äussere Reize und Eindrücke, — all dies kann Schwankungen hervorrufen und die allgemein vorhandene concentrische Einengung des Gesichtsfeldes verändern. Bei einigen Hystero-Epileptischen ist es mir gelungen, die Verhältnisse der Gesichtsfelder nicht nur im wachen, sondern auch im hypnotischen Zustande zu studiren und ich will nun bei dieser Gelegenheit jene — scheinbar constanten Erscheinungen mittheilen, die ich an einem in diese Kategorie gehörigen Individuum beobachtete.

Zur Kenntniss des Falles diene Folgendes:

M. M., 23 Jahre alt, ledig, Dienstmagd. Vater, ein ethisch degenerirter Trunkenbold, der diese seine Tochter nothzüchtigte, fortwährend die Ursache von Zwistigkeiten in der Familie war und endlich Frau und Kind verliess. Mutter hysterisch, zanksüchtig. Bei M. M. traten die Perioden schon sehr früh (mit 10 Jahren) ein, waren seitdem meistens unregelmässig und durch heftige Schmerzen im Unterleib begleitet. Sie ist trotzig, starrköpfig, leidenschaftlich, egoistisch und von sehr labilem Gemüth. Die vorzeitige Entwicklung eines gesteigerten Geschlechtstriebes führten sie zu vorzeitigen Ausschweifungen. Auch hatte sie mehrfach Selbstmordversuche gemacht, leidet häufig an Kopfschmerz und Schwindel und hat seit 1883 ausgesprochene hystero-epileptische Anfälle. M. M. stand mehrmals in Spitalbehandlung und hier zeigten sich bei ihr neben den motorischen Anfällen auch psychische, nebst mannigfachen hysterischen Erscheinungen.

Sie ist von kleiner Statur, mässig entwickelt und genährt. Stirne niedrig, nach oben verengert, der Scheitel nach beiden Seiten dachförmig abschüssig. Die linke Pupille constant weiter als die rechte, beide reagiren ziemlich gut.

³ Ueber Miterregungen im Bereiche homonymer Gesichtsfeld-Bezirke. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XVI.

Zittern der Zunge und der Hände. Kniereflex lebhafter. Anästhesie der ganzen linken Körperhälfte, Hyperästhesie der rechten. Geschmack und Geruch fehlt links vollkommen, Gehör stumpfer als rechts. Am rechten Auge V $\frac{5}{5}$ Hm 0,5 D V $\frac{5}{5}$, am linken $\frac{5}{7}$ Hm 0,5 D V $\frac{5}{5}$, Augengrund normal. Beide Gesichtsfelder, aber hauptsächlich das linke, sind concentrisch eingeengt, auch bezüglich der Farben. Das Farbensehen ist links etwas gesunken. Zeitweilig Kopfschmerzen, Schwindel, Ovaralgien. Psychische Reflexerregbarkeit gesteigert. Erotisch. Schweissabsonderung bedeutend, von eigenthümlich intensivem Geruch. Durch Fixirenlassen eines Gegenstandes oder Streichen ist sie leicht in tiefe Hypnose zu versetzen und in diesem Zustande leicht suggestibel.

Bei meinen Untersuchungen bediente ich mich des Förster'schen Perimeters, war darauf bedacht, dass die Binde des verbundenen Auges das Sehen des anderen nicht störe und dass sich der Kopf in der entsprechenden Lage befinde. Durch das offene Auge liess ich den auf 0° eingestellten weissen Knopf fixiren und schob das 2 □ cm grosse weisse Papierblatt in den verschiedenen Meridianen in centripetaler Richtung mit der nöthigen Vorsicht vorwärts. Die Versuche wurden immer Vormittags bewerkstelligt und dabei dem zeitweiligen Ausruhen der Pat. besondere Aufmerksamkeit gewidmet.

I. Untersuchung im wachen Zustande.

Ich hatte an M. M. bereits im Jahre 1887 dahingehende Untersuchungen angestellt, in wie weit wohl peripherische Reize das Gesichtsfeld beeinflussen? Zu diesem Zwecke legte ich auf die am Tisch ruhende Hand warme Gegenstände, betropfte sie mit Aether, hielt ihr eine tönende Stimmgabel (Sol₃) an's Ohr, bestreute ihre herausgestreckte Zunge mit Salz, liess sie endlich Aether

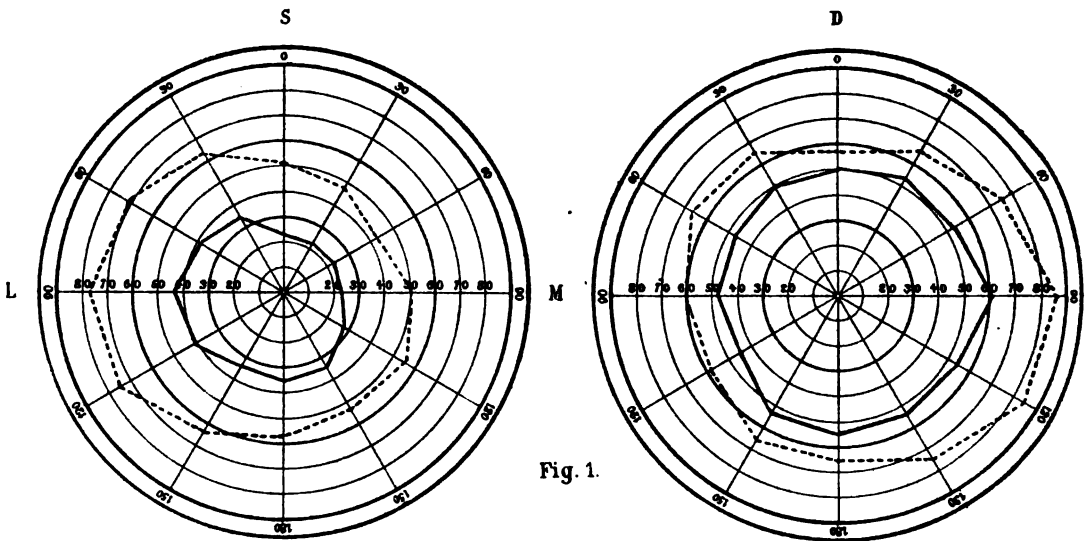


Fig. 1.

— Das Gesichtsfeld ohne Anwendung jedwedes künstlichen Reizes.
---- Das Gesichtsfeld beim Riechen von Aether.

riechen und nahm während der Einwirkung dieser Reize nacheinander die betreffenden Gesichtsfelder auf, nachdem ich das normale Gesichtsfeld schon vorher festgestellt hatte. Im Verlaufe dieser Untersuchungen zeigte es sich nun, dass sich das Gesichtsfeld während der Einwirkung dieser Reize bedeutend erweiterte, manchmal sogar um 30°. Die grösste Erweiterung zeigte sich beim Riechen von Aether und der Reizung des Acusticus; geringere beim Appliciren von Wärme oder Aether auf die Haut und der Reizung der Zunge.

Die Erweiterung war auf der anästhetischen Seite immer grösser als auf der anderen. Nach Aufhören des Reizes gewann das Gesichtsfeld in verhältnissmässig kurzer Zeit seine frühere Gestalt (wenigstens annähernd) zurück.

Die Launenhaftigkeit hysterischer Erscheinungen kennend, wiederholte ich diese Versuche in grösseren Zeiträumen und fand, dass die Verhältnisse bei M. M. im Januar 1890 noch ganz dieselben waren, obwohl die Grösse der Gesichtsfelder selbst nicht dieselbe blieb, sondern Schwankungen unterworfen war. Zur Illustration des Gesagten diene Fig. 1, aufgenommen am 20. April 1887 Vormittags, und Fig. 2 aus den am 19. Januar 1890 angestellten Versuchen.

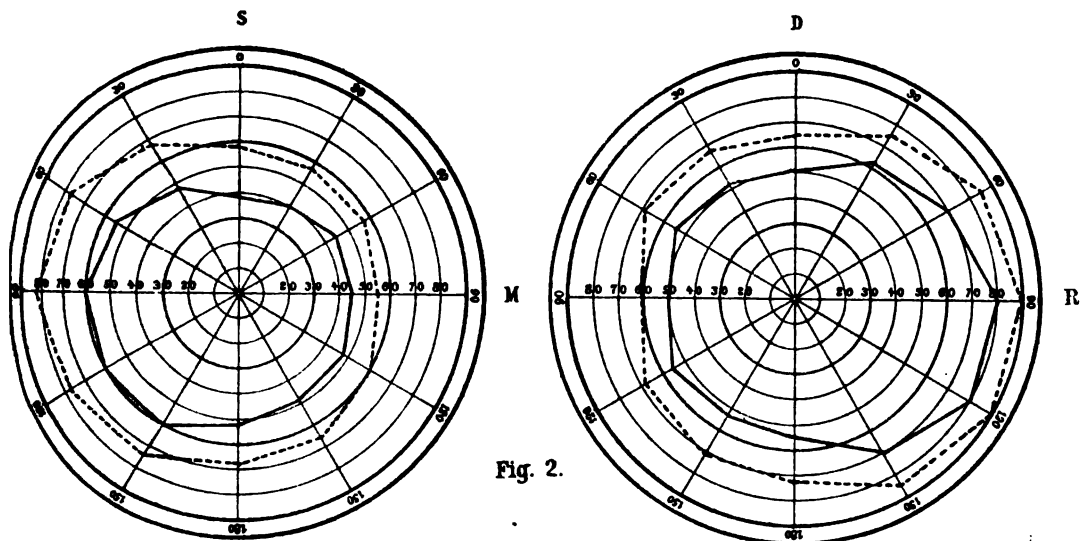


Fig. 2.

— Das Gesichtsfeld ohne Anwendung jedwedes künstlichen Reizes.
 --- Das Gesichtsfeld während der Einwirkung von Wärme auf die Hand.

II. Untersuchung während der Hypnose.

Jener Umstand, dass bei der Kranken im wachen Zustande, so oft sie das Wahrnehmen des weissen Blattes markirte, in den oberen Extremitäten (manchmal sogar im ganzen Körper) eine blitzartige Zuckung eintrat, gab mir Gelegenheit, diese Erscheinung zur Untersuchung des Gesichtsfeldes in der Hypnose zu verwenden. Ich verband das eine Auge der durch Fixirenlassen hypnotisirten Kranken, brachte ihr Kinn in gewohnter Weise auf die Stütze des Perimeters, liess sie das freie Auge öffnen und bedeutete ihr, auf den weissen Knopf des

Perimeters zu sehen. Im selben Momente fixirte auch schon das Auge denselben und zwar so consequent, dass es auch dem Hin- und Herbewegen desselben genau folgte. Nun legte ich ihr beide Hände auf den Tisch und sobald die Retina das centripetal vorgeschobene weisse Blatt percipirte, trat auch die erwähnte Zuckung in den Händen pünktlich ein. Der betreffende Punkt wurde nun bezeichnet.

Bei den dergestalt angestellten Versuchen zeigte es sich nun, dass das während der Hypnose aufgenommene Gesichtsfeld mit mehreren Graden grösser war, als dasjenige des wachen Zustandes. Aehnliche Verhältnisse zeigten auch die Farbenkreise. Die Wirkung peripherischer Reize war dieselbe wie im wachen Zustande.

Den durch THOMSEN und OPPENHEIM und durch SCHIELE beobachteten Einfluss der Veränderungen der Gemüthsstimmung machte ich nun ebenfalls zum Gegenstand meiner Untersuchungen, indem ich der Kranken bald eine traurige, bald eine lustige Stimmung suggerirte. Zuerst nahm ich das normale unbeeinflusste Gesichtsfeld auf. Nachher sagte ich ihr, es habe sie ein grosses Unglück getroffen, es sei ihr ein lieber Verwandter gestorben, worauf das Gesicht der kranken einen traurigen Ausdruck annahm und das währenddem aufgenommene Gesichtsfeld eine hochgradige Verengung zeigte, wie dies aus dem punktirten (.....) Kreise in Fig. 3 ersichtlich ist.

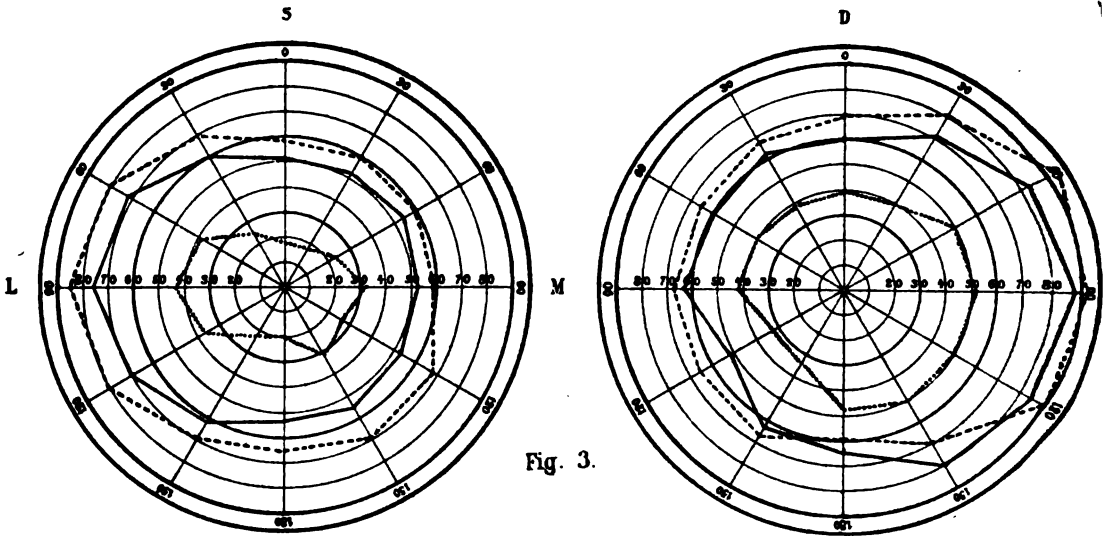


Fig. 3.

- Das Gesichtsfeld ohne Beeinflussung.
- Das Gesichtsfeld bei suggerirter Traurigkeit.
- Das Gesichtsfeld bei suggerirter Freude.

Nach einigen Minuten behauptete ich, dass sie ein grosses Glück getroffen habe, sie hätte hunderttausend Gulden gewonnen. Darob erheiterte sich ihr Angesicht, sie begann zu lächeln, und das nun aufgenommene Gesichtsfeld zeigte

sich in hohem Grade erweitert und zwar so bedeutend, dass es sogar die Grenzen des normalen überschritt.

Um mich davon zu überzeugen, ob diese Verengung resp. Erweiterung des Gesichtsfeldes nicht durch die Gemüthsbewegung an und für sich, ohne bestimmte Färbung derselben hervorgebracht wird, kehrte ich nun die Reihenfolge um und suggerirte zuerst die Freude und dann das Leid; die Verhältnisse blieben jedoch constant dieselben: Freude verursachte immer eine Erweiterung, hingegen Leid eine Einengung des Gesichtsfeldes.

Endlich suggerirte ich ihr die Blindheit bald des einen, bald des anderen Auges (z. B. „mit ihrem rechten Auge sehen sie nichts“ u. s. w.). Bei dieser Gelegenheit blieben bei der perimetrischen Untersuchung des betreffenden Auges die Markirungen vollständig aus, jedoch immer nur bei demjenigen Auge, welches die Suggestion betraf.

Die Ursache dieser Erscheinungen wird — wie dies leicht einzusehen ist — in der Gehirnrinde und nicht in den tiefer gelegenen Sehapparaten zu suchen sein. Jedenfalls ist es ebenso eigenthümlich, als interessant, dass es möglich ist, in der Hypnose durch einfache Suggestion, sogar vom Willen vollkommen unabhängige Reflexbewegungen hintanzuhalten, wie z. B. in diesem Falle die reflectorische Zuckung der Hände in Folge der Reizung der Retina.

Ich bin weit entfernt davon, aus meinen Untersuchungen weitgehende Schlussfolgerungen zu ziehen, umsomehr, da ich andererseits auch eine solche hysterо-epileptische zu beobachten Gelegenheit hatte, bei der die erwähnten, im wachen Zustande zu beobachtenden Erscheinungen nicht immer zu constatiren waren, ja, bei der es vorkam, dass in Folge der erwähnten peripherischen Reize nicht die Erweiterung, sondern die Verengung des Gesichtsfeldes eintrat. (Während der Hypnose bestanden jedoch die erwähnten Verhältnisse.) Eine Lehre kann man jedoch aus den bisherigen Untersuchungen mit Bestimmtheit schöpfen, und das ist, dass das Verhalten des Gesichtsfeldes von vielen Factoren beeinflusst wird, die bei der Beurtheilung der einzelnen Fälle zu einer gewissen Vorsicht mahnen.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) A note on the „pli de passage inférieur interne“ in the human brain, by Dr. F. X. Dercum. (Journal of nervous and mental disease. 1889. XIV. p. 434.)

Während eine „untere innere Uebergangswindung“ bei den Affen (ausser bei *Hylobates* und *Ateles*) constant vorkommt, gehört ihre Existenz beim Menschen zu den grössten Seltenheiten. Parker fand sie allerdings zweimal bei der Untersuchung von 33 Negergehirnen, sonst sind aber wohl nur die Beobachtungen von Mills und von Benedikt in der Litteratur verzeichnet.

Verf. fand nun unter 75 Gehirnen, die von früheren Insassen der Idiotenanstalt zu Elwyn herstammten, vier, an denen also die *Calcarina* und die *Parieto-occipitalis* nicht zusammentrafen und den *Cuneus* abgrenzten. Sommer.

2) Die Anatomie des Oculomotoriuscentrums beim Menschen, von Dr. Perlia in Frankfurt a. M. Aus dem Senkenberg'schen Institut. (v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXV. 4.)

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen, welche am Menschen verschiedenen Alters bis zum Fötus hinab mittelst frontaler, sagittaler und horizontaler Schnitteihen angestellt wurden, zu folgenden Schlüssen:

Der Oculomotoriuskern besteht A. aus einer grösseren hinteren oder Hauptgruppe und B. aus einer kleineren Vordergruppe.

Die Hauptgruppe (A) besteht:

1. aus einem hinteren ventralen,
2. aus einem hinteren dorsalen,
3. aus einem vorderen ventralen,
4. aus einem vorderen dorsalen Kern,
5. dem Centalkern (einfach),
6. dem Edinger-Westphal'schen Kern (medial-laterale Zellengruppe).

Die Vordergruppe (B) besteht aus:

1. dem lateralen vorderen Kern,
2. dem medianen vorderen Doppelkern.

Gegen Gudden tritt Verf. dafür ein, dass im hinteren Längsbündel Fasern zum Oculomotoriuskern verlaufen. Ausserdem steht mit dem letzteren ein aus feinen Nerven zusammengesetztes Fasersystem das Höhlengrau mit durchgehends senkrechter Verlaufsrichtung in Verbindung.

Die physiologische Bedeutung der einzelnen Abtheilungen ist bisher nicht sicher gestellt. M.

3) Ueber den Verlauf der Fibrae arcuatae externae anteriores. Stricker's Arbeiten aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie. Von Dr. J. Pal. (Wien 1890. Hölder.)

Der Verlauf dieser Fasern wird so dargestellt, dass diese Fasern aus der Raphe austreten, die Pyramiden von aussen umschlingen und nach hinten in die Corpora restiformia eintreten. Dieses Verhalten entspricht nur dem unteren Theile der Oliven; in der Region des oberen Drittels derselben begrenzen zwar die Fasern auch die Pyramiden, allein das an der Raphe austretende Bündel verjüngt sich nach der Seite hin, indem es Fasern an die Pyramide abgibt. Es gelangt somit nur ein Theil der aus der Raphe austretenden Fasern direct zum Markmantel der Olive. Von einem Theile der aus den F. a. in die Pyramiden eintretenden Fasern erscheint es an manchen Präparaten wahrscheinlich, dass er auf Umwegen wieder zur Olive gelangt.

v. Frankl-Hochwart.

4) Beiträge zur histologischen Technik, von Prof. Sigmund Mayer in Prag. I. Mittheilung: Die Methode der Methylenblaufärbung. (Ztschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. 1890. Bd. VI. H. 4.)

Verf. empfiehlt ein Methylenblau (B X) aus der badischen Anilin- und Sodafabrik zu Ludwigshafen. Er injicirte lebende als auch todté Thiere. Da die Nervenfärbung unterschiedslos gelang, so schliesst er sich den Forschern an, die entgegen Ehrlich behaupten, dass die Einwirkung des Farbstoffes nicht an das Leben gebunden sei. Bei Fröschen gelang die Färbung sogar noch 24 Stunden nach der Tödtung. Doch macht M. darauf aufmerksam, dass die Nerven noch „lebend“ sein könnten, während der Organismus nicht mehr „lebt“. Die Reaction der Nerven auf Methylenblau überdauert sicher das Gesammtleben.

Um die nicht haltbaren Präparate haltbar zu machen, werden sie in einer Pikringlycerinmischung conservirt. Dabei geht jedoch die blaue Farbe in eine mehr braun-

schwarze, auch grünliche oder röthliche über. Die Mischung eignet sich auch zu Macerationszwecken.

Die Färbungen beweisen, dass sämmtliche bisher in der Litteratur angeführten wesentlichen Wirkungen des *Argentum nitricum* auf frische thierische Gewebe auch durch Behandlung mit Methylenblau unter nachträglicher Einwirkung der Pikringlycerinmischung hervorzurufen sind. Ebenso wie es positive und negative Silberbilder giebt, giebt es auch positive und negative Methylenblaubilder.

Der Beweis dafür wird im Einzelnen geführt.

P. Krouthal.

Experimentelle Physiologie.

5) Ueber das Sehfeld an der Oberfläche der Grosshirnhemisphären, von Prof. W. Bechterew. (Archiv psychiatrii, neurologii etc. 1890. Nr. 1. Russisch.)

Nach Zusammenstellung der bekannten, einander widersprechenden Angaben der Autoren (Munk, Ferrier, Loeb, Bianchi, Lannegrace u. A.) über Localisation des Sehens in der Grosshirnrinde, berichtet Verf. über seine eigenen Versuche, die er zum Studium dieser Frage an Hunden und Katzen anstellte. Die wesentlichen Ergebnisse dieser Versuche werden von ihm selbst in folgender Weise resumirt:

Das Gebiet der Hirnrinde, dessen Exstirpation Sehstörungen bewirkt, ist sehr ausgedehnt; es erstreckt sich in longitudinaler Richtung auf den ganzen Hinterhaupt- und einen bedeutenden Abschnitt des Scheitellappens, in sagittaler zieht es sich vom Schläfenlappen bis zum medialen Rand des Hinterhauptlappens und greift auch auf die mediale Fläche des letzteren über. Eigentlich enthält die Grosshirnrinde zwei einander auf einer grossen Strecke bedeckende Sehflächen: die eine, in den Grenzen des Hinterhaupt- und Scheitellappens eingeschlossene, verwaltet die Function der entsprechenden Hälften beider Netzhäute, und die andere, vorzüglich den Scheitellappen, z. Th. auch den Hinterhauptlappen einnehmende, steht zur Function der gegenüberliegenden Retina in Beziehung. Zerstörung der ersteren bewirkt homonyme Hemianopsie an beiden Augen; Zerstörung der letzteren ist meistens nur möglich, indem man zugleich erstere extirpirt, und dann wird neben homonymer bilateraler Hemianopsie Amblyopie des übrigen Abschnittes der Retina des gegenüberliegenden Auges beobachtet, die hauptsächlich durch Verdunkelung der Stelle des deutlichen Sehens bedingt ist. Diese combinirte Sehstörung verwandelt sich häufig nach einiger Zeit in einfache homonyme bilaterale Hemianopsie, indem die contralaterale Amblyopie verschwindet, oder im Gegentheil — die Hemianopsie fällt weg, und es bleibt Amblyopie eines Auges zurück. Wenn bei beschränkter Läsion der Occipitalrinde die Sehstörung nach einiger Zeit verschwunden ist, so bewirkt weitere Zerstörung der Rinde von Neuem das Auftreten bilateraler Hemianopsie. Die an Thieren mit zerstörten Sehcentren als Seelenblindheit beschriebene Sehstörung beruht auf gewöhnlicher Abnahme des Gesichts mit dem Charakter einer Amblyopie.

P. Rosenbach.

6) Effetti di scervellazioni parziali e totali negli uccelli in ordine alla visione, ricerche sperimentali del Dott. Giuseppe Fasola. (Rivista sperimentale di Freniatria ecc. 1889. XV. p. 229 u. p. 317.)

Experimentelle und kritische Arbeit über die Sehsphäre der Vögel, bei der Verf. im Gegensatz zu den bisherigen Anschauungen zu der Ueberzeugung kommt, dass es zwar eine „Sehsphäre“ giebt, die sich in der Rinde des Hinterhauptlappens sowohl auf der convexen, als auf der medianen und unteren Fläche ausbreitet, dass hier aber durchaus nicht der einzige Ort für die Perception von Gesichtseindrücken zu suchen ist. Diese „Sehsphäre“ ist nur als der Ort zu betrachten, an dem die sensorischen Eindrücke ihre vollständige Klarheit und Schärfe erreichen, während sie in

ausserhalb der Hemisphären gelegenen Centren bereits eine gewisse Intensität erlangt haben; Vögel ohne Hemisphären vermögen daher beim Herumfliegen Hindernisse auf ihrer Bahn zu vermeiden, und setzen sich z. B. auf ausgespannte Drähte nieder.

Im Uebrigen steht jede Sehsphäre mit beiden Netzhäuten in functioneller Verbindung, vorwiegend allerdings mit der auf der entgegengesetzten Körperhälfte; auch ist es richtig, dass zu je einer Sehsphäre die homonymen Theile beider Netzhäute gehören.

Sommer.

7) **Plethysmographic studies of the human vasomotor mechanism when excited by electrical stimulation**, by Henry Sewall, Prof. of Physiol. in the University of Michigan U. S. A., and Elmer Sanford, Assist. in the Physiol. Laboratory. (The Journ. of Physiol. 1890. Vol. XI. Nr. 3.)

Der Arbeit geht eine sehr ausführliche Besprechung der einschlägigen Litteratur und eine genaue, illustrierte Darstellung der bei den Versuchen benutzten Apparate voraus, deren genauere Wiedergabe nicht im Plane dieses Referates liegen kann. Nur so viel sei bemerkt, dass die Autoren von der Auffassung ausgingen, dass plethysmographische Aenderungen eines Körpertheils, vorausgesetzt, dass man die Fehlerquelle der Erregung willkürlicher Muskeln vermeidet, auf Vasomotion zu beziehen wären.

Experimentirt wurde 1. am Finger und 2. an der Stelle, wo der N. ulnaris sich um den Ellbogen schlingt.

Verwendet wurde der faradische, der constante, der plötzlich unterbrochene galvanische und endlich der „oscillirende“ galvanische Strom, d. h. der mit einem Rheonom verbundene, um den Stromanstieg variiren zu können.

Die Resultate der Versuche sind kurz folgende:

— Spezifische Wirkungen der einzelnen Stromesarten waren nicht zu constatiren — eine Ausnahme s. u.

Auch die Stromesrichtung ist belanglos.

Dagegen ist die Reizstärke von erheblicher Bedeutung für den Reizeffect: starke Reize brachten länger andauernde Contraction der Gefässe zu Wege, schwache oder mässig starke Reize erzeugten nach einer kurzen initialen Contraction eine Vasodilatation. Wo Nachwirkungen vorhanden waren, schienen sie mehr von den Reizbarkeitsbedingungen des Vasomotionsapparates als von der Stärke und Art des Reizstromes abzuhängen.

Der Reiz mit dem constanten Strome war bei der nöthigen Stärke ziemlich regelmässig von einer Volumensverminderung des Gliedes gefolgt.

Der Finger antwortete auf einen Reiz am häufigsten mit Vasoconstriction, der sich als Nachwirkung Dilatation anschloss; der Reizung des N. ulnaris aber folgte stets Vasodilatation während und nach der Reizung.

Am Finger erregte der „oscillirende“ Strom (s. o.) noch am häufigsten die Vasodilatatoren.

Am Ulnaris konnten galvanische Ströme in weit grösserer Stärke als inducirte angewandt werden, ohne gleichzeitig auch die Skelettmuskeln zu erregen — die ersteren scheinen daher den Verff. einen mehr specifisch-vasomotorischen Reiz darzustellen.

Endlich halten die Autoren es für erwiesen, dass alle von ihnen erzielten vasomotorischen Reizeffecte nicht auf directer, sondern auf reflectorischer Erregung der Gefässmusculatur beruhen; dafür spricht

1. dass die vasomotorischen Effecte nicht der physikalischen Reizstärke, sondern der Intensität der durch den Strom erzeugten Empfindungen parallel liefen;
2. das constante Auftreten einer Latenzzeit von 2—5 Secunden;

3. die Erfahrung, dass die gleichen vasomotorischen Resultate auch zu erzielen waren durch Reize, die sicher nur auf reflectorischem Wege eine solche Wirkung entfalten können, z. B. durch thermische oder mechanische Reize, die an Orten applicirt wurden, welche von dem plethysmographisch beobachteten Gliede weit entfernt lagen.

Martin Brasch (Berlin).

Pathologische Anatomie.

- 8) Ueber cystöse Degeneration des Gehirns, von Prof. A. Pick in Prag. Mit 2 Tafeln. (Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. XXI.)

Nachdem Verf. die einschlägige Litteratur zuerst besprochen hat, schildert er die Befunde an 8 Gehirnen, die cystöse Degeneration darbieten. Die Träger derselben waren unter verschiedenen Formen der Geisteskrankheit zu Grunde gegangen.

Die Form der Cysten war meist eine runde, seltener eine längliche oder bisquitförmige, zuweilen eine unregelmässige. Confluirende Hohlräume kommen vor, auch solche mit Scheidewänden; traubenförmige Anordnung ist auch zu beobachten. Sie finden sich sowohl im Mantel als auch im Mark, spärlicher in den grossen Ganglien. Membranen als Auskleidung sind nie gesehen worden; die Begrenzung der Wand ist meist scharf. Sie folgen oft den Gefässen, die auch nicht selten durch sie hindurchzogen. Die Umgebung der Cyste zeigt meist normales Gewebe, seltener Zeichen der Compression. Die Gefässe verlaufen oft dicht an der Wand, derselben parallel d. h. ringförmig. Die Cysten entwickelten sich ausschliesslich aus den erweiterten perivascularären Räumen.

Aus der Thatsache, dass an den Stellen, wo in der Tiefe zwischen den Windungen subarachnoideale Cysten gefunden wurden, die grössten intracerebralen Cysten sich zeigten, schliesst Verf., dass für beide eine gemeinsame Entwicklungsursache vorhanden ist. Der Gang der Ereignisse wäre der: Es verdicken sich die Häute und erschweren der subarachnoidealen Flüssigkeit den Austritt; dadurch kommt es zu Stauungen im rückwärts gelegenen Gebiet, d. h. im intracerebralen Lymphgebiet; Erweiterung der Lymphräume.

Die an Schnittserien angestellten sehr genauen pathologisch-anatomischen Untersuchungen geben der Theorie eine sichere Stütze.

P. Kronthal.

-
- 9) Nota sul liquido cefalo-rachidiano nei pazzi, dei Dott. Gonzales e G. B. Verga. (Archivio italiano per le malattie nervose etc. 1890. XXVII. p. 23.)

Verff. haben sich der Mühe unterzogen, bei 152 Leichen von Geisteskranken (bei 96 Männern und 56 Frauen) die Menge und die Eigenschaften des Liquor cerebrospinalis zu bestimmen. Zu diesem Behufe wurde der Wirbelkanal eröffnet und nachdem alles Blut durch Schwämme aufgetupft worden war, wurde der Durack in der Lumbargegend auf eine Länge von ca. 10 cm freigelegt; dann wurde die Leiche in eine sitzende Stellung gebracht und nach Eröffnung der Dura der ausfliessende Liquor aufgefangen. Fortgesetzte Schüttelbewegungen des Kopfes führten die möglichst vollständige Entleerung der Flüssigkeit aus dem Schädel herbei; was bei dem sich anschliessenden Zerlegen des Gehirnes noch abfloss, wurde dem zuerst erhaltenen Quantum zugerechnet. Es ist nicht zu verkennen, dass die Methode noch manches zu wünschen lässt, doch gewährt die Gleichartigkeit in ihrer Ausführung und die verhältnissmässig grosse Zahl der untersuchten Leichen wenigstens einen relativen Maassstab für das wirkliche Quantum.

Die Ergebnisse sind in folgender Tabelle vereinigt.

Der Liquor betrug bei	unter 50 g		50—99 g		100—200 g		über 200 g	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
Imbecillität	1	—	—	1	—	1	—	—
Idiotie	2	3	2	—	—	1	1	—
Creteismus	1	—	1	—	—	—	1	—
Erregungszuständen	—	4	1	—	—	—	—	—
Depressionszuständen sec. Blödsinn	1	5	1	2	—	1	—	—
Paralyse	—	—	2	—	5	4	1	—
Pellagra	4	8	12	2	8	3	1	—
epileptischem Irresein	10	5	8	1	2	1	—	—
alkoholistischem „	4	—	2	—	—	1	—	—
hysterischem „	—	—	—	1	—	—	—	—
Zusammen	35	29	40	9	17	16	4	2
	64		49		33		6	

Das spezifische Gewicht wurde in 94 Fällen untersucht, und zwar betrug es 1010 22mal, 1011 19mal, 1012 25mal, 1013 13mal, 1014 5mal, 1015 7mal, 1016 2mal, 1017 1mal.

Als normales Quantum des Liquors nahmen die Verff. mit Magendie u. A. etwa 50 g an. Eiweiss war stets nur in geringen Mengen vorhanden; die Reaction war immer alkalisch. Bromkalium, das intra vitam gegeben worden war, konnte niemals in der Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen werden. In 4 Fällen von Scorbut und in einem von Purpura haemorrhagica war keine Tingirung des Liquors vorhanden.

Die wichtigeren Resultate der fleissigen Arbeit der Verff. lassen sich in Folgendem wiedergeben.

Die gesammte Menge der Cerebrospinalflüssigkeit zu sammeln, ist kaum möglich.

Im Allgemeinen ist die Menge derselben bei Irren bedeutender als bei Geistesgesunden, und zwar besonders bei Paralytikern, bei Pellagrösen und bei Blödsinnigen. Erworbene Psychosen scheinen zunächst eine Vermehrung, dann eine Abnahme des Liquor mit sich zu bringen; beim Uebergange in secundären Blödsinn steigt indess wieder sein Quantum. War der Tod durch chronische, subacute oder marastische Störungen bedingt, so vermehrt sich die Flüssigkeitsmenge, und umgekehrt; bei Herzfehlern soll dieselbe minimal sein.

Das spezifische Gewicht schwankt zwischen 1010 und 1017 und ist bei Irren höher als bei Geistesgesunden, hängt im Uebrigen aber von der Todesursache und von der Zeit ab, welche zwischen dem Tode und der Untersuchung der Leiche verflossen ist; mit der Dauer derselben steigt auch das spezifische Gewicht (durch Verdunstung?).

Mit Rücksicht auf den gesteigerten intracephalen Druck durch die pathologische Vermehrung des Liquor cerebrospinalis empfehlen die Verff. in therapeutischer Hinsicht die häufigere Anwendung von Derivantien, besonders bei apoplectiformen und stuporösen Zuständen. Sommer.

Pathologie des Nervensystems.

10) Ueber das Gedankenstottern, S. Stricker's Arbeiten an dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie. (Wien 1890. Hölder.)

Str. theilt die Angaben von Cand. med. Trammer mit, der seit seinem 4. Jahre stottert. Derselbe nimmt bei denjenigen Vorstellungen, deren lautliche Wiedergabe ihm Stottern verursacht, eine plötzliche Stauung, Hemmung auch im Denken von Worten wahr. Dieses „Gedankenstottern“ fällt ihm auch beim stillen Lesen auf.

Während des Schreibens stocken ihm bei gewissen Lautzeichen Gedanke und Feder zugleich („Schreibstottern“). Wird dem Pat. im Moment des Stotterns das Wort vorgesprochen, so gelingt das Nachsprechen. Derselbe hält das Gedankenstottern für das Primäre, Schreib- und Sprachstottern bilden die Consequenz. Dieser Fall enthält einen neuen Beleg für die neue Sprachvorstellungstheorie, die Str. mit so viel Geist und Beobachtungsgabe in seinen „Studien über die Sprachvorstellungen“ niedergelegt hat. Str. ist der Ansicht, dass die Wortvorstellungen aus den Initien zum wirklichen Articuliren bestehen, die Wortvorstellungen sind also motorischer Natur und basiren auf dem Bewusstsein der Muskelinnervation. Es ist im Sinne dieser Lehre begreiflich, dass mit dem Sprachstottern auch ein Gedankenstottern correspondirt.

Bezüglich der höchst anregenden Detailsörterungen muss auf das Original verwiesen werden. v. Frankl-Hochwart.

11) Ueber Trigemiusneuralgien nach Influenza, nebst Bemerkungen über Elektrotherapie der Quintusneuralgien. (Aus der medicinischen Klinik des Herrn Hofrath Prof. H. Nothnagel in Wien.) Von Dr. Lothar v. Frankl-Hochwart. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVII, Heft 3. 4.)

Der Verf. berichtet von 10 Fällen von Neuralgia u. quinti post influenzam, bei denen er, wie schon in 60 früheren, die Duchenne-Meyer'sche Behandlung mit starken faradischen Pinselströmen in Anwendung gezogen hat. Anzahl der nothwendigen Sitzungen 8—30. Erfolge fast durchgehends gute. Es handelte sich dabei meist um Fälle, an denen vorher schon interne Mittel und andere elektrische Ströme erfolglos versucht worden waren; ja in einigen Fällen hatte sogar die vorangegangene Neurectomie keine Erleichterung gebracht.

Der Verf. schliesst aus diesen Erfahrungen, dass die oben erwähnte Methode der elektrischen Behandlung allen anderen mindestens gleich zu stellen sei, und dass man erst dann zur Operation schreiten dürfe, wenn die Elektrizität erfolglos angewandt sei. Martin Brasch (Berlin).

12) Ueber die Beziehungen der Influenza zum Sehorgan, von Docent Dr. O. Bergmeister. Vortrag, gehalten in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 28. Februar 1890. (Wiener klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 11.)

B. sah in einem Falle Accommodationsparese nach Influenza, in zwei anderen Fällen Amblyopie, bei der es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um Atrophia papillae nervi optici, hervorgebracht durch Neuritis, resp. von der Scheide ausgehende Perineuritis des retrobulbären Sehnervenstammes handelte. v. Frankl-Hochwart.

13) Des formes nerveuses de la grippe. Mémoire lu à la Soc. méd. de Genève, le 5 Févr. 1890. Par le prof. L. Reveillod. (Rev. médic. de la Suisse Romsnde. 1890. Nr. 3.)

Ein interessanter Beitrag zur Kenntniss der nervösen Formen in dem so überaus mannigfaltigen Bilde der Grippe, den der Verf., ohne erschöpfend sein zu wollen, direct anknüpft an einige ausgewählte Fälle seiner Beobachtung. Den hervorragendsten Platz unter den nervösen Symptomen der Influenza räumt er dem Delirium ein; ihm widmet er auch die eingehendste Beschreibung.

Die Intensität der Delirien steht im Missverhältniss zu den oft kaum nachweisbaren objectiven Symptomen. Sie begleiten fast immer die Influenza-Pneumonie, sind aber genau zu unterscheiden von den Delirien der gewöhnlichen Lungentzündung.

Hier setzt das Delirium im Stadium acmes ein und persistirt als solches in den letalen Fällen bis zum Exitus — bei der Grippe ist es oft der Vorbote einer Pneumonie, oder es tritt erst im Stadium decrementi auf und kann das Ende der Pneumonie lange überdauern.

Delirien treten aber auch ohne Pneumonie auf; oft sind sie die Begleiter einer blossen Bronchitis wie überhaupt jeder anderen der so mannigfaltigen Störungen im Verlaufe der Influenza; in anderen Fällen sind sie abwechselnd mit anderen cerebralen Erscheinungen beobachtet worden.

Die Sinnestäuschungen während dieses Delir. halluc. sind gewöhnlich unbewusste, der Autor sah aber auch Patienten, die bewusst hallucinirten und sich alle erdenkliche Mühe gaben, ihre Aufmerksamkeit von diesen Sinnestäuschungen ab- und der Wirklichkeit zuzuwenden.

Länger verweilt der Verf. auch bei der Beschreibung der Gliederschmerzen, von denen er neuralgische und rheumatische Formen beobachtete. Die letzteren unterscheiden sich vom gewöhnlichen Rheumatismus durch die sehr starke Hyperästhesie der Haut und der Knochen, welche dieser niemals darbietet. Die Gliederschmerzen bei der Grippe sind auf eine Stufe zu stellen mit denen bei anderen Infectiouskrankheiten (Pseudorheumatisme infectieux-Bourey).

Sehr variabel sind die Störungen der Motilität: paraplegische, spastische, tetanische Zustände, vergesellschaftet mit bulbären Symptomen, erzeugten die wunderlichsten Bilder, die oft recht schwer sofort als das zu erkennen waren, was sie darstellten. Ihnen allen gemeinsam war der günstige und schnelle Verlauf.

Aber auch recht maligne Formen beobachtete R.: ein Tabiker und eine Frau mit Morb. Basedowii, die schon lange Insassen des Hospitals waren, gingen rapide zu Grunde unter den bedrohlichsten Erscheinungen von Seiten der Lungen und des Herzens, ohne dass die darauf folgende Autopsie irgend welche genügende Erklärung für diesen Ausgang abzugeben im Stande war. Martin Brasch (Berlin).

14) Bemerkungen zur traumatischen Hysterie, von Dr. Geo. W. Jacoby. (Medicinische Monatsschrift, New York 1889. Bd. I. H. 12.)

Der Titel kennzeichnet bereits die Stellung, die Verf. zu der schwebenden Frage einnimmt. Er plädirt dafür, die Bezeichnung „traumatische Neurose“ fallen zu lassen. Die reinen Fälle von traumatischer Hysterie bezeichnet man als solche. Woran läge es, dass man die Fälle, in denen die neurasthenischen Beschwerden überwiegen, nicht als Neurasthenie bezeichne? Die schnelle Entwicklung der Symptome spräche doch nicht dagegen. Averbek habe ja eine acute Neurasthenie beschrieben und man habe doch auch nie an der Existenz einer solchen gezweifelt. Die physische Verletzung ist Nebensache, Hauptsache das psychische Trauma. Meistens handelt es sich um Combinationsfälle von Hysterie und Neurasthenie.

Einige einschlägige Fälle werden mitgetheilt.

P. Kronthal.

15) Beitrag zur Lehre von den allgemeinen und localen traumatischen Neurosen, von Bernhardt. (Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 18.)

1. Allgemeine traumatische Neurose. Erschütterung des ganzen Körpers bei einem Locomotivführer durch Zusammenstoss zweier Eisenbahnzüge: Dumpfheit und Druck im Kopf und Nacken, Schmerzen in der Kreuzbeingegend, Schlaflosigkeit, Unruhe; Pupillen different, fast gar nicht reagirend; linkes Auge weicht nach innen ab, gleichnamige Doppelbilder beim Blick nach links und aussen, keine Einengung des Gesichtsfeldes, Herabsetzung der Hörfähigkeit, Ohrensausen. An den oberen Extremitäten nichts Abnormes; Gang etwas schwerfällig, aber nicht ataktisch. Fehlen der

Kniephänomene (auch mit Jendrassik), Schmerzempfindung an den Füßen herabgesetzt und verspätet. Blase, Potenz intact. Pat. hatte bereits vor 5 Jahren Blasenbeschwerden (Schwäche des Detrusor und Sphincter ves.). Seit Anfang 1889 (vier Wochen nach dem Unfall) lancinirende Schmerzen in den Beinen. Verf. nimmt die Complication einer präexistirenden *Tabes incipiens* mit einer traumat. Neurose an.

2. „Locale“ traumatische Neurose. Der 30 jährige Patient erlitt durch eine schwere Kiste, die er abladen wollte, einen starken Stoss gegen den ausgestreckten linken Arm. Es trat Luxation des linken Schulter- und Ellenbogengelenks ein, nach deren Reduction sich eine schlaaffe Lähmung der *Musc. delt. sin.* einstellte; ebenso fehlten die Finger- und Handbewegungen gänzlich, während die Bewegungen im Ellenbogengelenk ziemlich gut ausgeführt wurden. Kniephänomene erhalten. Sensibilität rechts normal; am linken Arme Hyperästhesie bis zu einer kreisförmigen Linie am unteren Theile des Vorderarmes; von da an absolute Anästhesie und Analgesie. Excentrische Einengung beider Gesichtsfelder. Herabsetzung der Hörfähigkeit links. Elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln erhalten; nach einwöchiger elektrischer Behandlung völlige Wiederherstellung. R. Friedländer (Wiesbaden).

16) Zur Lehre von *Railway-Spine*, von Schäfer. (Berl. klin. Wochenschrift. 1889. Nr. 43.)

Für die Bedeutung des psychischen Momentes bei dem Zustandekommen der traumatischen Neurose ist der mitgetheilte Fall bemerkenswerth. Ein Locomotivführer sieht des Abends in einer Entfernung von 50 m einen Zug vor sich stehen, auf den er im Begriff ist, mit dem von ihm geleiteten, mit Menschen besetzten Zuge aufzufahren. Im letzten Augenblick bringt er seinen Zug zum Stehen, so dass ein Unfall vermieden wird. Lediglich durch den psychischen Effect der drohenden Gefahr erkrankte er an den typischen Symptomen der traumatischen Neurose: Gang schleppend und mühsam, Sprache schwerfällig, stotternd, allgemeines Zittern, Pulsbeschleunigung, melancholische Verstimmung mit Angstzuständen, Schwindelanfällen und starkem Kopfschmerz; Schlaflosigkeit; Herabsetzung der allgemeinen Hautsensibilität etc. Simulation ist nach Ansicht des Verf. bestimmt auszuschliessen.

R. Friedländer (Wiesbaden).

17) Casuistischer Beitrag zur Elektrotherapie der traumatischen Neurose, von Wichmann. (Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 26.)

Verf. will die traumatische Neurose in rein functionelle Fälle und solche, denen materielle Veränderungen zu Grunde liegen, getrennt wissen. Doch käme es auch vor, dass sich letztere, die prognostisch viel ungünstiger sind, aus ersteren entwickeln. In zwei Fällen hat Verf. mit der Anwendung der faradischen Bürste günstige Resultate erzielt und eine fast vollständige Beseitigung der ziemlich schweren Symptome erreicht.

R. Friedländer (Wiesbaden).

18) Beiträge zur kritischen Symptomatologie der traumatischen Neurose (*Commotio cerebrospinalis*), von Prof. Dr. Rumpf in Marburg. (Deutsche medic. Wochenschr. 1890. Nr. 9.)

Da in einer grossen Anzahl von Fällen traumatischer Neurose das Symptomenbild sich in den wesentlichsten Punkten aus subjectiven Klagen der Patienten zusammensetzt, so wird der Simulation dadurch ein weites Feld eröffnet. R. ist es nun gelungen, einige objective Symptome aufzufinden, deren Auftreten von dem Einfluss des Patienten unabhängig ist, und die dazu helfen sollen, dem Krankheitsbilde allgemeinere Anerkennung als bisher zu verschaffen.

Von seiten der motorischen Sphäre beobachtete R. Folgendes: Wurde ein Muskel der Patienten indirect von einem kräftigen faradischen Strome 1—2 Minuten gereizt, so kehrte der Muskel nicht in die normale ruhige Lage bei der Unterbrechung des Stromes zurück, sondern es trat bald an dieser, bald an jener Stelle ein längere Zeit andauerndes Wogen der Musculatur, fibrilläre Zuckungen auf, die vereinzelt auch zu einer klonischen Zuckung grösserer Muskelbündel sich vereinigten, im Ganzen aber ein ständiges, mehr oder weniger lange andauerndes Wogen der Musculatur darstellten. R. konnte dieses Symptom sowohl einseitig, als auch bei einseitiger Reizung doppelseitig je nach der Art der Fälle hervorrufen. Auch bei grösseren Anstrengungen, bei Einwirkung von Kälte auf die Muskeln trat dieses Symptom, wenn auch nicht so constant, in Erscheinung. R. bezeichnet dasselbe als „traumatische Reaction der Musculatur“; er erklärt es durch eine hochgradig gesteigerte Reizbarkeit des gesammten motorischen Apparates vom Rückenmark bis zu den Muskeln. Für die Bethheiligung des Rückenmarkes spricht der Umstand, dass das gleiche Symptom mitunter dadurch hervorgerufen wird, dass ein stärkerer faradischer Strom nur durch die Lendenwirbelsäule hindurch geleitet wird oder auf weit entfernte Hautstellen einwirkt. R. hebt dann noch hervor, dass eine Veränderung der faradischen Erregbarkeit in allen Fällen nicht nachweisbar war, und dass sich das Symptom dem Versuch der Simulation völlig entzieht.

Das zweite Symptom bezieht sich auf die sensible Sphäre, auf die Controle der traumatischen Neuralgien bei vorhandenen Druckpunkten. Das von Mannkopf bereits früher gefundene Symptom besteht darin, dass Druck auf die Schmerzpunkte eine Veränderung der Herzaction, meist eine Beschleunigung des Pulses, auslöst. Fälle von willkürlicher Acceleration des Pulses sind allerdings bereits beobachtet worden; der Verdacht einer Simulation ist aber deshalb wohl auszuschliessen, weil einerseits diese Fälle abnorm selten sind, andererseits bei der arbeitenden Klasse wohl nie vorkommen.

Das dritte Symptom besteht in einer quantitativen Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven. Das Symptom tritt nicht sofort nach dem Unfall auf, es vergeht oft über ein Jahr, bevor es in Erscheinung tritt. Diese starke Herabsetzung der Erregbarkeit fand sich stets doppelseitig, und zwar in den Nn. ulnares und peronei, am häufigsten aber in letzteren. Dabei zeigte die faradische Erregbarkeit vielfach gar keine oder nur eine unbedeutende Herabsetzung.

In Bezug auf die Sensibilitätsstörungen erwähnt R., dass er denselben nur dann Werth beilegt, wenn die Ergebnisse verschiedener Untersuchungen an verschiedenen Tagen ganz gleichwerthig sind. Das gleiche will er von der Gesichtsfeldeinschränkung gelten lassen.

Mit Rücksicht auf die geschilderten objectiven Symptome kommt R. zu dem Schluss, dass in Gefolge von Traumen schwere Erkrankungen des Nervensystems mit objectiven Symptomen entstehen können. Durch letztere Symptome unterscheidet sich diese Erkrankung von der Neurasthenie und der Hysterie, wiewohl gelegentlich beide sich vergesellschaften können. In Folge dessen gebührt der traumatischen Neurose ein besonderer Platz in der Pathologie; Sache der pathologischen Anatomie wird es sein, die spärlichen bisherigen Befunde noch zu erweitern. A. Neisser (Berlin).

19) **En epidemi af hysterisk-religiös ekstas i Nilsisä socken**, af J. W. Hjelman. (Finska läkaresällsk. handl. 1889. XXXI. 6. S. 463.)

Die Epidemie, die im Kirchspiel Nilsisä im Län Kuopio in Finland auftrat, begann damit, dass eine 16 Jahre alte Dienstruagd am Pfingstsonntag 1888 beim Tanze von heftigen Krämpfen befallen wurde; einige Tage darauf wurde ein anderes junges Mädchen, das mit der Kranken auf demselben Hofe diente, von gleichen Krämpfen befallen und in Kurzem viele andere, meist junge weibliche Individuen, im August

waren im Ganzen gegen 50 befallen, darunter höchstens 7 männliche Individuen. In den meisten Fällen bestand die Krankheit in zum Theil sehr heftigen hysterischen Krämpfen, bei Manchen trat nur hysterischer Singultus auf, selbst bei den geringsten Gemüthsbewegungen. Die zuerst Erkrankte begann nach einem Krampfanfall eine verzückte Predigt zu halten, in der sie über ihre Sünden klagte und die Umstehenden zur Busse aufforderte. Alsbald fingen auch mehrere andere Befallene an, zu predigen und das Volk hörte ihnen andächtig zu, manche versuchten sich auch im Weissagen, oft sagten sie die nächste Vorstellung an. Die Anfälle, die bei einigen nur selten, bei anderen sehr häufig (bis zu 20 an einem Tage) auftraten, stellten sich leichter ein, wenn mehrere Kranke zusammen waren, wenn Fremde oder Männer von angesehener Stellung zugegen waren. Manchmal traten die Krampfanfälle plötzlich auf, in anderen Fällen gingen ihnen Vorboten voraus. Lebhaftige Hallucinationen kamen nicht selten vor. Die Epidemie hörte zu Anfang des Winters auf, als das Volk sich an den Verzückungen satt gesehen hatte und nicht mehr an das übernatürliche Wesen derselben glaubte. Als begünstigende Momente für die Entstehung der Epidemie hebt H. hervor den Einfluss eines früheren fanatischen und bekehrungseifrigen Geistlichen und anderer die Phantasie erregender Persönlichkeiten und die abgeschlossene Lage des Ortes, der zu gewissen Zeiten durch Mangel an Wegen gar keinen Verkehr von aussen hat.

Walter Berger.

20) Hysterical Anaesthesia, with a Study of the fields of vision, by J. K. Mitchell and G. E. De Schweinitz. (Americ. Journ. of med. Sciences. 1889. November.)

Die Verf. haben 8 Fälle ausgesprochener Hysterie sorgfältig studirt, um die Angaben Galezowski's, Charcot's u. A. bezüglich des Vorkommens von Achromatopsie nachzuprüfen. Diese 8 Fälle entstammen der Privatpraxis und den Kliniken von Weir Mitchell und Wharton Sinkler.

Die genaueren ophthalmologischen (perimetrischen) Berichte lassen sich im Referate nicht wiedergeben. Besonders interessant ist Fall VI, an dem hysterische Schwellungen der oberen Extremitäten und bedeutende Variationen der Temperatur derselben sich nachweisen liessen. Folgende Schlüsse sind erwähnenswerth.

In 2 Fällen completer Anästhesie waren die Farbenperceptionen vollständig normal, in dem einen Falle war das Gesichtsfeld nur wenig eingeengt, in dem anderen Falle war auch dieses Feld normal.

In den Fällen partieller Anästhesie waren in einem Falle die Linien für Roth und Blau normal, für Grün dagegen etwas contrahirt; in 2 anderen Fällen waren sämtliche Farbenfelder unregelmässig concentrisch contrahirt; aber in allen 3 Fällen folgten die Farbenlinien in normaler Weise auf einander.

In 2 Fällen wurden die Farben richtig erkannt, aber die Reihenfolge war verändert, indem Blau, Roth und Grün sich derart kreuzten, dass Roth das grösste Feld einnahm.

In einem Falle nur war fast eine völlige Umkehr der normalen Verhältnisse; und nur in einem einzigen Falle handelte es sich um Amblyopie.

Ferner betonen die Verf., dass in Amerika allgemeine Anästhesie nicht so selten sei, wie in Europa; dass hingegen complete Hemianästhesie weit seltener sei als in Europa, und dass die Veränderungen in der Farbenperception jedenfalls äusserst seltene Complicationen der amerikanischen Fälle von completer Anästhesie darstellen.

(Ref. meint, dass solche allgemein gültige Schlüsse auf einer grösseren Casuistik beruhen sollten.)

Sachs (New York).

21) Hysterie beim männlichen Geschlecht, Inaugural-Dissertation von Dr. med. O. Bodenstein. (Würzburg 1889. 31 Seiten.)

Die Arbeit ist nach dem Material der Poliklinik der Proff. Mendel und Eulenburg abgefasst. Im Laufe von $4\frac{1}{2}$ Jahren wurden daselbst von 11 225 Fällen 1224 Hysterische, worunter 122 männlichen Geschlechtes behandelt; es waren Landarbeiter, Soldaten, Matrosen, Kutscher, Schlosser wie Akademiker, Referendare u. s. w. betroffen. Die Heredität (auch Syphilis und Alkoholismus der Eltern in 5 Fällen) kommt beim Manne mehr in Betracht als beim weiblichen Geschlecht. Das stark gesteigerte Selbstgefühl, wie bei der Hysterie der Frauen und der Hypochondrie der Männer, findet sich bei der Hysterie des männlichen Geschlechtes nicht; vielmehr überwiegt hier eine deprimirende, melancholische Stimmung, was auch aus einigen angeführten Krankengeschichten deutlich zu ersehen ist. Von anderen Symptomen bei Männern erwähnen wir: Schwäche, Mattigkeit, Unlust zur Arbeit, Schmerz in Kopf und Schläfen, Schwindel, fliegende Hitze, Herzklopfen, Präcordialangst, Ohnmachtsanfälle, Schlafsucht, Schlaflosigkeit, Gastralgie, Meteorismus, Erbrechen, Ekelgefühl, lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl, Arthralgien, Parästhesien, Hyperästhesien, Anästhesien, Ovarie etc.; letztere fasst B. mit anderen als Muskelschmerz des M. obliqu. abdominalis auf. Hysterogene Punkte beim Manne bilden die Proc. spinosi, Testikel, Stellen zwischen Mamma und Achsel, die Nackenmusculatur u. s. w. Oft findet sich Aehnlichkeit mit Rückenmarkserkrankungen (Parästhesien, Gürtelgefühl, ataktischer Gang, Magenkrise). Verhältnissmässig oft tritt auch die hysterische Stummheit bei Männern auf, und zwar bald plötzlich, bald allmählich. — Ebenso sind die Symptome der Hysterie major bei beiden Geschlechtern dieselben. Die Häufigkeit der traumatischen Hysterie beim Manne erklärt sich aus dessen socialer Lebensstellung, durch welche er allen möglichen Gefahren ausgesetzt ist; in den angeführten Fällen, wo die Functionsstörungen der Glieder stets auf der verletzten Seite auftraten, spielte weniger das Trauma als der starke psychische Shok die Hauptrolle. Kalischer.

22) Hystero-Epilepsie with persistent contracture, Anaesthesia and Analgesia, limited to the upper Extremity in a male subject, von Savill. (The Brit. med. Journ. 1889. 16. Febr. p. 358.)

Savill berichtet in der Londoner klinischen Gesellschaft von einem 29 jährigen Hausirer, der seit 5 Jahren epileptische oder epileptoide Anfälle gehabt hat. Nach einer Reihe böser Anfälle der Art, vor $2\frac{1}{2}$ Jahren, bildeten sich im ganzen Arm und der Schulter, unter einiger Volumensabnahme, Contracturen der sämtlichen Musculatur aus. Die elektrischen Reactionen normal; doch eine genau begrenzte Anästhesie und Analgesie. Letztere folgte nicht der Vertheilung der sensiblen Nerven. In einer 16 tägigen Beobachtung der letzteren Zeit waren 7—20 Anfälle epileptischer Natur verzeichnet worden; bald waren dieselben epileptoid, bald convulsiv allein, bald in Form von Delirium. Es bestand Gesichtsfeldbeschränkung, aber das Auge sonst, auch die anderen Sinne, normal. Keinerlei Paralyse; Schmerz in beiden Inguinalgegenden. Der Kranke war erregbar und melancholisch. Apomorphin hatte die Stärke der Anfälle gemildert; Hypnotisation hatte nur geringen Erfolg gegen die Contracturen. — Man stellte die Diagnose „Hysterie“.

Auf die sich anschliessende Discussion (H. Bennett, J. Bury, Myers, H. Fox) wird verwiesen. Die Begründung der Diagnose stützte sich darauf, dass die Anästhesie nicht dem Verlauf der sensiblen Nerven entsprach; dass hysterische Stigmata vorhanden waren; dass der klinische Charakter und die Geschichte der Contracturen, und die Eigenart der Anfälle der „Hysterie“ angehören.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

- 23) **Sur un cas de mutisme hystérique**, par le Dr. Stephan, Zaandam, Hollande. (Revue de Médecine. Sept. 1889. p. 794.)

Nach einem Schreck und darauf folgender anhaltender psychischer Erregung trat vier Tage später (ohne neue besondere Veranlassungsursache) bei einem 36 jährigen Bauern ohne alle nervöse Antecedentien völliger Verlust der Sprache auf. Die anfänglich vorhandenen sonstigen hysterischen Symptome liessen sehr bald nach, Pat. wurde wieder ganz wohl und arbeitsfähig, blieb aber völlig stumm. Diese Stummheit dauert bis jetzt (4 Jahre seit Beginn der Erkrankung) unverändert fort. Sonstige hysterische Stigmata sind nicht vorhanden. Pat. fühlt sich subjectiv im Ganzen wohl, hat nur zuweilen einen eigenthümlich hohlklingenden nervösen Husten, zuweilen ein Beklemmungsgefühl in der Brust und geniesst in der Gegend den Ruf eines Hellsiehers, da der Kranke angeblich stets von einer besonderen innerlichen Unruhe befallen wird, wenn sich bald darauf irgend ein unvorhergesehener Unglücksfall ereignet! Alle therapeutischen Versuche (Hypnotismus u. dgl.) sind erfolglos geblieben.

Verf. führt anfangsweise aus der holländischen medicinischen Litteratur noch 5 Fälle von hysterischer Stummheit an. Strümpell.

- 24) **Beitrag zur Lehre von der Infectiosität der Neurosen**, von Dr. B. Herzog. (Arch. f. Psych. Bd. XXI. S. 271.)

In abwägender Würdigung von Disposition und Infection ist H. geneigt, der Uebertragung oft einen stärkeren „specificischen“ Einfluss als irgend anderen occasionellen Momenten zuzusprechen, bezüglich des Infectionsmodus betont er neben der sich aufdrängenden Stimmungsanomalie die Infection durch Uebertragung der zur „Aulösung“ der Erscheinungen besonders geeigneten Symptome: Wahnideen, Hallucinationen, Krämpfe etc.; die Nachahmung kennzeichnet er als Reflexvorgang, als Symptom reizbarer Schwäche und demnach als Theilerscheinung der Disposition, in anderen Fällen jedoch als Symptom schon ausgesprochener Krankheit; den Infectionsvorgang will er mit dem der Suggestion vergleichen.

Im Anschluss an seine zum Theil die früheren Arbeiten kritisch berücksichtigenden Ausführungen berichtet H. zwei interessante Fälle übertragener und gleichartiger Neurosen bei Gatten. A. Pick.

- 25) **Ueber Laufepilepsie**, Inaugural-Dissertation von Dr. Fr. Weinstock, Arzt in Berlin. (Berlin 1889. 29 Seiten.)

Ein Fall von Laufepilepsie aus der Mendel-Eulenburg'schen Poliklinik gab dem Verf. Veranlassung zur Bearbeitung dieses Themas. Ein 13 jähriger, aus gesunder Familie stammender Knabe mit Plagiocephalus leidet seit seinem 5. Jahre an Anfällen mit Bewusstlosigkeit, in welchen er mit weitgeöffneten starren Augen einige Schritte vorwärts läuft und nach wenigen Secunden plötzlich stehen bleibt. Diese Anfälle traten in den letzten Jahren 20—30 mal täglich auf, ohne dass ihnen wie zu Anfang Hallucinationen des Gesichts vorausgegangen wären; er hat nachher keine Vorstellung von der Begebenheit. Gedächtniss und Intelligenz haben durch die Anfälle noch nicht gelitten; dem Charakter nach sei der Knabe gut und folgsam geblieben. — Im Anschluss hieran werden die in der Litteratur erwähnten Fälle von Laufepilepsie (Epilepsie procurrente) beschrieben. Fall I von Thomas Erastus 1581. Fall II von Tissot 1783. Fall III Peral 1829. Fall IV Esquirol 1838. Fall V Delasiaure 1854. Fall VI Voisin. Fall VII Obernier. Fall VIII Trousseau. Fall IX Nothnagel. Fall X Hammond. Fall XI Semmola. Fall XII—XVII von Bourneville und Bricon. Fall XVIII von Ladame. — Eine Aura fehlte in den meisten dieser Fälle, in einigen traten während des Anfalles Hallucinationen auf, die zum Laufen

zwanzen. In sehr vielen Fällen bemerkte man bei den Kranken eine moralische Schwäche, verbrecherische Neigungen und Handlungen aller Art, Gewaltthätigkeiten, Wuthausbrüche etc. Häufig geht die Laufepilepsie in die gewöhnliche Krampfform der Epilepsie über, oder neben den Anfällen von Laufepilepsie zeigen sich ausgesprochene epileptische Paroxysmen. Immer tritt sie in der Kindheit oder in der ersten Jugend zu Tage. — Was die pathologische Anatomie des Leidens betrifft, so sucht sie Nothnagel für die Laufepilepsie in organischen Läsionen des Gehirns und seiner Anhänge (Sklerose, Atrophie etc.); Bourneville und Bricon suchten sie in einer Läsion des Kleinhirns. Die Aetiologie, Prognose und Therapie der Laufepilepsie sind in den meisten Fällen von der gewöhnlichen Epilepsie nicht abweichend.

Kalischer.

26) Einige Fälle von geheilter Reflexepilepsie der Nase, von Schneider. (Berl. klin. Wochenschrift. 1889. Nr. 43.)

Bei 6 an Epilepsie leidenden Patienten gelang es dem Verf. durch galvanokaustische Beseitigung der in der Nase vorhandenen Schwellungen der Schleimhaut, resp. polypöse Wucherungen und Geschwulstbildungen die epileptischen Anfälle dauernd (Beobachtungszeit post operat. 2—4 Jahre) zu beseitigen. Die Epilepsie trat in einigen Fällen mit Anfällen von Asthma complicirt auf, welche ebenfalls nach der Operation verschwanden. Bei einem der Patienten gelang es dem Verf. durch Berührung eines der rechten unteren Nasenmuschel aufsitzenden kleinen Tumors einen regulären epileptischen Anfall hervorzurufen. Nach Entfernung der Geschwulst sistirten die Krampfanfälle vollständig. So bemerkenswerthe Resultate mahnen jedenfalls zur genauen Untersuchung der Nase bei allen Epileptikern. (Der Ausdruck „Reflexepilepsie der Nase“ dürfte vielleicht besser durch „nasale Reflexepilepsie“ zu ersetzen sein. Ref.)

R. Friedländer (Wiesbaden).

27) Epilepsie somnambulique avec accidents cataleptiformes, par le docteur Alexandre, médecin-adjoint de l'asile d'aliénés de Châlons-sur-Marne. (Arch. de neurol. 1889. Vol. 18. No. 53.)

Es handelt sich um einen 23 jährigen Gärtner; einer seiner Onkel väterlicherseits war geisteskrank, sonst keine hereditäre Belastung. Pat. war von sehr scheuem und schweigsamem Wesen. Seit seinem 4. Jahre litt er an epileptischen Anfällen, später wurde er somnambul. Seine geistige Entwicklung beschränkte sich auf die Erlernung der elementarsten Dinge. Im Asyl hatte Pat. zahlreiche Anfälle nächtlicher Epilepsie. Zweimal stellten sich bei ihm Anfälle von Katalepsie ein, tiefer durch die gewöhnlichen Mittel nicht zu erweckender Schlaf mit kataleptischen Erscheinungen in den Extremitäten. Durch Compression des linken Hodens liess sich der erste, durch Compression des rechten der zweite dieser Anfälle beseitigen.

Nonne (Hamburg).

Psychiatrie.

28) Quinto censimento dei pazzi ricoverati nei diversi manicomi e ospitali d'Italia, pel Dott. Andrea Verga. (Archivio italiano per le malattie nervose etc. 1889. XXVI. p. 323.)

Einer Zusammenstellung des berühmten Psychiaters Verga entnehmen wir folgende Angaben über das Verhältniss der in Irrenanstalten untergebrachten Geisteskranken zu der Gesamtbevölkerung Italiens, die auch für weitere Kreise Interesse haben dürften.

Es waren in Irrenanstalten am 31. December 1888 untergebracht:

aus Piemont . .	78,7 M.	68,9 Fr.	von je 100 000 Einwohnern.
Ligurien . .	136,0	128,0	
Lombardei . .	103,7	100,0	
Venetien . .	83,2	112,2	
der Emilia . .	133,4	130,0	
Toscana . .	109,2	109,8	
den Marken . .	120,8	103,4	
Umbrien . .	94,2	61,3	
Latium . .	124,2	98,0	
Neapel . .	39,2	22,4	
Sicilien . .	38,9	24,1	
Sardinien . .	24,3	14,9	
Ganz Italien	78,1	70,0	

In Irrenanstalten für Verbrecher und in Strafanstalten, Gefängnissen etc. waren ausserdem noch 393 männliche und 4 weibliche Irre untergebracht.

Von der über 15 Jahre alten männlichen Bevölkerung befanden sich 1,24 ‰ in Irrenanstalten, von den männlichen Sträflingen aber 12,25 ‰, also etwa zehnmal so viel, wie von jenen. Für die weibliche Bevölkerung stellen sich die entsprechenden Zahlen auf 1,09 und 3,08 ‰.

Die beiden Specialanstalten für kriminelle Irre zu Aversa und Ambrogiana hatten einen Bestand von 157 und 121 männlichen Irren. Sommer.

29) *La frequenza delle malattie da infezione negli alienati, pel Dott. Raffaello Gucci.* (Archivio italiano per le malattie nervose etc. 1889. XXVI. p. 337.)

Auf Grund seiner sehr fleissigen Zusammenstellungen kommt Verf. zu dem Schluss, dass Geisteskranke seltener an bacillären Infectionserkrankungen zu Grunde gehen, als die ausserhalb von Irrenanstalten wohnende Bevölkerung.

Von 15 248 Todesfällen, die nur Insassen von italienischen Irrenanstalten betrafen, waren nur 8,46 ‰ durch Tuberculose, 4,16 ‰ durch Pneumonie und 1,75 ‰ durch Typhus abdominalis bedingt, während die entsprechenden Zahlen für 307 477 Todesfälle aus der nicht in Irrenanstalten untergebrachten Bevölkerung 12,22 ‰ und 15,5 ‰ und 2,95 ‰ betragen.

Verf. glaubt dies (übrigens auch durch andere Untersucher, wie Buri, Peli, Flehsig etc. wenigstens für Phthisis bestätigte) Ergebniss durch die Annahme einer geringeren Empfänglichkeit der Irren für eine Infection erklären zu können und nimmt dies besonders bei Patienten mit degenerativen Psychosen an, wie aus einer in dieser Hinsicht entworfenen Zusammenstellung hervorgeht. Sommer.

30) *La pulmonite dei paralitici e la degenerazione dei nervi vaghi, per il Dott. L. Bianchi.* (La Psichiatria VII. 1889. p. 77.)

Verf. bespricht zunächst das häufige Vorkommen einer Pneumonie bei Paralytikern, die sich klinisch wie anatomisch von der gemeinen croupösen Pneumonie erheblich unterscheidet. Die Temperatur ist gewöhnlich nicht hoch, bleibt fast immer unter 39°, während der Puls ein ausserordentlich wechselndes Verhalten zeigt, bald nur 50, bald bis zu 140 Schlägen macht. Husten und Auswurf fehlen nicht selten, aber die Respiration ist oberflächlich, abgeschwächt, und oft langsam. Selbst die Percussion und Auscultation ergeben nicht immer positive Resultate; oft hört man nur ein unbestimmtes Athmen, das in Verbindung mit den anderen ebenfalls nur

geringfügigen Symptomen die Diagnose begründen muss. Auch anatomisch ist meistens kein fibrinöses Exsudat nachzuweisen; die ergriffene Lungenpartie bleibt meistens im Zustande der Anschoppung, resp. der rothen Hepatisation stehen. Durchaus nicht selten finden sich zerstreute kleinere und grössere gangränöse Heerde, fast immer, nach genügend langer Dauer der Krankheit, eine eitrige Infiltration der Alveolen und der Bronchiolen.

Alle diese Erscheinungen stehen den Symptomen sehr nahe, welche diejenigen Pneumonien charakterisiren, die unter dem Einfluss einer Vagusdurchschneidung oder Compression entstanden sind, und die Verf. an mehreren Kaninchen und Hunden genauer untersucht hat. Da er ferner bei mehreren Paralytikern, die an einer derartigen Pneumonie gestorben waren, eine primäre degenerative Atrophie der Vagusstämmen zu constatiren vermochte, so macht er das Entstehen jener Form von Pneumonie direct von der Degeneration des Vagus abhängig. Doch hält er es nicht für richtig, dass, wie Traube u. A., besonders auch Frey, behauptet haben, jene Pneumonie werde durch kleine Fremdkörper etc. etc. hervorgerufen, welche in Folge der Lähmung der Kehlkopfmusculatur nach Vagusdurchschneidung in die Bronchien zu gelangen vermöchten. Er präsumirt eine trophische Störung, die sich unter dem Einfluss der Vagusdegeneration im Lungengewebe einstellt. Kleine Schädlichkeiten, die unter normalen Verhältnissen irrelevant sein würden, führen jetzt zu pneumonischen und gangränösen Erkrankungen, ähnlich wie Decubitus bei gelähmten Individuen entsteht.

Die speciellere Begründung, sowie die einzelnen Experimente müssen im Original nachgesehen werden. Sommer.

31) Die Hypochondrie beim weiblichen Geschlecht, von Prof. Dr. E. Mendel. (Deutsche medic. Wochenschrift. 1889. Nr. 11.)

Der Verf. definirt die Hypochondrie als eine functionelle Hirnerkrankung, deren wesentliche Symptome Furcht und Angst in Bezug auf den Zustand des eigenen Körpers sind. Er unterscheidet 3 Formen: 1. Nosophobie, 2. Hypochondrie mit Hallucinationen der Organgefühle und 3. Hypochondrie, wo sich neben den Symptomen der ersten beiden Formen krankhafte Erscheinungen im Gebiet der höheren Sinnesorgane finden. Der Verlauf der Krankheit kann ein acuter resp. subacuter (accidentelle Hypochondrie) oder ein chronischer (constitutionelle Hypochondrie) sein.

Die Hypochondrie kommt beim weiblichen Geschlecht häufig und zwar in allen Lebensaltern vor. Die erste Form der Hypochondrie ist beim weiblichen Geschlecht viel seltener als beim männlichen. Die zweite Form kommt wohl bei beiden Geschlechtern gleich häufig vor. Die sogenannte cerebrale Form wird dabei häufiger als die spinale Form beobachtet. Die dritte Form kommt vorzugsweise bei Frauen vor. Die Störungen in den Wahrnehmungen der höheren Sinne, die sich zu den Klagen der zweiten Form hinzugesellen, betreffen besonders das Gesicht und das Gehör, seltener den Geruch und den Geschmack. Selbstmord wird bei Frauen viel seltener als bei Männern beobachtet. Sehr häufig entwickelt sich bei dieser Form die Onanie, die mit der Genesung schwindet. M. bespricht dann kurz die bekannten Symptome, die Störungen der sensiblen Nerven, die vasomotorischen Erscheinungen etc. — Von Complicationen ist am häufigsten die mit Hysterie.

In Bezug auf das Lebensalter ist zu erwähnen, dass von 116 Beobachtungen des Verf. der Beginn der Erkrankung am häufigsten in das dritte und vierte Lebensdecennium fiel. 21 Patientinnen waren unverheirathet, 87 verheirathet, 8 Witwen. In 75 % der Fälle bestand hereditäre Belastung. Unter den directen Ursachen sind psychische Eindrücke häufig wirkend. In der Gravidität ist die Hypochondrie selten.

Der Ausbruch der Hypochondrie ist in der Regel ein allmählicher. Der Verlauf ist kein stetiger, sondern geht mit Remissionen und Exacerbationen einher.

Recidive sind häufig. Die Dauer der Krankheit beträgt im Mittel 8—10 Monate. Die Ausgänge der Erkrankung sind 1. Heilung, 2. Uebergang in die chronische Form der Hypochondrie, 3. Uebergang in eine andere Geisteskrankheit, 4. der Tod, entweder durch complicirende Krankheiten oder durch Suicidium.

Die Differentialdiagnose zwischen den bei der reinen Hypochondrie und bei anderen psychischen, resp. organischen Erkrankungen vorkommenden hypochondrischen Empfindungen ist bei genauer Untersuchung nicht schwer. Für das weibliche Geschlecht ist noch besonders auf die differentielle Diagnose zwischen Hypochondrie und Hysterie hinzuweisen.

Die Prognose ist im Allgemeinen günstig, wiewohl die Neigung zu Recidiven gross ist.

In Bezug auf die Therapie bespricht Verf. die bekannten Behandlungsarten. Den Mangel der Cohabitation hält M. für bedeutungslos für die Entstehung des Leidens. Für die Mehrzahl der Fälle hält M. eine Anstaltsbehandlung für nicht nützlich.

A. Neisser (Berlin).

32) Tumore del corpo calloso e corona raggata con disturbi psichici, nota del Dott. Aug. de Lutzenberger. (Il Manicomio moderno. 1889. V. p. 210.)

Sehr grosser birnförmiger Tumor, dessen breite Basis das Corpus callosum und das Marklager des Scheitellappens und seiner Umgebung in der linken Hemisphäre zerstört hatte und dessen Spitze bis in die Rinde des Gyrus supramarginalis und angularis gedrunge war; bei der mikroskopischen Untersuchung erwies er sich als ein telangiectatisches Gliom mit kleineren Hämorrhagien in seiner Masse.

Was die klinischen Symptome betrifft, so hatte der 34jährige Patient, Potator, zunächst eine gewisse Reizbarkeit gezeigt, dann über eine plötzlich nach einem Affect entstandene, sonst aber nicht mehr genauer zu bestimmende und in ihrer Intensität schwankende Sehstörung geklagt; einige Monate später stellten sich zunehmende Gedächtnisschwäche und Abstumpfung des Gehörs, sowie eine Sprachstörung, und nach einigen weiteren Monaten eine Unsicherheit beim Gehen mit einer Neigung nach hintenüberzufallen ein. Aderthalb Jahre nach den ersten Krankheitserscheinungen brach dann ein apoplectiformer Anfall aus, dem sich ein remittirender soporöser Zustand mit Aufhebung der Reflexe, Myosis, Pupillenstarre etc. anschloss und in dem nach weiteren 1½ Monaten der Tod eintrat.

Erwähnenswerth ist der Erklärungsversuch des Verf. über die Entwicklung der Demenz. Da die Associationsfasern zwischen beiden Hemisphären durch den Balken verlaufen, so muss eine Zerstörung des letzteren ganz ähnliche psychische Symptome liefern, wie die diffuse Zerstörung der Associationsfasern in ihrem Verlaufe unter der resp. in der Rinde bei dem „Paralyse“ genannten Krankheitsbegriff. Sommer.

33) Delirium tremens, von Prof. Theodor Meynert. Vortrag, gehalten in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 10. Januar 1890. (Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 6.)

Das Delirium tremens gehört der hallucinatorischen Verworrenheit im Sinne Meynert's an. Sowie Anfälle von Amentia innerhalb anderer Psychosen auftreten, so ist das Del. trem. eine Amentia im Verlaufe der chronischen Alkoholvergiftung; es tritt immer in Folge occasioneller, das geschwächte Gehirn noch tiefer erschöpfender Ereignisse ein (Anämie, Trauma, Pneumonie, Schrecken etc.); auffallend ist eine tiefe Betäubung, welche sogar die Sinneswahrnehmungen tief herabdrückt: dem Deliranten, der den Hörsaal betritt, bleibt oft das Auditorium unbemerkt.

In der 5—7 tägigen Dauer des Deliriums zeigt sich zuerst das Angststadium (Reizung der bulbären Vaguscentren), an dasselbe schliesst sich der sehr intensive Verfolgungswahn: während bei der gewöhnlichen Paranoia der Pat. immer Gefahren ahnt, die kommen werden, sieht sich der im Delir. trem. befindliche immer momentan von Verfolgern umringt. Diesem Angststadium schliesst sich das hallucinatorische und Halbtraumstadium an. Die Hallucinationen charakterisiren sich durch die Häufigkeit der Tasthallucinationen, durch die Vielfachheit und Bewegtheit der hallucinatorischen Bilder und durch das Beschaftigungsdelirium. Die Tasthallucinationen sind auf kleine, vielfache Hautstellen verbreitet, charakteristisch ist das Suchen am eigenen Körper; aus allen leblosen Gegenständen heraus hört der Kranke Menschenstimmen; zahllos sind die Gesichtshallucinationen. Die Hallucination entspricht ja erst dem Irrsinn, wenn der Kranke sich ihre Wirklichkeit einredet, wenn sie zur Illusion wird. Die corticalen Illusionen dürfen nicht so zahlreich sein, und es werden viele Reizimpulse für das Halluciniren unter eine Illusion subsummirt. Das Bild bewegter kleiner Thiere hängt nach Skoda mit der Blutbewegung in der Retina zusammen, welche bei Hyperästhesie Bilder liefert. Dadurc dass die Illusion den Gesichtswinkel verändert, können dem Kranken die Bilder auch als viele bewegte grosse Gestalten erscheinen.

Das Beschaftigungsdelirium ist ein Halbtraumzustand, der jedoch auch bei anderen Zuständen (bei Schlafwandlern) beobachtet wird. Der Umstand, dass das Delir. tremens innerhalb der chronischen Intoxication durch besondere Gelegenheitsursachen ausgelöst wird, findet eine Analogie in einer anderen intoxicatorischen Amentia — der Lyssa. In 6 hierhergehörigen Fällen, die M. beobachtete, wurde der Ausbruch der Erkrankung immer durch Gelegenheitszufalle herbeigeführt: Durchnässung, Schreck, Excesse in venere.

v. Frankl-Hochwart.

Therapie.

34) Il massaggio nelle malattie mentali, osservazioni del Dott. Giuseppe Guicciardi. (Archivio italiano per le malattie nervose etc. 1889. XXVI. p. 393.)

Seit einiger Zeit hat Verf. die kunstgerechte Massage bei der Behandlung Geisteskranker zur Anwendung gezogen und ist im Allgemeinen mit den Erfolgen zufrieden. Besonders bei den einfachen Depressionszuständen, bei Stupor und bei Erschöpfungspsychosen hat er gute Resultate erzielt; immer besserte sich der Ernährungszustand und gewöhnlich auch das psychische Verhalten. Er empfiehlt die „allgemeine Massage“ des Körpers und reservirt eine speciellere locale Massage auf diejenigen Fälle, die wie Hysterie, Neurasthenie etc. mit Sensibilitätsstörungen, Neuralgien, Contracturen, Lageveränderungen des Uterus, Obstipation u. s. w. verbunden sind. Die Massage ist auch über die Zeit der Krankheit hinaus noch fortzusetzen, und neben ihr sind andere Methoden, wie Hydrotherapie und Elektrotherapie, durchaus nicht zu vernachlässigen.

Speciellere Indicationen für die Einleitung und Durchführung einer Massagekur müssen noch vorbehalten bleiben.

Sommer.

35) Le iniezioni ipodermiche d'estratto d'oppio nella cura della malattie mentali, pel Dott. R. Canger. (Il Manicomio moderno. 1888. IV. p. 327 u. 1889. V. p. 217.)

Verf. hat bei verschiedenen Formen von Geistesstörung und zwar bei 10 Patienten mit einfacher Melancholie, 3 mit agitirter Melancholie, 5 mit einfacher Manie, 6 mit schweren Formen von Tobsucht, 1 mit Hysterie und endlich bei 2 mit hallucinato-

rischer Verwirrtheit, das Extractum Opii aquosum in subcutaner Injection angewendet; er begann meistens mit 2—3 Centigramm zweimal am Tage und stieg in langsamer Zunahme der Dosis bis auf 8—10, einmal (bei der Hysterie) sogar bis auf 17 Centigramm zweimal pro die. Unangenehme Nachwirkungen hat Verf. niemals gesehen, obschon die Kur meistens 20, einigemal sogar bis 38 Tage lang fortgesetzt wurde.

In Bezug auf die Wirksamkeit des Extr. opii bei Depressionszuständen kann er vollständig den Angaben v. Krafft-Ebing's beistimmen. Hier wirkt es am besten und zwar besonders bei der agitierten Melancholie mit Angst, ohne stärkere Sinnes-täuschungen etc. Auch bei einfacher Manie waren die Erfolge befriedigend genug; dagegen wurde bei schwerer Tobsucht ein entschieden ungünstiges Resultat erzielt. Bei der geringen Zahl der Fälle von hallucinatorischer Verwirrtheit und Hysterie lässt sich kein Schluss auf die Wirksamkeit des Extr. opii machen; beiläufig bemerkt trat in allen 3 Fällen Besserung ein.

In allen Fällen, in denen eine psychische Besserung zu beobachten war, trat auch eine wesentliche Hebung des körperlichen Verhaltens ein. Sommer.

III. Aus den Gesellschaften.

Société de Biologie.

Anatomie pathologique de la maladie de Friedreich, par P. Blocq et G. Marinescu. (La Semaine Médicale. 1890. 5. März. Nr. 10.)

In der Sitzung der Gesellschaft vom 1. März d. J. theilen die Herren P. Blocq und G. Marinescu die Ergebnisse einer Section mit, die sie soeben an einem in der Salpêtrière verstorbenen Kranken gemacht haben. — Die Untersuchung ergibt folgende Hauptmomente:

Das Rückenmark ist in toto wesentlich atrophirt; Verminderung des Volumens desselben sowohl in transversaler als auch in sagittaler Richtung, ausserdem ist die Atrophie eine unregelmässige: die Messungen in einer und derselben Region ergeben verschiedene Resultate für die oberen, mittleren und unteren Theile.

Bei transversalen Schnitten sind Läsionen vorhanden: a) im Lumbaltheil bei den Pyramidensträngen und den Hintersträngen; b) im Dorsaltheil bei den Pyramiden- und directen Kleinhirnsträngen, sowohl wie den Hintersträngen mit alleiniger Ausnahme eines schmalen Streifens am Rande der Hinterhörner; endlich auch noch bei den Clarke'schen Säulen; c) im Cervicaltheil bei den Pyramidensträngen, den directen Kleinhirnsträngen, den Goll'schen Strängen und den Burdach'schen Keilsträngen; d) in der Medulla bei den zarten Strängen (cordons grêles), den Kleinhirnsträngen und bei dem cuneiformen Strang.

Die genaue Untersuchung der verschiedenen Bahnen ergibt: der Goll'sche Strang ist in toto ergriffen; der Burdach'sche Keilstrang ist unregelmässig ergriffen und zwar bis zur Pyramidenkreuzung; die gekreuzten Pyramidenstränge sind in toto ergriffen, aber die Intensität der Läsion nimmt von unten nach oben allmählich ab und zwar bis zur Decussatio; die Kleinhirnseitenstränge sind von der unteren Dorsalregion an ergriffen; der Gowers'sche Strang zeigt keinerlei pathologische Veränderungen, wenigstens innerhalb der ihm bis jetzt gegebenen Grenzen; der Rückenmarkstheil, welcher im unteren Lumbaltheil der Lissauer'schen Zone entspricht, ist ergriffen; weiter oben jedoch sind die Lissauer'schen Randzonen gänzlich unversehrt; die äussere Randzone ist unversehrt; die Clarke'schen Säulen endlich sind in ihrer ganzen Länge ausserordentlich verändert (feine Fasern und Zellen).

Die Vortragenden kommen u. A. zu folgenden Schlüssen: 1. Das Rückenmark zeigt im vorliegenden Falle eine grössere Verminderung des Volumens, als in den

bis jetzt bekannt gewordenen Fällen. 2. Die Vertheilung der Läsionen ist ungefähr dieselbe, die bisher immer constatirt wurde; von der Regel abweichend ist jedoch im vorliegenden Fall das deutliche Ergriffensein der Lissauer'schen Randzone, wenigstens im unteren und mittleren Lumbaltheil. 3. Die Friedreich'sche Krankheit unterscheidet sich von der Tabes durch die Topographie — (Ergriffensein bestimmter Theile der lateralen Stränge) — ausserdem durch die Natur der Läsionen selbst. 4. Sie unterscheidet sich von gewissen Formen combinirter Tabes dadurch, dass die Sklerose bei Friedreich'scher Krankheit eine mehr systematische ist, und dass sie mehr den Gesetzen der Degeneration folgt, indem sie sich nicht per continuitatem weiter propagirt. 5. Die Friedreich'sche Krankheit resultirt, was ihre Natur anbelangt, aus einer gewissen morbiden Disposition, welche sich durch Vererbung dem Rückenmark mittheilt und welche dort durch primitive vasomotorische Veränderungen hervorgebracht wird. Diese vasomotorische Störung erzeuge sowohl die Atrophie, wie auch die Sklerose des Organs. — Es handle sich also bei Friedreich'scher Krankheit um eine Evolutionskrankheit, die durch eine spezifische Sklerose charakterisirt sei, welche nur ganze bestimmte Theile des Rückenmarks mit Beschlag nehme. — Endlich treten die Vortragenden, auf Grund ihrer Untersuchungen im vorliegenden Falle, der von Dejerine in der vorhergehenden Sitzung der Gesellschaft, bei der Besprechung eines Falles der Herren Letulle und Vaquez (cf. Neurolog. Ctrbl. 1890 S. 191), aufgestellten Hypothese entgegen, dass der Unterschied in den Sensibilitätsstörungen bei Friedreich'scher Krankheit und bei Tabes in dem ungleichen Ergriffensein der Hinterhörner einerseits, sowohl wie andererseits vielleicht auch in der Integrität der peripherischen Nerven bei der erstgenannten Krankheit zu suchen sei. . . .

Bei der Discussion hält der anwesende Prof. Dejerine seine Anschauung aufrecht, indem er ausdrücklich betont, dass der eben vorgetragene Befund Nichts dagegen beweise, da keine Untersuchungen über den Zustand der peripherischen Nerven angestellt worden seien; ausserdem seien die Schlussfolgerungen, zu denen die Vortragenden gekommen, nichts Anderes, als im Wesentlichen eine Wiederholung dessen, was Friedreich selbst schon s. Z. gelehrt habe (Evolutionprocess, Stillstand der Entwicklung des Rückenmarks etc.).

Endlich stünden im Allgemeinen die Ausführungen auf dem Boden dessen, was vor circa 15 Jahren gelehrt wurde, als man eben anfang, die peripherische Neuritis bei Tabes näher zu ergründen; dieselben sind daher vom hentigen Standpunkte unserer Kenntnisse aus völlig unannehmbar.

Veiga de Souza (Dresden).

Société médicale des hôpitaux, Paris. Sitzung vom 5. März 1890.

Des idées de persécution dans le goître exophtalmique, par Ballet. (La Semaine Médicale. 1890. Nr. 10.)

In der Sitzung der Gesellschaft vom 28. Februar d. J. spricht Prof. Ballet über einen Fall von Basedow'scher Krankheit mit Wahnvorstellungen. Es handelt sich um einen Kranken, der schon früher in der Gesellschaft vorgestellt wurde (cf. Semaine Médicale. 1888. p. 75) und der an Glotzaugenkrankheit mit allen klassischen Symptomen, verbunden mit Hysterie leidet. Ausserdem wird bei ihm eine besondere Form des Verfolgungswahns beobachtet. Misstrauen gegen Jeden und Alles ist der Hauptzug seines Charakters; er ist beständig ängstlich und überzeugt, dass Alle ihm übel wollen. Er ist also kein Melancholiker, da die Ursache seiner Angst nicht in ihm, sondern in seiner Umgebung zu suchen ist. — Unter seinen vermeintlichen Verfolgern klagt er ganz besonders gegen drei: seinen eigenen Vater, gegen den er übrigens schon einen Mordversuch verübt hat, Dr. Debove und Prof. Ballet selbst.

— Er hat auch verschiedene Male versucht, sich zu vergiften. — Bei diesem Kranken, wie in der Mehrzahl der Fälle überhaupt, sind die Wahnvorstellungen auf Hallucinationen zurückzuführen. Es sind vorzugsweise Gesichts- und Gehörshallucinationen; manchmal vielleicht auch Geruchshallucinationen beobachtet: des Nachts sieht der Kranke plötzlich Prof. Ballet und andere Aerzte, sowie auch seinen Vater vor sich stehen; ausserdem hört er zuweilen, dass ein anderer Kranker ihm in's Ohr flüstert etc. etc. Auch träumt er u. A. viel von „wilden Thieren“ und häufig dauern die Visionen auch nach dem Erwachen noch längere Zeit an. Was die nosologische Bedeutung des Wahns anbelangt, so glaubt Ballet im vorliegenden Falle ohne Zögern die Annahme einer systematischen progressiven Psychose bestimmt ausschliessen zu können, schon wegen der ganzen Evolution der Krankheit und dann namentlich auch, weil hier die Gesichtshallucinationen deutlich vorherrschen und nicht etwa die Gehörshallucinationen. — Auch an toxischen Wahnsinn könnte man denken; aber Nichts berechtigt im vorliegenden Falle zu der Annahme einer alkoholischen oder sonst irgend einer Intoxication. Es entsteht nun die Frage: Soll der Verfolgungswahn im vorliegenden Falle dem Basedow oder der Hysterie zugeschrieben werden? Nach den schon früher, u. A. von Rendu publicirten Beobachtungen scheint es möglich, dass man derartige Zustände als Begleiterscheinung des Morbus Basedowii für sich allein beobachten könne...; andererseits aber sind im vorliegenden Falle die Hallucinationen entschieden hysterischen Charakters, wenn auch im Allgemeinen zugegeben werden muss, dass Verfolgungswahn bei Hysterie sehr selten beobachtet wird. In Anbetracht des eigenthümlichen Geisteszustandes, den die Basedow'sche Krankheit fast immer mit sich bringt, kommt endlich Ballet beim vorliegenden Falle zu folgendem Schluss: Um den Verfolgungswahn zu Stande zu bringen, sind beide Factoren nothwendig: die Hysterie schafft die Hallucination; die Basedow'sche Krankheit bemächtigt sich und bedient sich dann dieser, um die Wahnvorstellungen zu erzeugen.

Bei der Discussion bemerkt der anwesende Dr. Rendu, dass bei dem von ihm s. Z. veröffentlichten Fall von Basedow'scher Krankheit mit Verfolgungswahn wahre Hysterie niemals beobachtet worden sei. Dagegen habe die Patientin einen Sohn gehabt, der vor Kurzem im Irrenhause gestorben sei.

Veiga de Souza (Dresden).

IV. Bibliographie.

De la Chorée chronique, par le Dr. E. Huet, Ancien Interne des Hôpitaux de Paris etc. (Publications du Progrès Médical. Paris 1888—89. F. Lecrosnier & Babé. 260 Seiten.)

Die Schlüsse, zu denen H. nach ausführlicher Besprechung des Themas und nach Anführung von 58 eigenen und fremden Beobachtungen, Kranken- und Familiengeschichten kommt, lauten wie folgt. Es giebt eine chronische Form der Chorea bei Erwachsenen und Greisen, die man nur ausnahmsweise bei Kindern trifft. Dieselbe verläuft langsam und progressiv und ist fast immer, bald früher, bald später, von einer Abschwächung der Intelligenz und des Gedächtnisses bis zu völliger Demenz begleitet. Die Erblichkeit, sei es mit oder ohne Transformation des Leidens, spielt in der Aetiologie eine grosse Rolle und oft erscheint die chronische Chorea als Familienkrankheit. Aber sie kann auch auftreten, ohne dass ein hereditärer Einfluss nachweisbar ist. Die hereditäre Chorea oder die Huntington'sche Chorea etc. ist keine Krankheitsform für sich, sondern nur eine Abart der chronischen Chorea. Dieselbe zeigt dieselben motorischen Störungen wie die gewöhnliche Sydenham'sche Chorea, nur sind die unwillkürlichen Bewegungen meist langsamer und weniger aus-

gedehnt; auch ist der Einfluss des Willens dabei mächtiger und bewirkt ein Aufhören oder augenblickliche Verminderung der unwillkürlichen Gesticulationen bei Gelegenheit intendirter Bewegungen. Dieser Einfluss des Willens macht sich bei der hereditären, wie bei der nicht hereditären Form und zum Theil auch bei der Sydenham'schen Chorea geltend. Der Charakter der unwillkürlichen Bewegungen, der Verlauf des Leidens und die Art der psychischen Begleiterscheinungen erleichtern die Unterscheidung von den Formen der symptomatischen Chorea, von der *Maladie des tics convulsifs* und von der doppelseitigen Athetose. Eine Heilung ist ausgeschlossen. Trotz der erblichen Uebertragung äussert sie sich meist erst zwischen dem 25. und 50. Jahre. In Anbetracht der genannten Erscheinungen ist die Prognose recht ungünstig. Die anatomische Natur der chronischen Chorea ist noch unbekannt, ebenso wie die der Sydenham'schen Chorea; aller Wahrscheinlichkeit nach ist dieselbe in der Rinde der Hirnwindungen zu suchen. — Das Werk, welches in verschiedenen Abschnitten eine historische Uebersicht, die Aetiologie, Symptomatologie, Verlauf, Dauer, Prognose, Diagnose, pathologische Anatomie und Pathogenese, Behandlung etc. enthält, ist besonders durch die ausführliche und gründliche Mittheilung eigener Krankengeschichten, wie durch die Beschreibung der Beobachtungen anderer Autoren über Fälle chronischer Chorea werthvoll. Ausnahmsweise finden sich auch bei der chronischen Chorea Verfolgungswahn, Grössenideen und Sinnestäuschungen; in der Regel handelt es sich jedoch um allmähliche Abnahme und Abschwächung der psychischen Fähigkeiten und des Gedächtnisses. Bei der Diagnose werden ausser der *Maladie des tics convulsifs* und der doppelseitigen Athetose auch die hereditäre Ataxie (Friedreich), die *Paralysis agitans*, die multiple Sklerose, die einfache Chorea (Sydenham), die hysterische Chorea, die symptomatische Chorea, der *Paramyoclonus multiplex* erwähnt. Die Chorea der Greise verläuft selten acut und mit Heilung, meist fällt sie in den Kreis der beschriebenen chronischen Chorea. — Als 39. Fall wird eine Beobachtung Charcot's aus dem Jahre 1865 beschrieben, in welchem choreiforme Bewegungen durch oberflächliche Läsionen der Hirnrinde erklärt werden; dieselben waren hauptsächlich um die Rolando'sche Furche gruppiert (*Encephalitis superficialis* in den psychomotorischen Centren).
Kalischer.

V. Vermischtes.

Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Bremen den 15. bis 20. September 1890.

Die Section für Neurologie und Psychiatrie ladet zu zahlreichem Besuch ein und bittet um möglichst frühzeitige Anmeldung von Vorträgen bei den Unterzeichneten.

Director Dr. Scholz.
Dr. Stoevesandt.

Der Provinzial-Ausschuss von Schlesien hat beschlossen, in dem Landarmenhouse zu Tost (Oberschlesien) eine provisorische Irrenpflagestation für 200 Geistesranke einzurichten und hat zu diesem Zweck einen Theil der genannten Anstalt auf 4 Jahre gemiethet. Bis dahin soll — die Genehmigung des Provinziallandtages von 1891 vorausgesetzt — eine neue Irrenanstalt mit landwirthschaftlichem Betriebe — voraussichtlich im Regierungsbezirk Breslau — errichtet werden. Die commissarische Leitung der Station in Tost ist dem bisherigen zweiten Arzte der Provinzialirrenanstalt Bunzlau, Dr. Simon, übertragen. Als dessen Nachfolger geht Dr. Dornblüth, bisher in Kreuzburg O./S., zum 1. Mai nach Bunzlau.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTING in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Neunter

zu Berlin.

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1890.

1. Mai.

No. 9.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ueber Pupillennruhe bei Erkrankungen des
Centralnervensystems, von Prof. Dr. Otto Damsch. 2. Ueber eine durch den galvanischen
Strom hervorgerufene trophische Hautreizung, von Dr. Hugo Keesner.

II. Referate. Anatomie. 1. Zur Technik der Golgi'schen Färbung, von Schwald.
2. Die Endigung des Duralsackes im Wirbelkanal des Menschen, von Wagner. — Experi-
mentelle Physiologie. 3. De l'atrophie cérébrale partielle d'origine périphérique, par
Sibut. 4. Versuch einer Localisation des Kernursprungs der den M. quadriceps innervirenden
Nerven, von Lehmann. 5. Zur Physiologie der Schleife (Fall von Gliomatose eines Hinter-
horns des Rückenmarks), von Rossolimo. 6. The influence of opium and morphine on uric
acid considered with reference to their action in health and disease, by Halg. 7. Ueber die
Wirkung des Opiums auf den Dünndarm, von Pal u. Berggrün. — Pathologische Ana-
tomie. 8. Contribution à l'étude des lésions histologiques de la substance grise dans les
encéphalites chroniques de l'enfance, par Pilliet. 9. Sur la nature de la sclérose des cordons
postérieurs dans la maladie de Friedreich, von Dejerine und Letulle. — Pathologie des
Nervensystems. 10. La maladie de Morvan, von Charcot. 11. Sur un cas d'Erythro-
mialgie ou névrose congestive des extrémités, par Auché et Lespinasse. 12. Zwei Fälle von
schweren symmetrischen Panaritien auf trophoneurotischer Grundlage, von Hæckel. 13. Case
of Raynaud's disease following acute mania, by Bland. 14. Raynaud's disease, by Coner.
15. Raynaud's disease (?), by Beavor. 16. Raynaud's disease, by Cattle; Symmetrical gan-
grene, by Kingdon. 17. Raynaud's disease or Local Asphyxia and symmetrical Gangrene of
the extremities, by Yanshill. 18. Observations on two cases of Raynaud's disease (symme-
trical gangrene), by Affleck. 19. Raynaud's disease with a peculiar eruption on the face,
scaly at first, subsequently like Erysipelas; death from Pneumonia; Post-mortem negative,
by West. 20. Ueber einen Fall von Lähmung der Schultermuskulatur und des M. serratus
anticus major nach acutem Gelenkrheumatismus, von Hagen. 21. Neuritis of the Circumflex
Nerve in Diabetes, by Athaus. 22. Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen
„Alkohol-Neuritis“, von Thomsen. 23. Des scolioses dans les névralgies sciatiques, par Bris-
saud. 24. Remarks on a case of peripheral neuritis, caused by the inhalation of bisulphide
of carbon, by Edge. 25. Der angeborene und erworbene Defect der Brustmuskeln, zugleich
ein klinischer Beitrag zur progressiven Muskelatrophie, von Stintzing. 26. Congenitaler De-
fect des rechten Serratus anticus major und des rechten Rippenbogens, von Pflering. 27. An-
geborener Defect zweier Finger der linken Hand, von Erb. — Psychiatrie. 28. Ueber
eine besondere Form psychischer Störung, combinirt mit multipler Neuritis, von Korsakow.
29. Migraine ophthalmique et paralysie générale, par Blocq. 30. La paralysie générale à
Gheel, observations et statistiques, par Peeters. 31. Syphilis et paralysie générale, par Cuy-
lits. — Therapie. 32. Reflexepilepsie mit Dementia und paralytischen Symptomen. Be-
seitigung der Anfälle durch Amputation des narbigen Fingers, von Guder. 33. Sull'azione
ipnotica dell' uralio nelle malattie mentali, del Bernardino. 34. Ueber Rheostate und deren
Verwendung in der Elektrotherapie mit Demonstration eines neuen für die Praxis bestimmten
Quecksilber-Graphit-Rheostaten, von Lowandowsky. 35. Some points in prognosis and treat-
ment in cases of hemiplegia, by Bastian.

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

V. Personallen.

VI. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber Pupillenunruhe [Hippus] bei Erkrankungen des Centralnervensystems.

[Aus der medicinischen Klinik zu Göttingen.]

Von Prof. Dr. Otto Damsch in Göttingen.

Während die Pupillen gesunder Individuen bei paralleler Stellung der Sehnerven und gleichbleibender Intensität der Beleuchtung eine wenigstens für die Beobachtung mit unbewaffnetem Auge constante Weite bewahren, bemerkt man unter den gleichen Bedingungen gelegentlich bei verschiedenen Erkrankungen des Centralnervensystems eine eigenthümliche, andauernde Unruhe der Pupillen, die aus abwechselnden Verengerungen und Erweiterungen der Pupillen resultirt und in der Ophthalmologie als Hippus bezeichnet wird.

Diese Schwankungen der Pupillenweite erfolgen ziemlich regellos, sowohl in Bezug auf das zeitliche Auftreten als auch in Bezug auf die Extensität der Bewegungen, insofern als die Pausen zwischen den einzelnen verschiedenen starken Contractionen eine verschiedene, zwischen 1—2 Secunden variirende Dauer zeigen.

Zur Beobachtung dieser Erscheinung empfiehlt es sich, das diffuse Tageslicht zu benutzen und eine derartige Intensität der Beleuchtung zu wählen, dass die Pupillen eine mittlere Weite annehmen, um die Action der Sphincter wie des Dilator möglichst wenig zu beeinträchtigen. Die Untersuchung bei focaler Beleuchtung ist für diesen Zweck nicht geeignet, weil einerseits die Beleuchtungsintensität keine constante ist, und andererseits durch kaum zu vermeidende Ortsveränderungen der Linse eine Verschiebung des Flammenbildes auf der Netzhaut stattfindet, welche in demselben Maasse, als neue Netzhaut-elemente von dem Lichtreiz getroffen werden, reflectorische Contractionen des Sphincter herbeiführen muss. Durch die focale Beleuchtung können in der That Hippus-ähnliche Zuckungen erzeugt werden.

Abgesehen von der Beobachtung des Hippus bei Erkrankungen des Auges selbst, bei Veränderungen im Chiasma n. opt. mit folgender Hemianopsie (KAHLER¹), bei Oculomotoriuslähmungen sowie bei Nystagmus existiren in der Literatur nur vereinzelte Angaben über sein Vorkommen bei psychischen Erkrankungen, bei Epilepsie und im Anfangsstadium der acuten Meningitis (REMBOLD²). In ausführlichen Arbeiten über die neuropathologische Bedeutung der Pupillarsymptome findet sich Hippus überhaupt nicht erwähnt (RAEHLMANN³, COINGT⁴,

¹ Prager med. Wochenschr. 1887. Nr. 17.

² Ueber Pupillarbewegung und deren Bedeutung bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Mittheil. a. d. Augenkl. Tübingen 1880. p. 97.

³ Ueber die neuropathol. Bedeutung d. Pupillenweite. Volkmann's Vorträge. Nr. 185.

⁴ Contribut. à l'étude des symptom. ocul. d. l. malad. d. syst. nerv. centr. Paris 1878.

УИТНОФ¹⁾, oder nur beiläufig angegeben (DROUIN²⁾, LÉESER³⁾, ohne dass sein Vorkommen in Verbindung mit Erkrankungen des Nervensystems gebracht wird.

Bei aufmerksamer Beobachtung der Pupillen habe ich nicht ganz selten Gelegenheit gehabt, Hippus bei verschiedenartigen Erkrankungen des Centralnervensystems zu constatiren, relativ am häufigsten bei der multiplen cerebrospinalen Sklerose in früheren und späteren Stadien der Erkrankung; die bisherige Krankheitsdauer betrug in den einzelnen Fällen $\frac{1}{2}$ —15 Jahre. In zwei Fällen war der Hippus, der übrigens immer doppelseitig war, das einzige nachweisbare, cephalische Symptom, während in den übrigen Fällen andere cephalische Symptome, Schwindel, Sprachstörung, in einzelnen Nystagmus gleichzeitig vorhanden waren. Dieser Nystagmus äusserte sich ausschliesslich bei erheblicher Abweichung der Blickrichtung von der Ruhestellung des Auges und fehlte beim Blick nach vorn vollkommen, so dass die Unabhängigkeit des beobachteten Hippus vom Nystagmus nachgewiesen werden konnte. Irgend welche Anomalien der brechenden Medien waren in keinem der Fälle vorhanden; von ophthalmoskopischen Veränderungen bestand nur in einem Falle beginnende Sehnervenatrophie.

Um den eventuellen Einfluss, welchen die Schüttelbewegungen des Kopfes auf die Pupillenweite ausüben könnten, zu eliminiren, wurden alle Kranken in der Rückenlage mit gut unterstütztem Kopf untersucht. Bei denjenigen Kranken, bei welchen die Geringfügigkeit der Schüttelbewegungen die Untersuchung auch in sitzender Stellung erlaubte, zeigte der Hippus eine besondere Lebhaftigkeit, sobald die Kranken den Blick durch Rückwärtsbeugung des Kopfes nach oben richteten, wobei regelmässig das charakteristische Schwindelgefühl des Sklerotiker sehr intensiv auftrat. Ebenso machte sich bei plötzlicher stärkerer Beleuchtung eine ganz besondere Steigerung der Pupillenunruhe bemerkbar, wie zu erwarten war, da bekanntlich schon am normalen Auge die Einstellung der Pupille bei wechselnder Lichtintensität mittelst mehrfacher Oscillationen erfolgt.

Eine analoge Steigerung des Pupillarreflexes ist übrigens auch von H. PARINAUD⁴⁾ bei der multiplen Sklerose beschrieben worden. Die gleichzeitige Myosis beeinträchtigte jedenfalls die Wahrnehmung des Hippus, welchen PARINAUD in seiner Mittheilung nicht erwähnt.

Ausser bei der multiplen Sklerose hatte ich auch bei einigen anderen Erkrankungen des Gehirns Gelegenheit, Hippus zu beobachten. Diese Fälle hatten das gemeinsam, dass gleichzeitig auch andere motorische oder sensible Reizerscheinungen vorhanden waren. Neben der acuten Meningitis betrafen diese Fälle Heerdekrankungen des Gehirns, welche sich nach einleitendem apoplectischen Insult unter dem Bilde von Hemiplegien mit secundären motorischen Reizerscheinungen in den gelähmten Muskeln — Tremor oder choreatischen Bewegungen — darboten. Hier bestand Hippus nur auf einer

¹⁾ Arch. f. Psychiatrie. XXI. 1 u. 2.

²⁾ De la pupille, anatom., physiol., sémiolog. Paris 1876.

³⁾ Pupillarbewegung in physiol. u. patholog. Beziehung. Wiesbaden 1881.

⁴⁾ Progr. médic. 1884. Nr. 32: Troubles oculaires de la sclérose en plaques.

Seite und zwar gekreuzt mit den motorischen Störungen der Extremitäten. Auffallend muss übrigens gerade mit Rücksicht auf die letzteren Fälle erscheinen, dass bei der gewöhnlichen Chorea niemals Hippus constatirt werden konnte.

Endlich ergab auch die Pupillaruntersuchung bei einer Anzahl von Neurasthenikern die Anwesenheit von Hippus, dessen Intensität je nach dem Grad der Erregung der Individuen wechselte.

Wenn wir die verschiedenartigen Erkrankungen überblicken, bei welchen Hippus zur Beobachtung kam, so besteht ein gewisser Gegensatz zwischen ihnen und denjenigen Erkrankungen des Nervensystems, bei welchen ein dem Hippus gewissermaassen contraires Symptom, die reflectorische Pupillenstarre, vornehmlich beobachtet wird. Das differente Verhalten der Sehnenreflexe, auf der einen Seite neben Hippus meist eine Verstärkung, auf der anderen Seite neben reflectorischer Pupillenstarre ein Fehlen der Sehnenreflexe legt den Gedanken an einen Parallelismus dieser Pupillensymptome und der Sehnenreflexe nahe, umsomehr als, wie oben erwähnt, eine gesteigerte Reflexerregbarkeit der Pupille den Hippus begleitet. Die analogen Beobachtungen PARINAUD's, welche ich oben erwähnt, haben denselben ebenfalls veranlasst, die Steigerung des Pupillarreflexes und die Verstärkung des Kniephänomens in ihrer Bedeutung gleichzustellen. Indessen wenn man berücksichtigt, dass in den oben angeführten Fällen ausgiebige Schwankungen der Pupillenweite auch bei Vermeidung jedes Reflexreizes bestehen bleiben, so ist eine ausschliesslich reflectorische Entstehung des Hippus zum mindesten nicht wahrscheinlich.

Wie RIEGER und v. FORSTER¹ gefunden haben, sind auch am gesunden Auge in wachem Zustande beständige kleinste Oscillationen der Pupille bemerkbar, die bei schroffem Lichtwechsel besonders lebhaft werden. Die Excursionen sind freilich unter normalen Verhältnissen so geringfügig, dass sie nur im vergrösserten Bilde sicher wahrgenommen werden können. SCHADOW² und LAQUEUR³, welche mittelst geeigneter optischer Instrumente (Zehender-Westien'sche binoculare Corneallupe) die Pupillen beobachteten und die Angaben von RIEGER und v. FORSTER haben bestätigen können, betonen, dass die Oscillationen am normalen Auge von den gewöhnlichen Agentien der Pupillarbewegung, von Beleuchtungsintensität und Sehlinienconvergenz unabhängig sind, dass auch der Blutdruck ohne Einfluss auf sie ist, und führen dieselben zurück auf den Wechsel der sensiblen und psychischen Reize, welchen der Organismus beständig ausgesetzt ist. Uebertragen wir diese Anschauung auf die pathologischen Verhältnisse, so können wir den Hippus, wie er sich bei den oben genannten Affectionen dargeboten hat, auffassen als Steigerung einer an sich physiologischen Erscheinung, die ihrerseits erklärt werden könnte entweder durch eine stärkere Energie der gewissermaassen physiologischen Reize — eine Annahme, die bei dem Hippus der Neurastheniker wohl berechtigt sein dürfte — oder aber durch eine

¹ Auge und Rückenmark, Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1881. Bd. XXVII. 3.

² Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1882. Bd. XXVIII. 3.

³ Klin. Mon.-Bl. f. Augenheilkde. 1887. (Zehender).

grössere Reizempfänglichkeit derjenigen Centren, von welchen aus die Bewegungen der Pupillen beeinflusst werden.

Als eine weitere Ausführung dieser aus der Physiologie hergeleiteten Auffassung ist aber auch die Annahme gestattet, dass ausser jenen physiologischen Reizen unter Umständen auch pathologische Reize Einfluss auf die Pupillarbewegung erlangen, — eine Voraussetzung, welche bei den oben beschriebenen Hemiplegien mit secundären motorischen Reizerscheinungen zutreffen würde — oder dass von den Centren der Pupillarbewegungen abnorme selbstständige, eventuell intermittirende Erregungsvorgänge ausgehen, als deren Wirkung der Hippius anzusprechen wäre. Zur Auslösung dieser Erregungsvorgänge sind unzweifelhaft ebenso entzündliche Veränderungen wie vasomotorische Störungen in den Centren geeignet.

2. Ueber eine durch den galvanischen Strom hervorgerufene trophische Hautreizung.

Von Dr. Hugo Koebner in Breslau.

Trophische Hautveränderungen, aus Anlass eines den peripherischen Nerven treffenden Traumas entstanden, gehören nicht mehr zu den Seltenheiten, kaum bekannt aber sind sie als Folge der Einwirkung des galvanischen Stromes auf den Nerven. Die nachstehende Mittheilung enthält eine solche Beobachtung und aus diesem Grunde rechtfertigt sich wohl ihre Veröffentlichung. Der Fall ist in Kürze berichtet folgender:

Bei einem circa 50 Jahre alten Fräulein wurde im Anfang des vorigen Jahres wegen nervöser Kopfbeschwerden die galvanische Behandlung des Kopfes mittelst des constanten Stromes begonnen. Die Anordnung der Elektroden geschah in der Art, dass die biegsame 12 cm lange und 3 cm breite Anodenplatte an die Stirn, die ca. 45 cm grosse runde Kathode an den Nacken, den sie bis zum 7. Halswirbel bedeckte, gelegt wurde. Die Haut dieser Region war bei Einleitung der Behandlung völlig intact; weder Bläschen noch Abschürfungen der Oberhaut, wodurch der galvanische Strom hätte an einzelnen Stellen besonders leicht in die Tiefe dringen können, waren vorhanden. Benutzt wurde ein stationärer Hirschmann'scher Apparat mit den von mir für galvanische Apparate empfohlenen modificirten Meidinger Elementen.¹ Die angewendete Stromstärke war eine sehr geringe, — es wurde langsam bis zu vier Elementen gestiegen, — gerade genügend um eine leichte Wärmeempfindung an der Stirn hervorzurufen. Blitzen vor den Augen oder Schwindelempfindungen wurden auch vollkommen vermieden, ebensowenig zeigte sich bei Abnahme der Elektroden nach den 3—4 Minuten dauernden Sitzungen an den Elektrodenstellen, speciell an der Kathode, eine Röthung oder sonstige Hautreizung.

Nichtsdestoweniger äusserte die Patientin bereits bei der ersten Sitzung

¹ Cf. Centralblatt f. Nervenheilkunde etc., Jahrg. 1888 Nr. 4.

nicht lange nach deren Beginn, dass sie einen intensiv stechenden Schmerz an zwei Punkten der linken Halsseite — welche Punkte weder mit der Elektrode noch der Leitungsschnur Contact hatten — empfinde und ersuchte um Beendigung der Sitzung. Am nächsten Tage zeigte Patientin, entsprechend den von ihr in der ersten Sitzung angegebenen Schmerzpunkten, zwei etwa linsengrosse grauweisse Schorfe und berichtete, dass sich dieselben aus zwei Bläschen, welche sie bei ihrem Nachhausekommen bemerkt, entwickelt hätten. Die nächsten Sitzungen brachten genau dieselben Erscheinungen. Kurz nachdem der galvanische Strom in Thätigkeit war, äusserte Patientin eine intensiv stechende Schmerzempfindung an einer oder mehreren Stellen des Halses bis hin zum Kinn. Durch die erstmalige Angabe der Patientin aufmerksam geworden, wurde nun auf die Localisationen der Schmerzäusserungen geachtet, und an den von der Patientin bezeichneten Stellen war in der That jedesmal das Auftreten eines Bläschens zu constatiren, aus welchem sich bis zum nächsten Tage ein kleiner Schorf entwickelte.

Wegen dieser der Kranken lästigen Nebenerscheinung wurde die Behandlung nach der vierten Sitzung unterbrochen; die Bläschen und Schorfe aber, welche bis dahin entstanden waren, zeigten eine Eigenthümlichkeit in ihrer Anordnung. Sie sassen nämlich auf der rechten Halsseite in einer nahe dem Kieferrande und diesem parallel bis zum Kinne hin verlaufenden Linie, links dagegen bildeten sie in der Mitte der unteren Halsgegend eine kleine, der Configuration von Herpesbläschen ähnelnde Anhäufung; diese Anordnung entspricht der Ausbreitung des Nerv. subcut. coll. infer., welcher, in zwei Aeste zerfallend, die Haut der oberen Hälfte des Halses bis zum Kinn und seine untere Hälfte versorgt.

Die aus den Bläschen entstandenen Schorfe hinterliessen nach ihrem Abfall kleine weisse pigmentlose Flecken, welche nicht wieder vergingen, sondern noch heute so sichtbar wie zur Zeit ihres Entstehens sind.

Nach dem Vorstehenden kann es nicht zweifelhaft sein, dass es sich im vorliegenden Falle um eine durch den galvanischen Strom in der Endausbreitung eines Nerven hervorgerufene Reizerscheinung handelt, welche sich gemäss den dabei entstandenen Efflorescenzen als eine trophische charakterisirt. Gegenüber der Beschränkung der ganzen Erscheinung auf den einen Nerven ist eine Einwirkung des galvanischen Stromes auf den Plex. cervic. nicht anzunehmen; am wahrscheinlichsten ist es vielmehr, dass bei dem gleichmässigen Anliegen der Kathodenplatte der beiderseits in gleicher Höhe zur Haut tretende Nerv. subc. coll. inf. von dem Strome erreicht und afficirt wurde. Wodurch dies aber in unserem Falle entgegen der unendlich oft ohne jede Folgeerscheinung vorgenommenen Application der Kathode im Nacken geschah, ist umsoweniger zu erklären, als das Phänomen bei der einige Wochen später wieder aufgenommenen Behandlung ausblieb. Dennoch besitzt die Beobachtung einiges Interesse, weil sie gleichsam den physiologischen Beleg einer klinisch feststehenden Thatsache, der trophischen Hautstörung bei Nervenreizung, bietet.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Zur Technik der Golgi'schen Färbung**, von Dr. med. Ernst Sehrwald, Docent an der Universität Jena. (Ztschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. VI.)

Verf. stellte sich die Aufgabe, die Golgi'schen Arg. nitric.-Präparate dauerhaft zu machen bei möglichster Erhaltung ihrer Details. Sie sind bis jetzt nicht haltbar, weil das Chromsilber sich sehr leicht löst. Der Versuch, das chromsaure Silber in eine unlösliche Silberverbindung zu überführen, scheiterte. Die Chromsilberbilder mussten deshalb erhalten, und die Präparate weiterhin mit Reagentien behandelt werden, die Chromsilber nicht lösen. S. kam daher auf den Gedanken, sämtliche Reagentien, die später mit den Präparaten in Berührung kommen sollen und die Lösungsvermögen für die gefährdeten Bilder besitzen, vorher mit dichromsaurem Silber zu übersättigen. Der Gedanke erwies sich als sehr glücklich. Es gelang sogar, Paraffineinbettungen vorzunehmen und somit sehr dünne Schnitte herzustellen.

Die Vermeidung der peripherischen Niederschläge bei Golgi's Chromsilberfärbung. Die Niederschläge werden dadurch verursacht, dass in kleinen Hohlräumen Kal. bichromic. lagert, welches mit dem Silber sich nachher verbindet und in Krystallform absetzt. Diese Hohlräume sind unter der Pia am häufigsten. Die Stücke sollen nach der Behandlung mit Kal. bichromic. in Gelatine eingeschlossen werden, welche die erwähnten Räume ausfüllt. Hierauf Behandlung mit Arg. nitric. Die Gelatine wird dann wieder in warmem Wasser aufgelöst. Gemäss der ersten Mittheilung werden natürlich wieder alle Reagentien vor dem Gebrauch mit dichromsaurem Silber übersättigt.

Der Einfluss der Härtung auf die Grösse der Gehirnzellen und auf die Gestalt der Golgi'schen Bilder.

Bei der Golgi'schen Färbung zeigen die Spitzenfortsätze der Ganglienzellen wie auch die basalen Fortsätze nicht den geradlinigen Verlauf, wie bei anderen Färbemethoden, sondern sie sind, besonders erstere, wellenförmig, auch häufig direct geknickt. Diese Knickungen treten jedoch erst auf, wenn die Präparate gehärtet resp. eingebettet werden. Grund dafür ist, dass die Golgi'sche Methode keine Färbung der Zellen, sondern eine Inkrustation giebt. Die Kruste aus dichromsaurem Silber besitzt aber nicht die Fähigkeit, sich wie das Gewebe bei der Härtung zusammenzuziehen. Sie muss deshalb umknicken, um sich der Verkürzung der Fortsätze anzupassen. Das Bild wird also verzerrt.

Dieses eigenthümliche Verhalten der Silberkruste gegen die Schrumpfung des Gewebes ermöglicht natürlich eine genaue Messung der Schrumpfungsrösse. Denn misst man die Länge der Zelle + Spitzenfortsatz, indem man einerseits den directen Abstand der Basis der Zelle von der äussersten Spitze des Fortsatzes nimmt, andererseits alle Knickungen einzeln misst und addirt, so wird die Differenz der beiden erhaltenen Zahlen die Grösse der Schrumpfung sein. Diese Werthe sind sehr bedeutend. $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{4}$ ihrer ursprünglichen Länge büsst die Zelle ein.

Man muss dem Verf. Dank wissen. Die Golgi'sche Methode ist ja unzweifelhaft eine sehr werthvolle Bereicherung unserer Technik, die Bilder aber, die sie liefert, werden erst dann voll und unanfechtbar zu verwerthen sein, wenn über ihre Entstehung Klarheit herrscht. Dieses Ziel ist durch vorliegende Arbeiten um Wesentliches näher gerückt.

P. Kronthal.

- 2) **Die Endigung des Duralsackes im Wirbelkanal des Menschen**, von R. Wagner. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890. Anat. Abth. S. 64.)

Ueber die untere Endigung des Duralsackes sind die Angaben der anatomischen Lehrbücher sehr schwankend. Verf. hat daher dieselbe an 20 Kinderleichen mittelst der Injectionsmethode bestimmt. Es ergab sich, dass im ersten Lebensjahre der Duralsack meist in der Höhe des obersten Drittels des dritten Sacralwirbels endet, doch kommen physiologische Schwankungen in der Breite von etwa $1\frac{1}{2}$ Wirbeln vor. Beim Erwachsenen scheint das Ende des Duralsackes durchschnittlich etwas höher zu liegen. Weiter unten verschmilzt die Dura eng mit den im Filum terminale enthaltenen Gebilden.

Th. Ziehen.

Experimentelle Physiologie.

- 3) **De l'atrophie cérébrale partielle d'origine périphérique**, par le docteur A. Sibut, médecin stagiaire au Val-de-Grace. (Paris 1890. Baillière & fils. 86 Seiten.)

Einem kurzen geschichtlichen Ueberblick über die Localisationsstudien in der motorischen Hirnregion folgt eine Zusammenstellung von 23 gut beobachteten Fällen, bei denen theils in Folge frühzeitiger Amputationen theils in Folge langdauernder atrophischer Lähmungen die nachfolgende Autopsie atrophische Veränderungen in der psychomotorischen Rindenregion nachwies; daran schlossen sich 6 weitere Fälle mit negativem Hirnbefunde.

Der Autor kommt zu folgenden Schlüssen:

Beide der genannten peripherischen Affectionen sind im Stande, Atrophien in der zugehörigen Rindenregion hervorzurufen, und zwar um so ausgesprochenere, je jünger das Individuum zur Zeit des Eintrittes der Lähmung oder der Vornahme der Amputation, und je länger der Zeitraum ist, der bis zur Autopsie verstreicht.

Der Charakter der Hirnatrophie ist der einer functionellen: das betreffende Centrum verfällt der Atrophie, weil es seiner Function enthoben ist.

Die Atrophie befällt nicht eine beliebige Region der Rinde, sondern stets die Stelle, an der das motorische Centrum des atrophirten bzw. amputirten Gliedes liegt. Die vorstehenden Beobachtungen weisen darauf hin, dass die Armregion sich erstreckt auf die Grenze der unteren zwei und des oberen Drittel des Gyrus marginalis (Turner) und auf die hintere Centralwindung, dass das Beincentrum gelegen ist im oberen Theil des Gyrus marginalis, im Lobus paracentralis und Gyrus praecentralis.

In zwei Fällen, bei denen die atrophische Rindenregion mikroskopisch untersucht worden ist, fand sich eine Verminderung der grossen Pyramidenzellen.

Der Verf. glaubt, dass diese Resultate sehr beachtenswerthe seien und es wünschenswerth machen, dass auf diesem Wege zur Klärung der chirurgisch so überaus wichtigen Localisationsfrage weiter gearbeitet werde.

Martin Brasch.

- 4) **Versuch einer Localisation des Kernursprungs der den M. quadriceps innervirenden Nerven**, von Friedr. Ferd. Lehmann. (Inaugural-Dissert. Würzburg 1890.)

Eine Arbeit von v. Sass, der durch Exstirpation des M. quadriceps an neugeborenen Thieren dessen spinale Kerne aufzufinden bemüht war, aber zu keinem Resultate kam, gab die Anregung zu den vorliegenden, in Prof. Mendel's Laboratorium ausgeführten Versuchen. Auch hier wurde derselbe Muskel exstirpirt, der durch seine Beziehungen zum Patellarreflex vor anderen ja ein erhöhtes praktisches Interesse darbietet. Die dadurch beabsichtigte Atrophie des ganzen Reflexbogens sollte nicht nur die Localisation der Reflexübertragung ermöglichen, sondern auch die Erb'sche Auffassung von der wahren Reflexnatur des Kniephänomens stützen.

Den letzteren Zweck hat der Verf. nicht erreichen können. Die Thiere boten, soweit sie nicht vorzeitig starben, schon klinisch nur einen abgeschwächten Patellarreflex dar, wofür die Section als Substrat das Bestehen einer neugebildeten ligamentösen Vereinigung des Muskelstumpfs mit der Patella ergab. In einem Falle (2) scheint diese Neubildung eine ausserordentliche Functionsfähigkeit erlangt zu haben, wodurch der gänzlich negative Spinalbefund vielleicht zu erklären ist. Der Fall 3 ist überhaupt nur mit grosser Reserve zu berücksichtigen, da das Thier weder klinisch untersucht, noch das Rückenmark früh genug post mortem in Behandlung genommen worden war.

Fall 1 bot zwar Veränderungen in den verschiedensten Theilen des Reflexbogens (Degeneration des N. cruralis, Atrophie der Zellen in dem Vorder- und Hinterhorn und Verschmälerung des letzteren) — aber dass gerade die Wurzeintrittszone, die in allen früheren Beobachtungen pathologischer oder experimenteller Art constant befallen war, hier verschont blieb, macht den Verf. stutzig und mehr geneigt, die Verschmälerung des Hinterhorns als eine zufällige Asymmetrie zu deuten.

Für die Localisationsfrage der spinalen Kerne des Quadriceps glaubt der Verf. die anderen der oben genannten Veränderungen verwerthen zu können; sie lagen in der Höhe des 5.—7. Lumbalnerven, aus denen sich beim Kaninchen der N. cruralis zusammensetzt — dorthin wäre dann sein Kern zu verlegen.

Auf den Menschen übertragen, würde es die Höhe des Abgangs des 2.—4. N. lumbalis sein. Martin Brasch.

5) Zur Physiologie der Schleife (ein Fall von Gliomatose eines Hinterhorns des Rückenmarks), von G. Rossolimo, Privatdocent an der Universität Moskau. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1890. Bd. XXI.)

Patientin, 18 Jahre alt, zeigt geringe Erhöhung der Sehnenreflexe links, neben geringer Herabsetzung der Plantarreflexe auf derselben Seite, vollständigen Verlust der Schmerzempfindung in der ganzen linken Oberextremität, fast vollständigen an der linken Halsseite und der gleichen Hälfte des Thorax und Abdomens, sehr starken am linken Oberschenkel. In der gleichen Localisation und Intensität war das Temperaturegefühl herabgesetzt; das Tastgefühl war erhalten, Ort und Drucksinn links, mit Ausnahme von Kopf und Unterschenkel, auf die Hälfte herabgesetzt. Am linken Vorderarm fand sich ein atonisches, etwa $\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser grosses Geschwür, am Ulnarrande eine röthliche Schwellung, die später abscedirt. Alle vegetativen und psychischen Functionen im Uebrigen normal. Patientin geht unter septischen Erscheinungen schnell zu Grunde.

Section: Endocarditis acuta des linken Vorhofs; Endocarditis chronica valvulae mitralis et aortae. Hämorrhagische Infarcte in den Lungen. Abscesse in Leber und Nieren. Im vorderen rechten Temporallappen des Gehirns ein frisches wallnussgrosses Blutgerinnsel, ein hühnereigrosses im vordersten Abschnitt des linken Frontallappens. In der Pia kleine Abscesse. Im Cervical- und Dorsaltheile des Rückenmarks eine durchsichtige, grauöthe Substanz im linken Hinterhorn. Keine Höhle darin! Während der Härtung des Organs in Müller'scher Flüssigkeit bildet sich in dieser Substanz eine solche, die grösser wird mit zunehmender Härtung. Die veränderte Partie im linken Hinterhorn erweist sich histologisch als ein Gliom. Ausserdem fand sich in gleicher Höhe mit ihm eine Atrophie der linken hinteren Wurzeln, schwach ausgeprägte Gesamtabnahme des Fasergehaltes im linken Seitenstrange, stärkere Atrophie der Fasern am äusseren und inneren Rande des linken Hinterhorns, und in der Höhe des 2.—3. Halsnerven noch kleine scharf markirte Felder entarteter weisser Substanz in den Hintersträngen, die weiter oben deutlich als 4 Streifen radiär vom Centralende der Fissura longitud. posterior ausstrahlen. Abnahme der Fasern in der

Olivenzwichenschicht der rechten Seite und der gleichseitigen Pyramide. Abnahme der markhaltigen Fasern in der rechten Schleife der Brücke und des Hirnschenkels.

Aus der intensiven Sensibilitätsstörung, der Degeneration der hinteren Wurzeln und dem Intactsein der Goll'schen Stränge schliesst Verf., dass letztere keine directe unmittelbare Fortsetzung der hinteren Wurzeln bilden. Die Degeneration der Schleife wird als secundär angesehen, hervorgerufen durch Verbreitung des Glioms auf die grauen Kerne der Hinterstränge.

Verf. behauptet: Die mediale Schleife enthält, wenn nicht ausschliesslich, so doch hauptsächlich Fasern, die zur Leitung der Hautsensibilität von der entgegengesetzten Körperhälfte bestimmt sind.

P. Kronthal.

- 6) **The influence of opium and morphine on uric acid considered with reference to their action in health and disease**, by A. Haig, Physician to the Royal Hosp. for Children and Women, Waterloo Road; Assist. Physician to the Metropolit. Hosp. (British med. Journ. 1889. 30. Nov.)

Der Verf. ist der Frage näher getreten, auf welchem Wege die Opiate zur Entfaltung derjenigen Wirkung gelangen, die ihnen einen so hervorragenden Platz in unserem Arzneischatz eingeräumt hat, wo also der Angriffsort für ihre Wirksamkeit gelegen ist bei der Beseitigung von Schmerzen, Convulsionen und der Erzeugung jenes Wohlbefindens, das sich so viele um den hohen Preis, das Opfer einer chronischen Vergiftung zu werden, erkaufen.

Er hat nun gefunden, dass die Opiate die Ausscheidung der Harnsäure hintanhaltend, dadurch die arterielle Spannung vermindern und diesem Umstande ihren guten Einfluss bei Urämie etc. verdanken.

H. sah nach Tct. Opii spl. ein Nachlassen der Kopfschmerzen bei chronischer Nephritis; er fand ferner, dass bei chronischem Morphinismus in der zwischen zwei Morphindosen liegenden Periode die Spannung des Arterienrohrs zunähme und sehr hoch würde und dass andererseits der Zustand des Wohlbefindens nach der Verabreichung von Opiaten ähnlich sei demjenigen, der bei Gebrauch von Säuren und anderen die Retention der Harnsäure erzeugenden Mitteln entsteht.

Das Ansteigen der Acidität nach Genuss von Opiaten erklärt sich der Verf. daraus, dass die durch Verminderung der Peristaltik länger im Darm verweilenden sauer reagirenden Fäces eine Resorption grösserer Säuremengen gestatten.

Umgekehrt vermindert erhöhte Peristaltik die Acidität und so erklärt der Autor die Zunahme der Pulsspannung und den in ihrem Gefolge auftretenden Kopfschmerz im Verlauf dyspeptischer Zustände.

Da der Verf. der Ansicht ist, dass auch für die Entstehung des epileptischen Anfalls die Zunahme des arteriellen Druckes ein ursächliches Moment abgebe, so empfiehlt er subcutane Morphingaben in den Fällen, wo eine vorausgehende Aura die dazu nöthige Zeit lässt — es sollen dadurch auch schon mehrere Anfälle coupirt worden sein.

Martin Brasch.

- 7) **Ueber die Wirkung des Opiums auf den Dünndarm**, von J. Pal und E. Berggrün. Stricker's Arbeiten a. d. Institute für allgem. und experim. Pathologie. (Wien 1890. Hölder.)

Die Verf. haben in einer früheren Untersuchung gezeigt, dass nach Durchschneidung des Halsmarkes die Reizung des peripherischen Vagusstumpfes von Dünndarmbewegung gefolgt ist. Injicirt man einem Hunde, dessen Halsmark durchschnitten wurde, Opium in die Jugularvene, so wird der Vagusreizungseffect aufgehoben. Es wirkt somit das Opium nach Durchschneidung des Halsmarkes deutlich hemmend auf den Darm. Das Opium wirkt somit auf Centren im Rückenmark, diese Centren liegen

in der Gegend des untersten Hals- und obersten Brustmarkes, wie aus den Durchschneidungsversuchen der Verff. hervorgeht. Splanchnicusdurchschneidung sistirt die Hemmung, es tritt nach diesem Eingriffe wieder Vagusreaction auf.

v. Frankl-Hochwart.

Pathologische Anatomie.

8) Contribution à l'étude des lésions histologiques de la substance grise dans les encéphalites chroniques de l'enfance, par A. Pilliet. (Arch. de neurol. 1889. Vol. 18. Nr. 53 u. 54.)

Verf. hat sich zur Aufgabe gemacht, die Veränderungen der Hirnrinde, wie sie durch die chronische Encephalitis bei nicht erwachsenen Individuen gesetzt werden, zu studieren.

Bei einem idiotischen Knaben, der an Bronchiopneumonie zu Grunde ging, fand P. im Frontallappen die fünf verschiedenen Schichten der grauen Rinde nicht wesentlich alterirt, hingegen in der weissen Substanz eine abnorm geringe Zahl von Zellen, eine mässige Rarefaction der markhaltigen Fasern, eine abnorm reichliche Gefäss-Entwicklung und eine deutliche Vermehrung interstitiell gelegener kernhaltiger Zellen.

Im Occipitallappen fand sich die graue Substanz etwas verschmälert, die typischen Schichten noch alle erkennbar, hie und da Inseln mit Zellen-Ausfall, die Neuroglia faserarm, stellenweise abnorme Vascularisation zeigend.

Im Hippocampus war am auffallendsten die Spärlichkeit und relative Kleinheit der für diese Gegend sonst durch ihre Grösse charakteristischen Pyramidenzellen.

In der Kleinhirnrinde zeigte sich eine mässige Verarmung an Purkinje'schen Zellen und eine nicht zu verkennende Gliose der weissen Substanz, verbunden mit Einstreuung von Körnchenzellen; im Lenden-, besonders aber im Cervicalmark eine Verminderung der grossen Ganglienzellen.

Bei einem an ausgesprochenem Alkoholismus leidenden, epileptischen Kinde, das an Diphtherie zu Grunde ging, fand sich im Lobus parietalis und frontalis in der obersten Schicht der Hirnrinde Kernvermehrung, in der zweiten Schicht Verminderung der Ganglienzellen, eine gleiche Alteration in der Rinde des Kleinhirns. Die Gefässe waren abnorm stark entwickelt.

Ebenso zeigt sich in 11 weiteren Fällen an epileptischen Idioten, dass die Gefässe der grauen Hirnrinde erweitert und mit Leukocythen stark infiltrirt sind, dass die Neuroglia verdickt und ihre Kerne vermehrt sind, dass sie nicht selten auch Vacuolen enthält; alle diese Veränderungen sind inselförmig; stellenweise handelt es sich auch um eine richtige Sklerose; endlich bieten die grossen Pyramidenzellen alle Grade der Atrophie. In der weissen Substanz sieht man ebenfalls einen atrophischen Vorgang: Kernvermehrung, Körnchenzellen etc. Ueber das Verhalten der Associationsfasern des Grosshirns konnte Verf., da er seine Untersuchungen an Alkohol-Präparaten anstellte, keine Angaben machen.

Nonne (Hamburg).

9) Sur la nature de la sclérose des cordons postérieurs dans la maladie de Friedreich (sclérose névroglique pure), von Dejerine und Letulle. (La semaine méd. Paris 1890. Nr. 11—12.)

In der Nummer obengenannter Zeitschrift vom 12. März d. J. veröffentlichen die Professoren Dejerine und Letulle, als Originalarbeit, in extenso ihren in der Société de Biologie, Sitzung vom 8. März d. J. gehaltenen Vortrag. Die Arbeit der ausgezeichneten Forscher bietet so viel des Interessanten, theilweise auch des Neuen, dass es vielleicht geboten erscheinen dürfte, hierüber ausführlicher als sonst zu referiren.

An der Hand der sehr ausführlichen, mustergültigen histologischen Untersuchung

eines bereits früher erwähnten Falles (Letulle und Vaquez, Société de Biologie, cf. Neurol. Ctrbl. 1890. S. 191) weisen die Verff. nach, dass die Sklerose der Hinterstränge bei Friedreich'scher Krankheit eine reine neuroglische Sklerose, eine Gliose ist (sclérose névroglieuse pure ou gliose), die auf Kosten des äusseren Keimblattes zu Stande kommt und in jeder Hinsicht analog ist der von Chaslin im Gehirn der Epileptiker bereits nachgewiesenen Sklerose (Société de Biologie, Sitzung vom 2. März 1889, Semaine méd. 1889. p. 77). — Die transversalen wie auch senkrecht zur Längsaxe des Rückenmarks ausgeführten Schnitte zeigen, mit Weigert'scher Tinction sowohl wie mit Carmin, Picrocarmin, Hämatoxylin, Bor- und Alauncarmin behandelt, stets in allen Regionen deutlich dieselben mikroskopischen Bilder: massenhafte Bündel äusserst langer und feiner Fibrillen, die unter einander nicht anastomosiren und die durch das Protoplasma der hie und da vorhandenen Neurogliazellen ohne Continuitätsunterbrechung hindurch gehen (Ranvier). Ferner nirgends Veränderungen oder Verdickungen der Gefässe, der Piabalken resp. deren Verlängerungen, wie bei Tabes etc. (Mikroskop Leitz, Object IV u. VII, Ocul. I u. III).

Das eben Gesagte bezieht sich nur auf die Hinterstränge und zwar in ihrer ganzen Ausdehnung.

Bei den jedoch im vorliegenden Falle, wie in allen bisher veröffentlichten Fällen, gleichfalls, wenn auch nicht so stark, mitafficirten directen Kleinhirnsträngen und gekreuzten Pyramidensträngen findet man keine der histologischen Merkmale der Sklerose der Hinterstränge, sondern vielmehr überall das Bild der gewöhnlichen vasculären Sklerose: keine Fibrillenbündel, keine Wirbel (tourbillons) — sondern deutliche Verdickungen der Piabalken und Alterationen der Gefässe (Arterien und Venen), deren Wände verdickt sind und deren Kaliber verringert ist etc.

Nach Ansicht der Verff. ist die Friedreich'sche Krankheit nichts Anderes als eine Gliose der Hinterstränge, eine Sklerose, die vom äusseren Keimblatte herrührt, wie die von Chaslin bei Epileptikern bereits nachgewiesene. Aus der vorliegenden Arbeit gehe hervor, wie sehr Friedreich Recht hatte, als er 1877 seine hereditäre Ataxie als die Folge eines Stillstandes der Entwicklung des Rückenmarks ansah. — Die meisten Autoren hätten wohl dieselben Bilder vor Augen gehabt, sie hätten aber bisher nicht die richtigen Schlüsse über die histologische Natur der Läsionen gezogen; das gehe unzweifelhaft aus ihren eigenen Worten hervor, so u. A. bei Friedreich (loc. citat. Virchow's Archiv, Bd. XXVI, p. 450), ferner Newton Pitt (Guy's Hospital Reports p. 386) und Rütimeyer (Virchow's Arch. 1887 p. 228). Was endlich die Hypothese der Herren P. Blocq und Marinescu anbelange (Société de Biologie 1. März 1890, cf. Neurol. Ctrbl. 1890 S. 253), dass „die Friedreich'sche Krankheit von einer primitiven vasculären Alteration herrühre, welche die Atrophie des Rückenmarks sowohl wie die Sklerose bedinge“, so sei dieselbe heute nicht mehr aufrecht zu erhalten.

Die Verff. schliessen ihre interessante Mittheilung, indem sie die Forderung aufstellen, dass von nun an die Sklerosen des Rückenmarks in zwei grosse Klassen eingetheilt werden möchten: 1. die reine neuroglische Sklerose, die durch Proliferation der Neuroglia und durch eine specielle Morphologie bei nahezu vollständigem Intactbleiben der Gefässe charakterisirt sei; 2. die gemischte Sklerose, bei der die Bindesubstanz sowohl wie die Neuroglia theilhaftig seien und die stets vasculäre Veränderungen aufweise. — Der erstgenannten Gruppe sei bis jetzt nur die Friedreich'sche Krankheit zuzuzählen; in die 2. Gruppe hingegen gehören sämtliche bisher sonst noch bekannte Sklerosen: Tabes, multiple Heerdsklerose, diffuse Sklerose etc.

Endlich müsse man im Rückenmark sowohl wie im Gehirn die Formen der ersten Gruppe als von der erblichen Belastung und von der Evolution herrührend bezeichnen; die Sklerosen der zweiten Gruppe dagegen seien stets als erworbene Sklerosen anzusprechen.

Veiga de Souza (Dresden).

Pathologie des Nervensystems.

10) La maladie de Morvan, par Charcot. Leçon recueillie par Guinon. (Progr. méd. 1890. März. Nr. 11 u. 12.)

Unter diesem Namen besprach Charcot vor seinen Zuhörern der Salpêtrière am 6. December des vergangenen Jahres eine mit der Sclerodactylie, der Lepra anaesthetica und der symmetrischen Gangrän der Extremitäten verwandte nervöse Erkrankung, welche die oberen Extremitäten betrifft und im Wesentlichen in einer Parese und Anästhesie derselben, in gewissen trophischen Störungen besteht, welche letztere sich besonders durch Destructionsprocesse, namentlich tiefe und multipel auftretende Panaritien der Finger auszeichne.

Zuerst schildert der Vortr. die besonderen Eigenthümlichkeiten der erstgenannten Krankheiten:

Die Sclerodactylie, als eine besondere Abart der Sclerodermie, beschränke sich meist auf die Finger und das Gesicht. Sie beginne mit vasomotorischen Phänomenen; dann entstehen die bekannten atrophischen und sklerosirenden Hautveränderungen. Die Abnormitäten an den Nägeln und an den Knochen, das „Konisch“-werden und das völlige Schwinden der Endphalangen u. a. Am. mache sich geltend und zwar symmetrisch auf beiden Seiten. Dagegen fehle hier Anästhesie und Analgesie, ebenso die Abstossung von Knochenfragmenten. Zur Sicherstellung der Diagnose wird ferner das Vorhandensein der „Masque sclérodémique“ (Ollier) dienen, jener eigenthümlichen Veränderung des Gesichtsausdrucks bei Sklerodermischen, die durch Einziehung und Schrumpfung der Gesichtshaut um die Augen, die Nase und den Mund bedingt ist. — Die Gefühls lähmungen, Atrophien und Verstümmelungen, wie sie bei Leprösen vorkommen, werden durch die gleichzeitig zu constatirende Verfärbung der Haut leicht von der Morvan'schen Krankheit unterschieden werden können.

Der neue Symptomencomplex, den Ch. bespricht, ist zuerst im Jahre 1883 von einem Arzt der Bretagne, Mr. Morvan, unter dem Namen „Panaritium analgicum“ beschrieben worden. Prouff, Hanot, Monod und Reboul, sowie Häckel aus Jürgensen's Tübinger Klinik, haben entsprechende klinische Beobachtungen veröffentlicht, Mr. Gombault hat über eine Autopsie berichtet, durch die er sich veranlasst sah, den Morvan'schen pathologischen Complex mit der Syringomyelie in Verbindung zu bringen. Die typischen Fälle der Morvan'schen Krankheit zeigen in erster Linie neuralgiforme Schmerzen; dann kommt es zur Parese mit mehr oder weniger ausgesprochener Muskelatrophie an der Hand und am Vorderarm; endlich zur Analgesie und Anästhesie (Tastgefühl und Temperatur) in Hand und am ganzen Arm, oft auch an anderen Theilen des Körpers. Bei Syringomyelie, das soll hier gleich erwähnt werden, besteht meist nur Thermoanästhesie. Das dritte Symptom, welches die erstgenannte Krankheit auszeichnet, ist das Panaritium, das anfangs in gewöhnlicher Art und Weise auftritt, bald aber einen schwereren, mehr destructiven Character annimmt und bald auch von einem auf einen zweiten oder mehrere Finger übergreift. Die Panaritien sind meist schmerzlos, heilen oft mit Abstossung von Phalangen, kehren nach Jahren immer wieder an den verschiedenlichsten Stellen der Finger. Oft sind die erst erscheinenden Panaritien noch schmerzhaft, später machen sich keine schmerzhaften Beschwerden mehr dabei geltend. Zu den „bösen Fingern“ können sich gewisse trophische Störungen hinzugesellen, Einrisse in den Falten der Finger, tiefere Ulcerationen, ähnlich den Mal perforant. Auch die Nägel schrumpfen oder entarten, die Hände werden kalt und livide, oft auch treten übermässige Schweisse an den Händen auf. — Die unteren Extremitäten sind sehr selten der Sitz dieser Krankheit. — Einzelne Autoren berichten über Scoliose und Arthropathien bei dieser Affection. Der Verlauf der Krankheit erstreckt sich über Jahre und Jahrzehnte, die Prognose ist übel; wegen der eintretenden Verstümmelungen ist die Arbeitsfähigkeit

der betroffenen Individuen ausserordentlich beschränkt; die Affection betrifft mehr Männer als Frauen und verschont kein Alter.

Die differential-diagnostischen Momente, welche uns die Unterscheidung der Morvan'schen Krankheit von Sclerodactylie und Lepra mutilans ermöglichen, sind schon oben erwähnt. Bei Kranken, die der Lepra verdächtig sind, wird ja leicht festzustellen sein, ob sich der Patient in von Lepra heimgesuchten Gegenden aufgehalten hat. Was die schon erwähnte Syringomyelie betrifft, so sind vor Allem hier die Muskelatrophien von dem Typus Duchenne-Aran hervorzuheben, die nichts gemein haben mit den von Morvan beschriebenen mehr allgemeinen einfachen Muskelveränderungen. Die Anästhesie erstreckt sich hier immer nur auf die Temperaturempfindung, trophische Störungen sind da, aber es fehlen die charakteristischen Panaritien. Am entscheidendsten spricht für die Syringomyelie natürlich erst der Sectionsbefund. Nach Ch.'s Angabe hat der einzige Sectionsbefund, den wir von Morvan'scher Krankheit besitzen, keine eigentliche Syringomyelie, wohl aber eine Myelitis der Hinterhörner, der Hinterstränge und der mittleren Partien des Rückenmarks aufgewiesen.

Der 56jährige Fuhrmann, den Ch. schliesslich als Paradigma der geschilderten Krankheit vorstellte, stammt aus gesunder Familie, leugnet Lues, will früher immer gesund gewesen sein, bis auf ein typhöses Fieber, auf Grund dessen er vor 6 Jahren in einem Hospital 5 Monate lang gepflegt wurde. Sobald er heraus kam und zu arbeiten anfang, bemerkte er Taubheitsgefühl im linken Arm und in der linken Hand und übermässige Schweisse an der rechten Körperhälfte. Von Juli bis November 1886 traten verschiedene Eiterungen an der linken Hand auf, die fast gar nicht ärztlich behandelt wurden und lange Zeit zur Heilung brauchten. Die Endphalangen vom linken Mittelfinger und Daumen wurden necrotisch und fielen ab. Zuerst traten dabei Schmerzen auf; später nicht mehr. Nachher merkte er eine Schwäche in der Hand und suchte das Hospital St. Antoine auf, wo er von Hanot behandelt wurde. Er verliess es wiederholt, versuchte zu arbeiten, aber die Einrisse an der linken und rechten Hand, die Schwäche und Anästhesie linkerseits machten es ihm unmöglich. Ohrensausen und Schwindel zwingen den Pat., beim Gehen den Kopf nach der linken Schulter hin geneigt zu halten. — Der Dynamometer ergiebt an der rechten Hand 40, links 0; Patellarreflexe erhalten. Abbildungen illustriren die Deformationen an Fingerphalangen und Nägeln der Hand, die Subluxationen und Verkürzungen der einzelnen Finger. Ferner besteht eine vollkommene linksseitige sensible und sensorische Hemianästhesie, sowie eine Gesichtsfeldeinschränkung. Elektrische Reactionsanomalien, soweit sie nicht durch atrophische Muskelveränderungen und Widerstandserhöhung der verdickten Haut bedingt sind, fehlen; ebenso Scoliose und Störungen des Allgemeinbefindens.

Die Hemianästhesie hat nach Charcot's Auseinandersetzung einen rein hysterischen Charakter, hat nichts mit der eigentlichen Krankheit zu thun und hat sich erst als Folge der Arbeitsunfähigkeit und der Sorgen des Pat. hinzugesellt. — Den Schluss der Vorlesung bilden Vorschläge über Behandlung dieses Falles und aller ähnlichen Patienten.

Laquer.

11) Sur un cas d'Érythromélie ou névrose congestive des extrémités, par Auché et Lespinnasse. (Revue de méd. 1889. Dec. p. 1049.)

Der Fall betrifft einen 30jährigen, nervös beanlagten Mann, welcher viel am heissen Feuer hatte arbeiten müssen. Am stärksten ausgeprägt waren die Erscheinungen in der rechten Hand. Sobald Pat. dieselbe herabsinken liess oder dieselbe erwärmte (am Feuer, unter der Bettdecke u. dgl.), wurde die vorher etwas blasse Hand feuerroth und dabei trat ein äusserst schmerzhaftes Brennen ein. Die Temperatur der Hand stieg von 28,1° auf 32,2° C. Sobald Pat. die Hand hoch erhob

oder stark abkühlte, liessen die Erscheinungen nach. Pat. ging daher den ganzen Tag mit erhobenen Armen umher, konnte Nachts die Hände nicht unter der Decke behalten. In der linken Hand waren dieselben Erscheinungen, nur in geringerem Grade, vorhanden. In den Füßen traten dieselben Symptome nach jedem längeren Gehen ein. Der Puls stieg während der congestiven Zustände von 78 auf 112 Schläge in der Minute. Im Winter befand Pat. sich leidlich, im Sommer steigerten sich die Beschwerden. Während der Anfälle traten oft auch schmerzhaftere Erectionen und Anschwellungen der Hoden ein. Die Behandlung (kalte Douchen, locale Faradisation, Opium) hatte gar keinen Erfolg. Strümpell.

12) Zwei Fälle von schweren symmetrischen Panaritien auf trophoneurotischer Grundlage, von Docent Dr. A. Häckel, Assistenzarzt a. d. med. Klinik in Tübingen. (Münchener med. Wochenschr. 1889. Nr. 27 u. 28.)

Eine 38jährige Frau hatte vor 14 Jahren eine Fractur beider Knochen des linken Vorderarms in ihrem oberen Drittel mit nachfolgender callöser Auftreibung erlitten; einige Jahre darauf litt sie häufig an Schrunden und Eiterungen an den Händen; dann wurden am linken kleinen und Mittelfinger Knochenstückchen ausgestossen; zugleich bestand Taubsein der linken Hand und zuckende Schmerzen im linken Arm. Nach einigen Jahren entstand auch in der rechten Hand ein Gefühl von Pelzigsein, reissende Schmerzen im rechten Arm und Geschwüre am Daumen. Die Nägel schwanden zum Theil von den Fingern, die völlig deformirt waren. An den Händen und den peripherischen Hälften beider Unterarme bestand völlige Anästhesie und herabgesetzte electrocutane Sensibilität. Die elektrische Erregbarkeit der Armnerven war qualitativ nicht verändert. Die Patellarreflexe waren verstärkt, die Hirnnerven normal. Die Halswirbelsäule war auf Druck schmerzhaft und in den oberen Extremitäten zeigten sich lancinirende Schmerzen und mutilirende Prozesse an den Fingern; einige kleinere Muskeln (der *Musc. inteross. prim.*, Muskeln des Kleinfingerballens etc.) waren atrophisch. Die Anästhesie machte sodann an beiden Armen Fortschritte und wurden Temperaturunterschiede nicht mehr empfunden. Die grobe Kraft der Muskeln wie die elektrische Erregbarkeit der Armnerven war später qualitativ herabgesetzt; später war auch Fussklonus beiderseits angedeutet.

Im 2. Falle wurde einem Tagelöhner im Alter von 15 Jahren durch eine Maschine ein Theil des linken Daumens weggerissen. Nach 20 Jahren circa schwoll ihm ohne Ursache die linke Hand und Vorderarm an; dann traten Geschwüre am linken Mittelfinger ein und es fielen die 2 vorderen Glieder desselben ab; einige Wochen darauf schwoll auch die rechte Hand an; in beiden Händen bestand das Gefühl von Pelzigsein; auch rechts faulten an den Fingern die Nägel ab und es bildeten sich Geschwüre. Die Tast- und Temperaturempfindung war an Fingern und Händen herabgesetzt, an beiden Händen bestand Analgesie. Die Nerven und Muskeln der Vorderarme und Hände reagirten in normaler Weise auf elektrische Reize; in der Gegend des Acromion zeigte sich symmetrisch beiderseits eine strahlige weisse Narbe (angeblich von Geschwüren vor einigen Jahren herrührend). Die Patellarreflexe waren erhöht, Fussklonus bestand beiderseits, der Gang war spastisch.

Diese Krankheitsform wurde vielleicht früher als *Lepra anaesthetica mutilans* beschrieben. Morvan beschrieb sie 1883 als *Parésie analgésique des extrémités supérieures*, andere als *Panaris nerveux* und *Panaris analgésique* (Quinquaud, Colleville, Prouff, Bertrand, Broca, Hanot). Monod und Reboul fanden in einem Falle die Nerven neuritisch afficirt und degenerirt. Schon Morvan glaubte im Rückenmark den Sitz der von ihm beschriebenen Krankheit annehmen zu müssen. Zwei Fälle von Stendener (Dissertation Halis 1867) und Langhans (Virchow's Archiv 1875) zeigten Höhlenbildung im Rückenmark; auch Schultze fand einmal Syringomyelie dabei. Wohl kann Syringomyelie das eine oder das andere Mal derartige Erscheinungen machen,

wie sie oben beschrieben sind; im Allgemeinen aber sind die deutlich hervorgebrachten Störungen unregelmässiger, wechselnder in der Vertheilung und mannigfaltiger; auch werden so schwere trophische symmetrische Störungen dabei nicht häufig beobachtet. — Die Symptome in den beschriebenen Fällen sind, abgesehen von der Doppelseitigkeit und der Symmetrie, die einer Neuritis (neuralgiforme Schmerzen, Anästhesie, Parese, stellenweise Muskelatrophie, trophische Störungen). Die genaue Symmetrie spricht gegen eine multiple Neuritis (Polyneuritis). Eine nach Trauma entstandene Neuritis, die durch den Rückenmarkskanal hindurch auf die Nerven der anderen Körperseite überging, will Pozzi gesehen haben. — In den beschriebenen Fällen handelt es sich nach H. um Neuritis, deren Ursache mit grosser Wahrscheinlichkeit im Halstheil des Wirbelkanals zu suchen ist; am besten würde eine chronische Entzündung der Rückenmarkshäute das Krankheitsbild erklären (Wurzelnuritis). Chronische meningitische Vorgänge im Rückenmark und speciell im Halsmark brauchen nicht immer dieselben Symptome zu machen, wie sie etwa als Pachymeningitis cervicalis hypertrophica beschrieben sind. Die Erscheinungen hängen ganz davon ab, welche und wieviele Nervenwurzeln erkrankt sind und in welchem Grade sie es sind. — Gombault (Soc. méd. des hôpitaux. 26. April 1889) fand neuerdings bei der Section einer 56jährigen Frau, die seit ihrem 12. Jahre an mutilirenden Panaris analgésiques (Morvan'scher Krankheit) beider Hände gelitten hatte, eine doppelseitige Neuritis der Armnerven, die er als Neuritis ascendens auffasst; daneben fand sich diffuse interstitielle Bindegewebsentwicklung in den hinteren Partien der grauen Substanz des Rückenmarks und in den Hintersträngen. Die Wandungen der Arterien waren verdickt, das Lumen z. Th. verschlossen; über den Zustand der Meningen ist nichts gesagt.

Kalischer.

13) **Case of Raynaud's disease following acute mania**, by Bland. (Journ. of mental science. 1889. XXXV. Oct. p. 392.)

Nach einer maniakalischen Erregung bei einem Epileptiker zeigte sich Hämaturie, Hämorrhagien an den Zehen, Schenkeln und Hinterbacken, allgemeines Constrictionsgefühl, heftiger Stirnkopfschmerz, Sehschwäche, in Folge Verengerung der Netzhautgefässe, blutiger Auswurf. Die Zehenendglieder wurden z. Th. gangränös. Nach 3 Tagen verschwanden die Erscheinungen.

Dornblüth.

14) **Raynaud's disease**, by J. O. Conor. (The Brit. med. Journ. 1889. 16. März. p. 598.)

C. stellte eine 42jährige Frau vor, die an symmetrisch auftretender Gangrän der Finger litt. — Die Krankheit begann mit Schwellung der Hände und Füsse; 14 Tage später wurden 3 Finger der r. Hand und alle Finger der linken schwarz. Nun sind die Kuppen aller dieser Finger abgefallen, noch nicht gänzlich diejenigen des Mittel- und Ringfingers der linken. Keine Gangrän an den Füssen, deren Schwellung beseitigt ist, und die normal aussehen.

Patientin hatte niemals Neuralgien oder litt sonst an Kälte und Stumpfheit der Gliedmaassen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

15) **Raynaud's disease** (?), by Beevor. (The Brit. med. Journ. 1889. 23. März. p. 653.)

B. stellte in der Londoner med. Gesellschaft einen jungen Mann vor, der vor 6 Jahren im linken Ohr Schmerzen hatte, wobei dasselbe eine Zeit lang schwarz wurde. Seitdem kamen solche Zustände und verschwanden wieder; jetzt kommen sie

fast täglich. Ebenfalls über den Tendo Achillis wurde ein ähnlich schwarzer Fleck bemerkt. Eine Verringerung der Sensibilität um die afficirten Stellen konnte dann constatirt werden. Auch dann und wann kam Verlust des Bewusstseins vor. Es wäre charakteristisch für Raynaud's Krankheit, dass solche Anfälle dann und wann kämen und wieder verschwänden. Er habe noch keine Blutuntersuchungen vorgenommen und halte diesen Fall für ein frühes Stadium der genannten Krankheit. Purpura könne er ausschliessen. Die Behandlung bestand in Darreichen von Eisen und Tonica.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

16) **Raynaud's disease**, by C. H. Cattle; und **Symmetrical gangrene**, by Kingdon. (The Brit. med. Journ. 1889. 11. Mai. p. 1062 u. 1063.)

Ein 61jähr. Mann bekam vor 5 Monaten Schmerz in beiden Fusssohlen; bald darauf wird die zweite Zehe des rechten Fusses blau, und schliesslich stösst sich die Endphalanx ab. — Auch die Spitzen der Finger waren blau und kalt. — Im Augenblick der Beobachtung litten die beiden kleinen Zehen in der angedeuteten Art; die blaue Linie erstreckte sich längs des äusseren Fussrandes bis zur Ferse.

Der zweite, von Kingdon mitgetheilte Fall betraf einen 48jähr. Mann, dessen Gesichtspartien gangränös wurden. Seit einem Jahre fing er an, an Dyspnoe und Herzklopfen zu leiden, war periodisch kalt, ohne Radialpuls; auch bestand allgemeines Anasarka. Kurz nach der Aufnahme des Patienten wurden Nase, vordere Wangen beiderseits, ein Stück des harten Gaumens purpurroth; allgemeine Cyanose entwickelte sich unter deutlich venöser Stase an beiden Hand- und Fussrücken. Herztöne — ohne Geräusch — schwache Albuminurie. — Am 2. Tage verlor sich die allgemeine Cyanose und die Röthe am rechten Ohre, die anderen dunkelrothen Gesichtstheile wurden gangränös und stiessen sich am 12. Tage ab. Am 14. Tage trat der Tod ein. — Man fand: Herzerweiterung, keine Klappenfehler, Atherom des Aortenbogens, Verengerung des Lumens des T. anonymus und der linksseitigen Carotis. Gesichtarterien nicht krank.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

17) **Raynaud's Disease or Local Asphyxia and symmetrical Gangrene of the extremities**, by Th. Findlay Tannshill, Medical Officer etc. (The Glasgow Medical Journal. 1888. December.)

Als Hauptsymptome dieses Leidens bezeichnet F., dunkle Flecke symmetrisch über den Körper vertheilt, meist an den Extremitäten, Kälte und Schmerzhaftigkeit der betroffenen Stellen und eventueller Ausgang in Gangrän; paroxysmale Hämaturie verbindet sich oft mit diesem Uebel.

Ein 2jähriges Mädchen zeigte plötzlich nach einer Erkältung rothe Flecke an jedem Arm, die schwarz wurden und im Laufe von einigen Stunden schwanden. Nachdem es im Laufe von 5 Monaten 7 derartige Anfälle hatte (einmal waren die Ohren betroffen), bekam es einen Anfall von Hämaturie. Seitdem wechselten die Anfälle der localen Asphyxie und der Hämaturie wiederholt mit einander ab. Einen derartigen Anfall beobachtete F. genau; er betraf Hände und Füsse, die purpurroth waren und sich auch auf Druck nicht entfärbten; nach circa 30 Minuten trat die Entfärbung spontan ein und zwar vom Centrum zur Peripherie (zu den Fingerspitzen) fortschreitend. Nach einem Anfall, wo die Vorderarme betroffen waren, trat oberflächliche Necrose und Narbenbildung ein. Die Anfälle traten meist nach der Einwirkung von Kälte auf, und oft wurden kurz vor ihrem Eintritt die Augenlider blutleer und die Augäpfel und Lippen nahmen eine gelbliche Farbe an. Das Kind war sonst gesund; der Herzschlag war unregelmässig, je 13—16 Schläge in 10 Sekunden; der 2. Pulmonalton war verstärkt. In der Familie waren derartige Leiden nicht bekannt; Vater und Mutter waren gesund.

Aus der Beobachtung dieses Falles glaubt F. annehmen zu dürfen, dass das erste Stadium dieses Leidens in Ischämie bestehe; Erythem kann folgen; doch wo die Ischämie lange dauert, folgt Cyanose und Gangrän; wo die Ischämie kurze Zeit währt, folgt eine erythematöse Reaction. — Dass Kälte derartige Anfälle auslöst, ist bekannt; allein selbst auf derartig disponirte Menschen übt dieselbe nicht zu allen Zeiten einen derartigen Einfluss; so liess Harcock einen Kranken, der an diesem Uebel litt, verschiedene Körpertheile in kaltes Wasser bringen, ohne die erwartete Reaction (Asphyxie locale etc.) zu erhalten. Ferner wird berichtet, dass ein Arzt von sehr nervösem Temperament zeitweise seine Hände nicht mit kaltem Wasser in Berührung bringen konnte, ohne dass dieselben vollkommen blutlos wurden; dieses geschah namentlich zu Zeiten grosser Aufregung oder nervöser Anspannung. In einem anderen Falle zeigte ein Gefangener stets zur Zeit des Delirium tremens und der Erregung eine hochgradige Ischämie der rechten Hand. Wie hier die Unbeständigkeit resp. Veränderung des centralen Nervensystem die wechselnde Reaction auf den Kältereiz erklären soll, so scheint in Raynaud's Krankheit der veränderliche Zustand der peripherischen Nerven die zeitweilige Disposition wie die Vertheilung der Flecke zu bedingen.

Die Prognose des Leidens wird als gut angesehen; doch weist F. auf einen Fall hin, der lethal verlief. Ein Kind, das am 14. Tage eines leichten Scharlachfiebers stand, spielte zur Zeit der Desquamation im Freien und bekam in den Kniekehlen rothe Flecke; andere rothe Flecke treten auf den Oberschenkeln hinzu; der Tod trat bald danach ein, obwohl die Temperatur des Kindes normal war und das Allgemeinbefinden völlig befriedigte. Nach F.'s Ansicht handelt es sich hier um einen Fall der Raynaud'schen Krankheit mit lethalem Ausgang. Kalischer.

18) Observations on two cases of Raynaud's disease (symmetrical gangrene).

With chromolithograph. Read in the sect. of med. at the ann. meet. of the Brit. med. Ass. (Glasgow) Aug. 1888. By J. O. Affleck. (The Brit. med. Journ. 1888. 8. Dec. p. 1269.)

Die 2 ausführlich beschriebenen Fälle von symmetrischer Gangrän betreffen beide 16jährige Mädchen.

Der 1. Fall entsteht nach stundenlangem Beschäftigtsein auf der Strasse in Regen und Schnee, unter den Erscheinungen von heftigem, stundenlangem Schmerz und Gefühl von Spannung, Schwellung zum Bersten und blauer Färbung der Zehen, namentlich des rechten Fusses. Allmählich Mummification, Färbung kohlschwarz. Nach ca. 6 Wochen wird die Amputation des linken Fusses nöthig, am rechten war die grosse Zehe verschont geblieben, und überhaupt die Gangrän mehr oberflächlich aufgetreten.

In dem 2. Falle treten nach einem ungewöhnlich langen Wege heftige Schmerzen in Füßen und Händen auf, namentlich rechterseits. Erstere verschwinden; letztere werden schlimmer bis zur entstehenden Gangrän, die ganze rechte Hand sieht wie eine Leichenhand aus. Leichenblasse und blaugefärbte Anschoppung wechseln in kurzen Intervallen. Die Spitzen des Mittel- und Ringfingers stossen sich endlich ab, und gute Granulationen führen Vernarbung herbei.

Da bis heute Trophoneurose als Grundlage der symmetrischen Gangrän angesehen worden ist, so legt Affleck Gewicht auf seine hier mitgetheilten Beobachtungen, um zu erweisen, dass besondere anatomische Anordnungen „eine Opportunität zur Nekrose“ herbeizuführen vermögen, und dass pathologisch-anatomische Veränderungen in den Nerven des einen Falles haben nachgewiesen werden können.

Die anatomische Anordnung betraf in dem zweiten Falle eine Anomalie der Arterienheilung im rechten Arme. Man konnte bei oft wiederholter Untersuchung weder die A. brachialis, noch radialis, noch ulnaris an dem rechten Arm pulsiren

fühlen, im Gegensatz zu der Untersuchung des linken Armes; und obwohl das Mädchen rechtshändig war, zeigte sich der Umfang des rechten Armes überall relativ geringer als linkerseits. Die rechte Hand fühlte sich immer kälter an, und die Finger sind von tiefdunkelblauer Farbe, obwohl ohne Schmerz. — Hier bestand also eine congenitale Circulationsverringering; und konnten Einflüsse, welche nun ihrerseits die Circulation hemmen, relativ mehr Schaden bringen, als bei normalen anatomischen Verhältnissen hätte angenommen werden können.

In dem ersten Falle war der Fuss amputirt worden, welcher nun von H. A. Thompson genau untersucht wurde. Die zu den kranken Theilen führenden Blutgefäße waren völlig normal. Präparate vom Nerv. plantaris internus entnommen, möglichst entfernt von den kranken Theilen, wurden mikroskopisch untersucht. Es fand sich (beigefügte Abbildungen thun das dar) starke Neuritis mit folgender Degeneration der Nervenbündel. Ohne Zweifel war in diesem Falle peripherische Neuritis von Einfluss gewesen auf Innervation der Gewebe und auf Blutzufuhr zu denselben.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

19) Raynaud's disease with a peculiar eruption on the face, scaly at first, subsequently like Erysipelas; death from Pneumonia; Post-mortem negative, by Sam. West. (The Brit. med. Journ. 1889. 16. Febr. p. 359.)

Die 17jährige Patientin zeigt eine eigenthümliche Affection der Gesichtshaut, wodurch Nase und Wangen von einer Art brauner Abschuppung auf erythematöser Basis entsteht werden. Dabei sind — und dies schon seit einem Jahre — Finger und Zehen periodisch blau. Auch der Vater leidet an letztgenanntem Zustande bei kaltem Wetter. Die kranke Gesichtshaut sah sich an wie stark mit Stärke überpudert, welche zusammen backt. — Urin normal. Unter Behandlung mit Arsen und Zinksalbe scheint die Affection sich zu bessern; jedoch nur ganz vorübergehend. — Unter Eintritt sehr grosser Hinfälligkeit verändert sich das Aussehen des Gesichtsausschlags. Auch die Stirn wird ergriffen; die kranke Fläche bietet jetzt das Bild eines stark gepuderten Erysipels. 14 Tage lang nimmt die Hinfälligkeit und Schwäche stetig zu. Plötzliche Temperatursteigerung, und es nimmt den Anschein, als ob Patientin Pneumonie bekommen habe; aber es fehlen bis zu dem 8 Tage später eintretenden Tode die physikalischen Zeichen. Die Hauteruption des Gesichts blieb ohne Aenderung bestehen. Die Autopsie ergab keinen die Krankheit erklärenden Befund. Der rechte obere Lungenlappen war pneumonisch. Die Untersuchung der Radialarterie und des N. medianus ergab keine Veränderung.

L. Lehmann I. (Oeynhausen).

20) Ueber einen Fall von Lähmung der Schultermusculatur und des M. serratus anticus major nach acutem Gelenkrheumatismus, von Dr. A. Hagen, Assistent an der med. Klinik zu Erlangen (Prof. Strümpell). (Münch. med. Wochenschr. 1889. Nr. 25.)

Atrophische Muskellähmungen nach acutem Gelenkrheumatismus sind bereits mehrfach von Senator, Jung, Strümpell beschrieben; sie sind nicht auf reflectorisch-spinale Einflüsse (Charcot) zurückzuführen, sondern beruhen auf örtlicher, entzündlicher Erkrankung des Muskels, wie es auch der beschriebene Fall erweist.

Ein 19jähriger junger Mann erkrankte im December 1887 unter Fieber und Allgemeinerscheinungen mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Schulter- und Ellbogengelenks; nach schneller Besserung treten im Januar, Februar, März wiederholt Rückfälle ein mit Schmerzhaftigkeit im rechten Schultergelenk; auch cerebrale Symptome, Kopfschmerz, Doppeltsehen und Pleuritis waren vorübergehend aufgetreten. Nach bedeutender Besserung wurde im März beträchtliche Abmagerung der rechten

Schulter und der rechten Brust- und Rückenhälfte bemerkt; während des letzten Anfalles waren das rechte Schultergelenk, der rechte Oberarm und die rechte Rückenhälfte der Sitz heftiger Schmerzempfindung in der Musculatur. Dem Grade nach waren bei der später bemerkten Atrophie der *M. serratus anticus major*, *latissimus dorsi*, *pectoralis major* am meisten betroffen, weniger stark die *Mm. deltoideus*, *supraspinatus*, *infraspinatus*, *triceps*, *biceps*, *cucullaris*, *levator anguli scapulae*, *rhomboidei*; die Schulter war um diese Zeit (Mai) völlig schmerzlos und im Gelenk durchaus nicht steif. Neben der Atrophie bestand Lähmung, welche im *M. serratus anticus major* der Atrophie in der Stärke entsprach (Unfähigkeit, den Arm über die Horizontale zu heben), während im *M. pectoralis major* und *M. latissimus dorsi* die Atrophie viel deutlicher ausgeprägt war, als die Funktionsstörung. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln, auch der stärker atrophischen, war völlig normal, ebenso wie die Sensibilität und die Reflexe. Die ursprüngliche Schmerzhaftigkeit wie das vollkommene Fehlen von Entartungsreaction, Reflex- und Sensibilitätsstörungen sprechen mehr für eine Erkrankung des Muskels selbst. Unter regelmässiger Behandlung mit Elektrizität und Massage verschwanden nach circa einem Jahre auch die letzten Lähmungserscheinungen.

Kalischer.

21) Neuritis of the Circumflex Nerve in Diabetes, by J. Althaus. (Lancet. 1890. 1. März.)

Bei einem Diabetiker (2 0/0 Zucker) stellten sich plötzlich ohne besondere Veranlassung heftige rechtsseitige Schulterschmerzen ein. Nach dreiwöchentlicher Dauer liessen die Schmerzen nach und eine Lähmung wurde bemerkt, welche ausschliesslich den Deltoides betraf. Ueber dem letzteren bestand Hypästhesie. Die faradische Erregbarkeit, directe wie indirecte, war erloschen, die galvanische stark herabgesetzt. Bei entsprechender Behandlung erhebliche Besserung. A. hält die Neuritis für eine durch den Diabetes bedingte.

Th. Ziehen.

22) Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen „Alkohol-Neuritis“, von B. Thomsen. (Arch. f. Psychiatrie. XXI. 3.)

Th. berichtet über 3 Fälle mit genauem Sectionsbefund. Im ersten handelte es sich um eine acute, rasch tödtlich verlaufende Neuritis bei einem 24jähr. Potator. Die Section ergab absolut normalen Befund in Rückenmark und Oblongata. Auch die Wurzeln der Hirnnerven erwiesen sich normal, sodass die intra vitam beobachtete Tachycardie, die linksseitige Ptosis, doppelseitige Abducensparese und Nystagmus unerklärt bleiben. Auch die Muskelerkrankung trat ganz gegen die Degeneration der peripherischen Nerven zurück.

Im 2. Fall war intra vitam die Diagnose auf Tabes dorsalis gestellt worden. Die alkoholische Basis, Amblyopie, Nystagmus, Abducenslähmung, Delirium, Krämpfe hatten zwar auch auf multiple Neuritis gedeutet, aber das Vorhandensein von Gürtelgefühl, sowie dauernde Incontinenz der Blase und das dauernde Fehlen der Kniephänomene während 6 Jahre schien die Diagnose der Tabes zu bestätigen. Die Untersuchung p. m. ergab lediglich eine typische Degeneration der peripherischen Nerven ohne Veränderungen des Rückenmarks und der Hirnnervenkerne. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit der paretischen Muskeln ist leider nicht ausführlich angestellt. Abducenslähmung und Pulsbeschleunigung fanden auch hier durch die mikroskopische Untersuchung ebensowenig eine Erklärung wie die Blasenlähmung.

Im 3. Fall bestand der typische Symptomencomplex der acuten Alkoholneuritis; die mikroskopische Untersuchung p. m. ergab in der That das Bestehen einer atrophischen Degeneration der Extremitätennerven bei intactem Rückenmark. Hingegen fanden in diesem Fall Ptosis, Nystagmus und Tachycardie ihre Erklärung in einer

hämorrhagischen Entzündung mit Sklerosirung im hinteren Vagus Kern und in Blutungen im Oculomotoriusgebiet. Die gleichzeitige Abducenslähmung ist vielleicht auf pathologische Prozesse im centralen Höhlengrau bez. in dem von Schütz darin nachgewiesenen Fasersystem zurückzuführen. Th. Ziehen.

23) Des scolioses dans les névralgies sciatiques, par E. Brissaud. (Arch. de neurol. 1890. Vol. 19. Nr. 55.)

Charcot, Ballet und Babinsky haben neuerdings die Deviation des Rumpfes bei Ischias studirt. Bei vielen Fällen von Ischias besteht nach Babinsky eine mehr oder weniger ausgesprochene Neigung der Wirbelsäule nach der gesunden Seite; dieses Symptom wird von vielen Untersuchern übersehen, weil nicht speciell darauf geachtet wird. Der costo-iliacale Zwischenraum giebt ein Maass der Neigung der Wirbelsäule. Nicht immer ist die betreffende Schulter auch nach der gesunden Seite geneigt, was durch compensatorische Bewegung der Wirbelsäule oberhalb der dorsolumbalen Biegung verhindert wird, analog den Compensationsbiegungen der Wirbelsäule bei primären Leiden derselben; bei Uebercompensation kann die Schulter der gesunden Seite sogar höher stehen als die der kranken Seite. Ebenso kann der Kopf des Kranken gerade stehen oder, je nach der Compensationsbiegung der Halswirbelsäule, nach der einen oder der anderen Seite geneigt sein.

Differentialdiagnostisch ist zu berücksichtigen eine von der Ischias unabhängige Skoliose, chronisch-rheumatische Prozesse der Sacro-Vertebral-Gelenke und die hysterische Coxalgie.

Die Ursache der in Rede stehenden Deviation der Wirbelsäule ist eine musculäre, und zwar eine einfache Contraction der Muskeln auf der gesunden Seite, resultirend aus dem Bestreben der Kranken, das Gewicht des Körpers auf das gesunde Bein zu verlegen.

Das Bein der kranken Seite ist leicht gebeugt, die Fusssohle ruht mit ihrer ganzen Fläche auf dem Boden.

Ein Beispiel eines professionellen Muskelspasmus sehen wir in der Linksbeugung der Schulter des Violonisten.

Auch die Atrophie der Muskeln auf der erkrankten Seite erstreckt sich nicht selten über das Ischiadicusgebiet hinaus.

B. bringt dann 3 Fälle, in denen ausnahmsweise der Rumpf nach der kranken Seite geneigt war; dies sind Fälle spastischer Natur; die Beugung beruht hier auf einer Contractur der Muskeln, während die „scoliose croisée“ nur auf einer Contraction der Muskeln basirt.

Nicht selten besteht auch Erhöhung der Sehnenreflexe, doch kann eine solche bei jeder schmerzhaften Affection der unteren Extremitäten auftreten.

Nicht selten ist die „Ischias“ gar nicht eine Neuralgie im eigentlichen Gebiet des N. ischiadicus, sondern in dem des Plexus lumbosacralis; aus dieser verschiedenen Mitbetheiligung von Contractionen und Contracturen der Lenden- und Beinmuskeln resultiren die verschiedenen oben geschilderten Abarten der Haltung der Beine und des Rumpfes. Nonne (Hamburg).

24) Remarks on a case of peripheral neuritis, caused by the inhalation of bisulphide of carbon, by A. M. Edge. (Lancet. 1889. Dec.)

Der Fall zeigt den gewöhnlichen Verlauf der Schwefelkohlenstoffneuritis. Er betrifft den Arbeiter einer Gummi elasticum-Fabrik. Visionen, Schwindel, Kopfschmerz und Absencezustände leiteten die Erkrankung ein. Die Neuritis beschränkte sich durchaus auf den Unterkörper. Die Anästhesie war auffällig hochgradig; libido sexualis erloschen. In einigen Monaten trat Heilung ein. E. acceptirt die Buzzard'sche

Hypothese für das Zustandekommen der Schwefelkohlenstoffneuritis (toxische Reizung vasomotorischer Centren und dadurch bedingte Anämie und Degeneration der peripherischen Nerven).
Th. Ziehen.

25) Der angeborene und erworbene Defect der Brustmuskeln, zugleich ein klinischer Beitrag zur progressiven Muskelatrophie, von Dr. R. Stintzing. (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889. Bd. XLV.)

Der bisher recht spärlichen Litteratur über den angeborenen oder erworbenen Mangel der Brustmuskeln fügt der Verf. 5 von ihm beobachtete Fälle hinzu, von denen 2 der ersteren Gattung und 3 der letzteren angehören.

Die Ausbreitung des congenitalen Brustmuskeld defectes ist sehr verschieden in den bisher publicirten Fällen. Selten fehlte die Clavicularportion des Pectoralis major, meist die Sternocostalportion bei Integrität, ja bisweilen sogar hypertrophischer Entwicklung der vom Schlüsselbein entspringenden Muskelbündel. Einmal fehlte nur der Pectoralis minor, zweimal beide Brustmuskeln der einen und einmal beider Körperhälften. Ein gleichzeitiger vollständiger Mangel an anderen Muskeln ausser den Pectorales ist nirgends angeführt. Die Sensibilität war nirgends gestört. Dagegen fanden sich des öfteren trophische Störungen der Integumente, wie Verkümmern der Brustwarze mit Hochstand derselben, Schwund des Panniculus, rudimentäre Beschaffenheit oder Fehlen der Brusthaare, abnorme Straffheit (Verkürzung) der Haut.

Fall I. Angeborener, fast vollständiger Mangel der rechtsseitigen Brustmuskeln mit leichter Asymmetrie des Gesichts und Verkümmern der rechten Oberextremität, insbesondere der Hand und der Finger mit Syndactylie. An den fehlenden Brustmuskeln ist das Unterhautzellgewebe dürftig entwickelt, ebenso die Haut, Brustwarze und Haare. Der knöcherne Brustkorb ist normal, während die Missbildung der Oberextremität sowohl die Weichtheile wie die Knochen betroffen hat. Bei der Functionsprüfung ergab sich, dass die einzige nicht zu ersetzende Function der bis auf das claviculäre Bündel fehlenden Brustmuskeln das Herabziehen der Schulter nach vorn ist.

Fall II. Angeborener Defect der linken Brustmuskeln mit Ausnahme eines ziemlich breiten claviculären Bündels des Pector. maj. Warze links eingezogen, Haarwuchs links im Gegensatz zu rechts spärlich.

Fall III. Doppelseitiger, völliger, fast symmetrischer Schwund des Pector. maj. bis auf ein claviculäres Bündel; ziemlich hochgradige Atrophie und Lähmung der mittleren und unteren Theile des Cucullaris, der Rhomboidei, des Serratus anticus maj. und des Latissimus dorsi. Trophische Störungen der Haut und fibrilläre Zuckungen sind nicht vorhanden. Sensibilität und elektrische Erregbarkeit normal. — Die Anamnese ergab keinen Anhaltspunkt dafür, welcher Natur der Defect war. Verf. schliesst wegen des Mangels jeder trophischen Störung einen congenitalen Ursprung aus. Es handelt sich um die juvenile Form der progressiven Muskelatrophie. Auffallend war bei diesem Falle, dass das Leiden innerhalb 7 Jahren keinen Fortschritt machte.

Fall IV. Doppelseitiger Brustmuskeld defect bei Dystrophia muscul. progressiva (juvenile Form Erb's). Dieser Fall ist bereits 1886 vom Verf., dann von Penzoldt und von Erb publicirt worden.

Fall V. Pectoralis major beiderseits stark (rechts stärker) geschwunden. Pector. minor. ebenfalls, links noch besser entwickelt. Serratus ant. maj. rechts atrophisch. Mm. cucullares in der unteren Portion besonders rechts atrophisch. Latissimus dorsi, Infraspinatus, Teres major rechts atrophisch. Die elektrische Untersuchung ergab nirgends Entartungsreaction, dagegen eine zum Theil sehr erhebliche Steigerung der galvanischen, bisweilen auch der faradischen Erregbarkeit gewisser Nerven und Muskeln, an denen noch keine Atrophie erkennbar war. (Letzterer Befund ist vom Verf. bereits früher publicirt worden.) Die Diagnose dieses Falles ist schwierig, da sich aus der Localisation des Processes kein sicherer Schluss für das Vorhandensein der

juvenilen oder der spinalen Form ergibt. Zu Gunsten der letzteren Form scheinen indessen nach dem Verf. die Zeit des Entstehens (im 27. Lebensjahr), die relativ rasche Entwicklung der Atrophie und die vorhandenen fibrillären Muskelzuckungen zu sprechen.

In Bezug auf die Differentialdiagnose des angeborenen und des erworbenen Defectes der Brustmuskeln giebt St. folgende Anhaltspunkte. Die angeborene Form ist meist einseitig. Bei der doppelseitigen Affection ist die Ausdehnung des Muskelschwundes im Bereich der Pectorales für keine der beiden Formen charakteristisch. Die elektrische Reaction ergibt meist bei beiden Kategorien eine einfache Herabsetzung der Erregbarkeit, respective völliges Erlöschen derselben; der seltene Befund von Entartungsreaction würde auf die spinale Form hinweisen. Fibrilläre Zuckungen sprechen für die progressive Muskelatrophie und zwar in der Regel für die spinale Form. Bei beiden Arten braucht die Atrophie nicht auf die Brustmuskulatur beschränkt zu sein. Eine Entscheidung in diesen Fällen wird jedoch dadurch erleichtert, dass bei der congenitalen Form in Folge der erlangten Uebung und der grösseren Möglichkeit vicariirender Functionen die Störungen der Muskelthätigkeit viel geringer sind als bei wirklich Muskelkranken. Bei der Dystrophia muscularis progressiva giebt auch die typische Ausbreitung der Muskelatrophien gegenüber der sonst typischen Localisation meist die nöthigen Aufschlüsse. In schwierigen Fällen wird noch die Beschaffenheit der Integumente zur Entscheidung herangezogen werden müssen, die, wie Eingangs erwähnt, bei der congenitalen Form stets trophische Veränderungen im Gegensatz zu der erworbenen Form aufweisen.

Zur Pathogenese beider Formen bringt Verf. nichts Neues.

Was schliesslich die Leistungs- resp. Erwerbsfähigkeit bei dem einfachen, angeborenen Defect der Brustmuskeln betrifft, so ist Verf. der Ansicht, dass dieselbe in keiner Weise verringert ist; da in den von ihm beobachteten Fällen die Leistungen des Arms kaum beeinträchtigt waren, so ist die Annahme einer vicariirenden Function anderer Muskeln völlig berechtigt. Für den Militärdienst sind jedoch diese Individuen nicht tauglich.

A. Neisser (Berlin).

26) Congenitaler Defect des rechten Serratus anticus major und des rechten Rippenbogens (über einen Geburtsfall bei Atresia ani vaginalis), von Dr. O. Piering, Assistent der geburtsh.-gynäcol. Klinik des Prof. Schauta in Prag. (Ztschr. f. Heilkunde. Bd. X.)

Bei einer 23jährigen Magd, die eine Geburt bei Atresia ani vaginalis und rudimentärem Kreuzbein durchmachte, fanden sich folgende Anomalien am Brustkorb an der rechten Seite: Es endete die 8., 9. und 10. Rippe in der normalen dem Sternum zustrebenden Richtung nach vorn spitz zulaufend vollkommen frei unter der Bauchwand, ohne durch Knorpel oder fibröse Stränge unter sich oder mit dem Sternum verbunden zu sein. Dieser vollkommene Defect dreier Rippenknorpel ist eine congenitale in das Gebiet der Spaltbildungen zu verweisende Bildungsanomalie. Die rechte Scapula zeigt schon bei der Ruhelage eine ausgeprägte Deviation, die sich zusammensetzt aus einer Verschiebung des ganzen Schulterblattes nach aufwärts, einer Rotation in der Frontalebene mit dem äusseren Winkel als Drehungspunkt, einer Drehung um einen queren Durchmesser als Axe; auch ist das rechte Schulterblatt um 1 cm kleiner als das linke. Der rechte M. infraspinatus, pectoralis major und latissimus dorsi ist rechts schwächer als links. Seitliche Erhebung des rechten Arms bis zur Horizontale, Rotation desselben, Erhebung der rechten Schulter nach oben, vorn und rückwärts sind gut möglich; bei der seitlichen Erhebung des Armes bis zur Horizontalen rückt die Scapula noch etwas höher und ein wenig mehr nach einwärts der Wirbelsäule näher; der innere obere Winkel nähert sich mehr der Wirbelsäule als der untere. Den Arm bis zur Verticalen zu erheben ist weder activ noch passiv möglich; dies gelingt auch dann nicht, wenn das Schulterblatt

manuell fixirt und nach vorn geschoben wird; der rechte Serratus zeigt eine entschieden geringere Wölbung beim Anfühlen als der linke. — Bei der Untersuchung liessen die charakteristische Lageveränderung des rechten Schulterblattes, das flügel-förmige Abstehen seines medialen Randes von der Thoraxfläche, das Unvermögen, den rechten Arm über die Horizontale zu erheben etc., an eine complete Lähmung des Serratus denken; allein die Vorlagerung des Schulterblattes war zu hochgradig; auch konnte selbst bei manueller Fixation der Arm nicht bis zur Verticalen gehoben werden; ferner gab die Anamnese keinen Anhaltspunkt für die Lähmung. Auch das Verhalten der Antagonisten des Serratus konnte die Lageabweichung des Schulterblattes nicht erklären, bei einer Contractur wäre das flügel-förmige Abstehen des inneren Schulterblattwinkels etc. undenkbar. Der Functions-mangel konnte nur in einem Defect des Serratus gesucht werden, der nicht den ganzen Muskel betraf, da Kreuzen der Arme, kräftiges Stossen der Arme etc. gut ausgeführt werden konnten. Wie bei dem Defect der obersten Rippenknorpel vorwiegend der Pectoralis major und minor fehlen, so erlangte hier die unterste Serratusportion in Folge eines Defectes der unteren Rippen (ihres Ansatzpunktes) nicht die entsprechende Entwicklung. Das Verhalten des Muskels gegenüber dem elektrischen Strom konnte nicht geprüft werden. Der Fall spricht gegen die Ansicht von Duchenne, Lewinski etc. und für die Meinung Bäumler's, dass auch in der Ruhelage des Armes bereits eine leichte Deviation der Scapula bei isolirter Serratuslähmung möglich sei; allerdings könnte man hier auch eine geringere Entwicklung der unteren Cucullarisportion rechts als Ursache für die Deviation der Scapula hinstellen; diese Anomalie im Cucullaris wie das Zurückbleiben des Latissimus dorsi, Pectoralis major etc. deutet H. als secundäre Erscheinung in Folge des geringeren Gebrauches des rechten Armes. Das isolirte Fehlen einzelner Muskeln ist beim Pectoralis major und minor mehrfach beobachtet (Erb, Kahler), auch beim Cucullaris (Erb). Vom Serratus erwähnt nur Henle einen Fall (Poland), in dem es nicht feststeht, ob es sich um isolirtes Fehlen dieses Muskels gehandelt hat. — Erb will manche Fälle von isolirtem Muskeldefecte durch eine rudimentäre Form der Dystrophia muscul. progr. mit Bethheiligung eines oder zweier Muskeln erklärt wissen; hier handelt es sich jedoch um einen Muskel, der bei der Dystroph. muscul. progr. meistens gar nicht oder nur sehr spät befallen wird; ferner giebt der Defect im Knochensystem eine hinreichende Deutung dieser Anomalie.

Kalischer.

27) **Angeborener Defect zweier Finger der linken Hand**, von Prof. Erb. (Krankenvorstellung im naturhist.-med. Verein zu Heidelberg am 7. Mai 1889.)

Es fehlen der Zeigefinger und der kleine Finger bei einem 66jährigen, sonst wohlgestalteten Manne.

Der nähere Befund der l. oberen Extremität ist folgender: Unterarm schwächer, die vorhandenen Finger normal, ebenso Hand und Handgelenk, die nur ein wenig verschmälert erscheinen; auch auf die entsprechenden zwei Metacarpalia erstreckt sich der Defect; die plastischen Verhältnisse entsprechen im Ganzen der Norm.

Die Muskeln des Hypothenar bewegen den letzten Finger.

Bei Reizung des Extens. dig. V springt die entsprechende Sehne hervor, die am letzten Metacarpale inserirt, den Finger aber nicht bewegt. Ebenso wird bei Reizung des Indicator dessen Sehne sichtbar, die zu dem dem Daumen benachbarten Metacarpale verläuft, jedoch den zugehörigen Finger auch nicht bewegt.

Bei Reizung des Extens. dig. comm. springen nur 2 Sehnen für die erhaltenen beiden Finger hervor.

Die 3 Hauptnervenstämme sind normal erregbar.

Bei Reizung des N. ulnaris entsteht excentrische Empfindung nur im letzten Finger, Contraction im Hypothenar und Thenar.

Bei Reizung des N. medianus: excentrische Empfindung im Daumen und dem benachbarten Finger aber keine Muskelcontraction.

Die langen Vorderarmmuskeln normal.

Ob die beiden vorhandenen Finger wirklich der Mittel- und Ringfinger sind, kann nur die anatomische Zergliederung ergeben. Martin Brasch.

Psychiatrie.

28) Ueber eine besondere Form psychischer Störung, combinirt mit multipler Neuritis, von S. S. Korsakow. (Arch. f. Psychiatrie. XXI. 3.)

K. beschreibt 6 neue Fälle der von ihm früher beschriebenen Form der Geistesstörung, welche die multiple Neuritis begleitet und welche er jetzt als Cerebropathia psychica toxæmica bezeichnen möchte. Die beiden ersten Beobachtungen sind auch wegen krampfhafter an Athetosis erinnernder Bewegungen interessant, welche an den Füßen resp. in den kleinen Fingern beider Hände auftraten. Gelegentlich traten auch Sprachstörungen, Erbrechen und Nystagmus auf. Das psychische Symptomenbild ist das früher von K. beschriebene; die neuritischen Erscheinungen sind oft sehr geringfügig, z. Th. zweifelhaft. Toxämisch nennt K. die Psychose, weil er als Grundlage der Neuritis eine Toxämie annimmt. In Anlehnung an Bouchard's Vorlesungen über Autointoxicationen schildert Verf., in welcher Weise toxämische Zustände entstehen können (Infectionskrankheiten, zerfallende Neubildungen, Krankheiten der Leber, der Gl. thyroidea etc.). Leider fehlt der Sectionsbefund der 3 Fälle (unter jenen 6), welche tödtlich endigten. Th. Ziehen.

29) Migraine ophthalmique et paralysie générale, par le Dr. Paul Blocq. (Arch. de neurol. 1889. Vol. 18. Nr. 54.)

Charcot hat zuerst auf die „migraine ophthalmique“ als Prodromal-Symptom bei der progressiven Paralyse hingewiesen. B. bringt einen Fall, in dem die „migraine ophthalmique“ als „accident survenu“ bei der Paralyse sich zeigte.

Nachdem Bl. einen Fall Charcot's und einen Parinaud's citirt hat, in denen die Anfälle des in Rede stehenden Symptoms von motorischen und sensiblen Lähmungs- und Reizungssymptomen begleitet waren, bringt er seinen eigenen Fall.

Eine von Seiten der Mutter und des Vaters sowohl nervös als auch gichtisch belastete 27jährige Person erkrankte, nachdem sie in den letzten Jahren mehrere Male abortirt hatte, unter den typischen psychischen Anomalien der progressiven Paralyse, dann bekam sie des öfteren Attacken von Parästhesien, Sprachstörung etc. 6 Monate später ward sie, als sich schon alle Cardinalsymptome der progressiven Paralyse nachweisen liessen, von einem typischen Anfall von „migraine ophthalmique“ erfaßt. Bei jedem Falle dieser Art von Migräne soll man nach B. sorgfältig nach etwaigen Symptomen der beginnenden Paralyse fahnden. Ein solcher Migräne-Anfall ist nach Verf. der Ausdruck einer noch nicht näher zu bezeichnenden Localisation der „méningo-encéphalite“. Nonne (Hamburg).

30) La paralysie générale à Gheel, observations et statistiques, par le docteur Peeters, membre titulaire. (Bulletin de la Soc. de Médecine mentale de Belgique. 1890. Mars. Nr. 56. p. 21.)

Ein Beitrag zu der in Belgien veranstalteten Enquête über die Paralyse.

Verf. berichtet über Geschlecht, Alter und Stand der 668 Paralytiker, welche in den Jahren von 1856—1885 in Gheel zur Beobachtung gekommen sind. Es

waren 520 Männer und 148 Frauen — also kommen auf 100 Paralysen 78 Männer und 22 Frauen.

Die Paralysen machten 8 % der gesammten Aufnahmen (7656) aus.

Von den aufgenommenen Männern waren 12 %, von den aufgenommenen Frauen 4 % paralytisch.

Keiner der Fälle war unter 20 Jahre alt, nur 2 über 70.

Die meisten standen zwischen dem 40. und 50. Jahre (210 m. und 60 w.).

Die Perioden von 30—40 und 50—60 sind ungefähr gleichmässig belastet (150 bzw. 115 m.; 31 bzw. 20 w.).

Zwischen dem 20. und 30. Jahre standen 20 m. und 12 w.

Zwischen dem 60. und 70. Jahre standen 23 m. und 5 w.

Unverehelicht waren 170 M. und 45 Fr.

Verheirathet „ 299 M. „ 73 Fr.

Verwitwet „ 47 M. „ 30 Fr.

Unbekannt „ 4 M. „ — Fr.

Martin Brasch.

31) Syphilis et paralysie générale, par le docteur Cuyllits, membre titulaire.
(Bulletin de la Soc. de Méd. ment. de Belgique. 1890. März. Nr. 56. p. 28.)

Der Verf. ist der Meinung, dass der Syphilis in ganz hervorragendem Maasse die Rolle eines ätiologischen Moments bei der Entstehung der Paralyse zukommt, er gesteht ihr aber nicht die Fähigkeit zu, die Erkrankung hervorzubringen, wenn nicht eine ererbte oder erworbene Disposition ihr die Wege gebnet haben. Der Autor citirt sehr ausführlich eine Statistik des Dr. Régis, aus der hervorgeht, dass nur ein Mangel an Sorgfalt in der Aufnahme der Anamnese bzw. sehr häufig die Unmöglichkeit, die Antecedentien gerade in Bezug auf eine so geflissentlich verheimlichte Krankheit zu erfahren, die Ursache sind, dass die Statistiken so erheblich von einander abweichen, und dass die Syphilis bei der Paralyse nur da fehlt, wo es auch an einer genauen Anamnese gebricht, dass sie aber bei sorgfältigeren Nachforschungen in etwa 75 % der Paralyse vorangegangen ist.

Die Schwierigkeit der Nachweisbarkeit liegt aber für den Anstaltsarzt darin, dass die Patienten schon in einem Zustande geistiger Umnachtung in seine Behandlung kommen, in dem sie anamnestische Angaben nicht mehr machen können, während die Angehörigen entweder nichts aussagen können oder mögen.

Objectiv aber sind gewöhnlich schon alle Spuren verwischt, welche Anhaltspunkte liefern könnten; der Zeitpunkt der Infection liegt 8—10 Jahre zurück; es hatten damals allenfalls secundäre Erscheinungen bestanden, die einer antiluetischen Behandlung wichen, ohne Spuren zu hinterlassen. Wo allerdings Spätsymptome bestanden haben, ist die Diagnose leicht aus dem objectiven Befunde zu stellen. — Der Verf. ist in der Lage, einen dieser seltenen Fälle, durch eine Phototypie illustriert, mitzutheilen. Anamnestische Schwierigkeiten wiederum bieten diejenigen Fälle, wo die Lues nicht erworben, sondern ererbt war.

Endlich theilt der Verf. aus der von ihm dirigirten Anstalt eine kleine Statistik mit, deren Resultate genau den oben erwähnten entsprechen. Martin Brasch.

Therapie.

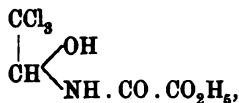
32) Reflexepilepsie mit Dementia und paralytischen Symptomen. Beseitigung der Anfälle durch Amputation des narbigen Fingers. Von Dr. Paul Guder in Laasphe. (Ztschr. f. Psych. Bd. XLVI. S. 597.)

Bei einem Grubenarbeiter stellte sich 7—8 Monate nach Zerquetschung einer Hand (April oder Mai 1886) mit nachfolgender mehrmonatlicher Eiterung eine hef-

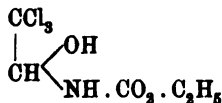
tige tobsüchtige Erregung und später sehr häufige epileptische Anfälle ein, wozu sich Ungleichheit der Pupillen und Gesichtshälften, Zittern und Abweichen der Zunge, Stimmungsänderung und Gedächtnisschwäche gesellten (Status vom 1. März 1889). Patient ist nicht belastet und hat gesunde Kinder. Druck auf die narbige Fingerspitze löste den Anfall aus. Bromsalze waren ohne Einfluss. Anfang Mai 1889 wurde (in der Braun'schen Klinik in Marburg) der Finger amputirt, und seitdem sind die Anfälle nicht wiedergekehrt. Dagegen sind die motorischen Symptome, das üble Allgemeinbefinden und die Gedächtnisschwäche durch die Operation nicht beeinflusst. Es ist möglich, dass die Paralyse gleich der Epilepsie von der peripherischen Ursache ihren Ausgang genommen hat. Dornblüth.

33) Sull' azione ipnotica dell' uralio nelle malattie mentali, nota del Dott. Cino Bernardino. (Archivio ital. per le mal. nervose etc. 1889. XVI. p. 408.)

Compari hat durch Mischen von Chloralhydrat und Urethan einen neuen Körper dargestellt, den er Ural nennt und der dem von Bischoff entdeckten Chloralurethan ziemlich nahe zu stehen scheint. Seine chemische Formel ist



während die des Bischoff'schen Präparates als



bezeichnet wird.

Er besteht aus bitter schmeckenden Krystallen, die bei 106° schmelzen, in Wasser fast unlöslich, dagegen in Alkohol sehr leicht lösbar sind.

Nachdem die schlafmachende Wirkung des neuen Körpers durch Thierexperimente festgestellt war, wurde er auf seine praktische Verwerthbarkeit beim Menschen geprüft, und zwar bei Schlaflosigkeit in Folge somatischer Erkrankungen wie auch bei Geistesstörungen. Die Erfolge waren sehr befriedigend. Bei genügender Höhe der Dosis liess der Schlaf weder an Tiefe noch an Dauer etwas zu wünschen übrig; meistens genügten 2 Gramm; in einem einzigen Falle von schwerer Tobsucht waren 5 Gramm erforderlich. Das Mittel ist sowohl in Pulverform, als in alkoholischer Lösung leicht zu nehmen und wirkt auch vom Rectum aus.

Besonderen Werth legt Verf. auf den sehr geringen Einfluss, den das Ural auf das Herz und auf den Blutdruck ausübt, so dass es in dieser Beziehung weit dem Chloral selbst vorzuziehen ist. Ausserdem ruft es aber selbst nach längerer und reichlicherer Anwendung keine Verdauungsbeschwerden hervor, macht keine nervösen oder Nebenerscheinungen und es erfordert keine allmähliche Steigerung der Dosis selbst nach lange fortgesetztem Gebrauch.

Ural ist also ein sehr viel versprechendes Schlafmittel; hoffentlich behält es seine hervorragenden Eigenschaften auch auf die Dauer bei. Sommer.

34) Ueber Rheostate und deren Verwendung in der Elektrodiagnostik und in der Elektrotherapie mit Demonstration eines neuen für die Praxis bestimmten Quecksilber-Graphit-Rheostaten, Vortrag gehalten von Dr. R. A. Lewandowsky in der k. k. Gesellschaft der Aerzte am 31. Januar 1890.

Der neue Rheostat hat folgende Construction: Auf der Unterseite einer kreisförmig begrenzten, 8 mm dicken Glasplatte ist eine Sternfigur mit 30 langen Zacken

1 mm tief eingätzt, und diese 2100 mm lange Strecke mit dichtgepresstem Graphit ausgefüllt; diese Glasplatte bildet den Deckel einer 20 mm hohen und 120 mm im Durchmesser betragenden Hartgummibüchse, die innen mit weichem Tuche ausgekleidet ist. Im Boden dieser Büchse befindet sich eine keilförmig begrenzte Vertiefung und im Tuche ein dementsprechender Ausschnitt. Aus dem Kerne eines an der Peripherie dieser Büchse angebrachten Hartgummihahnes kann Quecksilber in der Rinne am Boden eingelassen werden, dessen Oberfläche in Folge des hydrostatischen Druckes eben die Glasfläche berührt. Durch eine Kurbel lässt sich die Glasplatte drehen. Der Anfang des Graphitstreifens, sowie das Quecksilbernäpfchen am Boden der Hartgummibüchse stehen mit Drahtklemmen in Verbindung. Bei Drehung der Glasplatte tritt der ganze Graphitweg successive nach und nach mit dem Quecksilber in Contact und zeigt das eingeschaltete Galvanometer ein sehr langsames ganz gleichmässiges, allmähliches Fortschreiten des Zeigers ohne jeden Sprung.

v. Frankl-Hochwart.

35) Some points in prognosis and treatment in cases of hemiplegia, by Charlton Bastian. (Lancet. 1890. 8. März.)

In gedrängter Uebersicht giebt B. an, wie Prognose und Behandlung bei den verschiedenen Formen der Hemiplegie (Erweichung, Hämorrhagie etc.) sich gestaltet. Besonders macht B. zum Schluss auch auf das spontane Zurückgehen mancher Hirngeschwülste (Gliome) aufmerksam.

Th. Ziehen.

III. Aus den Gesellschaften.

Wissenschaftlicher Verein der k. u. k. Militärärzte der Garnison Wien.

Sitzung vom 1. März 1890. (Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 11.)

Stabsarzt Dr. Jaschen stellt einen 36jährigen Patienten vor, der bis November 1888 stets gesund war; in diesem Monate verspürte er Schmerzen im r. Arme, die immer zunahmen. Der objective Befund ergibt: Mit Ausnahme der Handfläche und eines kleinen Bezirkes an der Volarfläche des Vorderarmes entsprechend dessen mittlerem Drittel, ferner entsprechend dem Schulterblatte und dem grossen Brustmuskel ist die Haut der oberen Extremität in allen Qualitäten völlig anästhetisch. Handfläche und mittleres Vorderarmdrittel hyperästhetisch. Besserung durch galvanische Behandlung. J. bezieht die Symptome auf eine Erkrankung der betreffenden hinteren Wurzeln und Intervertebralganglien.

v. Frankl-Hochwart.

IX. Congress für innere Medicin zu Wien, April 1890.

Adamkiewicz: Ueber den pachymeningitischen Process.

Nach der herrschenden Auffassung beruht die materielle Wirkung der im Gebiete der Rückenmarkshäute stattfindenden Wucherungen und Ablagerungen der hypertrophischen Pachymeningitis darauf, dass dieselben das Rückenmark comprimiren und so Entzündung, Necrose und secundäre Degenerationen hervorbringen, welche letztere Ursache der Lähmungen der unteren Extremitäten sein sollen (Charcot). Leyden hält daran fest, dass die von den Wucherungen der pachymeningitischen Schwarte im Rückenmark direct angeregten Veränderungen die Functionsstörung bedingen. A. hat einen Fall mittelst seiner Safraninmethode untersucht und hat gefunden, dass die Schwarte wohl das Rückenmarksgewebe comprimiren kann; sie erzeugt aber nicht Entzündung, sie „verdichtet“ nur alle compressiblen Materien, ohne deren Function zu stören. Die Entzündungs- und Erweichungsheerde werden durch die Giftstoffe, auf denen das Grundleiden beruht (Tuberculose, Lues), direct erzeugt. Nach den Beobachtungen A.'s wandern die pachymeningitischen Wucherungen direct

auf dem Wege der Pia-gefäße in das Rückenmark und legen durch Sklerosierung dieser Gefäße deren Ernährungsgebiete brach. Dem Verlaufe der radiären Gefäße folgend, zeigen sich keilförmig gestaltete Degenerationen, die ihrer Verbreitung entsprechende Partien des Nervengewebes zu Grunde richten. Nur ein Gefäßchen des Rückenmarksquerschnittes, die Arteria sulci, hat ein centrales Ernährungsgebiet, indem es seine Capillaren erst nach Durchbohrung der vorderen Commissur von innen her in die Vorderhörner der grauen Substanz einsenkt; seine Sklerosierung richtet ein mehr rundes central gelegenes Feld der grauen Substanz zu Grunde, ein Feld, in dem die Vorderhornzellen liegen, deren Zerstörung auch Zugrundegehen der Pyramidenbahnen bedingt.

Mosler: Ueber den Pemphigus.

Gelegentlich dieses Vortrags wurde über die Frage, ob Pemphigus eine Nervenkrankheit sei, debattirt. M. leugnet auf Grund von bacteriellen Impf- und Culturversuchen mit negativem Resultat die infectiöse Natur des Pemphigus und glaubt diese Erkrankung als vasomotorische Neurose bezeichnen zu dürfen, hauptsächlich im Hinblick auf die häufig symmetrische, dem Verlaufe der Nervenverästigung folgende Ausbreitung der Eruption und ihr Vorkommen bei anderweitig nervös erkrankten Individuen. In einem Falle mit hereditär-neuropathischer Belastung waren Ohnmachts- und epileptiforme Anfälle vorausgegangen. Prof. Schwimmer berichtet in der Debatte über pathologische Befunde bei vier secirten Fällen. Es fand sich einmal Sklerose der Goll'schen Stränge, dreimal Gefässerkrankungen der Hinterhörner mit zelliger Infiltration um die Gefäße und in den hinteren Wurzeln, einmal waren einzelne Nervenfasern verändert. Schw. hält die Krankheit für eine trophische Neurose.

Auch Prof. Kaposi giebt bei einzelnen Fällen die Möglichkeit des erwähnten Zusammenhanges zu; ebenso Docent Dr. Ehrmann, der positive Befunde im Centralnervensystem von an Pemphigus Verstorbenen beobachtet hat.

Wernicke: Ueber einen Fall von Aphasie.

Ein Mann begann im 48. Jahre an Verfolgungsideen, Angstzuständen, hypochondrischen Wahnideen zu leiden, nach zwei Jahren erfolgte die Aufnahme in die Irrenklinik, wo sich tiefer Stupor, dann Mutacismus und Verbigeration einstellte. P. sprach continuirlich dieselben unsinnigen Sylben aus und war nur schwierig zum Nachsprechen einzelner Worte zu bewegen. Nach einer kurzen Periode von Gehörshallucinationen begann die Reconvalescenz, es blieb jedoch totales Unvermögen zu sprechen zurück, dabei versteht Pat. alles Gesprochene, kann lesen und schreiben, erweist sich manuell als sehr gewandt. Ausser der Sprachstörung fällt noch auf, dass Pat. die Zunge nicht willkürlich bewegen kann, dass er die Zähne nicht zu zeigen vermag, dass es ihm unmöglich ist, willkürlich per os zu expiriren. Progressive Paralyse ist durch den langdauernden Verlauf, der keine wesentliche Intelligenzstörung zurückgelassen hat, ausgeschlossen. Der Umstand, dass der Kranke lesen und schreiben kann, spricht nach W.'s Erfahrung gegen corticale Aphasie, jedoch hat man es auch nicht mit subcorticaler Aphasie zu thun; denn Pat. kann wohl lesen, jedoch mit Defect, namentlich beim Lesen lateinischer Lettern; beim Schreiben hat er gewisse an Paraphrasie erinnernde Störungen. Ferner fehlen die Lähmungen, die fast ständigen Begleiter subcorticaler Aphasie. Es fragt sich daher, ob nicht ein transcorticaler Sitz der Aphasie anzunehmen ist. Erinnern wir uns, auf welche Weise wir uns über den Gedankeninhalt der Geisteskranken orientiren. Wir richten Fragen an sie, die, um verstanden zu werden, das Vorhandensein einer bestimmten Vorstellung voraussetzen. Dies sei die Ausgangsvorstellung. Zur Antwort ist erforderlich, dass ein bestimmter Associationsbogen abgewandelt wird, an dessen Ende die Zielvorstellung diejenige Station darstellt, von welcher das motorische Sprachcentrum innervirt wird. Ist nun zwischen Ausgangs- und Zielvorstellung

etwas nicht in Ordnung, so kann sich dies im Inhalt der Antwort äussern. Antwortet er gar nicht, wie in unserem Falle, so suchen wir den Defect in der transcorticalen motorischen Leitung. Unser Fall dürfte sich daher als eine besondere Art der transcorticalen motorischen Aphasie charakterisiren und verdient insofern unsere Beachtung, als er ein eclatantes Beispiel für den Zusammenhang von Aphasie und Geisteskrankheit bildet.

Dr. Ernst Romberg (Leipzig): Beiträge zur Herzinnervation.

R. berichtet über Untersuchungen, die er in Verbindung mit Dr. His unternommen hat, welche die Entwicklungsgeschichte des menschlichen Herznervensystems betreffen. Die Studien wurden an Schnittserien menschlicher Embryonen angestellt. Die erste Anlage der Herznerven erscheint am Ende der vierten Woche. Vom sympathischen Grenzstrang lösen sich Ganglienzellen ab und wandern in das Herz ein. Die Nervenfasern, die diese Zellen mit dem Grenzstrang verbinden, verlaufen sämmtlich vereint mit Fasern aus dem Vagus, zu dem aber die Ganglienzellen selbst in keiner Beziehung stehen. Auch bei der weiteren Entwicklung wandern ausschliesslich sympathische Ganglienzellen in das Herz ein. Das Herznervensystem, dessen Ausbildung während des zweiten und im Anfange des dritten Monats vor sich geht, besteht aus einem Geflecht an der hinteren Fläche der aufsteigenden Aorta (Plexus aorticus prof.); dasselbe endigt unten in den Ganglien der Vorhöfe; es entsendet weiter oben ein ganglienreiches Geflecht zwischen Aorta ascendens und Ductus Botalli (Plex. aortic. superficialis), aus dem die Plexus coronarii entspringen. Die Vorderhofganglien stehen zu den Ventrikeln in einer näheren Beziehung. Die Ventrikel bleiben ganglienfrei. Die Herzganglien sind Theile der Sympathicusganglien, welche nach Onodi dem hinteren Wurzelgebiet angehören. Die Herzganglien sind also sensibel und haben nichts mit der motorischen Function (Hemmung oder Beschleunigung des Herzschlages) zu thun. Redner weist zur Stütze seiner Ansicht darauf hin, dass das Embryonenherz sich rhythmisch contrahirt längst bevor es Nerven oder Ganglien besitzt. Die Herzganglien haben vielleicht die Aufgabe dem Centralnervensystem die unbewussten Empfindungen, welche reflectorisch den Herzschlag durch den Vagus und Accelerans reguliren, zu übermitteln. R. nimmt zur Erklärung der rhythmischen Herzthätigkeit eine Automatie des Herzmuskels selbst an.

Nach Beendigung dieser Mittheilung zeigte Dr. His jr. schöne, den Vortrag illustrirende Präparate.

Peiper (Greifswald): Experimentelle Studien über die Folgen der Ausrottung des Plexus coeliacus.

In neuerer Zeit werden von Dickinson und Schapiro Degenerationen im Plexus coeliac. als ursächliches Moment der zuckerlosen Harnruhr angesehen. Neuere Experimente waren geeignet diese Vermuthung zu beseitigen.

Pincus, Samuel, Budge und Lamansky sahen nach Ausrottung des Plex. coel. Thiere unter profusen Durchfällen zu Grunde gehen; dieses Symptom war von Schapiro ebenfalls an seinen an Diabetes insipidus leidenden Patienten beobachtet worden. Adrian sah keine auffälligen Symptome, Munk und Klebs Diabetes mellitus und Pancreasatrophie. A. Lustig constatirte in den ersten Tagen nach der Operation Zucker im Harn, nach dessen Verschwinden Acetonurie, später Albuminurie, Tod im Coma, niemals Diarrhoen, Diabetes insipidus, Pancreasatrophie.

P. konnte unter Anwendung präciser Antiseptik 11 Kaninchen, denen der Plexus coeliac. exstirpirt war, am Leben erhalten. Dieselben magerten stark ab, zeigten aber nie Durchfälle oder Diabetes insip., hingegen trat in den ersten Tagen nach der Operation Melliturie auf, nur selten Acetonurie (Nachweis nach Lieben, Gunning und Reynold) zweimal Albuminurie. 4 Kaninchen, die noch nach 2—4 Monaten lebten, wurden getödtet, die Section ergab ein negatives Resultat. Die 7 verendeten

Thiere waren äusserst marastisch, so dass anzunehmen ist, dass durch die Exstirpation jener Ganglien erhebliche Störungen in der Verarbeitung der Nahrung hervorgerufen werden — Störungen, die aber, wie die überlebenden Thiere zeigen, ausgleichsfähig sind. Die hie und da erscheinende Acetonurie führt P. auf den vermehrten Zerfall des Organeiwisses zurück.

Dr. Maximilian Sternberg: Ueber Sehnenreflexe.

St. berichtet über Thierversuche und klinische Beobachtungen, die er zur Erforschung der Natur der Sehnenreflexe unternommen hat. Durch Versuche kam er zu dem Resultate, dass die sogenannten Sehnenreflexe aus zwei Phänomenen bestehen, einem Knochenreflex und einem Muskelphänomen, welches auch wahrscheinlich ein Reflex ist. Der Knochenreflex besteht darin, dass ein Stoss auf den Knochen, besonders ein solcher, der ihn in der Richtung seiner Längsaxe trifft, die Nerven des Periostes und der Gelenksenden erregt und eine Contraction sämmtlicher den Knochen beherrschenden Muskeln auslöst. Der Muskelreflex besteht darin, dass sich ein gespannter Muskel contrahirt, wenn auf ihn durch irgend einen gespannten Faden ein Stoss in der Längsrichtung übertragen wird. Die Sehne spielt nur eine mechanische Rolle, Reflexe von den Nerven derselben lassen sich nicht auslösen — ebenso wenig auch von der Fascie.

Aus klinischen Beobachtungen folgert St. die Existenz cerebraler Hemmungsapparate und beweist auf Grund mehrerer Beobachtungen von Hirntumoren, dass solche Apparate bestehen, die unter pathologischen Verhältnissen gereizt werden können oder ausser Thätigkeit treten. Bezüglich der Contracturen hat St. folgende Erfahrungen gemacht, die von diagnostischem Werthe sind: Die eine Gruppe bilden die Contracturen, welche nach Heerderkrankungen des Gehirns, bei verschiedenen Rückenmarkskrankheiten und bei Gelenkprocessen auftreten. Bei dieser Form sind die Sehnenreflexe gesteigert.

Die zweite Gruppe von Contracturen sind diejenigen, welche bei grossen Hirnhämorrhagien, bei Tumoren und Abscessen des Gehirns, bei Urämie und Meningitis, bei Paralysis agitans auftraten. Bei diesen Contracturen besteht niemals Steigerung, sehr häufig Herabsetzung der Sehnenreflexe.

Zum Schlusse betont St., dass er bei Beobachtung aller Vorsichtsmassregeln nach Schreiber und Jendrassik viel seltener absolutes Fehlen der Sehnenreflexe gefunden hat, als frühere Untersucher.

Speciell bei senilem Marasmus fand sich unter mehr als 100 Fällen niemals dauerndes Fehlen der Patellarreflexe ausser sub finem vitae als präagonales Symptom. Häufig bemerken wir bei solchen Individuen gesteigerte Patellarreflexe bis wenige Stunden vor dem Tode und das auch in solchen Fällen, in denen sich bei der Obduction ausgedehntere Nervendegeneration findet, was mit Rücksicht auf manche neuere Angaben, z. B. von Nonne, bemerkenswerth ist.

In der Ausstellung waren die elektrischen Instrumente von Reiniger in Erlangen und Schulmeister in Wien zur Besichtigung, ferner das Zweizellenbad von Gärtner und die Influenzmaschine von H. Gläser in Wien.

Prof. Stricker veranstaltete eine Demonstration mit dem elektrischen Episkop und Mikroskop, wobei die Projection von Thierversuchen, von durchsichtigen und undurchsichtigen Präparaten des Nervensystems durch die grosse Schärfe und Klarheit der Bilder die grosse Bedeutung dieses Unterrichtsmittels bewies.

v. Frankl-Hochwart.

IV. Bibliographie.

Handbuch der Irrenheilkunde für Aerzte und Studierende, von Dr. Friedrich Scholz, Director der Kranken- und Irrenanstalt zu Bremen. (Verlag von E. H. Mayer, Leipzig 1890. 184 Seiten.)

Das vorliegende Werk führt uns in knapper und klarer Darstellung das Wesentliche vor, was das psychiatrische Studium gefördert hat. Keine Redensarten, keine Speculationen — dieser Mangel muss in der Psychiatrie als ein besonderer Vorzug hervorgehoben werden.

Die Eintheilung der Psychosen in angeborene oder in frühester Kindheit erworbene Entwicklungshemmungen des Gehirns (Idiotismus und Cretinismus), die Psychoneurosen, die mit centralen Neurosen verbundenen Geisteskrankheiten, die Vergiftungspsychosen, die organischen Geisteskrankheiten scheint uns dem Ganzen durchaus angemessen; über einzelne Unterabtheilungen lässt sich streiten.

Mit besonderer Vorliebe hat der Verf. die allgemeine Diagnostik und Therapie behandelt und werden seine Ausführungen bei den Specialcollegen gewiss den vollsten Beifall finden.

Wir können das Buch, das „hauptsächlich für solche Aerzte und Studierende bestimmt ist, welche die Psychiatrie nicht zu ihrer Specialität erwählt haben“, bestimmt ist, nicht bloss diesen, sondern auch den Specialisten auf das Beste empfehlen. Sie werden mannigfache Anregung darin finden. Die Ausstattung ist gut. M.

Ueber den Einfluss des Bauchschnittes auf die Darmbewegung, von J. Pal. Arbeiten aus Stricker's Laboratorium. (Wien 1890. Verlag von Hölder.)

Verf. hat Beobachtungen über das Verhalten der Darmbewegungen vor und nach Eröffnung der Bauchhöhle angestellt. Durch Inspection der Darmbewegungen bei intacter Bauchwand gelang es am Kaninchen festzustellen, dass der Vagus einen Theil des Dickdarms innervirt. Die Eröffnung der Bauchhöhle übt auf den Darm beim Hund und Kaninchen einen hemmenden Einfluss. Diese Hemmung ist nach Eröffnung mit dem Messer so intensiv, dass Vagusreizung unmittelbar nach der Eröffnung der Bauchhöhle keinerlei oder nur geringe Bewegung auszulösen vermag. Allmählich nimmt die Hemmung ab und nach 20—30 Minuten vermag die Vagusreizung wieder deutliche Darmbewegung auszulösen. v. Frankl-Hochwart.

V. Personalien.

Vom 1. Mai ab tritt Dr. Zacher, bisher II. Arzt in Stefansfelde, in die Direction der von Ehrenwall'schen Privat-Anstalt für Gemüths- und Nervenranke zu Ahrweiler (Rheinprovinz) ein.

Dr. Buchholz, bisher Assistenzarzt an der Irrenklinik zu Heidelberg, ist als III. Arzt an der Prov.-Irrenanstalt Nietleben bei Halle a. d. S. eingetreten.

VI. Vermischtes.

Für die Section für Neurologie und Psychiatrie des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin sind folgende Themata zu Referaten bestimmt worden:

1. Chirurgie des Centralnervensystems (Ref. Prof. Horsley-London).
2. Die traumatischen Neurosen (Ref. Prof. Schultze-Bonn).
3. Die pathologische Anatomie der Dementia paralytica (Ref. Prof. Mendel-Berlin).

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Neunter

zu Berlin.

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1890.

15. Mai.

N^o. 10.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Isolirte Lähmung des Nervus suprascapularis sinister, von Dr. Sperling. 2. Ueber Schnellhärtung des Rückenmarkes vermittelt des elektrischen Stromes; kurze vorläufige Mittheilung von Dr. L. Miner. 3. Serienschritte mit Photoxylin oder Celloidin, von Dr. Al. Obregia.

II. Referate. Anatomie. 1. A description of two Chinese brains, by Derkum. — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber den Einfluss der Schwerkraft auf den zeitlichen Verlauf der geradlinigen Willkürbewegungen unseres Armes, von Loeb u. v. Korányi. 3. On the conditions of temperature in nerves during activity and during the process of dying, by Rolleston. — Pathologische Anatomie. 4. Pathological anatomy of a case of tabes dorsalis with general paralysis, by Bullen. 5. Zur pathologischen Anatomie der Seitenstrangerkrankung bei Tabes dorsalis, von Schmaus. — Pathologie des Nervensystems. 6. Beiträge zur Lehre von der Jackson'schen Epilepsie und den klinischen Aequivalenten derselben, von Löwenfeld. 7. Ueber die frühen Formen der Tabes, von Kahler. 8. Zur Frage über die trophischen Störungen bei Tabes dorsalis, von Feldmann. 9. Muscular Atrophy in Locomotor Ataxy, by Suckling. 10. Des crises gastriques tabétiques avec vomissements noirs, par Charcot. 11. Die Lähmungen der Kehlkopfmusculatur im Verlaufe der Tabes dorsalis, von Dreyfuss. 12. Ueber die Erkrankungen des Gehörorgans bei Tabes dorsalis, von Treitel. 13. Traumatische Tabes, von Kiemperer. 14. The somewhat frequent occurrence of degenerative diseases of the nervous system (Tabes dorsalis and disseminated sclerosis) in persons suffering from malaria, by Prince. 15. Ein Fall multipler cerebrospinaler Sklerose auf syphilitischer Grundlage, von Michallow. 16. A typical myotonia — non congenital, by Shaw and Fleming. 17. Memoranda of examination of a case of neuromyotonia with remarks on its differential diagnosis, by Hughes. 18. Thomsen's disease, von Dreschfeld. 19. On Thomsen's disease, by White. 20. Étude clinique et séméiologique du Paramyoclonus multiplex, par Lemoine et Lemaire. 21. Paramyoclonus multiplex, von Stewart. 22. Hémiparamyoclonus réflexe d'origine arthropathique, von Chauffard. 23. L'Acromégalie, par Verstraeten. 24. Acromegaly, von Waldo. 25. Tetanie bei Magenerweiterung, von Loeb. 26. Klinische Beiträge zur Kenntniss der Tetanie, von v. Jaksch. 27. Un cas d'abasia-astasia sous forme d'attaques, par Ladame. — Psychiatrie. 28. Amentia, die Verwirrtheit, von Th. Meynerl. 29. Un cas de psychose épileptique, par Chatelain. — Therapie. 30. L'iperalimentazione nel delirio acuto, nota preventiva, del Guicciardi.

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Isolirte Lähmung des Nervus suprascapularis sinister.

Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten von Prof. EULENBURG u. Prof. MENDEL nach einem Vortrag in der Gesellschaft für Psychiatrie am 10. December 1888.

Von Dr. Sperling.

Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

Eine 50jährige, erblich nicht belastete Frau (Frau K.), welche im 20. und 35. Lebensjahre Typhus abdominalis überstanden hatte und nach dem zweiten Krankenlager über einige nervöse Erscheinungen: plötzlich auftretende Hitze und Schweissausbruch, öfteres „Einschlafen“ der Arme und Beine besonders nach schwerer Arbeit, gelegentlich Kopf- und Magenschmerzen geklagt hatte — die Menses hatten im Jahre 1884 nach vorhergegangenen sehr starken Blutungen aufgehört — fühlt im April 1888 plötzlich einen heftigen Schmerz in der linken Schulter, der sich in der darauffolgenden Nacht im Oberarm bis zum Ellbogen verbreitet; der Schmerz soll continuirlich gewesen sein und das Gefühl einer am Knochen sitzenden Wunde erweckt haben. Die Pat. sagt, dass sie kurz vorher starke Gemüthsaufreregungen gehabt habe. Etwaige traumatische oder rheumatische Ursachen sind wohl mit Sicherheit auszuschliessen.

Am nächsten Morgen konnte Frau K. ihren linken Arm nicht heben, während der Schmerz derselbe geblieben war und erst allmählich durch Natron salicylicum gehoben wurde.

In den nächsten acht Tagen konnten mit dem linken Arm keine Bewegungen ausgeführt werden; ein Versuch mit der Massage verursachte zu grosse Schmerzen und musste aufgegeben werden.

Nach Verlauf dieser acht Tage fing die Bewegungsfähigkeit des kranken Arms an, sich allmählich wieder herzustellen, so dass zuerst kleinere Verrichtungen vorgenommen werden konnten. Drei Wochen später wurde auch der Arm wieder gehoben, jedoch geschah die Hebung nicht senkrecht zum Rumpf; es musste vielmehr der Oberarm unter einer Drehung nach aussen zuvor nach rückwärts gehoben werden; von dieser Stellung aus war dann erst eine vollkommene Hebung unter allmählichem Uebergang in die Horizontale möglich.

Dabei konnte die linke Hand einigermaassen gut auf den Rücken, aber nicht auf die rechte Schulter gelegt werden; sie kam kaum bis zur rechten Brust; Drehbewegungen des Arms waren möglich, besonders nach aussen.

Bei der ersten Untersuchung der Patientin Anfang Mai 1888 konnte ich mich durch Aufnahme des Thatbestandes davon überzeugen, dass ihre Beobachtungen richtig gewesen waren. Sie gab selber an, dass sich die Bewegungs-

fähigkeit schon gebessert hätte (ohne Behandlung); immerhin konnte ich ausser dem angegebenen noch beobachten, dass vor allem die Hebung des linken Arms nach vorn und vornseitlich erschwert und nur unter grosser Anstrengung möglich war. Sollte der linke Arm auf die rechte Schulter gelegt werden, so wurde der Oberarm ganz nahe am Thorax herumgequält.

Nach 5monatlicher Galvanisation der kranken Schulter trat eine erhebliche Besserung der Bewegungsfähigkeit ein, und heute geht nur noch das Legen der linken Hand auf die rechte Schulter schwer von statten, während im Uebrigen alle Bewegungen normal sind und die grobe motorische Kraft der Hand am Dynamometer sogar eine Erhöhung von 45 auf 75 kg aufweist (rechts von 55 auf 95).

Entsprechend den motorischen Störungen liessen sich damals erhebliche trophische Störungen im Bereich der linken Schulter wahrnehmen, welche sich im Laufe der Zeit schon vermindert haben. Doch auch heute sieht man noch an der Stelle des Musculus infraspinatus sin. eine erhebliche, mit der rechten Seite sehr contrastirende Abflachung, wenn nicht leichte Aushöhlung, während der M. supraspinatus sin. zwar früher eine leichte Atrophie aufwies, jetzt aber dem der rechten Seite vollkommen gleich zu sein scheint. Alle andern Muskeln zeigen gegen die rechte Seite keinen Unterschied.

Hautfalten sind links dünner wie rechts über dem aufgehobenen Infraspinatus, die Haut ist löser, ein Einkneifen in den Muskel selbst gelingt nicht in dem Maasse wie rechts. Auf Fingerdruck zeigt sich eine zweimarkstückgrosse Stelle, die mit ihrem Rande je 2 cm von der Spina und dem medialen Rande des Schulterblattes entfernt ist, besonders schmerzhaft, desgleichen bei der elektrischen Reizung, und zwar ist diese Stelle gegen Tasteindrücke hyperästhetisch, aber trotzdem wird hier und in der unmittelbaren Umgebung über ein „stumpferes“ Gefühl geklagt. Bei den Sensibilitätsverhältnissen ist noch eine Herabsetzung aller Gefühlsqualitäten an einer umschriebenen Stelle des rechten Handrückens zu erwähnen, welche in der Längenausdehnung von ungefähr 4 cm bei einer Breite von 2 cm in ovaler Form über dem Raum zwischen 2. u. 3. Metacarpophalangeal-Gelenk aufsitzt; die seitlichen Grenzen ziehen über die Gelenkkuppen auf der Mitte des Fingerrückens und an den Innenseiten des 2. und 3. Fingers auch ungefähr auf der Mittellinie, so dass ein Oval mit einem den Fingern entsprechenden Ausschnitt entsteht. Diese gefühllose Stelle soll in der ersten Krankheitswoche entstanden sein und besteht auch jetzt noch; von hier aus zieht sich nach dem Handgelenk ein Gefühl, als ob ein Haar dem Handrücken aufliege, doch ist an letzterer Stelle eine Sensibilitätsstörung nicht nachzuweisen.

Ganz besonders bemerkenswerth ist aber die Stellung des linken Schulterblattes, welches um den innern Winkel so gedreht ist, dass der innere Rand zwar noch schräg von unten aussen nach innen oben verläuft, aber doch von der normalen Stellung des rechten Schulterblattes insofern abweicht, als hier die kürzesten Entfernungen von der Mitte des medialen Randes und vom Angulus

scapulae nach den Dornfortsätzen zu 2 und 4 cm, rechts dagegen 3 und 7 cm betragen. Der untere Winkel ist also der Mittellinie genähert, wenn auch noch nicht, wie DUCHENNE es für die vollkommene Supraspinatus-Lähmung angiebt, diese Näherung so weit geht, dass der mediale Rand von unten innen nach oben aussen verläuft.

Nichtsdestoweniger lässt sich aus der Stellung des Schulterblattes sowie aus der beschränkten eigenthümlichen Hebungsunfähigkeit des Armes die Diagnose auf Lähmung des Musculus supraspinatus stellen. DUCHENNE hat durch seine trefflichen Beobachtungen den Zweck desselben klargestellt: dieser Muskel hat den Oberarmkopf fest gegen die Gelenkhöhe zu drücken — mit einem Zug nach oben — wenn bei Hebung des Armes durch den Deltoideus demselben ein Zug nach unten, eine Neigung zur Luxation nach unten ertheilt wird. Aber er ist auch im Stande, den Arm zu heben, und zwar in der Richtung nach vorn und oben, eine Bewegung, die nach einer Beobachtung von DUCHENNE bei vollkommen atrophirtem Deltoideus von diesem Muskel allein ausgeführt werden kann, allerdings nicht mit grosser Kraft. Immerhin scheint der vorliegende Fall die Annahme zu rechtfertigen, dass bei Hebung des Armes der Supraspinatus eine grössere Rolle spielt, als man gewöhnlich anzunehmen pflegt. Denn trotz vollkommen erhaltener Function des Deltoideus, der den Arm eigentlich nach allen Richtungen heben soll, markirte sich doch der Ausfall des Supraspinatus bei unserer Patientin durch eine ganz besondere Beschränkung der Bewegung.

Der Ausfall der Function des Infraspinatus verursacht deshalb keine merkliche Störung, weil dieselbe durch den vom Nervus axillaris versorgten Teres minor ersetzt wird.

Die elektrische Prüfung macht es unzweifelhaft, dass man es mit einer isolirten Lähmung der vom Nervus suprascapularis sinister versorgten Muskeln, des Supraspinatus und Infraspinatus zu thun hat.

Hier folgen die Resultate von drei im Laufe der Krankheit angestellten Untersuchungen:

Frau Kieckhäfer: Isolirte Lähmung des Nervus suprascapularis sinister.

Mai 1888:	R.			L.	
	110 R.-A.		Deltoid. vord. Part.		115 R.-A.
	90 „		„ mittl. „		90 „
	90 „		„ hint. „		88 „
Contraction im Infraspinatus.	90 „	5,0 M.-A.	Plex. brach.	6,0 M.-A.	70 „
	90 „	6,0 M.-A.	Supraspinatus	9,0 M.-A.	60 „
¹ AnSZ > KaSZ.	75 „	5,0 M.-A.	Infraspinatus	7,0 tr. ¹	0 „
	80 „		Triceps		75 „
	105 „		Thoracic. anterior		95 „
	85 „		Thoracic. long.		85 „

15. August 1888:	R.			L.	
	90 R.-A.	5,0 M.-A.	Plexus brachialis	5,0 M.-A.	90 R.-A.
	85 „	5,0 „	Supraspinatus	5,0 M.-A.	85 „
² AnSZ > KaSZ.	75 „	5,5 „	Infraspinatus	16,0 tr. ³	65 „ ²
³ Mehr fühlbar wie sichtbar.					
December 1888:	R.			L.	
	90 „	5,0 M.-A.	Plexus brachialis	5,0 M.-A.	90 „
	95 „	5,0 „	Supraspinatus	5,0 „	95 „
⁴ AnSZ > KaSZ.	85 „	6,0 „	Infraspinatus	16,0 tr. ⁴	0 „

Die Reaction des Infraspinatus gegen statische Funken ist vollkommen aufgehoben.

Man sieht, dass es sich um eine partielle EaR für den Infraspinatus handelt. (Die Erregbarkeits-Resultate für den Supraspinatus müssen zweifelhaft erscheinen, da derselbe durch seine Lage unterhalb des Cucullaris der directen Reizung schwer zugänglich ist und Cucullaris-Fasern seine Contraction vortäuschen können.)

Die Aetiologie unseres Falles muss als vollkommen dunkel angesehen werden, während doch in den beiden anderen Fällen, den einzigen, welche die Litteratur aufweist, das eine Mal eine Erkältung, das zweite Mal ein Trauma als Ursache betrachtet werden konnte. (BERNHARDT, Centralblatt für Nervenheilkunde 1886 Nr. 9 und HOFFMANN, Neurologisches Centralbl. 1888 Nr. 9.) Jedenfalls handelt es sich dort sowohl wie hier um eine Neuritis des Nervus suprascapularis. Differentialdiagnostisch könnte hier wohl nur eine Poliomyelitis anterior in Betracht kommen, doch würde dabei eine so beschränkte Lähmung auf zwei von demselben Nerven versorgte Muskeln eine besondere Rarität darstellen, und fernerhin entspricht auch der Verlauf einem mehr zur Heilung neigenden Process als der Poliomyelitis anterior.

Immerhin bedarf das ganze Krankheitsbild einer gewissen Aufklärung. Das Verständniss desselben wird vielleicht durch folgende Betrachtung erleichtert. Ohne Mühe können wir in dem Verlauf der Krankheit 3 Stadien unterscheiden: 1. die vollkommene Lähmung des ganzen linken Armes während der ersten acht Tage, 2. die Zeit der Lähmung des Supraspinatus und Infraspinatus bis vor wenigen Wochen, und 3. die Lähmung und Atrophie des Infraspinatus allein, die wegen der durch den Teres minor compensirten Function symptomlos blieb. Unzweifelhaft muss man annehmen, dass die erste Periode durch eine Lähmung (Neuritis) des ganzen Plexus brachialis veranlasst war, die sich allmählich hob und — aus durchaus unbekanntem Gründen — sich nur in dem einen Zweig, dem Nervus suprascapularis, mit besonderer Hartnäckigkeit festsetzte. Demnach wird die beschriebene Lähmung als ein Residium einer Plexus-Lähmung zu betrachten sein.

Nachtrag vom 21. Januar 1890.

Die Bewegungsfähigkeit des linken Armes hat noch weitere Fortschritte gemacht; die grobe motorische Kraft ist der des rechten Armes gleich. Nur das Heben des linken Armes fällt noch schwer und ist von einer baldigen Ermüdung begleitet. Der *M. infraspinatus* reagierte rechts bei 90 mm, links bei 65 mm Rollenabstand, während galvanisch links noch 16 M.-A. gebraucht wurden, um eine nicht ganz prompte Zuckung auszulösen, die bei grösseren Stromstärken nicht wesentlich intensiver wurde. An *Volum* hat der *Infraspinatus* sicherlich zugenommen.

Am rechten Arm bestehen die geschilderten Sensibilitätsstörungen nach wie vor. Zugekommen sind neuralgiforme Schmerzen, die von der Patientin im Ellbogengelenk localisirt werden. Druck auf den *N. medianus* ist hier sehr schmerzhaft.

2. Ueber Schnellhärtung des Rückenmarkes vermittelt des elektrischen Stromes.

Kurze vorläufige Mittheilung

von Dr. **L. Minor**, Privat-Dozent an der kaiserl. Universität Moskau.

In folgenden Zeilen möchte ich eine Beobachtung mittheilen, welche ich Ende vorigen Jahres gemacht habe und seitdem zu erweitern und aufzuklären bemüht bin.

Ich veröffentliche vorläufig nur ein einziges Factum, weil es den Ausgangspunkt meiner weiteren Untersuchungen bildet und schon an und für sich ganz besondere Beachtung verdient.

Ich habe namentlich gefunden, dass wir vermittelt des elektrischen Stromes die mit Kaliumbichromat vorgenommene Härtung eines Rückenmarksstückes bis auf's Aeusserste beschleunigen können.

Bei genaueren und wiederholten Versuchen ergab sich eine höchst interessante Thatsache, nämlich die, dass diese Schnellhärtung nicht nur vom blossen Durchleiten des Stromes, sondern auch von der relativen Lage des Präparates zu den Polen abhängig ist. Es erwies sich dabei, dass diese härtende Wirkung in gewisser Beziehung zum positiven Pole steht, und eine ganz entgegengesetzte, erweichende, macerirende Einwirkung am Zinkpole stattfindet.

Lassen wir einen bestimmten Strom im Laufe von höchstens 4—5 Tagen (bei gewissen Umständen noch weniger) auf ein in Kaliumbichromat frisch eingelegtes Rückenmark, bei einer geeigneten Anordnung des Versuches, einwirken, und legen wir dabei noch Controlstücke desselben Rückenmarkes in ein mit Kaliumbichromatlösung von derselben Concentration gefülltes Gefäss, so gelangen wir am Ende dieser 4—5 Tage zu äusserst überraschenden Resultaten:

1. Die Controlstücke sind nur aufgequollen, es sind in diesen kaum irgend welche Spuren von beginnender Härtung zu bemerken.

2. Das Rückenmarksstück, welches sich unter der Einwirkung des positiven Poles befand, ist völlig durch und durch gehärtet, als ob es 2—3 Monate in einer Kaliumbichromatlösung gelegen hätte. Die Farbe ist dunkelbraun.
3. Das Rückenmarksstück, welches sich unter der Einwirkung des negativen Poles befand, ist aufgequollen, erweicht insbesondere im Centrum, die Consistenz schmierig. Die Farbe ist weiss-gelb.

Die histologische Structur der nach meinem Verfahren bearbeiteten Gewebe (vorläufig nur Rückenmark- und Muskelstücke¹) schien mir dabei in keiner Hinsicht gelitten zu haben; die von mir gemachten Präparate haben vielmehr meine Erwartungen übertroffen.

Ich behalte es mir vor, die Frage weiter zu kultiviren und gedenke in Bälde mein Verfahren genauer zu beschreiben und den hier mitgetheilten neue Ergebnisse hinzuzufügen zu können.

Moskau, den 2./14. April 1890.

3. Serienschnitte mit Photoxylin oder Celloidin.

Von Dr. Al. Obregia.

Dem ingeniösen Weigert'schen Verfahren für die Serienschnitte mit Colloidum sind mehrere Nachtheile vorgeworfen worden, die seine allgemeine Anwendung einschränken. So z. B. haften manchmal die Colloidumblätter, besonders wenn sie, wie es auch nothwendig ist, dünn sind, so stark an der Glasplatte, dass die ganze Serie zerrissen wird; in Folge der Einschliessung der Schnitte zwischen beiden Colloidumblättern zeigt sich eine erhebliche Verlangsamung der Färbungen und Entfärbungen; auch bleiben Farben, etwaige Niederschläge und Luftbläschen zwischen den Blättern dauernd haften; schliesslich ist dieses Verfahren für die in Paraffin eingebetteten Objecte gar nicht zu verwenden.

Um diese Nachtheile zu vermeiden, zeigt sich das folgende Verfahren geeignet.

Zunächst ist das Colloidum gänzlich zu vermeiden. Das Photoxylin, ein neues von MANN dargestelltes Präparat, das für die Einbettungen von KRYSINSKI (Virchow's Archiv Bd. CVIII) und Dr. O. ISRAEL (Practicum der pathologischen Histologie) empfohlen worden, zeigt sich auch für die Serienschnitte als viel vortheilhafter.

Man hält die folgenden zwei Lösungen bereit.

A. Die erste Lösung A wird folgendermassen hergestellt. Man macht mit gepulvertem Kandiszucker und kochendem, destillirtem Wasser eine Lösung von der Consistenz eines Syrups. Zu 30 ccm dieser Lösung giesst man 20 ccm Alkohol (95°) und schliesslich 10 ccm einer syrupösen Lösung von reinem Dextrin. (In einem Reagensglas wird in destillirtes Wasser unter Umschütteln und

¹ Diese Methode bezieht sich aber selbstverständlich auch auf andere Gewebe.

Kochen so viel Dextrin gesetzt, bis eine syrupöse aber durchsichtige Lösung entsteht.)

Diese Lösung hält sich ziemlich lange.

Die gewaschenen Objectträger, die aber gar nicht so sorgfältig geputzt zu werden brauchen, werden mit dieser Lösung gerade wie für das Weigert'sche erste Collodiumblatt übergossen und horizontal gehalten, bis sie von der Flüssigkeit total bedeckt werden, dann lässt man durch Schiefstellung die überflüssige Masse in das Gefäss A zurückfließen. Danach lässt man sie sofort wagerecht auf der Decke eines Brüschrankes oder an irgend einem warmen Orte lufttrocken werden (vor Staub schützen). Nach kurzer Zeit zeigen sich diese Objectträger von einem wasserhellen, trockenen Glanze bedeckt und nur am feuchten Finger klebrig. Sie können mehrere Tage aufbewahrt werden. Ich habe feststellen können, dass das Dextrin, unter diesen Bedingungen, das Krystallisiren des Zuckers hemmt.

B. Die zweite Lösung ist folgende:

Photoxylin	6 g
Alkohol absolut.	100 cem
Aether (rein)	100 cem

Die Lösung ist in einer Minute vollendet. Man lasse sie sedimentiren und giesse die klare Flüssigkeit in eine Flasche mit Glasstöpsel ab, damit etwaige Fremdkörperchen wegbleiben. — Kann man sich aber kein Photoxylin schaffen, so empfehle ich die reine Celloidinwolle in derselben Proportion. Dieselbe ist billiger und auch sehr leicht löslich.

Beide obengenannten Substanzen werden u. a. von der chemischen Fabrik auf Actien, vorm. Schering, (Berlin) geliefert. Sie können sehr lange aufbewahrt werden. Das ist nicht der Fall mit den Celloidintafeln, welche auch viel schwieriger löslich sind. Von den letzteren müssen immer kleine Stückchen abgeschnitten, lufttrocken gemacht und davon 6 g aufgelöst werden wie vorher.

Nun macht man die Schnitte.

Man nehme das sogenannte satinirte Seidenpapier; es ist dünn, sehr zähe und lässt keine Fäden auf den Schnitten zurück. Man schneide sich ein Blatt von der Grösse des Objectträgers heraus, lege es in eine platte Schale mit der satinirten Seite nach oben und giesse nur so viel Alkohol (95°) darauf, als das Blatt eben gut befeuchtet wird. Mit einem kleinen Läppchen von demselben Papier werden nun die Schnitte von dem feuchten Messer durch einfaches Auflegen sehr leicht abgenommen und eben so leicht auf das Seidenpapier in Serien applicirt. Man ordnet mit einem in Alkohol befeuchteten weichen Pinsel diese Schnitte und streckt sie gut aus. Jetzt hebt man vorsichtig und langsam das Seidenblatt und legt es, die Schnitte nach oben, auf ein schief liegendes Fliesspapier, bis der Glanz der überflüssigen Feuchtigkeit eben schwindet, dann applicirt man es exact (die Schnitte nach unten) auf den wie oben beschrieben vorbereiteten Objectträger, legt ein Fliesspapierblatt darauf, fährt sehr leicht mit dem Finger über dasselbe hin und hebt schliesslich das Seidenpapier langsam ab. Sämmtliche Schnitte bleiben dann auf dem Objectträger in der gegebenen

Anordnung, weil die Zuckerschicht ein vorzügliches Klebemittel ist. Nach einer Minute Ruhe in Horizontalstellung sind die Unebenheiten der befeuchteten Zuckerschicht wieder ausgeglichen.

Nun nimmt man die Lösung B und übergiesst den Objectträger, wie oben für A beschrieben, aber vorsichtiger besonders beim Abgiessen. Der Photoxylinüberfluss darf nicht in die Lösung A zurückgegossen werden, um sie nicht zu verunreinigen. Der Objectträger wird jetzt wagerecht (damit das Photoxylinblatt überall gleichmässige Dicke bekomme) so lange der freien Luft ausgesetzt, bis die leichte milchige Trübung, welche in Folge der überflüssigen Feuchtigkeit in der Umgebung der Schnitte entsteht, verschwindet. Dann ist das Photoxylinblatt vollständig gebildet.

Das Austrocknen der Schnitte ist nicht zu befürchten, wie es beim alten Verfahren der Fall ist, weil der Zucker sehr lange eine erhebliche Feuchtigkeit behält. Man kann nun, wenn nothwendig, das Blatt bezeichnen; dies geschieht mittelst Pinsel und Farbe. Ich empfehle dazu die mitteldicke chromgelbe Oelfarbe. Schliesslich taucht man den Objectträger in reines Wasser. Die Zuckerschicht wird dadurch bald aufgelöst, und von selbst hebt sich allmählich das Photoxylinblatt mit den Schnitten ab, unverletzt, sehr fein, aber so zähe, dass es eine ganze Reihe von Behandlungen ohne Schaden ertragen kann.

Die Schnitte sind nicht mehr zwischen zwei Blättern eingeschlossen, sondern werden nur von einer einzigen sehr feinen Membran gehalten, so dass sämtliche Färbungs- und Entfärbungsprocesse rascher vor sich gehen und die Präparate nicht so dick werden.

Für die grossen Gehirnschnitte, welche sonst durch die verschiedenen Behandlungen bröcklich werden, ist dasselbe Verfahren sehr zu empfehlen.

Carmin und Hämatoxylin lassen das Photoxylinblatt ungefärbt. Nur diejenigen Anilinfarben, welche keine nachfolgende Säurebehandlung oder starke Entfärbung vertragen, färben das Blatt mehr oder weniger deutlich mit. Auch für die uneingebetteten Objecte ist die Methode verwendbar.

Ein grosser Vortheil dieses Verfahrens liegt ferner darin, dass es allgemein ist und gerade für Paraffinschnitte die bequemste Anwendung gestattet. Man verfährt in folgender Weise.

Die Paraffinschnitte werden direct auf dem mit trockener Zuckerschicht versehenen Objectträger angeordnet und mit dem Pinsel leicht angedrückt; dann wird dieser Objectträger in den Brütschrank (57—60° Temperatur) auf 10 Minuten gebracht; die nun ganz weich gewordenen Schnitte appliciren und strecken sich von selbst glatt aus, was bei den anderen Klebmethoden nicht der Fall ist, so dass bei unserem Verfahren Falten viel seltener vorkommen. Das geschmolzene Paraffin wird nun mit doppeltem Blatt von gutem Fliesspapier abgesaugt, in Xylol- oder Terpentinölbad gebracht, wieder mit Fliesspapier behandelt, dann einige Minuten lang in absoluten Alkohol gelegt, rasch abgetropft und mit der Photoxylinlösung übergossen. Nach 10 Minuten Austrocknen bezeichnet man, wenn nothwendig, das Blatt, und taucht die Platte in reines Wasser, wo das Blatt mit den Schnitten sich bald abhebt.

Für die Entwässerung nehme man reichlich Alkohol (95°) und dann sofort für die Aufhellung die Weigert'sche Mischung (reines krystallisirtes Carbol 1 Theil und reines Xylol 3 Theile), welche vorzüglich ist.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **A description of two Chinese brains**, by F. X. Derkum. (Journal of nervous and mental disease. 1889. XIV. p. 421.)

Es ist auffallend, in wie spärlicher Anzahl nur genauere Beschreibungen von Rassengehirnen in der Litteratur vorliegen. Von Chinesengehirnen z. B. haben bisher nur Mills und Parker ein Exemplar und Benedikt drei beschrieben. Verf. fügt nun zu diesen vier zwei neue Gehirne hinzu, von denen das eine einem anscheinend völlig geistesgesunden Individuum, das an Phthisis verstorben war, angehört hatte, während das andere von einem verkommenen Opiumraucher herstammte.

In Bezug auf die Einzelheiten muss auf das Original und besonders auf die Abbildungen verwiesen werden. Im Allgemeinen kann Verf. die Ergebnisse der früheren Autoren lediglich bestätigen. Als charakteristisch betrachtet er eine eigenthümliche Schiefstellung der Basaltheile der Hemisphären (in Bezug auf die Horizontalebene), sodass beim Chinesengehirn einzelne Windungen, die sonst zweifellos zur Basis gehören, mehr oder weniger deutlich noch zur Convexität hinzugerechnet werden müssen. Sehr bemerkenswerth sind die Abnormitäten des Furchenverlaufes, die in grosser Zahl nachgewiesen werden können, so besonders die Anastomose zwischen Parieto-occipitalis und Interparietalis, zwischen Parieto-occipitalis und Fissura Hippocampi, die geradezu als eine pithelloide Bildung angesehen werden kann, zwischen Fissura Rolandi und der Sylvi'schen Furche, und endlich das Bestehen einer weit auf die Convexität übergreifenden „Afenspalte“, durch abnorme Entwicklung der Parieto-occipitalis externa bedingt. Sommer.

Experimentelle Physiologie.

- 2) **Ueber den Einfluss der Schwerkraft auf den zeitlichen Verlauf der geradlinigen Willkürbewegungen unseres Armes**, von J. Loeb und A. v. Korányi, Strassburg. (Arch. f. die ges. Physiol. Bd. XLVI.)

Die Verf. gelangen zu folgenden Sätzen über die normale geradlinige, willkürliche Armbewegung:

1. In der ersten Hälfte der Gesamtdauer der Bewegung wird auch nahezu die Hälfte des Weges zurückgelegt.

2. Die Bewegung erfolgt anfangs mit zunehmender, dann mit constanter und endlich mit abnehmender Geschwindigkeit.

3. Die physikalische Wirkung der Schwerkraft auf den zeitlichen Verlauf der Bewegung wird nahezu völlig compensirt durch die Muskelcontractionen, welche reflectorisch durch die Schwerkraft ausgelöst werden, so dass der zeitliche Verlauf bei Aufwärts- wie bei Abwärtsbewegung, bei belastetem (bis zu 5 Kilo) wie bei unbelastetem Arm nahezu der gleiche bleibt. Th. Ziehen.

- 3) **On the conditions of temperature in nerves during activity and during the process of dying**, by Humphry D. Rolleston, Fellow of St. John's College, Cambridge. (From the Physiologic. Laboratory, Cambridge.) (The Journ. of Physiol. 1890. Vol. XI. März. Nr. 3.)

Der elektrische Widerstand eines Metalldrahtes ändert sich bekanntlich mit der Temperatur des letzteren in einem sehr constanten Verhältniss. Man kann also aus der Beobachtung des ersteren auf letzteren einen Schluss machen und auf dieses Princip thermometrische Messungen basiren.

Diese Methode ist denn auch den folgenden Untersuchungen zu Grunde gelegt, bei denen ein von H. L. Callendar (fellow of Trinity College, Cambridge) angegebener Electrical Resistance Thermometer zur Anwendung gezogen worden ist.

Die nähere Beschreibung dieses sinnreichen Instrumentes, bei dem neben der Einfachheit der Construction eine grösstmögliche Empfindlichkeit gegen Temperaturschwankungen erstrebt und erreicht ist (es können noch Temperaturdifferenzen von $\frac{1}{5000}^{\circ}$ C. registriert werden) und die Art seiner Anwendung muss im Original eingesehen werden.

Die Resultate waren folgende:

1. Am Nerven sind zur Zeit des Erregungsvorganges keine Temperaturschwankungen nachweisbar.
2. Der absterbende Nerv entwickelt Wärme; der angewandte Thermometerapparat wies eine Steigerung von $\frac{1}{7}^{\circ}$ C. nach.
3. Die Wärmentwicklung geschah fast stets proportional der Intensität des natürlichen Nervenstromes.

Martin Brasch (Berlin).

Pathologische Anatomie.

- 4) **Pathological anatomy of a case of tabes dorsalis with general paralysis**, by Bullen. (Brain. 1889. Winter Part.)

Die Arbeit enthält die genaue mikroskopische Untersuchung der Centralorgane eines Falles von Tabes dorsalis und progressiver Paralyse. Eigentlich Neues enthält sie nicht. Auffällig war die starke Zunahme der Gefässe in den degenerirten Partien. Die untersten Partien des Conus medullaris waren von gesunden nicht zu unterscheiden; erst mit dem zunehmenden Eintritt der stark degenerirten hinteren Wurzeln der Cauda equina in das Mark zeigte sich deutliche Hinterstrangklerose. Der Nervus cruralis war ebenfalls stark degenerirt.

Bruns.

- 5) **Zur pathologischen Anatomie der Seitenstrangerkrankung bei Tabes dorsalis**, von Dr. Hans Schmaus, 2. Assistent am pathologischen Institut zu München. Mit 2 Tafeln. (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1890. Bd. XLVI.)

Ein Fall von Tabes, der klinisch durch fibrilläre Zuckungen und sehr frühe motorische Schwäche ausgezeichnet war, zeigte folgenden Obductionsbefund in Bezug auf das Rückenmark: Degeneration der Hinterstränge und theilweise der Seitenstränge. Die Localisation der letzteren ist der Art, dass die Gesamtaffection weder als eine reine combinirte Systemerkrankung, noch als eine unregelmässige Strangdegeneration im Sinne Westphal's aufzufassen ist. Es ist eine Mischform, bestehend aus einer systematischen, jedoch nur partiellen Erkrankung der Pyramidenseitenstränge und einer unsystematischen Erkrankung der Kleinhirnbahn.

Den Gang der Degeneration selbst stellt Verf. nach genauer Schilderung der histologischen Bilder folgendermassen auf: 1. Atrophie der Nervenfasern und der Markscheiden, „Bildung hypertrophischer Axencylinder“, 2. Vermehrung der Gliazellen, 3. Auftreten von welligem, faserigem Bindegewebe mit Spindelkernen.

Besonders sei noch aus dem Untersuchungsergebniss hervorgehoben, dass sich hier wieder für die Kleinhirnbahn eine Abweichung vom Flechsig'schen Schema zeigte und zwar nicht wie häufig eine Verbreiterung nach vorn, sondern eine Beschränkung nach rückwärts.

Die der interessanten Arbeit beigegebenen Tafeln veranschaulichen gut Lage und Form der Degenerationsfelder.

P. Kronthal.

Pathologie des Nervensystems.

- 6) Beiträge zur Lehre von der Jackson'schen Epilepsie und den klinischen Aequivalenten derselben, von L. Löwenfeld. (Arch. f. Psych. XXI. S. 1 u. 411.)

L. will zum Theil gestützt auf zahlreiche eigene ausführlich, theilweise mit Sectionsbefund mitgetheilte Fälle folgende Fragen erörtern: Bei welchen Krankheitszuständen die Jackson'sche Epilepsie vorkommt, dann deren Symptomatologie und pathologische Physiologie und schliesslich deren Beziehung zur genuinen Epilepsie.

Die erste Frage beantwortet sich durch nachstehende Reihenfolge: Hirntumoren, Hirnläsion durch Schädeltrauma, Hirnsyphilis, Hirnabscess, Hirnerweichung und Hirnblutung, Danillo's parenchymatöse Encephalitis, Einleitungsstadium der progressiven Paralyse und der multiplen Sklerose, Urämie, als Reflexepilepsie, als hysterische partielle Epilepsie.

Im Weiteren erweist Verf. die partielle Epilepsie als Symptom der genuinen Epilepsie.

Bezüglich des Ganges der J.'schen Epilepsie ergänzt er die von Hughlings Jackson aufgestellte Regel durch verschiedene Details: Die Zuckungen gehen von der Hand direct auf's Facialisgebiet ohne den Arm; vom Arm direct auf das Bein, ohne das Facialisgebiet zu berühren; weiter führt er den Beweis vom Vorhandensein eines corticalen Centrums für das gesammte Gebiet des Facialis, sowie, dass Lähmungserscheinungen auch vor dem Einsetzen der Convulsionen — als Aura — und ihres Ablaufes sich einstellen können. Diese Lähmungen stehen in keinem bestimmten Verhältniss hinsichtlich ihrer Stärke zu den Convulsionen und können allerdings selten das Gebiet der Convulsionen überschreiten oder ebenso selten noch nachher sich verstärken.

Diese Thatsachen sprechen gegen die bekannte Todd-Robertson'sche Theorie und führen L. zu der Ansicht, dass die Lähmungen durch einen in den betreffenden Centren sich abspielenden oder in den subcorticalen Centren veranlassten Hemmungsvorgang herbeigeführt werden, wobei allerdings die Ursache seines Auftretens unerklärt bleibt.

L. betont weiter das den Convulsionen als Aura vorangehende Auftreten von Sprachstörungen, die in seinen Fällen den Charakter der Dysarthrie trugen und die er ebenfalls durch Hemmung erklärt; ferner das Auftreten von Gefühlslähmungen nach den Anfällen, die gleichfalls über das Krampfgebiet hinausreichen können; das fast regelmässige Zusammenfallen der beiden spricht auch für das Zusammenfallen (in der Hauptsache) der betreffenden Centren. In einem Falle beobachtete L. enorme Speichelsecretion, die er ebenso wie Aenderungen der Herzaction, Constrictionsempfindungen durch Reflexe von der Rinde aus erklärt.

Im Weiteren bespricht L. die Aequivalente (sensorische und paralytische), worunter er das isolirte Auftreten der verschiedenen bei typischer Jackson'scher Epilepsie als Aura vorkommenden Symptome versteht; die sensorischen gehören sowohl dem Gebiete des Gefühlssinnes als dem der höheren Sinne an; die Ausbreitung und der Gang der ersteren entspricht durchaus der Jackson'schen Regel; sie sind wie die Jackson'schen Krämpfe nicht an das Vorhandensein anatomischer Hirnveränderungen

gebunden, finden sich insbesondere bei nervösen Erschöpfungszuständen. Im Bereiche der höheren Sinne betreffen die Aequivalente meist Auge und Ohr als Licht- und Farbenerscheinungen, Blendung, Ohrensausen, Hallucinationen, die dann den Uebergang zur sog. Augenmigräne bilden.

Bezüglich der Zugehörigkeit der paralytischen Aequivalente einschliesslich der Sprachstörungen betont L. im Anschluss an die Experimente von Bubnoff und Heidenhain, dass gleichartige corticale Vorgänge Krampf sowohl als Lähmung verursachen können, in diagnostischer Hinsicht ihre kurze Dauer, ihre Form als Hemiplegie oder Monoplegie, ihre verschiedene Stärke; L. ist nicht geneigt, alle solche, meist bei Syphilitischen vorkommenden Formen als J.'sche Epilepsie anzusehen und erklärt einen Theil aus Circulationsstörungen; weiter urgirt er das Zusammenvorkommen der paralytischen Aequivalente mit der Augenmigräne, sowie das Vorkommen von Hemmungssymptomen im Bereiche der Empfindung; den von Pitres aufgestellten psychischen Aequivalenten der J.'schen Epilepsie steht L. skeptisch gegenüber.

Die Beziehungen der J.'schen Epilepsie zur genuinen fasst L. viel enger als z. B. Rolland: „Der geringfügigste corticale Krampf enthält ein epileptisches Element so gut wie die unscheinbarsten Formen des petit mal, die nur secundenlangen Bewusstseinspausen und die flüchtigen, isolirt auftretenden Aurasensationen.

A. Pick.

7) Ueber die frühen Formen der Tabes, von Prof. Kahler. Vortrag gehalten in der Sitzung des Wiener med. Doctorencollegiums. (Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 6.)

Dieser an Details überaus reiche, für den Praktiker höchst lehrreiche Vortrag lässt sich nicht in kurzen Zügen referiren. Wir wollen uns damit begnügen, einzelne Dinge hervorzuheben:

Unter den seltenen „Grosshirnsymptomen“ nennt K. die Ohnmachtsanfälle und besonders die Schwindelanfälle, deren Vorkommen fast von allen Tabikern angegeben wird. Es kommt aber auch zu Apoplexien, die sogar Heerdsymptome hinterlassen und nicht selten zu epileptischen Anfällen. Dass man es nicht mit Verwechslung mit progressiver Paralyse zu thun hat, dafür spricht der Umstand, dass K. solche Tabiker mit derartigen Grosshirnsymptomen Jahre lang beobachtete, ohne dass die oben erwähnte Krankheit sich zeigte. Gegen Combination von Tabes mit irgend einer Hirnerkrankung spricht die Erfahrung, dass man bei diesbezüglichen Necropsien keine Hirnherde nachweisen konnte. Ferner hat K. wiederholt Migräne der Tabes vorausgehen gesehen.

Die Sehnervenatrophie kann Jahre vor dem Schwinden der Kniereflexe auftreten; eigenthümlich ist der tabischen Atrophie, dass sie sich fast nie symmetrisch entwickelt. Centrales Scotom scheint niemals vorzukommen. Der Verlauf des Processes ist sehr schleichend. Die Prognose dieses Symptomes ist, wie an einem höchst lehrreichen Falle gezeigt wird, nicht immer absolut ungünstig. Unter den übrigen Hirnnervensymptomen sind subjective Geruchsempfindungen, Ohrensausen, Taubheit zu nennen. Von den Augenmuskellähmungen kommen in den Frühstadien hauptsächlich Ptosis und Abducenspareesen vor; zu erwähnen ist noch die plötzlich und meist einseitig auftretende Accommodationslähmung und die bisweilen vorkommende Verengung der Lidspalte. Früh erscheint schon das Robertson'sche Phänomen, bisweilen Pupillendifformität — meist erst spät die Myose.

Sonst betheiligen sich noch andere Hirnnerven: Trigemini durch Parästhesien, Neuralgien, Anästhesien, Ausfallen der Zähne. Facialispareesen sind selten. Vagus durch Larynxsymptome, Tachycardie; bisweilen erscheint ein der Angina pectoris ähnlicher Symptomencomplex. Im Bereiche der spinalen Nerven kann es in den Primärstadien zu trophischen Störungen kommen: Herpes zoster, Malum perforans und halbseitige vasomotorische Störungen der Haut, selten Spontanfracturen, Sehnen-

rupturen, Arthropathien. Häufige Vorboten sind die gastrischen Symptome: 1. die nervöse Dyspepsie, 2. das anfallsweise auftretende Erbrechen copiöser wässriger Massen, 3. die gastrischen Krisen. Im Darmtracte kommt es zu Diarrhöen und Koliken, im Bereiche der Blase zu Harndrang oder Retentio urinae, ferner zu urethralen Krisen. In der Geschlechtssphäre ist plötzlich eintretende Impotentia coeundi bei kräftigen Männern und vorübergehend gesteigerte libido sexualis zu bemerken; selten theilhaftig sich der Mastdarm (Schmerzen, Tenesmus, leichte Grade von Incontinentia alvi). Endlich wären noch Lähmungen der einen oder der anderen Extremität und Paralyse in einzelnen Gebieten der oberen Extremitäten zu erwähnen.

v. Frankl-Hochwart.

8) **Zur Frage über die trophischen Störungen bei Tabes dorsalis**, von J. Feldmann. (Wjestnik psichiatrii i nevropatologii. 1889. VII. 1. Russisch.)

In einem Fall typischer Tabes constatirte Verf. neben den Cardinalsymptomen derselben Atrophie der rechten Zungenhälfte; letztere war auffallend verdünnt und verschmälert, ihre Oberfläche runzelig, ihre elektrische Erregbarkeit fast völlig geschwunden. Die Tabeserscheinungen bestehen beim Patienten (ein 40jähriger Israelit) seit 4 Jahren, die Atrophie an der Zunge soll sich vor 2 Jahren eingestellt haben und seitdem beständig zunehmen. Ausserdem bestand Parese des rechten N. facialis mit Einschluss des oberen Astes, und die rechte Gesichtshälfte erschien atrophisch. Ferner waren an der rechten Hand die Muskeln des Thenar und Hypothenar, auch die Mn. interossei stark atrophirt mit Andeutung von Entartungsreaction, und der rechte Arm im Vergleich zum linken abgemagert.

Im Anschluss an die Beschreibung dieses Falles bespricht Verf. das Vorkommen atrophischer Processe bei Tabes überhaupt und hebt die Theilnehmung peripherischer Nervenerkrankung an diesem Process hervor.

P. Rosenbach.

9) **Muscular Atrophy in Locomotor Ataxy**, by Suckling. (The Brit. med. Journ. 1889. 9. Nov. p. 1039.)

S. stellt der Midland med. Gesellschaft einen 29jährigen Stenographen vor, der viele Jahre in Amerika gelebt und an Intermittens gelitten hatte, nun an hochgradiger Tabes mit intensiven gastrischen Krisen erkrankt war. (Das in's Detail vorgetragene Krankheitsbild wird hier, als nichts Neues bietend, übergangen.) Musculatur der Hände, etwas weniger auch der Füße, hohen Grades atrophisch. Degenerationsreaction bestand nicht, doch waren am linken Vorderarm die Reactionen kurz und schnell. (Syphilis und Heredität waren in der Anamnese ausgeschlossen.) Suckling betrachtet diesen Fall als einen klinischen Beleg zu der Ansicht Dejerine's vom Zusammenhang solcher Muskelatrophien bei Tabes mit Neuritis peripherica.

Suspension wurde nicht ertragen; Chinin nutzlos. Morphinum blieb ultimum refugium.

L. Lehmann I (Oeynhausens).

10) **Des crises gastriques tabétiques avec vomissements noirs**, par Charcot. (Gaz. méd. de Paris. 1889. Nr. 39.)

Charcot entwirft in grossen Zügen das Symptomenbild der gastrischen Krisen. Differentialdiagnostisch betont er das plötzliche vollständige Schwinden der Erscheinungen. Auch die Depression und Indolenz während des Anfalles ist bemerkenswerth, desgleichen die besonders häufige Coexistenz von Arthropathien und Larynxkrisen. Das Vorkommen des typischen Symptomencomplexes der Crises gastriques ohne Tabes, wie es von Leyden und Debove behauptet worden ist, bezweifelt Charcot. Atypische Formen der gastrischen Krisen kommen dadurch zu Stande, dass die Schmerzen oder der Collaps (bis zu völligem Coma) das Symptomenbild ganz beherrschen;

dabei kann das Erbrechen völlig fehlen. Umgekehrt fehlen in anderen atypischen Fällen die Schmerzen. Selten ist ein tägliches Auftreten kurzer Anfälle, hingegen häufiger eine Verlängerung der Anfälle bis zu monatlicher Dauer; ausnahmsweise bestehen Magenschmerzen und Erbrechen permanent und verräth sich dann der periodische Charakter nur in periodisch wiederkehrenden Exacerbationen. Ch. schliesst eine in die letztgenannte Kategorie gehörige Krankengeschichte an; der Fall ist auch wegen der schwärzlichen Farbe des Erbrochenen bemerkenswerth. Ch. ist bezüglich des letzteren Umstandes geneigt, an ähnliche Vorgänge auf der Magenschleimhaut zu denken, wie sie Straus nach Anfällen lancinirender Schmerzen auf der Haut bei Tabikern (Ekchymosen) beschrieben hat.

Th. Ziehen.

11) Die Lähmungen der Kehlkopfmusculatur im Verlaufe der *Tabes dorsalis*, von Dr. R. Dreyfuss. (Virchow's Arch. 1890. Bd. CXX. S. 154.)

Nach einem geschichtlichen Ueberblick berichtet D. über das Resultat seiner in der Mendel'schen Poliklinik an 22 Tabikern angestellten Untersuchungen. Er fand bei 2 Patienten Lähmungen des *M. cricoarytaenoideus posticus* im ersten Stadium ihrer Entwicklung. Bei den übrigen Kranken wies die Laryngoscopie keine motorischen Störungen auf, die als durch *Tabes* verursacht aufgefasst werden konnten. Auch fehlten in allen Fällen Veränderungen der Sensibilität. Es folgt die Schilderung 3 anderer tabischer Stimmbandlähmungen (ebenfalls *Posticus*lähmung) aus Dr. B. Baginsky's Praxis.

D. wendet sich sodann gegen die von Krause aufgestellte „echte Ataxie“ der Stimmbänder bei *Tabes*. Er legt dar, dass man von Ataxie nur bei einer Muskelgruppe sprechen könne, bei der Inspiration tritt aber im Larynx nur ein Muskel, nämlich der *Posticus*, in Thätigkeit.

Die bis jetzt beschriebenen Fälle von phonetischer Ataxie bei *Tabes* wiesen diese Coordinationsstörung immer nur vorübergehend auf; es fehlte ihnen also die Persistenz dieser Erscheinung. — Auch eine adductorische Ataxie konnte D. nie constatiren. Er begründet seine Diagnose der primären Lähmung der *Abductores* bei *Tabes* gegenüber der Krause'schen Anschauung von einer primären Reizcontractur der *Adductores* mit einer Anzahl von Argumenten. Tabische Larynxaffectionen hält Verf. für lange nicht so häufig als sie Krause (ca. 33 %) und Marina bzw. Fano (ca. 50 %) hinstellen.

Den gleichen Befund wie bei *Tabes* constatirte D. auch in einem Falle von traumatischer Neurose.

M.

12) Ueber die Erkrankungen des Gehörorgans bei *Tabes dorsalis*, von Leopold Treitel in Berlin. (Ztschr. f. Ohrenheilk. 1889. XX. Oct. S. 188.)

Das Vorkommen einer Erkrankung des Gehörorgans bei *Tabes* ist bisher entweder gar nicht zum Gegenstande aufmerksamer Untersuchungen gemacht worden oder es ist auf die Seltenheit einer solchen Complication hingewiesen worden; zwei Fälle endlich, bei denen die Section das Ergriffensein des *Acusticus* nachwies, entbehrten einer genauen klinischen Beobachtung.

Der Verf. hat 20 Fälle von *Tabes* otitisch untersucht.

Er fand bei 5 Fällen Schwerhörigkeit, darunter bestand 3mal zweifellos eine zufällige Complication, 2mal eine nervöse Schwerhörigkeit.

Die Diagnose der letzteren ist gegründet auf das Bestehen einer Herabsetzung der Hörweite für die Sprache, der Knochenleitung für Stimmgabeltöne und Uhrgeräusch und der Perception für hohe Töne.

Diese Symptome bezieht der Verf. aber auf eine gleichzeitige Miterkrankung des Mittelohrs, in dem sklerotische Veränderungen Platz greifen.

Diese haben nicht ihren Grund in einer einfachen, aus der bei Tabikern so häufigen Trigeminusanästhesie zu folgernden Anästhesie der Mittelohrgebilde (denn sie treten unabhängig von derselben auf), sondern sie beruhen, wie der Verf. annimmt, auf der Erkrankung besonderer trophischer Fasern — eine Hypothese, die er durch den Hinweis darauf stützt, dass bei der Tabes manche andere Symptome (das schmerzlose Ausfallen der Zähne, die hartnäckige Salivation) dafür sprechen, dass andere trophische im N. V und N. IX verlaufende Fasern in den Krankheitsprocess hineinbezogen werden. Dieselben Nerven versorgen bekanntlich auch das Mittelohr.

Martin Brasch.

13) **Traumatische Tabes**, von Dr. F. Klemperer, Berlin. (Ztschr. f. klin. Med. 1890. XVII. H. 1 u. 2.)

Nach einem kurz gefassten geschichtlichen Ueberblick über die Anschauungen von der Aetiologie der Tabes citirt der Autor 30 früher beschriebene Fälle von traumatischer Tabes, denen er die Beschreibung von 4 weiteren neuen hinzufügt. Bei diesen letzteren, die einen Fabrikarbeiter und 3 Officiere betreffen, werden grobe traumatische Insulte (im Fabrikbetriebe bezw. im Kriege erworben) für die spätere Entstehung einer Tabes als ätiologisch wirksam erachtet; in den früheren Fällen waren es Verletzungen der verschiedensten Art und Intensität. Der Ort des Traumas ist gewöhnlich auch der Ort der ersten Localisation der tabischen Beschwerden, die Zeit ihres Ausbruchs schwankt zwischen wenigen Wochen und mehreren Jahren nach der Verletzung. Neben dem Trauma lässt der Verf. die nervöse ererbte oder erworbene Disposition, Erkältungen etc. als ursächliche, den Ausbruch der Krankheit begünstigende Momente zu. Pathogenetisch wird noch die Möglichkeit des Entstehens der traumatischen Tabes durch eine vom Orte der Verletzung ascendirende Neuritis erwogen, für die aber durch anatomische Befunde bislang noch kein Beweis erbracht ist.

Martin Brasch (Berlin).

14) **The somewhat frequent occurrence of degenerative diseases of the nervous system (Tabes dorsalis and disseminated sclerosis) in persons suffering from malaria**, by Morton Prince. (The Journ. of nervous and mental disease. 1889. XIV. p. 585.)

Verf. glaubt eine früher stattgehabte Infection durch Malaria als ein nicht unwichtiges ätiologisches Moment organischer Rückenmarkserkrankungen betrachten zu dürfen und führt u. A. 6 Fälle von Tabes und 6 Fälle von multipler Sklerose auf, für deren Entstehung er eine chronische Malariainfection, die jedesmal vorausgegangen war und sich in mehreren Fällen durch gelegentliche Nachschübe bemerkbar machte, als verantwortlich ansieht. Speciell bei den tabischen Erkrankungen war übrigens in keinem Fall eineluetische Infection vorausgegangen.

Immerhin ist es ja denkbar, dass das Malariagift, ähnlich wie das der Lues, eine Jahre lang latente Beeinträchtigung des Centralnervensystems zur Folge haben kann, bis endlich eine manifeste Erkrankung ausbricht. Andererseits ist aber die Zahl der Beobachtungen noch viel zu klein, um einen causalen Zusammenhang zwischen Tabes resp. Sklerose und Malaria nothwendig erscheinen zu lassen.

Ueber eine etwaige Besserung der Krankheitssymptome durch eine spezifische Behandlung ist Nichts angegeben.

Sommer.

15) **Ein Fall multipler cerebros spinaler Sklerose auf syphilitischer Grundlage**, von A. Michailow. (Wratsch. 1889. Nr. 51—52. Russisch.)

Ein 36jähriger Feldscher wurde im März 1889 in die Charkower therapeutische Klinik mit den Erscheinungen ausgeprägter Sclerosis disseminata aufgenommen: In-

tentionszittern, paretischer Gang, scandirende Sprache, Nystagmus; keine Sensibilitätsstörungen. Diese Symptome hatten sich allmählich seit dem Juli des vorigen Jahres entwickelt; in dieser Zeit hatte Patient auch einen apoplectoiden Anfall gehabt. Vor 14 Jahren hatte er sich ein Ulcus durum zugezogen, und danach zuweilen an heftigen Kopfschmerzen und Affection des Pharynx gelitten; in Folge des leichten Verlaufs der Syphilis war niemals eine spezifische Behandlung vorgenommen worden. In der Klinik wurden systematische Quecksilber-Einreibungen (in 7 Wochen 15 Drachmen) verordnet, nebst Kali jodat. und warmen Bädern. Bereits nach einer Woche hatte diese Kur merkbare Besserung, vorzüglich seitens der Sprache und des Zitterns zur Folge, und nach 7wöchentlicher Behandlung wurde Patient, wenn auch nicht geheilt, doch mit allen Anzeichen bevorstehender Genesung entlassen.

P. Rosenbach.

- 16) **A typical myotonia — non congenital**, by Alexander B. Shaw and A. W. Fleming. (*The Alienist and Neurologist*. 1890. XI. p. 51.)
- 17) **Memoranda of examination of a case of neuromyotonia (Thomsen's disease) with remarks on its differential diagnosis**, by C. H. Hughes. (*Ibidem*. p. 62.)

Beide oben aufgeführte Arbeiten betreffen einen und denselben Fall von Thomsen'scher Erkrankung; in der ersteren sind hauptsächlich der Entwicklungsgang der Erkrankung und der Status praesens, in der anderen die Begründung der Differentialdiagnose berücksichtigt.

Ein jetzt 23jähriger Mann aus gesunder Familie war bis zu seinem 20. Jahre ebenfalls völlig gesund gewesen und hatte sich seit 10 Jahren als Hüttenarbeiter und zwar in ununterbrochener Beschäftigung mit Chlor und Blei (bei der Silberverhüttung) ernährt. Ohne besondere Vorboten brachen plötzlich bei der Arbeit einige krampfartige Bewegungen des linken Armes aus, denen sich dann unmittelbar eine spontane Contractur desselben auf die Dauer von einer Minute anschloss. Einige Stunden später stellte sich ein ähnlicher Anfall ein, der sich in der Folge 6 Wochen lang 2—3mal täglich wiederholte. Dann betheiligte sich auch die linke, später noch die rechte Unterextremität, sowie die Schlund-, Hals- und Nackenmuskulatur an der temporären Starre. Unter allmählichem Fortschreiten der Funktionsstörung hatte sich dann nach weiteren 6 Wochen folgender Symptomencomplex entwickelt. Beim Beginn jeder gewollten Bewegung entsteht eine nur kurze Zeit anhaltende tonische Contraction der Muskulatur der Extremitäten (ausser des rechten Beines), denen sich bei heftigeren Versuchen, die Rigidität zu überwinden, und bei nervöser Erregung sehr häufig eine ähnliche Starre der Hals-, Nacken- und Brustmuskulatur anschliesst. Auch beim Sprechen, beim Beginn des Essens etc. zeigen sich derartige Hemmungen. Die linksseitigen Zehen (ausser der grossen) befinden sich dauernd in forcirter Flexion; ebenso sind die Finger der linken Hand krampfhaft geschlossen und die Hand selbst ist stark flectirt; auch die Bewegungen der rechten Hand gehen nur in verlangsamer Weise vor sich.

Hervorzuheben ist ferner, dass sämtliche Contracturen durchaus schmerzlos erfolgen, dass die Sensibilität überall normal ist, dass alle Reflexe in normaler Stärke ausgelöst werden, dass die Sphinkteren an der eigenthümlichen Funktionsstörung völlig unbetheiligt sind, dass nirgends eine Lähmung oder eine Atrophie besteht, und dass die Bewegungen der Augen zwar langsam und stockend erfolgen, dass aber die Iris prompt reagirt und dass keine Verschlimmerung der Symptome bei geschlossenen Augen eintritt. Die Stimmung des Patienten ist meistens trübe, misstrauisch; dabei ist er ein sehr starker Esser und klagt über sehr reichliche Schweisssecretion. Die elektrische Untersuchung ergab mannigfache Abweichungen von der Norm, aber keine charakteristische „myotonische Reaction“ etc.

Immerhin ist der Mangel einer erblichen Veranlagung und das Entstehen des Leidens in relativ später Zeit, nach dem 20. Lebensjahre, auffällig; ein Zweifel an der Diagnose dürfte aber kaum zulässig sein. Sommer.

18) **Thomsen's disease (Myodynia congen.),** von Dreschfeld, Manchester. (Brit. Journ. 1890. 22. Febr. p. 429.)

Die Eltern gesund; ein väterlicher Onkel hat dieselbe Krankheit in geringem Grade, ebenso 2 Brüder, von Kindesbeinen an. L. Lehmann I (Oeynhausens).

19) **On Thomsen's disease,** by W. Hale White. (Extract from the Guy's Hospit. Reports. 1890. Vol. 46. p. 329.)

Anamnese: 19jähriger Patient, weder Alkoholist noch luetisch. Sein Vater, 2 Basen und eine Tochter desselben leiden an derselben Krankheit. Pat. leidet seit seinem 9. Jahre daran.

Sie begann damit, dass Pat. willkürliche Bewegungen nicht sogleich mit der nöthigen Kraft und Sicherheit auszuführen vermochte, sobald er sie intendirte. Er konnte nicht schnell vom Stuhl aufstehen, die Faust ballen, die geballte Faust öffnen etc. Jedesmal hinderte ihn eine Steifheit der Beine bezw. der Arme daran, die erst allmählich im Verlauf einiger Secunden wich. Allmähliche Verschlimmerung. Zuletzt auch dieselben Beschwerden beim Sichaufrichten aus gebückter Stellung.

Status: Kräftig gebauter junger Mann.

Die willkürlichen Bewegungen können nicht exact ausgeführt werden, weder die Flexoren noch die Extensoren pariren dem Willen in normaler Weise. Die Bewegungen erhalten dadurch etwas träges, aber nur die ersten, denn im Verlaufe der darauf folgenden stellt sich die Norm wieder her. Fast alle willkürlichen Muskeln bieten diese Eigenthümlichkeit dar. Augenmuskeln und Interossei normal. Desgleichen die Reflexe und die Sensibilität. Grobe Kraft etwas vermindert. Temperatur normal. Auf mechanische Erregung antworten Nerven und Muskeln mit einer Contraction, die länger anhält und langsamer verschwindet als in der Norm.

Elektrische Erregbarkeit quantitativ normal bei Application des farad. Stromes an Nerven und Muskeln und bei Galvanisirung der Nerven.

Die galvanische Erregbarkeit der Muskeln ist quantitativ verändert. Die ASZ ist ebenso leicht oder leichter zu erzielen als die KSZ. Erb's wellenförmige Contraction konnte nicht hervorgerufen werden. In tiefer Narkose keine Reaction auf den elektrischen Strom. Die myographische Untersuchung willkürlicher Bewegungen erläuterte nur die Beobachtungen, die ohne instrumentelle Hülfe gemacht wurden. Bei einmaligem elektrischen Reiz ergab sich, dass Contraction und Relaxation langsamer als normal verlaufen. Bei Tetanisirung stellte sich heraus, dass die Contraction viel langsamer als in der Norm ihr Maximum erreicht und die Relaxation 4mal langsamer vor sich geht. Die Latenzzeit aber ist normal.

Die Untersuchung eines excidirten Muskelstückchens ergab Vergrößerung der Durchschnitte der Muskelfibrillen, geringe Vermehrung der Sarcolemmkerne, keine Vermehrung des interstitiellen Gewebes.

Diesem Krankenbericht folgt eine ausführliche Aufzählung der einschlägigen Litteratur seit 1886, eine kurze Charakteristik der Thomsen'schen Krankheit, endlich ein allgemeines Litteraturverzeichniss und eine Reihe sehr sorgfältiger, den Krankenbericht erläuternder Abbildungen. Martin Brasch.

- 20) *Étude olinique et séméiologique du Paramyoclonus multiplex*, par Lemoine et Lemaire, Lille. (Revue de méd. 1889. Décembre p. 1018 et 1890. Février.)

Die mit viel Fleiss ausgeführte Arbeit enthält zunächst einen Ueberblick über sämtliche (30) bisher unter dem Namen „Paramyoclonus“ veröffentlichten Fälle, welche alle auszugswise mitgetheilt werden. Daran reiht sich die Beschreibung des folgenden, von den Verff. selbst beobachteten Falles.

L. B., 53jähriger Mann, seit Jahren an chronischem Gelenkrheumatismus mit deutlichen Verdickungen der Fingergelenke leidend. Sein jetziges Leiden begann vor 2 Jahren mit Zittern in den Extremitäten und Störungen beim Sprechen und Gehen. Seit 6—8 Monaten haben sich die Symptome sehr gesteigert. Pat. leidet an beständigen Muskelzuckungen, welche abwechselnd fast über den ganzen Körper verbreitet sind. Im Schlaf, bei willkürlichen Bewegungen, unter dem Einflusse des Willens werden die Zuckungen geringer, in der Ruhe und bei allen psychischen Erregungen nehmen sie zu. Die Zuckungen selbst zeigen die grösste Mannigfaltigkeit. Die Extremitäten werden gebeugt, gestreckt, abducirt etc. Der Gang ähnelt demjenigen eines Betrunknen. Pat. kann auch feinere Bewegungen mit den Händen ausführen, aber hastig und oft unterbrochen, um nicht von den Zuckungen gestört zu werden. Die Sprachstörung hängt von den Zuckungen der Zunge und der Gesichtsmuskeln ab. — Reflexe schwach vorhanden. Sensibilität durchweg normal, ebenso die Intelligenz. Eine mehrwöchentliche Spitalbehandlung hatte nicht den geringsten Einfluss auf die Krankheitserscheinungen.

Nach dem Mitgetheilten erscheint es dem Ref. sicher, dass der vorliegende Fall mit dem „Paramyoclonus“ der Autoren nichts zu thun hat, sondern den chronischen Formen der Chorea anzureihen ist. Ref. ist, wie er schon früher einmal ausgesprochen hat, überhaupt der Meinung, dass man den Paramyoclonus unmöglich als besondere Krankheitsform auffassen kann. Die unter diesem Namen veröffentlichten Fälle sind zum Theil unter einander verschieden. Die als am meisten „typisch“ geltenden Fälle gehören nach Ansicht des Ref. zur Hysterie; es sind zum Theil reine Schreckneurosen, welche durch einfache psychische Behandlung auch meist in kurzer Zeit geheilt wurden. — In Betreff der ausführlichen Zusammenstellung aller Krankheitserscheinungen, welche die Verff. auf Grund der bisherigen Beobachtungen geben, vergl. man die Originalabhandlung. Strümpell.

- 21) *Paramyoclonus multiplex*, von Grainger Stewart. (Brit. Journ. 1890. 22. Febr. p. 426.)

Bei einem jungen Mädchen sind die spasmodischen Erscheinungen ganz generell verbreitet.
L. Lehmann I (Oeynhausen).

- 22) *Hémiparamyoclonus réflexe d'origine arthropathique*, von Chauffard. (Hôpital Broussais, Paris. La Semaine Médicale 1890, No. 12.)

Es handelt sich um einen Fall von Paramyoclonus multiplex (Friedreich), den Chauffard am 8. Februar d. J. im Hospital Broussais klinisch vorstellte. Die Vorlesung wird jetzt in extenso als Originalarbeit veröffentlicht.

Patient, ein 48jähriger Böttcher, ist hereditär schwer belastet: Vater an Tuberculose gestorben; acht Brüder und Schwestern, alle früh gestorben; eine der Schwestern hat puerperalen Wahnsinn gehabt und ist schliesslich im Irrenhause gestorben; er selbst hat 1853 die Pocken überstanden, 1858 Typhus, 1873 rechtsseitige Pleuritis; 1875 weicher Schanker und Bubonen; Alkoholiker; endlich 1883 Gonorrhoe. Acht Tage nach dem Auftreten derselben heftige Schmerzen in allen

Gelenken der rechten oberen und unteren Extremität. Gleichzeitig so heftiges Delirium, dass er vom Krankenhause, wo er acht Tage gelegen hatte, weg ins Irrenhospital St. Anne übergeführt werden musste. Das Delirium gab bald nach, doch die Arthritiden hielten acut an vom August 1883 bis Februar 1884, zu welcher Zeit sie dann allmählich in den chronischen Zustand übergingen. Zu der Zeit hatte Patient eine vollständige Ankylose der rechten Hüfte mit nach aussen rotirtem Oberschenkel. In Narcose wurde der Versuch gemacht die Ankylose zu mobilisiren: unmittelbar nach der Operation und wohl in Folge dieses Eingriffs traten sofort die eigenthümlichen Muskelzuckungen auf, die sich seitdem beim Patienten nie wieder verloren haben. Bis zum Frühjahr 1889 war Patient in Folge der halb ankylosirten rechten Hüfte bettlägerig im Hospital St. Anne; es trat dann eine gewisse Besserung ein, so dass er am 31. Juli 1889 das Krankenhaus verlassen und die Arbeit drei Monate lang wiederaufnehmen konnte. Anfang November v. J. traten die Gelenkschmerzen sowohl wie die Muskelzuckungen, die inzwischen niemals ganz verschwunden waren, mit grosser Intensität wieder auf und veranlassten den Patienten sich schliesslich am 15. Januar 1890 in das Hospital Broussais aufnehmen zu lassen.

Status praesens: Kräftig gebauter Mann; Brust und Bauchorgane normal. Die rechte Hälfte ist fast vollständig ankylosirt (wahrscheinlich ist es eine fibröse Ankylose, die in Narcose eventuell mobilisirt werden könnte, allein die schlechten Erfahrungen bei der ersten Operation lassen den Vortragenden von einem Versuch in dieser Richtung lieber abstehen). Bedeutende Atrophie des rechten Oberschenkels:

	rechts	links
Umfang der Wade	31 $\frac{1}{2}$ cm	31 $\frac{1}{2}$ cm
„ des Oberschenkels	42 „	46 „

In der Ruhe beobachtet man eine ganze Serie kurzer, pendulirender, arhythmischer Zuckungen der verschiedenen Muskeln des rechten Oberschenkels. Die Zuckungen sind nicht fibrillär oder fasciculär, sondern es sind clonische Zuckungen, die sich jedesmal über den ganzen Muskel erstrecken. Sämmtliche Muskeln des rechten Oberschenkels und der rechten Hüfte sind befallen: bald beobachtet man die Zuckungen am Rectus, bald am Tensor Fasciae latae, am Vastus internus, am Vastus externus, am Pectineus, an den Adductoren, am Sartorius etc., ebenso hinten bei den Gesässmuskeln und den Muskeln des hinteren Theiles des rechten Oberschenkels. — Am rechten Unterschenkel sind die Zuckungen nicht so deutlich vorhanden; doch treten sie auch mit ziemlicher Intensität auf, sobald man die rechte Wade in die Hohlhand nimmt.

Im Gegensatz zu früheren Beobachtungen sind die Zuckungen im vorliegenden Falle ohne Unterbrechung immer vorhanden, selbst während des Schlafes, wenn auch dann etwas weniger intensiv.

Willkürliche Bewegungen, wie Stehen, Gehen etc., vermindern die Intensität der Zuckungen. Die Zahl derselben schwankt zwischen 120—130 per Minute; nach einer Aetherzerstäubung längs der Wirbelsäule wurden eine kurze Zeit lang nur noch 64—66 Zuckungen gezählt, doch erreichten sie bald wieder die primitive Frequenz. Die Zuckungen treten bald isolirt auf, bald häufen sie sich an zu einer wahren Serie von Entladungen, bald, endlich, gehen sie ineinander über und die Contraction nimmt alsdann einen tetanischen, epileptiformen Charakter an. Im Uebrigen sind die Zuckungen meist gänzlich wirkungslos (sans effet utile): eine Lageveränderung des afficirten Gliedes tritt niemals ein und selbst bei den stärksten Contraktionen wird nur eine kaum beginnende Flexion oder Extension beobachtet. Als besonders wichtiges, bisher nie erwähntes Symptom, hebt der Votr. die Verminderung der Consistenz der Muskelmassen der kranken Seite hervor: die Glutaei, die Muskeln des Oberschenkels und selbst die des Unterschenkels sind viel

weicher und teigiger anzufühlen als die correspondirenden Muskeln der linken Extremität.

Reflexe: Kniephänomen links gänzlich aufgehoben; rechts noch ganz schwach vorhanden. Wenn man in Rückenlage versucht das rechte Bein zu erheben und in halbe Flexionsstellung zu bringen, so werden sehr heftige Zuckungen ausgelöst, die etwa denen bei spinaler Epilepsie gleichen, mit dem Unterschied jedoch, dass sie hier nur im Oberschenkel statthaben. Der Plantarreflex ist rechts gänzlich erloschen; links genügt schon ein ganz leichtes Kitzeln, um eine blitzschnelle, ruckförmige Bewegung hervorzurufen.

Sensibilität: Ueber dem ganzen Körper und in allen Formen normal vorhanden. Es ist auch sonst nirgends ein Symptom von Hysterie etwa vorhanden (keine Gesichtsfeldeinengung, keine pharyngeale Anästhesie etc.).

Reaction der Muskeln auf Reize: Die sogenannte idiomusculäre Contraction ist bei allen erkrankten Muskeln bedeutend gesteigert (Schlag mit der Ulnarkante der Hand). Die Reaction auf den inducirten Strom ist überall erhalten; die directe elektrische Reizung des Cruralis und des Ischiadicus, ebenso wie ein ausgeübter Druck auf die beiden Nerven, ruft epileptoid Bewegungen hervor. Ein mässiger und vorübergehender Druck auf die Muskelmassen des Oberschenkels scheint keine Wirkung auf die Zuckungen auszuüben; bei stärkerem und dauerndem Drucke werden epileptoid Bewegungen der ganzen unteren Extremität jedesmal hervorgerufen. Die Compression der Art. femoralis vermindert, aber nur ganz vorübergehend, die Zahl und die Intensität der Zuckungen; die Esmarch'sche Binde (Blutleere) scheint eher eine Verstärkung als eine Verminderung hervorzurufen.

Der Vortragende wendet sich hierauf zunächst der Litteratur zu. Nach ihm sind, seitdem Friedreich (1881) den Paramyoclonus multiplex zuerst beschrieb, im Ganzen kaum 30 Fälle bis jetzt bekannt. Unter anderen hebt er die Arbeiten Loewenfeld's (München 1883), Marie's (1886) und die neuerdings erschienene Dissertation von Lemaire (aus Lille) hervor, der alle bis 1889 bekannten Fälle kurz resumirt hat.

Die Pathogenie ist noch dunkel: bis jetzt liegt nur ein Sectionsbericht vor, der von Schultz, welcher s. Z. bei dem Patienten Friedreich's weder im Centralnervensystem, noch in den peripherischen Nerven, noch endlich in den Muskeln selbst irgendwelche pathologische Veränderungen hat nachweisen können.

Was die Aetiologie betrifft, so hat man bisher stets entweder einen moralischen Einfluss, z. B. plötzlichen Schreck (Schreckneurose, Friedreich) oder auch ein Trauma (Kny) als Ursache angenommen. Im vorliegenden Falle muss man, meint Chauffard, die Arthritis blennorrhoeica als Causa determinans ansehen (Aufreten der Zuckungen zuerst beim Versuch den Oberschenkel zu fixiren; Vorhandensein der Zuckungen lediglich in den Muskeln, die die erkrankten Gelenke versehen; endlich Verminderung der Zuckungen beim Nachlassen der Arthritiden und umgekehrt etc. etc.). Gleichzeitig sei die hereditäre Belastung des Patienten mit in Betracht zu ziehen.

Therapie: Vorläufig 3 g Antipyrin pro die als Sedativum, daneben täglich Aetherzerstäubungen die ganze Wirbelsäule entlang. Eventuell soll später der constante Strom in Anwendung kommen.

Chauffard hält endlich den Paramyoclonus multiplex für „einen complex pathologischen, zugleich myopathischen und neuropathischen Zustand, der bei einem prädisponirten Individuum zur Entwicklung gelangt in Folge einer reflexen Störung zwischen der stimulirenden und der trophischen Wirkung, welche die Zellen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks auf die Muskeln ausüben“. Veiga de Souza (Dresden).

23) L'Acromégalie, par C. Verstraeten. (Revue de méd. 1889. Mai p. 377 u. Juni. p. 493.)

Die Arbeit enthält 2 neue eigene Beobachtungen über Acromegalie. Die erste derselben betrifft eine 68jährige Nonne, in deren Familie mehrere Nervenkrankheiten, vielleicht auch schon ein Fall von Acromegalie vorgekommen war. Die Patientin gab an, stets auffallend grosse Hände und Füsse gehabt zu haben. Von Jugend auf hat sie viel an Frostbeulen gelitten. Im Uebrigen erfreute sie sich stets einer vortrefflichen Gesundheit und konnte noch mit ihren 68 Jahren 2—3 Meilen zu Fuss marschieren. Die Untersuchung ergab: normale Sehschärfe, auffallend grosse Nase, dicke aufgeworfene Lippen, vorstehendes Kinn, auffallend breite und dicke Zunge, der aufsteigende Ast des Unterkiefers winklig geknickt, Hände und Füsse unförmlich gross. Ueber die detaillirt in Zahlen angegebenen Maasse vergleiche man die Original-Arbeit. (Ref. muss gestehen, dass ihn die Hinzugehörigkeit des Falles zur Acromegalie nicht über jeden Zweifel erhaben erscheint. Der äussere Habitus des Gesichts, der Hände und der Füsse erinnert ja zweifellos an Acromegalie. Andererseits fehlen aber alle die wichtigen sonstigen nervösen Störungen der Acromegalie. Keine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, keine schwereren Kopfsymptome, keine allgemeine Schwäche, keine Menstruationsstörung, keine Sehstörung etc. Aehnliche Körperentwicklung, als angeborener Habitus, kommt ja öfter vor, ohne eine eigentliche fortschreitende complicirte Krankheit zu sein, wie es die Acromegalie zweifellos ist.)

Der zweite Fall betrifft eine 29jähr. Schneiderin, die bis vor 2 Jahren gesund gewesen war. Damals verlor sie im Anschluss an eine Erkältung ihre Regel, leidet an Kopfschmerzen, Herzklopfen. Ihr ganzes Aeusseres hat sich seitdem wesentlich verändert: Ohre, Nase, Lippen sind dick geworden, die Hände und Füsse unförmlich gross, die ganze Figur plumper. Die Haut an den Hohlhandflächen zeigt dicke Falten, die Nägel dagegen sind platt und dünn. Auch die Knochenapophysen nehmen an der Hypertrophie Theil. Die Haut am Rumpf ist auffallend braun pigmentirt und zeigt zahlreiche flache Warzen. Die Brustdrüsen erscheinen atrophirt, nur die Brustwarzen sind vergrössert. Am oberen Sternum, über dem Manubrium sterni ist der Percussionsschall deutlich gedämpft (ähnlich wie in den Erb'schen Fällen). Sensibilität der Haut und der Sinnesorgane, abgesehen von leichter Sehschwäche, normal. Harnmenge etwas vermehrt (bis 2000 ccm), zeitweise Spuren Eiweiss, kein Zucker. Neigung zum Schwitzen. Patellarreflexe vorhanden, aber schwach. Schilddrüse vergrössert. Uterus atrophisch. — Unter einer fortgesetzten diätetischen und medicamentösen Behandlung (Arsen, Phosphor) trat eine deutliche symptomatische Besserung des Zustandes ein.

Im Anschluss an die sehr ausführliche Beschreibung dieses zweiten, unzweifelhaft zur Acromegalie gehörigen Falles giebt V. eine Besprechung der von ihm beobachteten Einzelheiten und eine Vergleichung derselben mit den anderen bisher bekannt gewordenen Fällen. Strümpell.

24) Acromegaly, von H. Waldo. (Brit. med. Journ. 1890. 22. März. p. 662.)

Genau Beschreibung eines Falles von Acromegalie bei einem 54jährigen Manne, unter Beigabe von Holzschnitten zur Abbildung der verdickten Hände und beider Unterextremitäten. Vor 6 Monaten hatte die Krankheit langsam mit Steifigkeit, Gehschwäche und geschwellenen Knien begonnen; frühere Krankheiten bestanden nicht. — Die Beschreibung der genügend bekannten Erscheinungen dieser Krankheit kann hier unterbleiben.

Post mortem fand sich neben Stenosis der Aorta mit Kalkablagerungen auf den Klappenzipfeln und linker Ventrikel-Hypertrophie eine Aushöhlung der Gehirns substanz an dem hinteren Ende der r. Hemisphäre und eine zweite an dem hinteren Theile

der zweiten linken Temporo-Sphenoidal-Windung, ferner Höhlen im vorderen Theile beider Kleinhirn-Lobi. — Der Vortr. erklärt sich dieselben entstanden als Folgen von Embolie (Nekrose).
L. Lehmann I (Oeynhausen).

25) Tetanie bei Magenerweiterung, von Dr. M. Loeb, Frankfurt a. M. (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XLVI.)

Es handelt sich um einen 64jähr. Patienten, bei welchem vor 7 Jahren bereits eine Magenerweiterung constatirt, und wegen Blutbrechens ein Ulcus oder Carcinom des Magens angenommen worden war.

Im März 1889 erkrankte Patient mit Frost, heftigem Schwindel, häufigen starken Erbrechen, Schmerzen in den Waden- und Kaumuskel. Darauf traten schmerzhaft, tetanieartige Krämpfe in den beiden Armen und Beinen auf; es zeigte sich reflectorische Pupillenstarre, Facialisphänomen und Trousseau'sches Phänomen. Nach zwei-stündlicher Dauer Anfall vorüber. Am nächsten Tage ein zweiter kürzerer Anfall von Tetanie. Allgemeine Unruhe, zunehmende Benommenheit des Sensoriums, Delirien, Arrhythmie des Pulses, kalter Schweissausbruch. Tod (am 4. Krankheitstage).

Die Obduction ergab eine hochgradige Magenerweiterung, entstanden durch eine Pylorusstenose, die durch ein Magengeschwür bedingt war, Lungenemphysem, sonst keine pathologischen Organveränderungen. Das Gehirn wurde leider nicht secirt.

Verf. ist der Ansicht, dass die Tetanie durch Intoxication vom Magen aus verursacht sei, indem bei der bestehenden Magenectasie zersetzte Stoffe resorbirt wurden, welche secundär auf das Centralnervensystem ihren toxischen Einfluss geltend machten.

Die Fälle von Tetanie bei Gastrectasie haben meist eine sehr ungünstige Prognose. Von 13 aus der Litteratur vom Verf. zusammengestellten Beobachtungen verliefen 10 tödtlich.
P. Seifert (Dresden).

26) Klinische Beiträge zur Kenntniss der Tetanie, von Prof. R. v. Jaksch, Prag. (Ztschr. f. klin. Med. 1890. Bd. XVII. Suppl. S. 144.)

An der Hand sehr zahlreicher Beobachtungen von Tetanie hat der Verf. diese Krankheit zum Gegenstande eines eingehenden Studiums gemacht. Er ist daher im Stande, einen werthvollen Beitrag zur Casuistik der Tetanie zu liefern, dessen Bedeutung sich durch die Ergebnisse einer aufmerksamen und viele bisher unbeachtet gebliebenen Symptome berücksichtigenden Beobachtung noch wesentlich erhöht. Die Resultate der Beobachtungen sind kurz folgende:

Die meist dem männlichen Geschlecht angehörenden Patienten standen zum grossen Theil im 17.—18. Lebensjahre und rekrutirten sich alle aus dem Handwerkerstande (fast 50 % waren Schuster). Sie erkrankten zumeist in den Monaten Februar, März, April.

Weder die Heredität noch irgend welche voraufgegangene Krankheiten spielen eine ätiologische Rolle.

Dem Krankheitsbeginn gehen prodrome Allgemeinerscheinungen voraus.

Die tonischen Krämpfe der Extremität beginnen stets an den Endphalangen.

Unter den Sensibilitätsstörungen sind Parästhesien die häufigsten und ausgesprochensten; seltener werden trophische Störungen beobachtet.

Die grösste symptomatische Bedeutung spricht der Verf. dem Trousseau'schen und dem Facialis-Phänomen zu.

Auch das Bestehen einer Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit der Nerven konnte er constatiren.

Dem Verhalten der Reflexe kommt keine Bedeutung zu.

Die durchschnittliche Dauer der Krankheit (beurtheilt nach dem Erlöschen des Facialis-Phänomens) beträgt 2—3 Tage. Recidive sind sehr häufig.

Bemerkenswerth ist die vom Verf. so häufig beobachtete Abweichung der Körpertemperatur von der Norm, für die er ausführliche Tabellen anführt.

Die Temperatursteigerung ist eine mässige fieberhafte. In $\frac{1}{7}$ der Fälle konnte durchaus kein anderer Grund für das Fieber entdeckt werden, in anderen Fällen war Intermittens und ein leichter Typhus nicht sicher auszuschliessen.

Die Temperaturerhöhung scheint also dem Krankheitsbild der Tetanie anzugehören — wenigstens erscheint und verschwindet sie conform mit den übrigen Symptomen, um oft einer subnormalen Temperatur Platz zu machen.

Damit gewinnt aber für den Verf. der Gedanke an Wahrscheinlichkeit, dass die Tetanie einer bestimmten Noxe ihre Entstehung verdankt.

Die auf die Entdeckung derselben gerichteten Versuche des Verf. sind fehl geschlagen.

Klinisch nennt J. die eben beschriebene Erkrankungsform acute recidivirende Tetanie. Ihr stellt er eine chronische Form gegenüber, die oft während der Gravidität und nach Kropfexstirpationen zur Beobachtung kommt.

Endlich kann die Tetanie ein Symptom einer schweren Cerebralerkrankung sein. Der Autor führt auch hierfür ein prägnantes Beispiel an.

Martin Brasch.

27) Un cas d'abasie-astasia sous forme d'attaques, par le Dr. Ladame (de Genève). (Arch. de neurol. 1890. vol. 19. No. 55.)

L. fügt den 13 bisher publicirten Fällen einen weiteren hinzu:

Der 54-jährige, früher nicht syphilitische Patient hatte während eines 13-jährigen Wanderlebens in den Cardilleren starke Strapazen jeder Art durchgemacht, er hatte Dysenterie und gelbes Fieber gehabt.

Vor 25 Jahren stellte sich der erste Anfall ein: Schwindel, Angst, Blässe; nach einigen Tagen ein gleicher Anfall, gefolgt von Unvermögen zu gehen und zu sprechen; dabei blieb das Bewusstsein intact. Erst vier Jahre später zwei neue Anfälle, jetzt verbunden mit neuralgischen Schmerzen im grossen Zeh beiderseits; letztere verloren sich nur langsam. Seitdem Zunahme der Gehstörung; seit mehreren Jahren vermag Patient nur einige hundert Schritte zu gehen, will er das Gehen forciren, so empfindet er einen Schmerz im Nacken, ähnlich wie von einem Hammerschlag; ähnliche Anfälle treten in der letzten Zeit bei Patient schon auf, wenn er längere Zeit steht oder nur sich lebhaft unterhält. Von anderen nervösen Erscheinungen ist noch zu bemerken: bei längerem Schreiben auftretendes krampfhaftes Gefühl in den Händen und eine leichte Ermüdbarkeit der Augen beim Lesen. Die Untersuchung ergab keine objective Anomalie am Nervensystem und an den inneren Organen. Ein Beweis mehr für den nicht organischen Charakter dieser Erkrankung liegt in der Thatsache, dass der Kranke für eine Zeitlang die Fähigkeit zu gehen wiedererlangte, nachdem er drei Stunden hindurch in einem fahrenden Güterzuge gestanden und dabei stark hin- und hergeschüttelt worden war.

In obigem Falle handelt es sich — entgegen den bisherigen Beobachtungen — um „Abasie sous forme d'attaques“. Wegen der mit den Anfällen zuweilen verbundenen Stummheit will Verf. diese Krankheit mit zur Hysterie zählen.

Nonne (Hamburg).

Psychiatrie.

28) Amentia, die Verwirrtheit, von Prof. Dr. Th. Meynert. (Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. IX. 1 u. 2. S. 1—112. Aus „Klin. Vorlesungen über Psychiatrie“.)

Im Anschluss an einen typischen Fall erörtert M. die Stellung dieses von anderen als „acuter Wahnsinn, allgemeiner Wahnsinn, Manie, Tobsucht, Melancholie mit Aufregung, Melancholie mit Stumpfsinn“ bezeichneten Krankheitsbildes zunächst

gegenüber der Melancholie: hier einförmige und schlichte Grunderscheinungen in logischer Entwicklung, Klarheit der oft spärlichen Aeusserungen, dort traumartige, z. Th. gefälschte Wahrnehmungen, zahllose gar nicht oder durch Affecte ungenügend begründete Bewegungen wechselndster Art, bald heitere, bald schreckende Sinnes-täuschungen. Der Associationsmangel macht die Verwirrtheit aus, hier ein psychisches Ausfallssymptom, das zugleich die Grundbedingung der Reizsymptome ist. Dieser heilbare, dem Grade nach den Blödsinn übertreffende Ausfall wird gut durch das Wort Amentia wiedergegeben. Blödsinn sowohl wie Betäubung sind etwas ganz anderes. Neben dem Zerfall der Association ist das wichtigste Grundzeichen die Illusion, wo Ausdruck, Benennung und Wahrnehmung sich nicht mehr decken. Der Kranke redet sich die Illusion ein, ähnlich wie bei der hypnotischen Einredung. Darnach giebt Verf. einen Ueberblick über den Mechanismus der Associationen. Alle Stellen der Rinde hängen durch Associationen allseitig zusammen, die sich zunächst nach dem räumlichen und zeitlichen Nacheinander ordnen, so dass in der Rinde ein ungeordneter Urzustand von Associationsphänomenen, eine genetische Verwirrtheit, besteht. Weiterhin entsteht ein Associationsvorgang dadurch, dass von irgend welcher Rindenstelle aus lebendige Kraft auf die im Vorgange eingeschlossenen Elemente übertragen wird. Die Beschränkung dieser Erregung auf bestimmte Theile wird bedingt durch die begleitende functionelle Hyperämie, die aus anatomischen Gründen nicht allgemein sein kann. Daher giebt es, wie Fechner sagt, zwar einen allgemeinen Schlaf, aber nur ein partielles Wachen. Das Wesen der Intensitätsunterschiede in der Reizhöhe von Rindenverbindungen, worauf das geordnete Denken im Gegensatz zur Verwirrtheit beruht, besteht in Differenzen des Chemismus (Wood, Mendel) und wohl auch in einer anatomischen Variabilität des Kalibers der Elemente durch schwellende Attraction, molekulare Attraction im Sinne Virchow's. Je intensiver die Functionshöhe in bestimmten Associationen, um so tiefer und verbreiteter ist der partielle Schlaf, so dass z. B. ein Mensch, der eine verwickelte mathematische Aufgabe löst, alle gleichzeitigen Wahrnehmungen mit höchst geringer Intensität aufnimmt. Im gewöhnlichen Zustande finden sich im jeweiligen Denkvorgange Haupt- und Nebenassociationen. Zu letzteren gehören die, welche die mimischen Mitbewegungen auslösen, ferner Reime und Assonanzen, physiognomische Aehnlichkeiten, anschauliche und übertragene Wortbedeutungen. Neben diesen „nahen, kurzen, unverzweigten, schwach und flach angeordneten ziellosen“ Beziehungen stehen dann die Hauptassociationen als „grosse, weitverzweigte, langläufige, tiefe und starke“, die im geordneten Gedankengange spielen, nämlich die verschiedenen Associationen zwischen dem Ziel und den Mitteln zu seiner Erreichung (Angriffsvorstellungen). In der Verwirrtheit treten die Hauptassociationen hinter den Nebenassociationen zurück, es wächst kein kräftiges Motiv an, Reime und Wortaufzählungen treten hervor. Wiederholung und Ausdauer verstärken die Rindenbilder nur bis zu einem gewissen Grade, Ueberbürdung schwächt sie: wie physiologisch im Erschöpfungszustande des Schlafes nicht immer die Tageserlebnisse, sondern oft fernliegende, im Wachen gehemmte Rindenbilder den Inhalt des Traumes ausmachen, so führen Unglücksfälle, Trauer etc. oft zu einer hallucinatorischen Verwirrtheit, wobei der begründende Affect vergessen ist. Bei der eben genannten häufigen Form der Verwirrtheit verbinden sich mit jenen Ausfallssymptomen Reizsymptome. Der Sitz des Reizes ist nicht das erschöpfte Rindenorgan, sondern die subcorticalen Massen, für die Hallucinationen speciell die subcorticalen Sinnescentren, deren Leistung in proportionalem Gegensatz zur Rindenleistung steht und daher bei geistiger Anspannung sinkt, bei Rindenerschöpfung steigt. Die Hallucinationen sind nicht Erregungen der Erinnerungsbilder der Rinde (diese sind farblos), sondern der subcorticalen Centren, z. B. da, wo nach M. die optischen Bündel des oberen Zweihügels um den Aquäductus Sylvii endigen und mit den Ursprungszellen der Augenmuskelnerven zusammentreten. Reize im Verlauf zwischen diesen Theilen und dem Auge werden peripherisch projicirt. Die Reizung

der subcorticalen Theile bei Erschöpfung der Rinde erklärt sich aus der Gefässanordnung, die dort sehr günstig ist, hier aber ausser dem Herzdruck die nutritive Attraction durch die Rindenelemente erfordert. Die subcorticalen Centren gliedern sich in subcorticale Sinnescentren, Zwischenhirn und Mittelhirn, deren Centra auch die Innervations-, Eingeweide-, Gleichgewichts-, Atmungs- und Angstgefühle sowie die Centra der Vasomotoren einschliessen. An diese Darlegungen schliesst sich eine genaue Schilderung der hallucinatorischen Verwirrtheit, die das Anfangsstadium eines Bildes der zusammengesetzten Amentia darstellt, das dann in eine manische Form meist mit Erholung und eine stuporöse Form oft bis zu fast gänzlichem Aufhören psychischer Aeusserungen übergehen kann. Die schwersten Grade haben Manche ohne genügenden Grund als Delirium acutum abgetrennt. — Den Stupor (Katatonie, Attonität) bezeichnet der Ausfall von corticalen Bewegungen; auf den Stillstand der Gedankengänge muss man schliessen. Gegenüber den stuporösen Hemmungen der Melancholie sind hier, wenn überhaupt Stimmungszeichen, die der heiteren Verstimmung vorhanden (Lächeln). Der Stupor geht häufig aus einem Zerrbild von Manie hervor; die anfängliche Mischung beider bedingt das von Kahlbaum gezeichnete pathetische etc. Verhalten der Katatoniker. Der ausgesprochene Stupor bedingt Schweigsucht, die nicht selten durch hypochondrische Ideen und Empfindungsstörungen veranlasst wird. Der Gedankenstillstand ist nicht absolut, aber die Associationen der Gedanken und Bewegungen sind sehr reducirt (Verbigeration, Bewegungstereotypien). Der Schwäche des corticalen Organs entspricht dabei eine überraschende Energie der subcorticalen Centren (ähnlich wie bei Hypnotisirten), wodurch die katatonischen Erscheinungen möglich werden. — Wo die Hallucinationen fehlen, ist das unbehinderte Sich-Einreden, die Illusion, das Wesentliche. Das subcorticale Gefässspiel mit seinen Innervationsgefühls-Aenderungen, das Zerrbild von Affecten, bedingt die wechselnde Stimmung. Daraus erklären sich auch die Grössen- und die Verfolgungsideen. — Trotz der ausgesprochenen inneren Einheit der Amentia lassen sich fünf Formen unterscheiden: 1. Zusammengesetzte Verwirrtheit, 2. Hallucinatorische oder illusorische Verwirrtheit durch die ganze Krankheitsdauer, 3. durch Angstgefühle depressive Verwirrtheit, 4. rasch durch manische Gefühle erregte Verwirrtheit, 5. rasch in Stupor übergehende Verwirrtheit. — Nicht die Reizerscheinungen, sondern der Stupor sind als schwere Form der Amentia zu betrachten. Im Allgemeinen ist die Amentia eine ausgebreitete Erkrankung des Gehirns, nur selten findet sich etwas wie localisirte Rindenerkrankung: aphasische Erscheinungen, die aber meist nicht auf anatomischen Veränderungen beruhen. — Die periodische Amentia hat manche Besonderheiten des Verlaufs; ihre Periodicität, ihre eigenthümlichen bulbären (neuralgischen etc.) Reizsymptome und die auf starken vasomotorischen Wirkungen beruhende Amnesie bieten Vergleichspunkte mit der Epilepsie, aber auch ihre acutesten, transitorischen Formen (amnestische Amentia, epileptoide Zustände der Autoren) dürfen nicht damit zusammengeworfen, die Epilepsie nur bei nachgewiesenen Krampf- und Ohnmachtsanfällen diagnosticirt werden. Der epileptische Anfall ist durchaus eine Erscheinung für sich, ein scharf umschriebener pathologischer Vorfall, der bewirkt, „dass corticale motorische Reize nicht durch die Pyramidenbahn, sondern entweder durch Leitungsumkehr oder durch besondere, zu den Reflexcentren rückläufige Bahnen in der hinteren Bahn des Hirnstammes auf die Musculatur wirken“. Allerdings sind Epileptiker auch zu Formen von gewöhnlicher Amentia veranlagt, besonders zu den mit Amnesie verbundenen. Die Ursachen der transitorischen Amentia und Epilepsie fallen oft zusammen: Trauma, hysterischer Status einschliesslich der menstruellen Beziehungen und Intoxicationen, spec. Alkoholismus. Dagegen fehlt die Erblichkeit bei der Amentia öfter als bei Epilepsie. Die transitorische Verwirrtheit zerfällt übrigens in zwei Formen, die transitorische Tobsucht, mit hoher, meist angstvoller Erregung, und die Halbtraumzustände (Dämmerzustände Kraft-Ebing's), in denen der Kranke trotz voller Bewusstlosigkeit innerhalb einer rein wahnhaften Lage

ein geordnetes Benehmen zeigt etc. Diese Halbtraumzustände finden sich ausser bei reiner Amentia: bei Epilepsie, bei der traumatischen Neurose, bei chronischen anderen Psychosen; hier können die amnestischen Zustände durch Häufung chronisch werden. — Von den Vorderhirnerkrankungen aus Alkoholintoxication gehört zur Amentia das Delirium tremens, streng genommen eine gemischte Psychose (aus chronischem Alkoholismus und Amentia). In dem floriden, 5—7 Tage dauernden Stadium lassen sich meist zwei Phasen unterscheiden: erstens die Angst, zweitens das hallucinatorische und Halbtraumstadium. Nach genauer Analyse des Del. trem. erörtert Verf. die gerichtliche Bedeutung der Amentia und den allgemeinen Standpunkt des Naturforschers und Arztes in den mannigfachen Beziehungen zwischen Psychiatrie und Richterstuhl, den Rechtsgedanken als Naturerscheinung und das Rechtsprincip der Freiheit. Eine forensische Psychiatrie als solche gebe es so wenig wie etwa eine forensische Chirurgie; der beste Psychiater für den Richter sei der beste psychiatrische Diagnostiker. — Es folgen sodann: genaue Besprechung der Differentialdiagnostik gegenüber anderen idiopathischen Psychosen, Fieberkrankheiten, agonischen Störungen, Meningitis u. dgl.; ausführliche Darlegung der Ursachen, nämlich Vererbung nur der angeborenen Organisation, aber auch des erworbenen Chemismus (Alkohol, Lues, Tuberculose), angeborene Missbildungen (Herzkleinheit bei normalem oder grossem Hirn), Geburtsverletzungen. Der chemische Einfluss des Erzeugers auf den Keim äussert sich entscheidend für die erbliche Belastung wahrscheinlich durch Schwächung der molekularen Gewebsattraction. Bei der Amentia spielt die Erblichkeit keine grosse Rolle. Weibliches Geschlecht sowie Pubertät (nebst Schulüberbürdung) begünstigen die Entwicklung, ebenso Heimweh, Ueberbürdung bezüglich der Affecte, sexuelle Ueberreizung, Fieberkrankheiten, Puerperium, Trauma, endlich Lyssa (bacilläre Wirkung). Den Schluss bildet die Besprechung des Verlaufs und der Behandlung der verschiedenen Formen von Amentia. — Der reiche Inhalt der Abhandlung konnte hier nur in kurzen Zügen angegeben werden und erheischt gleich der glänzenden Begründung der zahlreichen originellen Ausführungen des Verf. das eingehendste Studium.

Dornblüth.

29) Un cas de psychose épileptique, par Chatelain. (Annales méd. psych. 1889. Nov.)

Ein junger Mensch von 19 Jahren, Zögling der Handelsschule zu Neuchatel, betritt eines Abends einen Laden, wie er sagt, um sich einen neuen Hut zu kaufen. Er lässt sich eine Anzahl Hüte vorlegen, findet aber anscheinend nichts Passendes, hält unter Gesprächen den Verkäufer, dem er auch seinen Namen anbietet, auffällig lange hin und versetzt demselben, als er sich umwendet, um die nichtgewählten Hüte wieder fortzulegen, mit seinem Stock mehrere Schläge über den Kopf. Dann kurzes Ringen, Flucht des Attentäters, wobei er statt seines eigenen alten Hutes, in welchem sich zudem sein Name befindet, einen neuen mitnimmt und kurz darauf Verhaftung desselben in seiner Wohnung, wo er damit beschäftigt ist, seine Wäsche zu wechseln. Bei wiederholten gerichtlichen Vernehmungen beschränkt er sich nachher auf die Aussage, es habe ihm kein Hut gefallen wollen, er habe sich andererseits genirt, so fortzugehen und in dieser Verlegenheit sei ihm auf einmal der Gedanke gekommen, er habe ja seinen Stock bei sich und so habe er dann ohne weiteres Bedenken zugeschlagen.

Die ärztliche Untersuchung ergibt, dass der Angeklagte hereditär schwer belastet ist, in seiner Familie ist seit zwei Generationen das Irresein heimisch, er selbst erlitt im Alter von 5 Jahren kurz nach einander zweimal Beschädigungen des Kopfes, die mit mehrstündigem Bewusstseinsverlust einhergingen. Im Uebrigen ist er mässig begabt und bei seinen Kameraden beliebt, doch geben letztere an, er werde zeitweilig ohne Anlass gereizt und heftig, und hin und wieder habe er „des absences“, er be-

gehe dann Verkehrtheiten, starre minutenlang unverwandt gegen die Decke, oder steige auf einen Stuhl und gesticulire und gleich darauf sei er wieder klar und geordnet. Diese Angaben sind jedoch zu unbestimmt, um einen sicheren Schluss zu gestatten. Während der ärztlichen Beobachtung ist von solchen Anfällen nichts zu merken, Inculpat scheint geistig gesund und so konnte das Gutachten nur aussagen, es lasse sich nicht nachweisen, dass der Angeklagte zur Zeit der Begehung der Strafhandlung geistesgestört war. Es betont das Motivlose, Ungewöhnliche und Absurde der Handlung; gegen die Annahme einer transitorischen Manie, eines melancholischen Raptus oder eines epileptischen Furors spreche jedoch die Kürze des Anfalls, der Mangel nachfolgenden Schlafes und nachfolgender Prostration und die erhaltene Erinnerung. Immerhin sei der Angeklagte aber rücksichtlich seines Geisteszustandes als suspect und wegen der schweren erblichen Belastung als ein Candidat für das Irresein anzusehen. Daraufhin wurde das Strafverfahren unter Berücksichtigung der erlittenen zweimonatlichen Untersuchungshaft eingestellt und in der Folge zeigte es sich, dass Angeklagter an ausgesprochener Epilepsie litt. Gottlob.

Therapie.

30) *L'iperalimentazione nel delirio acuto, nota preventiva*, dell Dott. G. Guicciardi. (Rivista speriment. di Freniatria ecc. 1889. XV. p. 465.)

Verf. hat bei der Behandlung des Delirium acutum weniger ungünstige Resultate erzielt, als man sie sonst bei dieser Erkrankung zu beobachten gewohnt ist: er verlor von 11 Fällen nur 4 durch den Tod, während 5 völlig genesen und 2 schwachsinnig geworden sind. Die von ihm eingeschlagene Behandlung bestand in Isolirung, Fernhalten aller Reize, protrahirte lauwarme Bäder, mit gleichzeitiger Application einer Eisblase auf den Kopf und einiger Blutegel an die Processus mastoid., sowie in Ableitung auf den Darm und in Ergotininjectionen. Er legt indessen selbst einen weit grösseren Werth auf eine möglichst reichliche Ernährung und bedient sich, um diese überhaupt zu ermöglichen, der methodischen Sondenfütterung 3—4 stündlich mit etwa je 350 ccm kräftigster Nährflüssigkeit.

Er empfiehlt daher die Ueberernährung in allen Fällen jener infausten Erkrankung auf das Wärmste. Sommer.

III. Aus den Gesellschaften.

24. *Versammlung der Mitglieder des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens in Hannover am 1. Mai 1890.*

Vorsitzender: Snell. Schriftführer: Tannen.

1. Bruns (Hannover) stellt der Versammlung einen Fall *peripherischer Medianus- und Ulnarialislähmung* vor, der besonders durch seine Aetiologie von Interesse ist. Der Patientin war am 12. November 1889 ein offenes Messer, während sie den Boden scheuerte, von einem Tische in den entblössten rechten Oberarm gefallen. Eine sehr heftige Blutung wurde durch Compression gestillt. Nach 32 Tagen sah B. die Pat. zuerst. Es bestand eine $1\frac{1}{2}$ cm lange, mit der Längsrichtung des Armes parallel verlaufende Narbe an der Grenze zwischen oberen und mittleren Drittel des Oberarmes am Innenrande des Biceps. Dazu ein traumatisches Aneurysma der Arteria brachialis. Der r. Oberarm und speciell der M. biceps war stark aufgetrieben ($2\frac{1}{2}$ cm Umfang mehr als der l.). Totale Lähmung im ganzen rechten Medianus- und Ulnarisgebiete mit completer Entartungsreaction. Anästhesie in den von den Anatomen dem Ulnaris und Medianus zugewiesenen Hautbezirken, aber nur für Tast- und Temperaturreize, das Schmerzgefühl war erhalten. Es war nicht genau zu eruiren,

ob die Lähmung von Anfang an bestanden habe; über besondere Schmerzen war niemals geklagt. Es wurde die Diagnose einer Durchschneidung des N. medianus und ulnaris und einer Verletzung der Arteria brachialis gestellt; auf die nicht ganz klaren Sensibilitätsverhältnisse wurde aus bekannten Gründen nichts gegeben. Man entschloss sich zur Exstirpation des Aneurysma und zur Nervennaht. Herr Dr. Kredel führte die Operation aus. Es fand sich an der Stichstelle die Arterie an der vorderen und hinteren Wand durchbohrt; das verletzte Stück wurde entfernt, ebenso die massigen Blutgerinnsel. Dagegen fand sich keine Durchtrennung der betr. Nerven, nur an der Verletzungsstelle auf circa 2 cm eine starke Verdünnung; die Nerven waren auch freipräparirt elektrisch nicht zu erregen. Der weitere Verlauf war günstig; die Wunde heilte reactionslos und unter elektrischer Behandlung ist jetzt wieder Function in allen vorher gelähmten Muskeln, mehr weniger gut, vorhanden. Auch sind die Nerven an der Verletzungsstelle galvanisch und faradisch wieder zu erregen, während die Muskeln nur auf galvanische Stöme reagiren. Der Fall lag nach äusserer Veranlassung und Untersuchungsbefund so, dass kaum eine andere Diagnose als die einer Durchschneidung der Nerven gestellt werden konnte. Trotzdem lag nur eine Quetschung vor. Der Fall erinnert dadurch an einen von Bernhard beobachteten (Centrlbl. f. Neurol. 1888), in dem ebenfalls auf Grund der Anamnese und des Befundes eine Durchschneidung des N. radialis mit Sicherheit angenommen war, bei der beabsichtigten Nervennaht aber ebenfalls nur eine Quetschung gefunden wurde. Wodurch ist nun die Quetschung zu erklären? Eine eigentliche Neuritis ist bei der Vollständigkeit der Lähmung nach 4 Wochen und bei dem nicht Vorhandensein von Schmerzen wohl auszuschliessen. Wundinfection hatte nicht bestanden. Der Druck des Aneurysma war nur gering und wirkte auch in grösserer Flächenausdehnung als nur gerade auf die Quetschungsstelle. Gegen den Knochen comprimirt konnte bei dem Durchgang des Messers gerade durch die Art. brachialis höchstens der Nerv. medianus sein, der Ulnaris liegt nach aussen vor der Arterie. Es bleibt schliesslich nur der Verband übrig, der wohl an der Verletzungsstelle, um die starke Blutung zu stillen, besonders gut mit Wundgaze gepolstert war und hier local übermässigen Druck ausübte; dadurch war es auch zu erklären, dass der sonst für Drucklähmungen viel empfänglichere Nervus radialis nicht mit afficirt war.

Ferner demonstirt B. der Versammlung das Rückenmark eines Falles von multipler Sklerose. Die sklerotischen Heerde sitzen besonders in den Seitensträngen und Hintersträngen, lassen aber auch die übrigen Theile, besonders die graue Substanz, nicht frei und nehmen im oberen Dorsalmarke fast den ganzen Querschnitt ein. Stark befallen war auch die Medulla oblongata, das ganze Grosshirn und die Optici. Der Fall wurde von B. 3 Jahre lang beobachtet; er ist als Fall Nr. 4 in einer früheren Publication ohne Autopsie beschrieben (Berl. klin. Wochenschr. 1888 Nr. 5). Er zeichnete sich durch eine ganze Anzahl früher für ungewöhnlich gehaltener, in letzter Zeit besonders von Oppenheim urgirter Symptome aus, z. B. mehrfache Remissionen bis zu scheinbar vollständiger Heilung aus schweren Lähmungszuständen der Beine, mehrfaches Eintreten schwerer Sensibilitätsstörungen — einmal mit vollständigem Verluste des Lagegeföhls —, die in einigen Wochen wieder schwanden; wechselnde Schwäche des Sphincter vesicae, zuletzt durch Monate complete Lähmung desselben; plötzlich eintretende und bald sich bessernde schlaife Lähmungen z. B. der Hand. Nystagmus war schon bei der ersten Untersuchung vorhanden; Intentionstremor war in der letzten Zeit deutlich, dagegen bestand nie scandirende Sprache. In den letzten Lebenstagen fand sich auch deutlicher Intentionstremor in den Facialisgebieten. Der Gang war atactisch-spastisch-paretisch, zuletzt sehr charakteristisch.

B. weist dann noch auf die grossen Schwierigkeiten hin, die die Unterscheidung solcher Fälle im Beginn bei dem Wechsel und den scheinbaren Heilungen von der Hysterie bieten kann. Manchmal kann dieselbe unmöglich sein. Im vorliegenden

Falle entschied schon bei der ersten Untersuchung der Befund eine doppelseitige Sehnervenatrophie.

2. Roller (Brake) demonstirt einen Tumor des Schädels und der Dura mater. Derselbe stammt von einer 1824 geborenen, den 30. Juni 1889 gestorbenen unverheiratheten Dame, die an Paranoia litt. Der Tumor bildete während des Lebens eine beträchtliche weiche Hervorragung auf dem Scheitel. Bei der Obduction zeigte sich, dass die Geschwulst, wie sie nach aussen sich erhoben hatte, so auch nach innen als mächtige Masse gewuchert war. Ihre Länge auf dem Scheitel betrug 10 cm, in einer Ausbuchtung 12 cm, die grösste Breite 14 cm. Sie nimmt die beiden Scheitelbeine nahezu vollständig ein, greift auf das Stirnbein über, r. auch auf das Schläfenbein, während sie l. unmittelbar über demselben abschneidet; ebenso schneidet sie scharf über dem Hinterhauptbein ab. Die Dura mater zeigt sich an ihrer Aussen-seite in grossem Umfange von Geschwulstmasse bedeckt; r. ist dieselbe durch die Dura mater hindurch gewuchert. Das Gehirn ist entsprechend der bedeutenden Masse des Tumors abgeplattet. Derselbe wurde Herrn Dr. Jürgensen (Berlin) zur Begutachtung vorgelegt. Die Geschwulst hatte sich unzweifelhaft aus der Diploë der Schädelknochen entwickelt und kennzeichnet sich histologisch als Riesenzellen-Sarcom. Obgleich durch den Druck der Geschwulst und die durch sie bedingte Abplattung wesentlich auch die Centralwindungen betroffen waren, wurden Hirnerscheinungen irgendwelcher Art nicht beobachtet. (Ausführliche Veröffentlichung wird vorbehalten.)

3. Snell sen. berichtet über den Verlauf der Influenza-Epidemie in der Hildesheimer Anstalt. Von 765 Kranken wurden 82 befallen (10,7 %), 7 Kranke (3 Frauen und 4 Männer) starben; 5 davon an Pneumonie, diese Kranken waren alle mit einer Ausnahme im höheren Lebensalter. Das Wartepersonal erkrankte noch in grösserer Procentzahl, ein Todesfall aber trat hier nicht ein. Zweimal wurde Geisteskrankheit direct im Anschluss an Influenza beobachtet; der eine Fall (acute Paranoia) hat sich schon wieder beruhigt, ein zweiter ging noch vor dem Transport in die Anstalt durch Selbstmord zu Grunde. In 2 Fällen wurde wesentliche Verschlechterung des Zustandes bei chronisch Geisteskranken beobachtet; so bei einem Paranoiker, dessen Krankengeschichte in diesem Centralblatt (1890 Nr. 6) von Bartels mitgetheilt ist und in einem Fall von Melancholie, der schon Reconvalescent war und dessen Verschlechterung jetzt noch andauert. Ein heilender Einfluss der Influenza auf chronische Psychosen wurde nicht beobachtet.

An der Discussion betheiligen sich so ziemlich alle Anwesenden und bestätigen im Wesentlichen die Erfahrungen Snell's. Nur Roller (Brake) hat einen Fall von Heilung durch Influenza gesehen (d. Centralblatt 1890 Nr. 7). Ueber Psychosen in directem Anschluss an Influenza berichteten Wagemann (Lengerich) und Schmal-fuss (Hannover). Ueber Verschlechterung bestehender Psychosen Hemkes (Wehnen). Bruns (Hannover) weist auf die in Hannover wie anderswo, speciell Berlin und Breslau, enorm vermehrte Zahl von Alkoholdelirien hin. Er berichtet dann noch über einen Fall von multipler Neuritis nach Influenza und über einen solchen von wahrscheinlich hysterischer Lähmung nach derselben. Bruns.

Aus der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien vom 21. Febr. 1890.

Prof. Fuchs stellt eine 13jähr. Kranke vor, die sich in ihrem 3. Lebensjahre nach einem Sturze die noch sichtbaren Veränderungen zugezogen hatte. Es besteht Lähmung des l. Facialis, des Abducens und Parese der motorischen Portion des Trigemini (die sensible ist intact). Als Ursache dieser Lähmungen nimmt F. eine Schädelbasisfractur an. Interessant an diesem Falle ist, dass die Lidspalte links um 5 mm weiter ist als die rechte, was wahrscheinlich durch antagonistische Contractur des Levator palpebrae bedingt wird. Diese macht sich auch dadurch geltend, dass

beim Versuche das Auge zu schliessen, die Lidspalte ungewöhnlich weit offen bleibt. Es besteht ferner eine Hervorragung des linken sehr kurzsichtigen Auges, welche F. durch die Vergrösserung desselben für bedingt hält. Allerdings konnte das Auge nicht durch Anstrengung bei naher Arbeit myopisch und in Folge dessen grösser geworden sein, da es ja nicht zum Sehen verwendet wurde; aber vielleicht hat die Convergenzstellung Zerrung und Ausbauchung des Opticus herbeigeführt, wofür auch eine halbpapilläre Sichel am äussersten Rande der Sehnervenscheide spricht, welche als Folgeerscheinung der Zerrung angesehen werden kann.

v. Frankl-Hochwart.

K. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien.

Der Kaotintrheostat, von Dr. G. Gärtner. Vortrag gehalten in der Sitzung vom 24. Januar 1890. (Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 6.)

Die Widerstandselemente bestehen aus Kohle, wie sie bei Erhitzung einer vegetabilischen Substanz unter Luftabschluss entsteht: sie werden aus Porzellanplättchen hergestellt, welche von einem feinsten Schwamme vegetabilischer Kohle durchsetzt sind. Ihr Durchmesser ist 5 mm, ihre Dicke 1 mm, der Widerstand 10—10000 Ohm. 50 zu einer Säule aufgebaute Plättchen sind in einem mit longitudinalem Schlitz versehenen Rohre untergebracht. Zwischen je 2 Plättchen ist eine Nase, eine Polklemme des Apparates steht mit dem ersten Plättchen, die andere mit einem kleinen Schieber in Verbindung, der über die Reihe der Nasen gleitend hinweg bewegt werden kann. An dem Schieber ist ein Zeiger angebracht, der auf einer Scala die Anzahl der eingeschalteten Plättchen anzeigt. Der Gesamtwiderstand beträgt 200 000 Ohm. Der fertige Rheostat ist entweder auf einer Unterlage montirt oder als Elektroden-griff hergestellt. Ref. konnte sich durch eigene Versuche von der Verlässlichkeit des Instrumentes überzeugen.

v. Frankl-Hochwart.

IV. Bibliographie.

Realencyclopädie der gesammten Heilkunde. Med.-chir. Handwörterbuch für prakt. Aerzte, herausgegeben von Prof. Dr. Albert Eulenburg. (Wien Leipzig. Urban & Schwarzenberg.)

Seit unserem letzten Bericht (cf. d. Zeitschrift 1889 S. 705) sind zwei weitere Bände, der 19. und 20. erschienen, welche eine Reihe für die Neuropathologie und Psychiatrie wichtige Aufsätze enthalten. Es seien hervorgehoben:

Stimmbandlähmungen (Tobold), Stimme und Sprache (Gad), Stottern (Arndt), Strabismus (Hack), Sympathicus (Gad), Sympathicusneurosen (Seeligmüller), Tabes (Leyden, cf. d. Zeitschrift 1889 S. 651), Taubstummenstatistik und Taubstummheit (Schwabach), Tetanie (Eulenburg), Tetanus (Rosenthal), Trepanation (Albert), Trinker und Trinkerasylo (Pelman), Trophoneurosen (Samuel), Vagusneurosen (Edinger). Die Namen der Autoren bürgen für den Werth der Abhandlungen, welche zum Theil den Werth von Monographien besitzen.

M.

In einer prächtig ausgestatteten Monographie (2. Auflage) beschreibt Hofrath Dr. Flamm die landwirthschaftliche Kolonie **Alte-Burg für Psychisch-Kranke der Heil- und Pflege-Anstalt Pfullingen**. Nach einer historischen Einleitung über die Entwicklung landwirthschaftlicher Kolonien in Deutschland geht er auf die Verhältnisse seiner eigenen Kolonie ein, welche jetzt 9 Jahre besteht, und deren segensreiche Erfolge uns in lebendiger Sprache, welche von dem hingebenden Interesse des Verfassers für seine Aufgabe Zeugniß ablegt, geschildert wird. Er-

wähnt sei, dass im Ganzen 304 (287 m., 17 w.) Pfleglinge dort in 9 Jahren sich befunden haben, und dass der Bestand am 1. Februar 1890 36 betrug.

Die Alte-Burg unterscheidet sich übrigens durch ihre geographische Lage, durch ihre Entfernung von der Anstalt, ihre grössere Selbstständigkeit und ihren natürlichen Entwicklungsgang von ähnlichen Kolonien. M.

V. Vermischtes.

Die XV. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte wird am 7. und 8. Juni d. J. in Baden-Baden stattfinden. Zu Geschäftsführern sind Geheimrath Dr. Schüle (Illenau) und Director Dr. Fischer (Pforzheim) gewählt.

Bildungsgrad und Schädelinhalt.

Dr. Ferraz de Macedo in Lissabon giebt einen interessanten Beitrag zur Lösung der Frage, ob mit wachsender Cultur auch die Schädelcapacität und damit präsumptiv auch das Gehirnvolumen zunehme, und zwar in bejahendem Sinne.

Nach seinen (nach der Broca'schen Methode angestellten) Untersuchungen besaßen eine Schädelcapacität von

12—1300	13—1400	14—1500	15—1600	16—1700	17—1800	18—1900	1900 u. darüber	ccm
1,9 %	7,8 %	18,1 %	30,3 %	24,5 %	11,6 %	4,8 %	1,0 %	von 310 Hand- werkern etc.
—	2,3 %	16,8 %	32,6 %	25,6 %	20,9 %	2,3 %	—	von 48 Kauf- leuten.
—	2,9 %	14,7 %	32,4 %	32,4 %	8,8 %	5,9 %	2,9 %	von 84 Gelehr- ten etc.

Die durchschnittliche Capacität bei den 3 Kategorien betrug 1578, 1599 und 1602 ccm. (Archivio di Psichiatria, scienze penali etc. 1889. X. p. 527.) Sommer.

La pena di morte in Italia e negli Stati uniti d'America, pel Dott. A. Verga. (Archivio italian. per le malattie nervose etc. 1889. XXVI. p. 168.)

Wenn auch eigentlich nicht in den Rahmen dieser Zeitschrift gehörig, so sei doch aus dem warm geschriebenen Aufsätze des Altmeisters der italienischen Psychiatrie, A. Verga, hier mitgetheilt, dass das neue italienische Strafgesetzbuch und damit die Abschaffung der Todesstrafe überhaupt im Senat mit 101 gegen 83 Stimmen endgültig angenommen worden ist.

Verf. hält mit seiner Genugthuung über diese Entscheidung nicht zurück und hofft, wenigstens für die Zukunft, auf allseitige Annahme seiner seit einem Lebensalter verfochtenen Parole: „Morte alla morte legale“. Im Uebrigen hält er die durch Electricität bewirkte Hinrichtung, wie sie zur Zeit im Staate New York zu Recht besteht, für die einzige Tödtungsmethode, die den modernen Humanitätsgefühlen gegenüber zulässig sein dürfte. Sommer.

Methods of examination in medico-legal cases involving suits for damages for real or supposed injuries to the brain and spinal cord, by Ph. Coombs Knapp. (Boston medical and surgical Journal. 1889. 19. u. 26. Dec.)

Ohne wesentlich Neues zu bieten, giebt der Verf. eine lezenswerthe Darstellung des Untersuchungsganges, den der Arzt bei der Begutachtung der immer häufiger zur processualen Entscheidung gelangenden Entschädigungsansprüche, im Anschluss an Verunglückungen, besonders an Hirn- oder Rückenmarkerschütterungen, zu verfolgen hat. Die generelle Uebereinstimmung der subjectiven wie der objectiven Symptome bei verunglückten Individuen der verschiedensten Bevölkerungsklassen, in Europa wie in den Vereinigten Staaten, deutet auf die innere Berechtigung der nur zu oft angefochtenen Klagen hin; jedenfalls lässt sich in den meisten Fällen durch methodische Untersuchung des Gesundheitszustandes ein etwaiger Verdacht auf betrügerische Simulation mit Sicherheit zurückweisen. Sommer.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von VEBT & COMP. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Neunter

zu Berlin.

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1890.

1. Juni.

No. 11.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Neurosen und Psychosen nach Influenza, von Assistenzarzt Dr. Solbrig. 2. Nervöses Herzklopfen nach Influenza, von Stabsarzt Dr. Röhring.
II. Referate. Anatomie. 1. Ueber die Nerven des Handrückens und über ihre Bedeutung für die Diagnose von Verletzungen der Armnerven, von Zander. 2. On outlying Nerve-cells in the Mammalian Spinal Cord, by Sherrington. — Experimentelle Physiologie. 3. Ein Bewegungsmesser, von Goldscheider. 4. An Improved Tape Measure, by Krause. 5. Ueber die Folgen der Durchschneidung des Hirnbalkens, von v. Korányi. 6. Ueber die Erscheinungen, die nach Zerstörung verschiedener Theile des Nervensystems bei neugeborenen Thieren beobachtet werden, und über die Entwicklung der Gehirnfunktionen bei denselben, von Bechterew. 7. Recherches expérimentales sur l'intoxication saturnine, par Prévost et Binet. — Pathologische Anatomie. 8. Ueber ophthalmoskopisch sichtbare Erkrankung der Netzhautgefässe bei allgemeiner Arteriosklerose, mit besonderer Berücksichtigung der Sklerose der Hirngefässe, von Raehlmann. 9. Faserschwund nach Insolation, von Cramer. 10. A contribution to the pathological anatomy of chorea with the report of a case, by Dana. — Pathologie des Nervensystems. 11. Ueber einige Fälle von doppelseitiger Accommodationslähmung in Folge der Influenza, in dem einen dieser Fälle complicirt mit Ophthalmoplegia externa, von Uthoff. 12. Beiträge zur Pathologie der Nerven u. Muskeln, von Eichhorst. 13. Note sur un cas d'hémiplégie hystérique chez un saturnin, par Souques. 14. Ueber Encephalopathia saturnina, von Westphal. 15. Lead Tremor, von Suckling. 16. Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Lähmungen nach Arsenikvergiftung, von Alexander. 17. Ueber Schwefelkohlenstoffvergiftung, von Maass. 18. Recherches sur l'excrétion urinaire dans la paralysie agitante, par Messé et Banal. 19. Beobachtungen über hysterische Contracturen, von Tölken. 20. Contractur bei Tuberculose, von Remak. 21. Ein Fall von allgemeiner cutaner und sensorischer Anästhesie mit tödtlichem Ausgang ohne anatomischen Befund, von Krukenberg. 22. Jackson'sche Epilepsie nach Influenza, von Erlenneyer. 23. Ein Beitrag zur Meningitis diffusa basilaris syphilitica; paradoxe Pupillenreaction, von Oestreicher. 24. Myxoedème ou cachexie pachydermique, par Kovalevski. 25. On the Disturbation of the tactile Sensory Function of the skin in cases of peripheral Neuritis, by Barrs. — Psychiatrie. 26. Ueber Psychosen nach Influenza, von Kraepelin. 27. Influenza-Psychosen, von Kirn. 28. Influenza som Aarsag til Sinpsygdom, af Fehr. 29. Acute melancholia etc., by Tomlinson. 30. Three diagnostic signs of melancholia, by Carter Gray. 31. Klinische Beiträge zur Melancholie, von Mendel. 32. Cerebrale Kinderlähmung u. Geisteschwäche, von Wulff. 33. Rapports de la syphilis cérébrale avec la paralysie générale, par Régnier. 34. General paralysis complicated by aphasia, by Tanner. 35. Die Folie à deux, von Krüner. 36. Paranoia in two sisters, by Peterson. 37. The insanity of doubt, by Knapp. 38. The colonization of epileptics, by Peterson. 39. Zur Frage der Unterbringung geisteskranker Verbrecher, von Krayatsch. 40. Autobiography of a Paranoiac, by Peterson. 41. Délire restreint avec exacerbations générales etc., par Bonnet. — Therapie. 42. Three cases of tabes dorsalis treated by suspension etc., by White. 43. Die Neurosen des Harn- und Sexualapparates, von Benedikt. 44. A method of applying electric currents directly in cases of oculomotor paralysis, by Buzzard. 45. Antiepileptische Wirkung des Aurum bromatum, von Schtscherbak. 46. Note on a possible means of arresting the progress of Myxoedema etc., by Horsley. 47. Aphasie durch Gehirnbräuse, Trepanation, Heilung, von Säger und Sick.
III. Aus den Gesellschaften. — IV. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Neurosen und Psychosen nach Influenza.

Aus der Heilanstalt Villa Emilia bei Blankenburg im Schwarzathal.

Von Assistenzarzt Dr. Solbrig.

Im Anschluss an den in Nr. 4 des Neurologischen Centralblattes von Prof. PricK veröffentlichten Fall von Psychose nach Influenza bin ich in der Lage, 5 Fälle von Neurosen resp. Psychosen nach Influenza anzuführen, die in der oben genannten Heilanstalt zur Beobachtung kamen.

Wenn auch die Fälle an sich — es handelt sich um Neurasthenie, Hypochondrie, Melancholie — nichts besonders Charakteristisches darbieten, so dürfte doch eine kurze Besprechung derselben wegen des nicht zu leugnenden Zusammenhangs mit der Influenza von einigem Interesse sein. Ich beschränke mich daher auf eine kurze Anführung der Krankengeschichten, ohne den Verlauf der Fälle, von denen übrigens noch 3 in Behandlung sind, zu berücksichtigen.

Fall I. K., Forstmann, 42 Jahre, hereditär nicht belastet, war früher gesund bis auf zeitweise auftretende rheumatische Beschwerden; spezifische Infection wird in Abrede gestellt. Patient erkrankte kurz vor Weihnachten vorigen Jahres an Influenza (wie der behandelnde Arzt constatirte). Dieselbe zog sich circa drei Wochen hin, Pat. erholte sich jedoch nicht ganz, fühlte sich noch immer körperlich angegriffen, unlustig zu geistiger Arbeit; zugleich bemerkte er selbst sowie die Angehörigen, dass sein vorher ausgezeichnetes Gedächtniss abnahm. Aerztlicherseits wurde damals (Ende Januar) nervöse Erschöpfung, einhergehend mit Ernährungsstörungen, constatirt. Da das Leiden sich nicht hob, suchte Pat. am 14. April die Anstalt auf.

Status: Pat. von kleiner Figur, gracilem Knochenbau, geringfügiger Musculatur, desgl. Fettpolster. Schleimhäute mässig anämisch. Innere Organe gesund. Herztöne schwach. Pupillen gleich weit, reagiren normal, Bauch- und Patellarreflexe gesteigert. Keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen.

Klagen über leichte körperliche Ermüdung, geistige Abgespanntheit, Vergesslichkeit.

Psychisch normales Verhalten.

Diagnose: Neurasthenie.

Fall II. H., Student, 22 Jahre, psychopathisch belastet, war früher stets gesund. Weihnachten erkrankte er zugleich mit anderen Familienmitgliedern an Influenza (Fieber, Schmerzen in der Schulter und im Kreuz), lag nur 2 Tage, fühlte sich jedoch nachher noch angegriffen, klagte speciell über Schmerzen in der Wirbelsäule, Ziehen im rechten Unterschenkel, Kriebeln in der rechten grossen Zehe. Bald darauf stellten sich allgemeine Unruhe ein, Unvermögen zu geistiger Thätigkeit, Schlaflosigkeit und allgemeine hypochondrische Vorstellungen, die sich allmählich zuspitzten zu der Befürchtung, dass er an einem schweren

Rückenmarksleiden erkrankt sei. Durch Zeitungsreclamen und ähnliche Lectüre, in denen die Folgen der Onanie etc. in den greulichsten Zerrbildern ausgemalt werden, wurde dieser Gedanke in ihm weiter befestigt. „Es stellte sich Muskelschwund, Gürtelgefühl, Blasenschwäche, Abgestorbensein der Zehen und Fingerspitzen ein.“ Trotz einer ärztlichen Untersuchung, die nichts Positives ergab, wurde Pat. unruhiger und kommt in ziemlich verzweifelter Gemüthsverfassung am 30. Januar in die Anstalt.

Status: Pat. von kleiner Figur, wenig kräftig gebaut. Sichtbare Schleimhäute etwas anämisch. Innere Organe gesund. Pupillen gleich weit, reagiren prompt. Die übrigen Reflexe in normaler Stärke vorhanden. Keine Störung der Sensibilität und Motilität. Percussion des Schädels und der Wirbelsäule nicht schmerzhaft.

Psychisch bietet Pat. das charakteristische Bild des Hypochonders dar: der Gesichtsausdruck ist trübselig, leidend, dabei von einer gewissen Resignation. Ueber seine Klagen gefragt, wird er lebhaft, aufgeregt, schildert in grellen Farben sein Leiden, bewegt sich in Ausdrücken wie „kolossale Schmerzen“ etc.; er ist fest überzeugt, dass die verschiedenen Krankheitssymptome, die er angiebt, nur auf *Tabes dorsalis* zu beziehen seien.

Diagnose: Hypochondrie.

Fall III. R., Arzt, 47 Jahre, psychopathisch belastet (seine Mutter litt an melancholischer Verstimmung, welche nach 10 Jahren recidivirte, und starb an Apoplexie; ein Bruder derselben hatte ein ähnliches Leiden), früher gesund, litt vor 3 Jahren an melancholischer Verstimmung mit Eingenommenheit des Kopfes, Unfähigkeit zu geistiger Arbeit, Schlaflosigkeit. Eine 7wöchentliche Behandlung in einer Kaltwasserheilstätte hatte eine Besserung zur Folge; die vollständige Heilung trat erst im Laufe etwa eines halben Jahres ein. Während des letzten Winters stellte sich in Folge verschiedener Widrigkeiten von Neuem eine Gemüthsverstimmung ein. Während letztere bereits auf dem besten Wege der Besserung war, erkrankte Pat. an der Influenza (im Januar); seit dieser Zeit fühlte er sich körperlich matt (Gewicht des Körpers sank um 15 Pfund), unfähig zu geistiger Arbeit, unentschlossen im Handeln, weinerlich gestimmt; dazu trat Eingenommensein des Kopfes, Schlaflosigkeit. Am 7. April kommt er in die Anstalt.

Status: Mittलगross, mässig kräftig gebaut, schlafe Musculatur, namentlich an den Armen. Innere Organe gesund; nur am Herzen, neben dem ersten Ton an der Herzspitze ein blasendes (anämisches?) Geräusch; Herztöne schwach; Herzdämpfung nicht verbreitert. Reflexe nicht gestört. Keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen. Klagen über Kopfdruck, retardirten Stuhl.

Psychisch erscheint Pat. deprimirt, weinerlich, ist langsam in Bewegungen und im Sprechen, eine grosse Unentschlossenheit tritt hervor.

Diagnose: *Melancholia simplex*.

Fall IV. F., Student, 23 Jahre, psychopathisch stark belastet (Mutter starb im Irrenhause; Grossmutter litt an *Moral insanity*; eine Tante, mit Mi-

grüne behaftet, ist sehr excentrisch; auch die Familie des Vaters nicht ganz intact; 2 jüngere Geschwister gesund), war in der Jugend etwas schwächlich, doch stets gesund. Im Winter 1884 entwickelte sich ein nervöses Leiden, das als hysterische Neurose gedeutet wurde. Er war damals ca. 1 Jahr in hiesiger Anstalt, wurde als vollständig geheilt entlassen. Seitdem fühlte sich Pat. völlig wohl. Im vergangenen Sommer hatte er nach einer Schlägernessur (Art. temporalis durchgeschlagen) einen starken Blutverlust; er wurde ohnmächtig und fühlte sich mehrere Tage äusserst schwach. 2 Monate darauf stellte sich körperliche und geistige Erschlaffung, verbunden mit Kopfdruck, Schwindelgefühl ein. Eine Behandlung mit Galvanisation des Kopfes besserte den Zustand soweit, dass die Kopfschmerzen nur noch anfallsweise auftraten, und Pat. oft mehrere Tage ganz frei war. Um Weihnachten fühlte er sich, nachdem er einen an Influenza erkrankten Freund gepflegt hatte, sehr matt und schlaff, klagte über Schmerzen in den Gliedern, hatte wenig Appetit. Trotz des Rathes, sich zu legen, hielt er sich mühsam auf, bis die allgemeine Mattigkeit vorüberging. Dagegen wurden nun die Kopfschmerzen und das Schwindelgefühl constant, Pat. fühlte sich völlig ausser Stande, sich irgendwie geistig zu beschäftigen, etwas zu lesen etc.

Da dieser Zustand sich nicht änderte, kommt Pat. am 26. März in die Anstalt.

Status: Gross, von ziemlich kräftigem Knochenbau, mässiger Musculatur-entwicklung, blasser Hautfarbe; die sichtbaren Schleimhäute sehr blass.

Innere Organe gesund. Herztöne schwach, Herzdämpfung nicht vergrössert, Puls klein, 66.

Pupillen reagiren gut, sind gleich weit, Bauchreflex wenig vorhanden, Patellarreflexe beiderseits ziemlich lebhaft. Druck auf die Incisurae supraorbitales schmerzhaft, links mehr als rechts. Percussion des Schädels und der Wirbelsäule nicht schmerzhaft.

Klagen über Kopfdruck, Schmerzen von den Augäpfeln in den Hinterkopf ausstrahlend, Schwindelgefühl.

Das psychische Verhalten normal.

Diagnose: Neurasthenie.

Fall V. Frau N., 33 Jahre, hereditär belastet (Vater litt an periodisch wiederkehrenden religiösen Wahnvorstellungen), glücklich verheirathet, hat 4 gesunde Kinder. Sie hat früher wegen perimetritischer und ovarieller Reizzustände specialistischer Behandlung sich unterzogen, neigt zu nervösen Reizzuständen, unregelmässiger starker Menstruation und bot Erscheinungen von Blutarmuth. Anfang Februar hatte sie einen leichten Influenza-Anfall (nach Bericht des behandelnden Arztes), dem dann Schlaflosigkeit, halbseitiger Kopfschmerz, Gedanken- und Willensschwäche, sowie trübe Gemüthsstimmung sich anschloss. Pat. kommt deswegen am 1. März in die Anstalt.

Status: Klein, ziemlich kräftig gebaut, mässiger Grad von Anämie. Körperliche Untersuchung ergibt nichts Krankhaftes.

Psychisch: Pat. zeigt ein sehr scheues und gedrücktes Wesen, ist leicht zum Weinen geneigt; gleichzeitig besteht grosse Gedächtnisschwäche, Pat. weiss

sich nicht auf das jüngst Vergangene zu besinnen, und erscheint in Folge dessen beinahe verwirrt. Sie wird von dem Gedanken beherrscht, geisteskrank zu werden.

Diagnose: *Melancholia simplex*.

Dieser letzte Fall ist durch seinen schnellen günstigen Verlauf ausgezeichnet. Der genannte Zustand dauerte nämlich nur 14 Tage, dann trat ein starker Nachlass der Erscheinungen ein, bis nach wiederum 14 Tagen vollständige Genesung erreicht war, und Pat. nach Haus zurückkehren konnte.

Es erübrigt noch, einige Bemerkungen über die vorstehend mitgetheilten Fälle anzuknüpfen. Dass in jedem einzelnen Falle Influenza vorgelegen hat, wird kaum in Zweifel gezogen werden können. Ebenso wenig ist ein directer Zusammenhang derselben mit der nachfolgenden nervösen resp. psychischen Erkrankung zu leugnen. Nur die Art des Einflusses ist in den verschiedenen Fällen eine verschiedene; in Fall I und II sind die Patienten bis zur Erkrankung an der Influenza völlig gesund, speciell ist ihr Nervensystem und ihre Psyche intact; in den 3 letzten Fällen bestand schon vor der Erkrankung an Influenza ein nervöses resp. psychisches Leiden, nur war letzteres theils nicht hochgradig, theils schon auf dem Wege der Besserung oder Heilung begriffen, und wurde im Anschluss an die Influenza nicht unerheblich verschlimmert.

Bis auf den ersten Fall war ferner jedesmal eine grössere oder geringere erbliche Belastung zu constatiren.

Die Influenza ist daher, wie dies von anderen Infectionskrankheiten bereits bekannt war, als Gelegenheitsursache, bei sonst vorhandener Disposition, zum Entstehen einer nervösen oder psychischen Erkrankung anzusehen. Fall I steht dagegen für sich da, hier finden wir keinen Anhaltspunkt für irgend welche nervöse Prädisposition, und müssen es ungewiss lassen, ob der Influenza in diesem Fall eine besondere ätiologische Bedeutung zuzuschreiben ist, oder ob andere unbekannt prädisponirende Momente im Spiele sind. Fall V ist ausgezeichnet durch seinen überaus schnellen Ausgang zur Genesung, von der es allerdings noch nicht sicher ist, ob sie eine definitive ist.

2. Nervöses Herzklopfen nach Influenza.

Vom Stabsarzt Dr. **Röhring** in Erlangen.

Wie nach jedem Feldzuge seitens der Militärverwaltung die während eines Krieges gewonnenen Erfahrungen gesammelt und entsprechend verwerthet werden, so ist es auch Pflicht der Aerzte, nach jedem Kampfe, welchen die medicinische Wissenschaft gegen die geheimnissvolle Bacterienwelt zu führen genöthigt ist, zumal wenn sie in epidemischer Weise ihre verheerende Gewalt zu erkennen gegeben, ihre Erfahrungen und Beobachtungen im gegenseitigen Austausch mitzuthellen. Und somit ist es wohl gerechtfertigt, dass keiner, der Gelegenheit hatte, die nunmehr überstandene Influenza-Pandemie auf ihrer Reise um die Erde kennen zu lernen, seine hiebei angestellten Beobachtungen der Oeffentlichkeit vorenthält.

Die nachstehende kurze Mittheilung möge hierzu einen kleinen Beitrag geben.

In der hiesigen Garnison kamen in den Monaten December mit März 239 Influenza-Kranke zur Behandlung. Nahezu in allen Fällen verlief der Process vorzugsweise mit Erscheinungen im Nerven- und Gefäss-System und machte sich hiebei der Einfluss des Influenza-Giftes bei diesen sonst kräftigen, den Anforderungen des Dienstes vollkommen gewachsenen, in der Blüthe der Lebensjahre stehenden Individuen mitunter in recht erheblicher Weise geltend.

Unter den mannigfaltigen Complicationen und Nachkrankheiten, die ich im Verlaufe dieser Epidemie beobachten konnte, sind besonders 3 Fälle hervorzuheben, bei welchen die Symptome des nervösen Herzklopfens in Scene traten und lasse ich die betreffenden Krankengeschichten in Kürze folgen.

1) Ein Unterofficier, 22 Jahre alt, $1\frac{1}{2}$ Jahre dienstespräsent, kräftig gebaut, stets vollkommen gesund gewesen, erkrankte im Januar an Influenza und im darauffolgenden Monate an einem Rückfall derselben; bei diesem Recidive in der Reconvalescenz deutlich ausgesprochene, selbst nach geringen körperlichen Anstrengungen zu Tage tretende Herzpalpitationen.

2) Ein Gemeiner, $22\frac{1}{2}$ J. alt, 4 Monate im Dienste, von etwas schwächerer Constitution, jedoch stets gesund und dienstfähig, überstund im Januar 2mal Influenza; bei der 2. Erkrankung in hervorragender Weise das Symptomenbild der Hyperkinese des Herzens; auf die geringsten Veranlassungen hin Anlösung der Paroxysmen.

3) Ein Gemeiner, 22 J. alt, $\frac{1}{2}$ J. im Dienste stehend, physisch den Anforderungen des Dienstes vollkommen genügend, bisher nie krank, wurde im Januar und Februar von Influenza befallen; nach Ablauf des Rückfalles Cardipalmus energisch aufgetreten.

In allen diesen Fällen konnten somit die nervösen Störungen des sonst keine organische Läsion darbietenden Herzens bei den Recidiven wahrgenommen werden.

Hierbei bemerke ich, dass alle von mir beobachteten Rückfälle (im Ganzen 29) mit viel heftigeren Erscheinungen verliefen, als es bei der ersten Infection der Fall war.

In sämtlichen oben angeführten Fällen machte sich während der 2. Erkrankung eine Herabsetzung der Körperernährung geltend (Anämie), und auf diese ist, bis wir eines anderen belehrt werden, die in Rede stehende Herzneurose ungezwungen zurückzuführen.

Dass diese Innervationsstörung des Herzens eine fernere Belassung im Dienste unmöglich macht, ist selbstverständlich; wie lange dieselbe anhalten wird, entzieht sich meiner Beurtheilung. Eins aber ist sicher: man wird diesem unheimlichen Gaste, wenn er uns wieder begrüßen sollte, gleich anfangs das Misstrauen entgegen bringen, welches derselbe dieses Mal erst im Verlaufe seiner Machtentfaltung uns abgezwungen.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Ueber die Nerven des Handrückens und über ihre Bedeutung für die Diagnose von Verletzungen der Armnerven**, von Zander. (Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 8.)

Durch die anatomischen Untersuchungen von Brooks und Hédou war schon darauf hingewiesen worden, dass die Innervation des Handrückens und der Finger Abweichungen von dem bekannten Schema öfters erkennen lässt, wie dies nach chirurgischen Erfahrungen auch wahrscheinlich schien. Verf. stellte durch seine Untersuchungen fest: 1. dass die dorsalen Fingerseitennerven den Nagel nicht nur auf dem Daumen, sondern auch stets auf dem kleinen Finger, gelegentlich auf dem Zeige- und Ringfinger, in seltenen Fällen auch auf dem Mittelfinger erreichen, 2. dass für die Ausbreitungsbezirke des Radialis und Ulnaris auf dem Handrücken die Mittellinie nicht die scharfe Grenze bildet (wie dies übrigens schon Henle hervorhebt — Ref.), sondern ein Uebergreifen der Nerven über die Mittellinie in verschiedener Weise und zwar häufiger auf Kosten des Ulnaris stattfindet; mitunter versorgen beide Nerven gemeinschaftlich den ganzen Handrücken, 3. dass die Haut des Handrückens ihre sensiblen Nerven zuweilen auf anderem Wege, aus dem N. musculocutaneus, cut. post. inf. und a. N. bezieht. Aus dem Grad und der Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen im Bereich des Handrückens dürfte daher die Durchtrennung der betr. Nervenstämme schwer zu diagnosticiren sein.

R. Friedländer (Wiesbaden).

- 2) **On outlying Nerve-cells in the Mammalian Spinal Cord**, by Ch. S. Sherrington. (Proceedings of the R. Soc. 1890. 30. Jan.)

Verf. hat das Vorkommen vereinzelter Ganglienzellen inmitten der weissen Substanz des Rückenmarks bei Säugethieren genauer verfolgt. In den Vordersträngen liegen dieselben meist in den Faserbündeln, welche zur vorderen Commissur ziehen, und sind multipolar. In den Seitensträngen finden sich zerstreute spindelförmige Ganglienzellen in der engeren und weiteren Umgebung des Tractus intermedio-lateralis, desgleichen in der Nähe der Processus reticulares und — namentlich im Lendenmark — in der Nähe der Subst. gelatinosa des Caput des Hinterhorns; letztere Zellen scheinen mit hinteren Wurzelfasern zusammenzuhängen.

In den Hintersträngen finden sich namentlich beim Menschen öfter abgesprengte Zellen der Clarke'schen Säulen von breitovaler Gestalt und einer Grösse bis zu 70 μ . Sie liegen in der Verlaufsrichtung der aus den Burdach'schen Strängen horizontal zu den Clarke'schen Säulen ziehenden Fasern.

Th. Ziehen.

Experimentelle Physiologie.

- 3) **Ein Bewegungsmesser**, von Stabsarzt Dr. Goldscheider. (Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 14.)

Um die Empfindungsfähigkeit für passive Bewegungen bei Nervenkranken zu prüfen und die physiologischen Schwellenwerthe derselben bei Gesunden zu bestimmen, hat G. einen sehr zweckmässigen und dabei einfachen Apparat construiert, der auf dem Gedanken beruht, dass ein von dem bewegten Körpertheil herabhängendes Pendel, da es stets die verticale Richtung beibehält, mit der Längsaxe des Gliedes denjenigen Winkel bildet, welcher den Winkel, um welchen das Glied bewegt wurde,

zu einem B. ergänzt. Verf. hat mit diesem Apparat, dessen Abbildung und genaue Beschreibung beigegeben ist (derselbe wird von dem Mechaniker Oehmke angefertigt), Durchschnittswerthe für die minimale physiologische Bewegungs-Empfindung in allen Gelenken ermittelt. Er hat dabei gefunden, dass die Ausgangsstellung des Gliedes ebenso wie die Richtung der Bewegung für das Vermögen passive Bewegungen zu empfinden, gleichgültig ist. Der Apparat ist auch verwendbar, um die Excursion der Bewegung in den einzelnen Gelenken bei Paresen etc. festzustellen.

R. Friedländer (Wiesbaden).

4) **An Improved Tape Measure**, by William C. Krause. (Journ. of nervous and mental disease. 1890. Febr. p. 128.)

Verf. betont die Wichtigkeit exacter Messungen bei Muskelatrophien etc. und den Mangel an Instrumenten, die diesen Zweck erfüllen. Seine Maasslinie, die besonders für Neurologen geeignet ist, besteht aus zwei Linien, die eine rechtwinklig zu der anderen und auf dieser verschiebbar. Die Hauptlinie, circa 1 m (36 inches) lang und 12 cm ($\frac{1}{2}$ inch) breit, ist mit der metrischen Scala auf der einen Seite und mit der englischen Scala auf der anderen Seite versehen. Der Kopf hat einen Schweiß, durch welchen das freie Ende gezogen wird, so dass gleichmässige Spannung, genaues Ablesen und die Möglichkeit, die Linie mit einer Hand zu halten, zu erzielen sind.

Die secundäre oder horizontale Linie ist auch mit der metrischen und englischen Scala versehen. Der Zweck dieser ist, die Entfernung von einem gewissen knöchernen Punkte zu messen, von welchem die erste oder Hauptlinie angelegt worden ist, so dass bei nachfolgenden Maassnahmen oder bei Vergleichen der beiden Seiten des Körpers (Arm oder Bein) die Hauptlinie immer an die nämliche Stelle angelegt werden kann. Zum Beispiel der Umfang des rechten Armes wird an einem Punkte 10 Decimeter vom Condylus int. des Humerus mittelst der horizontalen Linie gemessen: bei nachfolgenden Messungen an dieser Stelle oder beim Vergleichen des rechten Armes mit dem linken kann man immer wieder die Linie an die rechte Stelle anlegen und das Vorkommen von Irrthümern verhüten. M.

5) **Ueber die Folgen der Durchschneidung des Hirnbalkens**, von A. von Korányi, Strassburg. (Pflüger's Archiv. Bd. XLVII. H. 2 u. 3.)

Verf. hat unter der Leitung von Goltz bei Hunden das Corpus callosum durchschnitten. Wenn die Durchtrennung ohne Verletzung der Hemisphären gelang, so waren merkliche Störungen nicht zu beobachten. Wurden bei der Durchtrennung die Hemisphären verletzt, so traten Störungen des Sehens, des Fühlens und der Bewegungen auch dann auf, wenn die weisse Substanz an einer Stelle verletzt wurde, welche sehr entfernt ist von denjenigen Rindentheilen, welchen die bez. Functionen zugeschrieben werden; diese Erscheinungen sind übrigens sehr vergänglich. Betraf die Nebenverletzung den medialen Theil der Munk'schen Sehphäre, so wurde stets bilaterale homonyme Hemiambyopie beobachtet, und zwar auch dann, wenn der Balken nur in seiner vorderen Hälfte durchschnitten war. Gekreuzte Hypästhesie wurde namentlich dann beobachtet, wenn die Hemisphärenverletzung hauptsächlich vorn stattgefunden hatte. Ein Hund, dem der Balken vorn durchschnitten und dabei die mediale Partie der linken Hemisphäre verletzt worden war, lebte 4 Wochen. Die Gehstörung, die Schwerfälligkeit der Zungenbewegungen, die Abmagerung trotz grosser Gefrässigkeit, die Charakterveränderungen erinnerten an das Verhalten der Thiere, denen Goltz beiderseits die vorderen Hirnthteile verstümmelt hatte. — Allgemeine Convulsionen wurden auch nach Balkendurchschneidung noch beobachtet.

Th. Ziehen.

- 6) Ueber die Erscheinungen, die nach Zerstörung verschiedener Theile des Nervensystems bei neugeborenen Thieren beobachtet werden, und über die Entwicklung der Gehirnfunktionen bei denselben, von W. Bechterew. (Medizinskoje Obosrenje. 1890. Nr. 4. Russisch.)

Verf. macht zuvörderst auf die Thatsache aufmerksam, dass Zerstörung verschiedener Theile des Nervensystems an blind zur Welt kommenden neugeborenen Thieren durchaus nicht immer die nämlichen Erscheinungen nach sich zieht, wie an erwachsenen. So bleibt z. B. Exstirpation des motorischen Rindenfeldes und der äusseren Partie der Kleinhirnhemisphären an neugeborenen Hunden effectlos, während an erwachsenen Thieren beide Operationen stets bestimmte Bewegungserscheinungen zur Folge haben. Auch Durchtrennung des Grosshirnschenkels bewirkt an neugeborenen Hunden nicht solche Störungen, wie an erwachsenen. Dieser Unterschied im Effect der Operation wird blos bezüglich derjenigen Gehirnthteile beobachtet, welche — wie die obenerwähnten — unmittelbar nach der Geburt marklos erscheinen. Dagegen bringt Zerstörung der markhaltigen Theile an blind zur Welt kommenden neugeborenen Thieren bereits von der Geburt an ganz ähnliche Wirkungen hervor, wie die betreffenden Operationen an erwachsenen — z. B. einseitige Läsion des Strickkörpers oder Zerstörung centraler Kleinhirngebiete Rollbewegungen um die Körperaxe etc.

Diejenigen Thiere, die sehend und genügend entwickelt geboren werden, wie z. B. die Meerschweinchen, bieten keinen wesentlichen Unterschied zwischen neugeborenem und erwachsenem Zustand hinsichtlich des Zerstörungseffects dieser oder jener Hirnthteile.

Bei unentwickelt zur Welt kommenden Thieren beginnt Zerstörung der nicht völlig entwickelten Gehirnthteile erst nach Ausbildung der Markscheiden in denselben Erfolg aufzuweisen. Das Auftreten der Markscheiden im Pyramidenbündel geschieht an neugeborenen Hunden nicht vor dem 10.—12. Tag ihres Lebens, und bis zu diesem Termin bleibt Exstirpation der motorischen Zone oder Zerstörung des grossen Theils einer Hemisphäre ohne jeglichen Effect.

In Anbetracht dieses Verhaltens, und auch der Unerregbarkeit solcher unentwickelter Gehirnthteile durch den elektrischen Strom, stellt Verf. die Behauptung auf, dass dieselben bis zu einer gewissen Zeit sich nicht an den Functionen des Nervensystems betheiligen. Als Stütze dieser Annahme führt er auch Beobachtungen an über die aufeinanderfolgende Entwicklung der einzelnen Sinnesorgane und Bewegungssphären an neugeborenen Thieren.

P. Rosenbach.

- 7) Recherches expérimentales sur l'intoxication saturnine, par J.-L. Prévost et Paul Binet. (Revue médicale de la Suisse Romande. 1889. 20. Nov.)

Die Verf. haben in mehrjährigen, sehr zahlreichen Versuchen die Symptomatologie, pathologische Anatomie und chemische Organanalyse bei chronischen Bleiintoxicationen zum Gegenstande ihres experimentellen Studiums gemacht und sind zu folgenden Resultaten gekommen:

1. Die Thiere magern ab und werden anämisch in Folge einer Verminderung und Veränderung der rothen Blutkörperchen. Albuminurie tritt weder mit Constanz, noch in beträchtlicher Intensität auf. Dagegen fehlen nie Lähmungen, Anästhesien und Reflexstörungen; seltener werden die Thiere aphonisch; Krämpfe, nur hie und da auftretend, sind nicht mit Sicherheit auf die toxischen Wirkungen des Bleies zurückzuführen gewesen.
2. Die Sectionen ergaben: regelmässig eine Nephritis mit dem Charakter der Granularatrophie, ausserdem Cysten- und Kalkkrementbildungen; fettige Entartung der Leber und bisweilen auch des Myocards; öfter Pericarditis;

Neuritis peripherica (segmentaire, periaxile — Gombaut) mit seltenem Ergriffensein der Rückenmarkswurzeln.

3. Als vornehmliche Ablagerungsstätten des Bleies dienen die Nieren und das Knochenystem, in geringeren Mengen ist es in der Leber, höchst selten und auch dann nur in sehr minimalen Quantitäten ist es in den anderen Organen, die Binet daraufhin untersucht hat, nachweisbar. Embryonen oder Neugeborene, die aus der Zeit der Vergiftung des Mutterthieres stammen, lassen in ihren Geweben das Blei vermissen (nur 1 Fall wies Spuren davon auf); dagegen fand es B. in dem Ovarienkystom einer Ratte in ziemlich grosser Menge.
4. Die Ausscheidung des Metalls geschieht nur spurweise im Urin (daher Anhäufung in der Niere), in beträchtlicherem Grade durch die Galle (daher keine Bleidepots in der Leber), der Speichel führt äusserst geringe Mengen des Metalls. Die Unlöslichkeit der meisten Bleisalze und die eben besprochene Langsamkeit der Ausscheidung erklären das lange Verbleiben des Bleies im Organismus bis zu einer Zeit, in der man längst das Einführen neuer Dosen sistirt hat.

Ammoniaksalze und Jodkalium vermögen die Ausscheidung nicht zu beschleunigen.

5. Die Methoden der experimentellen Vergiftung anlangend, fanden die Autoren, dass intraperitoneale oder subcutane Versenkungen von metallischem Blei nicht toxisch wirkten, dass venöse Injektionen von peptonisirten Bleisalzlösungen oft vom plötzlichen Tode des Thieres (Thrombose, Embolie) gefolgt waren und dass subcutane Einspritzungen oft Abscesse setzten — chronische Vergiftungen von genügend langer Beobachtungsdauer liessen sich nur durch directe Einführung der Bleipräparate in den Magen oder durch Zusatz derselben zur täglichen Nahrung der Thiere erreichen.

Martin Brasch (Berlin).

Pathologische Anatomie.

- 8) Ueber ophthalmoskopisch sichtbare Erkrankung der Netzhautgefässe bei allgemeiner Arteriosklerose, mit besonderer Berücksichtigung der Sklerose der Hirngefässe, von Prof. Raehlmann, Dorpat. (Ztschr. f. klin. Med. XVI. 5 u. 6.)

Verf. hat etwas mehr als 90 Fälle von Arteriosklerose genau beobachtet, von welchen 44 pathologischen Befund ergaben; es sind also nahezu bei der Hälfte derer, welche an Arteriosklerose leiden, charakteristische Veränderungen an den Netzhautgefässen vorhanden. Es sind theils die Arterien, theils die Venen, sehr oft beide Gefässsysteme ergriffen. Die Arterien sind stark verdünnt und geschlängelt (letzteres am ausgesprochensten in weniger hochgradigen Fällen). In 40% der registrirten Fälle, also in 19% aller untersuchten Gefässkranken waren Trübungen der Gefässwand vorhanden, so dass die Arterien in einem grauen Mantel zu stecken scheinen, aus dem sie stark verdünnt hervortreten (weisse Einscheidung der Arterien). In 21% der untersuchten Kranken waren die Netzhautgefässe ungleichmässig weit; an Strecken von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ des Papillendurchmessers, selten bis zu seiner ganzen Länge, waren die Gefässe stark verdünnt. Wahrscheinlich handelt es sich um heerdweise auftretende Endarteriitis mit hyaliner Degeneration, um eine Arteriosclerosis nodosa. — Aneurysmen sah R. bei Arteriosklerose nur 2mal. Die Venen sind im Verhältniss zu den Arterien meist verbreitert, doch ist starke Verbreiterung und Schlängelung sehr selten; manchmal tritt an den Venen weisse Berandung auf, so dass der Mantel breiter als die Blutsäule sein kann; 2mal sah Verf. eine Randtrübung, längs

einer oder beider Gefässseiten, die — statt grauweiss — glänzend grünbläulich bis milchweiss aussah.

In $26\frac{1}{2}\%$ waren die Venen verengt; in hochgradig entwickelten Fällen schien die Blutsäule unterbrochen. Die Verdünnungen fasst R. als Phlebosklerose auf und werden vielleicht durch die Verdickungen der Arterienwand die darunter liegenden Venen comprimirt. In 21% der untersuchten Fälle waren an den Venen varicöse Erweiterungen; in 17 von 44 Fällen wurde progressiver Venenpuls (Helfreich) constatirt. Arterienpuls ist ziemlich selten.

Verf. sah bei 44 Fällen 10mal Hirnblutung, 6mal Hemiplegie, 2mal Tod durch apoplectischen Insult und 4mal Hemianopsie; von letzteren war 2mal zugleich Hemiplegie vorhanden; bei den beiden anderen Fällen war einmal Aphasie und einmal vorübergehende, halbseitige Lähmung zu constatiren. E. Asch (Frankfurt a. M.).

9) Faserschwund nach Insolation, von Dr. A. Cramer, zweitem Arzte an der Landesirrenanstalt zu Eberswalde. (Ctrbl. f. allg. Pathologie u. pathol. Anatomie. 1890. Bd. I.)

Die Sectionen von Individuen, die an Insolation zu Grunde gegangen sind, haben bisher für das Gehirn nichts als eine erhebliche Hyperämie ergeben. Der Tod trat meist kurz nach dem Insult ein. Anders im vorliegenden Falle:

Patientin, erblich nicht belastet, nicht luetisch inficirt, arbeitete an einem sehr heissen Tage auf freiem Felde ohne Kopfbedeckung. Abends grosse Mattigkeit und Steifheit. Vom nächsten Tage an psychische Abweichung gegen früher, Trägheit, religiöse Skrupel. 14 Tage nach der Insolation unruhig, verwirrt, ideenflüchtig. Körperlicher Verfall. Schlaflosigkeit, stolpernde Sprache, Hallucinationen. Status $2\frac{1}{2}$ Monate später: Rechte Pupille kleiner als linke, Reaction beiderseits träge; Patellarreflex beiderseits verstärkt, rechts bis zum Klonus. Sensibilität und Schmerzempfindung herabgesetzt. Gang schwankend und unbeholfen. Benommen, ängstlich, verwirrt. Patientin erwachte nie aus ihrem deliranten Zustande. Anstatt zu sprechen, bewegt sie nur die Lippen und bringt selten unter Stolpern und Stocken ein zusammenhangloses Wort hervor. 3 Wochen später plötzlich leichter Streckkrampf und Tod.

Section: In der Galea aponeurotica über den beiden Scheitelbeinen und dem Hinterhauptsbein zahlreiche linsen- bis markstückgrosse Blutextravasate. An denselben Stellen zeigt auch die verdickte Dura zahlreiche kleine Blutaustritte.

Sehr zahlreiche Präparate wurden aus dem Hirn gefertigt und zwar theils nach der Exner'schen theils nach der Pal'schen Methode. Die Zellen waren intact. Hingegen fand sich überall ein theils mehr, theils weniger erheblicher Schwund der Fasern. Die genauere Localisation desselben ist in einer Tabelle zusammengestellt. Die Stammganglien, Pons und Med. oblongata waren intact. Das Rückenmark zeigte stellenweise Quellung und Verbreiterung der Neuroglia mit Ausfall einzelner Markscheiden und Axencylinder.

Der Fall ist, da die Zellen, das interstitielle Gewebe und die Gefässe normal waren, ein Beweis für die Existenz eines primären Faserschwundes. Die Möglichkeit, dass vorliegender Fall eine Paralyse sei, weist Verf. zurück. Er meint, dass unter dem Einfluss verschiedenster Schädlichkeiten — hier die Hitze — auch die feinen markhaltigen Fasern der Hirnrinde Neigung haben, in erster Linie zu erkranken.

P. Kronthal.

10) A contribution to the pathological anatomy of chorea with the report of a case, by Dana. (Brain. 1890. Spring-Number.)

D. berichtet zunächst über einen anatomisch genau untersuchten Fall von Chorea minor. Er fand diffuse und umschriebene Erweiterungen der kleinen Gefässe, bes.

in der subcorticalen weissen Hirnmasse und in der inneren Kapsel, Degeneration der Gefässwände ohne Arteriitis, erweiterte perivascularäre Lymphräume. Die übrigen Befunde waren unbedeutend. Die Veränderungen fanden sich hauptsächlich an der unteren Fläche der Schläfenlappen, in der inneren Kapsel und den anliegenden Partien des Thalamus opticus und Nucleus caudatus.

D. hat sich dann der dankenswerthen Arbeit unterzogen, aus der Litteratur solche Fälle subacuter und chronischer Chorea zu sammeln, bei denen eine genaue anatomische Untersuchung gemacht war. Von ersterer Form fand er 39 Fälle, die er tabellarisch aufführt. Es zeigt sich daraus, dass die bisherigen anatomischen Befunde bei der Chorea minor sehr viel mehr übereinstimmen, als gewöhnlich angegeben wird. Es findet sich im Allgemeinen: Hyperaemia cerebri, bes. subcortical und basal. Erweiterte, schlecht genährte Gefässe mit Exsudationen und vergrösserten Lymphräumen. Manchmal Thrombosen und circumscribte Erweichungen: also ganz ähnliche Befunde wie in Dana's Falle. In chronischen Fällen fanden sich die Folgezustände der acuten Veränderungen: degenerirte und verdickte Gefässwände, vermehrtes Gliagewebe, degenerirte Veränderungen an der Nervensubstanz. Ueber die Localisation Genaueres auszusagen, gestatten die bisherigen Befunde nicht.

Bruns.

Pathologie des Nervensystems.

- 11) Ueber einige Fälle von doppelseitiger Accommodationslähmung in Folge der Influenza, in dem einen dieser Fälle complicirt mit Ophthalmoplegia externa, von Dr. W. Uhthoff. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 10.)

Verf. theilt 3 Fälle von doppelseitiger Accommodationsparese mit, die theils gleichzeitig mit der Erkrankung an Influenza, theils einige Zeit später plötzlich aufgetreten war. In den ersten beiden Fällen wurden beide Augen gleichzeitig betroffen, in dem dritten erst das linke und 2 Wochen später das rechte Auge. Während in dem ersten Falle die Lähmung ca. 3 Wochen constant blieb, zeigte die Sehstörung im zweiten Falle ein eigenthümliches Schwanken, so dass Patient stundenweis bald gut, bald nichts sah. Die Pupillarreaction war in Fall I und II erhalten, in Fall III aufgehoben. Fall I war ausserdem complicirt mit bulbärer Parese der Schluckmuskulatur und des Gaumensegels und einer Lähmung der äusseren Augenmuskeln, welche Symptome sich progressiv innerhalb von 8 Tagen entwickelten. Die ersten beiden Fälle heilten nach wenigen Wochen, der dritte ist zur Zeit noch nicht geheilt.

Da irgend ein anderes pathogenetisches Moment in keinem der Fälle zu erüiren war, so glaubt U. sicher, die Influenza als Ursache der Erkrankungen ansprechen zu müssen. U. weist dann noch auf die Aehnlichkeit obiger Erscheinungen mit denjenigen bei postdiphtherischen Accommodationslähmungen hin.

A. Neisser (Berlin).

- 12) Beiträge zur Pathologie der Nerven und Muskeln, von Prof. Dr. Hermann Eichhorst in Zürich. Erster Beitrag: Ueber Bleilähmung. Mit 1 Tafel. (Virchow's Archiv. 1890. Bd. CXX.)

Als anatomischer Sitz der Bleilähmung ist bald das centrale, bald das peripherische Nervensystem, bald die Musculatur angesprochen worden. Alle drei Anschauungen wurden durch Untersuchungen bestätigt, durch Hypothesen erklärt. Wären nur frische Fälle oder viele solche zur Section gekommen, so wäre natürlich ein solcher Widerstreit der Anschauungen nicht möglich. Bei den meist alten Fällen aber ist es sehr schwer, zu entscheiden, welche Affectionen primär und welche secundär sind. Zwei Sectionen sind in der Litteratur beschrieben, die frisch genug waren,

um den Befund verwerthen zu können. Meyer secirte einen Fall von Bleilähmung, die erst 3 Wochen bestand, Moritz einen von 6wöchentlicher Dauer. Beide fanden das Rückenmark gesund, die intramusculären Nerven- und Muskelfasern erkrankt. Kein einziger Beobachter beschreibt eine isolirte Erkrankung des Rückenmarkes. Hingegen heben viele die Intactheit desselben bei Affection der peripherischen Muskeln und Nerven hervor.

Experimentell traten der Frage Popow und später Gombault näher. Ersterer will in den Zellen der Vorderhörner Veränderungen gefunden haben, letzterer leugnet sie und fand allein Nerven und Muskeln erkrankt.

Verf. ist der Ansicht, dass unbedingt zuerst Nerv und Muskeln erkranken. Bei langer Dauer der Krankheit könne secundär das Rückenmark afficirt werden. Ob aber zuerst die Muskeln und dann die Nerven, oder umgekehrt, oder vielleicht beide gleichzeitig afficirt werden, will E. noch nicht entscheiden, wengleich der vorliegende Fall sehr zu einem Urtheil verleiten könnte.

Patient, 34 Jahre alt, Maler, erkrankte 1886 zum ersten Male an Bleikolik. Die Anfälle wiederholten sich häufig. Der sechste trat am 15. Juli 1888 auf. Status am 20. Juli: Temperatur 36,2. Puls 100, regelmässig, hart, stark gespannt, klein. Sensorium frei. Schmerzen im Leibe, die anfallsweise exacerbiren. Pupillen eng, reagiren träge auf Licht. Bleisaum, Foetor ex ore. In der linken Fossa iliaca Kothknollen. Keine Kopfschmerzen. Hartnäckigste Stuhlverstopfung. Uebelkeit und Brechneigung. Der dritte, vierte und leicht auch der fünfte Finger werden volarwärts flectirt gehalten. Patient ist nicht im Stande, sie zu strecken. Sie sind passiv schmerzlos beweglich. Die Hände vermag der Patient nur bis zur Ebene der Unterarme dorsalwärts zu flectiren. Die Sensibilität ist im Gebiete der Radialnerven leicht gemindert. Beim Erheben der Arme starker Tremor.

Zwei Tage später nehmen die Leibscherzen zu, es tritt Bewusstlosigkeit ein, einzelne klonische Zuckungen. Tod.

Section: Hirnödeme und Hirnschwellung. Chronische Lepto-Meningitis cerebrospinalis mit Adhäsionen der Pia und Dura mater des Rückenmarks. Aeusserst schlaffes Herz und braune Atrophie. Lungenödem. Speisebrei in den Bronchien. Weicher Milztumor. Kalkinfarct der linken Niere.

Die mikroskopische Untersuchung nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit zeigte das Rückenmark und den N. extensor digit. comm. vollkommen gesund. Ebenso Rückenmarkshäute und die vorderen und hinteren Wurzeln, wie auch die intramusculären Nervenäste. Allein erkrankt fanden sich die Nn. radiales. Sie zeigten einen ungemainen Kernreichthum. Die Kerne lagen innerhalb der Schwann'schen Scheide. Diese selbst war entweder leer oder es fanden sich noch Reste der zerfallenen Markscheiden und Axencylinder. An den arteriellen Gefässen war eine bedeutende Wandverdickung, so dass Verf. die Frage aufwirft, ob nicht vielleicht die Nervendegeneration das Secundäre sei, hervorgerufen durch die Erkrankung der Arterien.

P. Kronthal.

13) *Note sur un cas d'hémiplégie hystérique chez un saturnin*, par M. A. Souques. (Gaz. méd. de Paris. 1889. Nr. 2.)

47jähr. Mann, angeblich ohne Syphilis und ohne erbliche Belastung, mit chronischer Bleivergiftung, erleidet 2 Jahre nach der letzten Bleikolik eine linksseitige Hemiplegie, die sich binnen 4—5 Tagen entwickelte und den Facialis verschonte. Der hysterische Charakter derselben ergibt sich aus der zugleich bestehenden absoluten Hemianästhesie, der linksseitigen Hemiamblyopie mit Dyschromatopsie und concentrischer Gesichtsfeldeinengung, der linksseitigen Taubheit und linksseitigen Anosmie. Pharynx und Zunge durchaus anästhetisch, absolute Aguesie.

Th. Ziehen.

14) Ueber Encephalopathia saturnina, von Dr. Alexander Westphal. (Arch. f. Psych. XIX. p. 620.)

In dieser auch als Inauguraldissertation gedruckten Arbeit bringt W. zuerst eine eingehende historische Darstellung der gegenwärtigen Kenntniss des Gegenstandes und knüpft daran die Darstellung von 13 in der Berliner Nervenclinic beobachteten Fällen. Nachdem sich schon früher die Eintheilung Tanquerel des Planches als unzureichend erwiesen, findet W. auch jetzt, dass eine Eintheilung nach klinischen Gesichtspunkten noch nicht möglich ist, da sich für die grosse Menge der Symptome zu wenig und zu allgemein lautende Gesichtspunkte ergeben. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte muss für eine erste Gruppe mit negativem Sectionsbefund eine directe schädigende Einwirkung auf das Gehirn angenommen werden, deren pathologisches Substrat vorläufig am Gehirn nicht nachweisbar ist; an einzelnen Hirnnerven (Opticus) kommt es dabei zu nachweisbaren anatomischen Veränderungen. Für eine zweite Gruppe, welche Erweichungen, Blutungen und Atrophie des Gehirns zeigt (3 Fälle des Autors gehören dazu), wird man den Ausgangspunkt in entzündlichen Processen an den kleinsten und kleinsten Gefässen suchen dürfen; für eine dritte Gruppe müssen die Hirnerscheinungen mit einer Bleierkrankung der Nieren in Zusammenhang gebracht werden, doch findet W. im Gegensatze zu Anderen dieses Verhältniss selten; eine vierte Gruppe resultirt aus der Verbindung der vorstehend erwähnten Einflüsse.

A. Pick.

15) Lead Tremor, von Suckling. (Brit. med. Journal. 1890. März. p. 483.)

S. stellte der Midland med. Gesellschaft einen 37jähr. Patienten mit Bleiintoxication vor. Es bestand Zittern in allen 4 Gliedmaassen, am Stamm und am Kopf, an Gesicht, Lippen und Zunge. Wenn Patient lag und sich nicht bewegte, hörte das Zittern auf. In einigen Fällen der Art leide auch die Sprache und Intelligenz, so dass dann allgemeine Paralyse der Irren vorgetäuscht werden könne. Das Fehlen der „blauen Linie“ sei nicht beweisend gegen Blei-Intoxication. — Man müsse also nicht versäumen, bei der Diagnose darauf hin zu examiniren.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

16) Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Lähmungen nach Arsenikvergiftung, von Dr. med. Conrad Alexander, Secundärarzt an der med. Universitäts-Poliklinik zu Breslau. (Habilitationsschrift. Breslau, Juli 1889.)

Sowohl dem klinischen wie dem experimentellen Theile seiner Arbeit schickt der Verf. einen geschichtlichen Ueberblick voraus, dem ein ausführliches Litteraturverzeichnis beigegeben ist.

Im ersten Theil wird Aetiologie, Häufigkeit, Symptomatologie, Verlauf, Diagnose, pathologische Anatomie und Therapie der Arseniklähmungen in erschöpfender Weise besprochen und ein selbst beobachteter Fall ausführlich beschrieben. Der Verfasser kommt dabei zu folgenden Resultaten:

Die Lähmungen gehören nicht gerade zu den häufigen Symptomen der Arsenikvergiftungen; sie treten sowohl bei acuten als chronischen Intoxicationen auf, und zwar werden sie oft eingeleitet durch Störungen im Gebiete der Sensibilität (Schmerzen, Parästhesien, Anästhesien, Hyperästhesien), oft treten sie zusammen mit diesen letzteren in die Erscheinung. Die Lähmung betrifft in der Regel die Extensoren des Unterschenkels, die Strecker der Hand und der Finger und die kleinen Handmuskeln, während andere Muskelgruppen höchstens leichte Paresen aufweisen.

Die Blasen- und Mastdarmfunctionen sind nie gestört.

Dagegen können andere Reflexstörungen, Ataxie, Romberg'sches Symptom, Tremor bestehen.

Von den trophischen Störungen ist die mit Abnahme der elektrischen Erregbarkeit einhergehende Atrophie der gelähmten Muskeln das wichtigste Symptom, ausserdem werden Ernährungsstörungen an den Gebilden der Haut beobachtet, dagegen nie Decubitus.

Erscheinungen von Seiten des Gehirns und der Hirnnerven fehlen.

Die Dauer der Lähmung schwankt zwischen 8 Tagen und mehreren Jahren.

Die Prognose, quoad vitam günstig, ist quoad restitutionem mit Vorsicht zu stellen.

Sehr ausführlich bespricht der Verf. die Differentialdiagnose zwischen der Arseniklähmung und 3 anderen Erkrankungen des Nervensystems: der Tabes, Neuritis multiplex und Syringomyelie. Die letztgenannte Krankheit, deren constanten Symptomencomplex erst die neuere Zeit mit grösserer Sicherheit erkennen gelehrt hat, erfährt namentlich eine eingehendere Berücksichtigung, indem der Verf. einen früher von Gerhardt publicirten Fall von Arseniklähmung, bei dem die Section Syringomyelie ergab, dieser letzteren allein zuweist, weil ihm der Nachweis von Arsenik im Urin als nebensächlich erscheint, alle anderen Symptome aber in das Krankheitsbild der Syringomyelie passen.

Pathologisch-anatomisch ist die Arseniklähmung als eine Erkrankung nicht des centralen, sondern des peripherischen Nervensystems aufzufassen, wie sie denn auch Leyden schon vor 15 Jahren als eine toxische Form der Neuritis multiplex beschrieben hat.

Die Therapie der Arseniklähmung soll in allgemeiner Kräftigung des Organismus bestehen, im Uebrigen soll symptomatisch behandelt werden.

Der zweite Theil berichtet von den experimentellen Arbeiten des Autors an 50 Kaninchen und 1 Hunde.

Nur bei 3 Kaninchen gelang es, einwandfreie Lähmungen von genügend langer Beobachtungsdauer zu erzeugen, und auf diese 3 Thiere beschränken sich daher die klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Verf., deren Ergebniss in Kurzem Folgendes ist:

Es gelingt bei Kaninchen durch Arsenvergiftung Lähmungen und Atrophien in den Extensorengruppen der hinteren Extremitäten zu erzeugen.

Die Muskeln und peripherischen Nerven verfallen hierbei einer degenerativen Atrophie, die Perineurien erfahren Verdickungen und weisen Blutungen auf. Das Rückenmark bleibt normal.

Die Muskelerkrankung ist als eine selbstständige, nicht secundär vom Nerven aus angeregte, aufzufassen — sie besteht nicht in einer Verfettung, sondern in einer Coagulationsnekrose (Weigert), zu der sich noch häufig Verkalkung gesellt.

Diese Veränderungen der Nerven und Muskeln entstehen wahrscheinlich durch Verlegung zahlreicher capillärer Gefässe, hier läge demnach der Angriffspunkt des Giftes.

Der Verf. nimmt an, dass die Arseniklähmung beim Menschen dieselbe Ursache hat.

Mehrere Abbildungen erläutern die mikroskopischen Befunde an den untersuchten Nerven und Muskeln.

Martin Brasch.

17) **Ueber Schwefelkohlenstoffvergiftung**, Inaugural-Dissertation von Hugo Maass. (Berlin, März 1889. 30 Seiten.)

Die bisher veröffentlichten Fälle von Schwefelkohlenstoffvergiftung beziehen sich fast nur auf Arbeiter aus Gummifabriken und zeigten meist Symptome einer chronischen Intoxication. P. Marie berichtet jedoch auch über 2 Intoxicationen in einer

Schwefelkohlenstofffabrik und Delpech und Foreman berichten über acute Vergiftungen mit diesem Stoff; in letzterem Falle wurden 15 g CS₂ in selbstmörderischer Absicht genommen (Lancet. 1886. Juli). Die Vergiftung kommt vorwiegend durch Einathmung kleiner Mengen von CS₂-Dämpfen zu Stande, jedoch stellte Koether (Paris 1860) auch eine locale Einwirkung beim Eintauchen der Hände in die Flüssigkeit als wahrscheinlich hin. Der Beginn des Leidens ist selten ein plötzlicher, meist entwickelt es sich allmählich nach vorangehenden Allgemeinsymptomen (Kopfschmerzen, Aufregtheit, nächtliche Unruhe, Schwäche, Erbrechen etc.). Oft kann man im Verlauf ein Stadium der Excitation und eines des Collapsus unterscheiden. Bei fast allen Kranken zeigt die Psyche von Anfang an Veränderungen (Erregtheit, dann Depression, Zornausbrüche, auffallende Gedächtnisschwäche, Dementia etc.). Der Kopfschmerz sitzt meist in der Scheitelgegend. Die Hautsensibilität zeigt mannigfache Störungen (Anästhesie, Hyperästhesie, Parästhesie etc.). Die Schwefelkohlenstoff-Amblyopie ist charakteristisch durch ein central gelegenes Scotom und durch Herabsetzung der Sehschärfe (Lancet. 1887. Juli). Motorische Schwäche, Inaktivitätsatrophie, Paresen, Lähmungen treten neben allgemeinen Convulsionen (die selten sind), klonischen Krämpfen einzelner Muskeln (des Gesichts) Tremor, fibrillären Zuckungen etc. hervor. Die Reflexe sind meist herabgesetzt; die Cornea ist oft anästhetisch; dazu tritt meist Impotenz und Sterilität; ferner zeigen sich Verdauungsstörungen, Kolikanfälle, Erbrechen, Verstopfung etc. Bei Andauer der schädlichen Einwirkung erfolgt der Tod durch Cachexie. Die acute Vergiftung liefert das Bild einer Narcose mit Bewusstlosigkeit, Ohnmacht, Reactionslosigkeit und Störungen der Circulation und Respiration. Auch Thierversuche wurden zahlreich angestellt. Nach Hermann (Archiv für Anatomie und Physiologie. 1866) gehört der Schwefelkohlenstoff in die Reihe der Narcotica, zerstört wie Aether, Chloroform etc. die rothen Blutkörperchen und macht das Blut lackfarben. Auch Levin (Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie. 1879) hält den Tod bei acuter CS₂-Intoxication für einen Erstickungstod, bedingt durch Affection der rothen Blutkörperchen. Bei der chronischen Erkrankung, die sich so gut wie ausschliesslich im Nervensystem localisirt, handelt es sich nach Hermann um eine Zerstörung des Protagon. Marie vertritt neuerdings die Anschauung, dass es sich bei der chronischen CS₂-Vergiftung um Hysterie handele, wie bei der toxischen Hysterie bei chronischer Quecksilbervergiftung; während nach Charcot in derartigen Fällen die Intoxication, ähnlich wie das Trauma, nicht als Ursache, sondern nur als Gelegenheitsursache anzusehen ist, in Folge deren die vorher latente Hysterie in Erscheinung tritt. P. Marie theilt 2 Fälle mit (Sulfure de Carbone et Hystérie par P. Marie. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris 1888). Ein ähnlicher Fall, der sich zur Zeit in Behandlung des Prof. Mendel befindet, betrifft einen 39jährigen Gummiarbeiter, der bisher gesund war, wenig getrunken hat und nie inficirt war. Seit 1867 arbeitet er in Gummifabriken, wo er namentlich in den letzten Jahren viel mit dem Vulkanisiren zu thun hatte, und zwar in einem nicht besonders gut ventilirten Raum. Vor 5 Jahren hatte er allgemeine Muskelschwäche, Abspannung, Kopfschmerz gehabt; dazu trat Erregbarkeit, Jähzornigkeit, Niedergeschlagenheit, unruhiger Schlaf, lebhaft Träume, starke Schweisse, Erbrechen, Herabsetzung des Geschlechtstriebes, Ohnmachtsanfälle mit Bewusstlosigkeit, Taubsein im Daumen und Zeigefinger der rechten Hand, Tremor der Hände bei intendirten Bewegungen. Bei Behandlung mit dem constanten Strom schwand der Tremor der Hände; es trat derselbe aber später in den Beinen auf. Jetzt zeigt der Kranke eine starke Depression des Gemüthes, Gedächtnisschwäche; erhaltene Sensibilität bis auf eine geringe Verspätung der Schmerzempfindung an der rechten Hand; Hemeralopie; halbe Sehschärfe auf beiden Augen; Presbyopie; concentrische Gesichtsfeldbeschränkung; geringer Tremor der Hände, starker der Beine; fibrilläre Zuckungen der Wadenmuskeln; Reflexe erhalten, rechts Steigerung des Patellarreflexes; normales elektrisches Verhalten; Spuren von Albumen, Indican und Hydrobilirubin im Urin; Ovarie. Nach

den beschriebenen Symptomen passt auch auf diesen Fall weit eher das Krankheitsbild einer toxischen Hysterie als das einer irgendwie localisirten anatomischen Läsion des Nervensystems. Schon Marie gab zu, dass die Hysterie nicht auf alle Symptome der chronischen CS_2 -Vergiftung passe; sie kann ebenso wie Blei, Alkohol, Quecksilber auch zu peripherischen Neuritiden führen. Hierfür als Beispiel dient der von Prof. Mendel in der Berl. med. Gesellsch. Juni 1886 vorgestellte Fall (Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 23. S. 503). Dort handelt es sich um eine durch locale Einwirkung entstandene peripherische Neuritis des Medianus und Radialis.

Für die Therapie empfiehlt sich neben Beseitigung der Einwirkung des giftigen Stoffes vor Allem der constante Strom. Zur Prophylaxe scheint eine genügende Ventilation geräumiger Arbeitsräume auszureichen.

Kalischer.

18) Recherches sur l'excrétion urinaire dans la paralysie agitante, par A. Mossé et Banal. (Revue de Médecine. 1889. Juli. p. 583.)

Ueber den Stoffwechsel bei Paralysis agitans liegen bereits mehrfache Untersuchungen vor, welche aber bisher zu widersprechenden Ergebnissen geführt haben. Im Allgemeinen nahm man bisher an, dass die Ausscheidung des Harnstoffs und der Sulphate etwas vermindert sei, während die ausgeschiedenen Mengen der Phosphorsäure nach der Meinung Einiger sehr vermehrt, nach der Meinung Anderer etwa normal zu sein schienen. Die Verff. untersuchten während eines Monats bei zwei Kranken mit Paralysis agitans die Menge und das Gewicht des Harns, bestimmten ferner die täglich ausgeschiedenen Mengen von Harnstoff, Phosphorsäure, Schwefelsäure, Chloriden und auch die Menge des im Harn vorhandenen unvollständig oxydirten Phosphors. Die erhaltenen Zahlen vergleichen sie mit den entsprechenden Werthen bei anderen gleichaltrigen und unter gleichen Bedingungen lebenden Personen. Die im Einzelnen genau mitgetheilten Analysen ergaben als Gesamtergebniss, dass Harnstoff und Phosphorsäure im Verhältniss zu ihren Werthen bei anderen alten Personen eine kleine Vermehrung zeigten, während die Menge der unvollständig oxydirten Phosphorsäure etwas herabgesetzt war. Die Verff. erklären diesen Befund durch die Annahme, dass die Muskelreizungen bei der Paralysis agitans eine geringe Steigerung der Oxydationsvorgänge bewirken.

Strümpell.

19) Beobachtungen über hysterische Contracturen, von Dr. Tölken, Bremen. (Ztschr. f. klin. Med. 1890. Bd. XVII, Suppl.)

Der Verf. berichtet über eine im Bremer Waisenhaus beobachtete Epidemie von hysterischen Contracturen. Dieselben localisirten sich in den verschiedensten Gelenken, blieben während des Schlafes bestehen, verschwanden in tiefer Chloroformnarkose, um kurz vor deren Aufhören wieder zu erscheinen. Alle antihysterischen Kuren blieben erfolglos, der Verf. nahm daher, nachdem auch die Extensionsbehandlung nichts gefruchtet hatte, zur Anlegung eines Gypsverbandes in der Narkose seine Zuflucht und erzielte damit im Ganzen gute Heilergebnisse, wenn auch in einzelnen Fällen Recidive nicht ausblieben. Er empfiehlt daher dieses Verfahren auf's Wärmste.

Den Heilungsvorgang erklärt er mit Zuhilfenahme der Charcot'schen Theorie von der Entstehung der hysterischen Contracturen, in welchen dieser bekanntlich einen durch abnorm erhöhte Reflexerregbarkeit gesteigerten Muskeltonus erblickt: die dauernde Fixirung der erschlafften Musculatur in festen Verbänden setzt den Tonus und die centrale Erregbarkeit herab, die Contractur verschwindet, ohne dass die normale Innervation beeinträchtigt wird.

Zum Schluss berichtet der Autor von einem Falle, in dem der Schreck, dass durch einen Stoss, den die Patientin erlitten hatte, ihr früher operirtes Bein von

neuem erkranken würde, eine hysterische Contractur im Hüftgelenk hervorgerufen hatte. Auch hier, wo die Anamnese neben organischen Veränderungen durch Rachitis das Bestehen einer schweren Hysterie ergeben hatte, wurde durch den Gypsverband eine rasche und dauernde Heilung erzielt.

Martin Brasch.

20) Contractur bei Tuberculose, von Remak. Vortrag mit Krankenvorstellung in der Gesellschaft der Charité-Aerzte. (Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 15.)

Muskelrigidität mit Steigerung der Sehnenreflexe ist ausser bei den bekannten anatomischen Erkrankungen des Nervensystems auch bei Gelenkrheumatismus sowie bei verschiedenen traumatischen oder idiopathischen Gelenk-Affectionen (Charcot's Strychnismus), endlich bei der Hysterie beobachtet worden. R. stellt einen 37jähr. Eisendreher mit ausgesprochener Kehlkopf- und Lungentuberculose vor, bei dem eine hochgradige Steifigkeit der Schulter- und Armmusculatur beiderseits besteht, ohne dass eine deutliche Affection der Schultergelenke vorhanden wäre. Diese Rigidität hat sich seit einem Jahre allmählich entwickelt. Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sind in den Nervenstämmen und Muskeln nicht zu constatiren, Trousseau'sche Phänomene fehlen, so dass Tetanie ausgeschlossen erscheint. Die Sehnenphänomene sind in den Oberextremitäten sowie in den Nacken- und Halsmuskeln lebhaft gesteigert, weniger gesteigert ist das Unterkieferphänomen. Eine eigentliche Lähmung der Muskeln ist nicht vorhanden, die active und passive Bewegungsfähigkeit der Arme und der Nackenmusculatur wird nur durch die Rigidität beeinträchtigt. Sonstige Symptome nervöser Erkrankung fehlen, die Unterextremitäten zeigen keinerlei spastische Erscheinungen. Eine organische Affection des Centralnervensystems scheint nach Anamnese und Symptomenbild auszuschliessen; R. nimmt eine reflectorische Steigerung des Muskeltonus und der Sehnenphänomene an, wie sie bei verschiedenen peripherischen Affectionen beobachtet wurde, vielleicht spielen die bei Tuberculose vorkommenden peripherischen Neuritiden hier eine Rolle.

R. Friedländer (Wiesbaden).

21) Ein Fall von allgemeiner cutaner und sensorischer Anästhesie mit tödtlichem Ausgang ohne anatomischen Befund, von Dr. H. Krukenberg, Hamburg. (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XLVI. S. 203.)

Patient, ein 40jähriger Seemann, hatte vor vielen Jahren (1861) eine plötzliche Lähmung aller 4 Extremitäten erlitten, die nach 3 Tagen wieder verschwand. 1862 Wiederholung dieser Lähmung, diesmal erst nach einjähriger Dauer Wiederherstellung. Im Mai 1886 Neuralgia supraorbitalis, allgemeine Mattigkeit, Abnahme des Körpergewichtes, eigenthümliche Motilitätsstörungen und Schwanken bei geschlossenen Augen. Sensibilität normal.

Dagegen ergibt eine genaue Sensibilitätsprüfung im Mai 1887: Abstumpfung des Gefühls für feinere Tastempfindungen, hochgradige Analgesie fast der gesammten Hautoberfläche und aller zugänglichen Schleimhäute. Beträchtliche Verminderung des Temperatursinnes, weniger der farado-cutanen Sensibilität. Das Gefühl für die Stellung und Bewegungen der Glieder hingegen völlig normal. — Ausserdem bedeutende sensorische Anästhesie in Bezug auf Geschmack, Geruch, Gehör; — Gesichtsfeldeinschränkung, Anästhesie der Retina.

Sehr wesentlich ist die Psyche verändert. Hochgradige anhaltende Apathie und Theilnahmlosigkeit. Trägheit und Schläfheit aller Bewegungen, aber nicht in Folge von Lähmungen oder degenerativen Atrophien, sondern in Folge psychischer Innervationsschwäche.

Im Sommer 1887 vorübergehende Besserung, nur die Sensibilitätsstörungen bleiben unverändert.

Seit April 1888 zunehmende geistige und körperliche Schwäche, im Mai unter Collapserscheinungen Exitus letalis.

Obgleich Verf. sowohl das centrale, als auch das peripherische Nervensystem einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterwarf, war der Befund ein gänzlich negativer.

Es muss also wegen des völligen Mangels pathologisch-anatomischer Veränderungen eine functionelle Nervenerkrankung angenommen werden.

Verf. spricht sich gegen die Auffassung vorliegender Erkrankung als einer „hysterischen Affection“ aus. Es scheint ihm vielmehr wahrscheinlicher, dass dieser Fall wegen der hervorragenden Bethheiligung der Psyche eher den Psychosen und speciell der Melancholie zugetheilt werden müsse.

P. Seifert.

22) Jackson'sche Epilepsie nach Influenza, von Dr. Albrecht Erlenmeyer. (Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 13.)

25jähr. Arzt, bis dahin gesund und erblich nicht belastet, erkrankt am 5. Jan. h. a. mit typischen Symptomen der „nervös-gastrischen“ Influenza, klagt bis Ende des Monats über Schlaflosigkeit, schmerzhaftige Müdigkeit in den Beinen, Kopfschmerz, Appetitmangel, starkes Aufstossen, Verstopfung. Am 1. Februar beim Essen entsteht in der linken Hand und dem Vorderarm das Gefühl des Einschlafens, darauf Muskelzuckungen in denselben Gebieten unter Bewusstseinsverlust; nach dem Anfall, der 2—3 Minuten dauert, tritt Erbrechen ein; an vielen Stellen des Körpers werden hämorrhagisch infiltrirte linsengrosse Flecken constatirt, sowie Hämorrhagien in beiden Conjunctiven. Am 8. Februar ein zweiter ähnlicher Anfall mit stärkeren Muskelzuckungen im ganzen linken Arm, doch ohne Störung des Bewusstseins, Dauer etwa 3 Minuten. Facialis, Sprache bleibt frei. Nach dem Anfall Erbrechen, das sich noch mehrmals in den nächsten Tagen wiederholt. Bis zum 18. Müdigkeit, schlechter Schlaf, dann völlige Wiederherstellung. Verf. bringt die unter dem Typus der Jackson'schen Epilepsie verlaufenen Krampfanfälle in ätiologische Beziehung zu der vorangegangenen Influenza-Erkrankung und hält es für wahrscheinlich, dass capillare Hämorrhagien in der Gehirnrinde, wie dieselben zu gleicher Zeit auch an anderen Stellen des Körpers beobachtet wurden, das anatomische Substrat der Erkrankung gebildet haben.

R. Friedländer (Wiesbaden).

23) Ein Beitrag zur Meningitis diffusa basilaris syphilitica; paradoxe Pupillenreaction, von Oestreicher. (Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 6.)

Vor 16 Jahren syphilitisch inficirter Mann erkrankt plötzlich unter den Erscheinungen einer acuten Indigestion, wird im Anschluss daran apathisch und geräth in einen Zustand hochgradiger Verwirrtheit und tobsüchtiger Erregung, die seine Ueberführung in eine Irrenanstalt nothwendig macht. Die Untersuchung ergibt: linksseitige Facialisparese, papulöses Syphilid auf Stirn, Kopf und Nacken, Hinterkopfschmerzen bei häufigem Erbrechen, Myosis, reflectorische Pupillenstarre, Fehlen der Kniephänomene. Amnestische und sensorische Aphasie, Agraphie und Alexie, rechtsseitige homonyme bilaterale Hemianopsie bei normalen Augenhintergrund. Sublimat-Injectionen (täglich 0,01), dabei später Jodkali. Allmählich fortschreitende Besserung innerhalb 4 Wochen. Zuerst schwinden die psychischen Symptome, dann kehrt die Pupillenreaction zuerst träge, später prompter zurück, zuletzt tritt deutliche paradoxe Reaction auf (bei Lichtreiz Erweiterung, bei Accommodation Verengung der Pupillen). Die Aphasie geht allmählich vollständig zurück, Hemianopsie und Westphal'sches Zeichen bleiben bestehen. Die Diagnose lautet: spezifische Basilar-

Meningitis. Bemerkenswerth ist die Beobachtung der paradoxen Pupillenreaction, die sich allmählich aus der reflectorischen Pupillenstarre entwickelte.

R. Friedländer (Wiesbaden).

- 24) **Myxoedème ou cachexie pachydermique**, par P. Kovalevski, Professeur des maladies mentales et nerveuses à l'université de Kharcoff. (Arch. de neurol. 1889. Vol. 18. Nr. 54.)

Nachdem K. eine ausführliche historische Darstellung der die klinischen Symptome dieser Krankheit behandelnden englischen, französischen und deutschen Arbeiten gegeben hat, referirt er über die den Zusammenhang des Myxödems mit der Exstirpation der Schilddrüse zum Thema habenden Untersuchungen der Chirurgen und Physiologen; eingehende Würdigung finden die bekannten Arbeiten Horsley's, nach denen Cretinismus, Cachexia strumipriva, Myxödem in eine Rubrik zu stellen wären; sodann geht K. auf die späteren experimentellen Arbeiten ein, die alle die supponirte Wichtigkeit der Schilddrüse für den Haushalt der Natur, speciell für die Ernährung des Central-Nervensystems nachzuweisen suchen. Verf. entwirft dann das bekannte Bild der physischen und psychischen Symptome des Myxödems. Von den 5 Fällen, die Verf. selbst beobachtete, betrafen vier Weiber, einer einen Mann.

In einem Fall beobachtete K. eine Combination von Myxödem und Morb. Basedowii; die 46jähr. Frau war hereditär nervös belastet, führte eine unglückliche Ehe mit einem brutalen Trinker; in ihrem 22. Lebensjahre bekam sie Anfälle von petit mal, an die sich später automatische Handlungen anschlossen, jedesmal ca. 30 bis 40 Minuten dauernd; einige Jahre später häuften sich diese Zufälle und begannen länger zu dauern; der Charakter der Patientin wurde heftig und reizbar, sie litt an Hallucinationen und Angstzuständen. Wieder etwas später stellten sich Herz-Palpitationen, dann Exophthalmus ein. Endlich traten ziemlich acut die Cardinalsymptome des Myxödems, d. h. die charakteristische Veränderung der Haut, die Langsamkeit der Bewegungen und der Sprache, die Apathie und Herabsetzung der psychischen Functionen ein; diese letzteren Symptome verschwanden wieder innerhalb dreier Monate während einer roborirenden Behandlung; es blieben die Zeichen der Anämie und die Symptome der Basedow'schen Krankheit.

Da in diesem Falle das Volumen der Schilddrüse vergrößert war, so nimmt Verf. an, dass die Substanz derselben so verändert war, dass eine Function derselben unmöglich wurde.

Der Morbus Basedowii und das Myxödem beruhen meistens auf psychopathischer Grundlage, beide führen meistens zu psychischen Anomalien, auch bei Morbus Basedowii finden sich häufig Alterationen der Haut (Sklerodermie, Leucoderma, Urticaria etc.); aus diesen Gründen hält K. eine Verwandtschaft der beiden Krankheiten für wahrscheinlich.

Nonne (Hamburg).

- 25) **On the Disturbances of the tactile Sensory Function of the skin in cases of peripheral Neuritis**, by Alfred G. Barrs, Leeds. (American Journal of med. Sciences. 1889. Febr.)

Der Verf. beschreibt zwei Fälle von multipler Neuritis; der erste Fall ist nach Meinung des Autors ein Fall von idiopathischer multipler Neuritis bei einem 18jährigen höchst anämischen Mädchen, bei dem sich allmählich eine Paralyse über Unter- und Ober-Extremitäten verbreitete, die sich nach Verlauf von einem Jahre zurückzubilden schien. Electricische Reactionen werden ganz ungenügend beschrieben, jedoch soll an keinem der „affected parts“ die faradische Reaction aufgehoben sein.

Der zweite Fall ist der eines 38jährigen Arbeiters, bei dem sich eine multiple

Neuritis 13 Wochen nach einer Verletzung des kleinen Fingers der linken Hand entwickelte. Auch in diesem Falle besserte sich die Lähmung nach einigen Monaten.

Beide Fälle wurden auf das Genaueste in Bezug auf Sensibilitätsstörungen untersucht und es fand sich auch nicht die geringste Veränderung in der tactilen Sensibilität.

Der Aufsatz bekräftigt also eine Thatsache, die den Meisten schon längst bekannt, dass bei peripheren Neuritiden motorische und sensible Störungen sehr ungleichmässig vorhanden sein können. Sachs (New York).

Psychiatrie.

26) Ueber Psychosen nach Influenza, von Prof. E. Kraepelin in Dorpat. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 11.)

K. beschreibt 10 Fälle von Influenza, die mit Psychosen complicirt waren. Der Ausbruch der letzteren erfolgte in allen Fällen erst nach dem Ablauf der somatischen Krankheitserscheinungen. Eine Temperatursteigerung bestand nicht mehr. Darin und durch die längere Dauer der Alteration unterscheiden sich diese Fälle von den sonst bei Infectionskrankheiten beobachteten Fieberdelirien. Der Charakter der Psychosen war verschieden; neben leichteren oder schwereren Formen von Depressionszuständen fanden sich hallucinatorische Verwirrtheit, typische Manie etc. In allen Fällen bildete jedoch die somatische Erkrankung niemals allein die einzige Ursache der Geistesstörung, sondern es bestanden stets noch andersartige wirksame Momente, die bald eine gewisse Prädisposition, eine Verringerung der geistigen und körperlichen Widerstandsfähigkeit bedingten, bald umgekehrt den letzten Anstoss zum Ausbruch der Psychose auf dem durch die Influenza vorbereiteten Boden abgaben. K. empfiehlt eine roborirende Behandlungsweise. Die Prognose ist im Allgemeinen günstig.

A. Neisser (Berlin).

27) Ueber Influenza-Psychosen, von Prof. Dr. Kirn in Freiburg i. Br. (Münch. med. Wochenschr. 1890. Nr. 17.)

Der Autor berichtet von einem Falle „typischer Influenza-Psychose“, den er unterscheidet einmal von denjenigen Fällen, in denen die Influenza den Anstoss zum Ausbruch einer bis dahin latenten schweren Psychose (z. B. der Paralyse) gab — er selbst beobachtete einen solchen Fall — und zweitens von den psychischen Erkrankungen leichter Art, wie sie die Influenza häufig mit sich brachte und die sich in allen Uebergängen vom einfachen (Fieber-)Delirium bis zu Anfällen kurz dauernder Erregung und hallucinatorischer Verwirrtheit documentirten (cf. Neurolog. Centralbl. 1890. Nr. 4 u. Nr. 6.)

Der betr. Fall stellt sich als eine acute Manie dar.

Ein 40jähr. Alkoholiker erkrankt unter einer Temperatursteigerung bis 40,2° an Influenza. Am nächsten Tage lebhaftes Delirium, tiefe Bewusstseinsstörung und motorische Unruhe. Das Fieber fällt nach 3 Tagen ab und erscheint später in geringem Grade gelegentlich eines eitrigen Stirnhöhlenkatarrhs wieder. Dagegen bestehen die maniakalischen, sich schnell zu einer beträchtlichen Höhe steigenden Erscheinungen 10 Tage lang fort, fallen in der nächsten Woche ab, und nach weiteren 7 Tagen erfolgt vollständige Genesung.

Verf. betrachtet den Fall als eine Fieberpsychose und hebt seine Analogie mit dem von Pick im Neurol. Centralbl. 1890 S. 100 mitgetheilten hervor.

Martin Brasch.

28) Influenza som Aarsag til Sindssygdøm, af H. Fehr. (Hosp.-Tid. 1890. 3. R. VIII. 14.)

Wenn Influenza als Ursache von Geisteskrankheit auftreten soll, so müssen sich dabei die charakteristischen Kennzeichen finden lassen, die für die Infectiouskrankheiten in dieser Hinsicht gelten; die Geistesstörung muss sich entweder im Incubationsstadium, auf der Höhe der Krankheit, im Anschluss an Fieberdelirien, oder gleichzeitig mit der Krise oder in der Reconvalescenz zeigen. Bei Entwicklung der Geistesstörung im Incubationsstadium, wo der Infectiousstoff als Ursache zu betrachten ist, sowie auf der Höhe der Krankheit, wo sie aus den Fieberdelirien hervorgeht, ist die Infectiouskrankheit als Hauptursache zu betrachten und andere Momente, wie z. B. erbliche Disposition, spielen nur eine untergeordnete Rolle; beim Beginne der Geistesstörung während der Reconvalescenz aber, wo der durch die Infectiouskrankheit bedingte Inanitionszustand als Hauptursache betrachtet werden muss, hat die Disposition eine viel grössere Bedeutung. In 4 Fällen, die F. ausführlicher mittheilt, trat Geistesstörung verschiedener Art bei vorher im Uebrigen gesunden, aber zu Geistesstörung disponirten (zur Zeit der Erkrankung an Influenza keine Zeichen geistiger Störung darbietenden) Individuen während der Reconvalescenz auf, zu der Zeit also, in welcher die Bedeutung der Disposition entschieden grösser ist, als in anderen Stadien acuter Infectiouskrankheiten. Dass bei der Influenza eine Disposition für den Ausbruch einer Psychose nothwendig ist, geht nach F. daraus hervor, dass bei ihr nicht (wie bei anderen fieberhaften Krankheiten) eine bestimmte Form der Psychose (*Dementia acuta*) während der Reconvalescenz entsteht, sondern diejenige Form von Geisteskrankheit, die man nach den die Disposition bedingenden Momenten erwarten kann; gemeinschaftlich war in den 4 von F. mitgetheilten Fällen nur das initiale Excitationsstadium, dann aber war der Verlauf verschieden; bei einem Epileptiker entwickelte sich Demenz, in einem Falle entwickelte sich eine Laktationspsychose und in den 2 übrigen hallucinatorische Verwirrung, die in dem einen Falle sich rasch verlor, im anderen aber sich in die Länge zog. Nach F. ist demnach die Influenza nicht im Stande, eine Psychose hervorzurufen bei Individuen, die nicht schon vorher zu Geistesstörung disponirt sind, und selbst bei Disponirten vermag sie nur die in der Disposition latente Psychose hervorzurufen. Walter Berger.

29) A case of acute melancholia, during the progress of which there appeared Argyll-Robinson pupil, with abolished patellar reflex on one side and much diminished on the other, by H. A. Tomlinson. (Journal of nervous and mental disease. 1890. XV. p. 75.)

Das Wesentliche der in dieser Arbeit niedergelegten Krankengeschichte ist in dem oben angeführten Titel enthalten: das plötzliche Auftreten zweifelloser Pupillenstarre und Verlust resp. Herabsetzung der Patellarreflexe in einem Fall von schwerer Melancholie mit Versündigungswahnvorstellungen, und das Schwinden jener Symptome mit dem Eintritt der Reconvalescenz.

Dementia paralytica oder *Tabes* soll mit Sicherheit auszuschliessen gewesen sein; auch war der Patient kein Potator, aber durch hartnäckige Nahrungsverweigerung in höchstem Grade erschöpft. Sommer.

30) Three diagnostic signs of melancholia, by Landon Carter Gray. (Journal of nervous and mental disease. 1890. XV. p. 1.)

Melancholisch gefärbte Depressionszustände können bekanntlich bei den verschiedensten Formen von Geistesstörung zur Beobachtung kommen. Verf. glaubt nun zwei Symptome gefunden zu haben, die in ihrer Vereinigung mit einem De-

pressionszustände zur Diagnose der Melancholie im Gegensatz zu melancholischen Anfällen bei Paralyse und anderen Psychosen ausreichend sind. Es sind dies Schlaflosigkeit und ein eigenthümlicher Schmerz in der Nackengegend, bisweilen auch auf das Hinterhaupt und die Gegend zwischen den Schulterblättern sich erstreckend; der Schmerz selbst ist in vielen Fällen neuralgiform, in anderen perpetuirlich oder höchstens remittirend.

Sollten wirklich Depression, Schlaflosigkeit und Nackenschmerz nur bei Melancholie κατ' ἐξοχήν vereint vorkommen, so wäre ja allerdings ein nicht unwichtiges diagnostisches Hilfsmittel gefunden, das besonders bei Individuen, die zu dissimuliren versuchen, von gewissem Werthe sein kann.

Schüle's Arbeiten über Neuralgien resp. Schmerzpunkte bei Melancholie sind nicht weiter berücksichtigt. Sommer.

31) Klinische Beiträge zur Melancholie, von E. Mendel. (Allgem. Ztschr. f. Psychiatrie. Bd. XLVI. H. 4. S. 438—446.)

Verf. giebt zunächst eine Uebersicht der verschiedenen Eintheilungen des von Alters her ziemlich übereinstimmend gefassten Begriffs und begründet dann seine Eintheilung, welcher das wesentliche Symptom der Melancholie, die krankhafte Aenderung der Gefühle, und deren Unterscheidbarkeit in sinnliche und intellectuelle Gefühle zu Grunde liegen, von denen jene die Sinneswahrnehmungen und apperceptiven Verbindungen der Vorstellungen begleiten, diese gewöhnlich als ästhetische, sittliche und religiöse Gefühle hervorgehoben werden. Je nach der besonderen Betheiligung jener oder dieser spricht M. von hypochondrischer oder von intellectueller Melancholie. In einer dritten Reihe sind die sinnlichen und die intellectuellen Gefühle verändert, Melancholia generalis; sie entwickelt sich meist aus einer hypochondrischen Melancholie, indem z. B. zu der Wahnvorstellung, syphilitisch inficirt zu sein im Weiteren die Klage kommt, die ganze Familie angesteckt, Alle unglücklich gemacht zu haben etc. Eine Unterart der Mel. gen. ist die Mel. attonita cum stupore. Sie entwickelt sich nämlich zuweilen aus einer intellectuellen Mel., oder einzelne Aeusserungen (bezw. die Angaben des Genesenen) lassen Störungen der intellectuellen Gefühle erkennen, während die erhebliche Aenderung der sinnlichen Gefühle sich in dem ganzen Verhalten und besonders in der Muskelstarre (Hallucinationen des Muskelgefühls) ausspricht. Die ausser der typischen Melancholie noch vorkommenden, ausserhalb der Anstalt sehr häufigen Depressionszustände theilt M. in 1. Hypochondrie (Angst um den Zustand des eigenen Körpers); 2. Mel. simplex (Unzufriedenheit mit sich selbst und der eigenen Unfähigkeit); 3. den allgemeinen depressiven Zustand, der sich aus 1. und 2. zusammensetzt. In statistischer Beziehung (Genaueres siehe im Original) ergiebt sich, dass am häufigsten die intellectuelle Mel., am seltensten die hypochondrische Mel. vorkommt; bei Männern überwiegen Mel. hypochondriaca und generalis, bei Weibern Mel. intell.; bei Letzteren entsteht die Mel. in 8%, bei Ersteren in $2\frac{1}{2}\%$ vor dem 20. Jahre; die grösste Häufigkeit liegt für beide Geschlechter zwischen dem 20. und 30. Jahre. Die Mel. hyp. befällt am häufigsten Männer im jugendlichen Alter, Weiber im 5. bis 6. Jahrzehnt. Erbliche Anlage fand sich in 60%. Die Prognose ist bei hypochondrischer Mel. ungünstiger; hier sehr oft Recidive. Die Opium- und Morphiumtherapie wirkt vorzugsweise bei der intellectuellen Mel., bei der hypochondrischen veranlasst sie häufig Verschlimmerung und Steigerung der Klagen. Dornbläth.

32) Cerebrale Kinderlähmung und Geistesschwäche, von Dr. Wulff, Langenhagen. (Ztschr. f. d. Behandl. Schwachsinn. u. Epileptischer. 1889. Nr. 5.)

Von drei Beobachtungen war einmal Hirnhöhlenwassersucht mit starker Verdünnung und Sclerose des Hirnmantels, einmal geringere Hirnhöhlenwassersucht mit rechtsseitiger, starker Atrophie der beiden unteren Stirn-, der beiden Central- und Parietalwindungen und einmal allgemeine Atrophie und Sclerose beider Schläfenlappen zu constatiren. — Sehr häufig war Hemichorea und Hemiatetose damit verbunden. Von 24 Fällen war die Lähmung 15 mal links, die Läsion also rechts; in der Hälfte der Fälle blieb die Lähmung dauernd bestehen. In 9 Fällen rechtsseitiger Lähmung war die Sprache 3 mal ungestört, 4 mal undeutlich, lallend und fehlte 2 mal ganz; von den letzteren konnte indessen nur der eine beim Krankheitsbeginn sprechen; von den 7 anderen mit guter oder undeutlicher Sprache war sie bei 3 vor Beginn der Erkrankung vorhanden, die anderen 4 standen im ersten Lebensjahre.

Fast der Verf. links- und rechtsseitige Läsion zusammen, so war 5 mal die Sprache gut ausgebildet, in 11 Fällen wenig ausgebildet, aber vorhanden und in 8 Fällen fehlend, so dass weder der Sitz der Läsion noch das Alter (Sprechfähigkeit) allein von grosser Bedeutung für die Entscheidung nach der fernerer Entwicklung der Sprache sind. Da das Rindenfeld der Sprache nur einen Theil der motorischen Zone ausmacht, deren weitere Läsion die cerebrale Hemiplegie bedingt, so ist zwischen Intensität der halbseitigen Lähmung und Sprachstörung nicht ohne Weiteres eine Parallele zu ziehen. — Therapeutisch bemerkt Verf., dass die Kinder am besten im 7.—8. Jahre in die Anstalt gebracht werden; das Resultat ist dann weit besser, als wenn die Unterbringung in der Anstalt erst später erfolgt.

E. Asch (Frankfurt a. M.).

33) Rapports de la syphilis cérébrale avec la paralysie générale, par L. R. Régnier. (Revue de Médecine. 1889. Juni. p. 473; Juli. p. 617 und August. p. 716.)

In dieser sehr umfangreichen, aber fast nur auf ältere fremde Beobachtungen sich stützenden Arbeit kommt Verf. unter ausführlichster Wiederholung längst bekannter Dinge zu dem Schlusse, dass die Syphilis in gar keiner ursächlichen Beziehung zur Paralyse steht, dass Paralyse und Hirnsyphilis verschiedene Krankheiten seien u. dgl. Es ist hier unmöglich, die Ausführungen des Verf. im Einzelnen zu widerlegen resp. ins rechte Licht zu setzen, zumal dem Verf. bei Abfassung seiner Arbeit die Lehre von dem Unterschiede der syphilitischen Neubildung und der post-syphilitischen Nervendegeneration noch unbekannt war.

Strümpell.

34) Case of general paralysis complicated by aphasia, by Tanner. (Brain. Spring-Number 1890.)

Die Aphasie war gemischt motorisch-sensorischer Natur mit Ueberwiegen des sensorischen Antheils. Es fand sich Erweichung der Insel, des linken Schläfenlappens und der unteren Parietalwindungen. Nebenbei progressive Paralyse rapiden Verlaufs.

Bruns.

35) Die Folie à deux, von Dr. E. Kröner in Charlottenburg. (Ztschr. f. Psych. Bd. XLVI. H. 5. S. 634.)

Die Arbeit stützt sich auf 146 Fälle der Litteratur, denen 2 Beobachtungen aus der Charité in Berlin beigegeben sind. Die geschichtliche Entwicklung des Begriffs der Folie à deux und ihrer Unterarten, sowie ihre Theorien und ursächlichen Momente werden genau gewürdigt. Hervorzuheben ist, dass die Heredität keine grössere Rolle spielt, als beim Zustandekommen der Psychose überhaupt. Neben einer Reihe von Factoren, welche zusammen die Uebertragung einer Geisteskrankheit ermöglichen,

will Verf. den Begriff der psychischen Contagion rehabilitiren, und zwar im Sinne einer Intoxication durch gasförmige Stoffwechselproducte der Kranken. Daneben soll die Wirkung der Suggestion nicht ausser Acht gelassen werden. Nach den Krankheitsformen wird in Frankreich häufiger die Paranoia, in Deutschland häufiger die Melancholie übertragen. Die Hysterie überträgt sich nur bei vorhandener Anlage. Therapeutisch soll die Trennung nicht von vornherein, sondern individualisirt angewendet werden, weil sie zuweilen ungünstig wirkt und bei schlechter Prognose beider Kranken eine unnöthige Grausamkeit darstellt. Dornblüth.

36) Paranoia in two sisters, by Frederick Peterson. (The Alienist and Neurologist. 1890. XI. p. 20.)

Interessante Krankengeschichte zweier hereditär belasteter Schwestern (Paranoia mit gleichgefärbten Verfolgungswahnvorstellungen und Sinnestäuschungen). Verfasser glaubt indessen nicht, dass es sich hier um eine „Folie à deux“ oder „folie communiquée“ handele, sondern nimmt an Stelle eines causalen nur einen zeitlichen Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen an. Hätte man beide Schwestern von Jugend auf getrennt von einander, sie würden doch voraussichtlich beide paranoisch geworden sein, eben in Folge der hereditären Disposition. Sommer.

37) The insanity of doubt, by Ph. Coombs Knapp. (American Journal of Psychology. 1890. Januar.)

Kritische Besprechung der verschiedenen Ansichten über das Wesen der sogenannten „Grübelsucht“ und kurze Mittheilung einiger bemerkenswerther Krankheitsfälle. Tritt Grübelsucht bei nicht hereditär belasteten Individuen auf, so kann nicht allzu selten eine völlige Genesung innerhalb weniger Monate durch kräftige Ernährung, tonisirende Behandlung und besonders durch „psychische und somatische Gymnastik“ erzielt werden. Sommer.

38) The colonization of epileptics, by Dr. Frederick Peterson. (Journal of nervous and mental disease. 1889. XIV. p. 753.)

Anerkennender Bericht über einen Besuch, den Verf. der bekannten Epileptikeranstalt bei Bielefeld abgestattet hat. Ein Situationsplan der ganzen Anlage und einzelne statistische Mittheilungen sind beigegeben. Es mag hier u. A. erwähnt werden, dass monatlich ca. 400 Kilogramm Bromkalium verbraucht werden und dass in den Jahren 1867—1887 nicht weniger als 2407 Epileptiker daselbst verpflegt worden sind, von denen $6\frac{1}{2}\%$ als geheilt und ca. 20% als gebessert entlassen werden konnten.

Verf. empfiehlt ähnliche Institute für die Versorgung der Epileptiker in den Vereinigten Staaten. Sommer.

39) Zur Frage der Unterbringung geisteskranker Verbrecher, von Primararzt Dr. J. Krayatsch. (Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 14.)

K. stellt folgende Forderungen: Ergeben sich bei der strafgerichtlichen Untersuchung gegen einen Beschuldigten Umstände, aus denen sich mit Grund auf Unzurechnungsfähigkeit oder verminderte Zurechnungsfähigkeit schliessen lässt, so ist vom Gerichte unter Zuziehung der Gerichtsärzte zu beschliessen, ob der Inculpat in die eigens dazu zu errichtende Anstalt abzugeben ist. Dahin sollen auch die von dem

Strafanstaltsärzte bestimmten Sträflinge kommen, bei denen sich nachträglich der Verdacht einer Geisteskrankheit ergibt. Die Entlassung solcher Kranken erfolgte erst nach behördlicher Prüfung unter Zuziehung von Fachärzten.

v. Frankl-Hochwart.

- 40) **Extracts from the Autobiography of a Paranoiac.** Edited with a commentary by Frederick Peterson. (American Journ. of Psychology. 1889. Vol. II. Februar.)

Aus einer 400 Seiten langen Autobiographie, die ein an Paranoia erkrankter Patient zurückgelassen, hat Peterson in sehr geschickter Weise verschiedene Excerpte zusammengestellt, die den Entwicklungsgang der geistigen Störung vor Augen führen. Selten wohl hat ein Geisteskranker mit solcher Ruhe und mit solcher Ueberlegenheit über seine Geistesabnormitäten geschrieben.

Patient war ein schüchterner, hypochondrisch angelegter Knabe, in dem sich nach einander Gehörsillusionen, dann Gehörshallucinationen, Verfolgungswahn und schliesslich religiöse Wahnideen expansiver Art entwickelten.

Wie sorgfältig er ein Suicidium geplant, welch' schlechten Einfluss ein ebenfalls an Paranoia leidender Grossonkel auf ihn ausgeübt, wie seine Gehörshallucinationen seinen Gedankenkreis allmählich veränderten, alles dies und noch manches Andere findet sich in dieser Autobiographie, die sich nicht zu einem längeren Referat eignet, aber dem Psychiater von Interesse sein wird.

Sachs (New York).

- 41) **Délire restreint avec exacerbations générales etc.**, par H. Bonnet, médecin en chef de l'asile de Châlons-sur-Marne. (Arch. de neurolog. 1889. Vol. XVII. No. 51.)

Eine 35jährige Frau, von jeher sehr erregbaren Temperaments, litt seit ca. fünf Monaten an religiös-melancholischen Wahnvorstellungen. Unter hartnäckiger Nahrungsverweigerung kam es allmählich zum Untergang der intellectuellen und affectiven Sphäre; Pat. machte gar keine spontanen Bewegungen mehr; ein eigenthümliches Symptom trat ein, wenn Pat. sich gegen die Zwangsfütterung wehren wollte: ein Tremor der Arme, der Beine, der Lippen, der Augenlider; zuweilen ergriff dieser Tremor auch den ganzen Körper. Dabei bestand Hyperhidrosis.

Verf. glaubt, dass zuerst die psychointellectuellen Centren eine Ernährungsstörung erlitten hätten, im Anschluss daran die unter ihrem Einfluss stehenden motorischen Centren erkrankt seien, und dass man hier auch im Sympathicus Störungen annehmen müsse.

Nonne (Hamburg).

Therapie.

- 42) **Three cases of tabes dorsalis treated by suspension, in one of which is induced pyrexia**, by W. Hale White. (Lancet. 1890. 4. Jan.)

In allen drei Fällen erfuhren nur solche Symptome eine leichte Besserung, über welche der Wille des Kranken noch eine gewisse Herrschaft ausübt (Gang, sensible Störungen). In einem Falle trat nach der ersten Suspension (60 Sec.) eine Temperatursteigerung bis zu fast 39° ein. Aehnliches wiederholte sich bei den folgenden Suspensionen und schliesslich stellte sich eine dauernde, mässige Hyperpyrexie ein, welche erst bei 7 tägigem Aussetzen der Suspensionen schwand, um bei neuen Suspensionen sofort wiederzukehren. Puls und Respiration schienen nicht verändert.

Th. Ziehen.

43) Die Neurosen des Harn- und Sexualapparates, von Prof. Dr. Moritz Benedikt. (Intern. klin. Rundschau. Wien 1890.)

B. bespricht zuerst die Enuresis nocturna, die er zumeist für leicht heilbar hält und zwar empfiehlt er die elektrische Behandlung (Galvanisirung) von der Blase aus; wo dieses Verfahren nicht wirkt, versagen auch die anderen Mittel. Die Strangurie bleibt häufig nach Erkrankungen der Blase zurück, besonders bei hysterischen, nervösen Individuen, häufig tritt sie als selbstständige Neurose (bisweilen nach Defloration und Schwangerschaft) auf. — Zur Behandlung der Pollutionen empfiehlt B. Abends 2—2 $\frac{1}{2}$ Brom mit je 1 cg Valeriana, Zinc. und Pulvis folia digit. purpurea. Nach 10 Tagen Brom allein. Wenn dies nicht zum Ziele führt, dann Psychrophor, Aetzung nach Ultzmann, Galvanisation und Faradisation mittelst Katheter. Diätetische Massregeln (nicht zu spät Abend essen — Vermeidung alkoholischer Getränke). Aehnlich sind die therapeutischen Vorschriften bei Spermatorrhoe. Von der Impotenz sind drei Formen der Heilung zugänglich: 1. die psychische; 2. die unter der Form der reizbaren Schwäche, die meist nach bedeutenden Excessen auftritt und sich in unvollständigen Erectionen und Ejaculationen ante introitum vaginae äussern; 3. die paralytische Form, Individuen mit geringer Libido sexual., mit geringer oder fehlender Erectionsfähigkeit. Wesentlichen Nutzen bringt die Galvanisation, die elektrische Pinselung, die Franklisation. Von hydiatischen Prozeduren verdient die Anwendung der Fächerdouche gegen Rücken, Gesäss, Oberschenkel, Genitalien Beachtung, ferner sehr kalte Bäder von 7°—8°, Eisenmoorbäder und Eisenbäder. Eine wichtige Rolle kommt der Suspension zu. Nicht zu unterschätzen ist die psychische Beeinflussung. v. Frankl-Hochwart.

44) A method of applying electric currents directly in cases of oculomotor paralysis, by Thos. Buzzard, M.D. (Ophthalmolog. Societys Transactions. Vol. IX. 1889. Juli.)

Die Methode besteht in der Anwendung eines galvanischen Stromes von 1,5 bis 2 M. A., der dem Augapfel des Patienten nach vorheriger Cocainisirung der Conjunctiva durch den mit feuchtem Musselin bedeckten Finger des Arztes zugeführt wird. Das Verfahren gleicht also dem des Elektrisirens mit der „faradischen Hand“: eine Elektrode wird dem Nacken des Patienten applicirt, die andere hält der Arzt in seiner Linken, während seine Rechte den Bulbus in allen seinen Theilen abtastet. Diese Methode gestattet eine bequeme Dosirung und Controle des angewendeten Stroms.

Die Resultate sind gute, die einzelnen Muskeln kehren aber nicht gleichzeitig zur Norm zurück. Martin Brasch.

45) Zur Frage der antiepileptischen Wirkung des Aurum bromatum, von A. Schtscherbak. (Wratsch. 1890. Nr. 9, russisch.)

Die Arbeit beruht auf 14 Versuchen, die Verf. an Hunden anstellte, um auf experimentellem Wege die Wirkung des Aurum bromatum auf epileptische Anfälle zu erforschen, die durch Erregung der psychomotorischen Region mittelst des Inductionsstroms sich hervorrufen lassen. Die Einführung des Präparats (AuBr₃) geschah am häufigsten in den Magen, ausserdem subcutan oder in die Vena femoralis. Nach Einverleibung des Präparats mittelst einer Magensonde in der Dosis von 0,2 g pro kg des Körpergewichts, gelang es nicht mehr, epileptische Convulsionen hervorzurufen, ungeachtet der heftigsten und langandauernden Reizung der Hirnrinde; bei Dosen, die um 2—5 mal geringer waren, liessen sich zwar nach Einführung des AuBr₃ noch epileptische Anfälle auslösen, doch war dazu grössere Stärke des Stroms und längere Reizung erforderlich; zudem war das Bild des epileptischen Anfalls

selbst in der Hinsicht verändert, dass die Convulsionen weniger Neigung zur Ausbreitung zeigten und sich vorzüglich auf die der gereizten Hemisphäre gegenüberliegende Körperhälfte beschränkten.

Fast eben solche Dosen waren auch bei subcutaner Einführung erforderlich. Am wirksamsten erwies sich Einspritzung in die Vene, indem dann 5 mg pro kg genügten, um das Hervorbringen epileptischer Anfälle unmöglich zu machen.

Die Erregbarkeit der einzelnen motorischen Centren veränderte sich sogar bei Dosen von 0,1—0,2 pro kg verhältnissmässig in geringem Maasse. Die Erregbarkeit der Marksubstanz und auch die Latenzperiode der Muskelzuckungen blieb bei den angegebenen Mengen ganz unverändert. Vom Occipitallappen aus gelang es sogar bei solchen Dosen AuBr₃, die die Erregbarkeit der motorischen Zone unbeeinträchtigt liessen, nicht mehr Anfälle hervorzurufen.

In zwei Fällen erhielten die Thiere im Laufe von 7 Tagen täglich eine bestimmte Quantität Auri bromati und dann wurde nach zwei Tagen nach der letzten Verabreichung der Einfluss summirter kleiner Dosen ermittelt. Hierbei stellte es sich heraus, dass eine Dosis, die bei einmaliger Einführung schwachen Effect ausübte (0,030 pro kg, per os) nach vierwöchentlicher Verabreichung eine ausgeprägte Wirkung hatte, indem keine epileptischen Krämpfe mehr ausgelöst werden konnten. Die Erregbarkeit der einzelnen Centren wies auch hier keine merkbaren Abweichungen von der Norm auf.

Einwirkungen auf den Allgemeinzustand liessen sich bei den in den Versuchen benutzten Dosen nicht constatiren; Abnahme der Schmerzempfindlichkeit wurde erst bei Dosen, die 0,15—0,20 pro kg betragen, beobachtet. P. Rosenbach.

46) Note on a possible means of arresting the progress of Myxoedema, Cachexia strumipriva and allied diseases, by Victor Horsley. (Brit. Journal. 1890. 8. Febr. p. 287.)

Horsley macht hier, gestützt auf Schiff's (1886) und v. Eiselsberg's (1890) Versuche, den Vorschlag, therapeutisch gegen Myxödem etc. so vorzugehen, dass die Gl. thyreoidea eines Thieres — womöglich eines anthropoiden Affen, wo solcher nicht zu haben, eines Schafes — in eine Peritoneal- oder Mesenterialfalte des Kranken transplantiert und durch die so eingeheilte der Ausfall der Drüsenfunction künstlich ersetzt werde. Die Drüsenfunction sei zur Erhaltung der normalen Blutbeschaffenheit nöthig und könne der Ersatz in angedeuteter Art angestrebt werden. In den genannten Experimenten beider Forscher seien nach Thyroidectomie diejenigen Thiere am Leben geblieben, bei welchen die Einheilung der fremden Thyreoidea gelungen war. L. Lehmann I (Oeynhausien).

47) Aphasie durch Gehirnbrabscess. Trepanation. Heilung, von Dr. A. Sängner und Dr. C. Sick. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 10.)

Den beiden Fällen von geheiltem Hirnbrabscess von Schede und Horsley reiht sich der Folgende aus dem allgemeinen Krankenhause zu Hamburg an.

Der 52jährige Händler G. machte bei der Aufnahme am 2. Juli 1889 den Eindruck eines psychisch nicht intacten Menschen. Patient wies auf die linke Kopfseite speciell das linke Ohr hin, an dem er anscheinend heftige Schmerzen hatte. Auf Fragen reagirte er fast gar nicht. Linke Ohrmuschel nebst Umgebung beträchtlich geschwollen und geröthet. Aeusserer Gehörgang fast zugeschwollen. Ausfluss eines spärlichen, stinkenden, eitrigen Secrets. Puls verlangsamt; Stuhlverstopfung. Beim Sprechen gebrauchte er meist verstümmelte, unrichtige Worte; einige waren völlig unverständlich, doch sprach Patient fliessend. Das Sprachverständniss war stark gestört. Auf Fragen reagirte er häufig gar nicht oder er beantwortete sie

verkehrt. Bei der Aufforderung, vorgehaltene Objecte zu benennen, brauchte er durchweg Umschreibungen, ohne die richtige Bezeichnung zu finden; doch wusste er genau den Zweck der Gegenstände. Es handelte sich also um eine amnestische Sprachstörung nebst mangelndem Wortverständnis und Paraphasie. An weiteren Hirnsymptomen gesellte sich dazu mehrmaliges plötzliches Erbrechen und eine beginnende beiderseitige Stauungspapille. Dann trat auch noch eine rechtsseitige Facialisparesie und eine Abschwächung des Händedrucks hinzu.

Da Patient seit Jahren an Ausfluss aus dem linken Ohr und an Schwerhörigkeit dieser Seite gelitten hatte, so wurde die Diagnose auf eine Caries des Felsenbeins in Folge von chronischer eitrigter Mittelohrentzündung und auf einen circumscripten Abscess in der ersten linken Schläfenwindung gestellt.

Bei der am 8. August vorgenommenen Operation wurde mit dem Meissel ein etwa 5 cm hohes und 6 cm langes Knochenstück, das der Schläfenbeinschuppe und dem unteren Rande des Seitenwandbeines angehörte, entfernt. Die Basis des Warzenfortsatzes wurde aufgemeisselt; sie war eitrig infiltrirt. Auf dem Felsenbein, dem Tegmen tympani entsprechend, zeigte sich eine rauhe, mit eitrigen eingedickten Massen bedeckte Stelle; Auskratzen dieser Partien mit dem scharfen Löffel. Nach der Spaltung der Dura über der ersten Schläfenwindung zeigen sich neben der intacten Pia die abgeplatteten Schläfenwindungen. Die Probepunction der ersten Windung im hinteren Drittel ergab Eiter in Tiefe von ca. 2 cm. Incision des Abscesses, Entleerung von 1 Esslöffel dicken Eiters, Drainirung, antiseptischer Verband.

Die Heilung der Wunde verlief ohne schwere Zwischenfälle. Vom 17. August an trat ein etwa wallnussgrosser Gehirnprolaps auf, der am 14. September ganz zurückgegangen war. Die Wunde wurde darauf vernäht und war bald darauf primär geheilt. Pulsation des Gehirns an der Trepanationsstelle deutlich wahrnehmbar.

Die aphasischen Störungen begannen sich schon wenige Tage nach der Operation, wenn auch sehr langsam, zu bessern. Am Tage der Entlassung, den 3. October, fehlten ihm noch eine Anzahl Begriffe, das Sprachverständnis war gut, die Objectbezeichnung erheblich besser. Links völlige Taubheit.

Nach zwei Monaten gab Patient an, dass er sein Geschäft wie früher betreiben könne, nur sei das Gedächtniss nicht so gut wie früher und das Kopfrechnen falle ihm schwer. Die Sprache war fliessend; das Sprachverständnis und die Objectbezeichnung waren normal.

A. Neisser (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

Société de Biologie. Paris.

Séance du 3 mai 1890. (La Semaine Médicale. 1890. No. 20.)

Du réflexe bulbo-caverneux, par M. J. Onanoff.

Mit dem Namen „bulbo-cavernöser Reflex“ bezeichnet der Vortragende die beim Menschen durch mechanische Reizung der Glans penis hervorgerufene plötzliche Contraction der Musculi ischio- und bulbo cavernosi. — Bei seinen Untersuchungen ist er folgendermassen verfahren: während der Zeigefinger der linken Hand auf der Region des Bulbus urethrae ruht, führt die rechte Hand eine kurze und schnelle Reibung auf der Dorsalfäche der Glans, mittelst der Kante eines Papierstückes aus, oder auch sie kneift, aber nicht zu stark, die Mucosa. Unter diesen Umständen spürt der Index der linken Hand eine mehr oder minder intensive Zuckung, die im directen Verhältniss steht zu der Contraction der Musc. ischio- und bulbo-cavernosi.

Die Resultate, welche die angestellten Untersuchungen ergaben, sind bis jetzt folgende:

1. Bei 62 gesunden Erwachsenen, die kein neuropathisches Zeichen darboten, ist der bulbo-cavernöse Reflex stets vorhanden gewesen. — Bei Greisen hingegen, welche die sexuelle Potenz schon eingebüsst hatten, ist er stets so gut wie gänzlich aufgehoben gewesen.

2. In 3 Fällen von gewöhnlicher Hemiplegie, in denen der Genitalapparat nicht in Mitleidenschaft gezogen war, ist der Reflex normal vorhanden gewesen.

3. In 2 Fällen von Myelitis transversa, mit dem Sitz in der oberen Lumbalregion, war der Reflex deutlich erhöht; in beiden Fällen nahmen die Patienten die Erectionen niemals wahr.

4. Bei Tabes (34 Fälle) ist zunächst als Regel aufzustellen, dass die Blasenstörungen keinen Einfluss auf den Reflex zu haben scheinen; für gewöhnlich läuft die Herabsetzung des Reflexes mit der Abnahme der Potenz parallel einher, es sei denn, dass das geschlechtliche Unvermögen ein nur vorübergehendes, durch die Behandlung (Suspension) gehobenes, gewesen war. In diesen Fällen besteht meist der Reflex trotz der Abnahme, resp. des zeitweisen Erlöschens der Genitalfunctionen.

5. Bei 9 Neurasthenikern mit partieller oder gänzlicher Impotenz ist der Reflex stets, wenn auch schwächer als normal, vorhanden gewesen.

6. Auch bei einem Falle von Diabetes mellitus, der mit gänzlichem Erlöschensein des Patellarreflexes sowohl wie der Potenz einherging, war der Reflex, wenn auch schwach, noch deutlich zu constatiren.

Endlich erwähnt der Vortragende noch, dass der Reflex nicht unbedingt von der Sensibilität der Mucosa glandis abhängig sei: er hat u. A. bei verschiedenen Tabetikern, deren Gefühl beinahe gänzlich erloschen war, den Reflex bedeutend gesteigert gefunden. In diesen Fällen waren die Erectionen zwar immer dauernde und vollständige, allein das Wollustgefühl fehlte dann gänzlich.

Der Vortragende kommt u. a. zu folgenden Schlüssen:

1. Es besteht beim normalen Menschen ein Reflex, den man „bulbocavernöser Reflex“ nennen darf.

2. Bei Fällen von Störungen des Genitalapparats wird

a) das Vorhandensein des Reflexes den dynamischen Ursprung des Leidens anzeigen und somit gestatten, eine günstigere Prognose zu stellen;

b) das Erlöschensein des Reflexes als Symptom einer schweren organischen Läsion anzusehen und demzufolge die Prognose ernst zu stellen sein.

Veiga de Souza (Dresden).

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 12. Mai 1890.

Herr Wollenberg demonstriert vor der Tagesordnung **Choreakörperchen aus dem Linsenkern.**

Herr Remak stellt zur **Symptomatologie der Bulbärparalyse** einen 51jährigen Patienten vor, welcher am 9. März d. J. plötzlich bei der Arbeit die Sprache und die Fähigkeit zu schlucken verloren hatte, welch' letztere sich leidlich wiederhergestellt hat. Neben einer Parese der Mundäste des Facialis beiderseits, einer schweren Glossoplegie, Motilitätsstörungen des Gaumensegels (ohne Atrophie und electriche Alterationen) und dadurch bedingter bulbärparalytischer Sprache, besteht nicht nur eine stärkere Parese des rechten Mundfacialis und Unfähigkeit das rechte Auge allein zu schliessen, sondern auch eine relative Parese des rechten motorischen Trigeminasastes, auf Grund welcher bei weitem Aufsperrn der Kiefer jedesmal der Unterkiefer in der Weise sublaxirt wird, dass der linke Gelenkfortsatz nach innen, der rechte weit nach aussen verschoben wird. Bei der anzunehmenden Integrität der Nervenkerne in der Medulla oblongata sind intrapontile Erweichungs-

heerde auf Grund von Thrombose der Arteria basilaris wahrscheinlich. An den Extremitäten besteht keinerlei Lähmung oder Sensibilitätsstörung.

Herr Remak betont zum Schlusse, dass das Interesse seines Falles in der Betheiligung des Sphincter palpebrarum an einer centralen Facialisparese ohne gleichzeitige Hemiplegie und besonders in der vorwiegend einseitigen centralen Trigeminusparese liegt, welche in dieser Form noch nicht beobachtet zu sein scheint.

Herr Goldscheider: Ueber eine Beziehung zwischen Muskelcontraction und Leitungsfähigkeit des Nerven.

Votr. berichtet über Versuche, welche er in dem unter Leitung von Prof. Gad stehenden physiologischen Laboratorium des physiologischen Instituts angestellt hat und bei welchen sich ergab, dass, wenn man beim Froschpräparat die Leitungsfähigkeit des Nerven durch Alkoholdämpfe oder Cocain herabsetzt, die Tetanuscurve eine Veränderung erleidet. Lässt man nämlich central von der afficirten Strecke tetanisirende Reize auf den Nerven einwirken, so erhebt sich die Tetanuscurve weniger steil, erreicht eine geringere Höhe und fällt flacher ab, während dieselbe Stromstärke, peripherisch applicirt, einen steilen hohen Tetanus producirt. Diese Veränderung der Tetanusform entspricht der Remak'schen „faradischen Entartungsreaction“. Noch deutlicher als bei tetanisirenden Reizen tritt diese Veränderung bei Reizen von mässiger Frequenz (8—14 per Sec.) ein. Hierbei fällt zugleich noch eine weitere „qualitative“ Modification auf: während nämlich bei peripherischer Reizung eine tremorartige Contraction des Muskels erfolgt, bringt dieselbe Stromstärke central von der afficirten Strecke applicirt eine sehr gleichförmige, tetanische, träge Contraction hervor. Votr. weist nach, dass diese Veränderungen, welche man in der Elektrotherapie als „qualitative“ auffassen würde, lediglich durch die Abschwächung der Intensität der Nervenregungen an der schlecht leitenden Stelle sich erklären lassen, wobei sowohl die Veränderung der einzelnen Zuckung wie diejenige der Summationsbedingungen in Betracht kommt. Aus den Versuchen geht hervor, dass eine Modification der Contraction, wie sie sonst dem ermüdeten Muskel eigen ist und in der Elektrotherapie allgemein als Ausdruck einer Muskelveränderung aufgefasst wird, auch durch eine Affection des leitenden Nerven hervorgebracht werden kann. Votr. geht dann weiter auf einige andere „qualitative“ Veränderungen der Muskelcontraction ein, welche gleichfalls durch Abschwächung der Reizintensität entstehen: die Addition latente Richets, welche ein verspätetes Auftreten der Contraction bedingt, die „Anfangszuckung“ und die „rhythmischen Contractionen bezw. abgekürzten Tetani“. Bezüglich der Verhältnisse beim Menschen bemerkt Votr., dass durch die Degeneration des Muskels dieselben Veränderungen der Degeneration gesetzt werden und dass daher nur bei Ausschluss von Muskelveränderungen auf ein Leitungshinderniss geschlossen werden dürfte. Weitere Untersuchungen hierüber behält er sich vor.

Auf die Anfrage von Herrn Bernhardt in der Discussion: ob die beschriebene Veränderung der Muskelcontraction auch durch Einwirkung von Kälte erzeugt werden könne, erwiderte der Votr., dass hierüber keine Versuche angestellt worden seien.

Herr Remak glaubt, dass bei der elektrodiagnostischen Untersuchung in der Pathologie die faradische Entartungsreaction der Muskeln allemal da auf degenerative Alterationen derselben bezogen werden muss, wenn gleichzeitig galvanische Entartungsreaction besteht. Dass aber die faradische Entartungsreaction und die indirecte Zuckungsträgheit auseinander gehalten werden müsse, habe er bereits früher hervor gehoben und auch mitgetheilt, dass er indirecte Zuckungsträgheit in einem Falle von Drucklähmung des Ulnaris beobachtet habe, als die directe Muskelerregbarkeit noch normal war. (Berliner Naturforscherversammlung 1886.)

Herr Brasch (Aus der Privatklinik des Prof. Mendel): Ein 39 jähriger Patient mit starker Arteriosklerose wird wegen heftiger linksseitiger Intercostal neuralgie

erst mehrere Wochen poliklinisch und dann fünf Monate klinisch behandelt, ohne dass ein Erfolg eintrat. Kein Herpes Zoster. Keine Erscheinungen von Seiten der Lungen, des Herzens und der Nieren. Im dritten Monat der Beobachtung starker Verfall. Verdacht auf einen Tumor. Zu Beginn des fünften Monats erscheint zwischen der linken Skapula und der Wirbelsäule ein pulsirender Tumor, der von da ab stetig wächst. Nach vier Wochen Exitus unter den Erscheinungen der Hämatemese.

Auch in der letzten Zeit ausser den heftigen Intercostalschmerzen und vorübergehenden Athem- und Schlingbeschwerden keine anderen Erscheinungen von Seiten des Gefässsystems und des Herzens.

Section: Aneurysma des Anfangstheils der absteigenden Aorta. Dasselbe ist verwachsen mit dem nicht atelectatischen linken oberen Lungenlappen und mit dem Oesophagus. In diesen hinein ist es schliesslich geborsten. Der dritte, vierte, fünfte Brustwirbel und die zugehörigen Rippenenden sind stark usurirt. Stellenweise ist der Wirbelcanal eröffnet und die Dura freigelegt. Die Intervertebralknorpel sind relativ unversehrt. Herz ohne Besonderheiten. Alle Klappen intact. Aorta im Anfangstheil sehr atheromatös. Sie communicirt auf der Grenze zwischen Bogen und absteigendem Theil durch eine etwa thalergrosse, kreisrunde Oeffnung mit glatten, wallförmig aufgeworfenen Rändern mit dem Aneurysmasack. Der Fall ist ausgezeichnet dadurch, dass bis vier Wochen ante exitum als einziges Symptom eines schon längst bestehenden Aneurysma aortae desc. eine hartnäckige Intercostalneuralgie vorhanden war. Erst mit dem Erscheinen des pulsirenden Tumors traten auch Symptome des Drucks auf andere Mediastinalorgane auf.

Bemerkenswerth ist auch das Fehlen aller Zeichen eines auf das Rückenmark ausgeübten Drucks trotz der oben geschilderten tiefgreifenden Usurirung des Wirbelkörpers.

M.

IV. Vermischtes.

Die XV. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte wird am 7. und 8. Juni c. in Baden-Baden im Blumensaale des Conversationshauses abgehalten werden. Die erste Sitzung beginnt Samstag, den 7. Juni, Nachmittags 2 $\frac{1}{4}$ Uhr, die zweite am Sonntag, den 8. Juni, Vormittags 9 Uhr. Bis jetzt sind folgende Vorträge angemeldet:

1. Prof. Dr. Erb (Heidelberg): Ueber hereditäre Ataxie mit Krankenvorstellung.
2. Dr. Jaquer (Frankfurt a. M.): Ueber athetotische Bewegungen bei Tabes.
3. Prof. Dr. Moos (Heidelberg): Gefässneubildung im häutigen Labyrinth durch Bacterien bewirkt. Demonstration.
4. Geheime Hofrath Dr. Schüle (Illenau): Ueber den Einfluss der sog. „Menstrualwelle“ auf den Verlauf psychischer Hirnaffectationen.
5. Dr. Frey (Baden): Die Bedeutung der Schwitzbäder bei Influenzaneuralgien.
6. Prof. Dr. Manz (Freiburg i. B.): Das angeborene Colobom des Sehnerven.
7. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.): Zur Anatomie der aus dem Mittelhirn entspringenden Fasersysteme.
8. Prof. Dr. Schultze (Bonn): Ueber Akroparästhesie.
9. Prof. Dr. Jolly (Strassburg i. E.): Ueber das elektrische Verhalten der Nerven und Muskeln bei Thomsen'scher Krankheit.
10. Privatdocent Dr. Köppen (Strassburg i. E.): Ueber den Kraftsinn.
11. Privatdocent Dr. Hoffmann (Heidelberg): Ueber die in der Erb'schen Klinik gemachten Erfahrungen über die traumatische Neurose.
12. Prof. Dr. Kast (Hamburg): Zur Symptomatologie der Basedow'schen Krankheit.
13. Prof. Dr. Thomas (Freiburg i. B.): Bemerkungen über das Fieber bei Meningitis.
14. Dr. Zacher (Ahrweiler): Ueber die Fasersysteme im Pes pedunculi, sowie über die corticalen Beziehungen des Corpus geniculatum internum.
15. Dr. Schönthal (Heidelberg): Zur Symptomatologie der Hirntumoren.
16. Dr. Dinkler (Heidelberg): Ueber Sklerodermie mit mikroskopischer Demonstration.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Neunter

zu Berlin.

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1890.

15. Juni.

N^o. 12.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Zur Frage über die Function des Kleinhirns, von Prof. W. Bechterew. 2. Isolirte Lähmung des linken Flexor pollicis longus durch Ueberanstrengung: „Trommlerlähmung“, von Dr. Ludwig Bruns.

II. Referate. Anatomie. 1. Specimen showing anomaly of the circle of Willis, by Lloyd. — **Experimentelle Physiologie.** 2. Zur vergleichenden Physiologie des Grosshirns, von Schrader. 3. Beiträge zur Physiologie der von der Grosshirnrinde ausgelösten Bewegungen und Krämpfe, von Korányi und Tauszk. 4. Ueber die Wirkung des Strychnin auf das Grosshirn, von Bernatzki. — **Pathologische Anatomie.** 5. Delle lesioni degli organi centrali del cervello umano, pel Verga. 6. Ueber einen Fall von angeborenem Defect mehrerer Brustmuskeln mit Flughautbildung, von Bruns und Kredel. 7. Ueber einen Fall von angeborenem Mangel des Musculus pectoralis major und minor mit Flughautbildung und Schwimmhautbildung, von Benario. — **Pathologie des Nervensystems.** 8. Zur Frage von der actinomycotischen Erkrankung des Gehirns und der Hirnhäute, von Orlow. 9. Trephining in a case of Actinomycosis of the brain, by Keller. 10. Vertigo and staggering in temporal lobe lesions, report of two cases of focal lesion of the right temporal lobe, by Dana. 11. Case of haemorrhages in and about the pons, by Russell and Taylor. 12. Notes on a case of tumour of the cerebellum with an absence of all symptoms, by Macdonald. 13. A case of bulbar paralysis without structural changes in the medulla, by Shaw. 14. Beitrag zur conjugirten Ablenkung der Augen, von Neumann. 15. Praemonitorium apoplecticum, per Mircoli. 16. Posthemiplegische Hemichorea in Folge einer syphilitischen Hirnhautentzündung bei einem Kinde, von Rubino. 17. Two cases of athetosis, by Workman. 18. Ueber angeborene beiderseitige Pleuroplegie (Abducens-) und Facialislähmung, von Schapringer. 19. Hémiplegie pseudo-hystérique par tubercule cérébral, par Boulsson. 20. On the simulation of hysteria by organic disease of the nervous system, by Buzzard. — **Psychiatrie.** 21. Beiträge zur Statistik der Geisteskranken in Est- und Livland, von Dehio. 22. Sul decubito nei folli, pel d'Abundo. 23. A case of ophthalmic migraine, by da Costa. 24. Ueber Trunksucht und Veränderungen des Nervensystems durch Alkohol, von Jakimow. 25. Pachycephalia et dementia paralytica praecox in einem Fall hereditärer Syphilis, von Bjellakow. — **Therapie.** 26. Adatok a chloramid altató hatásához, von Genersich. 27. L'antipirina nelle alienazioni mentali, pel Roscioli. 28. Trephining for old Hemiplegia accompanied by severe headach, by White. 29. Trephining for Abscess of the frontal Sinus. 30. Abscess of the Cerebellum, Trephining, Death, by Bryden.

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Frage über die Function des Kleinhirns.

Von Prof. W. Bechterew in Kasan.

Der in Nr. 7 dieses Jahrganges des Neurolog. Centralblattes veröffentlichte Artikel von Prof. GOWERS berührt die in jeder Hinsicht äusserst interessante, wenn auch bei weitem nicht aufgeklärte Frage über die Kleinhirnfuction.

Die Hauptidee von Prof. GOWERS besteht darin, dass der mittlere Kleinhirnlappen, welchem seiner Meinung nach von den Muskeln nicht wahrnehmbare Impulse durch zwei Leitungsbahnen — die Hinterstränge und die directe Kleinhirn-Seitenstrangbahn — übermittelt werden, der Coordination der Bewegungen durch Vermittelung der motorischen Hirnrindenzone, mit welcher dieser Lappen in anatomischer Verbindung stehen soll, vorsteht. „So,“ sagt GOWERS, „können wir verstehen, dass der mittlere Lappen des Kleinhirns dieselbe Structur wie die Kleinhirnhemisphären und doch eine andere Function haben soll.“

Nach GOWERS' Voraussetzung sollen auch bestimmte Beziehungen der Kleinhirnhemisphären zu der periodischen Thätigkeit der Grosshirnrinde vorhanden und dieselben mit allen Punkten der letzteren verbunden sein. Ausserdem setzt GOWERS voraus, dass das Kleinhirn einen hemmenden Einfluss auf die Zellen der motorischen Hirnrindenzone, welche ihrerseits einen solchen auf das den sog. Sehnenreflex (Phänomen) beherrschende Muskelreflexcentrum ausübt.

Unter Anderem will GOWERS durch diese Voraussetzungen das Fehlen von Kniephänomen bei Tumoren des mittleren Kleinhirnlappens erklären. Zugleich sollen hierdurch das Auftreten von Athetosis und Convulsionen bei Kleinhirnaffectationen, gleichwie die eigenthümlichen Beziehungen zwischen den Symptomen der Erkrankung des mittleren Lappens und den bei Tabes auftretenden Erscheinungen verständlich sein.

Die soeben vorgeführte GOWERS'sche Hypothese oder Theorie, wie ihr Schöpfer sie nennt, ruht jedoch auf so schwacher Basis, dass ihr meiner Ansicht nach bei weiterer Erforschung der Kleinhirnfuctionen jedenfalls keine maassgebende Bedeutung zukommt.

Vor allen Dingen trifft die Behauptung von GOWERS nicht zu, dass vom Rückenmark aus nur zwei aufsteigende Leitungsbahnen — die Hinterstränge und die directe Kleinhirn-Seitenstrangbahn — in das Kleinhirn treten und keine Beweise vorliegen, „dass irgend eine Faser aus dem Kleinhirn bis zum Rückenmark herabsteigt,“ d. h. solche, die nach unten leite.

Auf Grund neuester Untersuchungen müssen wir im Gegentheil anerkennen, dass einerseits mehr als zwei hinaufsteigende Leitungsbahnen aus dem Rückenmark zum Kleinhirn gehen, und andererseits aus dem Kleinhirn nach abwärts leitende Fasersysteme ausgehen. Abgesehen davon, dass die Hinterstränge aus

einigen verschiedenen Bündeln¹ bestehen, genügt in Bezug auf erstere hier der Hinweis auf die Verbindung der mittleren Kleinhirnbezirke, speciell des oberen Wurmes, mit den Seitenstrangkernen, welche von unten einen Theil der Seitenstrangfasern aufnehmen.

Von den im Kleinhirn entstehenden Bündeln kennen wir wenigstens zwei nach unten leitende Systeme. Das erste ist das Spinalbündel des mittleren Kleinhirnschenkels, das sich mit den Zellelementen im unteren Brückentheil verbindet, von wo aus durch Vermittelung des Raphebündels die Fasern dieses Systems den von mir beschriebenen *N. reticularis* und benachbarte Bezirke der *Formatio reticularis* erreichen.²

Nun sind aber diese Theile der *Formatio reticularis* eine Fortsetzung der Fasern des Grundbündels von Vorder- und Seitensträngen, von welchem auch der oben angegebene Kern Fasern in sich aufnimmt.³ Das Grundbündel des Vorder- und Seitenstranges ist sowohl wegen des Verhältnisses seiner Fasern zu den Zellen der Vorderhörner wie auf Grund experimenteller Untersuchungen als ein motorisches Leitungssystem anzusehen, weshalb auch das Spinalbündel des mittleren Kleinhirnschenkels ebenfalls als centrifugale oder motorische Bahn des Kleinhirns angesehen werden muss.

Die zweite centrifugal leitende Kleinhirnbahn ist zweifellos das die Dachkerne des Kleinhirns mit den oberen Oliven verbindende Bündel.⁴ Dasselbe muss als herabsteigend, d. h. motorisch angesehen werden und zwar nicht allein wegen der Beziehung der oberen Oliven zu den Abducenskernen, sondern auch wegen des Zusammenhangs der oberen Oliven vermittelst eines besonderen Bündels, welches im Seitentheile des verlängerten Markes zwischen *Subst. gelat.*, *N. trigemini* und grossen Oliven herabsteigt, mit dem Grundbündel des Seitenstrang des Rückenmarks.⁵

Von den Fasern, welche aus dem Kleinhirn zum Deiters'schen Kern, dessen Beziehungen zum Rückenmark bewiesen sind, ziehen, will ich hier deshalb nicht reden, weil es noch nicht endgültig feststeht, ob derselbe mit den Burdach'schen Strängen oder, was wahrscheinlicher ist, mit den Seitensträngen des Rückenmarks in Verbindung steht.

¹ Vergl. meine Arbeit: „Ueber die Bestandtheile der Hinterstränge des Rückenmarks auf Grund der Untersuchung ihrer Entwicklung.“ *Neurol. Centralbl.* 1885. Nr. 2; und die Arbeit von FLECHSIG: „Ist die Tabes eine System-Erkrankung?“ *Neurol. Centralbl.* 1890. Nr. 2 u. 3.

² Vergl. meine Arbeit: „Zur Anatomie der Schenkel des Kleinhirns, insbesondere der Brückenarme.“ *Neurol. Centralbl.* 1885. Nr. 6.

³ Vergl. meine Arbeit: „Ueber Längsfaserzüge der *Formatio reticularis medullae oblongatae et pontis*.“ *Neurol. Centralbl.* 1885. Nr. 15; s. auch Wratsch (russisch) 1885.

⁴ Vergl. meine Arbeit: „Ueber die innere Abtheilung des Striokörpers und den achten Hirnnerven.“ *Neurolog. Centralbl.* 1885. Nr. 7.

⁵ Vergl. meine Arbeit: „Ueber die physiologische Bedeutung der Verbindung des Kleinhirns mit den oberen Oliven.“ *Wratsch* 1885. Nr. 32; refer. im *Neurolog. Centralbl.* 1885. Nr. 21 S. 490.

Obgleich GOWERS ferner die Verbindungsbahnen des mittleren Kleinhirnlappens mit der motorischen Hirnrindenzone als bekannt voraussetzt, sind solche aber de facto nicht bewiesen.

In der Richtung zum Grosshirn gehen aus dem Kleinhirn drei Fasersysteme aus:

1. Ein Bündel aus der Vliessgegend zu den unteren Oliven, von welchen in der Richtung zum Grosshirn die von mir beschriebene „centrale Haubenbahn“ abgeht, um an der Gehirnbasis in der Umgegend des dritten Ventrikels zu verschwinden.

2. Das cerebrale Bündel des mittleren Kleinhirnschenkels, welches hauptsächlich aus den hinteren Theilen der Kleinhirnhemisphären hervorgeht und durch die Elemente des vorderen Theiles der Brücke eine Unterbrechung erfährt. Letztere stehen ihrerseits mit der Rinde der Stirnlappen und den hinteren Theilen der Grosshirnhemisphären in Verbindung.

3. Die Fasern des vier verschiedene Bündel enthaltenden vorderen Kleinhirnschenkels; drei davon treten in die Gegend des rothen Kernes, der seinerseits Fasern zum Sehhügel, zum Nucleus lenticularis und zur Rinde der Scheitелgegend des Grosshirns aussendet.¹

Bei der Erwägung der GOWERS'schen Hypothese kann aus allen diesen soeben erwähnten Systemen nur der vordere Kleinhirnschenkel in Betracht gezogen werden, da er Fasern aus den mittleren Kleinhirnthteilen enthält. Aber die Anatomie kennt vorläufig keine directe Verbindung desselben mit der motorischen Hirnrindenzone. Eine indirecte Verbindung aber des vorderen Kleinhirnschenkels durch Vermittelung des Thalamus opticus, Nucleus lenticularis oder, wie GOWERS annimmt, durch das Corpus striatum ist nicht bewiesen (wenigstens mit Sicherheit nicht bewiesen).²

Wir wollen die augenscheinlich vollkommen willkürliche Annahme von GOWERS über den Einfluss der Kleinhirnhemisphären auf die periodische Thätigkeit der Grosshirnrinde und seine nicht weniger willkürliche Voraussetzung über die Verbindung der Kleinhirnhemisphären mit allen Hirnrindenbezirken übergehen, müssen aber den Umstand näher in's Auge fassen, dass der genannte Autor seine Hypothese durch den Unterschied in der Function des mittleren Kleinhirnlappens und der mit jenem gleiche Structur besitzenden Kleinhirnhemisphären zu stützen sucht, ungeachtet dessen, dass dieser Unterschied vollkommen zufriedenstellend durch verschiedene Verbindungen dieser und jener

¹ Vergl. meine Arbeiten: „Ueber eine bisher unbekannte Verbindung der oberen Oliven mit Grosshirn“ im Neurolog. Centralbl. 1885 Nr. 9, „Zur Anatomie der Schenkel des Kleinhirns“ im Neurolog. Centralbl. 1885. Nr. 6 und „Ueber die Bestandtheile des vorderen Kleinhirnschenkels“ im Arch. f. Anat. u. Physiol. 1888.

² Wir müssen übrigens bemerken, dass der Zusammenhang des mittleren Kleinhirnlappens mit der motorischen Hirnrindenzone GOWERS als nothwendiges Postulat zur Erklärung des mittleren Kleinhirnlappens auf die Coordination der Bewegungen erscheint, da er ja keine centrifugalen, das Kleinhirn mit dem Rückenmark verbindenden Bahnen voraussetzt. Wie wir gesehen, trifft letzteres aber nicht zu.

Kleinhirntheile mit peripherischen und centralen Organen erklärt wird. So finden wir beim Vergleich der centralen Kleinhirntheile mit dessen Hemisphären bezüglich ihrer anatomischen Verbindungen Folgendes: in erstere treten fast alle zum Kleinhirn gehende Bündel und zwar sowohl vom Rückenmark wie aus den sogenannten peripherischen Organen des Gleichgewichts, wie z. B. die Fortsetzungen der Goll'schen und Burdach'schen Stränge darstellenden Bündel, solche aus dem Bereich der Seitenkerne der Oblongata, die directen Kleinhirn-Seitenstrangbahnen, und das die centrale Fortsetzung des Vorhofsweiges vom Acusticus vorstellende Bündel. Andererseits gehen aus denselben Kleinhirntheilen sowohl die schon angegebenen centrifugalen Bündel (das Bündel zu den oberen Oliven und das Spinalbündel des mittleren Kleinhirnschenkels), wie solche, die die centralen Kleinhirntheile mit dem Grosshirn verbinden und in dem vorderen Kleinhirnschenkel enthalten sind, hervor.

In den Kleinhirnhemisphären haben wir unterdessen nur die Fasern aus den unteren Oliven, welche hauptsächlich in die Vliessgegend (also in centralen Theilen der Kleinhirnhemisphären) ziehen und zwei Fasersysteme des mittleren Kleinhirnschenkels, von welchen das eine im Kleinhirn mehr nach aussen und ventral liegt und zur Verbindung der Rinde der Kleinhirnhemisphären (hauptsächlich ihrer hinteren, basalen und seitlichen Abschnitte) mit der Grosshirnrinde dient und zwar durch die Vermittelung des oberen Theiles der Brücke; das andere System (schon oben unter der Bezeichnung Spinalbündel des mittleren Kleinhirnschenkels angeführt) entsteht aus der Rinde der oberen Kleinhirnhemisphärentheile und des mittleren Kleinhirnlappens und verbindet das Kleinhirn durch Vermittelung des unteren Theiles der Brücke mit der die Fortsetzung der Fasern des Vorderseitenstrang-Grundbündels darstellenden *Formatio reticularis*.

Somit ist der Unterschied in den Verbindungen des mittleren Lappens und der Hemisphären des Kleinhirns ein so colossaler, dass die Unterschiede in den Erscheinungen, welche auf die Zerstörung dieser oder jener Kleinhirntheile folgen, auch ohne complicirte Hypothesen verstanden werden können.

Auch in physiologischer Hinsicht hat die Hypothese von GOWERS nicht weniger schwache Seiten aufzuweisen.

Vor allen Dingen kann man unmöglich der Behauptung von GOWERS bestimmen, dass die aus dem Rückenmark zum Kleinhirn hinaufsteigenden Bahnen (nach GOWERS giebt es deren nur zwei, de facto aber mehr) centrale Fortsetzungen von Muskelnerven seien und zu demselben nur Eindrücke aus Muskeln leiten. Thatsächlich haben die beiden von GOWERS angeführten, aufsteigenden, das Kleinhirn mit dem Rückenmark verbindenden Bahnen im letzteren verschiedenen Ursprung und zwar entsteht die directe Kleinhirn-Seitenstrangbahn aus den Zellen der Clarke'schen Säule (hauptsächlich aus ihrem unteren Abschnitte), während die Hinterstränge nicht einen und denselben Ursprung haben. Ein Theil der Burdach'schen Stränge nimmt nämlich gleich der Kleinhirnseitenstrangbahn seinen Anfang aus der Clarke'schen Säule, der grösste Theil der Goll'schen

Stränge aber zweifellos nicht aus den Clarke'schen Säulen, sondern aus zerstreuten Zellen der Hinterhörner.¹

Ausserdem ist zu bemerken, dass auch die Entwicklungszeit der directen Kleinhirn-Seitenstrangbahn und der Burdach'schen und Goll'schen Stränge verschieden ist, was jedenfalls auch auf functionelle Unterschiede hinweist. Dafür spricht auch noch der Unterschied in der Dicke der Fasern dieser Systeme: so besteht bekanntlich die Kleinhirn-Seitenstrangbahn aus sehr dicken, die Goll'schen Stränge dagegen bestehen aus viel dünneren, die Burdach'schen aber aus gemischten Fasern.

Da die Fortsetzung beider Theile der Hinterstränge, die Fasern der directen Kleinhirn-Seitenstrangbahn und ausserdem die Fortsetzung des Theils des Seitenstrangs (durch Vermittelung der Seitenstrangkerne der Oblongatae) in das Kleinhirn treten, so ist es evident, dass in dieses Organ peripherische Eindrücke durch wenigstens vier verschieden functionirende Systeme gelangen, und nicht durch zwei gleichfunctionirende Bahnen, wie GOWERS es haben will.

Wie wir gesehen, glaubt dieser Autor, dass der mittlere Kleinhirnlappen keine selbstständigen centrifugalen Bahnen besitzt, welche Ansicht, wie das aus unseren Auseinandersetzungen hervorgeht, nicht den anatomischen Thatsachen entspricht, aber auch einer experimentellen Grundlage entbehrt.

Bei einigen Thieren, wie z. B. bei Vögeln, ruft die gänzliche Abtragung der Grosshirnhemisphäre keine Bewegungsstörungen hervor, es genügt aber, derart operirten Vögeln das Kleinhirn zu verletzen, damit sich alsbald bei ihnen prägnante Störungen in der motorischen Sphäre zeigen.

Bei höheren Thieren bringt die Abtragung der motorischen Hirnrindenzone bestimmte Bewegungsstörungen hervor, wobei die operirten Thiere immer doch die Fähigkeit zu stehen und zu gehen nicht verlieren; verletzt man jedoch ihnen darauf das Kleinhirn, so stellen sich bei ihnen charakteristische Bewegungsstörungen ein und sie vermögen sich nicht mehr auf den Füßen zu halten.

Diese Thatsachen können augenscheinlich nicht anders, als durch Annahme selbstständiger centrifugaler Bahnen des Kleinhirns erklärt werden und vertragen sich durchaus nicht mit der Voraussetzung eines Einflusses des mittleren Kleinhirnlappens auf die Coordination der Bewegungen durch Vermittelung der motorischen Hirnrindenzone.

Mit der Hypothese von GOWERS befinden sich aber noch andere Data im directen Widerspruch. Nehmen wir an, dieselbe wäre richtig, so müsste auch, wenigstens in gewisser Hinsicht, eine Uebereinstimmung in den Bewegungsstörungen, welche bei der Affectio des mittleren Kleinhirnlappens und denjenigen, welche bei der Affectio der motorischen Hirnrindenzone auftreten, zur

¹ Vergl. meine Arbeit: „Ueber die hinteren Nervenwurzeln, ihre Endigung in der grauen Substanz des Rückenmarks und ihre centrale Fortsetzung im letzteren.“ Wjestnik klin. i soud. Psichiatrii i Neuropathologii (russisch) 1887 Lief. 1 und Arch. f. Anat. u. Physiol. 1887.

Beobachtung gelangen. Nun weisen auf eine solche Uebereinstimmung weder klinische Fälle bei Menschen noch experimentelle Ergebnisse an Thieren.

Natürlich kann man nicht jede functionelle Beziehung des Kleinhirns zu der motorischen Hirnrindenzone bedingungslos verwerfen. In dieser Hinsicht wird man kaum irgend einen Theil des centralen Nervensystems finden, dessen Function nicht in einer mehr oder weniger weiten Beziehung zu der anderer Theile des Nervensystems stände, jedenfalls liegt aber vorläufig gar kein Grund vor anzunehmen, dass zwischen dem mittleren Kleinhirnlappen und der motorischen Hirnrindenzone ein so nahes functionelles Verhältniss besteht, wie GOWERS es behauptet.

GOWERS begnügt sich nicht allein mit der Annahme eines solchen engeren functionellen Verhältnisses zwischen dem mittleren Kleinhirnlappen und der motorischen Hirnrindenzone, sondern bestimmt sogar den Charakter dieses Verhältnisses, indem er einen hemmenden Einfluss seitens des Kleinhirns auf die motorische Hirnrindenzone voraussetzt, wodurch seiner Meinung nach das Fehlen der Sehnenreflexe wie das Auftreten von Convulsionen und Athetosis bei Tumoren des mittleren Kleinhirnlappens erklärlich wird.

Auf diese Voraussetzungen hin muss ich hier bemerken, dass es ohne Zweifel noch leichter ist, das Auftreten von Convulsionen und Athetosis bei Kleinhirnaffectationen zu erklären, wenn man die Existenz selbstständiger centrifugaler Kleinhirnbahnen zugiebt.

Die Erklärung GOWERS' bezüglich des Fehlens der Sehnenreflexe bei Geschwülsten des mittleren Kleinhirnlappens ist, so viel mir bekannt, nicht durch eine einzige experimentelle Thatsache unterstützt. Es ist aber allzugut bekannt, wie vorsichtig man mit den Schlussfolgerungen, welche sich nur auf klinische, und dabei auf nicht besonders zahlreiche Beobachtungen stützen, umgehen muss.

Mangel an Raum erlaubt mir leider nicht, hier auf die Schlussfolgerungen bezüglich der Kleinhirnfuction, zu welchen ich auf Grund der von mir angestellten Versuche und klinischen Beobachtungen gelangt bin, näher einzugehen. Ich hoffe jedoch, dass es mir vergönnt ist, das schon in der nächsten Zukunft zu thun.

Kasan, April 1890.

2. Isolirte Lähmung des linken Flexor pollicis longus durch Ueberanstrengung: „Trommlerlähmung“.

Von Dr. Ludwig Bruns, Nervenarzt in Hannover.

Am 28. März d. J. hatte ich durch die Freundlichkeit des Herrn Stabsarzt Dr. BENZLER, dem ich dafür, sowie für die Ueberlassung des Falles zur Publication auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausdrücke, Gelegenheit, den Tambour B. eines hiesigen Infanterie-Regimentes zu untersuchen. Der Kranke, im November 1888 eingestellt, war in seinem ersten Dienstjahre bis zum October 1889 mit der Waffe ausgebildet. Von dieser Zeit an war

er Spielmann und zwar Trommler geworden. Er hatte bis Anfang März 1890 seine täglichen Trommelübungen: Morgens 3 Stunden mit $\frac{1}{4}$ Stunde Pause, Nachmittags 2 Stunden ohne Beschwerden ertragen; von da an hatte er zeitweilig leichte, von ihm kaum beachtete Schmerzen im linken Unterarm und im linken Daumenballen. Mitte März blieb ihm während des Uebens der linke Daumen, wie er sich ausdrückt, plötzlich stehen. Die Untersuchung durch Herrn Stabsarzt BENZLER ergab dann schon genau denselben Befund, wie ich ihn am 28. März constatiren konnte. Derselbe war folgender: Bei dem sonst ganz gesunden, kräftigen Manne bestand eine complete Lähmung des linken *Musc. flexor pollicis longus*; die Endphalange des linken Daumens war activ gar nicht zu beugen und konnte passiven Streckbewegungen nicht den geringsten Widerstand entgegensetzen. Die Functionen der linken Hand waren übrigens dadurch kaum beeinträchtigt; auch waren die von DUCHENNE bei dieser Lähmung beobachteten Störungen nicht zu constatiren; Pat. konnte z. B., allerdings immer bei gestreckter Endphalange auch kleine Gegenstände zwischen der Kuppe des Daumens und der übrigen Finger recht festhalten, auch eine Nadel zwischen Daumen und Zeigefinger vom Tische aufheben. (Nach DUCHENNE soll wie durch Lähmung der Beuger der Endphalangen überhaupt auch durch die des *Flexor pollicis longus* das Clavierspiel sehr gehindert werden, was ohne Weiteres einleuchtet, hier aber nicht constatirt werden konnte.) Dagegen konnte Pat. den Trommelstock in der linken Hand nicht festhalten; um Wiederholungen zu vermeiden, mag das hier zunächst einfach festgestellt werden; da ich später die Art, wie die Trommelstöcke gehalten werden, noch genau zu erörtern habe. Der linke *Flexor pollicis longus* war von seinem Muskelpunkte weder galvanisch noch faradisch zu erregen, selbst nicht mit stärksten Strömen; rechts gelang das leicht. Bei Reizung des Medianus am Ellenbogen beugte sich rechts auch die Endphalange des Daumens; links blieb dieselbe in Streckstellung, während die übrigen vom Medianus abhängigen Muskeln sich prompt contrahirten. Vielleicht bestand auch noch eine leichte Schwäche des linken *M. adductor pollicis*, doch will ich das nicht bestimmt behaupten; dieser Muskel war vom Ulnarispunkte am Handgelenke aus prompt zur Contraction zu bringen. Sensibilitätsstörungen bestanden auch bei genauester Untersuchung in keiner Weise; über Schmerzen hatte Pat. nicht mehr zu klagen. Das war der ganze pathologische Befund.

Der Kranke wurde mit Electricität und Massage behandelt. Mitte Mai d. J. vermochte er die Endphalange des Daumens eine Spur wieder zu beugen. Elektrisch derselbe Befund wie Ende März.

Um Pathogenese und Symptomatologie des vorstehenden Falles ganz zu verstehen, ist es nöthig, etwas näher darauf einzugehen, welche Muskeln beim Trommeln besonders in Function treten. Vor allem wird man, wenn es richtig ist, die obige nur linksseitige Lähmung auf eine Ueberanstrengung beim Trommeln zurückführen, erwarten zu müssen, dass bei dieser Arbeit nur links eine besondere Anstrengung des betreffenden Muskels stattfindet. Das ist nun in der That der Fall. Beim Trommeln steht die rechte Hand in Pronationsstellung,

die Dorsalfäche nach oben gerichtet, der rechte Trommelstock wird in die volle Faust genommen, ebenso wie man einen Stock als Waffe festhalten würde; die zum Trommeln nöthigen Bewegungen finden dann rechts im Hand-, Ellenbogen- und Schultergelenk statt. Links dagegen — die linke Hand spielt meist nur die Begleitung — steht Hand und Unterarm in Supinationsstellung; die *Vola manus* ist nach oben gerichtet; der Trommelstock wird zwischen Daumen und Metaphalange des Zeigefingers eingeklemmt, und geht von da über die Handfläche zum Trommelfell; das Auf- und Abwirbeln des Trommelstockes auf diesem geschieht dann nur durch leichte Pronations- und Supinationsbewegungen. Das Festhalten des linken Trommelstockes in der oben beschriebenen Stellung wird nun in der Hauptsache erstens durch den *Adductor pollicis* besorgt, dann aber spielt auch der *Flexor pollicis longus* eine grosse Rolle dabei; letzterer Muskel bringt die Endphalange des Daumens in starke Beugestellung, so dass sie sich wie ein Haken um den Trommelstock herumschlägt und sein Entschlüpfen nach den Fingerspitzen zu verhindert. Dieser Muskel muss also während der ganzen Uebungszeit in *Contraction* bleiben.

Bemerkt sei übrigens noch, dass, wie mir ein älterer *Tambour* desselben Regiments sagte, nur die jungen Spielleute diese Hakenstellung der Endphalange des Daumens zur grösseren Sicherung des Trommelstockes in Anwendung ziehen; später sollen sie lernen, ihn mit dem *Adductor pollicis* allein genügend festzuhalten. Ob das generell zutrifft, vermochte ich nicht festzustellen.

Jedenfalls ist aus obiger, wie ich hoffe, klaren Auseinandersetzung sofort ersichtlich, dass beim Trommeln links der *Adductor pollicis* und der *Flexor pollicis longus* in ganz besonders starker Weise angestrengt werden; die Arbeit für die Pronatoren und Supinatoren links ist eine nur geringe und überdies stetig abwechselnde; andere Muskeln kommen aber an der linken Seite überhaupt kaum in Betracht. Rechts dagegen kann sich fast die gesammte *Musculatur* des Armes und der Hand in die Arbeitsleistung theilen. Es kann deshalb unter diesen Umständen wohl kein Zweifel darüber bestehen, dass, wenn wir bei einem Trommler diese isolirte Lähmung des linken *Flexor pollicis longus* entstehen sehen, wir in vollem Rechte sind, dieselbe auf Ueberanstrengung durch das Trommeln zurückzuführen. Damit soll gar nicht entschieden sein, ob ein täglich fünfständiges Trommeln für die betreffenden in *Function* tretenden Muskeln im Allgemeinen als eine übermässige Leistung anzusehen ist — im vorliegenden Falle ist sie es sicher gewesen. Zur Stütze unserer Ansicht, wenn eine solche noch nöthig, wird dabei dienen, dass die Lähmung nach vorhergehenden, wenn auch nur leichten Schmerzen eingetreten ist, und dass die beobachteten Störungen der elektrischen Erregbarkeit, die auf eine peripherisch-neuritische Ursache hindeuten, auch bei den meisten anderen sogenannten Arbeitsparesen beobachtet sind. Auffällig ist schliesslich nur, dass der an der betreffenden Arbeitsleistung ebenfalls stark betheiligte *Adductor pollicis* nicht mit *afficirt* war.

Der vorstehenden ähnliche Beobachtungen habe ich in der mir zu Gebote

stehenden Litteratur nicht auffinden können und wie mir von militärärztlicher Seite freundlichst mitgetheilt wurde, finden sie sich bisher auch in der militärmedizinischen Litteratur nicht. Doch ist es mir gestattet, mitzutheilen, dass sich in den Sanitätsberichten der letzten Jahre eine Anzahl offenbar dahin gehörender Beobachtungen bei Trommlern finden, und dass dieselben auch zusammengestellt sind. Es handelte sich, wie der betreffende Herr College so freundlich war mir mitzutheilen, stets nur um linksseitige Lähmungen und vorwiegend um solche des *M. flexor pollicis longus*. Weiteres darüber mitzutheilen, war der Herr College nicht in der Lage. Ich darf wohl den Wunsch aussprechen, dass die betr. Beobachtungen recht bald publicirt werden möchten.

Unsere Beobachtung bringt zu der Zahl der bisher bekannten „Arbeitsparesen“ (Glasarbeiter, Plätterinnen, Cigarrenwicklerinnen Schlosser, Schmiede, Melker)¹ eine neue Form hinzu, die ich als „Trommlerlähmung“ bezeichnen möchte. In Bezug auf die Stellung, die diese und ähnliche durch Ueberanstrengung hervorgerufene echte Lähmungen zu der grösseren Gruppe der sogenannten Beschäftigungsneurosen einnehmen, möchte ich mich ganz der Ansicht E. REMAK's anschliessen, wie dieser sie in seinem Aufsatz: „Zur Pathologie des Melkerkrampfes“ (Deutsche med. Wochenschr. 1889 Nr. 13) entwickelt hat. Wenn man auch, wie dieser Autor ausführt, die Arbeitsparesen nicht vollständig mit den Beschäftigungsneurosen zusammenwerfen darf — bei den letzteren sensu strictiore, die wohl grösstentheils centralen Ursprunges sind, sollen sich die Functionsstörungen nur bei der speciellen Arbeit zeigen, bei den Lähmungen durch Ueberanstrengung sind sie bei jeder Arbeit vorhanden —, so ist doch diese Unterscheidung in praxi oft schwer durchzuführen. Auch bei den eigentlichen Beschäftigungsneurosen, z. B. in der Gruppe des am besten bekannten Schreibkrampfes, giebt es einige Fälle, bei denen echte Paresen mit Störungen der elektrischen Erregbarkeit auf einen peripherischen Ursprung hindeuten. Solche Fälle bilden dann eine Art Uebergang zu den eigentlichen Arbeitsparesen und den Lähmungen durch Ueberanstrengung, für die deutliche und bei allen Arbeiten gleichmässig bestehende Lähmungen und meist auch Störungen der elektrischen Erregbarkeit und Muskelatrophie charakteristisch sind. Dahin gehören, und zwar wieder ganz speciell (siehe Anmerkung) zu den Lähmungen durch Ueberanstrengung, vor allen COESTER's Cigarrenwicklerinnenlähmung,² der REMAK'sche Fall von Melkerkrampf, und einzelne der von den Engländern als sogen. „hammer palsy“ beschriebenen Lähmungen: dazu möchte ich auch die „Trommlerlähmung“ rechnen. Die letztere scheint mir aber vor Allem beachtenswerth deshalb, weil bei ihr das Verhältniss zwischen Ursache und Wirkung ein besonders einfaches ist;

¹ Unter diesem Titel sind übrigens Fälle zusammengeworfen, in denen zum mindesten zwei verschiedene Ursachen wirken: erstens directer Druck auf die betr. Nerven oder Muskeln (Glasarbeiter, Plätterinnen, Schmiede) und zweitens echte Lähmungen durch Ueberanstrengung (Cigarrenarbeiterinnen, Melker, Trommler).

² Berliner klin. Wochenschr. 1884 S. 816.

beim Trommeln wird der linke Flexor pollicis longus fast isolirt einer übermässigen Anstrengung ausgesetzt und er allein wird in Folge dieser Anstrengung von einer Lähmung befallen, die speciell durch die elektrodiagnostischen Symptome sich als eine peripherneuritische ausweist.

II. Referate.

Anatomic.

- 1) **Specimen showing anomaly of the circle of Willis**, by J. Hendric Lloyd. (Journal of nervous and mental disease. 1890. XV. p. 225.)

Bei einem Manne, der an chronischer Manie gelitten hatte, fand sich folgende Anomalie des Circulus Willisii: es fehlte die rechte A. vertebralis. Die linke Vertebralis ging unmittelbar in die Basilaris und dann in die linke A. cerebri posterior über. Die rechte A. cerebri posterior wurde von der rechten Carotis interna gebildet. Die beiden A. corporis callosi entsprangen aus einem gemeinschaftlichen Stamme, der von der linken Carotis interna ausging; dabei bestand eine äusserst dünne Anastomose zwischen der rechten A. cerebri media und der rechten A. corporis callosi.

Ein analoger Fall ist übrigens bereits von Duret beschrieben. Sommer.

Experimentelle Physiologie.

- 2) **Zur vergleichenden Physiologie des Grosshirns**, von Dr. Schrader. Aus dem physiolog. Institut der Universität Strassburg. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 15.)¹

Da es bei den Vögeln im Gegensatz zu den Säugethieren noch nicht gelungen war, am Grosshirn eine Localisation der Functionen nachzuweisen, so stellte Verf. Untersuchungen darüber an, ob die bisher stets benutzten Versuchsthiere, Huhn und Taube, in Bezug auf ihr Grosshirn als Typus für die so formenreiche Klasse der Vögel überhaupt gelten dürfen. Als Versuchsthiere wurden Raubvögel, deren Grosshirn eine viel höhere Entwicklung als das der Taube oder des Huhns zeigt, und zwar eine Eule und ein Falke, benutzt. — Der Eule wurde die rechte Grosshirnhemisphäre abgetragen. Nach der Operation hinkte das Thier auf dem linken Fuss; der Flug erschien nicht beeinträchtigt; das linke Auge erschien blind. Pupillarreflex beiderseits gleich. Nach 3 Wochen Störung am linken Bein geringer; die Haltung des Fusses wird nicht so genau beachtet, wie in der Norm (ähnlich wie bei Hunden nach grossen einseitigen Verletzungen). Sehstörung unverändert. Die linke Hälfte des Thieres ist völlig zahm, lässt sich ruhig streicheln, während bei jeder Berührung der rechten Seite das Thier sofort den Kopf dreht und nach dem betreffenden Körper beisst. — Der Falke erlitt eine doppelseitige symmetrische Verletzung des Frontalhirns; derselbe bot wochenlang eine völlige Paraplegie beider Beine (spastische Lähmung), während Flügel und Schwanz normal functionirten, und eine reine motorische Aphagie dar. Beide Störungen verschwanden später ganz.

Verf. hebt hervor, dass neben der grossen Uebereinstimmung mit den Erfahrungen an Hunden und Affen doch insofern ein Unterschied besteht, dass bei den Raubvögeln allein die hinteren, bei ersteren vornehmlich die vorderen Extremitäten

¹ Cf. d. Zeitschr. 1890 S. 107.

geschädigt sind, während Tauben und Hühner gar keine Störung im Gebrauch der Extremitäten aufweisen. Die Störung betrifft also stets die Gliedmassen, welche zu isolirtem Gebrauch als Greif- oder Kletterorgan „als Hand“ ausgebildet sind.

A. Neisser (Berlin).

- 3) Beiträge zur Physiologie der von der Grosshirnrinde ausgelösten Bewegungen und Krämpfe, von Dr. Alexander Korányi und Dr. Franz Tauszk. Aus dem Laboratorium der 1. med. Klinik des Prof. Korányi in Budapest. (Internationale klinische Rundschau. IV. Jahrg. Nr. 14.)

Von der Thatsache ausgehend, dass vorausgehende Reize die Erregbarkeit der Hirnrinde erhöhen, ersannen Verff. eine Methode, um dieselben Nervenapparate, welche bei directer Reizung der Hirnrinde Bewegung auslösen, durch peripherische Reize in Thätigkeit zu setzen. Sie trugen auf eine blossgelegte Hirnhemisphäre eines Kaninchens (z. B. die linke) Liebigschen Extract auf, wodurch klonische Zuckungen der Gesichtsmuskeln (nie allgemeine Krämpfe) entstehen. Reizt man nun die Backenhaut mechanisch, so entstehen zunächst Zuckungen im rechten Vorderbein, die bei stärkerem Reize das rechte Hinterbein, später auch die linken Extremitäten ergreifen, so dass es zu allgemeinen Convulsionen kommt. Diese Convulsionen entsprechen der Epilepsie; die Zuckungen werden am sichersten von der Backe aus ausgelöst (epileptogene Zone), bisweilen jedoch auch von der Haut der Ohren und des Rückens, durch Geräusche und Lichtreize. Sehr starke Reize (z. B. Quetschen einer Extremität) hemmen den Reflex vorübergehend.

Durch Reizung der erregbaren Zone der Hirnrinde wird also eine neue Reflexverbindung zu Stande gebracht, die zu denselben Bewegungen führt, wie eine Reizung der Hirnrinde selbst. Um die Frage zu entscheiden, ob die Hirnrinde ein Theil (resp. das Centrum) dieses Bogens ist, trugen Verff. zuerst Theile der Rinde, endlich auch beide Grosshirnhemisphären ab, jedesmal trat anfangs Hemmung des Reflexes ein, nach einiger Zeit konnte er jedoch wieder in vollem Maasse ausgelöst werden. Es kann daher das Centrum der Epilepsie nicht im Grosshirn liegen, es wird durch die Reizung der Hirnrinde die Erregbarkeit gewisser Reflexcentren erhöht, deren Sitz im Mittelhirn zu suchen ist. Je nachdem die eine oder die andere erregbare Zone, je nachdem die verschiedenen Theile derselben gereizt werden, wird die Erregbarkeit verschiedener Reflexcentren erhöht, und es erfolgen verschiedene Bewegungen.

v. Frankl-Hochwart.

- 4) Ueber die Wirkung des Strychnin auf das Grosshirn, von E. Bernatzki. (Wratsch. 1890. Nr. 6—8. Russisch.)

Verf. untersuchte die elektrische Erregbarkeit der psychomotorischen Centren an Kaninchen, denen Strychninum nitricum in Dosen von 0,04—0,1 Milligramm unter die Haut eingespritzt wurde. Bereits nach Verlauf von 8—10 Minuten konnte man bei faradischer Reizung der Hirnrinde, deren Erregbarkeit zwar genau bestimmt war, deutliche Herabsetzung derselben constatiren. Das Sinken der Erregbarkeit äusserte sich sowohl bei Hervorrufung einzelner Bewegungen, als auch epileptischer Krämpfe bei elektrischer Reizung der Rinde. Das nämliche Resultat ergaben auch Versuche, in denen (ebenfalls an Kaninchen) die Einverleibung des Präparats nicht durch subcutane Injection, sondern durch Bepinseln der Rindenoberfläche mit wässrigen Strychninlösungen (0,05—0,4 %) vorgenommen wurde. In letzterem Fall stellte sich das Minimum der Erregbarkeitsabnahme nicht unmittelbar nach der Application des Mittels ein, sondern erst nach Verlauf von ungefähr 30 Min., und Verf. glaubt deshalb die Ursache der Beeinflussung des Grosshirns durch Strychnin in der Wirkung desselben auf das Rückenmark suchen zu müssen; er stützt sich hierbei auch auf die Thatsache, dass Präparate, die die Hirnrinde direct beeinflussen (Morphium,

Cocain) bei Bestreichen derselben sofort ihre Einwirkung entfalten. Jedenfalls lässt sich nach Meinung des Verf. durch seine Versuchsergebnisse die günstige therapeutische Wirkung des Strychnins bei Epilepsie, Trunksucht, Schlaflosigkeit und anderen Zuständen erklären, die auf krankhafter Erhöhung der Gehirnerregbarkeit beruhen.

P. Rosenbach.

Pathologische Anatomie.

5) **Delle lesioni degli organi centrali del cervello umano, comunicazione fatta dal Dott. A. Verga al VI. Congresso freniatico italiano, tenutosi in Novara nel settembre 1889. (Archivio italiano per le malattie nervose etc. 1890. XXVII. p. 1.)**

Nach der Betrachtung einer Reihe hierher gehöriger Beobachtungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen.

Die Centralorgane des Gehirns, d. h. Balken, Fornix und Septum pellucidum, fehlen nicht allzuseiten beim Menschen, ganz oder theilweise. Es ist das Fehlen auf eine Defectbildung oder häufiger auf eine fötale oder selbst erst nach der Geburt entstandene Erkrankung zurückzuführen. Gewöhnlich handelt es sich dabei um Hydrocephalus internus, der bei der Zartheit der genannten Gebilde im frühesten Kindesalter leicht eine Zerstörung derselben herbeizuführen vermag, besonders wenn noch, wie in mehreren Fällen, ein größeres Kopftrauma zufällig hinzugetreten ist.

Das Fehlen der Centralorgane ist nicht von so charakteristischen Functionstörungen begleitet, dass es diagnosticirt werden könnte. Fast immer sind die Träger eines derartigen Defectes wenig auffällige, oft freilich auch wenig begabte Menschen gewesen; einige haben sogar ein Alter von 30—50 Jahren erreicht.

Man könnte aus dieser fehlenden oder doch wenig auffälligen Functionstörung schliessen, dass die beiden Grosshirnhemisphären des vereinigenden Bandes der Centralorgane ohne Schaden entbehren könnten, und dass sie also unabhängig von einander zu functioniren schienen. Indessen möchte Verf. dies doch nicht glauben; er schreibt den Centralorganen als Commissuren eine die synchronische Thätigkeit beider Hemisphären regulirende, gewissermaassen die „Harmonie“ derselben befördernde Function zu und weist darauf hin, dass kein Einziger von den in's erwachsene Alter gelangten Trägern jener Defecte in irgend einer Weise sich geistig ausgezeichnet oder auch nur über die gewöhnlichsten Anforderungen an Befähigung etc. hinausgeschritten wäre.

Sommer.

6) **Ueber einen Fall von angeborenem Defect mehrerer Brustmuskeln mit Flughautbildung, von Dr. L. Bruns und Dr. L. Kredel, Hannover. Mit einer Tafel. (Fortschr. d. Med. 1890. Nr. 1.)**

Der 12jähr., aus gesunder Familie stammende Pat. hat die nachfolgenden Missbildungen mit auf die Welt gebracht. Die l. Regio subclavicularis ist durch den Defect des M. pectoralis major abgeplattet, nur ein Rudiment seiner Portio clavicularis ist erhalten, über dessen Natur (ob es wirklich Muskel- oder nicht Bindegewebe darstellt) der Autor nicht ganz sicher ist. Der Pectoralis minor fehlt ebenfalls. Die l. Schulter steht höher als die rechte. An der l. Thoraxseite fehlen die Serratus-Zacken.

Flughautartige Verbindung zwischen l. Oberarm und Thorax, wodurch die Erhebung des Armes beschränkt wird.

Syndactylie zwischen l. Zeige- und Mittelfinger.

4. und 5. Finger in permanenter nicht redressirbarer Flexionsstellung.

L. Arm nach den angestellten Messungen bes. in den distalen Theilen erheblich unentwickelter als der rechte.

Brusthaut l. dünner, Fettpolster ebendasselbst spärlicher.

An der Hinterseite des Thorax bestehen Veränderungen, die sich aus dem Serratusmangel und der Contracturirung seiner Antagonisten erklären lassen (Hochstand der Schulter, zl. typische Stellungsveränderung der Scapula etc.).

Linksseitige Skoliose in der Höhe des 9. Brustwirbels.

Congenital ist der Befund der Anamnese nach, ferner spräche gegen *Dystrophia muscul. progr.* die Einseitigkeit und das Fehlen des an die Stelle getretenen Fett- und Bindegewebes, für die congenitale Natur spricht noch das Vorhandensein verschiedener anderer Missbildungen neben den Muskeldefecten.

Pat. ist ein guter Turner und Schwimmer.

Dass die Veränderungen der Schulterblattstellung in diesem Falle nicht den ganz typischen, bekannten bei Serratuslähmung gleichen, liegt an dem gleichzeitigen Defect der diese typischen Stellungsveränderungen erzeugenden Antagonisten.

Die den Pat. belästigende Flughaut wurde gespalten, sie barg eine glänzende Sehne — die Erhebung des Armes über die Horizontale wurde begreiflicher Weise dadurch nicht möglich gemacht, da eben der Serratus fehlte.

Die Scoliose auf der Seite des Serratusdefectes spricht gegen die Stromeyer'sche Ansicht von der Entstehung der rechtsseitigen Scoliose durch Schwäche des l. Serratus. Die Verkrümmung ist wohl vielmehr dem antagonistischen Zug des Cucullaris zuzuschreiben.

Eine Tafel mit Abbildungen erläutert den interessanten Befund.

Martin Brasch.

7) Ueber einen Fall von angeborenem Mangel des *Musculus pectoralis major* und *minor* mit Flughautbildung und Schwimmhautbildung, von J. Benario. (Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 10.)

Nicht hereditär belasteter 20jähriger Patient, früher stets gesund. Completer Mangel des r. *Pector. major* und *minor*, so dass die Haut den Rippen straff aufliegt. Bewegungen des Armes nicht gestört, indem die Adduction durch die stark hypertrophischen *Mm. deltoideus*, *cucullaris* und *subclavius* ausgeführt wird. Bei Erhebung des Armes nach vorn bildet eine straffe, sehnige Hautfalte (Flughautbildung) die Verbindung des Thorax mit dem r. Oberarm. Wirbelsäule leicht nach rechts convex, innerer Rand der r. Scapula etwas vom Thorax abgehoben. R. obere Extremität mit Ausnahme des *M. deltoideus* etwas atrophisch und um 4 cm verkürzt, die Finger der ebenfalls verkürzten Hand bestehen nur aus 2 Phalangen und sind mit Ausnahme des Daumens unter einander verwachsen (Syndactylie und Schwimmhautbildung). Veränderung der Nägel im Sinne der Virchow'schen Onychogryphosis. Verf. nimmt für diesen Fall eine Hemmungsbildung an, bei der es sich nicht um einen Mangel der Anlage, sondern um einen Mangel der Gliederung und des Wachstums handelt.

R. Friedländer (Wiesbaden).

Pathologie des Nervensystems.

8) Zur Frage von der actinomycotischen Erkrankung des Gehirns und der Hirnhäute, von Dr. L. W. Orlow. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 16.)

Aus der umfangreichen Krankengeschichte eines schweren Actinomyces-Falles sei hier Folgendes hervorgehoben: 29jährige Patientin. Nach einjährigem Bestehen des Leidens stellten sich eines Tages leichte krampfartige Contractionen der Finger und des Unterarms der rechten Seite ein, die mit einem Schwindelanfall begannen. Wiederholung am folgenden Tage. Tags darauf Krampfanfall, der in den Gesichtsmuskeln begann; Unterkiefer, Augen und Körper wurden betroffen, in geringerem Maasse die Extremitäten. Wiederholung dieser Anfälle 2—3mal in Zwischenpausen von einigen

Minuten. Dabei Bewusstseinsverlust. Nach dem Anfall heftige Erregung. Nacht verlief ruhig. Am folgenden Tage Bewusstsein noch getrübt. Nach 3 Tagen klagte Pat. bei Rückenlage und leichter Neigung des Kopfes auf die rechte Seite über ein Gefühl der Erstarrung im rechten Arm und Bein und in der rechten Gesichtshälfte und über Ameisenkriechen in den Extremitäten; bald darauf stellten sich klonische Krämpfe der Gesichtsmuskeln ein. Diese Anfälle wurden 3mal am Tage beobachtet. Das Bewusstsein war intact. Legte man die Kranke auf die linke Seite, so verschwanden die subjectiven wie die objectiven Erscheinungen. Von dieser Zeit an stellten sich zunächst fast täglich leichte Krampfanfälle der Flexoren des rechten Unterarms, der Finger und der Muskeln der rechten Gesichtshälfte ein. Der mittlere und untere Ast des Facialis erschien schwach paretisch. Allmählich traten epileptoide Anfälle mit Bewusstseinsverlust auf, die von der rechten Gesichtshälfte aus sich auf die ganze rechte Seite und meist auch auf die linke erstreckten. Diese Anfälle begannen mit Furchtgefühl der Patienten, dauerten 5—6 Minuten, und wiederholten sich in tagelangen Intervallen mehrmals innerhalb mehrerer Stunden. Im weiteren Verlauf der Krankheit stellte sich eine völlige Lähmung aller Muskeln des rechten Armes und Beines mit theilweiser Atrophie ein. Ausser den subjectiven Sensibilitätsstörungen waren nur geringe objective zu constatiren. Gegen das Ende des Leidens traten auch spontan Krämpfe der linken Extremitäten ohne Betheiligung der rechten in Erscheinung.

Bei der Section stellte es sich heraus, dass die Partie des Gehirns, die den Centralwindungen entsprach, auf der linken Seite prominirte. Die Dura war an dieser Stelle mit der Rinde verwachsen und zeigte auf der Innenfläche einen grau gefärbten eitrigen Belag. Die Verwachsung der Hirnhäute grenzte medial bis an den inneren Rand der Hemisphäre, nach unten und aussen senkte sie sich im Gebiet der beiden Centralwindungen hinab, wobei sie auf der vorderen ungefähr das obere Drittel einnahm und nach vornhin etwas die präcentrale Furche überschritt. Auf der hinteren Centralwindung stieg die Affection weiter herab, sie nahm ihre ganze obere Hälfte ein; nach hinten reichte die Verwachsung nicht ganz bis zur Fiss. postcentr. Die unteren Theile der Centralwindungen und die dritte Stirnwindung waren frei. Die übrige Gehirnoberfläche mit Ausnahme eines geringen Substanzverlustes am Cerebellum zeigte nichts Abnormes. Beim Einschnitt in die betroffene Partie fand sich ein Abscess von der Grösse eines Apfels; stellenweise reichte dieser Abscess bis an die angewachsene Dura heran; seine Grenzen nach vorn und nach hinten zu entsprachen annähernd den Grenzen der Affection an der Hirnoberfläche. An der Stelle der Rindenschicht fanden sich grosse und kleine, runde und längliche Heerde, theils gefüllt mit einer grauen krümeligen Substanz, theils leer. Auf einigen Schnitten war die ganze Dicke der Hirnwindungen zerstört. Einige Höhlen waren von einer dicken Membran ausgekleidet. Die centralen Ganglien waren intact. Das Rückenmark wurde nicht untersucht. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich der Process als ein actinomycotischer heraus.

Da die actinomycotische Affection bereits längere Zeit vor dem Auftreten des Gehirnleidens in einigen Organen deutlich nachzuweisen war, so handelte es sich daher um einen metastatischen Process.

A. Neisser (Berlin).

9) Trephining in a case of Actinomycosis of the brain, by Otto E. Keller. (Brit. med. Journ. 1890. 29. März. p. 709.)

Dieser von Burger operirte Fall betrifft eine 40jährige, verheirathete Frau, welche 1885 an Pleuritis, im folgenden Jahre an Abscessen (6. Rippenknorpel und 11. Rippe links) erkrankte. Die letzteren, incidirt, wurden ausgekratzt und drainirt. Es bestand keine Kommunikation mit der Pleurahöhle; die Rippen waren nicht vom Periost entblösst. Das Mikroskop wies die keulenförmigen charakteristischen Pilze

von dickem Mycelium nach. 2 Jahre danach allmählich entstehende Schwäche des l. Armes. Schon damals sofort wurde die Vermuthung einer actinomycotischen Affection der motorischen Gehirnregion ausgesprochen und Operation angerathen; doch erst nachdem Convulsionen im l. Arm sich steigend zu Anfällen typischer corticaler Epilepsie, Parese der unteren Extremität, der l. Gesichtshälfte, Kopfschmerz, Erbrechen und völlige Bewusstlosigkeit, tiefstes Coma sich eingestellt hatten, gaben die Angehörigen die Schädelöffnung zu. Die zu Operirende war moribund; Operation über der Mitte der r. aufsteigenden Parietalwindung. Gehirn missfarbig; 2 Unzen dünnen, grünen Eiters wurden entleert. Schon während der Abscess sich entleerte, kehrte das Bewusstsein zurück. Nach 8 Tagen verlor sich die Facialisparese; Beimbewegung war möglich. Nach 6 Wochen konnte die Operirte gehen. Es restirte eine Schwäche des l. Armes und leichte Fingercontractur. — Mikroskopisch hatte sich grosse Menge Actinomyose gefunden. — Nach einem Jahre Recidiv von Lähmung, Convulsionen, Erbrechen. — Abermals Schädelöffnung mit Entleerung grosser Quantitäten von Eiter. Wenige Tage nachher Tod. — Bei der Autopsie fand sich Adhärenz der l. Lunge am Diaphragma. Der l. Leberlappen an der Bauchwand fest. Die Mitte der r. frontalen und parietalen Windungen von einer grossen Masse frisch entstandenen Gewebes bedeckt, welches einen Zoll tief in's Gehirn sich erstreckte. Darunter in der weissen Substanz tief eingebettet ein eingekapselter Abscess von Muskatnussgrösse.

Dies sei wohl der erste Fall von während des Lebens diagnostirter Gehirn-Actinomyose.
L. Lehmann I (Oeynhausen).

10) **Vertigo and staggering in temporal lobe lesions, report of two cases of focal lesion of the right temporal lobe**, by Charles L. Dana. (Journ. of nervous and mental disease. 1889. XIV. p. 412.)

Verf. glaubt bei Bindenerkrankungen des rechten Schläfenlappens ein neues Symptom gefunden zu haben, nämlich das Auftreten heftiger Schwindelanfälle mit Neigung nach rechts und hinten umzufallen. Bei dem engen Zusammenhange zwischen den Labyrinthnerven und dem Acusticus, resp. der Rinde der Schläfenlappen ist diese Combination an und für sich nicht unwahrscheinlich; weitere Untersuchungen werden aber zu zeigen haben, ob ihr Vorkommen bisher übersehen worden ist, oder ob es sich nur um ein mehr zufälliges Zusammentreffen handelt.

Die beiden Beobachtungen, über welche Verf. verfügt, sind, wie folgt, kurz zu skizziren.

1. Frau von 32 Jahren. 18 Monate nach einer Kopfverletzung dreitägiges Fieber mit wieder vorübergehender Steifigkeit des linken Armes, aber mit anhaltenden Kopfschmerzen und Brechneigung. 4 Monat später Schwindelanfälle mit der constanten Eigenthümlichkeit, dass Patientin stets nach hinten und rechts umfiel. Vorübergehende Zustände stuporöser Benommenheit und häufiges Wiederkehren jener Schwindelanfälle. 2 Jahre nach Beginn der cerebralen Krankheitserscheinungen Tod unter apoplectischen Symptomen.

Section: Apoplexie mit Durchbruch in den Seitenventrikel. Alter abgekapselter Erweichungsheerd mit frischeren Blutungen in der Rinde und dem anstossenden Marklager von T₃ und T₄ von der Grösse eines Taubeneies. Felsenbein und inneres Gehörorgan, speciell Labyrinth, vollkommen normal.

2. Mann von 40 Jahren; tobstüchtig eingeliefert, aber schnell in einen soporösen Zustand verfallend, starb er schon nach 24 Stunden. Anamnese ergab, dass er vor einem Jahre einen apoplectiformen Anfall überstanden hatte und seitdem sehr häufig von heftigen Schwindelanfällen mit tiefer Bewusstseinsstörung und constanter Neigung zum Fallen auf die rechte Seite ergriffen worden war.

Section: Ausgedehnte Pachyleptomeningitis über dem rechten Schläfenlappen mit

tiefgehender Erweichung der Rinde und des zugehörigen Marklagers im Gebiet des mittleren Theils von T₂ und T₃.

In der Litteratur hat Verf. noch einen Fall aufgefunden, der hier heranzuziehen sein würde: Abscess im rechten Schläfenlappen mit Hinstürzen auf die rechte Seite. Cf. Providence med. Journ. Januar 1888. Sommer.

11) **Case of haemorrhages in and about the pons**, by Russell and Taylor. (Brain. 1890. Spring-Number.)

Der Kranke hatte zuerst längere Zeit ganz unbestimmte allgemeine Hirnerscheinungen dargeboten; später bildeten sich nacheinander Extremitätenlähmungen beider Seiten und deutliche bulbäre Symptome aus. Genaueres sowie die diagnostischen Erörterungen müssen im Original nachgelesen werden. Bei der Section fand sich allgemeine Arteriosclerosis cerebri und vielfache Blutungen auf beiden Seiten des Hirnstammes. Mikroskopische Untersuchungen sind nicht gemacht; makroskopisch fand sich am Grosshirn nichts. Dem ganzen Symptomenbilde nach (man beachte speciell die psychischen Störungen) handelte es sich mehr um eine sogenannte Pseudobulbärparalyse (vergl. Oppenheim und Siemerling) und werden deshalb auch wohl im Grosshirn Krankheitsherde gewesen sein. Bruns.

12) **Notes on a case of tumour of the cerebellum with an absence of all symptoms**, by Macdonald. (Brain. 1890. Spring-Number.)

Der grosse Tumor sass in der l. Kleinhirnhemisphäre; der Wurm war nicht beteiligt. Es handelte sich um eine chronisch Verrückte, die 24 Jahre in der Anstalt war. Besondere Symptome waren nicht bemerkt; eine ophthalmoskopische Untersuchung war nicht vorgenommen. Bruns.

13) **A case of bulbar paralysis without structural changes in the medulla**, by Shaw. (Brain. 1890. Spring-Number.)

Es handelt sich um einen Fall typischer und tödtlich verlaufender Bulbärparalyse ohne jeden makro- und mikroskopischen Befund. Der Fall würde sich dem bekannten von Oppenheim (Virchow's Archiv. Bd. CVIII. 1887) ganz anreihen, wenn der Bulbus vollständig auf Serienschnitten untersucht wäre; es sind aber nur einzelne Abschnitte, allerdings eine ganze Anzahl, untersucht. Bruns.

14) **Beitrag zur conjugirten Ablenkung der Augen**, von J. Neumann. (Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 18.)

Im Gegensatz zu der von Prévost aufgestellten Regel: le malade regarde ses membres convulsés, hat Verf. einen Patienten beobachtet, bei dem regelmässig während halbseitiger Krämpfe eine Ablenkung der Augen nach der gesunden Seite hin eintrat: die Convulsionen erfolgten im Anschluss an einen apoplectischen Insult mit rechtsseitiger Hemiparese, betrafen stets die rechte Körperhälfte, dauerten kurze Zeit an (ohne Bewusstseinsstörung) und wiederholten sich sehr häufig bis zu dem unter Erscheinungen von Herzschwäche erfolgenden Exitus letalis. In den freien Intervallen keine abweichende Stellung der Augen. Die Section ergab neben Atheromatose der Gehirnarterien einen taubeneigrossen Blutheerd im linken Stirnlappen an der Spitze der daselbst zerstörten Nucleus-caudatus-Rinde, innere Kapsel frei, keine Erweiterung der Gehirnkammern. Verf. erklärt die Ablenkung der Augen nach der gesunden Seite durch Fehlen der Kreuzung der Abducensfasern.

R. Friedländer (Wiesbaden).

15) Praemonitorium apoplecticum, per Stefano Mircoli. (Rivista clinica. 1889. Puntata IV.)

Verf. legt viel Gewicht auf die einer Apoplexie um einige Stunden (zuweilen auch mehrere Tage oder nur einige Minuten) vorausgehenden prämonitorischen Symptome: Blässe, Schwindel, Verdunklung des Gesichtsfeldes, Uebelkeit, Schwäche der Beine, Collapsus. Er empfiehlt, wo diese Symptome bei einem zur Apoplexie Prädisponirten auftreten, Aderlass. Th. Ziehen.

16) Posthemiplegische Hemichorea in Folge einer syphilitischen Hirnhautentzündung bei einem Kinde, von Dr. Alfred Rubino in Neapel. (Internationale klinische Rundschau. 1890. Nr. 15.)

Bei einem 11monatlichen Kinde, das von einer luetischen Amme gesäugt worden war, zeigte sich ein Zungengeschwür, bald darauf leichtes Fieber, eines Morgens fand man es bewusstlos mit stark contrahirtem l. Arm und Bein, die Augen waren geschlossen, die Zähne zusammengeklemmt, der r. Mundwinkel verzogen. Besserung des Zustandes durch Schmierkur; doch blieb Parese der r. Extremitäten zurück, die in continuirlicher unregelmässiger Bewegung sind. v. Frankl-Hochwart.

17) Two cases of athetosis, by Dr. Workman. (The Glasgow med. Journ. 1890. Vol. XXXIII. Nr. 5. Mai.)

I. 8jähr. Knabe, mit 3 Jahren Diphtherie, mit 5 Jahren Beginn der Krankheit mit den charakteristischen Bewegungen in beiden rechten Extremitäten, verstärkt bei willkürlichem Gebrauch derselben, aufgehört, wenn Pat. schläft. Der Kopf und die Gesichtsmuskeln zeigen keine Bewegungen. Elektrische Erregbarkeit der Muskeln normal. Elektrische Behandlung erfolglos. Die Mutter schiebt den Ausbruch der Erkrankung auf einen Schreck.

II. 4 $\frac{1}{2}$ jähr. Knabe, litt früher an Bronchitis, Tussis convulsiva, einer Erkrankung des r. Ohres und einem Submaxillarabscess.

Die Athetose begann plötzlich gelegentlich eines Gewitters, dem das Kind vom Fenster aus zusah. Die Bewegungen traten nie in der Ruhe hervor, sondern nur bei willkürlichem Gebrauch des l. Armes und l. Beines.

Galvanische Reaction normal. Keinerlei Behandlung. Allmähliche Besserung.

Nach einigen nichts Neues enthaltenden differentialdiagnostischen Bemerkungen geht der Verf. zur Besprechung der Localisationsfrage über. Er verlegt in Uebereinstimmung mit Bernhardt den Sitz des Leidens in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel, wodurch die bisweilen beobachteten (Bernhardt) Sensibilitätsstörungen gleichzeitig eine Erklärung fänden. Ein von Kahler und Pick erhobener autoptischer Befund hatte diese Vermuthung bestätigt.

Dem 1. Fall sind lithographische Abbildungen beigegeben.

Martin Brasch.

18) Ueber angeborene beiderseitige Pleuroplegie (Abducens-) und Facialislähmung, von Dr. A. Schapringer, New York. (New Yorker med. Monatsschr. 1889. Dec.)

8jähr. Mädchen mit vorgewölbter Glabella. Beide Nasolabialfalten verstrichen, von den mimischen Gesichtsmuskeln functionirt nur der Depressor ang. oris dext. Levator palpebrae beiderseits intact. Beiderseits Epicanthus. Thränengebilde schlecht entwickelt. Bei ruhigem Blick Augenaxen parallel gerade aus, oder es weicht eines oder das andere Auge abwechselnd etwas nach oben ab. Aufwärtsrollung, Abwärts-

rollung und Convergenzbewegungen werden von beiden Bulbi gut ausgeführt. Seitwärtsbewegungen dagegen können beide Augen nicht zu Stande bringen. Augenhintergrund normal. Refraction l. emmetropisch, rechts myopisch (3 D). Sehschärfe fast normal. Pupillen der Form und Reaction nach normal. Zunge weicht nach links ab, ihre l. Hälfte ist schmaler. Bewegungen normal, aber nicht sehr ergiebig. Wegen mangelhafter Schlussfähigkeit der Lippen substituirt Pat. beim Sprechen Lingual- für Labialconsonanten. Beim Essen gerathen Speisereste in die Backentaschen. Seitliche Verschiebung des Unterkiefers nach l. gestört. Uvula bifida. Das „seitliche Frenulum“ der Umschlagsfalte der Wangenschleimhaut auf den Alveolarfortsatz r. sehr stark entwickelt. Sensibilität und Sinnesorgane normal. Endphalanx des linken Zeigefingers in nach links abweichender Winkelstellung bei normalem Gelenk. Trichterbrust.

Es handelt sich in diesem Falle um eine angeborene Störung des motorischen Theiles des Trigemini, des Hypoglossus und des Facialis, sowie um eine Innervationsstörung für die conjugirte Seitwärtsstellung der Bulbi bei intactem Verhalten der Interni bezüglich der Converganz. Diesen letzteren Befund nennt der Autor „Pleuroplegie“ (Pleuron = die Seite); sie beruht auf einer totalen Lähmung der Nn. abducentes und einer relativen Insufficienz der Interni.

Sectionsbefunde über diesen eigenthümlichen, bisher nur in 6 Fällen beschriebenen Symptomencomplex fehlen noch — man verlegt den Process, der die „Pleuroplegie“ hervorruft, in die Brücke.

Eine Abbildung und ein ausführliches Litteraturverzeichniss sind der lesenswerthen Abhandlung beigegeben. Martin Brasch (Berlin).

19) Hémiplegie pseudo-hystérique par tubercule cérébral, par G. Bouisson.
(Bull. de la Soc. Anat. de Paris. 1890. Jan.)

Bei einem erblich leicht belasteten, tuberculösen Individuum wurde intra vitam constatirt: rechtsseitige Hemiparese ohne Atrophie, rechtsseitige vollständige, bis zur Mittellinie reichende Hemianästhesie, rechtsseitige Herabsetzung des Muskelsinns, Einengung des Gesichtsfeldes, Amblyopie, complete rechtsseitige Ageusie und Anosmie, Fehlen des Würgreflexes, Abschwächung des rechten Kniephänomens. Die motorischen wie sensiblen Störungen verschwanden im Laufe der Beobachtung — bei Application von Hautreizen etc. — mehrfach für längere Zeit völlig. Hysterogene Zonen fanden sich nicht. Die Diagnose ward auf Hysterie gestellt. Die Section ergab eine alte Tuberkelgeschwulst im Lob. paracentralis und Gyr. centralis posterior links, sowie eine diffuse, tuberculöse Meningo-encephalitis, welche sich fast ausschliesslich auf die Convexität der linken Hemisphäre beschränkte. Auf letztere bezieht Verf. die gemischte Hemianästhesie. — In der Discussion macht Darier auf die Möglichkeit einer Coexistenz von hysterischen Symptomen und organischer Erkrankung aufmerksam. Th. Ziehen.

20) On the simulation of hysteria by organic disease of the nervous system, by Thomas Buzzard. (Brain. 1890. Spring-Number.)

Die Ueberschrift des Aufsatzes entspricht nicht ganz vollständig dem Inhalte. Verf. bespricht nicht nur Fälle von organischer Erkrankung des Nervensystems, die Hysterie vortäuschten, sondern auch umgekehrt solche, wo Hysterie den Gedanken an organische Erkrankungen nahelegte. Doch bilden die ersteren die Mehrzahl und unter ihnen wieder solche, bei denen die Hysterie durch beginnende oder mit selteneren Symptomen verbundene multiple Sklerose vorgetäuscht wurde. Verf. wählt nun mit dankenswerther Offenheit gerade solche Fälle aus, bei denen er selbst zunächst die falsche Diagnose gestellt hat. Ein Theil derselben fällt in frühere Zeit und

würde heute den Autor wohl nicht mehr zu Irrthümern verleiten — bei anderen aber ist der diagnostische Fehler allerdings kaum vermeidlich. Jeder Sachverständige wird dem Autor ohne weiteres recht geben, wenn er sagt, dass gerade die disseminirte Sklerose oft diagnostische Probleme von geradezu unlöslicher Verwickeltheit darböte, und dass keine andere Nervenerkrankung in ihren Frühstadien so oft, und Ref. möchte behaupten mit soviel geradezu innerer Berechtigung, mit der Hysterie verwechselt werde. Die Gründe für diesen Umstand liegen auf der Hand: ein Theil derselben ist zwar schon von Charcot hervorgehoben, ganz besonders in neuer Zeit aber von Oppenheim urgirt. Die multiple Sklerose befällt mit Vorliebe das weibliche Geschlecht im jugendlichen Alter. Sie macht tiefgehende, oft der Heilung nahe kommende und dauerhafte Remissionen. Die von Charcot hervorgehobenen Cardinal-symptome können oft lange fehlen: andere dafür eintreten, so namentlich auch Sensibilitätsstörungen oder flüchtige Sehstörungen ohne ophthalmoskopischen Befund, die sehr ausgebreitet und schwer sein und doch wieder vollständig schwinden können. Unter diesen Umständen können natürlich auch gegen die vermeintliche Hysterie gerichtete Curen oft scheinbar von Erfolg sein. Kommt dann noch dazu, dass, wie das beobachtet wird, die Symptome plötzlich nach einem psychischen Shok einsetzen, z. B. in einem Falle des Ref. nach einer Ohrfeige, in einem Buzzard's nach schwerem Kummer, so wird man schon dann sehr ernsthaft an Hysterie denken. Nun finden sich aber auch noch in der Anamnese sehr vieler, nach Buzzard fast aller an multipler Sklerose Leidenden ganz unzweifelhafte hysterische Symptome — ja der Autor ist sogar der Ansicht, dass zwischen beiden Krankheiten ein gewisser innerer Zusammenhang bestehe. Hält man sich Alles dies vor Augen, so wird man die von Buzzard hervorgehobenen Schwierigkeiten der Differentialdiagnose nicht für übertrieben ansehen und sich wohl eingestehen, dass man die von B. offen bekannten diagnostischen Irrthümer auch schon begangen hat. Als wichtigstes Unterscheidungsmerkmal hebt der Autor mit Recht, wie auch Oppenheim, positive ophthalmoskopische Befunde hervor: ebenso will er echten Intentionstremor und Nystagmus, vor allem ersteren, nie bei Hysterie gesehen haben. Schade nur, dass man bei so vielen Fällen von multipler Sklerose, wenigstens im Beginn, beides ebenfalls mit dem besten Willen nicht findet. Aber auch der für die Diagnose so verhängnissvolle Wechsel in den Erscheinungen bei der multiplen Sklerose soll nach B. einzelne Charakterzüge enthalten, die bei Hysterie nicht vorkommen, er giebt als solche folgende Verlaufswesen an: zunächst Lähmung eines Beines, dann Besserung dieses und nun Lähmung des anderen oder am Auge starke Amblyopie, z. B. zunächst rechts ohne ophthalmoskopischen Befund, dann Besserung hier und nun Ergriffenwerden des linken Auges in genau derselben Weise und mit demselben günstigen Ausgang. Ob ein solcher Verlauf wirklich, wie B. angiebt, bei der Hysterie nie vorkommt, dafür muss Ref. allerdings dem Verf. die Verantwortung überlassen.

Mehr anhangsweise erwähnt B., dass auch Fälle von Friedreich'scher Ataxie zu grossen Schwierigkeiten in der Diagnose führen können, besonders wenn sie in den betreffenden Familien vereinzelt auftreten.

Ebenso bespricht er Fälle von isolirter Parese des Ileopectas. Sie schienen zum Theil Anfangsstadien progressiver myopathischer Muskelatrophie zu sein, täuschten aber hysterische Gangstörungen. Die Schwierigkeit ist hier besonders gross, da der Ileopectas elektrisch nicht zu prüfen ist.

Der ganze Aufsatz hat ein besonders grosses praktisches Interesse: er veranlasst zu grosser Vorsicht in der Diagnose und Prognose solcher zweifelhafter Fälle, besonders nach einmaliger Untersuchung; er legt die für die Bereicherung unserer Erfahrungen grosse Wichtigkeit der womöglich weiteren Verfolgung derselben dar und er mahnt nicht zum letzten zu einer gewissen Bescheidenheit in der Beurtheilung unseres diagnostischen Könnens.

Bruns.

Psychiatrie.

21) Beiträge zur Statistik der Geisteskranken in Est- und Livland, von Dr. H. Dehio. (Baltische Monatschrift. XXXVII. H. 1.)

Erster zuverlässiger Versuch einer Irrenstatistik für die Ostseeprovinzen Est- und Livland. Am 29. Dec. 1881 fanden sich 4,15 Geistesranke auf 1000 Einwohner in Livland und 4,30 in Estland, d. h. 1:241 resp. 1:230. Es sind dies Zahlen, die die gewöhnlich als Norm angenommene Häufigkeit von 3 ‰ nicht unwesentlich übertreffen, dabei aber wahrscheinlich noch immer etwas zu niedrig gegriffen sind. Das Verhältniss der Idioten, die allerdings nur durch Laiendiagnose von den eigentlichen Irren unterschieden worden sind, beträgt in Estland 46,98 ‰ und in Livland 45,05 ‰ der überhaupt gezählten Geisteskranken.

Was das Geschlecht betrifft, so kommen

auf 100 männliche Geistesranke in Estland	91	und in Livland	88	weibliche,
„ „ „ Irre	98	„ „ „	94	„
„ „ „ Idioten	83	„ „ „	79	„

doch macht es Verf. wahrscheinlich, dass auch hier die Angaben gerade für die weibliche Bevölkerung verhältnissmässig zu gering ausgefallen sind; wenigstens hat sich sonst fast überall ein Ueberwiegen der Zahl der weiblichen Irren gegenüber der der männlichen herausgestellt.

Auf die relative Häufigkeit der Geisteskrankheit bei den verschiedenen Altersklassen ist hier nicht der Ort, näher einzugehen; es scheint das Irresein in früheren Lebensepochen auszubrechen als sonst, und die Idioten sterben ebenfalls früher als z. B. in Württemberg, dessen sehr zuverlässige Irrenstatistik vom Verf. zum Vergleich herangezogen wird. Aus beiden Beobachtungen, wie aus der grösseren Zahl der Geisteskranken überhaupt, kann man folgern, dass in den Ostseeprovinzen die Prädisposition zu geistiger Störung verbreiteter und schwerer ist, als z. B. wieder in Württemberg: es prävaliren die hereditären Formen des Irreseins und die schweren Formen der Idiotie.

Abgesehen von der Stadt Riga, die eine ausreichende Zahl von Plätzen für ihre Geisteskranken in der Anstalt Rothenberg besitzt, existiren für die anderen 4191 Geisteskranken in Livland nur 207 Plätze, in Alexandershöhe (132 Betten), in der Dorpater Klinik (ca. 70 Betten) und im Dorpater Stadthospital (5 Betten). Es sind also noch mindestens 2 Anstalten zu 500 Betten zu gründen. In Estland existiren aber nur 39 Plätze für 1634 Kranke; eine Anstalt mit 500 Betten ist daher notwendig, um wenigstens einem Drittel der vorhandenen Kranken die erforderliche Pflege zu gewähren. Verf. empfiehlt die neuen Anstalten streng nach dem colonialen System zu erbauen. Sommer.

22) Sul decubito nei folli, nota clinica pel Dott. G. d'Abundo. (La Psichiatria. 1889. VII. p. 164.)

Verf. glaubt nicht, dass Druck auf den Körper durch ungünstige Lagerung desselben u. s. w. an und für sich Decubitus hervorrufen könne. Es concurriren immer noch andere Störungen, die die Gewebe erst so vorbereiten müssen, dass sie unter dem Einfluss des Druckes zerstört werden können. Peripherische Neuritiden, trophische Störungen in Folge centraler Processe, Erkrankungen der peripherischen Gefässe, Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe durch Autointoxication, durch bacterielle Infection u. s. w. müssen vorausgegangen sein, ehe durch äusseren Druck eine Stase der Blutcirculation bis zum brandigen Zerfall der Gewebe eintreten kann.

In Bezug auf die Behandlung des Decubitus bringt Verf. nichts wesentlich Neues. Sommer.

23) A case of ophthalmic migraine, by J. Chalmers da Costa. (Journal of nervous and mental disease. 1890. XV. p. 217.)

Interessanter Fall von alle 3 Wochen wiederkehrender rechtsseitiger Hemicranie mit Flimmerscotom und Erbrechen, oft mit vorübergehender Aphasie, Hemianopsie, Anästhesie und Parese der rechten Oberextremität bei einer decrepiden und hereditär belasteten Dame von 32 Jahren. Verf. macht bei dieser Gelegenheit auf die zahlreichen Beobachtungen aufmerksam, nach denen jener Symptomencomplex nur als verhältnissmässig früher Vorbote einer schweren Hirnerkrankung, speciell der allgemeinen Paralyse zu betrachten sei.

Auch dem Referenten ist ein Fall bekannt, in dem ein College jahrelang vor dem Ausbruch der späteren Paralyse an häufigen Anfällen von Migräne mit sogenanntem „Bastionsflimmern“ gelitten hatte. Sommer.

24) Ueber Trunksucht und Veränderungen des Nervensystems durch Alkohol, von N. Jakimow. (Wjestnik psichiatrii i nevropatologii. 1890. VII. 2. Russisch.)

Der Aufsatz zerfällt in 3 Theile. Im ersten bringt Verf. eine Zusammenstellung von Zahlenangaben über Verbreitung des Alkoholgenusses in verschiedenen Ländern und den schädlichen Einfluss der Trunksucht auf Morbidität, Mortalität etc. Dieselben sind hauptsächlich den Monographien Baer's, Kerr's, und anderen statistischen Arbeiten entnommen.

Darauf folgt eine Zusammenstellung der Casuistik der Alkohollähmungen, wobei auf die Dunkelheit ihrer Pathogenese und die Uneinigkeit der Autoren über ihren centralen oder peripherischen Ursprung aufmerksam gemacht wird.

Schliesslich berichtet Verf. über die Ergebnisse seiner Versuche, in denen er Hunden 50^o-Alkohol verabreichte und nach Verlauf verschiedener Intoxicationsdauer ihr Nervensystem mikroskopisch untersuchte. Im Ganzen wurden 20 Hunde untersucht, darunter 5 junge. Die Dosis schwankte zwischen 1—8 Cubikcentimeter pro Kilo des Körpergewichts. In einigen Fällen wurden die Thiere in acuter Weise, im Verlauf von 30 Stunden durch Alkoholgenuss (225—380 Cubikcentimeter) getödtet, in den meisten verwendeten sie nach 4—8monatlicher täglich fortgesetzter Verabreichung des Mittels, meistens unter den Erscheinungen allgemeiner Schwäche und Erschöpfung, mit Verlust eines Drittels oder der Hälfte ihres anfänglichen Körpergewichts.

Die in üblicher Weise ausgeführte histologische Untersuchung des Nervensystems ergab das Fehlen jeglicher pathologischer Veränderungen an den peripherischen Nervenstämmen, Rückenmarkswurzeln und Spinalganglien. Ebenso war die Marksubstanz im Gehirn und Rückenmark ganz intact geblieben. Veränderungen fanden sich ausschliesslich in den Nervenzellen der grauen Substanz, vorzüglich in den unteren Abschnitten des Rückenmarks, und dieselben bestanden in degenerativen, atrophischen Erscheinungen, Vacuolisation etc. — ganz so, wie sie nach verschiedenen anderen Intoxicationen und Inanition (vergl. dieses Centralblatt 1883 Nr. 15, ferner 1885 Nr. 10, S. 224) in mehreren Arbeiten aus der Klinik von Prof. Mierzejewski beschrieben worden sind. Die Gefässe waren meist überfüllt von Blutkörperchen, doch ohne weitere Alterationen. Hämorrhagien, die von Tschysch (vergl. dieses Centralbl. 1889, Nr. 7, S. 213) nach Vergiftung mit Ethylalkohol im Rückenmark beständig gefunden wurden, beschreibt Verf. nicht. Die atrophischen Veränderungen der Nervenzellen nahmen in aufsteigender Richtung allmählich ab, waren in der Grosshirnrinde sehr schwach ausgeprägt und fehlten im Kleinhirn gänzlich. Ihre Intensität war in den chronischen Fällen grösser, als in den acuten.

P. Rosenbach.

25) *Pachycephalia et dementia paralytica praecox in einem Fall hereditärer Syphilis*, von S. Bjeljakow. (Wjestnik psichiatrit i nevropatologii. 1890. VII. 2. Russisch.)

Der beschriebene Fall betrifft ein männliches Subject, das 2 Jahre lang in der Irrenanstalt „aller Duldenden“ in Behandlung war und auch daselbst verstarb. Als Kind war Patient stets schwächlich, die körperliche und geistige Entwicklung schritt langsam vor, und schon früh bildete sich eine Deformation im Stirntheil des Schädels aus; dazu litt er an Coryza und Otorrhoe und wurde bereits in den Kinderjahren in Folge der Diagnose hereditärer Syphilis einer Schmierkur unterzogen. Im 19. Lebensjahre stellten sich Verfolgungsideen ein, bald darauf eine leichte maniakalische Exaltation. Ein Jahr später kam er in die Anstalt, und hier bot der weitere Krankheitsverlauf das Bild paralytischen Blödsinns: Gedächtnissverlust, Zittern, Sprachstörung, epileptoide Anfälle etc. Im 22. Lebensjahr tödtlicher Ausgang.

Sectionsergebniss: Die Schädelknochen sind im höchsten Grade verdickt, besonders im Stirntheil, wo die Verdickung $2\frac{3}{4}$ — $3\frac{1}{2}$ cm erreicht. Die Schädeldecke ist asymmetrisch, in Folge stärkeren Hervortretens des linken Scheitelgebiets, und ihr Gewicht beträgt 615 gr. An der ganzen Schädelconvexität sind z. Th. vereinzelt, z. Th. gruppenweise Osteophyten zerstreut. Am linken Scheitelknochen eine in Zerfall begriffene knöcherne Neubildung. Die Hirnhäute sind verdickt, die Pia mater trübe und in grosser Ausdehnung mit der Hirnoberfläche verwachsen. Die Schicht der Hirnrinde erscheint verdünnt, die Marksubstanz hyperämisch. In beiden Hemisphären Hydrocephalus internus. Das Ependym der Ventrikel granulirt, besonders in der Rautengrube. Das Gewicht des Gehirns mitsammt den Hirnhäuten betrug 1013 gr, ohne dieselben 909 gr; das Gewicht der rechten Hemisphäre 391 gr, der linken 372.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab eine ausgebreitete Verdickung der Gefässwände, Proliferation der bindegewebigen Elemente, Degeneration der Nervenzellen und Atrophie der Nervenfasern.

Die Darstellung des Falles ist von einer Zusammenstellung der betreffenden Casuistik und allgemeinen Betrachtungen über syphilitische Erkrankungen der Schädelknochen begleitet.

P. Rosenbach.

Therapie.

26) *Adatok a chloralamid altató hatásához*, von G. Genersich. (Orvosi Hetilap. 1890. Nr. 14, 15.)

Verf. zieht aus zahlreichen Versuchen folgende Schlüsse:

1. Das Chloralamid ist ein wirkliches Schlafmittel, ohne narkotische Wirkung, nützt daher nicht in jenen Fällen, wo Schlaflosigkeit durch Schmerzen verursacht ist.
2. Abends 2,0 eingenommen führt schon den Schlaf in $\frac{1}{4}$ —1 Stunde herbei, doch ist die Wirkung viel sicherer bei 3—4,0; mit dieser Dosis kann wann immer der Schlaf erzeugt werden.
3. Mehr als 4,0 p. d. ist nicht nothwendig.
4. Die beste Wirkung sieht man bei einfacher nervöser Schlaflosigkeit, man kann jedoch dieses Mittel in allen jenen Fällen verwenden, wo man überhaupt Hypnotica verordnet.
5. Nebenwirkungen sind sehr mässig und treten nur bei grösseren Dosen auf.
6. Auf die Digestion und auf den Harn hat dieses Mittel keine Wirkung.
7. Der Puls hingegen wird bei grösseren Dosen frequenter und weiter.

Jendrassik (Budapest).

27) L'antipirina nelle alienazioni mentali, pel Dott. R. Roscioli. (Il Manicomio. 1889. V. p. 333.)

Verf. hat bei einer Anzahl von Geisteskranken Antipyrin als Sedativum versucht und zwar in ziemlich hohen Dosen: gewöhnlich gab er 3,0, einigemal aber auch bis zu 7,0 pro die, meistens per os, und nur bei grösserem Widerstande der Patienten subcutan in 50 ^o/_oiger Lösung; die letztere Art der Application war schmerzhaft, aber sonst von keinen übeln Folgen begleitet.

Seine Resultate sind wenig befriedigend. Nur bei Epileptikern war eine zweifelhafte Wirkung zu constatiren, indem die Krampfanfälle seltener wurden oder auch ganz ausblieben, so lange Antipyrin verordnet wurde. Auch die postepileptischen Erregungszustände wurden in günstiger Weise beeinflusst. Verf. glaubt, dass Antipyrin hier fast ebenso sicher wirke, wie Bromkalium; auch habe es vor letzterem den Vorzug, dass sich seiner Anwendung kein Stupor etc. anschliesse. Eine Heilung oder auch nur eine länger anhaltende Besserung ist aber durch Antipyrin nicht zu erzielen, da seine Wirkung unmittelbar nach dem Aussetzen der Verordnung aufhört.
Sommer.

28) Trephining for old Hemiplegia accompanied by severe headach, by Hale White. (Brit. Journ. 1890. 22. Febr. p. 424.)

W. berichtet in der Londoner klinischen Gesellschaft über einen glücklichen Erfolg, den eine von Lane und ihm ausgeführte Trepanation bei einem 29jährigen Manne gehabt hat, welcher an epileptischen Anfällen, linksseitiger Hemiplegie, — dann aber, und das war die Indication zur Operation — an Kopfschmerzen zu leiden hatte, welche das Leben verleideten. Patient war 2mal auf den Kopf gestürzt, und zwar vor 14 Jahren. Seitdem der genannte Zustand. Gerade über der Mitte der Fissura Rolando rechterseits wird die 8förmige Schädelöffnung angebracht, mit Beseitigung der Brücke in der Mitte. Der Knochen daselbst war $\frac{3}{4}$ Zoll dick, Dura verdickt, die aufsteigenden parietalen und frontalen Windungen atrophirt.

Die Kopfschmerzen sind gänzlich beseitigt, ebenso die Anfälle, auch die Kraft zum Gehen vergrössert; der Zustand der Hand jedoch unverändert. Diese günstige Verbesserung ist erst 17 Monate nach geschehener Operation hier publicirt worden.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

29) Trephining for Abscess of the frontal Sinus. (Brit. Journ. 1890. 22. Febr. p. 426.)

Als wegen heftiger Schmerzen der betreffenden Kopfgegend das Antrum Highmori eröffnet und Eiter abgelassen worden war, zeigte sich — weil die Schmerzen fortbestanden — die Trepanation in der Mittellinie der Nasen-Stirngegend nöthig. Danach entstand reichlicher Eiterabfluss und völlige Heilung.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

30) Abscess of the Cerebellum, Trephining, Death, by R. J. Bryden. (Brit. med. Journ. 1890. 29. März. p. 709.)

Der 23jähr., sonst gesunde Mann hatte seit Jahren an Otitis media mit perforirtem Trommelfell gelitten und bekam unter grossen Leiden, als Kopfschmerz, Erbrechen etc. Meningitis. Dieser Zustand besserte sich, recidivirte aber nach einigen Wochen und steigerte sich zur Lebensgefahr. Ein Gehirnabscess wurde angenommen; dessen Sitz aber konnte man nicht genau localisiren. Die Schädelöffnung hinter und über den M. audit. ext. brachte Eiter zum Abfluss; als die Nadel nach innen eingestossen wurde, entleerte sich nur ein wenig Cerebralfüssigkeit aus dem Ventrikel. Nach einigen Stunden trat der Tod ein.

Bei der Autopsie fand sich nicht Caries der P. petrosa. Schnitte zeigten die Gehirnlöbi normal. Im vorderen und äusseren Theil der linken Kleinhirnhemisphäre fand sich eine kleine Abscesshöhle mit etwa $\frac{1}{2}$ Unze stinkenden Eiters.

L. Lehmann I (Oeynhausens).

III. Aus den Gesellschaften.

K. Verein der Aerzte zu Budapest. Sitzung vom 22. März 1890.

Dr. Jul. Donath hält einen Vortrag über *Ophthalmoplegia interna*. Die Localisation einer Sphincter- und Accommodationslähmung verlegt er in das verlängerte Mark, nachdem besonders durch diese Annahme die verschiedenen vereinzelt und combinirten Augenmuskellähmungen erklärt werden können. Die anatomische Läsion besteht einerseits aus chronischer Entzündung der Nervenkerne, andererseits aber kann eine einfache Ependymitis durch Kreislaufstörungen solche Pupillarsymptome erzeugen, namentlich weil eben die Kerne der inneren Augenmuskeln durch separate kleine Gefässe versorgt werden. D. führt folgende Beobachtungen an: I. 36 Jahre alter Buchhalter, welcher nie Syphilis hatte, neuropathisch aber belastet war, kam im November 1885 mit linksseitiger vollständiger Sphincter- und Accommodationslähmung in die Beobachtung. Sehschärfe und ophthalmoskopischer Befund normal. Das rechte Auge war vollständig normal zu dieser Zeit. Jodkali und Faradisation des linken Auges, allmähliche Besserung, so dass am 8. Januar 1886 die Pupillen beiderseits gleich waren; einige Tage später trat jedoch am rechten Auge eine Lähmung des Sphincter ein, während sich die Accommodation am linken Auge fortwährend besserte. D. sah diesen Patienten vor einigen Tagen wieder und fand ausgesprochene reflectorische Pupillenstarre bei normaler Accommodation, zeitweilig Hemicranieanfalle, sonst aber keine Krankheitssymptome. II. 30-jähriger Buchhalter kam mit linksseitiger Accommodations- und Sphincterlähmung in die Beobachtung. Normale Sehschärfe. Die Pupille ward bald enger, und allmählich kehrte die Lichtreaction auch zurück, die Accommodation besserte sich nur sehr wenig. — In allen diesen Fällen ist die Prognose sehr zweifelhaft, zumal oft noch nach mehreren Jahren anderweitige Symptome einer schweren centralen Erkrankung auftreten können. Therapeutisch wären Faradisation des Auges und Jodkali zu versuchen, die Myotica haben nur einen symptomatischen Effect, sie tragen zur Heilung nichts bei. Aetiologisch ist Syphilis, Tabes und Dementia paralytica am wichtigsten.

In der Discussion empfiehlt Herr Csapodi Pilocarpin als Myoticum, welches viel bessere Resultate giebt als Eserin. Herr Salgó glaubt nicht, dass die interne Ophthalmoplegie immer nucleären Ursprungs sei, umsomehr als sie sehr oft bei der Dementia par. beobachtet wird und diese Erkrankung doch in der Hirnrinde localisirt ist; Herr Szili befürwortet auch die Möglichkeit einer anderweitigen Localisation. Herr E. Jendrássik glaubt, dass die Localisation nicht immer leicht gelingt. Die supponirte Ependymitis kann man nicht ohne Weiteres acceptiren, der Mechanismus einer solchen ist noch zu wenig bekannt. Die histologische Untersuchung, besonders was die Nervenkerne betrifft, ist ein Terrain, wo man sich noch gar zu leicht verirren kann, die meisten der beschriebenen Ganglienzellenerkrankungen sind auch in ganz normalen Organen nachzuweisen: die Erhärtung, Färbung etc. erzeugen sehr oft Trugbilder, die vielleicht noch zu wenig gewürdigt werden. — Der Verlauf von manchen Fällen scheint auch nicht leicht mit dem, was wir von Nuclear-Erkrankungen wissen, zu stimmen. So beobachtete er bei einem Tabiker bei der Aufnahme eine rechtsseitige Oculomotorius- (weite Pupille, Ptosis, die Cornea war im äusseren Winkel der Augenspalte), Facialis- und sensible Trigemiuslähmung. Dieser ganze Symptomencomplex begann nach einem halben Jahre sich zu bessern, und die vollständige Heilung vollzog sich in 8--10 Tagen; während dieser Zeit entstand aber

die ganz gleiche Lähmungsform auf der linken Seite in gleichem Schritt mit der Besserung. Ein halbes Jahr später wanderte die ganze Lähmung wieder auf gleiche Weise auf die rechte Seite zurück. Bei der Section war nichts Auffallendes an der Oblongata, die mikroskopische Untersuchung erwies auch keine Veränderungen in den betreffenden Nervenkerneln. — Weiterhin beobachtete J. einen Mediciner mit sehr hochgradiger Myose und Fehlen des Lichtreflexes, sonst waren aber keine Krankheitssymptome nachweisbar (der Patellarsehnenreflex war auch früher schwach und konnte nur mit Hilfe des Handgriffes erzeugt werden, jetzt ist aber dieser Reflex ganz normal). Die Untersuchung der Augen ergab eine hochgradige Hyperopie, beim Tragen einer entsprechenden Brille erweiterte sich in kurzer Zeit die Pupille, der Lichtreflex blieb aber nichtsdestoweniger aus, bei der Accommodation ist die Reaction schwach aber doch nachweisbar und im Verhältniss zu seiner Hyperopie.

Jendrássik (Budapest).

K. Verein der Aerzte zu Budapest. Sitzung vom 19. April 1890.

Herr Prof. Laufenauer hält einen Vortrag über **Chorea gravis**. Er beobachtete im Laufe von 8 Jahren auf seiner Abtheilung 5 Fälle, die mit dem Tode endeten. Die Krankheit dauerte 8—30 Tage. In Anbetracht dessen, dass die idiopathische Chorea im Allgemeinen nach Infectionskrankheiten auftritt (Rheumatismus, Scarlatina), dass im Gehirne ein diffuser encephalitischer Process, mit sehr verschiedenen histologischen Bildern nachzuweisen ist, ferner dass der klinische Verlauf auch ähnlich einer Infectionskrankheit ist: hält der Vortragende diese Chorea für eine acut oder subchronisch verlaufende Infectionskrankheit, welche höchstwahrscheinlich durch den Mikrob der Polyarthrits oder Endocarditis verursacht wird, durch die Einwanderung dieser Pilze in das Centralnervensystem. In der grossen Mehrzahl der Fälle verursacht diese Infection nur eine Ernährungsstörung ohne eigentliche anatomische Veränderungen, in den schweren Fällen bildet sich aber eine Encephalitis aus und dann endet der Verlauf letal.

Jendrássik (Budapest).

XV. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 7. u. 8. Juni 1890.

(Original-Bericht.)

Erste Sitzung am 7. Juni Nachmittags 2 $\frac{1}{2}$ Uhr im Conversationshause: Eröffnung durch den Geschäftsführer Geh. Hofrath Director Dr. Schüle (Illenau), der nach einer Reihe von geschäftlichen Mittheilungen und Verlesung mehrerer Entschuldigungsschreiben zum Vorsitzenden für den ersten Tag Prof. Dr. Erb vorschlägt; Schriftführer: Dr. Laquer (Frankfurt a. M.) und Dr. Hoche (Heidelberg).

Unter dem Vorsitze Prof. Erb's, der die Versammlung zum ehrenden Gedenken an die heimgegangenen treuen Mitglieder Hergt, Otto Becker, v. Dusch auffordert, und bei Anwesenheit von 69 Theilnehmern werden folgende Vorträge gehalten:

I. Prof. Dr. Erb (Heidelberg): Ueber hereditäre Ataxie mit Krankenvorstellung.

Die Friedreich'sche (hereditäre) Ataxie ist scharf zu trennen von der Tabes. Sie kommt unter hereditären Einflüssen zu Stande und tritt gewöhnlich in frühester Kindheit auf. Neuerdings sind Fälle veröffentlicht, die sich erst in einem späteren Lebensalter entwickelt haben und post mortem eine ähnliche combinirte System-Erkrankung darboten, wie die reinen Formen hereditärer Ataxie — das sind aber Abarten (atactische Paraplegie nach Gowers), denn die spastisch-paretischen Symptome

treten dabei mehr in den Vordergrund. Die hereditäre Ataxie ist eine besondere Krankheitsgruppe. Als klinische Merkmale sind anzusehen das familiäre und hereditäre Auftreten; die Ataxie, die von den unteren auf die oberen Extremitäten, auch auf Sprache und Augenbewegungen übergreift und das Erloschensein der Sehnenreflexe. Erst in späten Perioden zeigen sich Paralysen und Contracturen.

Es werden 2 Mädchen, Geschwister von 22 und 11 Jahren, vorgestellt, die aus einer gesunden Familie stammen. Der Vater ist weder Potator noch luetisch. — Bei der älteren wurde die Bewegungsstörung im 6., bei der jüngeren im 7. Lebensjahre bemerkt. Von den Geschwistern sind alle bis auf ein kleines Brüderrchen, das an einer ähnlichen Erkrankung leiden soll, gesund. Zuerst wurde der unsichere Gang beobachtet, dann Unsicherheit im Greifen, Essen, Schreiben und anderen Handtungen, gleichzeitig auch Veränderung der Sprache. Bei der älteren ist ein gewisses nicht sehr bedeutendes Zurückbleiben der geistigen Entwicklung zu constatiren.

Beim Gehen zeigen beide eine sehr ausgesprochene Ataxie; die zweite bringt die Füße dabei in eine Art Spitzfußstellung, die ältere kann kaum allein stehen. Beim Augenschluss tritt kein grösseres Schwanken auf. Die Ataxie ist auch in den Armen sehr deutlich — sie können nicht schreiben und nicht allein essen. Die Sprache ist langsam, wie saccadirt, stotternd und unregelmässig — nicht eigentlich scandirend — dabei treten auffallende zuckende Bewegungen um die Mundwinkel auf. — Die Tonlage der Stimme wechselt sehr, auch die Athembewegungen sind etwas unregelmässig. Kein Nystagmus, nirgends Krampf! — Kein abnormer Augenbefund. Die Sehnenreflexe sind in diesen Fällen nicht erloschen, sondern sehr lebhaft. Die Neigung zur Pes-equinus-Stellung beruht nicht auf einer Peroneuslähmung. Die inneren Organe sind bei beiden Mädchen vollkommen gesund. — Die elektrische Erregbarkeit ist eine normale. — Die Facialmuskeln sind mechanisch übererregbar.

Auffällig erscheinen die gesteigerten Sehnenreflexe; trotzdem rechnet E. die Fälle zur „Friedreich'schen Krankheit“, vorbehaltlich der Bestätigung dieser Diagnose durch weitere Beobachtungen mit ähnlichen Abweichungen von der Regel.

II. Prof. Bäumler (Freiburg): Vorstellung eines Falles von chronischer Rückenmarkserkrankung mit Ataxie auf Grundlage hochgradiger Sensibilitäts-Störungen.

Der 44jähr. Mann, der sich seit dem Februar 1890 auf der Freiburger Klinik befindet, hat in seinem 12. Jahre einen Typhus durchgemacht; in seinem 15. Lebensjahre erlitt er einen schweren Unfall. Er fiel in einen Mühlbach, gerieth unter das Mühlrad und wurde gequetscht. $\frac{3}{4}$ Jahr will er zu Bett gelegen sein; alle 4 Extremitäten seien gelähmt gewesen. Später inficirte er sich mit Gonorrhoe, wahrscheinlich auch mit Lues, wie aus noch vorhandenen Residuen einer Iritis vermuthet werden kann. — In den letzten 12 Jahren nun traten Bewegungsstörungen und Schmerzen im Kreuz auf.

Bei der Aufnahme in die Klinik ging er mühsam mit steifgehaltenem rechten Knie, während das linke Bein mehr schleudernde Bewegungen ausführte. Alle Bewegungen des Patienten hatten etwas Krampfhaftes. Anfänglich zeigte er auch starkes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. — Die Reflexe sind auch jetzt noch, wie damals, besonders am r. Bein, in hohem Grade gesteigert, in diesem ist Fussklonus auch mit seitlichen Bewegungen, Kniephänomen durch rasches passives Beugen im Hüft- und Kniegelenk, wie durch Emporheben des Knies hervorzurufen. Die Sensibilität erscheint in allen Qualitäten hochgradig herabgesetzt, am wenigsten für Schmerzempfindung und starke faradische Ströme, am meisten für Kälte und Wärme, sowie für Tasteindrücke. Der Patient ist ferner nicht im Stande, selbst bedeutende Gewichtsunterschiede von einander zu unterscheiden. Mit geschlossenen Augen findet er mit einer Hand nur schwer die andere, besser Theile des

Kopfes, an welchem Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden sind. — Die Sensibilitätsstörungen sind besonders auffällig an den peripherischen Theilen der Extremitäten am stärksten in den Fingern, an den oberen überhaupt stärker als an den unteren Extremitäten, am Rumpf ist die Störung sehr gering. Der Muskelsinn ist also in hohem Grade gestört.

Mit offenen Augen schreibt er ohne Ataxie; dagegen ist das Schreiben bei geschlossenen Augen fast unmöglich, das Geschriebene kaum zu entziffern.

In auffälligem Contrast mit den unsicheren Bewegungen beim Greifen mit der einen Hand nach der anderen bei geschlossenen Augen ist die Sicherheit der mimischen Handbewegungen, selbst wenn Patient mit geschlossenen Augen spricht, z. B. den Hergang bei dem erwähnten Unglücksfall erzählt. Auch willkürlich kann Pat. Bewegungen, deren Bilder er von Jugend auf fest in der Erinnerung hat, wie z. B. Schreiben von Buchstaben, das Beschreiben eines Kreises in der Luft, mit geschlossenen Augen gut ausführen, ebenso solche, die er vorher mit offenen Augen eingeübt hat.

Die atactischen Erscheinungen werden demonstrirt; sie sind jetzt geringer geworden, seitdem sich das Allgemeinbefinden des Pat. sehr wesentlich gebessert hat.

Bemerkenswerth an diesem Falle sind erhebliche Störungen der Coordination, die abhängig sind von Sensibilitätsstörungen; sie treten nur dann hervor, wenn die Sensibilität zur Controle der betr. Bewegungen nothwendig ist. — Bei eingelernten, quasi automatischen — gewohnten Bewegungen bedarf es der fortwährenden Controle nicht. — Wenn wir eine solche Coordinationsstörung, wie die vorliegende, unter die Ataxien rubriciren wollen, so werden wir sie „sensorische Ataxie“ nennen müssen; — wir werden sie unterscheiden müssen von der motorischen, wie etwa die bei den von Erb demonstrirten hereditär atactischen Mädchen, ferner von den cerebralen Ataxien.

Was die anatomische Diagnose des Falles betrifft, so möchte man an Syringomyelie denken, da aber Atrophien fehlen, so muss mindestens eine Affection der Hinter- und Seitenstränge, besonders der rechten Rückenmarkshälfte, angenommen werden.

An der Discussion theilnehmen sich Erb und Bäumlcr: Ersterer kann die Auffassung des Vortr. über das Vorhandensein einer Ataxie im gewöhnlichen Sinne nicht theilen und sieht auch in diesem Falle eine Bestätigung seiner Ansicht über die Entstehung der spinalen Ataxie. — Bäumlcr vertheidigt den Begriff „sensorische Ataxie“.

III. Dr. Laquer (Frankfurt a. M.): Ueber athetotische Bewegungen bei Tabes.

Ob die Athetose, welche jetzt wohl allgemein nicht mehr als selbstständiges Leiden, sondern nur als ein neuropathisches Symptom, als motorische Reizerscheinung aufgefasst wird, nur bei cerebralen Erkrankungen vorkomme, oder ob sie auch bei spinalen und rein peripherischen Affectionen des Nervensystems zu finden sei, ist eine noch offene Frage, zu deren Lösung die Mittheilungen des Vortr. dienen sollen.

Nach Schilderung der älteren Beobachtungen von Leyden, Cruveilhier, Andry u. A. über ruhelose, unwillkürliche Bewegungen bei Tabes, geht L. besonders auf die Krankengeschichte eines Falles von Rosenbach ein, der im Jahre 1876 in Virchow's Archiv erschienen ist, wo bei einer 60jährigen Patientin schon 20 Jahre Tabes bestand. Die clavierspielartigen Bewegungen der Finger, die unaufhörlichen Beugungen, Streckungen und Spreizungen der Zehen, die Adduction und Abduction der Füße entsprechen ganz dem von Hammond und Oulmont entworfenen Bilde der Athetose. Die Obduction ergab eine graue Degeneration der Hinterstränge.

Die eigenen Fälle des Vortr. sind folgende: 51jähr. Frau (in einer Dissertation von Beyer 1878 beschrieben; Prof. Berger's Krankenabtheilung in Breslau) litt da-

mals schon seit 8—10 Jahren an tabischen Erscheinungen (spinalen Neuralgien, Gürtelschmerzen, gastrischen Krisen, Urinbeschwerden, Verlangsamung der Schmerzleitung, Romberg'sches Phänomen, Atrophia n. optici dextr.). — Die krampfhaften wurmförmigen athetoiden Beuge- und Streckbewegungen erstreckten sich hier nur auf Fuss und Zehen, erschienen wie willkürliche, dauerten auch im Schlafe an. Die Einzelbewegungen waren noch kräftig. Eine selbstständige Locomotion der Patientin war aber in Folge einer hochgradigen Ataxie seit 3 Jahren unmöglich.

Der zweite Kranke, ein 36jähr. Beamter, hatte vor 8 Jahren Lues acquirirt, litt seit 5 Jahren an den deutlichen Zeichen der Tabes, Ataxie, Blasen- und Mastdarm lähmung, blitzenden Schmerzen, Anästhesie für Schmerzindrücke, Mangel der Sehnenreflexe, Impotenz. Psyche, Sprache und Hirnnerven waren frei, es bestand keine Atrophia n. optici, dagegen beiderseits Pupillenstarre. Am Ende des vorigen Jahres begannen erst links, nach einigen Monaten auch rechts, die Tag und Nacht anhaltenden sonderbaren, fast grotesken monotonen langsamen Bewegungen der Füße und Zehen, die vom Willen des Patienten ganz unabhängig sind. Auch während des Stehens und Gehens sieht man durch die Fussbekleidung hindurch die wogenden Bewegungen der Zehen, die Hyperextension der grossen Zehe. Dabei empfindet Pat. ein unangenehmes Spannungsgefühl in den beteiligten Muskelgruppen, welches häufig bis zum Knie und Oberschenkel ausstrahlt. — Der Vortr. trennt die geschilderten Bewegungsphänomene wegen ihrer Localisation und der relativen Langsamkeit von den choreatischen Bewegungen, wegen der Arythmie von Tremor, den spastischen Erscheinungen u. s. w. Er ist der Meinung, dass athetotische Bewegungen auch spinal entstehen können.

(Schluss folgt.)

IV. Bibliographie.

George M. Beard, **Die Nervenschwäche (Neurasthenie), ihre Symptome, Natur, Folgezustände und Behandlung. Mit einem Anhang: Die Seerkrankheit und der Gebrauch der Brommittel.** Uebersetzt und bearbeitet von Geh. San.-Rath Dr. Neisser in Breslau. (Dritte, vermehrte Auflage. Leipzig 1889. F. C. W. Vogel.)

In der Vorrede zur dritten deutschen Auflage sucht der Uebersetzer den (1882 verstorbenen) Beard gegen einige polemisirende Bemerkungen von Mantegazza und Arndt zu vertheidigen. Es wird hierbei ein Punkt berührt, auf den ich mit einigen Worten eingehen will, weil er durch beständiges Nachsprechen schon zu einer Art von Dogma geworden zu sein scheint — aber (wie so manches andere Dogma) leider gänzlich unberechtigter Weise; die Meinung nämlich, dass Beard die neuerdings so eingebürgerte Krankheitsbezeichnung „Neurasthenie“ erfunden habe. Arndt schreibt den „riesenhaften“ Erfolg des Beard'schen Buches hauptsächlich dieser Bezeichnung zu, und der Uebersetzer weist darauf hin, dass „selbst wenn dem amerikanischen Autor kein anderes Verdienst zukäme, als diesen Namen erfunden zu haben“, einem solchen passend gefundenen Namen doch ein sehr hoher Werth innewohne. Nun hat aber Beard in dieser Beziehung durchaus nichts gefunden und erfunden! Mit Recht bemerkt Hirschberg in seinem ausgezeichneten Wörterbuch der Augenheilkunde unter „Neurasthenia“: „Der Ausdruck ist nicht ganz so modern, wie nach Ansicht Vieler die Krankheit.“ — In der That, wenn wir in der 1844 erschienenen dritten Auflage von Kraus' medicinischem Lexicon aufschlagen, so finden wir dort bereits, dass Neurasthenia „bei neueren (sog. naturphilosophischen) Pathologen die wirkliche Nervenschwäche oder zu geringe Thätigkeit der Nerven“ bedeute. In ähnlichem Sinne kamen auch Ausdrücke wie Neuradynamie, Debilitas nervosa u. dergl. vielfach zur Verwendung. Wer einige geschichtliche Kenntniss

besitzt — was man allerdings heutzutage weder von amerikanischen noch von deutschen Aerzten erwarten kann — der weiss auch, dass die Kategorie der Nervenschwäche (Neurasthenie) einfach den Cullen-Brown'schen Systemen des vorigen Jahrhunderts entnommen ist; wie denn in dem Brown'schen Schema auch die Krämpfe, Hysterie, Hypochondrie, Epilepsie u. s. w. unter den „asthenischen“ Allgemeinkrankheiten figuriren. Uebrigens war auch schon lange vor Hasse's classischer Darstellung „Nervenschwäche“ (1855) dieser Ausdruck in Deutschland längst allbekannt und dem Laienpublikum geläufig; man denke nur an die Heine-Immermann'schen Epigramme aus den Reisebildern (1826):

„Vieles Schlimme kann ich dulden; aber eins ist mir zum Ekel:
Wenn der nervenschwache Zärtling spielt den genialen Rekel.“

Doch genug! Beard hat das Verdienst, mit seinem Buche und mit seiner Bezeichnung Erfolg gehabt zu haben, während Andere, die schon lange vorher auf die Sache hinwiesen, diesen Erfolg nicht hatten; und das ist ja in einer Zeit, wo „rien ne réussit que le succès“ völlig entscheidend. Auch ist dieser Erfolg des Amerikaners und seines Buches in mancher Beziehung durchaus wohlverdient. Man wird die scharfe Beobachtungsgabe, die reiche praktische Erfahrung, die vorurtheilslose und vielfach originelle Denk- und Anschauungsweise Beard's anerkennen und selbst seinen unverwüstlichen therapeutischen Optimismus bis zu einem gewissen Grade mit Freuden begrüssen dürfen. Um sich zu überzeugen, wie weit dieser therapeutische Enthusiasmus sich oft versteigt, braucht man nur das 4. und 5. Capitel an fast jeder beliebigen Stelle aufzuschlagen; da heisst es gleich im Anfange: „es giebt wohl kein Gebiet in der Therapie, in dem während der letzten fünfzehn Jahre grössere Fortschritte gemacht worden sind, als in der Behandlung der Neurasthenie“; „eine neue Aera ist für die Behandlung der Neurosen angebrochen und wird allein schon durch die Anwendung der Elektrizität und der Bromverbindungen glücklich charakterisirt“ und so fort in infinitum. Dieser unkritische Optimismus oder Euphemismus wirkt suggestiv nicht bloss auf Laien, die das Buch lesen, sondern selbst auf nicht allzu widerstandsfähige ärztliche Gehirne; und darin liegt wohl gerade eine Hauptwirkung, und für Manchen, der nach therapeutischer Nahrung schmachtet, ein Hauptreiz dieses Buches. Ein anderer Vorzug liegt in seiner, allerdings mit geringer Tiefe einhergehenden, Leichtverständlichkeit; es ist darin z. B. dem Arndt'schen Buche so weit voraus, wie dieses umgekehrt an Gedankenfülle dem Buche des Amerikaners überlegen. — Ich unterlasse es, auf Einzelheiten einzugehen, und bemerke nur, dass die Uebersetzung vorzüglich ist und dass der Uebersetzer auch durch zahlreiche eigene feinsinnige Bemerkungen und Zusätze den Werth dieser neuen Auflage bedeutend erhöht hat.

Der (schon der zweiten Auflage beigegebene) Anhang über die Seekrankheit und der Gebrauch der Brommittel könnte in einer gewiss bevorstehenden 4. Auflage füglich wegleiben, da er in gar keinem organischen Zusammenhange mit dem Voraufgegangenen steht und auch inhaltlich manche Blösse darbietet.

Eulenburg.

A Text-Book of mental diseases with special reference to the pathological aspects of insanity, by W. Bevan Lewis, med. Director, West Riding Asylum, Wakefield etc. (London, Charles Griffin & Co., 1889. 552 Seiten.)

Das vorliegende Werk enthält drei grössere Abschnitte, deren erster von der Anatomie und Histologie des Centralnervensystems handelt; den zweiten Theil bildet die klinische Abhandlung und der dritte enthält die Sectionsergebnisse und die pathologische Anatomie. 18 lithographische Platten liefern uns klare Bilder von den Windungen und Rindenbestandtheilen des normalen und pathologischen Gehirns. Daneben finden sich etliche Tabellen im Texte, theils über die Blutzusammensetzung und Hämoglobinmenge bei den verschiedenen Psychosen, theils über die Reactions-

zeiten für optische und acustische Eindrücke bei den verschiedenen Geisteskranken. Der anatomische Theil beginnt mit der Beschreibung des Rückenmarks und giebt von dort aufsteigend die Zusammensetzung der verschiedenen Rindenabschnitte, indem vergleichend die Anatomie der niederen Säugethiere berücksichtigt wird. Der klinische Theil stützt sich auf die Beobachtung von 4000 Fällen aus dem West Riding Asylum. Als Zustände von Depression werden beschrieben: die einfache Melancholie, die Melancholie mit Sinnestäuschungen (Delusional Melancholia), die hypochondrische Melancholie, und die Melanch. agitans. Zu den Zuständen von geistigem Stupor (Mental stupor) rechnet L. die acute primäre Demenz, die stuporöse Melancholie, den Hypnotismus etc. Bei den Exaltationszuständen wird die Manie und die acute deliröse Manie (Délire aigu, Typho-Manie, unser Delirium acutum) beschrieben. Ein Abschnitt über fulminante Psychosen (Fulminating Psychoses) handelt vom impulsiven Irresein, maskirter Epilepsie. Als Zustände dauernder geistiger Schwäche wird die secundäre Demenz (unheilbare Ausgänge acuter Psychosen) und die Delusional insanity oder die Monomania (unsere Paranoia oder Verrücktheit) beschrieben. Die Monomanie entwickelt sich immer secundär aus melancholischen oder maniacalischen Zuständen und führt zu fixen Wahngelbilden; sie geht nur sehr langsam und allmählich in allgemeine geistige Schwäche über. Der nächste Abschnitt behandelt die periodischen Psychosen; dann folgt das epileptische Irresein und die allgemeine progressive Paralyse, bei der namentlich die Oculomotorius Symptome ausführlich besprochen werden; fast in allen Fällen zeigte sich eine Veränderung des Hämoglobingehaltes im Blute. Bei dem alkoholischen Irresein unterscheidet L. eine acute und chronische Form und bei letzterer wiederum 1. die amnestischen Formen mit und ohne Sinnestäuschungen, 2. die chronische Form mit Sinnestäuschungen und 3. die alkoholische Imbecillität und Demenz; auch die alkoholische Neuritis, Ataxie, Paralyse etc. wird erwähnt. Besondere Abschnitte widmet L. ferner dem Irresein zur Zeit der Pubertät, wie dem zur Zeit des Puerperiums, der Lactation, des Climacterium und der Senescenz; bei letzterem findet auch der vorzeitige geistige Altersverfall (Premature senility) Erwähnung. Der pathologisch-anatomische Theil enthält neben einem allgemeinen Abschnitt über krankhafte Veränderung der Knochen, Hirnhäute, Gefäße, Ganglienzellen u. s. w. specielle Besprechungen der allgemeinen Paralyse, der Epilepsie und des Alkoholismus. Bei der Paralyse werden drei Stadien unterschieden: 1. Entzündliche Stauung resp. Anschoppung (Inflammatory engorgement) mit Kernwucherung in der Adventitia und trophischen Störungen des benachbarten Gewebes. 2. Wucherung und Zunahme des Lymph- und Bindegewebssystems zugleich mit Degeneration und Schwund der Ganglienzellen und Axencylinder. 3. Allgemeine Fibrillation mit Schrumpfung und Atrophie. In 13,6 Procent der Fälle fehlten alle spinalen Symptome. Ist das Rückenmark (gleichzeitig mit dem Gehirn, oder primär oder secundär) betheilig, so handelt es sich häufiger um parenchymatöse als interstitielle Myelitis; oft weist die Section Zeichen der Tabes nach, ohne dass atactische Symptome und Incoordination bestanden. Zum Nachweise der pathologischen Störung bei der Epilepsie (nutritive Störung der Nervenzellen, fettige Degeneration des Kernes und Vacuolisation der Ganglienzellen und Kerne in der Rinde) empfiehlt L. die Untersuchungsmethoden des frischen Organs. Im Gegensatz zur Paralyse und zum Alkoholismus fand er bei Epilepsie keine Spindelzellen, noch Gefässerkrankung, Kernwucherung, noch Hypertrophie des Lymph- und Bindegewebssystems. Die pathologischen Störungen bei dem Alkoholismus werden hauptsächlich auf Gefässerkrankungen (fettige Degeneration, interstitielle Sklerose, Atherom etc.) zurückgeführt.

Kalischer.

Traité pratique des maladies mentales, par le Dr. A. Cullerre, Directeur-Médecin de l'Asile d'Aliénés de la Roche-sur-You etc. (Paris 1890. Libraire J.-B. Bailliére & fils. 618 Seiten.)

Cullerre folgt in seinem Werke meist den Ansichten und Schriften von Lasègue, M. Baillarger, Charcot, J. Falret, A. Voisin, Magnan, Luys, Ball, Bourneville etc. Den 3 grösseren Abschnitten des Buches gehen die Préliminaires voran, welche einen kurzen historischen Ueberblick, allgemeine Betrachtungen, und die Localisation der Geistesstörungen enthalten. C. unterscheidet:

I. Die einfachen Geistesstörungen (Aliénations simples):

1. Folie simple: Manie.

Melancholie.

Periodisches Irresein.

Délire systématisé progressif.

2. Degeneratives oder hereditäres Irresein: Zwangsgedanken.

Unwiderstehliche Triebe.

Systematisirtes Delirium.

Moralisches Irresein.

Folie raisonnante.

Polymorphe Delirien.

3. Idiotie: Halb-Imbecille.

Imbecille.

Vollkommene und unvollkommene Idioten.

II. Die mit organischen Hirnaffectationen verbundenen Geistesstörungen.

1. Die allgemeine Paralyse (diffuse interstitielle Encephalitis).

2. Dementia senilis (Athérome cérébrale).

3. Organische Demenz mit Heerderkrankungen.

III. Geistesstörungen im Anschluss an verschiedene krankhafte Zustände:

1. Neurosen (Epilepsie, Hysterie, Chorea).

2. Intoxicationen (Alkoholismus, Bleivergiftung, Morphinismus, Pellagra, Cretinismus etc.).

Dieser Eintheilung folgen 3 grössere Abschnitte, die allgemeine Pathologie, die specielle Pathologie und die gesetzlichen Bestimmungen. Was C. als délire systématisé progressif beschreibt, entspricht wohl am meisten unserer typischen einfachen (prim.) chronischen Verrücktheit mit oder ohne Hallucinationen, während die acuten Formen (acute hallucinatorische Paranoia, Verrücktheit, acute hallucinatorische Verwirrtheit, acutes hallucinatorisches Delirium, Wahnsinn, acute Demenz etc.) wenig Berücksichtigung finden, obwohl doch dieselben die Manie bei weitem, und vielleicht auch die Melancholie an Häufigkeit übertreffen. Als vier Stadien der oben genannten Form bezeichnet C. die Incubation, den Verfolgungswahn, den Grössenwahn und die Auflösung des Systems mit Uebergang in intellectuelle Schwäche. Bei der Paralyse (Encéphalite interstitielle diffuse) sieht C. mit den meisten französischen Autoren in der Syphilis nur eine entfernte indirecte Ursache, welche den Boden für die Entstehung der Krankheit vorbereitet. Neben der Pseudoparalyse (durch Syphilis, Alkohol, Blei) werden 4 Formen der Paralyse unterschieden: 1. Paralyse générale aigue, 2. Paralyse générale à forme commune, 3. Démence paralytique, 4. Paralyse générale à forme spinale. Bei der Melancholie behandelt C. eine hypochondrische Form und unter anderen auch eine Melancholie mit Verfolgungswahn (melancholische Verrücktheit). Eine ausführliche Besprechung, wie immer in der französischen Litteratur, findet die Gruppe des degenerativen oder hereditären Irreseins. Auch die Therapie wird bei jeder einzelnen Form eingehend behandelt. Kalischer.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von VEBIT & COMP. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Neunter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1890.

1. Juli.

N^o 13.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Zur Kenntniss der Hemiatrophia facialis und des
Ursprungs des Nervus trigeminus, von Prof. E. A. Homén. 2. Ueber eine weniger bekannte
Neurose der Zunge und der Mundhöhle, von Prof. Dr. M. Bernhardt. 3. Zwei pathologisch-
anatomisch merkwürdige Befunde am Rückenmark, von Dr. Paul Kronthal.

II. Referate. Anatomie. 1. Beiträge eines Betheiligten über Spiralfasern und peri-
celluläre Fadennetze an den Ganglienzellen des Sympathicus, von Arnold. — Pathologische
Anatomie. 2. Auszug aus 1565 Gehirnsectionen, von Bullen. — Pathologie des Ner-
vensystems. 3. Ueber Hemiatrophia faciei, von Stejneger. 4. Progressive facial hemiatrophy,
with some unusual symptoms, by Sachs. 5. Et Tilfælde af Hemiatrophia facialis progressiva,
ved Dreyer. 6. A case of hematrophy of the tongue with its pathology, by Trevelyan.
7. Monoplegia anaesthetica faciei, von Adamkiewicz. 8. Et Tilfælde af Facialis-Lamhed med
forhøjet elektrisk Irritabilitet af Nerve og Muskler, af Koch. 9. Ueber einen Fall von doppel-
seitiger peripherischer Facialislähmung, von Krüger. 10. Facial Diplegia, by Althaus.
11. Neuropathologische Beobachtungen, von Bernhardt. 12. Beitrag zur Lehre von der Neu-
ritis puerperalis, von Müblius. 13. Ett fall af neuritis multiplex degenerativa med dödlig
utgång, af Holmer. 14. Malarial Neuritis and Neuro-Retinitis, by Macnamara. 15. Rheu-
matic Neuritis and Neuroretinitis, by Macnamara. 16. Sur un cas de paraplégie diabétique,
par Charcot. 17. Ueber neuritische Lähmungen beim Diabetes mellitus, von Bruns. 18. Neu-
ritis multiplex cum Glycosuria, von Felchenfeld. 19. Difteritisk Lamhed, af Hallager.
20. Contribution to the study of anaesthetic leprosy, with special reference to partial sen-
sory disorders, by Jacoby. — Psychiatrie. 21. Fall von peripherischer Alkohol-Neuritis,
von Mc Donall und Fenwick. 22. Ueber die geistigen Störungen bei peripherischer Neuritis,
von Ross.

III. Aus den Gesellschaften. — IV. Bibliographie. — V. Personalien. — VI. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Kenntniss der Hemiatrophia facialis und des Ursprungs des Nervus trigeminus.

(Nach einem zu Helsingfors in der Gesellschaft der finnländischen Aerzte
gehaltenen Vortrage am 12. April 1890.)

Von Prof. E. A. Homén.

Nachdem MENDEL im Neurol. Centralblatt 1888 Nr. 14 seine bemerkens-
werthen und bisher alleinigen vollständigen Sectionsresultate nach halbseitiger

Gesichtsatrophy veröffentlicht hat, sind keine weiteren Sectionsbefunde in der Litteratur vorgekommen.¹ Der folgende wird daher wohl von Interesse sein, der, wenn er auch, was die Schnelligkeit der Entwicklung betrifft, nicht den typischen Fällen progressiver Hemiatrophie entspricht, doch in seinem Endstadium der Hauptsache nach die charakteristischen Kennzeichen darbot. Die Section mit nachfolgender mikroskopischer Untersuchung gab nämlich eine genügende Erklärung des Krankheitsprocesses und daneben Beiträge zur Kenntniss der Wurzeln des Trigemini.

N. N., Schneider aus Sordavala (Finnland), wurde am 15. December 1888 in das allgemeine Krankenhaus zu Helsingfors aufgenommen. Ueber sein bisheriges Befinden wurde damals Folgendes notirt: Der Kranke, 39 Jahr alt, giebt an, dass er bis kurz vor Mitte Sommer dieses Jahres (1888) vollkommen gesund gewesen sei. Um diese Zeit plagten ihn heftige Zahnschmerzen im linken Oberkiefer. Nach und nach liess er die 3 wahren Backenzähne des linken Oberkiefers entfernen. Beinahe unmittelbar hierauf überfiel ihn ein starker Schmerz und ein Gefühl von Kälte in der linken Gesichtshälfte. Ungefähr gleichzeitig bemerkte der Kranke eine Verhärtung hinter dem linken Unterkieferwinkel. Seit dieser Zeit ist diese Verhärtung stationär geblieben. Der Kranke beschuldigt die Zahnausziehungen als ursächlich zu seinem Leiden.

Ueber den Status praesens bei der Aufnahme in das Krankenhaus findet sich Folgendes in der Krankengeschichte: Der Kranke besitzt einen gewöhnlichen Körperbau, ist aber auf's Aeusserste abgemagert und blass. Herztöne rein, Puls gut gefüllt, 76 Schläge. Harn klar, frei von Eiweiss.

Am Halse befindet sich hinter dem linken Unterkieferwinkel eine nicht ganz hühnereigrosse harte Geschwulst, die sich vom Proc. mastoideus bis etwas vor und innerhalb des Unterkieferwinkels erstreckt. Beim Betasten erweist diese sich als hart und knollig (lobulär) und dem unterliegenden Gewebe sehr adhärent. Vom unteren Ende der Geschwulst setzt sich eine kleine nussgrosse Verlängerung nach unten fort, die hinter dem M. sternocleidomast. zu fühlen ist. Die Geschwulst ist bei Berührung nicht schmerzhaft.

Der Kranke klagt über ein Gefühl von Kälte in der ganzen linken Gesichtshälfte.

Auf der ganzen linken Hälfte des Gesichtes, der Stirn, des vorderen Scheitels und der linken Schläfe herrscht eine vollständige Anästhesie.

Die Conjunctiva des linken Auges ganz und gar ohne Gefühl, keine Reflexe.

Die Schleimhaut des linken Nasenflügels ohne Empfindung.

Keine Reflexe bei Reizung der Mundschleimhaut links von der Mittellinie.

Die linke Hälfte der Zunge ohne jegliches Gefühl, schwach belegt. (Der Geschmack wurde nicht geprüft.)

¹ Einige weitere Fälle halbseitiger Gesichtsatrophy sind allerdings veröffentlicht (BECHTEREW, Wjestnik psichiatry i neuropatologii 1888 VI, ref. im Neurolog. Centralbl. 1888 Nr. 20; RUHEMANN, Centralbl. f. klin. Med. 1889 Nr. 1; ROSENTHAL, Berl. klin. Wochenschr. 1889 Nr. 34; CAHEN, Deutsche med. Wochenschr. 1889 Nr. 44; STEWART, The Montreal med. Journ. 1889 Jan., ref. im Neurolog. Centralbl. 1890 Nr. 7), aber allen fehlt die Section.

Eine gewisse Langsamkeit und Schwierigkeit, die Gesichtsmuskeln der linken Seite zu bewegen, ist vorhanden, auch ist die ganze linke Gesichtseite, besonders die Backe, leicht eingefallen und atrophisch; diese Atrophie scheint wenigstens schon im Herbst bemerkt worden zu sein. Beim Schlafen hält der Kranke das linke Auge halb geschlossen — auf Wunsch kann er es gut schliessen. (Eine elektrische Untersuchung wurde leider nicht unternommen.)

Die Conjunctiva des linken Auges stark geröthet, ein wenig geschwollen. Die Cornea etwas trübe, in deren innerem unterem Viertel ein kleines Geschwür.

Wenn der Kranke kaut, so bildet sich keine Vorwölbung des Masseter auf der linken Seite. Bei Palpation während des Kauens fühlt man keine Anschwellung der Kaumuskeln, die atrophisch erscheinen. Senkt der Kranke beim Kauen den Unterkiefer, so weicht letztere um ein Geringes nach links ab.

Die Beweglichkeit der Uvula und des Gaumensegels normal. Streckt der Kranke die Zunge aus, so weicht diese nach links ab. Am Zungenrücken sind linkerseits einzelne Furchen. Die linke Zungenhälfte atrophirt.

Die Beweglichkeit des linken Auges sowohl um die frontale wie senkrechte Axe nur minimal (nach oben, innen und unten ein wenig, nach aussen = 0).

Das obere linke Augenlid hängt schlaff herab.

Am 19. werden Einschnitte längs dem oberen hinteren Rande des *M. sternocleidomastoideus* über den verhärteten Drüsen gemacht, wobei eine derselben lädirt wird und ein mehr dünnflüssiger, graugelber Eiter sich ergiesst (in geringer Menge). Die Drüse wird mit dem scharfen Löffel ausgeschabt.

14. Januar 1889. Der Kranke, welcher während seines ganzen Aufenthaltes im Krankenhause aufgeregt gewesen ist, wird immer unklarer und collabirt allmählich; der Puls sehr beschleunigt. Tod 3 Uhr Morgens am 15. Jan.

Bei der von mir am folgenden Tage ausgeführten Section erwies sich das Cranium als symmetrisch und von mittlerer Dicke. Die Dura mater etwas gespannt, von gewöhnlicher Dicke. Die Pia mater leicht geröthet, ein wenig ödematös, löst sich leicht ab. Die Gyri leicht abgeplattet, der linke Temporallobus ein wenig zusammengedrückt, an seiner unteren Fläche im vorderen inneren Theil markig erweicht in einer Ausdehnung von ungefähr einigen Centimetern im Durchmesser. Sonst vom Gehirne nichts Erwähnenswerthes; das verlängerte Mark mit den nächstliegenden Theilen des Rückenmarkes und der Pons, wie auch die Pedunkel und Corpora quadrigemina wurden behufs Härtung in Müller'sche Flüssigkeit gebracht. Im inneren Theil der linken mittleren Schädelgrube befand sich eine von der darunterliegenden Dura mater ausgehende Geschwulst, welche die Dura theilweise durchbrochen und die unterliegenden Knochen leicht usurirt hatte. Auch hatte diese auf das Ganglion Gasseri und den *N. trigeminus* und dessen Verzweigungen gedrückt und war theilweise in deren Scheide eingewachsen, hierbei hatte sie auch die zur Augenhöhle gehenden motorischen Nerven berührt. Die genannte Geschwulst dehnte sich auch etwas nach hinten über die obere Kante der Pars petrosa aus und berührte und drückte auf die Wurzeln des *Trigeminus* (erreichte aber nicht den *Acusticus* und *Facialis*), sie war auch ein wenig in den Pons eingedrungen, gleich oberhalb des Austrittes

des Trigenus, und hatte diese, in der Ausdehnung einer Erbse, zerstört. Die Geschwulst hatte ein markig fibröses Aussehen, und besass eine Länge (von vorn nach hinten gemessen) von 4—4 $\frac{1}{2}$ cm, eine Breite von 3 cm, eine Dicke von 1—2 cm; der Längenumkreis war 10 cm, der Breitenumkreis 7 $\frac{1}{2}$ —8 cm.

Das Haar am Kopfe war beiderseits beinahe gleich. Die ganze linke Gesichtshälfte war leicht atrophisch und besonders in der Backengegend etwas eingefallen. An der Stirn war der Unterschied der beiden Seiten am geringsten. Die Haut wurde in der Mittellinie durchtrennt und nach beiden Seiten zu aufpräparirt, an der linken Seite machte diese im Allgemeinen einen dünneren Eindruck als rechts. An der rechten Seite fand sich reichlicher subcutanes Fettgewebe vor. Die unterliegenden Muskeln waren auf der linken Seite deutlich atrophirt; beim ersten Anblick schien diese Atrophie am grössten an den *Mm. zygomatici*; bei genauerem Herauspräpariren der einzelnen Muskeln fanden sich an der äusseren Seite die *Mm. masseter* und *temporalis* am weitesten atrophirt, und mit recht reichlichem Fettgewebe zwischen den einzelnen Muskelbündeln versehen. Die linke Hälfte der Zunge war auch deutlich atrophisch, aber hauptsächlich im vorderen Drittel; die Atrophie betraf nicht so sehr die Breite als vielmehr die Dicke, indem die linke Zungenhälfte, besonders im vorderen Drittel, bedeutend dünner war; eine recht tiefe längsverlaufende Furche (nebst einigen oberflächlicheren) befand sich auch auf dem vorderen Theile der linken Zungenhälfte.

In der Uvula und den Gaumenbögen konnte kein Unterschied zwischen den beiden Seiten nachgewiesen werden, ebensowenig fand sich eine deutliche Asymmetrie zwischen den Kiefer-, Gaumen- und Gesichtsknochen zu beiden Seiten vor. An der etwas trüben linken Cornea war ein kleineres Geschwür gleich unter und innerhalb des Mittelpunktes.

An der linken Seite des Halses im oberen Theil am Kieferwinkel fanden sich einige käsig degenerirte Lymphdrüsen; in den Lungen waren einige käsige Heerde und auch miliare Tuberkelknoten, sonst aber nichts besonders bemerkenswerthes vorhanden.

Als der Kopf, wie oben angegeben, präparirt worden war, wurde er in Müller'sche Flüssigkeit gebracht. Nachdem er einige Zeit hier gelegen hatte, wurden folgende Nerven an beiden Seiten herauspräparirt: *Nn. supraorbitalis*, *subcutaneus Malae*, *infraorbitalis*, *temporalis subcutaneus*, *mentalis* und *facialis* und Stücke derselben in $\frac{1}{2}$ —1% Osmiumsäure auf 10—20 Stunden gelegt, wonach ein Theil der Stücke nach vorheriger sorgsamer Zerzupfung auf wenigstens 24 Stunden in Pikrocarmin gebracht wurde.

(Schluss folgt.)

2. Ueber eine weniger bekannte Neurose der Zunge und der Mundhöhle.

Von Prof. Dr. M. Bernhardt.

(Nach einem in der Gesellschaft für Psychiatrie etc. am 9. Juni 1890 gehaltenen Vortrage.)

M. H.! Im Laufe der letzten Jahre (seit 1884) habe ich einige Male Gelegenheit gehabt, ein eigenthümliches Leiden zu beobachten und zu behandeln, welches in der deutschen Litteratur weniger bekannt und besprochen ist, als es verdient. Es handelte sich in meinen Fällen, von denen 3 Frauen, nur einer einen Mann betraf, um Klagen über ein unangenehmes Prickeln und Brennen zunächst in der Zunge, in einzelnen Anfällen auftretend oder auch, wenn auch nicht immer mit gleicher Intensität, dauernd vorhanden, den Schlaf störend und oft das Sprechen verhindernd. Diese Empfindungen, als brennende beschrieben, sassen in einem Falle an der Spitze, zumeist aber am Rande der Zunge (meist links) und mehr nach der Basis zu; sie waren aber in 2 Fällen nicht nur auf die Zunge beschränkt, sondern erstreckten sich auch auf die übrige Schleimhaut der Mundhöhle am Boden, an den Wangen, am Zahnfleisch und den Kiefern. Dabei war bei directer Inspection der Zunge oder der Schleimhaut der anderen Regionen in der Mehrzahl der Fälle nichts Pathologisches zu sehen, namentlich aber waren Geschwüre, Verdickungen, Geschwülste nicht zu constatiren; nur in einem Falle bot die Zungenschleimhaut ein mehr gefaltetes und gefurchtes Aussehen dar.

Die Patienten standen alle in einem Alter von über 30 Jahren und waren, was ihren sonstigen Habitus betrifft, eher zu den kräftigen Personen zu rechnen. Auch eine eingehendere Untersuchung (eingeschlossen die des Urins) war nicht im Stande, objectiv eine Anomalie zu der Zeit nachzuweisen, als sich mir die Kranken vorstellten. Dagegen hatte der eine Mann unter meinen Kranken an gichtischen Anfällen und an Hämorrhoidalbeschwerden gelitten; auch stellte sich bei ihm das Leiden insofern etwas abweichend dar, als es meist nur an der Zungenspitze und nach dem Genuss fetter Speisen und Saucen in die Erscheinung trat. Zwei der Frauen trugen in Folge ausgefallener oder mangelhafter Zähne mehr oder weniger vollkommene Gebisse, ein Umstand, der in der That Beachtung verdient, aber, wie mein vierter Fall lehrt, welcher eine blühende und mit noch ganz guten Zähnen ausgestattete Frau betrifft, durchaus nicht in allen Fällen (wie auch die Litteratur zeigt) vorhanden zu sein braucht. Zwei der Kranken (Frauen) litten schon lange an diesen abnormen und sie auf's Aeusserste quälenden Empfindungen; namentlich aber war es Furcht an „Krebs“ zu leiden, was die Patienten immer und immer wieder zu dem Arzte trieb, sie zwang, die Zunge wiederholt am Tage im Spiegel zu besehen und ihnen die Freude am Dasein vergellte. Ich betone, dass die Kranken im Uebrigen ruhige, gesetzte Menschen waren und mir wenigstens den Eindruck sogenannter Hypochonder nicht machten.

Wenn ich Eingangs dieser Mittheilung sagte, dass mir diese Dinge in Deutschland oder wenigstens in der deutschen medicinischen Litteratur nicht so bekannt zu sein schienen, wie in der auswärtigen, namentlich französischen, so beziehe ich mich speciell auf einen am 27. Sept. 1887 von VERNEUIL in der Sitzung der Académie de Paris gehaltenen Vortrag; er bespricht in diesem offenbar dieselben Zustände unter dem Titel: Des ulcérations imaginaires de la langue. Im Gegensatz zu ihm hoben spätere Redner aus der Gesellschaft, z. B. FOURNIEU und LABBÉ, hervor, dass ihnen derartige Kranke oft vorgekommen seien. Auch ging aus der in einer späteren Sitzung fortgesetzten Discussion (LABORDE, PEBBIN, HARDY, DIDAY etc.) hervor, dass neuropathische Individuen mindestens so oft wie rheumatisch oder gichtisch beanlagte an dem in Rede stehenden Uebel leiden und dass dasselbe, was ja in der That für einzelne Fälle von ganz besonderer Wichtigkeit werden kann, als ein prämonitorisches oder Vorläufersymptom einer späteren Tabes oder allgemeinen Paralyse mit Demenz aufzufassen war.

Wenngleich dies für einzelne Fälle zuzugeben ist, so gilt es doch, und das möchte ich entschieden hier hervorheben, nicht für alle: das Leiden kann für sich allein vorkommen und Jahre lang bestehen.

Neben VERNEUIL und den Herren, welche sich, wie oben erwähnt, an der durch seinen Vortrag veranlassten Discussion betheiligten, hat nun MAGITOT (1887. Gaz. hebdom. Nr. 48) unter dem Titel: „De la glossodynie“ über diesen Gegenstand geschrieben und eine rheumatische (speciell die Bewegungen der Zunge hemmende) und eine mehr rein neuralgische Form unterschieden; unter seinen Kranken (4) befanden sich 2 Männer; der jüngste Patient war 35, der älteste Kranke 78 Jahre alt; bei zweien bestand exquisite Cancrophobie, wenn ich mich dieser Bezeichnung bedienen darf, und eine arthritische Prädisposition; bei keinem aber war an der Zunge weder eine an Leucoplasie erinnernde Epithelveränderung zu bemerken, noch eine oberflächliche Exfoliation der Schleimhaut oder eine Ulceration.

Ein Jahr später, 1888, veröffentlichte LEFFERTS unter dem Titel: „Imaginary lingual ulceration“ eine hierhergehörige Mittheilung in den Medical News (17. November); hervorzuheben wäre aus derselben der Ausspruch des Autors über das gleichmässige Vorkommen der Affection bei beiden Geschlechtern.

In neuester Zeit hat endlich HADDEN (Lancet. 1890. Vol. I. Nr. 4) über die besprochene Krankheit unter dem Titel: „On a subjective sensation of the mouth in women“ einige (4 Frauen betreffende) Beobachtungen mitgetheilt. Offenbar gehören seine Leidenden (39, 52, 63, 74 Jahre alt) zu den von uns besprochenen Kranken; die Beobachtungen der französischen Autoren sind ihm nicht bekannt gewesen.

Zwei Dinge fügt HADDEN den schon bekannten Thatsachen hinzu: erstens das Erhaltensein des Geschmacksvermögens der Zunge für salzig und süß und die abnormen Empfindungen von fade oder bitter beim Genuss von Fleisch, und zweitens die Betonung der nervösen Prädisposition bei dreien seiner Kranken und das Factum, dass bei einer Patientin ein schon länger bestehendes leichtes

Brennen an der Zungenspitze sich in intensiver und schmerzhafter Weise über die ganze Zunge ausbreitete, nachdem die Kranke einen mit Carcinom des Gesichts behafteten Bruder gesehen hatte.

Im Begriff, diese kleine Mittheilung abzuschliessen, finde ich, dass schon im Jahre 1883 ALBERT in der I. Auflage der Eulenburg'schen Realencyclopädie (Artikel „Zunge“) von einer eigenthümlichen Neurose der Zunge spricht, welche mit Ausnahme zweier Männer nur Frauen betraf. Es bestehen Empfindungen von Brennen und wahren neuralgischen Schmerzen in einer Zungenhälfte; jedesmal fand A. nicht weit von der Basis eine an Trippercondylom erinnernde, auf Druck sehr schmerzhaftes Excescenz.

Aus dem Mitgetheilten geht also hervor, dass das in Rede stehende Leiden nicht allzuseiten bei Menschen in höherem Lebensalter (unter 30 Jahren zählte keiner der beschriebenen Kranken) und speciell häufig bei Frauen beobachtet wird. Rheumatische, gichtische, nervöse Prädisposition, schlechte Zähne und deren Ersatzstücke werden in der Aufzählung der ätiologischen Momente hervorgehoben, ja nach einigen Autoren (zu denen, wie ich hier noch nachtragen will, auch LUYs zu zählen ist), ist die beschriebene Affection der Ausdruck schon bestehender oder zu erwartender schwerer nervöser Erkrankung (Tabes) oder Geistesstörung (Paralyse). — Mit Ausnahme von ALBERT sind alle Autoren darin einig, dass irgend erhebliche Veränderungen an der Zungen-Mundschleimhaut nicht zu bestehen brauchen und in der Mehrzahl der Fälle auch wirklich nicht bestehen. Auch schwerere objectiv nachweisbare Störungen der physiologischen Function der Zunge (Geschmack, Bewegung, Allgemeinempfindung) brauchen nicht vorhanden zu sein und sind auch in meinen Fällen nicht vorhanden gewesen.

Das aber möchte ich speciell noch hervorheben, dass die eigenthümlichen quälenden, schmerzhaften Empfindungen auf die Zunge nicht beschränkt zu sein brauchen, sondern, wie schon gesagt, auch andere Mundpartien (Boden, Zahnfleisch, Wangen, Kiefer) mit ergreifen können; ich habe diesem Factum durch den in der Ueberschrift gewählten Titel Ausdruck geben wollen.

Die Therapie hat sich im Grossen und Ganzen mir sowohl wie auch den anderen Aerzten diesem Uebel gegenüber fast machtlos erwiesen: Hydrotherapie, Bromkalium, Cocainbepinselungen, Bepinseln mit Höllensteinlösungen, chirurgische Eingriffe (Thermokauter etc.), Eisen, Arsen, alles half nur temporär; am meisten schien mir eine directe elektrische Behandlung der Zunge, des Gaumens, sei es mit dem unterbrochenen, sei es mit dem continuirlichen Strome, zu leisten; vor Allem aber war es der moralische Einfluss, die wiederholt und auf das Bestimmteste ausgesprochene Versicherung des Arztes, dass es sich um Krebs auf keinen Fall handle, was den Leidenden noch die grösste Erleichterung schaffte.

Ich bin am Schlusse meiner kleinen Mittheilung; es erübrigt nur noch darauf hinzuweisen, dass im Januar 1889 HADDEN (und 2 Jahre früher schon HUTCHINSON) im Brain S. 484 auf eine andere bisher nur bei Frauen beobachtete Neurose hingewiesen hat, die mit der hier besprochenen, wie ich betone,

nicht verwechselt werden darf. Er nennt sie *Xerostomia* (Dry mouth); sie besteht in einer auf offenbar nervöser Grundlage beruhenden abnormen Trockenheit der Schleimhaut des Mundes, Gaumens, des Rachens und der Nase. Die plötzlich auftretende Krankheit dauert Jahre lang an, wird durch Jaborandi bezw. Pilocarpin noch am besten (symptomatisch) behandelt.

3. Zwei pathologisch-anatomisch merkwürdige Befunde am Rückenmark.

(Aus dem Laboratorium des Prof. MENDEL.)

Von Dr. Paul Kronthal.

(Nach einem Vortrag, gehalten in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 9. Juni 1890.)

M. H.! Vorerst muss ich um Verzeihung bitten, wenn ich mir erlaube, Ihre Aufmerksamkeit für zwei Präparate in Anspruch zu nehmen, die nicht vom Menschen stammen. Aehnliche Befunde aber, wie der erste Fall aufweist, sind auch schon beim Menschen beschrieben worden und bei denen des zweiten Falles ist a priori sicher kein Grund einzusehen, weshalb sie nicht vorkommen könnten.

I.

Unter vielen Rückenmarken vom Rinde, die ich während längerer Zeit theils direct vom hiesigen Central-Schlachtviehhofe, theils von Fleischern bezog, fiel mir bei einem auf, dass es in der Gegend des unteren Dorsal- bez. oberen Lendenmarkes ungemein voluminös vor. Ein Querschnitt belehrte mich sofort, dass es sich um eine partielle Doppelbildung handelte. Recherchen, über den Träger des Organs etwas Genaueres zu erfahren, blieben erfolglos, nur liess sich mit Sicherheit eruiiren, dass dem betreffenden Fleischer in letzter Zeit kein Rind, sei es auf Grund äusserer Eigenthümlichkeiten, sei es nach dem Befund des Fleischbeschauers, vom Verkauf ausgeschlossen wurde.

Soviel von den abnormen Partien als für mikroskopische Schnitte geeignet war, wurde gehärtet. Es waren dies im Ganzen 3 etwa 1 cm hohe Stücke. Das Uebrige war beim Längsdurchsägen der Wirbelsäule, wie es die Fleischer üben, zu schwer geschädigt.

Ein Schnitt aus dem obersten der geretteten Stücke zeigt nun den Befund, wie ihn die beiliegende Figur 1 veranschaulicht. Eine breite Spalte in der rechten vorderen Hälfte des Markes trennt den grössten Theil der Vorderstränge von den Seitensträngen ab. Die Spalte setzt sich bis über die Mittellinie nach rechts und hinten fort. In kreisförmiger Figur liegen die Vorderstränge isolirt, die linken Vorder-Seitenstränge fehlen. Quer durch das Präparat, in Richtung und Art der Commissur, nur viel breiter und länger, als diese normaliter ist, zieht ein Streifen dunkel gefärbter Substanz. Dieselbe enthält mikroskopisch untersucht 2 Centralkanäle, spärliche, kleinere und grössere Ganglienzellen und massenhafte

Nervenfasern. An die Spalte rechts schliesst sich ein in der Configuration normales Vorderhorn an, das auch histologisch keine Abweichung von der Norm zeigt. Untersucht man die weisse Substanz mikroskopisch, so findet man die gewöhnlichen Sonnenbildchen nur in dem rechts halbinselförmig abgeschnürten Stück. In der gesammten übrigen weissen Substanz verläuft die Faserrichtung in der Schnittebene, so dass man nur Längsschnitte von Nervenfasern sieht. Der Schnitt zeigt nirgends irgend welche pathologische Veränderungen.

Die zweite Abbildung weist ein normales Rückenmark auf, dem rechterseits noch ein halbes Rückenmark anliegt. Ein Pialüberzug umzieht das normale Rückenmark in gewöhnlicher Weise, ausserdem aber umschlingt noch eine zweite Pia den gesammten Schnitt. Was dem überschüssigen halben Organ einzig zur Vollkommenheit der Hälfte fehlt, ist eine ausgebildete halbe Commissur. Sie ist kräftig angelegt, läuft aber nachher in einen dünnen Faden aus. Die Zellen, die diese graue Substanz enthält, sind wie auch die der gewöhnlichen Anlage vorzüglich ausgebildet und gesund. Ausser in einem kleinen Abschnitt des zweiten Organs, welche der Commissur lateral und dorsal anliegt, sieht man in der weissen Substanz durchweg das übliche Bild ohne jedwede Veränderungen. In der vorher geschilderten Partie verlaufen die Fasern wiederum in der Schnittebene. Die aus den Vorderhörnern austretenden Fasern haben die gewöhnliche Richtung.



Fig. 1.

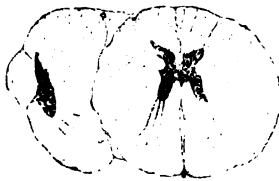


Fig. 2.



Fig. 3.

In der dritten Abbildung sieht man in einem sehr grossen Felde nach links aus der Mitte gerückt eine ziemlich normale graue Rückenmarksfigur. Abweichend ist die Asymmetrie der Vorderhörner und die mangelhafte Ausbildung des linken Hinterhorns. Nach rechts befindet sich in demselben Felde weisser Substanz wiederum ein vollständiges halbes graues Rückenmarksbild. Fasern aus dem dritten Vorderhorn und dem benachbarten gehen bogenförmig gegeneinander. Ob dies Verbindungsfasern sind, kann ich nicht mit Sicherheit sagen. Die gesammte Substanz, graue und weisse, ist wiederum überall normal. Im weissen Felde sieht man quergetroffene Fasern mit Ausnahme der Partie zwischen der medialen Grenze der grauen Substanz des zweiten Rückenmarks und der lateralen Grenze der grauen Substanz des ersten. Hier verlaufen die Fasern wiederum in der Schnittrichtung.

In einer früheren Publication¹ eines Falles von Heterotopie mit partieller Doppelbildung habe ich die einschlägige Litteratur zusammengestellt. Es fanden

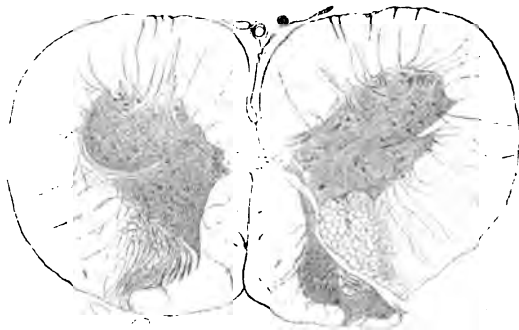
¹ Neurolog. Centralbl. 1888. Nr. 4.

sich damals 10 Fälle. Soviel mir bekannt, ist seitdem auch keiner dazu gekommen.

Was die Entstehungsart der Doppelbildung im vorliegenden Organ betrifft, so ist sie nicht ganz klar zu stellen, schon deshalb nicht, weil das Material zu lückenhaft ist. Wenn ich mir aber eine Erklärung construiren darf, so handelt es sich hier gar nicht um eine Doppelbildung, sondern um ein Fortbestehen fötaler Spalten und in Folge davon theilweiser Umlagerung der Substanzen. Um irgend welches Hemmniss zu umgehen, mussten die Fasern aus der verticalen Richtung in die horizontale übergehen. Dadurch erhielt die Anlage eine Biegung aus der Axe. Es kamen Elemente, die sonst untereinander gelagert sind, neben einander zu liegen.

II.

Dies zweite Präparat stammt von einem Kaninchen. Mit Untersuchungen über den Kernursprung der den M. quadric. versorgenden Nerven beschäftigt, fand Herr Dr. LEHMANN,¹ dem ich für die freundliche Ueberlassung vorliegender Präparate besten Dank sage, in der Lendenanschwellung eines jungen Thieres



ein Lipom. Dasselbe sitzt in dem Winkel zwischen rechtem Vorder- und Hinterhorn, lateral von letzterem und nur durch einen schmalen Spalt getrennt, dem ersteren dicht anliegend. Es hat Eiform mit etwas stärkerer Spitze nach hinten und misst etwa $1\frac{1}{2}:2\frac{1}{2}$ mm. Die anliegende Nervensubstanz zeigt keinerlei Zeichen des Druckes oder sonstige Degenerationserscheinungen. Das Rückenmark war in Serien geschnitten worden. Ein Zusammenhang des Tumors mit der Dura liess sich nicht nachweisen.

Fett innerhalb des centralen Nervensystems ist kein seltener Befund. Bei all' den Erkrankungen, bei denen es zu einem Zerfall des nervösen Gewebes kommt, bildet mit das Endproduct der Umsetzungen das Fett, zu seinem grössten Theil hervorgegangen aus dem Myelin. Niemals aber wird man hier von Lipomen sprechen, selbst wenn mehrere Fetttropfchen neben einander liegen sollten. Um eine Fettansammlung als Tumor zu bezeichnen, muss sie histologisch den Charakter der Selbstständigkeit tragen. Den hat sie im vorliegenden Falle unbedingt.

¹ Inaug.-Diss. Würzburg 1890.

Das Vorkommen von Lipomen an den Stellen zu erklären, wo schon physiologisch Fett ist, hat keine Schwierigkeit. Anders an den Stellen, wo physiologisch keins ist. Und innerhalb des Duralraumes ist normaliter nie welches vorhanden. In der Litteratur finde ich 4 Fälle von Lipomen innerhalb dieses Raumes. MÆCKEL in seinem Handbuch der pathol. Anat. 1818. II. 2. beschreibt ein Lipom unter dem Chiasma, OBBÉ in den Verhandlungen der Londoner pathol. Soc. vom Jahre 1851 eins innerhalb der Spinalhäute, KLOB in der Zeitschrift der Wiener Aerzte 1859 eins zwischen Brücke und Hirn, und GOWERS im XXVII. Bande der Londoner pathol. Soc. eins am Conus medull., doch war letzteres kein reines Lipom, sondern mit quergestreiften Muskelfasern durchzogen. In der centralen Nervensubstanz selbst ist noch keins beschrieben worden.

Wie kann vorliegendes Lipom aber entstanden sein? Weshalb es nicht aus degenerirtem Nervengewebe hervorgegangen sein kann, ist bereits oben auseinander gesetzt. Es kommt hier noch dazu, dass die dem Tumor benachbarten Partien durchaus keine Zeichen einer Entartung zeigen. Letzterer Umstand macht auch die Annahme sehr unwahrscheinlich, dass vorliegendes Lipom aus dem Bindegewebe — eine sehr gewöhnliche Form der Entwicklung — hervorgegangen sei. Denn wäre dies der Fall, so müsste die angrenzende Nervensubstanz Zeichen des Druckes darbieten.

So ist man gezwungen, die Entstehung dieses Fettes aus embryonalem Schleimgewebe als das Wahrscheinlichste anzusehen. (Ob Fettzellen aus Wanderzellen hervorgehen können, ist noch nicht sicher festgestellt.) Es handelt sich somit hier um einen embryonal angelegten Tumor.

Welches wäre das Schicksal dieses Tumors beim weiteren Wachsthum des Thieres gewesen? Würde er in seiner Grösse constant geblieben sein? Würde er sich vergrößert oder verkleinert haben? Ich glaube, er wäre geschwunden. Wenn in einem nur für sehr hohen Druck erweiterungsfähigen Raum, wie es der Duralraum ist, eine mit lebhaftem und eine mit trägem Stoffwechsel begabte Substanz in der Wachsthumperiode in Concurrenz treten, so wird letztere unterliegen. Dies dürfte auch der Grund sein, weshalb beim Erwachsenen nie Lipome in der centralen Nervensubstanz gefunden werden.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Beiträge eines Betheiligten über Spiralfasern und pericelluläre Fadenetze an den Ganglienzellen des Sympathicus**, von Julius Arnold. (Anatom. Anzeig. 1890. N. 7.)

A. wendet sich gegen die von Ranvier und neuerdings in einer Arbeit von Feist, einem Schüler Schwalbe's (cf. dieses Centralblatt 1890. S. 206. Referat), betonte Ansicht, dass das zuerst vom Verf. beschriebene und als Endigung der Spiralfaser angesehene Oberflächennetz der Froschsympathicuszellen ein Artefact sei und führt das Urtheil von Arnstein und Retzius in der Frage der von Feist bestrittenen Identität des Arnold'schen und Ehrlich'schen Oberflächennetzes an.

Kronthal.

Pathologische Anatomie.

2) Auszug aus 1565 Gehirnsectionen, von John Bullen. (Journ. of mental science 1890. Januar.)

Die meisten Gehirn- und Rückenmarkssectionen des Berichts sind von Crichton-Browne, Herbert Major und Bevan Lewis ausgeführt. Die Feststellung von Abnormitäten erstreckt sich zunächst auf den Schädel (Form, Dicke, Blutgehalt), die Häute (wobei zwei Zeichnungen den Sitz der Piaverklebungen nach ihrer Häufigkeit erläutern); dann behandeln mehrere Tabellen das Vorkommen von subduralen Hämorrhagien, Gehirnschwund, Consistenzverminderung, Ventrikelerweiterung und Atherom der Basisgefäße bei den verschiedenen Krankheitsformen, das Verhältniss von Gehirngewicht und subduralen Blutungen, das Lebensalter bei letzteren, den Sitz der Erweichungen. Im Weiteren werden das Verhalten der Gefäße bei den Erweichungen, die Verletzungen der basalen Ganglien, der Kapseln und der Vormauer, die Gehirnatrophy (Gewichtsverhältnisse bei Theilung nach Crichton-Browne), Atherom und Varietäten der Basisgefäße, das Verhalten der Ventrikel und des Kleinhirns ausführlich geschildert, die negativen und positiven Befunde bei acuten Stadien von Manie und Melancholie zusammengestellt und die Veränderungen bei der Paralyse, die Verf. als an und für sich nicht charakteristisch bezeichnet, und bei Epilepsie besprochen. Die reichen Einzelheiten des Berichtes können im Referat nicht einmal angedeutet werden.

Dornblüth.

Pathologie des Nervensystems.

3) Ueber Hemiatrophia faciei, von Herm. Steinert aus Halle a./S. Inaugural-Dissertation. (Halle, Juli 1889. 40 Seiten.)

An der Hand der von Lewin früher publicirten Statistik über 71 Fälle von Hemiatrophia fac. progr., welche Zahl der Verf. durch Anführung von 9 anderen Beobachtungen und einer eigenen aus der Klinik des Prof. Hitzig noch vervollständigt, werden Aetiologie, Symptomatologie und Therapie der in Rede stehenden Erkrankung besprochen.

Was die Aetiologie anlangt, so erscheint es dem Autor zweifellos, dass man in manchen Fällen berechtigt ist, eine Läsion des Sympathicus der kranken Seite vorzusetzen, besonders dann, wenn andere Symptome der Sympathicus-Reizung oder -Lähmung vorhanden sind. Es wird damit dem Sympathicus ein trophischer Einfluss auf die gleichseitige Gesichtshälfte zugestanden. Ganz zu verwerfen ist die Lande'sche Hypothese, die in der Hemiatr. fac. eine primäre, idiopathische Erkrankung der subcutanen Fett- und Bindegewebe erblickt. Unzweifelhaft am häufigsten liegt dem Krankheitsprocess eine Läsion des Trigemini zu Grunde, und zwar der in ihm enthaltenen trophischen Fasern, eine Annahme, gegen deren Existenz die Physiologen ebenso eifern, wie sie von der Pathologie nicht entbehrt werden kann. In der That liegen alle atrophischen Erscheinungen im Gebiete der Endausbreitungen dieses Nerven (über die Häufigkeit des Befallenseins der einzelnen Aeste und Organe vergl. die Originalarbeit), und was der Annahme der Trigeminerkrankung die grösste Stütze verleiht, ist der von Mendel i. J. 1888 erhobene autoptische Befund, der als pathologisch-anatomisches Substrat der Atrophie eine interstitielle proliferirende Neuritis des Trigemini und eine Degeneration seiner absteigenden Wurzel aufdeckte.

Mendel nimmt daher eine peripherische Entstehung der Krankheit an, lässt aber auch einen centralen Beginn (in der Wurzel) zu.

Der Verf. spricht sich mehr für die letztere Entstehungsart aus, zu deren Gunsten die Irreparabilität der Atrophie spreche, die doch bei rein peripherischen Erkran-

kungen nicht bestehe und ferner die Einseitigkeit, die bei neuritischen Affectionen niemals so constant innegehalten werde, wie bei der Hemiatr. fac. Auch in dem fast stets vorhandenen Befallensein aller 3 Aeste liegt der Grund zur Annahme der Affection mindestens centralwärts vom Ganglion Gasseri.

Dass es sich dabei um eine Erkrankung motorischer oder sensibler Nerven handele, ist ausgeschlossen; in Betracht kommen nur zwei Anschauungen, von denen die eine, nach der die Hemiatrophie eine Angioneurose sei (Guttman), noch manche Anhänger hat, während die Mehrzahl der Autoren annimmt, dass man das Krankheitsbild als eine Trophoneurose aufzufassen habe. Damit ist auch eine Miterkrankung des Sympathicus, für deren Bestehen sehr oft unzweifelhafte Symptome vorhanden sind, in Einklang zu bringen. Denn auch im Sympathicus verlaufen trophische Fasern.

Den Schluss der Arbeit machen noch einige Bemerkungen über Verlauf und Therapie der Krankheit, die nichts Wesentliches enthalten.

Zwei Abbildungen sind beigegeben.

Martin Brasch.

4) **Progressive facial hemiatrophy, with some unusual symptoms**, by B. Sachs, M. D., professor of diseases of the mind and nervous system in the New York Polyclinic. (Medical Record 1890. 15. März.)

19jähr. Mädchen, bis vor einem Jahre gesund, von da ab merkte sie Veränderungen im Bereich der l. Gesichtshälfte, für deren Entstehung ein ursächliches Moment nicht aufzufinden ist. Die Atrophie betrifft Haut, Fettgewebe, Muskeln und Skelet der unteren zwei Drittel der l. Gesichtshälfte. Der Masseter prominirt stark und geräth in kurzen Intervallen ebenso wie der Temporalis in tonisch-klonische Zuckungen, während deren Dauer die Kiefer nicht geöffnet werden können. Bisweilen ist die Zunge ebenfalls der Sitz eines solchen Spasmus, dann besteht Unmöglichkeit zu sprechen. Erwähnenswerth ist die Atrophie der l. Zungenhälfte.

Auf Pilocarpin keine unilaterale Schweisseruption. Sensibilität und Sinnesorgane normal, nur die Schmerzempfindlichkeit ist l. etwas vermindert. Augen- und Pupillenbewegungen nicht gestört. Elektrische Erregbarkeit überall erhalten. Temperatur der rechten Ohrmuschel 1° höher als links.

Verf. hält auf Grund dieses Befundes für erwiesen, dass die Hemiatrophia facialis nicht eine Erkrankung der trophischen Nerven des Trigemini und Sympathicus allein darstellt, sondern dass mit diesen zugleich, was ja auch frühere Beobachtungen dargethan haben, auch andere Gehirn- und peripherische Nerven motorischer und sensibler Function ergriffen werden können.

Martin Brasch.

5) **Et Tilfælde af Hemiatrophia facialis progressiva**, ved W. Dreyer. (Hosp.-Tid. 1890. 3. R. VIII. 5.)

Ein 24 J. alter Mann, ohne erbliche Anlage, war bis auf Masern in der Kindheit und eine linksseitige Pneumonie im J. 1884 gesund gewesen. Im Sommer 1886 wurde er von einer fieberhaften Krankheit mit gastrischen Symptomen befallen, die Anfangs für Typhus gehalten worden war, sich aber in die Länge zog und den Kr. sehr schwächte. Gegen Ende des J. 1886 bemerkte Pat., dass seine rechte Wange schwand. Der Schwund machte ohne alle abnormen Empfindungen gleichmässige Fortschritte und am 19. Juni 1889 fand sich eine bedeutende Atrophie der ganzen rechten Gesichtshälfte, das rechte Auge lag etwas tiefer als das linke, an der im Ganzen atrophischen rechten Wange war vor dem Masseter und unter dem Arcus zomaticus eine tiefe Grube, wo der Schwund begonnen hat; der Mund war nach rechts verzogen und am Mundwinkel nicht ganz geschlossen. Das Kinn war rechts

atrophirt, auch die rechte Seite der Nase war etwas atrophisch, wenn auch keine Asymmetrie dadurch bedingt wurde. Die Barthaare standen an der rechten Seite nur an einzelnen Flecken. Die Atrophie betraf Haut und Muskeln und die Knochen; die rechte Seite der Zunge war ebenfalls atrophisch, Gaumen und Uvula standen aber nicht schief. Sensibilität und Temperatur war auf beiden Seiten des Gesichts gleich, wie auch Sehvermögen, Gehör, Geruch und Geschmack, die elektrocutane Sensibilität war rechts grösser als links, die Functionen der Muskeln waren an der atrophischen Seite nur geschwächt, nicht aufgehoben. Auf den faradischen Strom reagirten die Muskeln rechts (vielleicht zum Theil in Folge der Hautatrophie) stärker als links, der constante Strom röthete die Haut rascher und leichter rechts als links. Abnorme Sensationen waren nicht vorhanden, auch Erscheinungen von Seiten des Nervensystems fehlten ganz, überhaupt fand sich ausser der Atrophie nichts Abnormes. Nach 3 Monate langer Behandlung mit dem constanten Strome war keine Veränderung zu bemerken.

Walter Berger.

6) A case of hematrophy of the tongue with its pathology, by Trevelyan. (Brain. Spring-Number 1890.)

In dem sehr interessanten Falle war die linksseitige Zungenatrophie bedingt durch eine Caries des Atlanto-occipital-Gelenks und der anliegenden Knochen. Diese Caries hatte eine cerebrospinale umschriebene Meningitis hervorgerufen. Nebenbei bestanden Nackenschmerzen und Nackenstarre. Der Gaumen war nicht gelähmt, der Kehlkopf ist nicht untersucht. Die übrigen Hirnnerven waren gesund; auffallender Weise soll l. auch Geschmacksverlust bestanden haben.

Die Arbeit enthält dann noch eine sehr vollständige Aufzählung der bisher beschriebenen Fälle von Hemiatrophia linguae. Danach scheint eine Mitbetheiligung des Gaumensegels für centrale Ursache zu sprechen.

Bruns.

7) Monoplegia anaesthetica faciei, von Prof. Adamkiewicz. (Wiener medic. Presse. XXXI. Jahrg. Nr. 11 u. 12.)

Der Fall betrifft einen 51jähr. Officier, bei dem sich im Verlaufe einiger Jahre Kitzelgefühl, Ameisenkriechen, bisweilen brennender Schmerz im Gesichte einstellte; ferner Neigung zu Catarrhen, sowie unstillbares Niessen. Der objective Befund ergab völlige Anästhesie im Gebiete der beiden Quinti und zwar aller Aeste l. und des 1. und eines Theiles des 2. Astes r. Die motorische und secretorische Portion functionirte normal.

A. hält die Erkrankung für peripher und vermüthet eine Neuritis et perineuritis cum atrophia ascendente n. trigemini utriusque. v. Frankl-Hochwart.

8) Et Tilfælde af Facialis-Lamhed med forhøjet elektrisk Irritabilitet af Nerve og Muskler, af Dr. P. D. Koch. (Hosp.-Tid. 1889. 3. R. VII. 8.)

Die 21 J. alte Kr., bei der erbliche Anlage nicht deutlich nachweisbar war, neigte zu Erkältungen mit Schnupfen, Husten und Kopfschmerz; dabei stellte sich im Winter 1887 gleichzeitig Anschwellung und Schmerz der rechten Wange ein und ziemlich zu gleicher Zeit bemerkte Pat., dass sich der Mund bei Bewegungen nach rechts verzog. Am 10. Jan. 1888 fand K. Parese der linken Gesichtshälfte, alle Bewegungen konnten zwar ausgeführt werden, aber schwächer als rechts; Zuckungen oder Contracturen waren in den betroffenen Muskeln nicht vorhanden. In der linken Fossa retromaxillaris, dicht unter dem Gehörgang, bestand etwas Empfindlichkeit gegen Druck; sonst fand sich nirgends etwas Abnormes. Die elektrische Unter-

suchung ergab an der kranken Seite erhöhte Reizbarkeit der Nervenzweige und Muskeln für den faradischen wie für den galvanischen Strom, die unverändert während der ganzen Zeit der Beobachtung (bis October 1888) fortbestand. Der Leitungswiderstand der Haut war auf beiden Seiten gleich. Bei Reizung der Nerven mit dem faradischen wie mit dem galvanischen Strome waren die Zuckungen auf der linken Seite anfangs von normaler Geschwindigkeit und Dauer, aber Anfang Mai (reichlich 4 Mon. nach dem Beginne der Parese) wurden sie träge und überdauerten die Stromeseinwirkung etwas; diese Erscheinung (partielle Entartungsreaction) wurde später noch deutlicher. Die Parese nahm anfangs ab und schien am 23. Januar kaum noch bemerklich, dann aber nahm sie wieder zu, erreichte bis zum 30. Januar wieder ihren früheren Grad und blieb dann lange unverändert, bis sie im Herbste noch mehr zunahm. Am 27. Sept. wich die herausgestreckte Zungenspitze etwas nach links ab, die Spitze der Uvula hing etwas nach rechts, aber das Gaumensegel wurde auf beiden Seiten gleich geloben. Der Geschmack war auf der vorderen Zungenhälfte links deutlich schwächer. Mit den Muskeln an der Stirn und am Munde auf der linken Seite konnten nur schwache Bewegungen ausgeführt werden, die Augenlider konnten links zwar ganz geschlossen, aber nicht fest zugekniffen werden; beim Versuch, die Backen aufzublasen, entwich die Luft aus dem linken Mundwinkel. Auch auf reflectorischem Wege konnten keine kräftigen Bewegungen in den gelähmten Theilen hervorgebracht werden. Atrophie der erkrankten Muskeln trat nicht ein. — Die Behandlung hatte in Anwendung von Blutegeln an dem Proc. mastoideus und Elektrizität nach verschiedenen Methoden bestanden.

K. kennt nur einen Fall, der mit dem seinigen in Bezug auf die elektrische Reaction gleiches Verhalten zeigt, den von Mierzejewski und Rosenbach (vergl. dieses Centralbl. 1885. Nr. 16 u. 17) mitgetheilten, doch glaubt er nicht, dass es sich in seinem Falle um ein Ponsleiden handele, sondern er ist geneigt, einen peripherischen Ursprung anzunehmen. Höher als in den Facialiskern kann man den Sitz der Läsion nicht verlegen, theils wegen der Entartungsreaction, theils wegen des Verhaltens der Reflexe. Sollte die Lähmung auf einer Kernläsion beruhen, dann müsste man ausser einer Läsion des Facialiskerns auch eine solche des Abducenskerns oder des Oculomotoriuskerns annehmen, weil sich sonst keine Parese der Stirnmuskeln finden könnte, dann aber würde es befremden, dass sich keine Spur von Lähmung der Augenmuskeln fand. Ausserdem stimmen Auftreten und Verlauf der Krankheit wenig mit der Annahme eines solchen Hirnleidens, namentlich fehlten allgemeine Symptome gänzlich. Wenn man der später hinzugetretenen Geschmacksverminderung eine Bedeutung beimessen will, so dürfte diese ebenfalls für einen peripherischen Ursprung der Lähmung sprechen; als Sitz der Läsion müsste man den in der Pars petrosa ossis temporis zwischen dem Ganglion geniculatum und dem Abgange der Chorda tympani liegenden Theil des Facialis annehmen. Hiermit würde auch die Intactheit des Gaumensegels stimmen, dessen motorische Fasern vom Ganglion geniculatum abgehen sollen.

Walter Berger.

9) Ueber einen Fall von doppelseitiger peripherischer Facialislähmung.
 Inaugural-Dissertation von Martin Krüger. (Berlin, December 1889. 28 Seiten.)

Zu den Fällen von doppelseitiger Facialislähmung von Pierreson, Maingauld, Eichhorst, Strümpell etc. beschreibt K. einen neuen Fall aus der Poliklinik des Professor Mendel. Ein 45jähriger, aus gesunder Familie stammender Arbeiter hatte in den letzten Jahren als Arbeiter in einer Wäschewalkerei täglich 10 Stunden in feuchter Luft und nassen Kleidern zu arbeiten; daneben trank er viel Schnaps und Bier. September 1889 traten erst links, dann rechts ziehende Schmerzen in der ganzen Wange auf; daneben bestand Ohrensausen, Thränenträufeln, Unmöglichkeit, die Augen zu schliessen, Empfindlichkeit gegen Geräusche, Brennen im Munde,

Trockenheit im Halse, Entstellung des Gesichts, das starr, unbeweglich maskenartig wurde; die Nasolabialfalte war beiderseits verstrichen, der Mund in den Winkeln beiderseits nach abwärts gezerrt, die unteren Augenlider hingen herab; bei dem Versuch die Stirn zu runzeln entstanden nur zwei horizontale Falten; es bestand ferner Lagophthalmus, Schwierigkeit beim Kauen und Trinken, Geschmack nach Eisen; dabei war die Sensibilität völlig erhalten. Die Sprache klang unarticulirt, mühsam und polternd, hatte einen nasalen Ton (durch Lähmung der Gaumensegelmusculatur) und zischende Nebenlaute. Der Geschmack war nur auf dem vorderen zweiten Drittel der Zunge beeinträchtigt. Demnach handelte es sich um eine peripherische doppel-seitige Facialisparese, deren Ursache innerhalb des Fallopischen Canals und zwar dicht über dem N. petrosus superficialis major oder am Ganglion geniculi selbst sitzen musste. Die elektrische Untersuchung ergab die Erscheinungen der partiellen Entartungsreaction, welche besonders stark im oberen Ast auftrat. Die Prognose wurde in Anbetracht dessen und mit Beziehung auf den wahrscheinlich rheumatischen Ursprung als *satis bona* bezeichnet. Bei einer Behandlung mit der labilen Kathode auf die einzelnen Muskelpartien besserte sich die Lähmung erheblich. Kalischer.

10) **Facial Diplegia**, by Althaus. (The Brit. med. Journ. 1890. 17. Mai. p. 1132.)

A. stellt der Londoner klin. Gesellschaft einen Fall von doppelseitiger Facialis-lähmung mit dem bekannten Bilde des sehr entstellten Gesichtsausdrucks vor. Selbst gute Freunde konnten den Mann kaum wieder erkennen. Infolge vom Unvermögen, Luft durch die Nase schlürfend einzuziehen, fehlte Geruch; auch der Geschmack war verloren, Zunge und Mund trocken, Lippenbewegung beim Sprechen fehlend; flüstern, spucken kann nicht geschehen. Weiche Gaumen, Gehör normal, ebenso alle anderen Gehirnnerven. Die Krankheit war als Neuritis bei subacutem Rheumatismus aufgetreten. Zur Diagnose wird bemerkt, dass der Sitz der Krankheit nicht central sein konnte, weil nur der obere Gesichtstheil afficirt war. Ferner konnte beim Fehlen anderer Nervenbetheiligung (namentlich des Acusticus, Vagus und Hypoglossus) nicht die Gehirnbasis oder die Nervenkerne in der Med. oblongata als Krankheitslocalisation angenommen werden. Schliesslich waren auch nicht die peripherischen Zweige des Nerven nach seinem Austritt aus der Schädelhöhle für erkrankt anzunehmen; dabei leidet der Geschmack nicht, und die elektrisch diagnostischen Zeichen sprechen nicht dafür. — Also wurde diagnoscirt, dass im Canalis Fallopii, wo die Chorda tympani abzweigt, der Nerv lädirt wurde, der Geschmack fehlte und Trockenheit des Mundes und der Zunge bestand. — Prognose ziemlich günstig. Behandlung: Salicylsäure, Chinin, Antipyrin, constanter elektrischer Strom.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

11) **Neuropathologische Beobachtungen**, von Prof. Martin Bernhardt. (Zeitschrift f. klin. Med. 1890. Bd. XVII. Suppl. S. 54.)

Der Autor bespricht:

I. mehrere Fälle von spinaler, nicht hereditärer progressiver Muskelatrophie, bezüglich deren genaueren Verhaltens auf die sehr beachtenswerthe Originalarbeit verwiesen werden muss. Hervorzuheben ist, dass die sehr genaue Beobachtung einiger Fälle oft auf den ersten, bisweilen 15 und mehr Jahre zurückliegenden Beginn des Leidens zurückgreift, und der Autor dadurch in den Stand gesetzt ist, den Verlauf dieser Fälle sehr gründlich zu beschreiben.

3 Fälle begannen mit dem ausgesprochenen Typus einer Radialisparese. Der eine imponirte 1875 dem Verf. als peripherische, 2 Jahre später Remak als eine „spinale (?)“ Lähmung des Armes in Folge Ueberanstrengung.

Schon damals fiel die Aehnlichkeit mit der Bleilähmung auf. Differential-

diagnostisch war aber der Gedanke daran zu verwerfen durch die Anamnese, die Hartnäckigkeit und den Mangel an Reaction auf die für Bleilähmungen so erprobten bekannten therapeutischen Eingriffe, endlich sprach auch die Progressivität dagegen.

In anderen Fällen lag die Abweichung von Bleitypus in dem frühen Mitbefallensein anderer Arm- und Handmuskeln.

Häufiger, als es bisher geschehen, ist der Verf. im Stande, dem Moment der „Ueberanstrengung“ eine ätiologisch wichtige Rolle zuzuwerthen — man denkt bisweilen an das Bestehen einer Beschäftigungsneurose, so eng schliessen sich die initialen Symptome an die Art der Thätigkeit des betr. Individuums an. Selbstverständlich kommt diesem Factor nur die Rolle eines occasionellen Moments zu.

II. einen Fall von multipler Neuritis, ausgezeichnet durch schwere elektrische Erregbarkeitsveränderungen der nie gelähmt gewesenen Nerven (auch der Nn. faciales).

Der bis dahin gesunde Pat. erkrankt allmählich: taumelnder Gang, unsichere Bewegungen der oberen Extremitäten, Gefühl in den Fingern herabgesetzt, zunehmende Ataxie. Daneben leichte Erregbarkeit des Gemüths; schnelles, intensives Erröthen beim Anreden; neigt leicht zu starkem Schwitzen; keine wahre motorische Lähmung; Appetit und Schlaf normal; niemals Fieber; enorme Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit fast aller Spinalnerven und der Faciales nebst der dazugehörigen niemals gelähmten Muskeln; Nervenstämme nicht druckempfindlich; an Fingern und Zehen Sensibilitätsstörungen; ätiologisch ist Alkoholismus zu erwähnen — wenigstens legt der Autor darauf mehr Gewicht, als auf ein vorher erlittenes Trauma und auf eine Tonsillitis diphtherischer (?) Natur. Das merkwürdige contrastirende Verhalten der spontanen Beweglichkeit und der elektrischen Erregbarkeit der Nerven in diesem Falle erinnert an das bekannte ähnliche Verhalten bei heilenden peripherischen Lähmungen. Dabei handelt es sich nach Erb um eine zeitlich später eintretende Regeneration der (den elektrischen Reiz aufnehmenden) Markscheiden, nachdem die (den Willensimpuls leitenden) Axencylinder bereits wiederhergestellt waren.

Nun sind von anderen Autoren Neuritiden beschrieben, bei denen die anatom. Veränderungen nur die Markscheide betrafen, während der Axencylinder erhalten war — *névrite segmentaire et périaxile*.

Diesen Fällen zählt der Autor den vorliegenden bei — freilich in hypothetischer, weil nicht durch die Autopsie gestützten Form.

Die Ataxie, das leichte Erröthen, das Zittern bei intendirten Bewegungen sind auf spinale und cerebrale Erkrankungen zu beziehen. Martin Brasch.

12) Beitrag zur Lehre von der Neuritis puerperalis, von P. J. Möbius. (Münch. med. Wochenschr. 1890. Nr. 14. S. 247.)

Verf. ist in der Lage, den von ihm vor einigen Jahren beschriebenen Fällen von Neuritis puerperalis einen weiteren anzureihen.

Eine Wöchnerin bekommt nach normal verlaufener Geburt in einem übrigens fieberfreien Puerperium in beiden oberen Extremitäten Schmerzen, Parästhesien, die motorische Kraft nimmt ab. Nach 2 Wochen werden in ähnlicher Weise beide Beine ergriffen. Keine Anästhesie. Reflexe normal. Desgleichen die mechanische Erregbarkeit der Muskeln. Letztere sind an den oberen Extremitäten atrophisch, an den unteren nicht.

Heilung nach Jodkali. Später Erkrankung unter dem Bilde der Neurasthenie, wobei die oben genannten „neuritischen“ Beschwerden bis auf die Druckempfindlichkeit des Plex. brach. verschwanden.

Dem Verf. gilt die initiale Localisation der Krankheit als charakteristisch — denn im späteren Verlaufe können sich alle Neuritisformen generalisiren und dasselbe Bild darbieten.

Aetiologisch ist eine Puerperalinfektion nicht ohne Weiteres verantwortlich zu machen, wenigstens war im vorliegenden Falle das Wochenbett völlig fieberfrei.

Auf eine Erzeugung des Giftes im Körper selbst weisen aber Beobachtungen anderer Autoren hin, die ähnliche, schon in der Gravidität entstandene Neuritiden beschrieben haben.

Martin Brasch.

13) Ett fall af neuritis multiplex degenerativa med dödlig utgång, af Dr. Otto Holmer. (Eira. 1890. XIV. 7.)

Ein 25 J. alter Mann erkrankte am 27. Dec. 1889 unter den Erscheinungen von Influenza mit Fieber, das nach 5—6 Tagen aufhörte. Der von Anfang an vorhandene Stirnkopfschmerz verschwand aber nicht, sondern nahm zu und breitete sich aus; am 3. Januar 1890 war der Rücken schmerzhaft, die Beine wurden schwach; am 17. Jan. klagte Pat. über taubes Gefühl der 3 ersten Finger an beiden Händen und in der Gegend der Genitalien, die Fingertextensoren wurden an den folgenden Tagen gelähmt, am 25. Jan. konnten beide Vorderarme nicht gebeugt werden, Pat. konnte auch die Beine nicht bewegen, doch blieben die Zehen etwas beweglich. Am 28. Jan. hatte Pat. einen Ohnmachtsanfall, die Lähmung erstreckte sich auf alle Armmuskeln. Das Gefühl war nicht gestört. Die Nervi radiales reagierten auf den Inductionsstrom nicht, die übrigen Nerven nur schwach, die Nerven an den Beinen gar nicht. Am 2. Febr. waren alle Extremitäten und die Bauchmuskeln vollständig gelähmt, überall bestanden unablässig heftige Schmerzen. Lähmung des Zwerchfells trat ein, die Respiration hatte costalen Typus, wurde schwächer und aussetzend, Pat. sprach nur ganz unverständlich, die Stuhlentleerung hatte seit dem 17. Januar ganz aufgehört, seit dem 7. Februar auch die Harnentleerung, Herzschwäche trat ein und Pat. starb in der Nacht vom 9. zum 10. Februar bei vollkommenem Bewusstsein. H. nimmt an, dass der Ursprung der Neuritis wahrscheinlich in einer Influenzainfection zu suchen ist. Alle bei der Behandlung versuchten Mittel blieben ganz wirkungslos.

Walter Berger.

14) Malarial Neuritis and Neuro-Retinitis, by N. C. Macnamara. (Brit. Journ. 1890. 8. März. p. 540.)

Diese Mittheilung bezieht sich auf zahlreiche, vorzüglich in England zu machende Beobachtungen über den krankmachenden Einfluss von Malaria, soweit die Sehfunktion in Betracht kommt. — Aus den zahlreichen Beobachtungen werden vier Fälle genau beschrieben, bei welchen Syphilis, Rheumatismus, sonstige intracranielle Gehirnläsionen, Diabetes, Albuminurie u. s. w. ausgeschlossen werden konnten.

Erster Fall. 13jähriger Aufenthalt in Assam und Catchar als Theepflanzer. Häufige Intermittensanfälle. Jedesmal bei solchen Anfällen Gesichtstrübungen, so dass Schreiben und Lesen unmöglich wird. Diese Trübungen verschwinden mit den Fieberanfällen wieder. Rückkehr nach England. Hier nach Durchnässung neuer Intermittensanfall. Sogleich am folgenden Morgen grosse, bis da nicht vorhandene Sehstörung. Rechts: Snellen 2,25; links: kaum Fingerzählen, kein Kopfschmerz, nicht Photophobie, nicht Conjunctivalcongestion; Pupillen etwas erweitert, unvollkommen auf Licht reagierend. Disci optici vollkommen verdunkelt durch Erguss, der sich bis in die Retina erstreckte. Die Venen der Retina gewunden und gefüllt. Chinin (erst 0,6, alsbald 2,4 pro dosi) beseitigt das Fieber, darauf unter Anwendung von Arsenik und Strychnin, sonst richtiger Diät klärten sich die Papillae opt. auf. Nach zwei Monaten Sn. 1,25, dann 0,5 und endlich Gesicht R. $\frac{6}{9}$, L. $\frac{6}{9}$; Disci weiss. Fieber blieb fort. Patient nahm seine Stellung in Indien wieder auf.

Ich unterlasse hier die Wiedergabe der drei anderen, analog aufgetretenen und beseitigten, fast bis zur völligen Erblindung kommenden Krankheitsfälle. Der eine

(dritte Fall) betrifft einen 10jährigen, in Folge von Malaria völlig erblindeten, aber ebenso, wie Patient im ersten Falle, glücklich geheilten Knaben.

Die glücklichen Heilresultate, welche hier mitgetheilt werden, bilden keineswegs die Regel bei diesen Erkrankungen. Es ist das Haupterforderniss für das Heilresultat, dass die Affectionen noch jüngeren Datums seien und Gewebsveränderungen noch nicht stattgefunden haben. Des Autors Meinung ist, dass Mikroben (oder Aehnliches) sich in die Gewebe einnisten, dass Ptomaine und Entzündung bewirkende Reizung, Füllung der Gefässe und Transsudate in Retina und der Papilla opt. entstehen mit allen daraus zu erwartenden Folgen. — Aehnlich, wie hier der Opticus, können durch Malaria auch andere Nerven verändert werden zur Hervorbringung sowohl von Lähmung als auch von Algieen. L. Lehmann I (Oeynhausens).

15) **Rheumatic Neuritis and Neuroretinitis**, by N. C. Macnamara. (Brit. med. Journ. 3. Mai 1890. p. 1007.)

Ein 16 jähriger Knabe aus rheumatischer Familie, selbst wiederholt rheumatisch krank, bekommt plötzlich heftigen Augenschmerz rechterseits und ist folgenden Tags völlig blind. Rechts nur noch Lichtempfindung unter heftigem Schmerz. Bewegung des Bulbus, Druck auf denselben vermehren den Schmerz. Die Spannung nicht abnorm. Discus opticus völlig verdunkelt, geschwollen, Venen gefüllt. Salicylsäure und Aperiencia verbessern den Zustand in wenigen Tagen. Zum Schluss Jodkalium. Völlige Genesung.

Der zweite Fall betrifft eine junge kräftige Dame aus rheumatischer Familie, zuletzt selbst an heftigen Hals- und Schulterschmerzen rheumatischer Natur leidend. Daran schliesst sich heftiger Augenschmerz rechts, welcher durch Druck und Bewegung sich steigert, lichtscheu. Nach einiger Zeit kann rechts Licht von Dunkel nicht mehr unterschieden werden. Papilla geschwollen, an den Grenzen völlig verdunkelt; Retinalvenen angeschopt. Unter Salicylsäure und nachher Jod neben Aperiencia bessert sich etwas der Zustand. Nach zwei Monaten kann Snellen S rechts gesehen werden; doch ist der Discus von weisser Farbe. Die Prognose ist, nachdem längere Zeit die Entzündung in dem Nerven ohne zweckmässige Behandlung geblieben war, nur zweifelhaft.

Es könnten viele eigene und fremde Fälle dieser Art beigebracht werden, auf welche zuerst Parinaut (1884) die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Das Aussehen der entzündeten Papilla unterscheidet sich nicht von den Fällen, in welchen Malaria oder andere Ursachen den Ausgangspunkt bilden. Selten tritt die rheumatische Papillitis beiderseitig zugleich auf; wohl aber erkrankt die andere Seite, nachdem die eine den Anfang gemacht hat. Wenn die Krankheit glücklich beseitigt ist, behält der Discus dennoch ein weisseres Ansehen, als die gesund gebliebene Seite zeigt.

L. Lehmann I (Oeynhausens).

16) **Sur un cas de paraplégie diabétique**, par M. Charcot. Leçon recueillie par G. Guinon, chef de clinique. (Archives de neurologie. 1890. Vol. XIX. Nr. 57.)

Ch. macht in dieser Vorlesung darauf aufmerksam, dass viel häufiger die nervösen Erscheinungen beim Diabetes mellitus Folgezustände desselben seien, als umgekehrt der Diabetes die Folge einer primären Erkrankung des Nervensystems; vorübergehende Glycosurie und wirklicher Diabetes mellitus seien scharf auseinander zu halten.

Während Ch. für die diabetische Gangrän, die „claudication intermittente“, die passageren Hemiplegien und Monoplegien eine vasculäre Störung annimmt, sup-

ponirt er für die diabetische Paraplegie, analog der alkoholischen Paraplegie, tiefere organische Ursachen.

Nach einer kurzen Erwähnung der symmetrischen, der einseitigen und der lancinirenden diabetischen Neuralgien, sowie des Mangels des Patellarreflexes — bei welcher Gelegenheit er die Priorität dieser Entdeckungen für die Franzosen Worms, Féré, Raymond, Oulmont und Bouchard gegenüber einer abweichenden Darstellung Leyden's in Anspruch nimmt — bespricht er den Gang der Alkoholiker, sowie den der anderen unter dem Bilde der Pseudo-Tabes auftretenden Krankheiten (Arsenik- Blei- Beriberi-Neuritis), den er nicht als ataktisch bezeichnen will, sondern als „steppage“ beschreibt; er ist hervorgerufen durch eine vorwiegende Schwäche der Extensionen der Füße.

Ch.'s eigene Beobachtung betrifft einen 37 jährigen Mann, der von einem alkoholischen, an Suicidium zu Grunde gegangenen Vater und einer an chronischer Arthritis leidenden Mutter stammte; ein Bruder und zwei Schwestern waren psychopathisch. Pat. war früher im Wesentlichen gesund gewesen, hatte keine syphilitischen Antecedenzen und war nicht Potator. Vor drei Jahren erkrankte er an einer motorischen Schwäche der unteren Extremitäten, ein Jahr später wurde bei ihm Diabetes mellitus constatirt. Der den äusseren Habitus des Diabetikers bietende Patient, dessen Urin grosse Quantitäten Zuckers enthielt, litt an lancinirenden Schmerzen, Anästhesien in den Füßen und den oberen Extremitäten, leichten Sphinkterenstörungen vorübergehender Diplopie; es fand sich das Westphal'sche und das Romberg'sche Symptom. Die Pupillen reagirten normal; es bestand allgemeine Atheromatose; dabei fand sich eine leichte Störung des Muskelgefühls ohne sonstige Anomalien der Sensibilität; der Gang war wie der eines paretischen Alkoholikers, beruhend auf einer Paralyse der Extensoren der Füße; keine localisirten Muskelatrophien; EaR im Peroneusgebiet r. und dem M. tibial. ant. links, quantitative Herabsetzung der E. in den anderen Muskeln der Unterschenkel und Oberschenkel.

Zum Schluss bemerkt Ch., dass es — sehr selten, denn Marie und Guinon fanden unter fünfzig Fällen keinen und Gilles de la Tourette unter hundert Fällen nur drei — Fälle von Tabes giebt, in denen es durch Betheiligung des Bulbus medullae zu Glycosurie kommt, und andererseits solche Fälle, in denen sich die Tabes dorsalis mit constitutionellem Diabetes mellitus complicirt, der ihr vorausgehen oder auch folgen kann; eine Erklärung für die letztere Kategorie würde in manchen Fällen voraussichtlich die Berücksichtigung der hereditären Verhältnisse — siehe obigen Fall — geben.

Im Anhang erwähnt Ch., dass sich bei seinen Patienten unter einem 3 monatlichen antidiabetischen Régime die Schmerzen und das Romberg'sche Symptom verloren hätten, der Gang sich gebessert habe und die elektrische Untersuchung eine Besserung des Zustandes der Muskeln der unteren Extremitäten gezeigt habe.

Nonne (Hamburg.)

17) Ueber neuritische Lähmungen beim Diabetes mellitus. von Dr. Ludwig Bruns, Nervenarzt in Hannover. (Berliner klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 23.)

Der Verf. recapitulirt in der Einleitung zu seinen Mittheilungen in kurzen Zügen alles das, was bisher an nervösen Störungen im Verlaufe des Diabetes beobachtet und beschrieben worden ist. Die grosse Reihe von Arbeiten, welche über diesen Gegenstand erschienen sind, haben in erster Linie das centrale Nervensystem als den Ausgangspunkt der nervösen Symptome hingestellt, z. Th. auch den Beweis dafür erbracht. Auf diese Beobachtungen sind wohl auch die Versuche zurückzuführen, den Diabetes selbst als eine Folge der nervösen Störungen zu erklären. Erst der neueren Zeit entstammen Mittheilungen über nervöse Complicationen bei der Zuckerharnruhr, die auf ein Befallensein des peripherischen Nervensystems die Aufmerksamkeit hin-

lenkten, und namentlich v. Ziemssen hat sich um die Einführung des Begriffs der diabetischen Neuritis Verdienste erworben. Immerhin sind auch dann noch nicht alle Symptome der Neuritis beim Diabetes gleichmässig beobachtet oder wenigstens nicht gleichmässig beschrieben worden. Das gilt im Besonderen von den Motilitätsstörungen, auf die schon Leyden früher hingewiesen hat, und veranlasst den Autor, vier eigene Beobachtungen von neuritischen Lähmungen bei Zuckerkranken zu beschreiben.

Zunächst ist ausser Frage zu stellen, dass es sich in allen vier Fällen um Diabetes handelte. Wenn auch nicht alle Patienten den gesammten Symptomencomplex dieser Krankheit darboten, so liess doch der Harnbefund mit diesem und jenem der anderen Symptome zusammen an der Diagnose des Diabetes keinen Zweifel aufkommen.

Aber auch die neuritische Natur der Lähmungen darf als gesichert gelten: die Schmerzen, welche subacut den Krankheitsprocess einleiteten, die Lähmungen im Gebiet bestimmter Nerven (cruralis, obturatorius), die trophischen und elektrischen Störungen der zugehörigen Muskeln, das Verhalten der Patellarreflexe, die Sensibilitätsstörungen, endlich das Fehlen von Erscheinungen, welche auf eine Betheiligung des Centralnervensystems hinweisen konnten, liessen keine andere Diagnose zu. Bezüglich des Näheren muss auf das Original verwiesen werden.

Endlich glaubt der Autor in Anbetracht des Fehlens aller anderen ätiologischen Momente, die man nach den grundlegenden Arbeiten Leyden's für die Genese einer Neuritis in Anspruch zu nehmen gewohnt ist, sich zu der Annahme berechtigt, dass hier der Diabetes in ursächlichem Zusammenhange mit der Erkrankung der peripherischen Nerven steht. Er schliesst sich dabei ganz den Anschauungen der beiden Autoren an, deren Ausführungen er mit seinen Beobachtungen eine neue Stütze verleiht.

Eine besondere Congruenz zwischen der Menge der Zuckerausscheidung und der Intensität und Dauer der Lähmungen bestand in den vier genannten Fällen nicht, vielmehr weisen gerade diese Fälle auf einen sehr inconstanten Zusammenhang zwischen beiden Symptomen hin: einmal verschwand die Lähmung bei passender Diät mit der Glykosurie, ein anderes Mal ohne die letztere, in einem dritten Falle nahm sie zu, nachdem die Glykosurie schon sistirt war, endlich trat sie in einem Falle auf, nachdem der Urin schon längst nur noch Spuren von Zucker enthalten hatte.

Die letzte Variante hat ein Analogon im Eintreten des Coma bei ziemlich zuckerfreiem Harn — sie wird die Stellung der Diagnose stets erschweren.

Der Verlauf der diabetischen Neuritis spricht nun sehr für die v. Ziemssen'sche Hypothese, die in dem im Blute kreisenden Zucker das direct den Nerven schädigende Agens sieht. Je schneller man beim Beginn der Neuritis den Zucker aus dem Blute (also auch seine Ausscheidung) sistiren kann, desto eher gelingt es, die Neuritis zu coupiren, bzw. ihre Symptome zu heilen. In dieser Beziehung ist das Initialsymptom, die Neuralgie, am ehesten der Therapie zugänglich, während man eine schon begonnene Lähmung, insbesondere aber eine, schon trophische Störungen im Gefolge habende, durch eine antidiabetische Diät schon viel schwerer bzw. gar nicht mehr direct beeinflussen kann.

Durch diese Deutung lassen sich fast alle Erscheinungen in den oben genannten Fällen erklären. Uebrigens mag der Zucker nicht das einzige in diesen Fällen wirkende Nervengift sein, wenigstens konnte der Verf. auch einmal Aceton nachweisen. Aus der Neuritis allein ohne den Harnbefund die Diagnose auf diabetische Neuritis zu stellen, dafür giebt vielleicht (wenn eine grössere Zahl von neuen Beobachtungen die bisherigen bestätigen sollte) das Ergriffensein beider unteren Extremitäten nacheinander und mit Vorliebe im Cruralis- und Obturatoriusgebiet einen Anhaltspunkt. Uebrigens liegen aber auch schon Beobachtungen über diabetische Neuritis an anderen Nervenstämmen vor.

Sicher wird die Untersuchung des Urins in allen Fällen von peripherischer

Neuritis stets von grosser Bedeutung sein im Interesse der Diagnose und Therapie. Ueber die Wichtigkeit der antidiabetischen Diät auch für die Neuritis ist schon gesprochen worden. Daneben leistet Antipyrin gegen die Neuralgien und die Elektrotherapie gegen die Lähmungen gute Dienste. Die Prognose richtet sich nach dem Charakter der Lähmung und der elektrischen Reaction. Inwiefern die Lähmungen für den Diabetes selbst prognostisch von Bedeutung sind, wagt der Verf. nicht zu entscheiden.

Martin Brasch (Berlin).

18) **Neuritis multiplex cum Glycosuria**, von Dr. Feilchenfeld. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 19.)

Verf. bringt die ausführliche Krankengeschichte eines typischen Falles von Neuritis multiplex, die sich in Folge von Arsenvergiftung ausgebildet hatte. Der Fall ist dadurch von Interesse, dass sich gleichzeitig Glycosurie constatiren liess, die vor der acuten Erkrankung nicht bestanden hatte.

A. Neisser (Berlin).

19) **Difteritisk Lamhed**, af Dr. Fr. Hallager. (Hosp.-Tid. 1890. 3. R. VIII. 4.)

Ein von H. mitgeteilter Fall von diphtheritischer Lähmung, der einen 22 J. alten Mann betrifft, hat besonderes Interesse dadurch, dass auch Anästhesie vorhanden war. Zuerst trat Parese des Gaumens und Accommodationsparese auf, mehrere Wochen nach der Diphtherie Parese der Extremitäten und Anästhesie der peripherischen Theile aller 4 Extremitäten; die Grenze der Anästhesie war ziemlich scharf und lag um die ganze Extremität herum in gleicher Höhe, an rechten Arm etwas oberhalb der Mitte des Vorderarms, am linken dicht unterhalb des Ellenbogens, an beiden Beinen etwa in der Mitte der Oberschenkel, am linken etwas tiefer, als am rechten. In den Beinen hatte die Anästhesie an den Zehen begonnen und war allmählich weiter nach oben fortgeschritten, wahrscheinlich hatte sich an den Armen die Anästhesie ebenfalls von der Peripherie nach dem Centrum zu ausgebreitet. Die Abnahme der Anästhesie erfolgte in umgekehrter Richtung, so dass die Grenze immer weiter nach abwärts rückte. Der Muskelsinn war normal, Sehnen- und Periostreflexe fehlten an den Extremitäten, die Hautreflexe waren normal. Entartungsreaction war nicht vorhanden.

Das Verhalten der Anästhesie in Bezug auf ihr Fortschreiten und ihr Zurückgehen und ihre Begrenzung deutet mit Bestimmtheit darauf hin, dass die Ursache derselben im Rückenmark lag, und dieser Fall zeigt demnach, dass die diphtherische Lähmung nicht immer auf einer Affection der peripherischen Nerven beruhen kann. Dagegen kann eine Affection der grauen Substanz des Rückenmarks alle Symptome in allen Fällen von diphtherischer Parese mit oder ohne Anästhesie erklären.

Walter Berger.

20) **Contribution to the study of anaesthetic leprosy, with special reference to partial sensory disorders**, by Dr. Geo. W. Jacoby. (Journal of nervous and mental disease. 1889. XIV. p. 336.)

Trotz zahlreicher neuer Untersuchungen ist die Symptomatologie der Leprosy noch durchaus nicht festgestellt, und ebensowenig ist der eigentliche Krankheitsprocess bekannt, auf den alle Erscheinungen zurückzuführen sein dürften. So sind es in ersterer Hinsicht besonders das elektrische Verhalten der Muskeln, das Vorkommen fibrillärer Zuckungen, der Zustand der Sehnenreflexe, und die Störungen der einzelnen Gefühlsqualitäten, die noch einer genaueren Prüfung bedürfen.

Verf. hatte Gelegenheit, einen interessanten Fall von anästhetischer Leprosy mit ausgebreiteten Pigmentflecken, Muskelatrophien, Ulcerationen etc. sorgfältig zu unter-

suchen, der übrigens auch in ätiologischer Beziehung bemerkenswerth ist: der 18jähr. Patient, auf Cuba geboren und später in Columbien wohnhaft, stammte aus einer durchaus gesunden Familie, war aber von einer Amme genährt worden, deren späteres Kind ebenfalls an Lepra erkrankte. Neben den bekannten Symptomen der anästhetischen Aussatzform konnte Verf. eine deutliche Herabsetzung der elektrischen Muskel-erregbarkeit, sowohl dem galvanischen, wie auch dem faradischen Strom gegenüber, feststellen, dann eine bedeutende Steigerung der Patellarreflexe und mindestens normale Stärke der anderen Sehnenreflexe und endlich complicirte Sensibilitätsstörungen in der Haut der Untere Extremitäten, der Vorderarme und Hände, der Ohren und des Rückens, und zwar waren einzelne Abschnitte ganz analgisch, über den meisten fehlten aber nur die Empfindungen für heisse und mittelwarme Reize, während Kältereize öfters noch ganz genau unterschieden werden konnten. Es waren demnach nur einzelne Qualitäten der Sensibilität gestört, ein Factum, dass gewöhnlich auf centrale Läsionen (Syringomyelie u. dergl.) bezogen wird. Die bekannten Fälle von Ziehl, Nothnagel, Berger und eine Beobachtung des Verf. selbst beweisen aber mit Sicherheit, dass dieser Symptomencomplex auch bei peripherischer Neuritis vorkommen kann. Andererseits deutet das Verhalten der Sehnenreflexe wieder auf eine centrale Erkrankung, und es wird daher die gewöhnliche Annahme, die Lepra beruhe auf einer bacillären Neuritis, zweifelhaft (was beiläufig auch Suzuki in seiner neuesten Arbeit über Lepra behauptet). Ja es sind bereits von Langhans und Steudener Fälle beschrieben worden, die klinisch für Lepra imponirten, während die Section das Bestehen rein centraler Störungen, nämlich Syringomyelie, ergab.

Verf. kommt auf Grund seiner einen Beobachtung natürlich auch nicht zu einem bestimmten Resultat; er macht vielmehr darauf aufmerksam, dass es bisher noch nicht in allen Fällen möglich sei, eine Differentialdiagnose zwischen Lepra und z. B. Syringomyelie zu stellen. Dagegen behauptet er, ein partieller Verlust der Temperaturempfindung (Ausfall der Hitzeperception bei erhaltener Kälteempfindung) deute auf eine peripherische, und completer Verlust der Temperaturempfindung deute auf eine centrale Läsion. Sommer.

Psychiatrie.

21) Fall von peripherischer Alkohol-Neuritis, von Mc Donall und Fenwick. (Journ. of mental science. 1890. April.)

Eine 42jähr. Frau, Alkoholistin, deren Vater als junger Mann an Chorea gelitten hatte, von der ein Bruder Idiot und ein Vetter taubstumm ist und deren 15jähr. Sohn an Chorea leidet, hat seit 2 Jahren häufig Anfälle von Kopfschmerzen und seit Monaten lancinirende Schmerzen in den Beinen, besonders rechts, neuerdings Nadelgefühl in den Fussgelenken, Knien und Waden, Schmerzen in Knien und Schenkeln bei jeder Bewegung, Erschwerung des Gehens („sie konnte ihren Beinen nicht trauen“), Schmerz und zu nehmende Schwerfälligkeit beim Gehen; sie verliert die Kraft der Hände, kann keine Tasse zum Munde führen. Es besteht Atrophie des Tibialis anticus, Extensor digitalis communis und Extensor pollicis propr., das typische Hängen des Fusses nach Doumond, Parese der Wadenmuskeln und vorderen Schenkelmuskeln, starke Berührungsempfindlichkeit der Wadenmuskeln, fleckweise Hyperästhesie, Hyperalgesie und Anästhesie der Beine, verlangsamte Gefühlsleitung, eine Art Gürtelgefühl in den Waden, kein Patellar- und Plantarreflex, aufgehobenes Lagegefühl; Starrheit, Lähmung und Ataxie der Arme, die Finger sind in die Handfläche und ulnarwärts gebogen, Arm- und Handmuskeln atrophisch; im Uebrigen dieselben Erscheinungen wie an den Beinen. Faradische Erregbarkeit herabgesetzt, galvanische etwas erhöht, bei beiden verlangsamte Zuckung. Linke Pupille weiter als die rechte, langsame Reaction auf Licht, gute

auf Entfernung. Von den weiteren Angaben heben wir nur hervor, dass die Stimmung heiter, aber sehr argwöhnisch war; die Kranke glaubte sich durch elektrische Maschinen beeinflusst, ihr Gedächtniss war schlecht, sie lag auf das Furchtbarste, hatte zuweilen Anfälle von Angst, Unruhe und Erregung, zeigte grundlose Abneigung gegen ihren Mann, und war in Benehmen und Sprache unanständig. Unter völliger Entziehung des Alkohols, guter Ernährung und Pflege besserte sich der Zustand in wenigen Monaten sehr erheblich. Eine Tafel giebt die Photographie der Kranken im Höhestadium.

Dornblüth.

22) Ueber die geistigen Störungen bei peripherischer Neuritis, von James Ross. (Journ. of mental science. 1890. April.)

Die peripherische Neuritis, die bis auf wenige „idiopathische“ Fälle auf der Wirkung verschiedener Gifte beruht — auf thierischen (Diphtherie, Septichämie, Typhus, Syphilis, Tuberculose etc.), vegetabilischen (Morphium), flüchtigen Reizstoffen (Alkohol, Schwefelkohlenstoff, Dinitrobenzol, Naphthadämpfe etc.), endogenen Giften (Rheumatismus, Gicht, Diabetes), Metallgiften (Blei, Phosphor, Arsenik, Quecksilber) — und bei Krebs, Addison'scher und Basedow'scher Krankheit, Chorea, Chlorose, Hämoglobinurie, pernicioser Anämie etc., ferner nach schweren Shocks des Nervensystems vorkommt, ist sehr häufig mit geistigen Störungen verbunden, die unter sich eine gewisse Familienähnlichkeit haben. Am besten sind sie bei Morphinum, Alkohol, Schwefelkohlenstoff- etc. Neuritis ausgesprochen. Man kann sie in vier Stadien theilen: ein Vorläuferstadium, wo Sinne und Phantasie leicht erregbar sind und vor dem Einschlafen Hallucinationen leichtester Art auftreten; ein Depressionsstadium mit Traurigkeit, Schlaflosigkeit, Gemüthsunruhe, lebhaften aber corrigiblen Hallucinationen am Tage, weiterhin Selbstvorwürfen, Menschenscheu, Schwindel, Unsicherheit des Ganges und der Raumabschätzung; ein drittes Stadium der Erregung (zuweilen mit Krämpfen), mit lebhaften, ganz uncorrigibeln Täuschungen bedrohender Art und mit Wahnideen, die sich zuweilen an die blitzähnlichen Schmerzen heften; endlich ein Stadium der Demenz, das namentlich bei Frauen zuweilen ohne alle Vorstadien auftritt, mit schweren Gedächtnisstörungen, die besonders in Form lügenähnlicher Erzählungen über angebliche Vorgänge der jüngsten Vergangenheit merkbar werden.

Dornblüth.

III. Aus den Gesellschaften.

XV. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 7. u. 8. Juni 1890.

(Original-Bericht.)

(Fortsetzung.)

IV. Dr. Dinkler (Heidelberg): Zur Lehre von der Sklerodermie.

Von 3 auf der Erb'schen Klinik beobachteten Sklerodermie-Fällen zeigten die beiden ersten den Typus der diffusen Sklerodermie, der letztere zeigte ein Beispiel von umschriebener Sklerodermie und deren Uebergang in die secundäre diffuse Form. Die beiden ersten Kranken boten ausser den bekannten Veränderungen der Haut nichts Besonderes dar, insbesondere keine Störungen von Seiten des Nervensystems. Fall I starb am Tage der Aufnahme und wurde 9 Stunden p. m. secirt. In Fall III begann die Erkrankung nach einer Erkältung an beiden Fussrücken in Form eines kleinen Dreiecks, verbreitete sich dann über den linken Unterschenkel, Oberarm, Oberschenkel und Rumpf; erst viel später traten Herde auch an der rechten Körperhälfte auf. Die betreffenden Stellen der Haut wurden weiss, ihres

normalen Pigments beraubt, ihre Consistenz wurde etwas weicher; dann trat eine derbere Schwellung dieser Stellen mit Verlöthung derselben mit der Unterlage auf, der sich eine fleckige Pigmentirung anschloss. Dieses hypertrophische Stadium ging in ein atrophisches über; die Haut zeigte nun eine mehr dünne, narbige Beschaffenheit. Pathologisch-anatomisch fanden sich in dem einen Falle, ausser in der Haut, weitverbreitete Veränderungen in der Musculatur; das Nervensystem (Gehirn, Med. spin. und oblong., Cauda equina, Spinalganglien, peripherische Nerven und Symp.) zeigte sich weder makro- noch mikroskopisch erkrankt. In den Muskeln fanden sich einfache Atrophie, hyaline Schwellung, Vacuolenbildung, Wucherung des interstitiellen Gewebes mit Fettablagerung. Besonders auffallend sind die intensiven Veränderungen an den Arterien der Haut, welche die verschiedenen Formen und Grade der Arteriitis wiederholen. Im Fall III zeigt ein makroskopisch normal consistentes nur pigmentfreies Hautstück schon eine ziemlich hochgradige Zelleninfiltration und Arterienerkrankung; ein in der Nähe liegendes derbes geschwollenes Stück zeigt die gleichen Erscheinungen nur in höherem Grade. Bezüglich der Pathogenese hebt der Vortr. hervor, dass bis jetzt anatomisch der Beweis für die neuropathische Natur der Sklerodermie nicht erbracht ist; er glaubt vielmehr, dass bei der Entstehung der Sklerodermie die Erkrankung der Arterien eine Hauptrolle spielt; das Nervensystem sei frei und die Gefässerkrankung betreffe nur die Hautarterien, gehöre zu den ersten anatomischen Veränderungen der Sklerodermie und befallte nur einzelne Arterienzweige in den erkrankten Hautstellen, nicht alle gleichmässig. Vortr. demonstirt seine Präparate. (Dieser Vortrag wird ausführlich im Archiv für klinische Medicin erscheinen.)

V. Prof. Moos (Heidelberg): Ueber Gefässneubildung im häutigen Labyrinth durch Bacterien bewirkt.

Wenn man bei der Einwanderung von Mikroorganismen in die lymphatischen Stücke des Labyrinths von der pathogenen Wirkung derselben absieht, so kommen folgende Momente in Betracht: die mechanische Wirkung und die Zahl oder Menge derselben.

Mechanisch erzeugen dieselben Gerinnung der Lymphe und ihrer Elemente; unter günstigen Umständen kann wieder Zerfall eintreten oder die aggregirte Masse wird in osteoides oder wirkliches Knochengewebe umgewandelt, so dass schliesslich knöcherne Obliteration des betreffenden Raumes, z. B. eines Halbzirkelganges, auftreten kann. Diese mechanische Wirkung kommt bei Infectiouskrankheiten in 60 bis 70 % der post mortem untersuchten Fälle vor.

Der Vortr. demonstirt 3 bezügliche Präparate: Lymphaggregate, zum Theil schon in Verknöcherung begriffen vom Vorhof, Halbzirkelgang und der Ampulla eines an Scharlachdiphtherie verstorbenen Kindes.

Aus den aggregirten Elementen können, indem die Kerne sich theilen, das Protoplasma nicht, vielkernige oder Riesenzellen entstehen und aus diesen können sich Gefässe bilden, ohne Vermittelung schon vorhandener (der endolymphatische Raum besitzt bekanntlich keine Gefässe. Der Vortr. bezieht sich hier auf eine bezügliche Abbildung einer früheren Arbeit, die er demonstirt.) Was die Zahl der eingewanderten Mikroorganismen betrifft, so bewirken diese bei massenhafter Einwanderung Zerfall der betreffenden Gewebselemente, Zelltod und Coagulationsnekrose. Der Vortr. demonstirt einen durch diese Genese collabirten Halbzirkelgang.

Findet dagegen die Einwanderung der Mikroorganismen nur langsam statt und ist dementsprechend die Zahl der jeweils eingewanderten eine nur geringe, so entsteht formative Reizung, Kernvermehrung der Lymphonelemente und im perilymphatischen Raum kann Gefässneubildung auftreten, ausgehend von bereits existirenden.

Der Votr. giebt eine diesbezügliche Demonstration vom perilymphatischen Raum des Halbzirkelganges eines an Scharlachdiphtherie verstorbenen Kindes.

VI. Director Dr. Schüle (Illenau): Ueber den Einfluss der sogenannten „Menstrualwelle“ auf den Verlauf psychischer Hirnaffectionen.

Der Votr. berichtet über eine Reihe von Beobachtungen von circulärem und periodischem Irresein, die durch gewisse Caesuren in der intermenstruellen Zeit beeinflusst erschienen. Die interessanten Krankengeschichten und Kurven werden mitgetheilt. (Die ausführliche Arbeit des Votr. über diesen Gegenstand ist in der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie erschienen.)

Nachmittags 5¹/₂ Uhr wird die erste Sitzung geschlossen; es folgt ein gemeinsames Mahl im Kurhause zu Baden.

Zweite Sitzung: Sonntag den 8. Juni 1890 Morgens 9¹/₄ Uhr unter Vorsitz von Prof. Kast (Hamburg). Erledigung geschäftlicher Angelegenheiten. — Wiederwahl von Baden-Baden zum nächsten Versammlungsort. Die Geschäftsführung übernehmen Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumlcr (Freiburg) und Director Dr. Franz Fischer (Pforzheim).

Die Vorträge werden fortgesetzt.

VII. Dr. Frey (Baden-Baden): Die Bedeutung der Schwitzbäder bei der Behandlung der Influenzaneuralgien.

Anknüpfend an den Volkmann'schen Vortrag Nr. 332 über das Schwitzbad in physiologischer und therapeutischer Beziehung von Dr. A. Frey, in dem gezeigt wird, dass wir mit dem Schwitzbade im Stande sind, willkürlich einen dem Fieber analogen Zustand (Temperatursteigerung, Stoffwechselbeschleunigung, Blutdruckänderung) hervorzurufen, und an die Untersuchungen von Fodor, der nachwies, dass die bacillentötende Kraft des arteriellen Blutes bei Temperatursteigerung zunimmt, erwähnt der Votr. seine günstigen Erfolge in der Behandlung frischer Influenzafälle mit Schwitzbädern, die er in den ärztlichen Mittheilungen aus Baden bereits beschrieben hat. Aus seinen Beobachtungen zieht er den jetzt durch zahlreiche Untersuchungen gestützten Schluss, dass wir es bei der Influenza mit einer auf Mikroorganismeninvasion berghenden Infectionskrankheit zu thun haben, und dass mit aller Wahrscheinlichkeit auch die häufig nach der Krankheit zurückbleibenden Neuralgien auf Veränderungen in den Nervenscheiden beruhen, die durch die Anwesenheit von Mikroorganismen oder deren Zersetzungsproducte angeregt und unterhalten werden. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend wendete er gegen diese Neuralgien die Schwitzbäder an. Der in weitaus den meisten Fällen erreichte günstige Erfolg scheint offenbar für die Richtigkeit dieser theoretischen Voraussetzung zu sprechen.

VIII. Prof. Dr. Manz (Freiburg): Das angeborene Colobom des Sehnerven.

Der Votr. macht ausführliche anatomische und ophthalmoskopische Mittheilungen von dieser seltenen Missbildung am Kaninchenaugc und menschlichen Auge. — Er zeigt Abbildungen des in der Berner Augenklinik ophthalmoskopisch untersuchten Auges, sowie das von ihm untersuchten anatomischen Präparates. — Die genau von dem Votr. beschriebene, am Sehnerveneintritt gelegene, als Colobom gedeutete angeborene Missbildung ist zufolge M.'s Untersuchung als ein Colobom der Sehnervenscheide aufzufassen, wie das auch früher schon aus den ophthalmoskopischen Befunden gefolgert worden ist. — In Betreff der Entstehung wird man auf die fötale Augenspalte hingewiesen, deren normale Schliessung irgend eine Störung erfahren hat.

Das Vorkommen von markhaltigen Nervenfasern in der Retina, eine Bildungsanomalie, über deren Verhältniss zu Nerven- und Geisteskrankheiten M. früher

schon berichtet hat, fand M. unter seiner halben Million Augenkranker nur 154mal erwähnt. Vortr. hat bei einer ophthalmoskopischen Untersuchung der Insassen der Freiburger Kreispflegeanstalt unter 113 untersuchten Männern bei 4 markhaltige Nervenfasern gefunden bald in einem, bald in beiden Augen. Alle diese sind psychopathische Individuen, bei denen die Geistesstörung als eine wenigstens durch Disposition angeborene, theils durch ihre Art, theils durch Anamnese nachgewiesen ist. — Die in Rede stehende Missbildung stelle in histologischem Sinne eher eine Hyperplasie, als einen Defect vor. Wollenberg hat sie am häufigsten bei Alkoholikern gefunden. — Den diagnostischen Werth derselben für psychische oder neurotische Belastung hält M. für einen noch relativen.

IX. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.): Ueber einige Fasersysteme des Mittelhirns.

Der Vortragende hat vor zwei Jahren über Untersuchungen berichtet, deren Zweck es war, diejenigen Fasersysteme im Vorderhirn aufzufinden, welche allen Wirbelthieren in gleicher Weise zukommen. Die Untersuchungen über das Vorderhirn konnten noch nicht abgeschlossen werden, weil das bei den Reptilien und den Vögeln sich immer complicirter gestaltende Organ der vollständigen Durchforschung grössere Schwierigkeiten bietet als anfangs erwartet werden konnte. Namentlich das Auftreten der Thalamusganglien und die Beziehungen dieser zum Vorderhirn wirken hier sehr complicirend. E. ist bemüht an Vertretern aller Wirbelthierklassen in embryonalem und in fertigem Zustande die ausstehenden Fragen zu lösen.

An dem gleichen Materiale haben sich für das Mittelhirn einige Thatsachen ergeben, welche mitgetheilt werden sollen.

Das Dach des Mittelhirns wird überall von einer dicken Platte dargestellt, welche bei den Amphibien, Reptilien und Säugern, auch bei den Selachiern einen flachen Kugelabschnitt darstellt, bei den Knochenfischen und den Vögeln aber sich so viel mehr ausdehnt, dass sie, zu beiden Seiten die Hirnbasis kugelschalenartig umschliessend, bis zum Schädelgrunde hinabreicht. Fast immer verläuft dorsal eine Furche in sagittaler Richtung, welche das Dach in zwei Hälften, Corpora bigemina, Lobi optici etc., theilt. Der vorderste Theil des Daches bildet bei allen Thieren eine quergestellte rinnenförmig eingebogene Platte. In dieser verläuft die Commissura posterior.

Alle Wirbelthiere besitzen eine Commissura posterior, wie das vor Jahren Maysen, auf ein kleineres Material gestützt, schon behauptet hat. Die Commissur gehört zu den Fasersystemen, welche nicht nur überall markhaltig sind, sondern auch sich früher als die meisten anderen mit Mark umgeben. E. ist geneigt, die hierher gehörenden Systeme als die ältesten des Vertebratengehirns anzusehen. An ganz kleinen Knochenfischen und an den Larven von Amphibien, auch an jungen Torpedos kann man sich überzeugen, dass ein kleiner Theil der Commissur aus dicht vor dem Mittelhirn liegenden Hirngebieten gekreuzt stammt. Doch sind das so wenige Fasern, dass sie nicht die ganze Masse decken können und man ist genöthigt, anzunehmen, dass die Commissur hauptsächlich aus den eigentlichen Commissurfasern besteht. Diese kann man bei niederen Wirbelthieren mit aller Sicherheit bis in die Gegend der letzten Oblongatakerne verfolgen. Wahrscheinlich gehen sie in das Rückenmark hinab, denn da, wo sie in sagittalen Schnitten verschwinden, sind sie noch recht dicke Bündel.

Nur die Commissur selbst liegt im Dache; ihre seitlichen Schenkel ziehen in dem basalen Gebiete des Mittelhirns hinab. Medial von ihnen liegen die hinteren Längsbündel, denen sich die Commissurfasern direct aussen anschliessen. Noch weiter lateral ziehen im basalen Gebiete des Mittelhirns die Fasern des tiefen Markes dahin.

Die Fasern des tiefen Markes stammen aus dem Dache.

Wenn man einen Sagittalschnitt durch das Gehirn einer Amphibienlarve oder

der grössten unter diesen, des Axolotl, macht, so erkennt man sofort, dass aus den verschiedenen Schichten von Ganglienzellen und Glia, die im Mittelhirndach vorhanden sind, sich wesentlich nur zwei verschiedene Fasersysteme entwickeln. Dorsal treten die Wurzeln des Opticus, ventral die Fasern des tiefen Markes auf. Die Opticusfasern verlaufen alle in mehr oder weniger sagittaler Richtung und gelangen vor dem Mittelhirn herabziehend an die Basis in das Chiasma. E. giebt von ihnen keine nähere Schilderung, da seine Untersuchungen zu ganz den gleichen Resultaten geführt haben, wie die, welche Bellonci bereits veröffentlicht hat. Die Abweichungen von Bellonci's Angaben bleiben der späteren ausführlicheren Veröffentlichung vorbehalten.

Alle Wirbelthiere besitzen ein tiefes Mittelhirnmark, bei allen ist es das erste Fasersystem, welches überhaupt markhaltig wird, wenn man die Ursprungsfasern der Hirn- und Rückenmarksnerven und einige Systeme des Rückenmarkes selbst ausnimmt. Nur bei den Säugern werden schon vor dem tiefen Marke noch einige wenige andere Systeme markhaltig. Durch die Markscheidenentwicklung sowohl als durch die Atrophiemethode lässt sich zeigen, dass das erwähnte System etwas vom Opticus ganz verschiedenes ist.

E. demonstriert an Zeichnungen das Verhalten des tiefen Markes bei Selachiern, Teleostiern, Amphibien, Reptilien, Vögeln und Säugern. Es hat bei den verschiedenen Thieren verschiedene Mächtigkeit und seine einzelnen Theile verhalten sich nicht überall gleich, doch kann auf die Differenzen hier im kurzen, nicht von Abbildungen begleiteten Referate nicht eingegangen werden.

Im Allgemeinen kann man sagen: Das tiefe Mark entspringt aus dem Grau des Daches in zumeist zur Axe transversal gerichteten Zügen und gelangt in den Aquäductus im Bogen umgehenden Zügen in die Basis. Die lateraleren Fasern wenden sich dann caudalwärts, um nach der Oblongata als Schleife hinabzuziehen. Da, wo sie abbiegen, liegt ein Ganglion- — Ganglion profundum mesocephali laterale — Schleifenkern Autt. Ein zweiter Theil der Fasern, der zum Theil lateral, zum grösseren aber mehr medial liegt, kreuzt auf die andere Seite hinüber und zieht mit der gekreuzten Schleife abwärts. Für die verschiedenen Thiere ist das numerische Verhältniss des gekreuzten zum ungekreuzten Theil sehr verschieden. Nahe der Medianlinie liegt jederseits mitten in den sich kreuzenden Fasern ein Ganglion, Ganglion profundum mesocephali mediale.

Ob ausser den gekreuzten Fasern auch commissurelle vorkommen, welche an der Basis aus einer Mittelhirnhälfte in die andere ziehen, ist unsicher.

Bei den Knochenfischen und bei den Selachiern liegen den kreuzenden Fasern des tiefen Markes noch solche unbekannter Herkunft an, welche nicht in die Schleife gelangen, sondern ganz ventral dicht neben der Mittellinie nach abwärts ziehen.

Im Dache der Mittelhirns liegt eine feinfaserige Commissur des tiefen Markes. Dieselbe ist oft mit der Commissura posterior zusammengeworfen worden, unterscheidet sich aber von dieser durch ihre Entwicklungszeit und durch ihr Faserkaliber.

Der Redner unterliess nicht auf Vorarbeiter, wie Köppen, Osborn, Fritsch und ganz besonders auf die vortrefflichen Untersuchungen von Mayser über das Fischgehirn, hinzuweisen. Bei den Säugern hat Meynert schon vor Jahren die Verhältnisse zum Theil erkannt. Die oft ventilirte, schwierig zu beantwortende Frage, was aus den kreuzenden Fasern des tiefen Markes des Menschen (den beiden Haubenkreuzungen Meynert's und Forel's) wird, scheint auf vergleichend anatomischem Wege lösbar. Sicher gehen diese Fasern bei niederen Wirbelthieren in die Schleife der anderen Seite. Die Vierhügelschleife bestände dann aus einem gleichseitig und aus einem gekreuzt entspringenden Bündel.

In der Debatte bemerkte Dr. Köppen, dass er bei den Eidechsen ganz die gleichen Verhältnisse am tiefen Marke gefunden wie sie Edinger für die gesammte Thierreihe schilderte.

Prof. Steiner (Köln) erblickt in den anatomischen Untersuchungen Edinger's eine Bestätigung eigener experimenteller Untersuchungen an Fröschen und Vögeln.
(Schluss folgt.)

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. Juni 1890.

1. Kronthal. Der Vortrag ist in dieser Nummer abgedruckt.
2. Bernhardt: **Ueber angeborene einseitige Trigeminus-Abducens-Facialisparalyse.** Der Vortrag wird in der nächsten Nummer erscheinen.
3. Derselbe: **Ueber eine weniger bekannte Neurose der Zunge und Mundhöhle.** Der Vortrag ist in dieser Nummer abgedruckt.

Discussion.

Oppenheim hatte auch Gelegenheit, solche Zustände vielfach zu sehen. Die Ursachen können sehr verschiedene sein. Oft sei die Erscheinung Ausdruck einer Hypochondrie. Manchmal fänden sich sehr starke Varicen am Zungengrund. Zu erwägen sei auch der allgemeine Involutionsprocess der Kiefer und Nerven, da sich die Affection häufig bei alten zahnlosen Individuen fände.

Mendel sondert auch die Fälle auf hypochondrischer Basis von den übrigen, bei denen irgend eine locale Affection vorhanden ist, ab. Als prägnantes Beispiel führt er einen Mann an, dessen Grossmutter an Zungenkrebs gestorben war und der bald darauf mit der in Discussion stehenden Affection zu ihm kam.

Remak hat gleichfalls derartige Fälle gesehen.

Kron bemerkt, dass abnorme Sensationen in der Zunge bei allgemeinen Nervenkrankheiten etwas nichts Seltenes sei.

Mendel: Derartige Fälle treffen nicht das von Bernhardt geschilderte Krankheitsbild. Bei Paralyse wären solche Zungensensationen im Anfange etwas sehr Häufiges.

Sperling schildert den Zungenbefund bei einem sonst vollkommen gesunden Individuum. Er befreite es durch locale Galvanisation mit sehr schwachen Strömen für einen Monat von seinem Leiden. Das Leiden kehrte wieder und wurde dann durch Massage der Zunge — auf Rath v. Bergmann's — wieder für einige Zeit beseitigt.

Oppenheim nimmt nach der Schilderung des localen Befundes an, dass es sich um Psoriasis linguae gehandelt hat.

Sperling bestreitet dies.

P. Kronthal.

Intercolonial medical congress of Australasia: Transactions of second session held in Melbourne, Victoria, January 1889.

(Melbourne 1889. 1029 Seiten.)

Stättlicher Bericht über die Verhandlungen der intercolonialen Aerzteversammlung zu Melbourne mit Tabellen, Holzschnitten und Photographien. Da der Bericht trotz seines beträchtlichen Umfangs und trotz der durch die weiten Entfernungen bedingten Erschwerung des Verkehrs noch in demselben Jahre veröffentlicht worden ist, in dem der Congress abgehalten wurde, ist diese Leistung des Redactionsausschusses sicherlich anzuerkennen.

Unter dem Präsidium von Th. Naghten Fitzgerald hatten sich über 500 Aerzte aus den australischen Colonien vereinigt, um in 11 verschiedenen Sectionen ihre Erfahrungen auszutauschen. Mehr als 150 Vorträge sind in jenem auch äusserlich gut

ausgestatteten Bande wiedergegeben; für die Zwecke des Centralblattes können hier natürlich nur einige von ihnen berücksichtigt werden.

Zu diesen gehören u. A. folgende Vorträge:

H. Maudsley, case of cerebellar disease in which an exploratory trephining and removal of diseased brain substance was followed by good results. (Transactions, p. 113.)

Bei einem 30jährigen kräftigen Manne, der seit $1\frac{1}{2}$ Jahren in zunehmender Intensität an Hinterkopfschmerzen, Brechanfällen, dann an Amblyopie bis zur völligen beiderseitigen Erblindung (Atrophie) mit Starre und Ungleichheit der Pupillen ($r > l$), an linksseitiger Taubheit und rechtsseitiger Schwerhörigkeit (ohne Otitis etc.), an Anosmie, linksseitiger Facialisparesie und Unbeholfenheit (nicht Lähmung) der linksseitigen Extremitäten mit fehlenden Reflexen, aber erhaltener Sphinkterenfunction etc. gelitten hatte, wurde ein Erkrankungsherd in der linken Hemisphäre des Kleinhirns diagnosticirt. Seine operative Behandlung wurde beschlossen; nach der Trepanation fand sich aber kein abgegrenzter Tumor oder Abscess, sondern es entleerten sich von selbst grössere Massen breiiger Substanz, die leider nicht mikroskopisch untersucht worden ist, die aber als Trümmer eines erweichten Glioms anzusehen sein würden. Vollständiges Schwinden der Schmerzen und der Brechanfälle, sowie Besserung der rechtsseitigen Hörfähigkeit, so dass der blinde Patient sich fliessend unterhalten kann. Dieser relativ günstige Zustand konnte noch 15 Monate später constatirt werden.

D. Colquhoun, case of injury to the frontal region of the brain. (Transactions, p. 117.)

Patient hatte sich in selbstmörderischer Absicht eine Kugel in die rechte Schläfe gejagt; die Kugel hatte die rechte Stirnbeinhälfte zertrümmert und war dann bis in die Mittellinie gedrungen, wo sie unter der Haut am Haarrande eingewachsen war. Patient litt an seltenen aber dann ausserordentlich zahlreichen gehäuften epileptischen Krampfanfällen, bis zu 300 in 1—2 Tagen! und starb in einem derartigen Status epilepticus. Die Section ergab untrennbare Verwachsung zwischen Knochen, Dura und Rinde von F_3 , F_2 und zum Theil auch F_1 der rechten Seite. Der Fall wird erwähnt wegen der psychischen Aenderung, die bei dem Patienten nach der Verletzung eingetreten sein soll; er soll reizbar und impulsiv, dabei sehr wankelmüthig und kritiklos geworden sein, in gewisser Uebereinstimmung mit Ferrier's Annahme über den Sitz der moralischen und intellectuellen Functionen im Stirnhirn.

D. Grant, a case of Raynaud's disease. (Transactions, p. 129.)

Bemerkenswerther Fall von „localer symmetrischer Asphyxie“ oder „Gangrän“, bei dem die drei Stadien 1. Ischämie der 2 unteren Fingerphalangen mit wachsblicher Färbung, extremer Kälte und schmerzhafter Anästhesie, einige Stunden dauernd, 2. Cyanose mit indigoblauer Färbung, grosser Hitze und extremer Schmerzhaftigkeit, 10—15 Minuten dauernd, und 3. Hyperämie viele Stunden anhaltend, gewöhnlich bis zum Wiederbeginn der Ischämie, sich seit Monaten jeden Tag wiederholten, durch äussere Kälte in ihrer Intensität sehr ungünstig beeinflusst wurden, und bei dem es öfters im Anschluss an einzelne besonders schwere Anfälle zu kleinen circumscribten Nekrosen der Haut und selbst der Nägel kam. Obschon keine sonstigen Anzeichen vasomotorischer Störung (passagere Aphasie, Blindheit, Taubheit, Hämaturie, Albuminurie etc.) wie sie sonst bei Raynaud'scher Erkrankung beobachtet worden sind, vorhanden waren, musste doch an der Annahme einer solchen festgehalten werden. Die Therapie (Nitroglycerin, Salpeteräther etc. als Gefässdilatoren, Bromkalium etc. zur Herabsetzung der supponirten Steigerung der Erregbarkeit der Gefässcentren, Tonica, Electricität etc.) erwies sich als ganz erfolglos. Das Tragen

warmer Handschuhe und das Vermeiden äusserer Kälte überhaupt brachte noch am ehesten einen gewissen Nutzen.

(Schluss folgt.)

IV. Bibliographie.

De l'hémiplégie dans quelques affections nerveuses (ataxie locomotrice progressive, sclérose en plaques, hystérie, paralysie agitante), par Mlle. Blanche A. Edwards. (Publications du progrès médical. Paris 1889. 168 Seiten.)

Die Verfasserin giebt eine geschichtliche und zum Theil auf selbstständigen Beobachtungen fussende ausführliche Darstellung der mit Hemiplegie einhergehenden Formen von Tabes, Sklerose, Hysterie, und unilateraler Paralysis agitans. Sie gelangt zu folgenden Schlussätzen:

1. Hemiplegie ist ein häufig angetroffener Symptomencomplex bei den der „neuro-pathologischen Familie“ zugehörigen Krankheiten.
2. Sie tritt bald in langsamer und allmählicher Entwicklung, bald mit apoplectischem Beginn auf.
3. Wie bei der gewöhnlichen Hemiplegie findet man Lähmung der oberen und unteren Extremität auf der nämlichen Seite; schlaffe oder von Contractur begleitete Lähmung, mit oder ohne Aphasie, Gesichtslähmung und Zungendeivation.
4. Die Aetiologie einer Hemiplegie muss Verdacht erregen, wenn man a) flüchtige transitorische Lähmungen, b) recidivirende Lähmungen, c) Lähmungen von Muskelgruppen ausserhalb des hemiplegischen Bezirks vorfindet.
5. An Hemiplegie von Tabeskranken wird man zu denken haben a) bei gleichzeitigem Vorhandensein von Augenstörungen, b) von Störungen des Muskelsinns, c) von Sensibilitätsstörungen, d) bei Westphal'schem Zeichen (besonders auf der gelähmten Seite), e) wenn es sich um syphilitische Tabes-verdächtige Individuen handelt.
6. Die Diagnose der Hemiplegie bei Sclérose en plaques stützt sich auf folgende Zeichen: a) häufig wiederholte Anfälle; b) diese können transitorisch sein und spurlos verschwinden; c) die gesteigerten Reflexe, Fussklonus, Contractur, spastischer Gang, treten zu früh auf, um auf absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen als Folge einer Heerdaffection bezogen zu werden; d) Vorhandensein von Augenstörungen, besonders Diplopie und Nystagmus; e) die gewöhnlichen Erscheinungen der Sclérose en plaques, einzeln oder zusammen: Intentionszittern, Sprachstörungen, cerebrale Symptome. In letzteren Fällen kann es schwierig sein, diese transitorischen Hemiplegien der Sclérose en plaques von den analogen Hemiplegien bei diffuser Perimeningoencephalitis (paralytischer Demenz) zu unterscheiden.
7. Die Hemiplegie bei Hysterischen bietet gleichfalls einige besondere Eigenthümlichkeiten dar: a) Verschonung des Gesichts; oder wenn Verziehung desselben nach einer Seite hin besteht, zeigt das Zittern der Oberlippe, die Zungenderivation, die erhaltene Motilität, dass es sich um einen begleitenden halbseitigen Gesichtszungenkrampf (Hemispasmus glossolabialis) handelt; b) Hemianästhesie gewöhnlich auf der gelähmten Seite, oder fleckweise Anästhesie, häufig auch sensorielle Hemianästhesie; c) hysterische Stigmata (Einengung des Gesichtsfeldes, Achromatopsie, hysterogene Punkte, hysterische Anfälle, Schlafkrisen etc.); d) Aphasie in Form hysterischer Stummheit (völlige Tonlosigkeit; Schrift erhalten, oft sehr weit-schweifig; Stimmbandlähmung). Apoplectiforme Anfälle sind besonders häufig bei der Hysterie auf toxischer Basis (Saturnismus, Mercurialismus, Alkoholismus)!

8. Die Paralysis agitans (Parkinson'sche Krankheit) kann einen unilateralen Beginn haben, der an Hemiplegie erinnert durch die Steifheit und Schwierigkeit der Bewegungen einer Körperhälfte, das starre Antlitz (wie bei Stumpfsinnigen mit Gehirnerweichung), die Möglichkeit spastischer Verziehung einer Gesichtshälfte. Dass es sich um unilateral beginnende Paralysis agitans handelt, ist aus folgenden Zeichen zu erkennen: a) Möglichkeit aller activen und passiven Bewegungen; dieselben sind wohl erschwert, aber nicht aufgehoben; b) Steifheit in den Gelenken, von Anfang an sehr ausgesprochen; c) mangelnde Störungen der Reflexe, der Sensibilität, des Muskelgefühls; d) Mangel von Augen- und Gehirnstörungen, stets erhaltene Intelligenz; e) subjectives Hitzegefühl, Propulsion oder Retropulsion, nächtliche Unruhe; f) Steifigkeit in Rücken und Hals, wodurch die Kranken „wie ausgestopft“¹ aussehen.

In anatomischer Hinsicht herrscht keine Uebereinstimmung bezüglich der zu Grunde liegenden Läsionen; bei der dauernden Hemiplegie der Tabeskranken finden sich zuweilen variable Läsionen im Verlaufe der Pyramidenbahnen, während solche bei der transitorischen Hemiplegie vermisst werden; bei den übrigen hier besprochenen Hemiplegien ist überhaupt ein adäquater Befund mit den jetzigen Mitteln nicht nachzuweisen.

Eulenburg (Berlin).

V. Personalien.

Professor Dr. Jolly wurde als Nachfolger Westphal's nach Berlin berufen.

VI. Vermischtes.

In der medicinisch-psychologischen Gesellschaft zu London haben im November 1889 Dodos, Strahan und Greenlees einen Bericht über die Stellung der Hülfssäzte an Irrenanstalten erstattet (Journal of mental science. 1890. Jan.), der auch für unsere Verhältnisse manches Bemerkenswerthe bietet. Die jüngeren, meist nicht dauernd an Irrenanstalten bleibenden Aerzte erhalten in England 1600—2400 Mark jährlich und mehr, neben den üblichen Vergütungen (Kost etc.). Die älteren Hülfssäzte erhalten bei durchschnittlich 6jähr. Amtsdauer 3220 Mark und Vergütungen, die man auf 2000 Mark jährlich veranschlagen darf. Es wird empfohlen, im Interesse der Kranken und der Wissenschaft die Anstalten nicht auf mehr als 700—800 Betten auszudehnen, den ärztlichen Stab genügend durch junge Aerzte zu verstärken, dem ältesten Hülfssarzt eine Sonderstellung als verantwortlicher Arzt unter dem Director zu geben und sog. verheirathete Stellen dafür zu schaffen, endlich dessen Gehalt mit dem Dienstalder wachsen zu lassen. Wir glauben, dass auch in Deutschland in dieser Hinsicht manches zu bessern wäre. Die Aussichten zur Erlangung einer Directorstelle sind im Ganzen gering, die Stellen des zweiten Arztes aber, mit Ausnahme einiger Provinzen oder Anstalten, so wenig reichlich ausgestattet, dass sich dadurch der beständige, dem Anstaltsinteresse so wenig dienliche Wechsel der dritten etc. Aerzte vollkommen erklärt. Mancher, der der Psychiatrie grosse Neigung entgegenbringt, wird die ihm weniger liebe Thätigkeit in der Praxis der Aussicht vorziehen, im günstigsten Falle nach mehreren Jahren zweiter Arzt mit 3000—3600 Mark Baargehalt zu werden und in dieser Stellung, vielleicht als Familienvater, ein Jahrzehnt und länger zuzubringen. Kein Wunder, dass die Zahl der Muthlosen und Verbittern unter den älteren dritten Aerzten, die vielleicht 6 Jahre und länger im Irrenanstaltsdienst gestanden haben, eine erschreckend grosse ist. Vermehrt wird diese Verstimmung in vielen Landestheilen noch dadurch, dass auch der Tüchtigste nicht sicher ist, durch einen wohl protectionirten homo novus überflügelt und dadurch um Jahre zurückgedrängt zu werden, endlich noch dadurch, dass gutem Vernehmen nach die preussischen Landesdirectoren beschlossen haben, die freie Concurrenz der Aerzte verschiedener Provinzen im Allgemeinen nicht zuzulassen.

Dornbläth.

¹ Durch einen Druckfehler heisst es (p. 164) „empalé“ statt — wie offenbar gemeint ist — „empaillé“.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Verlag von VEBT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTE in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Neunter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1890.

15. Juli.

No. 14.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Die Centralwindungen ein Centralorgan der
Hinterstränge, von Prof. P. Flehsig und Dr. O. Hösel. 2. Ueber angeborene einseitige Tri-
geminus-Abducens-Facialislähmung, von Prof. Dr. M. Bernhardt. 3. Hysterische Monoplegie,
von Dr. H. Determann, Assistenzarzt. 4. Zur Kenntniss der Hemiatrophia facialis und des
Ursprungs des Nervus trigemius, von Prof. E. A. Homén (Schluss).

II. Aus den Gesellschaften.

III. Bibliographie.

I. Originalmittheilungen.

1. Die Centralwindungen ein Centralorgan der Hinterstränge.

Von Prof. P. Flehsig und Dr. O. Hösel.

Bereits im Jahre 1881 hat der Eine¹ von uns darauf hingewiesen, dass in
die hintere Centralwindung und (?) die unmittelbar nach hinten sich an-
schliessenden Windungsgebiete Faserzüge eingehen, welche durch die „Hauben-
strahlung“, Schleifenschicht etc. mit den Hintersträngen des Rückenmarkes zu-
sammenhängen. Indess gelang es mittelst der damals angewandten Methode
(Verfolgung der Markscheidenbildung an menschlichen Föten und Neuge-
borenen) nicht, genau festzustellen, ein wie grosser Theil der cerebralen Fort-
setzungen der Hinterstränge, der Olivenzwischenschicht, Schleifenschicht etc. den
Weg zu den genannten Bezirken der Grosshirnrinde einschlägt. Diese Frage
wird in geradezu vollendeter Weise gelöst durch einen Fall von porencephalischem
Defect im Gebiete der Centralwindungen mit secundärer Degeneration der Schleife,
Pyramidenbahn etc., welchen der Andere von uns (HÖSEL) dem reichen Material

¹ FLEHSIG, Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Leitungsbahnen im Gross-
hirn des Menschen. Archiv für Anat. u. Physiologie. 1881. Anatom. Abth. S. 12 ff. Vergl.
besonders S. 51 u. 62.

der Landesirrenanstalt Hubertusburg entnommen und im Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Leipzig einer genauen anatomischen Untersuchung unterworfen hat. Vorbehaltlich einer an einem anderen Ort zu gebenden detaillirten Beschreibung sollen hier nur die wesentlichsten Resultate mitgetheilt werden.

Es handelt sich um eine im Alter von ca. 54 Jahren verstorbene Frau, welche seit ihrem 2. Lebensjahre mit einer rechtsseitigen Lähmung behaftet war. Als Ursache der letzteren ist ohne Zweifel der schon erwähnte Defect anzusehen, welcher sonach ca. 52 Jahre lang bestanden hat. Offenbar ist es diesem langen Bestehen der Erkrankung zuzuschreiben, dass sich secundäre Degenerationen in so ausgebildeter Weise entwickelt haben, wie man dies bisher noch nicht beobachtet zu haben scheint.

Der Defect beschränkt sich ausschliesslich auf die Substanz des Hirnmantels (Rinde und angrenzendes Mark bis zum Ependym des Seitenventrikels, ohne jede Betheiligung der inneren Kapsel, der Grosshirnganglien etc.). Sämmtliche secundäre Degenerationen, welche sich finden, müssen also Faserzüge betreffen, welche in die Grosshirnklappen, bezw. zur Rinde vordringen. Welche Windungen hierbei in Betracht kommen, ergibt sich aus Folgendem: Völlig zerstört ist die (linke) hintere Centralwindung, von welcher eine deutliche Spur nicht zu finden ist, und ein Theil des Lobulus paracentralis; ein Defect lediglich der Marksubstanz findet sich daneben unter dem oberen Drittel der vorderen Centralwindung und unter dem vordersten kaum 1 cm in der Sagittalrichtung messenden Abschnitt der oberen Scheitelwindung, ohne dass diese Windungen äusserlich eine Abnormität (Verschmälerung etc.) zeigen. Der fragile Markdefect ist so gelagert, dass ein Theil des Stabkranzes sowohl der vorderen Centralwindung als der oberen Scheitelwindung (was letztere anlangt indess jedenfalls nur in sehr geringer Ausdehnung) unterbrochen zu sein scheint. Im Wesentlichen haben also nur Theile der „motorischen Zone“ gelitten, während die Parietalwindungen in Rinde und Mark fast vollständig intact sind.

Secundär degenerirt erscheinen nun folgende Bahnen:

1. Die Pyramidenbahn der linken Hemisphäre ist in ihrer ganzen Ausdehnung bis in das untere Rückenmark hochgradig geschrumpft. In der Mitte der Oblongata misst ihr Querschnitt kaum den vierten Theil der gesunden rechten Pyramide. Im Grosshirnschenkel nimmt die Degeneration das 3. Viertel des Fusses von innen nach aussen gerechnet ein, also genau die Stelle, in welcher der Eine von uns (FLECHSIG) auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen die Pyramidenbahn verlegt hat.

2. Die Schleife in ihrer ganzen Ausdehnung von der Grosshirnrinde bis zu den gekreuzten Hinterstrangkernen. Speciell in der Brücke ist der ganze Haupttheil der linken Schleifenschicht völlig geschwunden; die laterale Schleife ist völlig intact, der mediale (überwiegend aus feinen Faserbündeln bestehende) Schleifen- theil ist nur um ein Geringes an Querschnitt vermindert. Die linke Oliven- zwischenschicht misst kaum $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{6}$ des Querschnittes der gesunden rechten, die Fibrae arcuatae internae der unteren Oblongata-Hälfte fehlen zum grössten

Theil, der Kern des rechten (Burdach'schen) Keilstranges ist hochgradig atrophirt, der des rechten zarten (Goll'schen) Stranges etwas weniger. Die Hinterstränge zeigen einen deutlichen Defect, Ungleichheit etc. nicht.

3. Der rothe Kern der Haube ist links beträchtlich schmaler als rechts, der rechte Bindearm des Kleinhirns ist etwa um $\frac{1}{3}$ dünner als der linke, der Nucleus dentatus cerebelli rechts kleiner als links, die rechte Kleinhirnhemisphäre deutlich kleiner als die linke.

Aus diesen Befunden folgt: Weitaus der grösste Theil (mindestens $\frac{5}{6}$) der aus den Kernen der Hinterstränge durch die Olivenzwischenschicht zum grossen Gehirn ziehenden Fasern gelangt in die Centralwindungen, vermuthlich besonders in die hintere und den Lobulus paracentralis. Die sogenannte motorische Zone des Gehirns ist auch auf Grund anatomischer Befunde als ein zugleich sensorisches Centrum (bezw. Reflexcentrum der Hinterstränge) anzusehen. Die bei Heerden in der Gegend der „Scheitellappen“ beobachtete Ataxie ist ihrem Wesen nach identisch mit der durch Hinterstrangerkrankung bedingten; nur kommen bei letzterer noch gewisse Störungen hinzu (durch Unterbrechung auch solcher Fasersysteme der Seitenstränge, welche nicht mit den Centralwindungen in Rapport stehen) und compliciren das Bild der Ataxie (excessive stossweise Bewegungen), worüber an einem anderen Orte mehr. — Es besteht eine Verbindung zwischen Centralwindungen und Kleinhirnhemisphären,¹ welche je nach der (bisher unbekannt) Leitungsrichtung entweder die Centralwindungen dem Einfluss des Kleinhirns unterwirft oder eine 2. motorische Bahn (neben der Pyramidenbahn) darstellt.

2. Ueber angeborene einseitige Trigemini-Abducens-Facialislähmung.

Von Prof. Dr. M. Bernhardt.

(Nach einem in der Gesellschaft für Psychiatrie etc. am 9. Juni 1890 gehaltenen Vortrage.)

M. H. Am 2. November des vergangenen Jahres hatte ich zum ersten Male Gelegenheit, das damals 5 Monate alte Knäbchen H. zu sehen und zu untersuchen. Die Eltern leben und sind gesund, ebenso 4 ältere Geschwister. Die Mutter hat nie abortirt, Syphilis der Eltern besteht nicht. Die Geburt des in Rede stehenden Kindes war leicht und schnell von statten gegangen. Sofort nach der Geburt bemerkte man eine tiefe Einsenkung in der Gegend oberhalb des linken oberen Augenhöhlenrandes und eine vollkommene, noch am 2. Nov. 1889 bestehende, alle Charaktere einer peripherischen tragende Lähmung der rechten Gesichtshälfte. Das Saugen war dem Kinde anfangs unmöglich, so dass die Milch nur mit einem Löffelchen eingeführt werden

¹ Dieselbe ist auf dem Plan des menschlichen Gehirns von FLECHSIG bereits im Wesentlichen richtig dargestellt (auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen) und wird durch die hier mitgetheilten Befunde jedem Zweifel entrückt.

konnte: allmählich erst besserten sich diese Erscheinungen so, dass das Kind mit Erfolg an der Brust saugen konnte. Lähmungen der Extremitäten bestanden nie, ebensowenig Krämpfe. — Etwa 5—6 Wochen nach der Geburt traten an dem rechten Auge eigenthümliche Erscheinungen auf, welche die Eltern veranlassten (August 1889), die Hülfe des Collegen SCHÖLER in Anspruch zu nehmen, welcher das Bestehen einer rechtsseitigen neuroparalytischen Keratitis und eine ziemlich vollkommene und alle drei Aeste betreffende Anästhesie im rechten Trigeminalggebiet constatirte. — Die Lähmung der rechten Gesichtshälfte war im November noch ebenso vorhanden, wie gleich nach der Geburt (über eine etwaige Mitbetheiligung der rechten Gaumensegelhälfte konnte ich zu wünschenswerther Klarheit nicht gelangen): die Hornhautaffection aber erheblich gebessert. — Aber noch im November und weiterhin wurde auf der ganzen rechten Gesichtshälfte (Conjunctival-, Nasen-, Wangen-, Lippenschleimhaut rechts einbegriffen) die Empfindlichkeit für Berührungen und Nadelstiche vermisst. Die rechten gelähmten Gesichtsmuskeln reagirten im deutlichen Gegensatz zu den linksseitigen auf den Inductionsstrom nicht; auch bei der Prüfung mit dem galvanischen Strom waren unzweideutige Reactionen nicht zu erzielen: ausgeprägt träge Zuckungen wurden nicht deutlich beobachtet.

Das rechte Ohr war wenigstens in dem Sinne gesund, dass kein Ohrenlaufen bestand (war auch nie vorhanden gewesen); ob das Kindchen mit dem rechten Ohre in normaler Weise hörte, war mit Sicherheit nicht auszumachen. An der am Boden der Mundhöhle liegenden Zunge konnte ich (bei specieller Berücksichtigung der rechten Hälfte) nichts Pathologisches erkennen. Dagegen erschien das rechte Auge deutlichst medianwärts deviirt: keinerlei Maassnahmen oder Kunstgriffe konnten das Kindchen veranlassen, das Auge nach rechts hin zu wenden. Auch das linke Auge stand im inneren Augenwinkel: dass es aber hier nicht wegen einer Lähmung des linken *M. rectus externus*, sondern nur in secundärer Contracturstellung (wegen der rechtsseitigen Abducenslähmung) fixirt war, ging deutlich daraus hervor, dass es, wenn man die Aufmerksamkeit des Kindes von links her erregte, deutlich nach links und aussen bewegt werden konnte.

Der kleine Patient war im Ganzen wohl und munter: er schlief gut, nahm die Brust gerne und gedieh. Krampfanfälle sind nie beobachtet worden. Die Bewegungen der Arme und Beine erfolgten beiderseits in normaler Weise: auffallend war vielleicht, dass der etwas grosse Kopf (kein Hydrocephalus) stets, wenn das Kind sitzende Stellung einnehmen sollte, nach der rechten Seite hinüberneigte.

Wenn ich schliesslich noch hinzufüge, dass in betreff hereditärer Prädisposition sich herausstellte, dass eine Schwester der Mutter seit früher Jugend an spastischer Cerebralparalyse und Epilepsie litt, so ist Alles berichtet, was während einer etwa 3monatlichen Beobachtungszeit an dem Kinde festgestellt werden konnte. Eine bei dem zarten Alter des kleinen Patienten sehr vorsichtig geleitete elektrische Behandlung war leider in Bezug auf die Gesichts- und Abducenslähmung ohne Erfolg.

Am 25. Februar 1890 sah ich das Kind zum letzten Male lebend; es erkrankte an Bronchitis und erlag seinem Leiden, ohne dass irgend welche Erscheinungen von Seiten des Hirns sich bemerkbar gemacht hätten, am 28. Februar dieses Jahres.

Die nur ungern gestattete und unter grossen Schwierigkeiten im Hause der Eltern ausgeführte Section (2. März 1890) musste auf den Schädel und seinen Inhalt beschränkt bleiben.

Das Gehirn war gross, an der Convexität war die Pia ödematös, alle Gefässe bis auf die feinsten stark mit Blut gefüllt. Eine genaue Durchforschung der Schädelbasis speciell rechts ergab nichts Abnormes. Das Gehirn wurde im Ganzen herausgenommen, an Ort und Stelle nicht weiter zerlegt, sondern behufs weiterer genauerer Untersuchung Herrn Collegen Dr. KRONTHAL übergeben, der dieselbe mit grösster Liebenswürdigkeit und bekannter Gründlichkeit ausgeführt hat. Ich gestatte mir, ihm an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszusprechen. — Sein Befund lautet: Der Hirnstamm liess eine etwa kreisrunde Erweichung an der rechten Ponshälfte erkennen. Ausserdem fand sich eine Erweichung, welche den unteren rechten Vierhügel total, den oberen zum grössten Theil zerstört hatte: von letzterem war nur der oberste Theil erhalten. — Eine grosse Anzahl von Schnitten, welche durch Vierhügel, Brücke und verlängertes Mark gelegt wurden, erwiesen mikroskopisch die Kerne nicht erkrankt. Die Erweichung war im Pons oberflächlich, in den Vierhügeln sehr tiefgehend. Hier bildete nur eine etwa 4 mm dicke Schicht noch die Decke des Aquaeductus. — Die erweichten Partien bestehen histologisch aus einem kleinscholligen Gewebe, in welchem noch spärlich Zellen zu sehen sind. — Von den peripherischen Nerven Präparate anzufertigen war aus äusseren Gründen nicht möglich.

Dass es sich in dem eben beschriebenen Falle zunächst um eine angeborene rechtsseitige vollkommene, d. h. alle Gesichtsnerven betreffende Facialislähmung gehandelt hat, ist gar keinem Zweifel unterworfen. Die Schiefheit des Gesichts ist unmittelbar nach der Geburt des Kindes bemerkt worden, einer Geburt, welche ohne jeden Unfall, ohne Kunsthülfe, leicht und schnell verlief und der 4 andere, ebenfalls glücklich beendete, vorangegangen waren. Neben der rechtsseitigen Facialislähmung bestand eine gleichfalls sofort nach der Geburt des Kindes bemerkte ziemlich tiefe Einsenkung oberhalb des oberen linken Orbitalrandes. Obgleich ein äusseres Geburtshinderniss nicht vorgelegen und ein Eingriff auf den Körper des Kindes, speciell sein Gesicht (Lähmungen des N. facialis durch Zangendruck sind ja gar nicht so selten) nicht stattgefunden hatte, glaubte ich die vorliegenden Symptome, wie ich sie im 5. Lebensmonat des Kindes zu sehen bekam, auf einen an dem linken oberen Augenhöhlenrande ausgeübten Druck schieben zu müssen, einen Druck, welcher zwar links angreifend sich aber nach rechts unten und hinten hin fortsetzte und die weichen Massen gegen die widerstandsfähigere Basis drängend zu einer Compression oder Zerrung derjenigen Theile und speciell Nerven an der Basis geführt hätte, welche zwischen dem vorderen und oberen Winkel der Pyramide des Schläfenbeins und dem

Proc. clinoid. poster. gelegen sind. Wodurch dieser vermeintliche Druck zu Stande gekommen war, das freilich blieb mir verborgen.

Ich erlaube mir, an dieser Stelle nochmals darauf aufmerksam zu machen, dass den Eltern sowohl, wie dem behandelnden Arzt die Delle oberhalb des linken oberen Augenhöhlenrandes und die rechtsseitige Facialislähmung sofort nach der Geburt auffielen, dass aber die Aufmerksamkeit auf das rechte Auge und mittelbar durch dessen Erkrankung auf die Empfindung der rechten Gesichtshälfte erst etwa 5 Wochen nach der Geburt gelenkt wurde. Letztere, die Empfindlichkeit der rechten Gesichtshälfte zu prüfen, hatte man zwingende Veranlassung erst nach der eigenthümlichen und als neuroparalytische Hornhautentzündung erkannten Erkrankung des rechten Auges. Dass die Hornhautentzündung nicht gleich mit auf die Welt gebracht wurde, spricht keineswegs gegen die schon bei der Geburt vorhandene Affection des rechten Trigeminalgebiets. Ich erinnere hier nur an einen der neueren Litteratur entnommenen Fall von FRANKE (Zur Kenntniss der Hornhautentzündung nach Trigeminallähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 40), wo bei einer schon längere Zeit leidenden Frau sich plötzlich über Nacht eine rechtsseitige Facialis- und Trigeminallähmung eingestellt hatte. Die Facialislähmung besserte sich allmählich: Die Trigeminallähmung betraf alle drei Aeste (nur der Auriculotemporalis des III. Astes war nicht vollständig afficirt); Geschmack rechts auf der Zunge vernichtet, Kaubewegungen rechts fehlend. Vier Wochen nach Beginn der Lähmung trat eine rechtsseitige neuroparalytische Keratitis auf, welche nur langsam heilte.

Erst mit dem Eintreten der Entzündungserscheinungen am rechten Auge richtete sich die Aufmerksamkeit der Umgebung auch auf die von der Norm abweichende Stellung des Letzteren; ich lasse es dahingestellt, ob diese rechtsseitige Abducenslähmung sofort nach der Geburt vorhanden war oder erst später in die Erscheinung trat; wahrscheinlich war sie, wie die anderen Phänomene, sofort da und jedenfalls Anfang November 1889, als ich das Kind zum ersten Male sah.

Meine oben ausgesprochene, von Beginn an gehegte Vermuthung, dass ein von aussen einwirkender und die basalen rechtsseitigen Gebilde, speciell die Hirnnerven beeinträchtigender Druck es sei, von dem die vorhandenen Symptome abhängig zu machen waren, gründete sich auf die Schwere und Vollkommenheit der Facialislähmung, auf das Vorhandensein der Sensibilitätslähmung am Gesicht, auf derselben Seite, an welcher die Facialislähmung und Abducensparalyse bestand, auf das Fehlen von Lähmungszuständen an den Extremitäten des Kindes, auf die Abwesenheit jeder an Epilepsie erinnernden Erscheinung bei demselben und seinem ausgezeichneten Allgemeinbefinden bis auf die letzten Tage vor seinem Tode.

Leider hat die Section und die nachfolgende Untersuchung diesen Vermuthungen nicht die nöthige Basis gegeben. Die basalen Stümpfe der in Frage stehenden Nerven (Facialis, Abducens, Trigeminus) konnten nicht in so genügender Ausdehnung erhalten werden, dass man an ihnen eine genauere

mikroskopische Untersuchung hätte anstellen können; ob die vorgefundene oberflächliche Erweichung der rechten Brückenhälfte und die tiefer gehende Zerstörung der rechten Vierhügel zur Erklärung der während des Lebens beobachteten Symptome genügt, muss ich bezweifeln. Höchstens könnte die Affection des rechten Trigeminus und die nach rechts hingeneigte Kopfhaltung des Kindes auf diese Läsionen bezogen werden; die schwere Facialis- und die Abducenslähmung finden hierdurch kaum ihre Erklärung, umsoweniger, als von einem so geübten Untersucher, wie es Colleague KRONTHAL ist, die Intactheit der Nervenkerne ausdrücklich hervorgehoben wird. Das übrige Gehirn und der Schädelgrund boten des Weiteren auch keine Befunde, welche zum Verständniss der während des Lebens beobachteten Erscheinungen beitragen könnten. Möglich ist es, dass derselbe von mir angenommene Druck auf eine bestimmte Stelle der rechten Hirnbasis und die dort gelegenen Nerven auch zu einer Beeinträchtigung der Ernährung bestimmter centraler Gebilde, der rechten unteren Ponsoberfläche, des rechten Vierhügelpaares geführt und die vorgefundene Erweichung bedingt hat; aber selbst wenn dies zugegeben werden sollte, steht doch noch immer die Erklärung aus, wie die Einsenkung am linken oberen Orbitalrand und die hypothetisch angenommene Compression der rechten basalen Nerven zu Stande gekommen ist.

Wie dem nun auch sein mag, so ist die mitgetheilte Beobachtung doch jedenfalls jenen seltenen angeborenen, durch geburtshelferische Eingriffe nicht zu erklärenden Fällen von congenitalen Facialisparalysen anzureihen, von denen wir in der Litteratur nicht allzuviel Beobachtungen und meines Wissens keine mit Obductionsbefund besitzen.

In der Besprechung der „Gesichtsnervenlähmungen bei Kindern“ spricht sich HENOCH in seinen Vorlesungen über Kinderkrankheiten (1890. 5. Auflage) dahin aus, dass angeborene Facialislähmungen, welche mit Zangendruck nichts zu thun haben, selten vorkämen. Er selbst habe einmal einen 10jährigen, ohne Kunsthülfe geborenen Knaben gesehen, welcher gleich nach der Geburt eine alle Zweige des linken Facialis (auch die das Gaumensegel versorgenden waren ergriffen) betreffende Lähmung und linksseitige Taubheit (ohne specielle Erkrankung des schalleitenden Apparates) dargeboten habe. Eine länger fortgeführte galvanische Behandlung war erfolglos. Die Ursachen derartiger, hier und da in der Litteratur erwähnter Fälle sei nicht genügend aufgeklärt.

Im Jahre 1888 beschrieb STEPHAN (Weekbl. van het Nerdel. Tijdschr. etc. S. 113) einen Fall von linksseitiger peripherischer angeborener Facialisparalyse bei einer 32jährigen Frau, deren Geburt schnell und ohne Kunsthülfe verlaufen war. Die Hörfähigkeit war links herabgesetzt, die elektrische Erregbarkeit der linksseitigen Gesichtsmusculatur aufgehoben, der weiche Gaumen und das Zäpfchen an der Lähmung mitbetheiligt. Eine Beckenanomalie war bei der Mutter nicht vorhanden gewesen, alle anderen Geschwister sind normal geboren und die Geburt der in Rede stehenden Kranken selbst war schnell verlaufen. Nach STEPHAN liegt vielleicht eine Felsenbeinläsion vor. Die Therapie sei gegen diese Form angeborener peripherischer Paralyse erfolglos.

Hierher gehören auch die von MÖBIUS, A. GRÄFE, CHISHOLM (vergl. die Arbeit von MÖBIUS: Ueber angeborene doppelseitige Abducens-Facialis-Lähmung. Münchener med. Wochenschr. 1888. Nr. 6 und 7) beschriebenen Fälle. In der ausführlich mitgetheilten, einen 50jährigen Mann betreffenden, MÖBIUS'schen Beobachtung war die lang dauernde (36 Stunden) Geburt durch ärztliche Hülfe beendet worden. Das „unförmlich“ geborene Kind war erst nach 5 Stunden zu sich gekommen und zweifelte der Arzt an seinem Aufkommen. — Endlich hat neuerdings (Boston. med. Journ. 1889. 26. Dec.) SCHAFFINGER unter dem Titel: Congenital bilateral abducens paralysis with facial paralysis derartiges bei einem Sjährigen Mädchen beschrieben (keine elektrische Untersuchung), bei der sich auch noch andere Anomalien, wie doppelseitiger Epicanthus, gespaltenes Zäpfchen, Trichterbrust, vorfanden. Der motorische Ast des Trigeminus und die Nn. hypoglossi waren gleichfalls nicht unbetheiligt.

Zum Schlusse erlaube ich mir eine nicht genau hierhergehörige, aber ihrer Seltenheit wegen wohl weiterer Kenntniss würdige Beobachtung von VERNIER (Note sur un cas de paralysie faciale périphérique (d'origine intra-utérine) chez un nouveauné expulsé en présentation de siège. — Annales de Gynéc. 1888. Nov.) hier mitzuthellen. Es handelt sich um einen Fall vollkommener linksseitiger peripherischer Facialislähmung bei einem in Steisslage (leicht) geborenen Kinde: der Kopf war auf die linke Schulter geneigt und diese in die linke Parotidalgegend wie eingebohrt. Es hatte nämlich bei der Gebärenden ein vorzeitiger Blasensprung stattgehabt und so war der Fötus 24 Stunden dem sehr energischen Druck des wasserleeren Uterus ausgesetzt gewesen. Erst 6 Wochen nach der Geburt fing die Lähmung unter einer elektrischen Behandlung an zu heilen; nach 2 Monaten war die Genesung vollkommen.

3. Hysterische Monoplegie.

(Aus der Klinik von Prof. ERB zu Heidelberg.)

Von Dr. H. Determann, Assistenzarzt.

Seit dem Jahre 1886 wird von Zeit zu Zeit über Fälle von Lähmung einer Extremität berichtet, die, weil sie meistens eine ganz bestimmt charakterisirte Form innehalten, ganz ohne andere Lähmungserscheinungen auftreten und fast regelmässig von eigenthümlichen Störungen des Nervensystems begleitet werden, als hysterische anzusehen sind. Nachdem zuerst CHARCOT und seine Schüler,¹ besonders in den Jahren 1886 und 1887, an der Hand verschiedener einschlägiger Fälle über Aetiologie und Wesen der hysterischen Monoplegie Genaueres

¹ Sur deux cas de monoplégie brachiale hystérique, de cause traumatique, chez l'homme. CHARCOT, recueillie par MARIE et GUINON. Progr. médic. Nr. 34, 37, 39, 40. — Contribution à l'histoire des monoplégies part. du membre supér. d'Origine hystéro-traumatique. RENDU. Archive de Neurologie. 1887. XIV. p. 177.

berichtet haben, sind bald andere Arbeiten über diesen Gegenstand gefolgt, die jene Angaben bestätigen und erweitern. Immerhin gehören isolirte hysterische Lähmungen einer ganzen Extremität zu den Seltenheiten, besonders in Deutschland, und deshalb erscheint es uns gerechtfertigt, eine solche, welche in der medicinischen Klinik zu Heidelberg beobachtet wurde, zu beschreiben. Es kann dieser Fall vielleicht noch ein ganz besonderes Interesse beanspruchen, einerseits weil er die untere Extremität betrifft, während in der grossen Mehrzahl der Fälle die obere ergriffen ist, andererseits weil der Erfolg der Behandlung ein überaus überraschender war.

Wir lassen zunächst die Krankengeschichte folgen, um später einige kritische Bemerkungen anzuknüpfen.

M. B., 42 Jahre alt, Fabrikant, israelitischer Religion.

Anamnese: Vater in hohem Alter an Krebs, Mutter mit 40 Jahren an „Leberverhärtung“ gestorben. 4 Geschwister sind im frühesten Lebensalter, ein Bruder an Epilepsie gestorben. Eine Schwester ist gesund. In der Verwandtschaft keine besonderen Leiden, speciell keine nervösen Erkrankungen. Patient litt als 14jähriger Knabe an Rippenfellentzündung, als 34jähriger Mann an einem 2 Monate dauernden schweren Typhus. Seit dem 18. Jahre hat der Kranke hie und da, besonders nach Aufregungen, Herzklopfen mit Angstgefühlen. Auch ist er nach eigenem Urtheil ein „etwas nervöser Mensch“, der sich leicht ärgert und aufregt. Patient hat den Feldzug 1870/71 mitgemacht, hatte viel Anstrengungen zu ertragen, war jedoch später im Ganzen gesund. Keine Lues, keine sonstigen Infectionen, kein Potatorium ($\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Liter Wein und einige Glas Bier täglich). Keine schweren Berufsorgen. Gute Familienverhältnisse; Pat. ist verheirathet, hat gesunde Frau und 4 gesunde Kinder, keine Kinder gestorben, keine Fehlgeburten. Keine besonderen Erkältungsschädlichkeiten; Pat. reist viel, hat sich jedoch stets vorsichtig gehalten. Kein Trauma.

Am 21. April 1890 11 Uhr Vormittags fiel Pat., ohne dass er eine Ursache weiss, auf der Reise in einer Wirthschaft plötzlich bewusstlos zu Boden, war bis 8 Uhr Morgens des 22. April vollständig ohne Besinnung. Er fand sich im Spital wieder und es wurde nach seinem Erwachen bemerkt, dass das linke Bein nicht bewegt werden konnte, sondern ganz starr und steif war. Auch die linke Hand war etwas steif und dabei schmerzhaft. Das Gefühl im linken Bein war gänzlich erloschen bis zur Inguinalgegend und zum Gesäss hinauf. Dabei spürte Patient einen auf beiden Seiten gleich intensiven Stirnkopfschmerz, auch schlief er viel mehr wie sonst. 5 Tage lang nach dem Fall hatte Patient Stuhlverhaltung, auf Abführmittel kam Stuhlgang, dann wiederum 3 Tage Stuhlverhaltung. Keine Blasenstörungen. Bald nach dem Fall bemerkte Patient, dass er undeutlicher sehe wie sonst, als ob ein Nebel vor den Augen sei, auch sei sein Gesichtskreis beschränkter als früher. Die linke Hand ist jetzt ganz frei von Steifigkeit und Schmerzen, die Kopfschmerzen kommen nur noch von Zeit zu Zeit. Die Sehstörungen sind dieselben geblieben, ebenso die Lähmung des linken Beines. Kein Fieber seit dem 21. April. Von Seiten anderer Organe keine Störungen.

Status praesens.

Kräftig gebauter, mittelgrosser Mann mit gutem Fettpolster, guter Musculatur. Zunge rein. Puls ruhig regelmässig. Athmung ruhig regelmässig. Kein Fieber. Am Thorax und Abdomen nichts Besonderes. Kein Husten oder Auswurf. Urin klar, sauer, eiweissfrei.

Nervensystem.

Motilität. Das linke Bein des Patienten ist fast vollständig steif und unbeweglich, sowohl activ als auch passiv. Nur kann Patient leise Bewegungen der Zehen machen, jedoch nur manchmal auf energische Aufforderung hin, auch kann er das Bein in toto im Hüftgelenk flectiren. Abduction und Adduction nicht so ausgiebig wie auf der anderen Seite. Das Bein fühlt sich ganz hart an, alle Muskeln sind contrahirt und springen zum Theil vor (besonders der Rectus femoris). Keine fibrillären Zuckungen.

Sensibilität. Tastsinn, Ortssinn, Temperatursinn, Drucksinn, Kraftsinn sind vollkommen erloschen am linken Bein bis hinauf zu einer Grenzlinie, die vom Perineum, das Scrotum freilassend, durch die Inguinalfalte zieht und über die Glutaei zum Perineum zurück verläuft. Die Abgrenzung ist eine ganz scharfe, auf 1—2 Millimeter festzustellende.

Schmerzempfindung. Starkes Kneifen wird nicht empfunden, auch nicht als Tastempfindung. Tiefere Nadelstiche sind schmerzhaft, vielleicht mehr als am rechten Bein. Keine Verspätung der Empfindung, keine Nachempfindung.

Reflexe. Sehnenreflexe sind am linken Bein wegen der bestehenden Contractur nirgends auszulösen. Am übrigen Körper in geringem Grade gesteigert. Hautreflexe. Am linken Bein vorhanden ist der Fusssohlenreflex, jedoch schwächer als rechts. Cremasterreflex links bedeutend schwächer als rechts. Bauchdecken- und die übrigen Hautreflexe ohne Besonderheiten.

Das linke Bein fühlt sich ein wenig kälter an als das rechte, auch ist die Farbe etwas bläulicher als rechts. Keine Marmorirung. Pat. kann gehen, indem er das linke Bein als Stütze benutzt und es in unbeweglicher Haltung nachschleift.

Sinnesorgane. Geschmack, Geruch, Gehör — ohne Störungen.

Gesicht: Augenmuskeln ohne Functionsstörung, Pupille reagirt gut, Augenspiegeluntersuchung ergibt nichts Abnormes. Pat. giebt an, er sehe schlechter als früher, es sei „neblig vor seinen Augen“; er scheint mit dem rechten Auge in grosser Nähe gut und einfach zu sehen, bei ca. 30 cm Entfernung ist Doppelsehen vorhanden (bei zugehaltenem linken Auge). Bei ca. 50 cm Entfernung werden die Finger nicht mehr gezählt. Linkes Auge zeigt kein Doppelsehen, auf mehrere Meter werden die Finger noch gezählt.

Perimeterbefund. Es ergibt sich eine concentrische erhebliche Einengung des Gesichtsfeldes beiderseits, sowohl für das weisse Licht, als auch für die Farben. Am meisten tritt jedoch die Einengung für weiss hervor, zugleich ist hier dieselbe unregelmässig. Bei der Aufnahme mit farbigen Blättern ist die Unregelmässigkeit der concentrischen Einengung nicht so deutlich. Mit ganz wenig zunehmendem Gesichtsfeld folgen sich: grün, gelb, roth, blau.

Wenn wir nun zunächst die Aetiologie der Lähmung in unserm Falle näher ins Auge fassen, so ist dieselbe gänzlich unklar. Nervöse Belastung liegt kaum vor. Pat. selbst ist zwar ein nervöser Mensch, hat aber niemals Symptome von Hysterie gezeigt. Ohne irgend eine nachweisbare Veranlassung ist Pat. hingestürzt und hat nach 21stündiger Bewusstlosigkeit die Lähmung bemerkt. Wir möchten gleich hier bemerken, dass die Steifigkeit und die Schmerzen in der linken Hand, welche während der ersten Zeit nach dem Falle bestanden, wohl jedenfalls nur von einem Stoss gegen dieselbe beim Hinstürzen herrührt. — Unser Fall befindet sich in Bezug auf die Aetiologie im Gegensatz zu den übrigen in der Litteratur bekannten. Bei diesen wird als Veranlassung stets eine Verletzung angegeben, wenn auch nur eine leichte, in Anbetracht der schweren Lähmung ganz unverhältnissmässig geringe, welcher die Kranken selbst ihr Leiden zuschreiben. So hat, um einige Beispiele heranzuziehen, der von CHARCOT¹ angeführte Droschkenkutscher beim Fall vom Bock sich leicht an der Schulter gestossen, aber erst nachdem er 5 Tage lang den Arm ungehindert gebraucht hatte, trat plötzlich die Lähmung ein; RENDU² erzählt von einer jungen Dame, die nach einem leichten Fall auf den rechten Daumen 1 Jahr lang nur an erschwelter Bewegung des rechten Armes litt, dann aber erst innerhalb 6 Wochen eine schlaaffe Lähmung des Vorderarms mit manschettentförmig abgegrenztem Anästhesiebezirk bekam. Bei BURCKHARDT³ liegt ein Stoss vor gegen das Knie mit darauffolgender Synovitis; erst nach 2 Jahren trat eine Lähmung des ganzen Beines auf. Während also meistens die Patienten selbst ihre Lähmung auf eine bestimmte Verletzung zurückführen, wusste unser Kranker davon nichts anzugeben, auch lag nicht einmal psychische Verstimmung oder dergleichen vor.

Um die Symptome in unserm Fall noch einmal kurz zusammenzufassen, so finden wir eine motorische Lähmung des linken Beines mit hochgradiger Contractur, Anästhesie mit theilweise erhaltener Schmerzempfindung, scharfe Abgrenzung des anästhetischen Bezirks, concentrische Gesichtsfeldeinschränkung beiderseits, monoculäres Doppelsehen des rechten Auges und Amblyopie, besonders rechts.

Was die Diagnose des Falles betrifft, so konnte man durch den intensiven Kopfschmerz, die Schläfrigkeit in den ersten Tagen nach dem Fall, die geringe Stuhlverhaltung, vor Allem aber durch das vollständig apoplectiforme Aussehen des Ereignisses an der Annahme einer hysterischen Monoplegie irre gemacht werden. Die Affection hätte dann nur cerebral sein können, denn fast alle ebengenannten Symptome deuten darauf hin, und zwar wäre bei isolirter Lähmung einer Extremität nur allein eine Erkrankung des Rindencentrums

¹ Sur deux cas de monoplégie brach. hystérique, de cause traumatique, chez l'homme. CHARCOT, recueillie par MARIE et GUINON. Progr. médic. Nr. 34, 37, 39, 40.

² Contribution à l'histoire des monoplégies partielles du membre supérieur, d'origine hystéro-traumatique. Arch. de Neurol. 1887. XIV. 177. RENDU.

³ Contribution à l'étude de l'hystérie traumatique. BURCKHARDT. Revue médic. de la Suisse Romande. 1886. Nr. 12. 785.

für das linke Bein anzunehmen gewesen, etwa eine Embolie oder ein Bluterguss. Abgesehen davon, dass reine corticale Monoplegien ohne Facialisbetheiligung enorm selten sind und die vorhin angedeuteten Symptome nur vorübergehend waren, lag weder Lues noch Potatorium oder Arteriosklerose oder ein Trauma vor, wodurch etwa eine organische Erkrankung des Rindencentrums hätte erklärt werden können. Auch kommt eine derartige Steifigkeit der ganzen Extremität, dass passive Bewegungen selbst bei stärkster Anstrengung nicht möglich sind, bei organischer Ursache der Lähmung kaum vor, zumal nicht so frühzeitig, gleich bei Beginn der Affection. Eine isolirte Erkrankung der ganzen Leitungsbahnen für eine Extremität in irgend einem Theile des Centralnervensystems ist ebenfalls als nicht vorkommend auszuschliessen. Die Annahme einer leichten rheumatischen Affection der hinteren Wurzeln bis zu den Spinalganglien als Ursache der totalen Anästhesie, welche ADAMKIEWICZ¹ in einem Falle für nothwendig erachtete, ist genügend widerlegt worden; jedenfalls ist dieser Fall den hysterischen zuzuzählen. Fast vollständig stehen die Symptome bei unserm Kranken in Uebereinstimmung mit denjenigen, welche LUMBROSO² in einem längeren Aufsätze als charakteristisch für hysterische Lähmungen hinstellt: die plötzliche Entwicklung der Lähmung einer Extremität ohne Fieber, frühzeitige starke Contracturen, keine Blasen- oder Mastdarmstörungen, starke Sensibilitätsstörungen, Abschwächung der Hautreflexe, keine trophischen Störungen, keine Entartungsreaction, vorübergehende Function weniger Muskeln; Alles passt vollständig auf unsern Fall. Die plötzliche Entwicklung der Lähmung scheint allerdings nicht das gewöhnliche Verhalten zu sein; wie schon vorhin erwähnt, trat in den meisten uns aus der Litteratur bekannten Fällen die Lähmung erst nach einiger Zeit auf, in dem Falle von BURCKHARDT sogar erst nach 2 Jahren. Bei unserm Kranken wurde die Diagnose noch unterstützt durch die hysterischen Sehstörungen. Besonders kennzeichnend war darunter die concentrische unregelmässige Einengung des Gesichtsfeldes, die sich hauptsächlich in der weissen Farbe zeigte. Wir finden da ein entgegengesetztes Resultat wie PICHON,³ der angiebt, es sei bei der Einengung des Gesichtsfeldes diejenige für die weisse Farbe am wenigsten hervortretend, dann folgten erst die Farben mit noch mehr abnehmendem Gesichtsfeld. Es ist diese Abweichung jedoch ganz erklärlich, wenn man berücksichtigt, wie wechselvoll auch sonst das Bild der Hysterie sich darstellt. Gerade das unregelmässige der concentrischen Einengung wird auch von PICHON als charakteristisch für hysterische Sehstörungen angegeben. Störungen des Farbensinns waren bei unserm Kranken nicht vorhanden, dagegen ein jedenfalls selteneres Symptom, nämlich monoculäres Doppelsehen. Häufiger und beinahe kennzeichnend für Hysterie in Verbindung mit anderen Symptomen ist die Amblyopie.

¹ Monoplegia anaesthetica. ADAMKIEWICZ. Wiener med. Blätter. 1887. Nr. 4 u. 5.

² Contributo alla diagnosi ed alla cura della paralisi isteriche. LUMBROSO. Lo Sperimentale. Firenze 1887. 46 Seiten.

³ Des troubles de la vision dans l'hystérie et dans quelques affections mentales. PICHON. L'Encéphale. 1888. Nr. 2.

Wenn so schon nach jeder Richtung die Diagnose auf hysterische Monoplegie sicher gestellt war, so wurde sie noch in glänzender Weise bestätigt durch den Erfolg der eingeschlagenen Therapie. Durch 2 elektrische Sitzungen ist der Kranke gänzlich von seinem Leiden befreit worden! Am 2. Mai kam Pat. in unsere Behandlung, am 3. Mai, also 12 Tage nach dem Beginn des Leidens, während welcher Zeit dasselbe sich durchaus unverändert erhalten hatte, war die erste Sitzung. Der faradische Strom (Knopfelektrode, allmählich stärker werdender, schliesslich sehr starker Strom) hatte leise Contractionen des Quadriceps zur Folge. An den Wadenmuskeln und der Beugemusculatur des Oberschenkels wenig Wirkung. Galvanischer Strom. (Grosse An auf's Sternum, kleine Ka als differenter Pol.) Schliessungen und Oeffnungen, sowie Stromwendungen haben bei 12—16 Elementen wenig Wirkung, bei 24 Elementen (Ka in der Kniekehle — Nerv. tibialis) treten lebhafte Contractionen auf, während deren das linke Bein langsam in passiver Weise im Knie gebeugt werden kann. Beim Aufsetzen der Ka auf den Nervus cruralis treten lebhafte Contractionen des Quadriceps auf, ebenso beim Aufsetzen auf den Ner. peroneus im entsprechenden Muskelgebiet (Dorsalflexion des Fusses). Einige Zeit nach Anwendung des galvanischen Stromes giebt Patient an, dass er „etwas fühle“, er weiss auch zu localisiren; bald darauf äussert er lebhaften Schmerz. Faradischer Pinsel (sehr starker Strom) veranlasst den Patienten nach kurzer Zeit ebenfalls zu sehr lebhaften Schmerzäusserungen, auch erfolgen starke Muskelcontractionen. Noch mehr wirkt der farado-galvanische Pinsel (24 Elemente, sehr starker faradischer Strom). Patient kann jetzt auf energische Aufforderung hin mässige langsame Bewegungen des ganzen linken Beines machen und giebt an, dass er am ganzen Bein wieder fühle, wenn auch noch nicht so gut als am rechten. Genauere Prüfung ergiebt, dass sämtliche Empfindungsqualitäten wieder vorhanden sind, wenn auch noch nicht so deutlich als rechts. Pat. kann sämtliche Bewegungen langsam ausführen. Gang zwar noch schleifend, jedoch viel schneller und besser wie vor der Sitzung. Dauer der ersten Sitzung circa 5—7 Minuten. — Die Besserung blieb bestehen. Am 4. Mai zweite Sitzung. Galvanischer und faradischer Strom, sowie Galvanofaradisation in derselben Weise wie gestern angewandt, haben nach kurzer Zeit den Erfolg, dass Patient, sich vor Schmerzen windend, angiebt, er fühle Alles. Am Ende der Sitzung (ca. 4 Minuten Dauer) sind Motilität, Sensibilität, Reflexe vollständig wiederhergestellt. Pat. geht vollkommen normal. Die Gesichtsfeldbestimmung am 4. Mai ergiebt eine mässige Erweiterung des Gesichtsfeldes für die weisse Farbe. Amblyopie und Doppelsehen des rechten Auges waren wie vorher. Zum Aufnehmen der farbigen Gesichtsfelder, sowie zur weiteren Beobachtung war leider keine Gelegenheit mehr, da Patient wegen angeblich dringender Ursache aus der Anstalt austrat.

Ob die Heilung dauernd war, lässt sich nicht mit positiver Sicherheit sagen, da wir den Kranken nicht wiedergesehen haben, jedoch ist es anzunehmen, da Patient erklärte, er werde bei Rückkehr der Lähmung sogleich wiederkommen.

Die Erklärung der überraschenden Wirkung des elektrischen Stromes kann

nur eine hypothetische sein. Vor Allem ist wohl der psychische Einfluss in Betracht zu ziehen, welchen die feste Versicherung: das Bein werde wieder gesund werden, zur Folge hatte. Dazu kommt die Anwendung sehr starker, heftigen Schmerz erregender Ströme, die, wie man vielleicht annehmen darf, auf reflectorischem Wege die Leitung wieder herstellten, indem irgend eine Hemmung, irgend ein Hinderniss in den Leitungsbahnen zwischen den peripherischen Nerven und der Hirnrinde — wahrscheinlich in der Rinde selbst gelegen und rein psychischer Art — plötzlich fortgeschafft, gleichsam „fortgeschwemmt“ worden ist.

Irgend etwas Allgemeingültiges über Behandlungsmethode der hysterischen Monoplegie zu sagen, erscheint mir nicht am Platze. Die Hauptsache wird immer der psychische Einfluss, die Suggestion sein. Jedenfalls ist der elektrische Strom wohl das beste Unterstützungsmittel und so haben sich seiner auch die meisten Autoren bedient.

Heidelberg, Juni 1890.

4. Zur Kenntniss der Hemiatrophia facialis und des Ursprungs des Nervus trigeminus.

(Nach einem zu Helsingfors in der Gesellschaft der finnländischen Aerzte gehaltenen Vortrage am 12. April 1890.)

Von Prof. E. A. Homén.

(Schluss).

Mikroskopische Untersuchung.

Bei mikroskopischer Untersuchung nach vorheriger Härtung erwies sich die Geschwulst als ein Endotheliom, mit theils runden oder ovalen, theils unregelmässig angeordneten Zellgruppen oder theilweise anastomosirenden Zellensträngen innerhalb eines bindegewebigen Stromas.

An den Zupfpräparaten der in Osmium gehärteten Stücke zeigte sich ein recht stark ausgeprägter körniger, theilweise fettiger Zerfall, meistens der ganzen Nervenfasern, an allen oben erwähnten Aesten des linken Trigeminus; eine besonders bemerkbare Kernvermehrung konnte an den mit Pikrocarmin nachgefärbten Stücken nicht nachgewiesen werden. Aber zwischen dem Facialis der rechten und der linken Seite wurde kein, wenigstens kein ausgesprochener Unterschied gefunden; bei der mikroskopischen Untersuchung hier wie auch im Folgenden, sowohl der Nerven, wie auch der Muskeln und der Haut, wurden stets zum Vergleichen und der Controle wegen Präparate der entsprechenden Stelle der gesunden rechten Seite angefertigt.

Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Uebertragen in Alkohol, wurden Präparate ausser von den eben erwähnten Nerven auch von den Stämmen der 3 Trigeminusäste selbst angefertigt, die herauspräparirt und ein Ende

weit vom Anfang an, nachdem sie das Ganglion Gasseri passiert, verfolgt wurden. Zum Einbetten wurde Celloidin verwandt. Zum Tingiren wurde Weigert's Hämatoxylin, Anilinblau, Pikrocarmin, Carminborax u. a. benutzt. An allen nach diesen verschiedenen Methoden behandelten Präparaten von den verschiedenen Stellen des Trigemini und deren Verzweigungen fanden sich überall im Querschnitt nur einzelne Fasern mit mehr weniger normalem Aussehen, während die meisten einen höheren oder geringeren Grad von körnigem Zerfall, meistens des ganzen Nervenquerschnittes zeigten und oft so weit gediehen, dass kaum noch die Contour der Faser selbst mit Sicherheit zu unterscheiden war, sondern das Ganze bildete stellenweise eine körnige, mehr oder weniger gefärbte Masse. So fand sich z. B. in Präparaten nach Weigert kaum ein einziger vollkommen normal gefärbter Nervendurchschnitt, auch die Myelinscheide war gewöhnlich von mehr weniger gelbem Aussehen und sammt dem Axencylinder oft so zerfallen, dass die einzelnen Theile des Nervenquerschnittes nicht mehr unterschieden werden konnten, bisweilen nicht einmal die Umrisse derselben, sondern man konnte nur vom Orte schliessen, dass man es mit Resten eines Nervenquerschnittes zu thun hatte. Auch in den ungefärbten Präparaten waren nur einzelne Nervenfaserschnitte von einigermaßen normalem Aussehen; sonst ein etwas körniges transparentes Gewebe, in welchem mehr oder weniger erhaltene Reste von Nervenquerschnitten die Hauptmasse bildeten. In Präparaten mit Boraxcarmin, sowohl Längs- wie Querschnitte, schien auch ein wenig Kernvermehrung vorhanden zu sein. Das Ganglion Gasseri wurde durch unvorsichtiges Herauspräpariren theilweise beschädigt und daher später nicht genauer untersucht. Von den peripherischen Theilen, aus der Orbita selbst, der Nn. oculomotorius, abducens und trochlearis wurden Stücke herausgenommen, die ungefähr dieselben Veränderungen wie der Trigemini, wenn auch in bedeutend geringerem Grade, darboten.

Bei Prüfung des Facialis und dessen Verästelungen fanden sich hie und da einige einzelne (gewöhnlich in Gruppen stehende) Nervenfasern in körnigem Zerfall; doch war der Unterschied zwischen dem rechten und linken Facialis höchst unbedeutend.

Von den Muskeln wurden folgende untersucht: *Mm. orbicularis oculi*, *buccalis*, *zygomatici major et min.*, *masseter*, *temporalis* und *pterygoideus internus*. Hierbei zeigte sich ein sehr hervortretender Unterschied zwischen den 4 ersten und den 3 letzteren, die vom motorischen Theil des *N. trigeminus* versorgt werden. Bei den ersteren zeigte sich nämlich nur der Unterschied zwischen den beiden Seiten, dass die einzelnen Muskelfasern etwas schmaler auf der linken Seite waren, die Querstreifung war auch nicht stets ganz so deutlich auf dieser Seite: als gemessen wurde (an gehärteten Präparaten), erwies sich die Dicke der einzelnen Muskelfasern auf der rechten Seite als zwischen 18 und 52 μ wechselnd und meistens als 33—40 μ , während die Dicke links zwischen 12 und 40 μ und meistens 24—30 μ war, also nur eine einfache Atrophie.

Dagegen waren die einzelnen Fasern in den *Mm. temporalis*, *masseter* und *pterygoideus internus* meistens stark verschmälert; während sich die rechts-

seitigen bei Messung von ungefähr derselben Grösse, wie die der oben erwähnten, erwiesen, waren die der linken Seite, mit Ausnahme einzelner hier und dort vorgefundener Muskelbündel, die wenig verschmälert waren, von einer Dicke, die zwischen 7 und 20 μ wechselte, gewöhnlich aber 10—16 μ war; die Streifung war gewöhnlich undeutlich oder ganz verschwunden, bisweilen waren die einzelnen Fasern soweit körnig zerfallen, dass man z. B. an Querschnitten nur aus der Lage folgern konnte, dass diese körnige Masse aus Resten zerfallener Muskelfasern bestände. Relativ reichlich Muskelkerne fanden sich sowohl an Längen- wie Querschnitten, doch war diese Kernvermehrung wenigstens theilweise nur scheinbar, d. h. daher gekommen, dass die einzelnen Kerne durch die Verschmälerung der Fasern einander näher gerückt waren, einzelne Bilder schienen jedoch stellenweise auch für eine wirkliche Kernvermehrung zu sprechen. So fand sich z. B. in einzelnen Querschnitten eine Gruppe von 3—4 Kernen in einer körnigen Masse liegend, wobei die Lage den Ort einer untergegangenen Faser angab. Recht reichlich Fettgewebe war auch zwischen den einzelnen Muskelfasern oder -Bündeln vorhanden. In diesen Muskeln herrschte, wie ersichtlich, eine deutlich ausgeprägte degenerative Atrophie vor, die in allen drei ungefähr gleich weit entwickelt zu sein schien.

Vom vorderen Theil der Zunge wurden Querschnitte angefertigt, welche die ganze Breite derselben umfassten. Dabei zeigte sich ein Unterschied zwischen der rechten und linken Seite darin, dass die Fasern der letzteren ein wenig schmaler waren (nach Messung wechselte die Dicke rechts zwischen 14—40 μ , links zwischen 10—32 μ), dagegen war die Streifung erkennbar, vielleicht nicht ganz so scharf wie rechterseits. Auch war dort reichlicher lockeres Fettgewebe zwischen den Muskelfasern, ebenso war die epitheliale Bekleidung dünner an der linken Seite; auch die traubenförmigen Drüsen an der unteren Seite der Zunge schienen etwas atrophisch auf dieser Seite, wenigstens waren die einzelnen Alveolen von geringerem Durchmesser.

Aus der Haut wurden senkrechte Schnitte von symmetrischen Stellen angefertigt. Hierbei zeigte sich stets die Haut der linken Seite ein wenig dünner als an den entsprechenden Stellen rechts; so erwies sich bei der Messung die Haut der Gegend 1 cm nach aussen und unten vom äusseren Augenwinkel, d. h. das Corium selber zwischen Rete Malpighi und der oberen Grenze des subcutanen Fettgewebes von 1,3—1,9 mm Dicke rechts und 0,9—1,4 mm links, und aus der Gegend einige Centimeter nach aussen vom Mundwinkel rechts als 1,8—2,2 mm dick, links nur 1,6—1,9 mm.

Um dem Ursprung des Trigemini nachzugehen, wurde, wie bei MENDEL, eine Serie Frontalschnitte verfertigt, die unmittelbar am hinteren Ende des 3. Ventrikels, gerade am Uebergange zum Aquaeductus Sylvii begann und bis eben unter dem Hypoglossuskern fortgesetzt wurde. Um diese auch so noch mühsame Arbeit ein wenig zu erleichtern, wurde nach je 6 Schnitten (jeder Schnitt im Mittel 0,03 mm dick) ein Stück von 0,1 mm Dicke entfernt; wenn jedes dieser ausgelassenen Stücke zu 3 Schnitten berechnet wird, so wurden etwas mehr als 650 Schnitte erhalten, von welchen ungefähr die Hälfte unter-

sucht worden ist. Die folgenden Angaben über die Lage sind nach dieser Serienberechnung gemacht. Schnitte wurden auch noch, wenn auch nicht mehr in so genauer Serie, ein Stück das Rückenmark herunter bis an das erste Cervicalsegment hin gemacht.

Bei der Untersuchung der Schnitte wurde natürlich die grösste Aufmerksamkeit den verschiedenen Ursprüngen des Trigeminus gewidmet; doch wurden auch die übrigen Nervenursprünge beachtet, vom Oculomotoriuskern an bis herab an den Hypoglossuskern.

Da die Schnittserie von oben nach unten ging, so bot sich zuerst die absteigende Trigeminuswurzel dar. Schon nach einigen 10 Schnitten konnte man diese nachweisen, die, allmählich an Dicke nach unten zunehmend, sich bis in den 330—340. Schnitt verfolgen liess. Unmittelbar vor dem Ende bot sie jedoch keine Querschnitte des Nerven mehr dar, sondern zeigte diese immer schräger durchschnitten und zuletzt mehr weniger im Längsschnitt, als dieser sich nach vorn umbog, um in den Trigeminusstamm überzugehen. Längs des ganzen Verlaufs der angegebenen Bahn konnte ein, wenn auch nicht grosser, so doch sicherer Unterschied zwischen beiden Seiten nachgewiesen werden, ein wenig mehr nach unten zu hervortretend, wo die Wurzel kräftiger war; ganz unten, wo die Nerven schräger durchschnitten waren, war dieser Unterschied schwerer zu erweisen. Die Veränderung besteht darin, dass die Fasern der linken Seite im Allgemeinen ein klein wenig schmaler waren, und dass ausserdem relativ reichlich ganz feine, beinahe punktförmige Fasern vorkamen, wie auch, dass die Umrisse, sowohl des ganzen Querschnittes der Fasern wie einzelner Theile desselben, bisweilen nicht ganz so scharf wie auf der rechten gesunden Seite waren, einzelne waren sogar körnig zerfallen; so z. B. war in Hämatoxylinpräparaten nach WEIGERT die Myelinscheide bisweilen nicht ganz schwarz gefärbt und der ganze Nervenquerschnitt zeigte einige Male eine schlecht umrissene gelblichkörnige Masse.

Ob ein bestimmter Unterschied bei den bläschenförmigen Zellen an der medialen Seite der besprochenen Wurzel vorhanden war, die als Ursprünge derselben angesehen werden könnten, konnte nicht mit Bestimmtheit ermittelt werden, da deren Gruppen, wenn auch nur wenig, doch relativ zerstreut liegen, möglich ist doch, dass im Ganzen links etwas weniger waren. In etwa 100 Schnitten, die hierauf genauer geprüft wurden, war in einigen die Zellenzahl rechts etwas grösser als links. Ebenso ist es kaum möglich, über kleine Differenzen in der Substantia ferruginea zu entscheiden. Diese lässt sich ungefähr vom 120. (130.) Schnitt bis zu dem 315. (330.) verfolgen. Hier ist nämlich der Zellenreichtum so gross, oft z. B. über hundert Zellen in einem Präparat, dass ein systematisches Rechnen derselben in einer grösseren Anzahl Schnitte schwerlich, wenigstens nicht ohne bedeutenden Zeitverlust, ausführbar ist. Um indessen entscheiden zu können, ob ein bedeutenderer Unterschied in der Zellenanzahl der beiden Seiten sei, wurde in einer grösseren Anzahl Präparate (gegen 100) eine ungefähre Schätzung derselben gemacht. Hierbei wurde in ungefähr ein Drittel bis ein Viertel der Präparate die Zellenzahl zu beiden Seiten gleich gefunden, auch

zeigte sich bei Summirung der Präparate, die rechts an der gesunden Seite eine grössere Menge von Zellen hatten, dass diese Summe mit der, wo links eine grössere Anzahl vorkam, beinahe übereinstimmte, doch so, dass diese letzte Anzahl Schnitte die erstere um einige überschritt. Hieraus darf jedenfalls gefolgert werden, dass wenigstens kein bedeutender Unterschied in der Anzahl Zellen der Substantia ferruginea zu beiden Seiten vorhanden war; ebensowenig war eine ausgesprochene Differenz im sonstigen Verhältniss dieser Zellen zu erweisen, wie in Pigmentirung, Anzahl der Ausläufer u. s. w. Bei Vergleichen der Nervenbündel an beiden Seiten, die als von diesen Zellen entspringend betrachtet werden, war ebensowenig ein deutlicher Unterschied zu finden, kleinere Differenzen sind hier auch schwer aufzufinden, da die erwähnten Bündel im grösseren Theile ihres Verlaufes nicht als scharf begrenzte Bahnen auftreten, sondern sich dem sogenannten hinteren Längsbündel anschliessen.

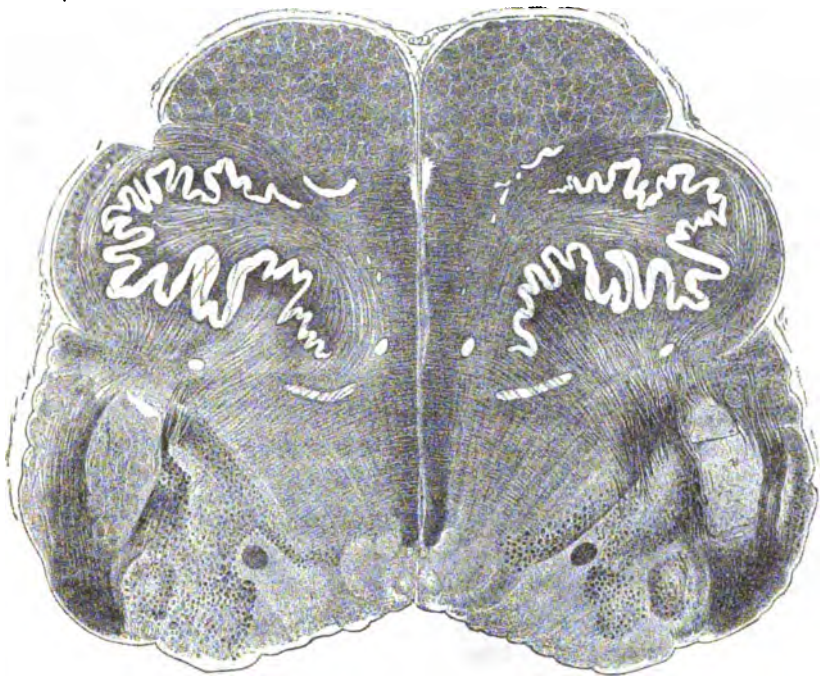
Der motorische und der sensible Trigeminuskern wurde nach der gleichen ungefähren Schätzungsmethode, wie für die Zellen der Substantia ferruginea angegeben, untersucht. Im motorischen Kern konnte keine Differenz zwischen beiden Seiten aufgefunden werden, dagegen schien es, als ob die so reichlich auftretenden Körnerzellen des sensiblen Kernes eher etwas im linken Kern vermindert wären. Doch lässt sich dies schwer entscheiden.

Die vom Kleinhirn kommende Wurzel, welche aussen vom sensiblen Kern verläuft und sich später dem Trigeminusstamm, d. h. der Portio major anschliesst, wird bei der hier benutzten Schnittführung hauptsächlich der Länge nach getroffen. Daher ist es schwieriger hier über Veränderungen zu entscheiden, doch schien es meistens, als ob diese Wurzel links etwas dünner wäre und in Hämatoxylinpräparaten z. B. machte sie nicht denselben scharf schwarzen Eindruck wie die rechte, sondern eher einen etwas graugelben, auch traten die einzelnen Fasern nicht so scharf hervor.

Auch in dem Pons wird der Trigeminus der Länge nach getroffen, hier aber war doch auch ein deutlicher Unterschied zwischen den beiden Seiten vorhanden, vielleicht am schärfsten in Hämatoxylinpräparaten, indem die linksseitigen Fasern oder eigentlich nur die sensiblen, die schon durch ihr feineres Kaliber von den motorischen abstechen, nicht dieselbe scharfe schwarze Färbung wie die rechtsseitigen, angenommen hatten, sondern mehr grau, bisweilen gelblich waren und nicht so gut begrenzt. Dieses tritt am besten an den Stellen gegen den gelblichen Fond hervor, wo die Fasern wenigstens theilweise durch den sensiblen Kern gehen oder aus ihm hervortreten.

Entschieden die grössten Veränderungen zeigte die aufsteigende Wurzel des Trigeminus, die ungefähr an der Mitte der genannten Trigeminuskern tritt, wohl am 330. (340.) Schnitt, und dann bis zum ersten Cervicalsegment verfolgt wurde. Die Veränderung ist beinahe gleich stark im ganzen Verlauf ausgeprägt, mit Ausnahme des untersten Theiles im Rückenmarke und schon makroskopisch deutlich sichtbar. So ist in Hämatoxylinpräparaten der anfangs ovale und weiter unten halbmondförmige Fleck, der dieser Wurzel entspricht, auf der rechten Seite schwärzlich, auf der linken gelbgrau (siehe die Abbildung,

die mit Zeiss' Zeichenapparat angefertigt und auf 5fache Vergrößerung reducirt ist), während in Anilinblau- und Karminpräparaten diese Stelle rechts als ein hellerer Flecken erscheint, während der linke dunkler gefärbt ist, blau oder roth; in ungefärbten Präparaten dagegen tritt die Wurzel an der linken Seite als heller Fleck auf; auch ist der Umfang der Wurzel selber an der linken Seite etwas geringer, wie auch aus der Abbildung ersichtlich. Bei mikroskopischer Prüfung fanden sich in Hämatoxylinpräparaten an der linken Seite äusserst wenig Nervenquerschnitte von annähernd normalem Aussehen und oft auch dies beinahe zur Form von schwarzen Punkten verschmälert. Die, welche noch als solche erkannt werden konnten, waren grösstentheils von gelbem oder in's Grau spielendem körnigen Aussehen, wo die einzelnen Theile bisweilen kaum



von einander getrennt werden konnten, auch konnte man oft nur aus der Lage ersehen, dass man es mit Resten eines Nervenquerschnittes zu thun hätte, wo das Ganze stellenweise nur eine körnige gelbliche oder leicht graue Masse bildete, aus welcher manchmal einzelne ganz schmale Fasern als schwarze Punkte hervortraten. Besonders oben, wo die Fasern sich allmählich nach vorn umbiegen, um in den Trigeminstamm überzugehen, und später auch weiter nach unten, wo die Wurzel nach und nach schwächer wird und eine grössere Menge Fasern sich biegt, um in die graue Substanz einzutreten, in welcher kein auffallender Unterschied zwischen beiden Seiten nachzuweisen war, stösst man auf reichlich der Länge nach oder schräg geschnittene Nervenfasern, auch diese sind links meistens von in's Grau oder Gelbliche spielender Färbung. Insbe-

sondere nach unten zu, wo die nach innen von der Wurzel liegende graue Substanz mehr und mehr an Umfang zunimmt und allmählich in das Hinterhorn übergeht und dieses bildet, sieht man an der rechten Seite in derselben eine Menge von der Wurzel eintretende und durchgehende Bündel wie auch einzelne Fasern im Längsschnitt; von diesen Fasern entdeckt man viel weniger auf der linken Seite und die noch angetroffenen sind oft nicht so schwarz sondern mehr grau und schmaler.

In Anilinblau oder Pikrocarmin-Präparaten finden sich in der linken aufsteigenden Wurzel nur einzelne Nervenquerschnitte von normalem Aussehen und diese sind oft sehr schmal, sonst bildet das Ganze eine mehr weniger etwas blaue oder röthliche Masse, aus welcher hie und da scharf begrenzte dunkler gefärbte Punkte (Axencylinder oder Reste derselben) hervortreten. In Präparaten mit Boraxcarmin war auch eine auffallende Kernvermehrung nachzuweisen. An untingirten Präparaten erscheint rechts die aufsteigende Wurzel als dunkler Fleck, links dagegen als hellere Stelle mit eingestreuten dunkleren Punkten, die bei stärkerer Vergrößerung als mehr weniger normale Nervenquerschnitte erkannt werden, doch meistens etwas schmaler, während die helleren Stellen von einer transparenten körnigen Masse gebildet werden, in welcher nur höchst undeutlich hie und da Umrisse von Nervenquerschnitten unterschieden werden können.

In den übrigen Nervenursprüngen, Oculomotorius, Facialis, Hypoglossus etc., konnten keine deutlichen Veränderungen wahrgenommen werden, ebensowenig in den austretenden Nervenfasern während ihres centralen Verlaufes. Diese wurden jedoch zum grössten Theil der Länge nach getroffen, weshalb es schwer war, über möglicherweise existirende kleine Veränderungen zu entscheiden.

Der oben beschriebene Fall ist in mancher Hinsicht von Interesse. Was zuerst die (halbseitige) Gesichtsatrophie betrifft, die allerdings, wie schon früher erwähnt, ihrem Verlauf nach von der typischen Hemiatrophia facialis abwich, indem sie sich viel acuter entwickelte, aber doch in ihrem Endstadium die wichtigsten Merkmale derselben darbot¹, so ist es wohl höchst wahrscheinlich, dass die Ursache in beiden Fällen in denselben Nervenbahnen zu suchen ist, wenn auch der krankhafte Process dieser Bahnen an Intensität und Natur wechseln kann: wir können also diesen Fall als Stütze der Ansicht betrachten, dass die erwähnte trophische Neurose von einer Krankheit des Trigemini abhängig sei. Diese war in diesem Falle durch den Druck der Geschwulst an der Basis cranii auf den Stamm des Trigemini hervorgerufen und erschien in der Form einer weit gediehenen degenerativen Neuritis oder lieber Atrophie, die nicht nur peripherisch, sondern auch wenigstens theilweise central um sich

¹ Als bedeutendste Abweichung vom gewöhnlichen Bilde ist ersterhand die vollkommene hier vorgefundene Hemianästhesie zu erwähnen, indem, mit Ausnahme von RHEIMANN's Fall, wo auch eine beinahe vollständige Anästhesie im Trigemini-gebiete vorkam, im Allgemeinen keine oder höchst unbedeutende Sensibilitätsstörungen, d. h. im vorgeschrittenen Stadium der progressiven Hemiatrophie, vorhanden gewesen sind.

gegriffen hatte. Die Anfangs aufgetretenen Zahnschmerzen können wohl kaum in diesem Falle die Neuritis angefacht haben, sondern waren wohl eher Folgen derselben Ursache. Interessant ist, dass die Muskeln, die dem sensiblen Gebiete des Trigemini angehören, nur eine einfache Atrophie zeigten, während die des motorischen Gebietes eine gut ausgeprägte degenerative Atrophie aufzuweisen hatten. Hiermit in Uebereinstimmung war auch die Hemiatrophie des vorderen Drittheils der Zunge nur eine einfache, keine degenerative Atrophie.

Was die centralen Veränderungen anbelangt, ist es von Bedeutung feststellen zu können, dass eine peripherische Neuritis degenerativer Art sich bis in die Nervencentra selber fortsetzen kann. Dass die absteigende Wurzel in dieser Weise angegriffen werden kann, hatte schon MENDEL's Fall gezeigt und hat dieser Fall nur noch bekräftigen können. Dagegen scheint es, wie ich aus der mir zugänglichen Litteratur habe ersehen können, das erste Mal zu sein, dass eine Degeneration der aufsteigenden Wurzel in einem solchen Falle beobachtet worden ist. Auch ist bisher eine Degeneration der Kleinhirnwurzel, wie in diesem Falle, nicht beobachtet worden und so auch der Zusammenhang dieser Wurzel mit dem Trigemini auf pathologischem Wege erwiesen.

Was dagegen die Zellgruppen betrifft, so habe ich nicht gleich MENDEL eine Veränderung oder Verminderung der Zellen in der Substantia ferruginea nachweisen können (MENDEL's Fall war aber auch viel älter), eher schien eine solche Verminderung in dem sensiblen Kern, möglicher Weise auch der grossen bläschenförmigen Zellen an der medialen Seite der absteigenden Wurzel vorhanden zu sein, ohne dass dieses doch mit Bestimmtheit zu constatiren war.

Wollte man auf die genannten Verhältnisse, insofern es thunlich ist, die Resultate anwenden, die ich bei meinen experimentellen Untersuchungen über Veränderungen im Nervensystem nach Amputationen erhalten,¹ so könnte man aus dem verschiedenen Verhalten der Trigeminiwurzeln, was die Degeneration betrifft, gewisse Folgerungen über die sensible oder motorische Natur der Wurzeln ziehen.

Durch diese Untersuchungen habe ich nämlich gezeigt, dass die atrophischen Prozesse in den Nerven der Amputationsstümpfe sich nur auf die sensiblen Fasern beschränken und sich längs diesen bis in die Nervencentra fortsetzen, während die motorischen Fasern wenigstens keine deutlichen Veränderungen aufweisen. Hier ist allerdings zu beachten, dass in den Nerven des Amputationsstumpfes die einfache Atrophie vorherrschend war und die degenerative eine geringere Rolle spielte, während hier das Verhältniss im Trigemini und dessen Verästelungen umgekehrt war.

Das berechtigte einer jedenfalls theilweisen Bezugnahme der erwähnten Verhältnisse, ist doch auch daraus erwiesen, dass im Verlaufe durch die Pons die Degeneration des Trigemini sich wenigstens hauptsächlich auf den sensiblen

¹ Finska Läkaresällskapets handlingar. Bd. XXXI. H. 7. Om Förändringar i nervsystemet efter amputationer. Siehe auch dieses Centralblatt. 1888. Nr. 3. Eine ausführlichere Bearbeitung desselben Themas erscheint in einem der nächsten Hefte der „Beiträge zur patholog. Anatomie und allgem. Pathologie“ von ZIEGLER.

Theil oder die Portio major beschränkt hatte. In Uebereinstimmung mit dieser Anschauung, die ich doch nur mit jeglichem Vorbehalt benutzen will, wäre also die weit gediehene Degeneration der aufsteigenden Wurzel als vollkommen entscheidend für dessen sensible Natur anzusehen; ebenso könnte man annehmen, dass die vom Kleinhirn kommende Wurzel wenigstens hauptsächlich sensible Fasern enthielte. Dagegen könnte man aus dem Factum, das die absteigende Wurzel im Verhältniss zur aufsteigenden, so wenig angegriffen war, schliessen, dass diese jedenfalls theilweise von motorischer oder vielleicht trophischer Natur sei; dieselbe Bemerkung gilt in noch höherem Grade der aus der Substantia ferruginea kommenden Wurzel, in welcher keine deutlichen Veränderungen nachweisbar waren, wie aber schon früher gesagt, sind kleinere Veränderungen hier nur schwer nachzuweisen. Mit dieser Anschauung stimmt auch, dass vorzugsweise im sensiblen Kern eine Zellenverminderung vorzukommen schien.

Dass auch im Facialis und einzelnen von dessen Verästelungen einige degenerirte Fasern vorkamen, kann möglicher Weise darauf beruhen, dass er einen Zuschuss vom N. petrosus superficialis major erhält, welcher letztgenannte Nerv in seinem intracraniellen Verlaufe wohl in derselben Art wie der Trigemini von der Geschwulst geschädigt worden war. Die zur Lebenszeit beobachtete geringe Störung in der Beweglichkeit der linken Gesichtshälfte war wohl auch hauptsächlich von der durch die Atrophie hervorgerufenen etwas verringerten Beweglichkeit derselben abhängig. Die hochgradige Herabsetzung der Beweglichkeit des linken Auges ist dagegen eine natürliche Folge der in dessen Nerven vorgefundenen Veränderungen. Ob das an der linken Cornea gefundene Geschwür nebst Trübungen derselben in ganz directe Beziehung zur Trigemini-degeneration zu stellen ist oder nicht, kann bei der unsicheren Lage, welche die Lehre über die trophischen Nerven und Störungen noch einnimmt, schwer entschieden werden.

II. Aus den Gesellschaften.

XV. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 7. u. 8. Juni 1890.

(Original-Bericht.)

(Schluss.)

X. Prof. Dr. Jolly (Strassburg): Ueber das elektrische Verhalten der Nerven und Muskeln bei Thomsen'scher Krankheit.

Bei einem 20jähr. Schuhmacher aus Kehl hat J. das klassische Beispiel eines Falles von Thomsen'scher Krankheit beobachtet: in den Muskeln der Beine, die athletisch entwickelt waren, auch in denen der Arme und des Gesichts war die Nachdauer der willkürlich erzeugten Contraction sehr deutlich und bestand schon seit der Kindheit. Auch wenn Pat. niesen muss, tritt ein Schluss der Augenlider ein, welcher sich nicht sofort löst. Die myotonische Reaction Erb's war ebenfalls leicht nachzuweisen. Bei Summirung von galvanischen Schliessungen und bei labiler Reizung mit tetanisirenden Inductionsströmen tritt die starke Nachdauer sehr lebhaft in

Erscheinung. — Wenn man aber wiederholt ohne grössere Pausen galvanisch oder faradisch reizt, so werden die Zeiträume der Contractions-Nachdauer immer kürzer; die Nachdauer verschwindet schliesslich ganz. Es verhalten sich also auch hierin die Muskeln dem elektrischen Reiz gegenüber in ganz analoger Weise wie zum Willensreiz. Bei Veratrin-Vergiftungen besonders der niederen Thiere und am Scheerenmuskel des Krebses sind ähnliche experimentelle Erfahrungen gemacht worden. J. ist geneigt, anzunehmen, dass sowohl bei der Thomsen'schen Krankheit, wie in den ebengenannten Fällen die Contraction erregende Substanz in grösserer Menge gebildet und weniger rasch weggeschafft wird, wie im normalen Muskel. Je häufiger der Versuch gemacht wurde, desto schneller trete die Wegschaffung ein. J. möchte daher als Ursache des pathologischen Verhaltens der Muskeln eine Störung des Chemismus ansehen, die sich auf gewisse histologische Veränderungen bei Thomsen'scher Krankheit zurückführen liesse. Es wäre wichtig, weiter festzustellen, ob die von J. gefundenen Thatsachen regelmässig bei der Thomsen'schen Krankheit vorkämen.

XI. Dr. Köppen (Strassburg): Ueber den Kraftsinn.

Bei der Untersuchung mit dem Hitzig'schen Kinästhesiometer ergaben sich, wenn man die Kugeln halbseitig gelähmten Personen in beide Hände giebt und abschätzen lässt, sehr verschiedene Resultate. Die einen halten in der gelähmten Hand die leichtere Kugel für schwerer, die andern die schwerere für leichter. Ersteres findet sich bei der grösseren Mehrzahl der Patienten. Die leichtere Kugel wird auch dann für schwerer gehalten, wenn Störungen im Drucksinn und im Gewichtsschätzungsvermögen in der gelähmten Hand nachzuweisen waren. Waren aber diese Störungen sehr stark, so erschien das schwerere Gewicht in der gelähmten Hand für leichter. Bei einzelnen Kranken, die in der gelähmten Hand das höhere Gewicht für leichter hielten, waren nur unerhebliche Sensibilitätsstörungen nachzuweisen. Für diese Fälle giebt es keine Erklärung. Eine dritte Gruppe von Kranken mit sensibler und motorischer Störung auf einer Seite hielten bei Kraftsinnsprüfung das leichtere Gewicht in der gelähmten Hand für schwerer und bei Drucksinnsprüfung mit beiden Händen umgekehrt in der gelähmten Hand das schwerere Gewicht für leichter. Einzelne Hemiplegiker schätzten die Gewichte richtig. Die meisten Patienten unterschieden bei wiederholten Untersuchungen besser, Hysterien und traumatische Neurosen dagegen häufiger schlechter, je öfter man sie untersuchte. Bei Kranken dieser Gattung fand sich auch der Widerspruch, dass trotz erheblicher Sensibilitätsstörungen das leichtere Gewicht in der gelähmten Hand für schwerer gehalten wurde. Mit den Kraftsinnsprüfungen wurden gleichzeitig auch Drucksinnsprüfungen in beiden Händen zugleich angestellt. Auch hierbei wurde das leichtere Gewicht in der gelähmten Hand für schwerer gehalten. Entweder muss also bei dieser Untersuchung eine Thätigkeit von Muskeln und eine Schätzung dieser Thätigkeit mitwirken oder die von den gelähmten Muskeln weniger gespannte Haut ist dem Druck von Gegenständen mehr ausgesetzt. Mit einer Drucksinnsstörung bei Prüfung einzelner Extremitäten war in der Mehrzahl der Fälle eine geringere Kraftsinnsstörung verbunden. Dies beweist, dass die Gewichtsschätzung in freigehaltener Hand zum Theil mit Hilfe des Drucksinns geschieht. Wie weit die anderen Factoren, die bei der Kraftschätzung mitwirken, ihre Schuldigkeit thun, lässt sich also bei gleichzeitigen Drucksinnsstörungen nicht sagen, und dies gilt auch für eine Reihe von Bindenerkrankungen, die untersucht wurden.

Am besten lassen sich derartige Untersuchungen übersichtlich in kurzen Tabellen darstellen, in denen bestimmte Grade der Kraft- und Drucksinnsstörung angenommen wurden nach bestimmten Gewichtsverhältnissen der Hitzig'schen Kugeln und den Gewichten zur Drucksinnsprüfung, die nicht mehr richtig erkannt wurden. Die Kraft wurde nach einem Dynamometer als Kraftunterschied notirt. Derartige Tabellen wurden gezeigt.

nur eine hypothetische sein. Vor Allem ist wohl der psychische Einfluss in Betracht zu ziehen, welchen die feste Versicherung: das Bein werde wieder gesund werden, zur Folge hatte. Dazu kommt die Anwendung sehr starker, heftigen Schmerz erregender Ströme, die, wie man vielleicht annehmen darf, auf reflectorischem Wege die Leitung wieder herstellten, indem irgend eine Hemmung, irgend ein Hinderniss in den Leitungsbahnen zwischen den peripherischen Nerven und der Hirnrinde — wahrscheinlich in der Rinde selbst gelegen und rein psychischer Art — plötzlich fortgeschafft, gleichsam „fortgeschwemmt“ worden ist.

Irgend etwas Allgemeingültiges über Behandlungsmethode der hysterischen Monoplegie zu sagen, erscheint mir nicht am Platze. Die Hauptsache wird immer der psychische Einfluss, die Suggestion sein. Jedenfalls ist der elektrische Strom wohl das beste Unterstützungsmittel und so haben sich seiner auch die meisten Autoren bedient.

Heidelberg, Juni 1890.

4. Zur Kenntniss der Hemiatrophia facialis und des Ursprungs des Nervus trigeminus.

(Nach einem zu Helsingfors in der Gesellschaft der finnländischen Aerzte gehaltenen Vortrage am 12. April 1890.)

Von Prof. E. A. Homén.

(Schluss).

Mikroskopische Untersuchung.

Bei mikroskopischer Untersuchung nach vorheriger Härtung erwies sich die Geschwulst als ein Endotheliom, mit theils runden oder ovalen, theils unregelmässig angeordneten Zellgruppen oder theilweise anastomosirenden Zellensträngen innerhalb eines bindegewebigen Stromas.

An den Zupfpräparaten der in Osmium gehärteten Stücke zeigte sich ein recht stark ausgeprägter körniger, theilweise fettiger Zerfall, meistens der ganzen Nervenfasern, an allen oben erwähnten Aesten des linken Trigeminus; eine besonders bemerkbare Kernvermehrung konnte an den mit Pikrocarmin nachgefärbten Stücken nicht nachgewiesen werden. Aber zwischen dem Facialis der rechten und der linken Seite wurde kein, wenigstens kein ausgesprochener Unterschied gefunden; bei der mikroskopischen Untersuchung hier wie auch im Folgenden, sowohl der Nerven, wie auch der Muskeln und der Haut, wurden stets zum Vergleichen und der Controle wegen Präparate der entsprechenden Stelle der gesunden rechten Seite angefertigt.

Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Uebertragen in Alkohol, wurden Präparate ausser von den eben erwähnten Nerven auch von den Stämmen der 3 Trigeminusäste selbst angefertigt, die herauspräparirt und ein Ende

weit vom Anfang an, nachdem sie das Ganglion Gasseri passirt, verfolgt wurden. Zum Einbetten wurde Celloidin verwandt. Zum Tingiren wurde Weigert's Hämatoxylin, Anilinblau, Pikrocarmin, Carminborax u. a. benutzt. An allen nach diesen verschiedenen Methoden behandelten Präparaten von den verschiedenen Stellen des Trigemini und deren Verzweigungen fanden sich überall im Querschnitt nur einzelne Fasern mit mehr weniger normalem Aussehen, während die meisten einen höheren oder geringeren Grad von körnigem Zerfall, meistens des ganzen Nervenquerschnittes zeigten und oft so weit gediehen, dass kaum noch die Contour der Faser selbst mit Sicherheit zu unterscheiden war, sondern das Ganze bildete stellenweise eine körnige, mehr oder weniger gefärbte Masse. So fand sich z. B. in Präparaten nach Weigert kaum ein einziger vollkommen normal gefärbter Nervendurchschnitt, auch die Myelinscheide war gewöhnlich von mehr weniger gelbem Aussehen und sammt dem Axencylinder oft so zerfallen, dass die einzelnen Theile des Nervenquerschnittes nicht mehr unterschieden werden konnten, bisweilen nicht einmal die Umrisse derselben, sondern man konnte nur vom Orte schliessen, dass man es mit Resten eines Nervenquerschnittes zu thun hatte. Auch in den ungefärbten Präparaten waren nur einzelne Nervenfaserschnitte von einigermaassen normalem Aussehen; sonst ein etwas körniges transparentes Gewebe, in welchem mehr oder weniger erhaltene Reste von Nervenquerschnitten die Hauptmasse bildeten. In Präparaten mit Boraxcarmin, sowohl Längs- wie Querschnitte, schien auch ein wenig Kernvermehrung vorhanden zu sein. Das Ganglion Gasseri wurde durch unvorsichtiges Herauspräpariren theilweise beschädigt und daher später nicht genauer untersucht. Von den peripherischen Theilen, aus der Orbita selbst, der Nn. oculomotorius, abducens und trochlearis wurden Stücke herausgenommen, die ungefähr dieselben Veränderungen wie der Trigemini, wenn auch in bedeutend geringerem Grade, darboten.

Bei Prüfung des Facialis und dessen Verästelungen fanden sich hie und da einige einzelne (gewöhnlich in Gruppen stehende) Nervenfasern in körnigem Zerfall; doch war der Unterschied zwischen dem rechten und linken Facialis höchst unbedeutend.

Von den Muskeln wurden folgende untersucht: Mm. orbicularis oculi, buccalis, zygomatici major et min., masseter, temporalis und pterygoideus internus. Hierbei zeigte sich ein sehr hervortretender Unterschied zwischen den 4 ersten und den 3 letzteren, die vom motorischen Theil des N. trigeminus versorgt werden. Bei den ersteren zeigte sich nämlich nur der Unterschied zwischen den beiden Seiten, dass die einzelnen Muskelfasern etwas schmaler auf der linken Seite waren, die Querstreifung war auch nicht stets ganz so deutlich auf dieser Seite: als gemessen wurde (an gehärteten Präparaten), erwies sich die Dicke der einzelnen Muskelfasern auf der rechten Seite als zwischen 18 und 52 μ wechselnd und meistens als 33—40 μ , während die Dicke links zwischen 12 und 40 μ und meistens 24—30 μ war, also nur eine einfache Atrophie.

Dagegen waren die einzelnen Fasern in den Mm. temporalis, masseter und pterygoideus internus meistens stark verschmälert; während sich die rechts-

K. in Einklang mit den Schwankungen, welche in gleicher Weise andere Symptome: Herzpalpitation, allgemeine Irritabilität, Temperatur- und vasomotorische Störungen zeigen. Die Gesichtsfeldeinschränkung ergänzt in gewissem Sinne den sich auf die Hirnrinde beziehenden Symptomencomplex bei der Basedow'schen Krankheit.

XV. Prof. Thomas (Freiburg i. B.): Ueber einen Fall von Meningitis eines kleinen Kindes.

Bei Meningitis ist das Fieber verschieden bei den einzelnen Verlaufsarten. Die wichtigste Form im Kindesalter, die tuberculöse Meningitis, zeichnet sich aus durch ein mässig fieberhaftes Anfangsstadium von wenigtagiger Dauer, auf welches ein durchschnittlich einwöchentliches Stadium folgt, in dem die Temperatur — bei meist abnorm niedriger Pulsziffer — normal oder subnormal, oder nur Abends leicht gesteigert sein kann; schliesslich folgt das Terminalstadium mit rasch zu den bedeutendsten Höhen ansteigender Curve. Bei Convexitätsmeningitis dagegen ist die Temperatur meist sehr erheblich gesteigert, nur ausnahmsweise, bei weniger rapidem Verlauf zum Exitus letalis, finden wir auch mittlere Erhebungen. Redner beobachtete nun den Fall eines beim Tode beinahe viermonatlichen Kindes, welches im Anfang des vierten Lebensmonates mit Brusterscheinungen erkrankte, als deren Ursache sich später eine Pneumonie im linken Unterlappen, sowie eine weniger umfangliche gleiche Affection der rechten Lunge mit sich anschliessendem Empyem erwies. Schon nach kaum achttägigem Verlauf begannen Hirnsymptome, die das Kind ins Hilda-Kinderhospital führten. Nach neuntäglichem fieberlosen Verlauf mit hoher Pulsfrequenz, welche auf einige ganz leicht fieberhafte Tage anschloss, erfolgte unter neuer mässiger Steigerung der Exitus. Die Section ergab ausserordentlich reichliche Eitermassen auf Convexität und Basis des Gross- und Kleinhirns beider Seiten; die Eiterung war übrigens nur durch Pneumokokken bewirkt (von Kahlden). Es verlief also hier eitrige Meningitis in ganz ähnlicher Weise wie tuberculöse Meningitis, was das Fieber betrifft. Die Ursache dürfte zum Theil in der mässigen Ernährung gesucht werden, die Folge früher überstandener Darmcatarrhe. Ueberhaupt aber zeigen ganz junge und zumal marastische Kinder häufig abnorm niedrige Temperaturen bei Krankheiten, welche sonst hoch febril zu verlaufen pflegen. Es ist dies eine Folge relativ geringer Wärmeproduction bei sehr erleichtertem Wärmeabflusse wegen relativ grosser Oberfläche bei absolut geringer Masse des Körpers. Redner erinnert gelegentlich an den Fall eitriger Meningitis mit intensivem intermittirendem Fieber, den er auf der Eisenacher Naturforscherversammlung vortrug; derselbe betraf aber einen älteren kräftigen Mann.

XVI. Dr. Schoenthal (Heidelberg): Zur Symptomatologie der Gehirntumoren.

Bei einem 19jährigen, erblich belasteten Manne traten nach starker psychischer Aufregung psychische Störungen (Hallucinationen, Angstzustände) und allgemeine Convulsionen auf; diese letzteren glichen in allen ihren Merkmalen vollkommen den hysterischen Krampfanfällen: Einsetzen des Anfalls auf psychische Anlässe; Beginn mit Respirationskrämpfen, typische Art der Bewegungen (grosse Contorsionen, Arc de cercle u. dgl.), Pupillenreaction vorhanden, Bewusstsein erhalten, zeitweiliges Sistiren des Anfalls auf Begiessung mit kaltem Wasser, öfters Wein- und Lachkrämpfe bei dem Anfall u. s. w. Patient starb nach 16tägiger Beobachtung in der Klinik an Pneumonie. — Bei der Section fand sich ein haselnussgrosses, nicht scharf umgrenztes, sehr gefässreiches Gliom im Stabkranz des linken Frontallappens. Votr. bespricht insbesondere die Thatsache, dass hier die hysterischen Convulsionen rein symptomatische waren bei Vorhandensein einer schweren, organischen Gehirnkrankheit und betont auf Grund dieses Falles und ähnlicher, zum Theil der Litteratur entnommener Fälle, dass hysterische Krämpfe nicht immer be-

weisend für das Vorhandensein der functionellen Neurose Hysterie sind, sondern als Symptom bei anatomischen Erkrankungen des Centralnervensystems auftreten können.

Um 12¹/₂ Uhr Mittags wurde die Wanderversammlung geschlossen.

Leop. Laquer (Frankfurt a. M.)

Intercolonial medical congress of Australasia: Transactions of second session held in Melbourne, Victoria, January 1889.

(Melbourne 1889. 1029 Seiten.)

(Schluss.)

J. C. Verco: Hydatid of the brain, removal by operation, death after four days.

Ein 11jähr., von Kindheit an makrocephaler, sonst aber gesunder Knabe fing vor 7 Monaten über Kopfschmerz, besonders der rechten Schläfengegend, zu klagen an, dem sich später eine enorme Schmerzhaftigkeit gegen äusseren Druck etc., sowie eine Knochenaufreibung oder Vorwölbung derselben Gegend anschloss. Dabei bestand beiderseitige Stauungspapille, mit Mydriasis und sehr langsamer Pupillenreaction; auch 3 Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Convulsionen im linken Arm hatten sich eingestellt. Zuletzt lag der Knabe halb soporös im Bett mit Decubitus in Folge constanter Lage auf der linken Schläfengegend, mit linksseitiger Facialis- und Arm-parese und mässigem Fieber. In die Operation der diagnostisirten Hydatide wurde eingewilligt.

Nach der Trepanation wurde durch die sich vorwölbende Hirnpartie eine Probenpunction gemacht, welche eine trübe an Eiweiss und an Chlornatrium reiche Flüssigkeit entleeren liess. Bei weiterem Vorgehen gelangte man nun in eine sehr grosse Höhle, aus der Mutterblase bestehend und noch zahlreiche Tochterblasen enthaltend. Alles wurde entfernt, bis eine Höhle, deren Wand von einer dünnen Schicht Hirnsubstanz gebildet wurde, von ca. 450 ccm Inhalt übrig blieb. Drainage und Verband; unter bis 42,4 steigendem Fieber Tod am 4. Tage. Die Section ergab neben diffuser eitriger Meningitis, die wahrscheinlich schon vor der Operation bestanden hatte, einen von dünnen mit Dura etc. verwachsenen Wänden gebildeten Hohlraum von ca. 4 bis 5 Zoll Durchmesser, der hauptsächlich im hinteren Theil des Stirnmarkes lag und sich besonders nach hinten, oben und unten durch subcorticales Wachsthum ausgehnt hatte.

John M. Creed, Leprosy in its relation to the European population of Australia. (Transactions, p. 499.)

Obschon auf vielen Südseeinseln Leprosy nicht selten ist, in Hawaii z. B. eine recht erhebliche Ausdehnung erreicht hat, giebt es in Australien nur sehr wenig Lepra: in Victoria 5, in Süd Wales 10, und einige (nicht genauer ermittelt) in Queensland. Ein einziger von ihnen ist ein in Sydney geborener Weisser; ein anderer ist ein auf Java geborener Malaie. Alle übrigen Patienten sind eingewanderte Chinesen.

Die Contagiosität der Leprosy wird anerkannt, aber auf Personen in ungünstigster hygienischer und socialer Lage beschränkt. Auch erbliche Uebertragung kommt vor, meist mit Milderung der Symptome, während Lues von ungünstigem Einflusse ist. Im Uebrigen ist die Therapie der Leprosy nicht so aussichtslos, wie man gewöhnlich annimmt, und für den europäischen Einwanderer sind viele andere endemische Krankheiten in Australien weit bedenklicher als die Leprosy.

Aus den Specialverhandlungen der Section für Psychologie seien zunächst aus der Eröffnungsrede des Präsidenten Dr. F. N. Manning folgende statistische Angaben mitgetheilt (Transactions, p. 816):

Am 31. Dec. 1887 lebten in allen australischen Colonien 2 951 590 Einwohner mit 8435 Irren, d. h. 1 Irrer auf 349 Einwohner = 2,86 ‰, und zwar 1 Irrer auf 330 Männer und 1 Irre auf 377 Frauen. In den einzelnen Colonien gestaltete sich das Verhältniss folgendermaassen: in Victoria 1:294, Westaustralien 1:351, Neu Süd Wales 1:369, Neu Seeland 1:380, Tasmania 1:399, Queensland 1:419 und Südaustralien 1:431. Im Mutterlande Grossbritannien betrug am selben Tage das Verhältniss 1:342. Eine Zunahme des Irrewerdens kann für Australien kaum angenommen werden, da das Verhältniss der gezählten Irren zur gesunden Bevölkerung in den 10 Jahren von 1877—1887 nur von 1:356 auf 1:349 verändert ist. In Tasmania ist sogar ein kleiner Abfall (von 1:317 auf 1:399 in 1887) eingetreten und ebenso in Neu Süd Wales.

Nur 23,12 ‰ der Irren sind in Australien geboren. Alle anderen sind Einwanderer, und zwar sind gekommen 26 ‰ von Irland, 23 ‰ von England, 6 ‰ von Schottland, 2 ‰ von Deutschland und ebenfalls 2 ‰ von China; auf den Rest von 14,5 ‰ vertheilen sich die Einwanderer aller Länder und die, deren Herkunft unbekannt ist.

Was die Formen der Geistesstörung betrifft, so ist allgemeine Paralyse in Australien viel seltener als in England: 1,8 ‰ aller Aufnahmen in Anstalten gegen 8,6 ‰. Auch Epilepsie scheint seltener vorzukommen, 6,3 ‰ gegen 9 ‰. Im Uebrigen nähern sich alle diese Verhältnisse in den älteren Colonien denen des Mutterlandes, während sie in den erst in jüngerer Zeit gegründeten erheblich von jenen abweichen.

(Referent behält sich vor, aus der sehr beachtenswerthen Eröffnungsrede Manning's noch später einige Mittheilungen über die auf das Irrenwesen bezüglichen gesetzlichen Vorschriften, über klinischen Unterricht, über Unterbringung crimineller Irrer etc. zu machen.)

J. N. Manning, a case of sporadic cretinism, with remarks. (Transactions, p. 834.)

Der Fall betrifft ein 18jähriges Mädchen, das bei einer Körperlänge von 35 Zoll (englisch) nur 56 Pfund wog und in sexueller Hinsicht vollständig unentwickelt war; dabei bestanden ziemlich reichliche Fettablagerungen, besonders über den Schlüsselbeinen. Die Glandula thyreoidea schien völlig zu fehlen. Die geistigen Fähigkeiten standen sehr niedrig: sie konnte nur bis 4 zählen und nur einzelne Gegenstände benennen. Der Vortragende gab dann noch einen Ueberblick über die Litteratur des sporadischen Cretinismus und über seinen eventuellen Zusammenhang mit Myxödem, Fehlen der Glandula thyreoidea etc.

E. C. Stirling, a contribution to the study of sporadic cretinism: six cases occurring in South Australia. (Transactions, p. 840.)

Im Anschluss an den vorhergegangenen Vortrag wurde über 6 andere Fälle von Cretinismus, ebenfalls unter Vorlegung von Photographien, berichtet.

Chisholm Ross, Race and insanity in New South Wales 1878—87. (Transactions, p. 849.)

Folgende Tabelle dürfte von allgemeinerem Interesse sein: Innerhalb der 10 Jahre 1878—87 kam durchschnittlich von

76 Romanen in Neu Süd Wales	je 1 in die Irrenanstalt,
85 Germanen (incl. Oesterreichern)	„ 1 „ „ „
89 Scandinaviern (incl. Russen)	„ 1 „ „ „
93 Irländern	„ 1 „ „ „
96 Amerikanern	„ 1 „ „ „

135 Engländern	je 1 in die Irrenanstalt,
155 Schotten	1 „ „ „
188 Chinesen	1 „ „ „
579 Australiern	1 „ „ „

Psychosen sind demnach bei den Australiern, einer aus vielen europäischen Nationalitäten mit grossbritannischem Ueberschuss gemischten Bevölkerung, verhältnissmässig recht selten; aus anderen Zusammenstellungen ergibt sich, dass die Australier ausserordentlich selten an Paralyse, häufig dagegen an maniakalischen Zuständen erkranken, während die europäischen Einwohner besonders dem Verfolgungswahn verfallen; voraussichtlich dürften übrigens unter den Einwanderern an und für sich schon manche Irre, und dann natürlich mehr oder weniger dissimulirende Paranoiker, vertreten sein.

F. Norton Manning, Insanity in Australian aborigines; with a brief analysis of thirty-two cases. (Transactions, p. 857.)

Während unter den Ureinwohnern Australiens im Beginn der Colonisirung Geistesstörungen so gut wie niemals beobachtet worden waren — wobei freilich ihr Vorkommen nicht ohne Weiteres geleugnet werden darf, — sind mit fortschreitender Civilisation etc. derartige Erkrankungen recht häufig geworden, so dass sie jetzt fast doppelt so häufig bei Eingeborenen als bei den europäischen Abkömmlingen vorkommen. Besonders schädlich hat der Alkohol — wie überall — auf die Eingeborenen gewirkt; nicht selten haben auch Gefängnisstrafen, besonders für Verbrechen, die dem einheimischen Sittencodex nach nicht als solche angesehen wurden, Psychosen hervorgerufen. Ganz vorwiegend handelte es sich um heftige maniakalische Zustände mit grosser motorischer Erregung und Gewaltthätigkeit, die nur selten in Genesung, dagegen auffallend schnell in Verblödung überzugehen pflegten; Epilepsie ist nicht allzuseiten, während Paralyse und Paranoia fast unerhört sind.

Von australischen Eingeborenen wurden in Queensland und in Neu Süd Wales 1868—1887 in Irrenanstalten

aufgenommen	24 Männer, 8 Frauen = 32 Irre,
genesen entlassen	3 „ 3 „ = 6 „
es starben	17 „ 3 „ = 20 „
es verblieben	4 „ 2 „ = 6 „

Zwei von den 24 Männern wurden als die Letzten ihres Stammes bezeichnet.

Sommer.

K. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Sitzung vom 23. u. 30. Mai 1890. (Vergl. Protokolle der Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 11, 22 u. 23.)

Kaposi: Vorstellung eines Falles von Pemphigus hystericus.

A. G., Wärterin, ritzte sich Mitte December 1889 am Nagelfalz des rechten Mittelfingers mittelst eines eisernen Nagels; sie legte sich einen Jodoformverband an. Wenige Tage darauf erschienen an der Dorsalfäche des Mittelfingers, unter Vorangehen von Brennen, Blasen, einige Tage darauf ebensolche über dem Handrücken und am Handgelenke. Pat. wurde Mitte Januar auf die dermatologische Klinik aufgenommen. Bald traten auch an anderen Stellen Blasen auf; denselben ging Gefühl von Brennen voraus, die schmerzhaft Stelle röthete sich, es zeigten sich urticariartige Wülste und binnen 2—3 Stunden erbsen- bis eigrosse isolirte und confluirende, serumgefüllte Blasen, die meist später platzten und Borken bildeten; viele trockneten einfach ein.

Infection war in diesem Falle durch den objectiven Befund auszuschliessen; mit Jodoformdermatitis hat die Erkrankung nichts zu thun. Gegen substantielle Neuritis ascendens spricht der Mangel an Druckempfindlichkeit. Kaposi entschied sich „für die Annahme einer blossen Erregung der Nerven und zwar einer aufsteigenden Erregung der peripherischen Nerven, als deren Aeusserung örtlich die vasomotorische Erscheinung der Röthung und Exsudation, die Blasenbildung auftrat.“

Bald zeigten sich unter den früher erwähnten Vorläufern von Schmerz und Brennen Blasen an der Innenfläche des Vorderarms, am Oberarm, über der Schulter, am Halse, Rücken, sprungweise über dem Augenlide und der Wade.

K. ist der Ansicht, dass die im peripherischen Nerven aufsteigende Erregung zu den vasomotorischen Centren des Rückenmarkes gelangt sei und sich nun von dort aus an den verschiedensten Körperstellen äusserte. Klinisch bezeichnet K. den Fall als Pemphigus neuroticus hystericus.

Dr. Kurt spricht über **Behandlung des Laryngospasmus**. Vor geraumer Zeit machte er bei einem 6jährigen Kinde, das im Verlaufe des Keuchhustens von schweren Convulsionen und begleitenden leichtem Stimmritzenkrampfe befallen wurde, die Entdeckung, dass man im Stande sei, durch Reizung der Bindehaut des Auges oder der Nasenschleimhaut, also vom Trigemini aus hemmend auf den N. laryng. recur. zu wirken. Mit Rücksicht auf diese Erfahrung liess K. den an Laryngospasmus erkrankten Kindern zu Beginn des Anfalls sowie auch unabhängig von demselben das Bartende eines Federkiels, welches zur Erhöhung der Wirkung und auch in der Absicht, der Mutter ein Medicament in die Hand zu geben, in ein Gemenge von Chinin und Saccharum getauft wurde, in eine Nasenöffnung einführen. Der Anfall wird dadurch momentan coupirt. Dies Verfahren äussert auch curative Wirkung.

Prof. L. Mauthner spricht über die Pathologie und Physiologie des Schlafes.

Anlässlich der Kunde von dem Auftauchen einer räthselhaften Schlafkrankheit, der Nona, bespricht M. die pathologischen Processe, deren hervorragendstes Symptom eine von hochgradiger Muskelschwäche begleitete Schlafsucht darstellt, die subacut oder acut auftreten kann. Zur ersteren Form gehört:

1. Die „endemische Schlafkrankheit der Neger“, welche in 2—3 Monaten zum Tode führt, deren Hauptsymptome in Apathie, Muskelschwäche, taumelnden Gang bis zum vollen Erlöschen der Bewegungsfähigkeit bestehen.
2. Die *Maladie de Gayet*, illustriert durch den von Gayet beschriebenen Fall, deren Symptome sehr an die *Maladie du sommeil* erinnern.
3. Die *Maladie de Gerlier*, welche Gerlier in kleinen Endemien in der Schweiz beobachtete; es tritt weniger Schlafsucht, sondern vielmehr Schwindel und Muskelschwäche hervor.
4. Die *Attaque du sommeil der Hysterischen*.

Bei den Formen sub 2, 3 und 4 kommt als markantes Heerdsymptom Ptosis und Augenmuskellähmung vor.

Die acuten Formen sind:

1. Die Wernicke'sche Krankheit, deren Symptome sich zusammensetzen aus Augenmuskellähmungen, taumelndem Gang und Somnolenz von Anfang an oder einem Schlusstadium von Somnolenz nach vorausgegangener Agitation.
2. Durch den ungebühlich langen Rauschschlaf.
3. Durch die Nona, falls sie wirklich existirt. Ein epidemisch auftretender Morbus Wernicke könnte ja vorkommen und würde unter Erscheinungen der Somnolenz den Tod herbeiführen.

Das Wesen der Schlafkrankheit ist eine Poliencephalitis superior, wie dies der Sectionsbefund Gayet's und die Nekropsien Wernicke's, Thomsen's und Kojewnikoff beweisen. Sollte wirklich die Nona zur ärztlichen Beobachtung kommen, so wäre zu untersuchen, ob sie mit Augenmuskellähmungen einhergeht; bei der Section wäre dem 3. Ventrikel die Hauptaufmerksamkeit zu schenken.

Mit Rücksicht auf die klinische Erfahrung und die pathologischen Befunde geht nun M. zu einer Theorie des physiologischen Schlafes, der als eine Ermüdungserscheinung des centralen Höhlengraues zu betrachten ist; durch die temporäre Einstellung der Function desselben wird die centripetale Nervenleitung zur, als auch die centrifugale von der Hirnrinde unterbrochen. Daher gelangen die Sinnesreize nicht zum Bewusstsein, obschon die Sinnesorgane einerseits und die Zellen der Hirnrinde andererseits (Traum) ihre Function nicht eingestellt haben; ebenso werden im Traume die motorischen Centren normal innervirt, aber wegen der Unterbrechung der Leitung im centralen Höhlengrau wird trotz der normalen Leitungsfähigkeit des peripherischen Nerven keine Bewegung ausgelöst. Endlich fehlt auch das Heerd-symptom der Augenmuskellähmung nicht. Das „Zufallen“ der Augen beim Schläfrigwerden ist ja eine wahre Ptosis sowie die gleichzeitige Erscheinung des Doppeltsehens auf die schwere Innervationsstörung der exterioren Augenmuskeln hindeutet.

Prof. Urbantschitsch stellt einen Fall von **spontaner symmetrischer Gangrän** (Raynaud's) vor, welche das obere Drittel beider Ohrmuscheln betraf. Ein bisher gesunder 37jähriger Kutscher hatte seit 2 Jahren eine Empfindlichkeit der oberen Partien beider Ohrmuscheln gegen Druck beobachtet. Vor 15 Tagen war während der Fahrt ohne auffällige subjective Symptome eine dunkle Färbung an dem oberen Drittel beider Ohrmuscheln aufgetreten, die am nächsten Tage in tiefes Schwarz übergang. Pat. legte sich in Leim getauchte Leinenflecke auf beide Ohrmuscheln, nach 5 Tagen sollen dieselben ausser leichter Röthung nichts Besonderes gezeigt haben. 5 Tage darauf war Pat. des Abends heftigem Hagelwetter ausgesetzt, worauf sich des Nachts starke Schmerzen an den früher erkrankt gewesenen Stellen der Ohrmuscheln einstellten. Des Morgens zeigten sich beide Ohrmuscheln an ihrem oberen Drittel dunkelblau gefärbt und erschienen am 2. nächsten Tage, an dem sich Patient im Ambulatorium eingefunden hatte, vollständig schwarz, wie mumificirt, ausserordentlich schmerzhaft gegen Berührung; vom oberen Rande des Helix, etwas gegen die hintere Fläche der Ohrmuschel reichend, fand sich die Epidermis als schwarze Blase abgehoben. Behandlung: Application einer 10% Jodoformemulsion und Verband. 48 Stunden später war schon Rückgang des Processes zu constatiren. v. Frankl-Hochwart.

III. Bibliographie.

De l'Acromegalie, par Souza-Leite. (Paris 1890, Lecrosnier & Babé.)

Die Einleitung beschäftigt sich mit der Geschichte der Krankheit. Um den Leser schnell über dieselbe zu orientiren, wird ein ausgesprochener Fall kurz erläutert.

Aetiologisch spielen Rasse, Heredität, Geschlecht keine Rolle. Acromegalie wird meist zwischen dem 19. und 26. Jahre zuerst beobachtet. Die in den bisher veröffentlichten Fällen erwähnten Vorkrankheiten sind ätiologisch nicht zu verwerthen.

Von den Symptomen sind die hervorstechendsten der bedeutende Umfang der Hände, Füße, sowie des Kopfes und die Deviation der Wirbelsäule, besonders in ihrer oberen Hälfte. Verf. gruppirt die Symptome als

1. constante, objective:

Uebernormale Grösse der Extremitäten an ihren Enden, uebernormale Grösse des Kopfes, Deviation der Wirbelsäule.

2. inconstante, objective-secundäre:

Kurzer, dicker Hals bei atrophischer, nie völlig geschwundener Thyreoidea. Larynx vergrössert. Sprache guttural, langsam. Stimme hart. Abdomen umfangreicher als gewöhnlich. Beim Weibe sind kleine und grosse Schamlippen sowie die Clitoris vergrössert. Beim Manne sind die Genitalien manchmal hypertrophisch, manchmal atrophisch. Die Musculatur zeigt auch verschieden Hypertrophie und Atrophie. Gelenke umfangreicher. Sehnenreflexe meist erhalten. Vergrösserung des Herzens. Varicen sind häufig. Transpiration meist stark vermehrt. Polyurie. Störungen der Sensibilität sind selten. Asymmetrie der beiden Körperhälften. Hautfarbe gelb-braun. Zahlreiche Mollusca pendula. Die Haare sind dick, reichlich, schnell wachsend.

3. constante, subjective:

Beständiger Kopfschmerz, unbeständige Schmerzen, deren Sitz oft in die Knochen verlegt wird, Amenorrhoe, Abnahme der Libido sexualis, Abnahme der Sehschärfe, sehr reger Appetit, starker Durst.

4. inconstante, subjective, accessorische:

Abnahme des Gehörs bis zur Taubheit, Alterationen des Geruchs. Herzpalpitationen. Intra-abdominale Schmerzen.

5. allgemeine und psychische:

Schwäche, Unlust zur Arbeit, melancholische Stimmung.

Die Krankheit macht sehr langsame Fortschritte, ihre Dauer ist bis zu 47 Jahren beobachtet worden. Die Prognose ist schlecht.

7 Autopsien sind bisher gemacht worden. Als der hauptsächlichste Befund derselben wird die Hypertrophie der Hypophysis cerebri hervorgehoben. (Sie wurde aber nur in 3 Fällen gefunden.) Histologisch soll es sich um eine reine Hypertrophie handeln. Man fand auch noch: Hypertrophie der Ganglien und Stränge des Sympathicus, Persistiren der Thymus, Alterationen der Thyreoidea, Hypertrophie des Herzens und der Gefässe. Die Skelette zeigten Vertiefung der Sella turcica, Unregelmässigkeit der Schädelgruben bei allgemeiner Vergrösserung des Schädels, Hypertrophie der Hand- und Fussknochen, der Humeri, Clavicula, Unterkiefer.

Die Natur der Krankheit ist unbekannt.

Verf. bespricht genau die differential-diagnostischen Schwierigkeiten, auf die hier nicht eingegangen werden kann.

Therapie ist erfolglos.

Durch die Zusammenstellung sämtlicher 38 bisher publicirter Fälle wird das Buch besonders werthvoll. Zahlreiche Abbildungen begleiten den Text.

Die Ausstattung ist lobend zu erwähnen.

P. Kronthal.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von VEBT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTE in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Neunter

zu Berlin.

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1890.

1. August.

N^o. 15.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Zur Pathogenese des circulären Irreseins, von Dr. **Wilhelm Schubert**. 2. Ueber das Henle-Pick'sche abnorme Faserbündel der Oblongata, von Dr. **Karl Schaffer**. 3. Abnorme Bündel in der Medulla oblongata des Menschen, von Dr. **P. Kronthal**. 4. Ueber Schnellhärtung des Rückenmarks vermittelt des elektrischen Stromes, von Prof. **E. Wiedemann**. 5. Hörsphäre und Ohrbewegungen, von Dr. **B. Baglinsky**. 6. Angina pectoris nach Influenza, von Stabsarzt Dr. **Röhring**.

II. Referate. Anatomie. 1. Zur Technik der Golgi'schen Färbung, von **P. Samassa**. 2. Einiges über das Gehirn der Edentata, von **Rabl-Rückhardt**. 3. Ueber ein abnormes Bündel in der Medulla oblongata des Menschen, von **Cramer**. 4. Striae acusticae und untere Schleife, von **v. Monakow**. — **Experimentelle Physiologie.** 5. Ueber Mitempfindungen und verwandte Vorgänge, von **Quinke**. 6. De la perception inconsciente, par **Onanoff**. — **Pathologische Anatomie.** 7. Pathologie und pathologische Anatomie der Lyssa, von **Schaffer**. 8. Dégénérescence hyaloïde dans la Paralysie générale progressive et formation des vacuoles dans les cellules nerveuses, par **Dagouet**. — **Pathologie des Nervensystems.** 9. Beitrag zur Kenntniss der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie, von **Menzel**. 10. Sur une forme particulière de maladie de Friedreich avec atrophie musculaire et troubles de la sensibilité, par **Désérine**. 11. On Xerostomia, by **Summa**. 12. Les maladies de croissance, par **Comby**. 13. Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems, von **Oppenheim**. 14. Ein Fall von Tumor tentorii cerebelli, von **Kusnezow**. 15. Zur Frage der Kleinhirngeschwülste, von **Autokratow**. 16. Abscess of the Cerebellum, following chronic Otitis media; Trephining; death, by **Milligan**. 17. Zur Diagnostik der Kleinhirntumoren, von **Wetzol**. 18. Gummata of Pons Varoli, by **Ormerod**. 19. Ueber einen Fall von „Athetosis spastica“, von **Schelber**. — **Psychiatrie.** 20. Beobachtungen über den Selbstmord, von **Thomsen**. 21. Krankengeschichte eines Falles von syphilitischer epileptischer Idiotie von **Bullen**. 22. Ueber Psychosen nach Influenza, von **Nagy**. 23. Ueber das Verhalten des Körpergewichts bei Psychosen, von **Fürstner**. 24. Ein Fall von Amnesie nach einem Erhängungsversuch, von **Butakow**. 25. Circular insanity, a contribution to the study of the affection, report of a case, by **Diller**. 26. Das Studium der Verbrecher, von **Ellis**. — **Therapie.** 27. Modifications apportées à la technique de la suspension dans le traitement de l'ataxie locomotrice et de quelques autres maladies du système nerveux, par **Gilles de la Tourette**. 28. Treatment by suspension, by **Russel and Taylor**. 29. Ueber Trigemineuralgien nach Influenza, nebst Bemerkungen über Elektrotherapie der Quintusneuralgien, von **v. Frankl-Hochwart**. 30. De l'anesthésie locale par injection de cocaine et du bon effet de la bande d'Esmarch, par **Kummer**. — 31. The rational treatment of sciatica, by **Hammond**.

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Pathogenese des circulären Irreseins.

Aus der Provinzial-Irren-Heilanstalt Leubus.¹

(Als Vortrag in der LIII. Sitzung des Vereins ostdeutscher Irrenärzte zu Leubus am 15. Juni 1890 gehalten.)

Von Dr. **Wilhelm Schubert**, I. Volontairarzt an der Anstalt Leubus.

M. H.! Bevor ich mich zu dem eigentlichen Zwecke meines Vortrages wende, nämlich zu der Mittheilung eines Symptomes von pathogenetischer Bedeutung, welches bei einem in der hiesigen Anstalt befindlichen Falle von circulärem Irresein beobachtet wurde, möchte ich hervorheben, dass ich unter circulärer Psychose diejenige Krankheitsform verstehe, in welcher in einem gesetzmässigen Turnus depressive und exaltative Krankheitsphasen von bestimmtem klinischen Charakter miteinander abwechseln und wobei selbst noch in sehr späten Stadien eine Abschwächung der Intelligenz nicht zu beobachten ist. Zur Erklärung für das Zustandekommen dieser pathologischen Erscheinung sind Theorien aufgestellt worden, von denen jetzt nur noch die von **LUDWIG MEYER** und von **MEYNERT** in Betracht kommen. Die Ansicht **MEYER's** hat im Allgemeinen nur wenig Anhänger gefunden. Unter Anderen hat sich aber auch **SCHÜLE** derselben angeschlossen.

Zunächst ist es ein Verdienst **LUDWIG MEYER's** (Archiv f. Psychiatric. IV. 139: Ueber circuläre Geisteskrankheiten), darauf hingewiesen zu haben, dass die alte **Esquirol'sche** Regel, nach welcher in den gewöhnlichen Formen einfacher Manie und Melancholie das Körpergewicht einen Verlust erleidet, um in der Reconvalescenz wiederum eine bedeutende Steigerung zu erfahren, auf die beiden Wechselbilder des circulären Irreseins nicht zutrifft, dass vielmehr hier das während der melancholischen Phase gesunkene Gewicht im maniakalischen Stadium sich wieder auffallend erhebt. Diese Beobachtung wurde von vielen Forschern bestätigt, so von **KRAFFT-EBING**, **SAVAGE**, **SCHÜLE** u. a.; andererseits wollen **RIPPING** und **DITTMAR** gerade entgegengesetzte Beobachtungen gemacht haben. **MEYER** hat nun das geschilderte Verhalten des Körpergewichtes während des maniakalischen Stadiums nicht nur unter den differential-diagnostischen Momenten gegenüber der reinen Manie in den Vordergrund gestellt, sondern hat es auch zur Erklärung des Wesens der cyclischen Seelenstörung herangezogen. Da nämlich ausser in der Gewichtszunahme der auffallende Wechsel des Ernährungszustandes auch noch in dem gänzlich veränderten Aussehen der Kranken zum Ausdruck gelangt, indem die Kranken um eine Reihe von Jahren jünger aussehen, blühende und frische Gesichtszüge gewinnen, im eclatantesten

¹ Ich entledge mich hiermit der angenehmen Verpflichtung, meinem hochverehrten Chef, Herrn Director Dr. **ALTER**, für die gütige Erlaubniss zur Veröffentlichung dieser Mittheilung meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Contrast gegenüber dem verfallenen und welken Habitus während des melancholischen Stadiums, so wurde er durch diese trophischen Veränderungen dazu veranlasst, an eine directe Beeinflussung der betreffenden Nervencentren zu denken, und fasste zunächst die maniakalischen Stadien als wirkliche Trophoneurose auf. Die Frage, ob die melancholische Phase auch nach dieser Richtung hin als Gegenstück der maniakalischen aufzufassen sei, liess MEYNER unentschieden.

Dem gegenüber hat MEYNER eine andere Hypothese über das Wesen der circulären Psychose aufgestellt, welche sich ausschliesslich auf das verschiedene Verhalten der Gefässe resp. des vasomotorischen Centrums stützt und eine erhöhte Reizbarkeit resp. Erschöpfbarkeit des genannten Centrums annimmt. Er macht bekanntlich, wie er in früheren Aufsätzen und namentlich eingehend in den jüngst erschienenen „klinischen Vorlesungen über Psychiatrie“ auseinandergesetzt hat, für die Eigenartigkeit des Krankheitsbildes, für den regelmässigen Wechsel melancholischer und maniakalischer Zustände eine directe Affection der centralen Stätten der Gefässinnervation verantwortlich. Er sagt direct, die circuläre Geistesstörung „stellt die einzige Psychose dar, welche den Namen einer functionellen Nervenkrankheit auf rein vasomotorischer Basis verdient.“ Namentlich deshalb ist diese Annahme von vornherein so plausibel, weil eine gröbere anatomische Läsion der Hirnrinde nicht wohl angenommen werden kann bei einer Störung, bei welcher noch nach vielen Jahren, in späteren Stadien eine Abnahme der Intelligenz in keiner Weise hervortritt.

Indem ich hier die genialen Einzelausführungen MEYNER's übergehen zu dürfen glaube, lässt sich der Kern seiner Hypothese dahin wiedergeben:

In der Manie besteht functionelle Hyperämie der Hirnrinde; dieselbe kann durch einen Nachlass der Innervation des Gefässcentrums veranlasst sein. Indem nun aber die arterielle Erweiterung auch die Arterien des Gefässcentrums selbst mitbetrifft, wird die Leistungsfähigkeit dieses Gefässcentrums wiederhergestellt. Es bleibt indess nicht bei dieser Wiederherstellung, weil dazu die Erschlaffung vorher zu gross war. Es tritt vielmehr eine Ueberleistung desselben ein, d. h. dasselbe übt nunmehr eine stark verengernde Wirkung auf das arterielle Strombett aus. In der Hirnrinde tritt dadurch eine ungünstige Ernährung der functionirenden Rindenelemente ein; das aber ist gleichbedeutend mit Melancholie. So bildet sich auf der Grundlage der directen fehlerhaften Thätigkeit des vasomotorischen Centrums jener Circulus vitiosus aus, welcher eben in dem eigenthümlichen Wechsel von entgegengesetzten psychischen Zuständen seinen klinischen Ausdruck findet.

Dass diese rein theoretische Auffassung MEYNER's natürlich sehr der Bestätigung bedarf, liegt klar auf der Hand. Nun ist es SCHÄFER (Neurologisches Centralbl. I. 172: Ein Fall von circulärer Geistesstörung) gelungen, an einem sehr eingehend studirten Fall vermittelst umfangreicher sphygmographischer Untersuchungen den klinischen Nachweis zu erbringen, dass hier wirklich die Melancholie mit erhöhter, die Manie mit verminderter Thätigkeit des vasomotorischen Centrums zusammenfiel, d. h. dass in der Melancholie und Manie

entgegengesetzte Spannungszustände der Arterien vorhanden waren. Diese in grosser Anzahl an Radialis und Carotis vorgenommenen Pulsuntersuchungen, welche immer das gleiche Verhältniss zwischen psychischem Zustand und Pulsspannung ergaben, sind an einem Kranken vorgenommen, der seit dem 10. Lebensjahre an periodischer Manie litt, während sich erst im 18. Jahre daraus circuläres Irresein entwickelte. Dieser Fall bietet noch besonderes Interesse dadurch, dass er von zwei somatischen Complicationen begleitet wurde, welche stets in die maniakalische Periode fielen, nämlich von Herpes und Asthma; da keine von beiden Begleiterscheinungen auch nur ein einziges Mal während der Melancholie aufgetreten ist, liegt die Annahme nahe, dass auch die letzteren den veränderten Circulationsverhältnissen ihre Entstehung verdanken. Nun ist es gewiss nicht ohne Bedeutung, dass dieser Beobachtung eine zweite zur Seite gestellt werden kann, die sich zwar nur auf die asthmatische Störung erstreckt. Wir haben in unserer Pensionsanstalt eine Dame, welche seit Jahren an circulärem Irresein leidet. Der Fall ist im vorigen Jahre genauer beschrieben worden in einer hier verfassten Dissertation von GEORG KÖHLER. Während nun die früher beobachteten Anfälle unserer Patientin charakterisirt waren durch ihre stereotype, fast photographische Aehnlichkeit, zeichnet sich der letzte dadurch aus, dass er eine melancholische Periode von ungewöhnlicher Dauer aufweist; dieselbe begann im vorjährigen Frühjahr und hält noch jetzt an; auch sind die sie begleitenden Hallucinationen und Zwangsvorstellungen von intensiverem Charakter, als in früheren Anfällen. Ausserdem ist zu erwähnen, dass bei der Kranken während eines melancholischen Anfalles eine auffallende Sprachstörung in der Form des kindischen Lallens beobachtet wurde. Ein eigenartiges Symptom aber, welches diesen Fall weiter auszeichnet, ist in der genannten Dissertation unberücksichtigt geblieben, und damit meine ich die asthmatischen Beschwerden, über welche, wie Herr Director Dr. ALTER sich aus früheren Jahren schon erinnert, die Patientin öfters beim Abklingen gerade der maniakalischen Perioden geklagt hat. Ein asthmatischer Zustand von grösserer Intensität, welcher leider in der Anstalt nicht zur Beobachtung gekommen ist, befahl die Patientin, als sie im Februar v. J. am Ende der Manie zu ihrer Tochter beurlaubt war. Sie consultirte deshalb den Hausarzt ihrer Tochter, welcher ein Herzleiden diagnosticirte und Digitalis verordnete. Dass diese Diagnose eine irrthümliche war, wurde durch eine nach ihrer Rückkehr in die Anstalt vorgenommene genaue Untersuchung erwiesen und festgestellt, dass es sich nicht um ein organisches Leiden, sondern nur um eine auf nervöser Grundlage beruhende asthmatische Beschwerde gehandelt haben konnte. Diese Beschwerden haben übrigens ziemlich lange angehalten, wie aus zwei verschiedenen von der Patientin herrührenden Briefen ersichtlich ist, deren Abfassung zeitlich drei Wochen auseinanderliegt. In dem ersten schreibt sie: „Geistig geht es mir ungerufen gut, aber körperlich bin ich doch noch sehr angegriffen und leide an Athemnoth“ und in dem anderen: „ich fange jetzt wieder an, ohne Athembeschwerde zu gehen und eine Treppe zu steigen; wie ich es gestern einmal that, brachte es mich ausser Athem.“

Ich möchte es nun nicht für einen Zufall halten, dass zwei Fälle von cir-

culärer Psychose, der Schäfer'sche und der unsrige, welche beide durch eine ungewöhnlich schöne Entwicklung aller klinischen Symptome ausgezeichnet sind, dass diese beiden die eigenthümliche Erscheinung asthmatische Zufälle während des maniakalischen Stadiums darbieten. Ich möchte vielmehr, so wie SCHÄFER seinerseits das schon gethan hat, daran erinnern, dass von vielen und namhaften Autoren für solche asthmatische Zustände die Erklärung in vasoparalytischen Vorgängen gefunden wird. Die gewichtigen Bedenken anderer Forscher, z. B. von BIERMER, gegen diese Theorie des Asthma stützen sich lediglich auf die Betrachtung schwerer asthmatischer Anfälle mit rein expiratorischer Dyspnoë und ausgeprägtem Stridor. Aber die Gegner der vasoparalytischen Theorie geben auch zu, dass dieselbe die leichteren Zustände, und um letztere handelt es sich in unserem Falle ja nur, wohl zu erklären vermögen. Sollten analoge klinische Beobachtungen die unsrigen vermehren, so möchte ich glauben, dass die theoretischen Anschauungen MEYNERT's über das Zustandekommen des circulären Irreseins hierin eine klinische Stütze finden könnten.

2. Ueber das Henle-Pick'sche abnorme Faserbündel der Oblongata.

(Mittheilung aus dem histologischen Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Budapest.)

Von Dr. Karl Schaffer, Assistenten.

Im letzten Bande des Archivs für Psychiatrie beschreibt Prof. PICK ein, zuerst, und wie es scheint bisher allein von HENLE erwähntes abnormes Faserbündel der menschlichen Oblongata. In seiner klassischen Nervenlehre (I. Aufl. S. 195) bemerkt HENLE, dass er an der hinteren Grenze der reticulären Substanz vor dem Kopfe der Hintersäule einigemal die Schnitte von einem oder zwei vollkommen cylindrischen und scharf umschriebenen nervenähnlichen Strängen sah, deren Stärke 0,25—0,5 mm Durchmesser betrug, beschreibt jedoch die genaueren Verlaufsverhältnisse dieses Fascikels nicht. Prof. PICK entdeckte sozusagen den genannten Strang von Neuem, da HENLE denselben in der zweiten Auflage seiner Nervenlehre mit dem Krause'schen respiratorischen Bündel identificirte; seine genauen Angaben lassen sich im Folgenden kurz zusammenfassen: „Im oberen Theil der Pyramidenkreuzung, entsprechend den sogenannten Seitenstrangresten, nach innen und von vorn vom Kopfe des Hinterhorns ist eine kleine Partie von dicht gelagerten Nervenfaserschnitten, die sich von den übrigen ihnen angelagerten und in die Pyramidenkreuzung eingehenden Fasern durch ein zum Theil stärkeres Kaliber und die dadurch bedingte stärkere Färbung (WEIGERT) abheben.“ Ferner: „. . . so haben wir ein einseitig vorkommendes Nervenfaserbündel kennen gelernt, das in den oberen Abschnitten der Pyramidenkreuzung beginnend, sich von den Seitenstrangresten abspaltet,

und gegen das obere Ende der Medulla oblongata zu sich in den Strickkörper aufbündelt, bis dahin aber mit keinem Nervenkerne oder Faserbündel eine ausgiebigere Verbindung eingeht; wir dürfen in demselben eine weitere, aber abnorme Verbindung zwischen Seitenstrang und Strickkörper, vielleicht auch Kleinhirn, erblicken.“ Prof. Pick gelang es nicht, in hundert, auf diesen Punkt bezüglich untersuchten Medullen dieses Bündel von Neuem aufzufinden, und nimmt daher an, dass diese Anomalie eine seltene ist. Ueber die physiologische Dignität desselben vermag er natürlich nichts zu sagen.

Meine eigenen Erfahrungen über das genannte abnorme Bündel stimmen mit den Angaben Prof. Pick's überein, ausgenommen einen Punkt: den Ursprung desselben. Während nämlich dieser Autor, wie dies aus obigen Citaten erhellt, den anomalen Strang aus den Seitenstrangresten entstehen lässt, bin ich mehr geneigt, auf Grund meiner Präparate denselben aus den Hinterstrangresten entspringen zu lassen. Das Bündel liegt in meinem Falle zwar auch einseitig (links) im oberen Abschnitte der Pyramidenkreuzung, jedoch nicht so

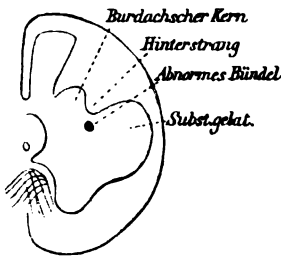


Fig. 1.

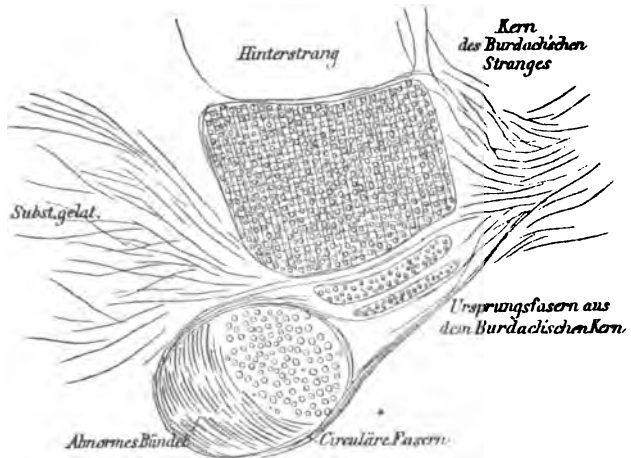


Fig. 2.

sehr medial und vorn als vielmehr medial und rückwärts von der gelatinösen Substanz des Hinterhorns, genau an der Spitze jenes Winkels, welchen der Burdach'sche Kern mit dem Hinterhorn bildet. (S. Fig. 1 und 2.) Das Bündel ist hier etwas transversal-elliptisch, scharf umschrieben, und wird vorn, medial und hinten von circulären Fasern umgeben. Es besteht zur Hälfte aus quer durchschnittenen, daher sagittal verlaufenden Fasern, wird jedoch in der äusseren Hälfte durch schräge Fasern gebildet. Man sieht deutlich, wie aus dem Burdach'schen Kern Fasern zu den eben geschilderten schräg verlaufenden Bündelfasern herantreten, in dieselben direct übergehen, während letztere ihre Richtung successive in eine sagittale umändern. Man bemerkt ferner Fasern aus den Hinterstrangresten ebenfalls in der Form von circulären Strängchen sich dem anomalen Bündel anschliessen.

Etwas höher, über der Pyramidenkreuzung, wird das Bündel eine noch gestrecktere Ellipse, und eben hier ist deutlich zu sehen, wie die schrägen Fasern in sagittale übergehen. Es treten Fasern aus den Hinterstrangresten deutlich an das Bündel heran in der Form eines isolirten, distincten, schwächtigen Stranges.

In jener Höhe, wo die innere Nebenolive auftritt, erscheint das Bündel vollkommen kreisrund und etwas nach vorn gerückt vom Hinterstrange. Hier sind abermals deutlich wahrnehmbare Fasern vom Hinterstrange zum Bündel sich wendend zu sehen.

Endlich im Niveau des unteren Drittels der Olive repräsentirt sich das Bündel als kreisrund und wird noch immer von circulären Fasern umgeben, welche anscheinend den inneren Bogenfasern entstammen; die äussere Peripherie des Bündels wird durch schräge Nervenfasern gebildet. In noch höheren Ebenen nähert sich das abnorme Bündel auffallend dem Krause'schen respiratorischen Bündel, communicirt mit letzterem jedoch gar nicht, sondern entsendet distincter Weise Fasern, welche transversal verlaufen, dem Corpus restiforme zu. Durch diesen Abgang von Fasern erschöpft sich endlich das Bündel. (S. Fig. 3.)

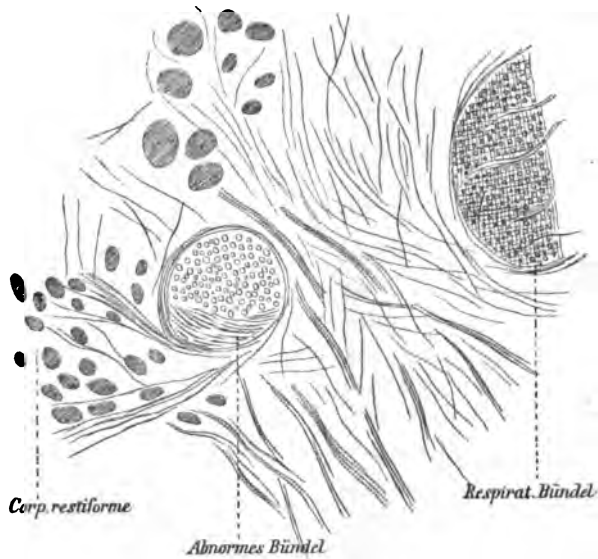


Fig. 3.

Bemerken muss ich ferner, dass der geschilderte Strang in meinem Falle $\frac{1}{3}$ mm breit ist; das Kaliber seiner Fasern entspricht jenem der Hinterstränge. In der Präparatensammlung der psychiatrischen Klinik vorfindliche, und durch mich zu verschiedenen anderen Zwecken aufgearbeitete 18 verlängerte Medullen boten diesen abnormen Strang nicht dar.

Nach dieser Schilderung vermag ich den fraglichen Strang für meinen Fall nicht als eine Verbindung zwischen den Seitenstrang und Corpus restiforme, sondern als eine Communication zwischen letzteren und Hinterstrangrest resp.

Burdach'schen Kern betrachten. Es ist wohl bekannt, dass der, aus den Hintersträngen stammende Antheil des Corpus restiforme ansehnlich ist, da dieses von dem genannten Orte auf zweierlei Weise: gekreuzt und ungekreuzt Fasern empfängt. Abgesehen von den hinteren äusseren Bogenfasern, welche aus dem Kerne des Goll'schen Stranges herrühren, schliessen sich dem Corpus restiforme noch Fasern an, welche aus dem Kerne des Burdach'schen Stranges entspringen; daher ist das abnorme Bündel, in Anbetracht dessen, dass es durch Fasern, welche aus dem Hinterstrange und Burdach'schen Kerne stammen, anwächst, als ein abnormer Ursprungsstrang des Corpus restiforme aus den Hintersträngen, resp. deren Kerne zu betrachten.

Ich habe keinen Grund, trotz eben dargethener Divergenz meiner Schilderung von der PICK'schen Beschreibung, das fragliche Faserbündel als ein neues anomales Bündel zu betrachten, umsomehr, da der Verlauf und das Ende, ja grösstentheils die Topographie desselben mit dem PICK'schen Strang übereinstimmt. Da jedoch dieser Faserzug zweifelsohne ein abnormer ist, so mag in diesem Falle sein Ursprung aus den Hintersträngen entgegen dem Ursprung aus dem Seitenstrang des PICK'schen Falles wohl nicht auffallend sein.

3. Abnorme Bündel in der Medulla oblongata des Menschen.

(Aus dem Laboratorium des Prof. MENDEL.)

Von Dr. P. Kronthal.

Geschlossene atypische Faserbündel im centralen Nervensystem haben in letzter Zeit mehrfach die Aufmerksamkeit der Untersucher auf sich gelenkt. — So hat PICK¹ eins beschrieben, das in der Höhe der Pyramidenkreuzung von den Seitenstrangresten sich abspaltete, vorn und innen von der Substantia gelatinosa des Hinterhorns aufwärts stieg und am Ende der Medulla oblongata in das Corpus restiforme eintrat. CRAMER² fand in einem Falle von einseitiger Kleinhirnatrophie auf der afficirten Seite ein Bündel, das er nach Lage und Verlauf als mit dem von PICK beschriebenen identisch zu halten geneigt ist.

Bei der Durchmusterung einer in Serien geschnittenen Medulla oblongata von einem Individuum, das an Bulbärparalyse zu Grunde gegangen ist, waren bei einem nach WEIGERT gefärbten Präparate etwa aus der Mitte des Hypoglossuskernes (Nr. 700) sofort zwei viel tiefer blau als die Umgebung gefärbte Bündel auffallend. Sie sind beide kreisrund. Das grössere misst 240 μ , das kleinere 160 μ im Durchmesser. Ersteres liegt dicht an der Mittellinie der linken Seite der Raphe an, etwa um das 4fache seines Durchmessers getrennt vom Boden des 4. Ventrikels. Die ersten in der Raphe sich kreuzenden Quer-

¹ A. PICK, Ueber ein abnormes Bündel etc. Arch. f. Psych. Bd. XXI.

² CRAMER, Ueber ein abnormes Bündel etc. Centralbl. f. allgem. Path. u. patholog. Anatomie. 1890.

fasern durchsetzen es. Das kleinere Bündel ist ein wenig mehr lateral und etwa um den Durchmesser des ersten Bündels tiefer in der Substanz. Der Hypoglossuskern liegt dem grösseren lateral an. Weiter aufwärts nähern sich die Bündel schnell einander und man sieht 13 Schnitte weiter nach oben bereits nur eins, welches der Lage nach dem früheren kleineren entspricht, jedoch grösser als dieses ist. Es treten nun Zellen in demselben auf und verfolgt man diese Zellgruppe, so nimmt sie einen Platz ein, nach welchem sie dem Nucleus centralis inferior zugezählt werden muss, wenngleich sie etwas zu nah dem Ventrikelboden liegt. Was aus den Bündeln nach unten wird, weiss ich nicht. Es hat den Anschein, als ob die bis dahin durch nichts auffallenden Fasern plötzlich stärker würden und sich zu den beiden geschlossenen Bündeln gruppirten. —

Bei der vergleichweisen Durchsicht anderer Präparate habe ich ähnliche Gruppen nicht wiedergesehen. Es sei aber bemerkt, dass nicht selten die quergetroffenen Fasern in dem spitzen Winkel zwischen den dem Ventrikelboden nächsten Querfasern und den Raphefasern den Eindruck abgeschlossener Bündel machen, ohne sich jedoch durch ihre Färbung oder Lage so scharf wie oben beschrieben hervorzuheben. Auch erstrecken sie sich nicht über die ersten Querfasern nach dem Ventrikel hin.

4. Ueber Schnellhärtung des Rückenmarks mittelst des elektrischen Stromes.

Von Prof. E. Wiedemann in Erlangen.

Zu dem in Nr. 10 dieses Centralblattes veröffentlichten Aufsätze des Herrn L. MINOR („Methode zur Schnellhärtung des Rückenmarks mittelst des elektrischen Stromes“), auf welchen mein College A. STRÜMPPELL mich aufmerksam gemacht hat, erlaube ich mir Folgendes zu bemerken.

Die von Herrn MINOR beobachteten Erscheinungen beruhen auf der sog. elektrischen Endosmose d. h. der Fortführung von Flüssigkeiten durch den elektrischen Strom. Schon KÜHNE (Reichert und Du Bois' Archiv. 1860. S. 842) und E. DU BOIS-REYMOND (Monatsberichte d. Berliner Akademie. 1860. S. 885; vergl. auch WIEDEMANN'S Elektrizität. Bd. II. S. 176) haben diese Erscheinung verfolgt. DU BOIS untersuchte das Verhalten von Eiweisscylindern zwischen Papierbausch-Elektroden, welche mit einer Flüssigkeit getränkt waren, die besser leitete, als die im Eiweiss enthaltene. Durch die elektrische Endosmose wird letztere Flüssigkeit schneller in der Richtung des positiven Stromes fortgeführt, als die erstere nach ihrem Eintritt in das Eiweiss. Aber auch diese bewegt sich schneller, als bei einfacher Diffusion allein. Auf ähnliche Weise werden die Theilchen der Chromsäure durch den galvanischen Strom in das zu härtende Gewebe rasch hineintransportirt.

5. Hörsphäre und Ohrbewegungen.

Von Dr. B. Baginsky in Berlin.

(Vorläufige Mittheilung.)

Die Reizversuche, welche H. MUNK und A. OBREGIA an der Sehsphäre anstellten und das Resultat ergaben, dass jeder Sehsphärenreizung die dem Sehen nächsten Bewegungen folgen, gaben mir auf Anregung des Herrn Prof. H. MUNK Veranlassung, die Verhältnisse der Hörsphäre nach dieser Richtung hin zu untersuchen und bin ich bei der elektrischen Reizung des Schläfenlappens zu folgenden Resultaten gelangt: 1. Durch Reizung der Hörsphäre H. MUNK's, speciell des Schläfenlappens nahe seiner unteren Spitze erhält man Augenlidhebungen und Bewegungen der entgegengesetzten Ohrmuschel. 2. Die (nach Reizung der Hörsphäre bisher noch nicht beobachteten) Reactionen unterscheiden sich in mancher Richtung von denjenigen, welche nach Reizung der Ohrregion entstehen und bereits von HITZIG, FERRIER u. A. beobachtet und beschrieben worden sind.

Die genaueren Angaben wird meine ausführliche Mittheilung enthalten.

Die Untersuchung habe ich im Laboratorium der königlichen thierärztlichen Hochschule ausgeführt.

6. Angina pectoris nach Influenza.

(Nachträgliche Mittheilung zu Nr. 11 Jahrgang 1890 dieses Centralblattes.)

Von Stabsarzt Dr. Böhrling in Erlangen.

Zu den bereits in diesem Centralblatte veröffentlichten Innervationsstörungen des Herzens nach Influenza habe ich noch einen Fall von Stenocardie anzuführen, der ätiologisch mit dieser Infectiouskrankheit zusammenhängt und mir erst nachträglich zur Kenntniss gelangte.

Da ich annehme, dass das allgemeine Interesse, welches noch vor wenigen Monaten in hohem Grade der Influenza, dieser mit Recht von HUXHAM als „Morbus omnium maxime epidemicus“ bezeichneten Krankheit seitens der ärztlichen Welt entgegengebracht wurde, noch nicht abgeschwächt ist, so möge auch nachstehender kurzer Krankheitsbericht an dieser Stelle aufgeführt werden.

Ein Feldwebel, 33 Jahre alt, 10 $\frac{1}{2}$ Jahre im Dienste, neuropathisch nicht belastet, und bis zum Januar 1890 vollkommen gesund und dienstfähig, wurde anfangs Mai d. J. nach vorausgegangenem Ohnmachtsanfälle der ärztlichen Untersuchung zugeführt.

Hierbei, sowie bei der weiteren Beobachtung des Patienten konnten anfangs häufig, späterhin seltener aufgetretene charakteristische Anfälle der Herzklemme, denen beständig ein heftiges Gefühl von Schwäche und Abgeschlagenheit sowie tiefe Gemüthsverstimmung folgte, wahrgenommen werden; ausserdem fand sich bei den wiederholt angestellten Untersuchungen das Symptomenbild der Dila-

tation (und Hypertrophie) des rechten Herzens. Die übrigen Körperorgane vollkommen gesund; für Arteriosklerose, Arthritis etc. sprechende Erscheinungen nicht gegeben; Missbrauch im Alkohol-Tabaks-Genuss nicht anzunehmen; Privatleben des Patienten von Seiten der zugehörigen Dienstesstelle nach jeder Richtung hin als musterhaft geschildert.

Der Kranke überstand im Januar d. J. einen Anfall von Influenza mit vorwiegenden Nerven- und Muskelschmerzen und lange hingezogener Reconvalescenz; er fühlte sich, wie erhoben werden konnte, seit dieser Zeit körperlich und psychisch nicht mehr gesund; beständig Schmerzen in der linken Brustgegend, ausstrahlend in die linke Brusthälfte und den linken Arm; häufiges Angstgefühl; Ohnmachtsanwandlungen; Gefühl der Unmöglichkeit zum Athmen, bald in geringerem, bald in höherem Grade sich geltend machend; dabei psychische Depression und geschwächte Constitution.

Aerztliche Hülfe wurde vor Mai d. J. nicht gesucht, da Patient der Ansicht war, dass sich sein Zustand wieder von selbst bessern werde. —

Wir haben also hier als Nachkrankheit von Influenza gleichzeitig zwei pathologische Prozesse am Herzen nachweisen können: 1. eine Erkrankung des Herzmuskels (nutritive Erweiterung) und 2. eine durch Störungen der Nerventhätigkeit des Herzens in der motorischen und sensitiven Sphäre sich darbietende Neurose dieses Organs (Stenocardie) — beide ohne Zweifel zur Ausbildung gelangt unter dem Einflusse der durch die Influenza-Erkrankung hervorgerufenen allgemeinen Schwächung der Constitution.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Zur Technik der Golgi'schen Färbung**, von P. Samassa in München. (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. VII. H. 1.)

Sehrwaldt (cf. Neurolog. Ctrbl. 1890. S. 263) veröffentlicht eine Methode zur Einbettung Golgi'scher Präparate in Paraffin. Er ging von der Ansicht aus, dass die dabei zur Verwendung kommenden Reagentien mit Chromsilber gesättigt sein müssten, weil sie sonst die Salze aus den Präparaten lösen. Nach Verf. löst sich dichromsaurer Silber nicht in Alkohol, Toluol, Xylol, Paraffin oder Canada-Balsam, noch geht es mit diesen Stoffen Verbindungen ein. Die Nichtigkeit der Golgi'schen Silberpräparate beruht seiner Ansicht nach darauf, dass die Diffusionsströme, die beim Ueberführen der Präparate aus einem Reagens in das andere und speciell beim Einlegen in Balsam entstehen, die Silberniederschläge mit fortreißen. Deshalb halten sich die Präparate ohne Deckglas auch besser als mit Deckglas. Bei ersterem ist das Präparat mit einer grossen Luftfläche in Verbindung und sind die Ströme sehr kurz und nicht so energisch, bei letzterem sehr heftig. P. Kronthal.

- 2) **Einiges über das Gehirn der Edentata**, von H. Rabl-Rückhard. (Archiv f. mikroskop. Anat. 1890. Bd. XXXV. Mit 1 Tafel.)

I. Die vordere Commissur des Grosshirns.

Das Gehirn eines reifen Fötus von *Xenopus gymnotus* lieferte das Material. Die

vordere Commissur, von colossaler Entwicklung besonders im Verhältniss zu dem sehr dünnen Balken, biegt jederseits in einen nach aussen convexen Bogen um, der dorsalwärts emporsteigt, sich über das Dach des Seitenventrikels ausbreitet und hier seine Fasern mit der ihm entgegenkommenden Ausstrahlung des Balkens vermischt. Der dicke mittlere Abschnitt verjüngt sich plötzlich beim Uebergang in den lateralen Bogen. Seine Fasern weichen hier auseinander, da Fasern zwischen ihnen durchziehen, die aus den basalen Theilen des Hirnstockes emporsteigen und die Capsula int. darstellen. Bei der Vereinigungsstelle mit den Balkenfasern biegen die Commissurbündel zum Theil auch medianwärts um und helfen mit die oberflächlichste Lage des Streifenhügels bilden.

Die ebenfalls sehr stark entwickelte Pars olf. der vorderen Commissur läuft geschlossen horizontal nach vorn, dicht lateral von der ventralen Wand des Seitenventrikels und endet auf unbekanntem Wege im Bulbus olfactorius.

Die beiden lateralen Faserzüge der Commiss. ant. gehen zur äusseren Kapsel. Ein Theil von ihr ist also eine Commissur der Capsula externa. Sie ist sehr stark entwickelt bei den niedrigststehenden Säugethieren, schwach beim Maulwurf und Kaninchen und scheint auch nach Hamilton beim Menschen durch einen Faserzug vertreten zu sein.

II. Der Aquaeductus Sylvii.

Im Aquaeductus Sylvii zeigt sich unter dem queren, nach unten concaven Bogen der Commissura posterior eine eigenthümliche Reliefbildung. In der Medianebene senkt sich ein auf dem Durchschnitt tannenzapfenförmiges Gebilde nach abwärts. Das Ependym desselben besteht aus auffallend langen schmalen Zellen. Aehnliche Bildungen sind bei Amphibien, Reptilien und Vögeln beobachtet worden.

R. vermuthet, das Homologon des Porus longitudinalis der Knochenfische vor sich zu haben. P. Kronthal.

3) Ueber ein abnormes Bündel in der Medulla oblongata des Menschen, von Dr. A. Cramer, zweitem Arzte an der Landesirrenanstalt zu Eberswalde. Mit 3 Abbildungen. (Centralbl. f. allg. Pathologie u. pathol. Anatomie. 1890. I.)

Das Bündel verläuft gleich dem jüngst von Pick (cf. Neurol. Centralbl. 1889, S. 693) beschriebenen. Es beginnt am oberen Ende der Pyramidenkreuzung innen und vorn von der Subst. gelatinosa des Hinterhorns. In der Höhe des unteren Drittels der Olive theilt es sich in zwei Bündel und zerfällt dann in mehrere kleinere, deren Fasern nach dem Corp. restif. zustreben. P. Kronthal.

4) Striae acusticae und untere Schleife, von Dr. C. v. Monakow, Docent an der Univ. Zürich. Mit 2 Tafeln. (Arch. f. Psych. Bd. XXII. H. 1.)

Die Arbeit ist bereits als Vortrag auf der Naturforscherversammlung in Heidelberg publicirt worden. Ein ausführliches Referat über den Vortrag findet sich im Neurol. Centralbl. 1889, S. 550. Die neueste Arbeit und theilweise Antwort Baginsky's in Virch. Arch. Bd. 119 konnte noch nicht berücksichtigt werden. P. Kronthal.

Experimentelle Physiologie.

5) Ueber Mitempfindungen und verwandte Vorgänge, von H. Quinke. (Zeitschrift f. klin. Med. 1890. Bd. XVII. H. V.)

Verf. giebt eine Zusammenstellung bekannter und seltener Fälle von Mitempfindungen, die er nach der primär betroffenen Reizstelle ordnet. An der Hand sehr

einfacher Schemata sucht er das Zustandekommen all der verschiedenen Arten von Mitempfindung und Mitbewegung zu erklären, welche alle aufzuführen der uns zugemessene Raum hindert.

Q. trennt die eigentliche Mitempfindung (Uebertragung der Erregung von einer sensiblen Faser auf die andere) von der indirecten, bei der irgend ein Reflexvorgang die Auslösung des sensiblen Reizes bewirkt (Kinogenie, Mitempfindung).

Von den Mitempfindungen will Q. die Mitvorstellung trennen, die er als zwangsweise Vorstellungsassociation auffasst. Hierher gehören sehr viele von den Fällen, in denen acustische Eindrücke gleichzeitig Farbenempfindung oder vielmehr nach Q. Farbenvorstellung hervorrufen. Er deutet dies Phänomen als abgeblassten Rest jener sehr lebhaften kindlichen unregelmässigen Vorstellungsassociationen.

Die eigentlichen Mitempfindungen kommen nach Q. am häufigsten in solchen Gebieten vor, deren Nerven mit den primär gereizten sehr benachbarten Ursprung oder gemeinsamen Stamm haben. Vielleicht spielt Anastomosenbildung und Faser-austausch der peripherischen Nerven hierbei eine Rolle. Die Mitempfindung findet sich meist auf derselben Körperhälfte als die primäre.

Wahrscheinlich findet die Uebertragung des Reizes gewöhnlich im Rückenmark und Hirnstamm statt und zwar indem die centripetale Erregung beim Eintritt in die graue Substanz auf die Ganglienzelle einer benachbarten Bahn überspringt.

Zwischen Reflexbewegung und Mitempfindung bestehen verschiedene Beziehungen; so besonders, dass die Organe, die durch Reflexbewegungen in Beziehung stehen, auch durch Mitempfindungen verknüpft sind, z. B. Uterus und Mamma.

B. Feist.

6) **De la perception inconsciente**, par J. Onanoff. (Archives de neurologie.) 1890. Vol. XIX. Nr. 57.)

O. stellte sich die Aufgabe, die Zeit zu bestimmen, welche vergeht von dem Moment eines ohne Bewusstsein vom Individuum aufgenommenen Erregungsvorganges bis zu dem unbewussten, der Erregung antwortenden Bewegungsvorgang; er nennt dies die „réaction simple“. O. experimentirte an Personen, die von hysterischer Anästhesie befallen waren — das Nähere sehe man im Original nach — und fand, dass die Verkürzung der Zeitdauer der „réaction simple“ ein wesentlicher Charakterzug der psychischen Anästhesie sei. Auch für das gesunde Individuum fand O. — wenigstens für den Gesichtssinn —, dass die für die unbewusste Perception nöthige Zeit kürzer war, als die für die bewusste Perception, dementsprechend ergab sich auch bei Hysterischen beim Experimentiren an der anästhetischen und an der normalen Seite dasselbe Resultat, d. h. kein Nachtheil betreffs der Zeitdauer für die anästhetische Seite; daraus erklärt sich nach Verf. die an und für sich auffallende Thatsache des Fehlens einer Störung in den geordneten Bewegungen auf der sensibel gelähmten Seite. Die Bemerkungen des Verf. über das Verhältniss des Wesens der „perception inconsciente“ zu den „phénomènes hystéro-hypnotiques“ sehe man im Original nach.

Nonne (Hamburg).

Pathologische Anatomie.

7) **Pathologie und pathologische Anatomie der Lyssa**, von Dr. Karl Schaffer, Assistent a. d. psychiatrischen Klinik zu Budapest. (Beiträge zur path. Anatomie u. z. allg. Path. Bd. VII.)

Zwischen dem Lyssa Virus und dem Nervensystem besteht eine Affinität wie etwa zwischen Malariagift und Milz, oder Cholera Gift und Verdauungstractus. 12 Beobachtungen liefern dem Verf. das Material für seine Studien. Die Dauer der manifesten Krankheit betrug 2—7 Tage.

Das Incubationsstadium kann sich bis auf 6 Monate erstrecken, selten noch länger. Das Prodromalstadium dauert 1—4 Tage. Das prägnanteste Symptom in ihm sind geringe Athem- und Schlingbeschwerden. Die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems sind sehr verschieden. Eine gesteigerte Reflexerregbarkeit beherrscht das Krankheitsbild. Die Pupillen sind dilatirt, reagiren gut. Singultus ist in der Mehrzahl der Fälle, Salivation stets, ebenso Zittern. Die Wasserscheu ist allgemein bekannt. Sie wird durch die Pharynxkrämpfe und Dyspnoe hervorgerufen. Beweis für diese Auffassung, dass Bepinselung der Fauces Linderung verschafft. Puls und Respiration sind beschleunigt, Temperatur erhöht. Die Sprache ist oft flüsternd, stockend. Die Patienten werden psychisch und motorisch unruhig, delirant, somnolent. Hallucinationen machen die Kranken aggressiv. Hiernach tritt ein paralytisches Stadium auf und eine convulsive Periode beschliesst das Krankheitsbild. Die Temperatur steigt dauernd bis zum Tode. Das Schema für den Krankheitsprocess lautet: 1. Incubationsstadium, 2. Prodromalstadium, 3. Stadium der erhöhten Nerven-erregung, a) spinal-bulbäre Erscheinungen (Rückenmark), b. Delirien (Hirnrinde), 4. Stadium der gesunkenen Nerven-erregung oder terminale Erscheinungen, a) Paraplegien (Rückenmark), b) Convulsionen (Hirnrinde).

Kleinere Abweichungen kommen vor. So fehlen manchmal Prodromalsymptome oder das Bewusstsein bleibt erhalten, es treten Magenblutungen auf, die Pupillen sind verengt.

Die Sectionen zeigten Hyperämien, Hämorrhagien und Erweichungen im centralen Nervensystem, hauptsächlich im Rückenmark. Dieselben sind manchmal sehr klein, so dass eine genaue mikroskopische Untersuchung immer geboten ist.

Im Gegensatz zur Ansicht mancher Autoren, nach welcher histologisch im Nervengewebe keine Veränderungen gefunden werden konnten, weil die Dauer der Krankheit eine zu kurze sei, hat Verf. stets bei genauer mikroskopischer Prüfung Veränderungen gefunden. Im Rückenmark charakterisirten sie sich als Myelitis mit sehr starker Infiltration. Kleinere und grössere Blutungen waren zahlreich. Die bedeutendste Entzündung entspricht immer der Bissstelle. War diese an den oberen Extremitäten, so war die stärkste Infiltration am Cervicalmark etc. Die Blutgefässe waren mit fadenförmigem Gerinnsel gefüllt. Auch die Nervenwurzeln waren infiltrirt.

P. Kronthal.

8) Dégénérescence hyaloïde dans la Paralyse générale progressive et formation des vacuoles dans les cellules nerveuses, par M. le Dr. Dagouet. Compt. rend. hebdom. Séance d. l. Société de Biolog. cl. 1890. 19. April.)

Ueber die angewandten Härtungsmethoden ist aus dem Sitzungsbericht Genaueres nicht zu ersehen. Zwei Gehirne von Paralytikern wurden untersucht. Es fand sich hyaline Degeneration im gesammten centralen und peripherischen Nervensystem. „Les espaces perivasculaires et péricellulaires d'Obersteiner“ waren erweitert, enthielten Oelkugeln. Die Gefässe waren degenerirt.

Im Rückenmark fand sich eine grosse Anzahl Ganglienzellen mit Vacuolen. Im Bulbus wurden sie seltener. Die Vacuolen erwiesen sich als hyaline Körper. Diese Identität wurde durch folgende Färbung erwiesen: Methylenblau nach Kühne, Waschen in Wasser und 95° Alkohol, Kern schwarz, Waschen in Wasser und Alkohol. Vacuolen und hyaline Körper sind blau, das Nervengewebe grauschwarz.

P. Kronthal.

Pathologie des Nervensystems.

9) Beitrag zur Kenntniss der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie, von Dr. P. Menzel in Hainitz-Grosspostwitz bei Bautzen. Aus Prof. Flechsig's Laborat. der psych. und Nerven- und Nervenklinik der Univers. Leipzig. (Arch. f. Psych. Bd. XXII. H. 1. S. 160.)

Anamnese: 46jähriger Mann mit starker neuropathischer Belastung durch die Mutter und sechs Geschwister (drei anscheinend mit der gleichen Krankheit behaftet wie der Pat.). Beginn vor 12 Jahren, vielleicht schon 6 Jahre früher mit Unsicherheit im Gange und Kreuzschmerzen. 2 Jahre später Schreiben unmöglich (früher im Besitz einer guten Handschrift), nach 4 Jahren war der manuell sehr geschickte Goldarbeiter ganz arbeitsunfähig. In derselben Zeit entstand hochgradige Unsicherheit im Gange wie in allen Bewegungen. Visceralreflexe nie gestört. Psyche stets intact. Sprachstörungen seit 7 Jahren.

Status 4 Jahre ant. mort: Kopf nach rechts gedreht und zwar mehr bei intendirten Bewegungen, Mitbewegungen im Gesicht und in den sonst intact functionirenden Augenmuskeln, explosive zögernde Sprache, bei Ruhelage des Körpers vermindern sich diese motorischen Störungen, Ataxie aller Extremitäten (rechts stärker), rohe Kraft der Arme herabgesetzt, die der Beine weniger, Pupillen weit, reagiren schwach auf Licht und Accommodation, Romberg sehr deutlich, Kniephänomen etwas gesteigert, Sensibilität durchaus normal.

Verlauf: In 3 Jahren geringe Verschlechterung im Zustande des poliklinisch (Heubner) behandelten Pat. Dann vermehrte Zwangsbewegungen oft in choreatischer Form, Sprache verschlechtert. In der Folgezeit schnellerer Verfall im Allgemeinbefinden, starke Atrophien und Spasmen, nach einem Jahre Exitus.

Diagnose: Morbus Friedreich.

Section: Von Seiten der nervösen Apparate, die sofort conservirt werden, ist die hochgradige Atroph. cerebelli besonders bemerkenswerth.

Mikroskopischer Befund: Im Lendenmark Degeneration der Hinterstränge und hinteren Wurzeln, Atrophie der vorderen Wurzeln und Vorderhorn ganglien, Lissauer'sche Zone im Wesentlichen frei, Degeneration der hinteren Wurzelganglien. Im Dorsalmark Degeneration der Goll'schen, Burdach'schen Bahnen, der Pyramidenseitenstränge und Kleinhirnbahn — am meisten betroffen die Keilstränge. In den vorderen Theilen des Querschnitts dieselben Veränderungen wie oben. Im Halsmark dieselben Veränderungen mit geringen Modificationen. Die Degenerationen aller Stränge sind auch in der Medulla obl. anzutreffen, dort sind auch die zugehörigen Kerne betroffen. Von Hirnnervenkernen sind Facialis und Hypoglossus ergriffen. Sehr atrophisch ist die Brücke. Der Fuss ist um $\frac{1}{3}$ verkleinert, desgleichen das Corpus Luys. Die übrigen Mittelhirntheile auch nicht intact. Das sehr atrophische Kleinhirn zeigt eine auffällige Verarmung an Purkinje'schen Zellen, degenerirte oder atrophische kommen nicht vor. Die Nervenfasern sind in den Theilen des Kleinhirns am wenigsten verändert, die sich sehr früh oder sehr spät mit Mark zu umgeben pflegen (Wurm bezw. Tonsille). Ferner Veränderungen im Kleinhirnschenkel.

Der Fall ist ausgezeichnet durch die cerebrale Miterkrankung in Form der sehr selten beobachteten Atrophie des Kleinhirns. Soweit solche Beobachtungen vorliegen, stimmt auch die vorliegende mit ihnen überein. Die Ataxie ist zu beziehen auf die Erkrankung der Kleinhirnbahn, die in ihrer ganzen Länge ergriffen ist. — Die Erkrankung ist zu verlegen auf eine im 7.—8. Monat begonnene Entwicklungshemmung; denn im Kleinhirn bestehen nicht Degenerationen sondern Defecte, zu denen dann später eine Erkrankung der centripetalen Bahnen kam.

Die sehr genaue Untersuchung des vorliegenden Falles ermöglicht dem Verf. noch mehrere wohl zu beachtende epikritische Bemerkungen, die aber im Original eingesehen werden müssen. Die Abbildungen geben in der bekannten guten Ausstattung eine instructive Erläuterung dazu.

Die Betrachtungen über das Verhältniss der tactilen Leitung zur Lissauer'schen Zone widersprechen einem von Letulle und Vaquez erhobenen Befunde, citirt in diesem Centralbl. 1890, Nr. 6, der dem Autor entgangen zu sein scheint (Ref.).

Martin Brasch (Berlin).

10) **Sur une forme particulière de Maladie de Friedreich avec atrophie musculaire et troubles de la sensibilité**, par J. Dejerine. (La Médecine moderne. 1890. Nr. 25.)

D. hat 2 einschlägige Fälle beobachtet, welche Bruder und Schwester betreffen. Die Mutter ist das uneheliche Kind eines Trinkers; 5 Geschwister starben im Kindesalter, 2 leben und sind gesund. Bei dem Bruder begann die Krankheit im 14. Lebensjahr mit Störungen im Gehen, im Gebrauch der Hände und im Sprechen. Zugleich stellten sich heftige lancinirende Schmerzen, namentlich in den Beinen ein. Seit einer 2maligen Oberschenkelfractur im 21. Lebensjahre starke Zunahme der Motilitätsstörung. Im 28. Lebensjahre wurde Patient von D. untersucht. Die Ausbreitung der Atrophien ist im Original nachzusehen. Die Füße waren in Equino-varus-Stellung, die Hände zeigten im Wesentlichen den Aran-Duchenne'schen Typus der Atrophie. Es bestand ausgesprochene statistische Ataxie, deutliches Romberg'sches Zeichen. Muskelgefühl intact. Namentlich bei geschlossenen Augen starke Incoordination der Arm- und Beinbewegungen. Die faradische und galvanische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln ist erheblich herabgesetzt, jedoch nirgends Entartungsreaction. Beiderseits leichte Myosis und reflectorische Pupillenstarre. Bei willkürlichen Augenbewegungen Nystagmus. Blase, Mastdarm, Potenz intact. Plantarreflex, Knie- und Anconeußenphänomen erloschen. Die Sensibilität ist in allen Qualitäten, namentlich in den peripherischen Theilen der Extremitäten hochgradig gestört. Sprache leicht scandirend. Kein Intelligenzdefect. Die lancinirenden Schmerzen sind oft so stark, dass Pat. hinstürzt.

Die 44jährige Schwester bietet dieselben Symptome. Bei ihr wurde schon in den ersten Lebensjahren eine Deformität der Füße bemerkt. Kyphoskoliose besteht wie bei dem Bruder. Die Sensibilitätsleitung ist wie bei Tabes verlangsamt. Der Gang ist der typische der Friedreich'schen Krankheit. Kopf und Rumpf zeigen leichte choreiforme Bewegungen.

D. rechnet beide Fälle zur Friedreich'schen Krankheit trotz Pupillenstarre, Sensibilitätsstörung und Muskelatrophie und möchte die beiden letztgenannten Symptome auf concomitirende Erkrankungen der Rückenmarkswurzeln oder der peripherischen Nerven beziehen. In geringerem Grade finden sich übrigens die bez. Symptome bei der hereditären Ataxie nicht selten.

Th. Ziehen.

11) **On Xerostomia**, by Dr. Hugo Summa. (The Alienist and Neurologist. 1890. IX. p. 219.)

Referirende Uebersicht über die bisher bekannten 10 Fälle und über eine eigene Beobachtung der unter dem Namen „Dry Mouth“, Aptyalismus etc. von J. Hutchinson, Hadden und Rowlands seit 1886 und von einem Anonymus bereits 1868 (im Novemberheft der Medical Times and Gazette) beschriebenen Störung resp. Aufhebung der Speichelsecretion.

Der eigene Fall betraf eine 30jährige, zum dritten Mal gravis Frau mit Vomitus gravid., Typhus und folgendem Abort. Mehr zufällig wurde die enorme Trockenheit der Mundschleimhäute entdeckt, die nicht etwa vom Typhus herstammte, da Patientin schon 2 Monate vor dessen Ausbruch darüber geklagt hatte, und ebenso wenig vom Vomitus, da dieser auch in den beiden ersten Graviditäten bestanden hatte ohne jene subjectiv kaum zu ertragende Erscheinung. Die Zunge war fleischroth, ohne Epithel, rissig und absolut trocken, ebenso die bleiche Wangen- und Gaumenschleimhaut. Erst nach längerer Behandlung gelang es durch subcutane Anwendung van Pilocarpin, eine sehr bedeutende Besserung zu erzielen.

Die Xerostomie ist eine chronische functionelle Störung der Speichelsecretion bis zur totalen Suppression derselben und wird vorwiegend bei nervösen Frauen im besten Alter beobachtet. Hüghlings Jackson glaubt die den Clarke'schen Säulen in der

Oblongata entsprechenden Zellengruppen als Sitz der Erkrankung annehmen zu können. Die Prognose ist an und für sich nicht schlecht, da eine Dauer des Zustandes von 10 Jahren und eine solche von 3—4 Jahren ohne sonstige Gesundheitsschädigung beobachtet sein soll. Völlige Wiederherstellung der Speichelsecretion ist wohl nur in ganz frischen Fällen zu erwarten.

Was die Therapie betrifft, so wird Pilocarpin zunächst zu versuchen sein. Harkin empfiehlt sehr warm Chlorkalium (ca. 20 g in reichlicher Lösung pro die) als ein „regulatorisches“ auch bei Ptyalismus wirkendes Mittel. Sommer.

12) Les maladies de croissance, par J. Comby. (Arch. génér. de méd. 1890. März.)

C. hat die Krankheiten genauer untersucht, welche zur Zeit des lebhaftesten Wachstums auftreten. Besonders hebt er hervor, dass nach Typhus oft ein abnorm rasches, zu allerhand Krankheiten disponirendes Wachsthum eintritt. Ein besonderer Abschnitt ist den Krankheiten des Nervensystems, welche im Alter des Wachstums leicht in Chorea oder Hysterie. Weit häufiger noch ist eine Form der Cephalalgie („Céphalalgie de croissance“), welche im Alter von 12—18 Jahren gewöhnlich in Gestalt von doppelseitigen Stirnschmerzen bei geistigen Anstrengungen auftritt und zu grosser Reizbarkeit und geistiger Arbeitsunfähigkeit führt. Diese Cephalalgie dauert mindestens 6 Monate, zuweilen mehr als 3 Jahre. Die von Perrin als Ursache dieser Cephalalgie bezeichnete accommodative Asthenopie findet sich zuweilen, aber nicht stets. Oft findet sich zugleich Dyspepsie und abnorme Vorliebe für grosse Massen flüssiger Nahrung.

Namentlich bei Mädchen finden sich auch häufig vage Schmerzen am Rumpf (Pleurodynie, Gastralgie) zugleich mit extremer allgemeiner Müdigkeit, nächtlichem Aufschrecken etc. Gelegentliche Intercostal neuralgien sind durch ihren passageren, relativ harmlosen Charakter ausgezeichnet. 5 interessante Beobachtungen werden genauer beschrieben.

Bezüglich der Behandlung ist körperliche und geistige Ruhe, Landluft, Regelung der Diät (Milch mit Eigelb, Bouchard) die Hauptsache. Die Anwendung von Chinin etc. verwirft Verf. im Allgemeinen. Kalte Waschungen, Massage, trockene oder leicht reizende Abreibungen sind sehr empfehlenswerth. Th. Ziehen.

13) Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. Vortrag gehalten in der Hufeland'schen Gesellschaft für Heilkunde am 17. Oct. 1889. Von Dr. H. Oppenheim, Privatdocent an der Universität Berlin. Mit 4 Tafeln.

Die gewöhnlichste Form der Hirnlues ist die diffuse gummöse Meningitis basilaris. Bei der Obduction zeigt die Basis cerebri ein Aussehen wie mit einer starren Masse ausgegossen. Die austretenden Nerven sind verfärbt und mehr oder weniger unregelmässig geschwollen. Die Arterien haben unregelmässiges Lumen, die Wand ist verdickt. Die Neubildung kann stellenweise den Charakter eines Tumors haben. Blutungen und Erweichungen finden sich häufig.

Histologisch ist die Neubildung ein zellenreiches, stark vascularisirtes Granulationsgewebe mit käsigen und fibrinösen Heerden. Circumscribte Gummata sind selten. Die Arterien sind stets erkrankt. Die ganze Gefässwand ist kleinzellig infiltrirt und verdickt. Auflagerungen auf der Intima verengern das Gefässlumen, das stellenweise in Mehrzahl vorhanden ist. Die Nerven zeigen mikroskopisch, dass ihre Degeneration auf Wucherungen begründet sind, die das Epineurium strahlenförmig in den Nerven hineinsenkt. Es sind dies dichte, mit kleinen Zellen und zahlreichen Gefässen versehene Bindegewebszüge. Während der Nerv als Ganzes schwillt, degeneriren

die Fasern. Die Hirnsubstanz selbst leidet durch die Obliteration der Gefäße und ihre Zerreissungen.

Unschwer ist das Krankheitsbild der diffusen basalen Hirnlues zu construiren: Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindelgefühl, manchmal Ohnmachten und Krämpfe; mässige Demenz, Gedächtnisschwäche, Apathie von Seiten der Psyche. Doch nehmen, was differentiell diagnostisch sehr wichtig ist, letztere Erscheinungen im Gegensatz zu den intracerebralen Tumoren nicht zu. Intercurrente Störungen des Bewusstseins, Schlafzustände, Anfälle von Verwirrtheit und Tobsucht. Häufig werden Polydipsie und Polyurie beobachtet. Alle Symptome der Hirnlues können sehr flüchtig sein. Die Lähmungserscheinungen beziehen sich naturgemäss auf den Opticus und die Augenmuskelnerven. Bevorzugt ist der Oculomotorius. Seltener ist der Olfactorius, häufiger der Trigeminus betheilig. Facialis und Acusticus können nur ergriffen werden, wenn der Process weit nach hinten reicht. Die Temperatur zeigt selten eine Steigerung. Dies ist sehr wesentlich für die Differentialdiagnose zwischen Hirnlues und Meningitis tuberculos. Die beste Stütze für die Diagnose ist aber die Unbeständigkeit der Symptome. Besonders der Sehnerv, der von dem wuchernden, absterbenden Gewebe bald mehr bald weniger comprimirt wird, giebt ein treffliches Bild dieser Schwankungen. Die Gesichtsfeldeinengung wechselt häufig. Pupillenstarre kommt und geht. Ptosis und Facialislähmung verschwindet und kommt wieder. Kommt es durch die endarteriitischen Wucherungen zur Obliteration der Art. foss. Sylvii, so tritt natürlich Halblähmung event. Aphasie ein. Sind die Art. basilaris und vertebrales besonders betheilig, so leiden Pons und Med. oblong.; und es giebt dann Bulbärsymptome.

Für die syphilitische Convexmeningitis bilden auch die Meningen den Ausgangspunkt von Granulationen. Als wichtig für die Diagnose ist das häufige Fehlen der allgemeinen Hirndrucksymptome und der „Verlauf in Schüben“. Im Allgemeinen ist die Diagnose der syphilitischen Meningitis der Convexität unsicherer, als die der Basis.

Eine Lues des Rückenmarkes allein ist sehr selten, meist hat sie den Typus der Cerebrospinalerkrankung. Pathologisch-anatomisch ist sie eine diffuse, gummöse Meningitis, ausnahmsweise eine circumscripte. Sie befällt am häufigsten den Halstheil. Eine speckige, gallertige, auch fibrinöse Neubildung ist zwischen den einzelnen Meningen und zwischen ihnen und dem Mark eingelagert. Sie folgt den Wurzeln, umklammert sie, wie auch das Gesamtorgan.

Die Diagnose der Rückenmarkslues stützt sich wesentlich auf die gleichzeitig bestehenden oder vorausgegangenen Hirnsymptome und den schubweisen Verlauf. Das Kommen und Schwinden des Westphal'schen Zeichens ist auch gut diagnostisch zu verwenden. Auch die Brown-Séguard'sche Halblähmung ist oft angedeutet. Hyperästhesie, Rückensteifigkeit und neuralgische Schmerzen begleiten wie gewöhnlich die Verdickung der Meningen. Die Unmöglichkeit, die klinischen Erscheinungen auf einen Heerd zurückzuführen, muss auch berücksichtigt werden. Störungen des Temperatursinns sind auch zu beobachten.

Bei der Differentialdiagnose zwischen Lues und multiple Sclerose ist zu erwägen, dass erstere sich mehr in der Peripherie, letztere im Mark entwickelt und bei dieser Nystagmus, skandirende Sprache, Zittern einen Irrthum vermeiden lassen. Die Unterscheidung von Tabes kann schwierig sein. Eine Pseudotabes syphilitica ist klinisch und pathologisch-anatomisch gesichert. Die Affection der Hinter- und Seitenstränge von der Lues cerebrospinalis zu sondern ist nicht immer möglich, oder erst spät.

Die Prognose der Lues cerebrospinalis ist weniger günstig als die der reinen Hirnlues. Eine energische, im frühen Stadium eingeleitete Quecksilberbehandlung verspricht aber auch hier gute Erfolge.

Zum Schluss mahnt Verf. zur Vorsicht bei Personen, die einmal an Lues erkrankt waren und über neurasthenische Beschwerden klagen. Die sogenannten neurasthenischen Klagen bei derartigen Personen sind oft die ersten Symptome der

Hirnlues. Die Patienten sind auf das genaueste zu untersuchen und zu beobachten. Eine antiluetische Cur ist erst einzuleiten, wenn die Diagnose gesichert ist.

Krankengeschichten belegen die Ausführungen. Vier schön ausgeführte Tafeln zieren die Arbeit.

P. Kronthal.

14) Ein Fall von Tumor tentorii cerebelli, von Dr. Kusnezow. (Wjestnik psichiatrii i nevropatologii. 1890. VII. 2, russisch.)

Patientin, eine 65jährige Finnländerin, befand sich seit mehreren Jahren in Behandlung in der Irrenanstalt „aller Duldenden“ wegen Altersblödsinns, der sich vorzüglich in Gedächtnisverlust äusserte. Zudem litt sie an ausgesprochener Gleichgewichtsstörung — sie taumelte stark beim Gehen und auch beim Stehen, ohne dass irgend welche paretische Erscheinungen an den Extremitäten vorhanden gewesen wären. Auch Sensibilitätsstörungen, sowie jegliche anderen objectiven Symptome seitens des Nervensystems fehlten. Subjectiv bestanden Schwindelgefühle und Kopfschmerzen, hauptsächlich im Scheitel und Hinterkopfgebiet. Der Tod erfolgte an allgemeiner Schwäche und Cachexie, die sich im Anschluss an die Entwicklung eines Krebsgeschwürs an der linken Brust einstellte, welche zudem noch wiederholt von Erysipelas befallen wurde.

Sectionsergebniss der Schädelhöhle: Im Gebiet der Grosshirnhemisphären nichts Auffälliges, nur die Pia mater ein wenig getrübt; die Gefässe an der Basis, besonders Art. fossae Sylvii sin. atheromatös entartet. Unter dem Tentorium cerebelli, gerade über der vorderen Hälfte des Vermis fand sich eine grauröthliche weiche wallnusgrosse Geschwulst, ungefähr $2\frac{1}{2}$ cm lang und gegen $1\frac{1}{2}$ cm im Breiten- und Höhendurchmesser. Die Geschwulst — ein Endotheliom — war fast mit dem Tentorium verwachsen und drückte auf die vordere Hälfte des Vermis, welches im Gebiet des Motticulus und Declive abgeflacht erschien.

P. Rosenbach.

15) Zur Frage der Kleinhirngeschwülste, von Dr. Autokratow. (Wjestnik psichiatrii i nevropatologii. 1890. VII. 2. Russisch.)

Im Anschluss an allgemeine Betrachtungen über die topische Diagnostik der Kleinhirnaffectationen berichtet Verf. über eine Beobachtung einer Kleinhirngeschwulst.

Patient, ein 27jähriger Soldat, erkrankte zuerst an Kopfschmerzen mit zeitweiligen Anfällen von Schwindel und Ohrgeräuschen, zuweilen auch linksseitigen Krämpfen; nach ungefähr 6 Wochen bemerkte er Abnahme der Sehkraft. Nach weiteren 2 Wochen wurde er in's Warschauer Militärhospital aufgenommen. Hier dauerten die subjectiven Beschwerden fort; die objective Untersuchung constatirte: Beträchtliche Erweiterung der Venen am Augenhintergrund nebst Blutungen in der Papilla n. optici, taumelnder Gang, erschwerte Bewahrung des Gleichgewichts beim Stehen, epileptoide Anfälle, zuweilen Erbrechen, Schlaflosigkeit in Folge heftiger Kopfschmerzen. Letztere waren in der Stirn, den Schläfen und im Hinterkopf localisirt. Zuweilen verschwanden sie völlig, und dann fühlte sich Patient ganz wohl. Lähmungen an den Extremitäten und Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden. Temperatur und Puls ohne Veränderung. Der Tod trat plötzlich ein, nach 6wöchentlicher Beobachtung im Hospital.

Sectionsergebniss: Hyperämie der Hirnhäute, Hydrops der Hirnventrikel. Ein nussgrosses Tuberculum solitarium im Vermis cerebelli. Ausgebreitete Tuberculose in den Lungenspitzen und der Milz.

Genauere Angaben über den Zustand des Kleinhirns fehlen.

P. Rosenbach.

16) Abscess of the Cerebellum, following chronic Otitis media; Trephining; death; by W. Milligan. (Brit. Journ. 1890. 1. Febr. p. 231.)

Der 14jährige Knabe, welcher nach Scharlach 6 Jahre lang Otitis media mit Ohrenausfluss zu ertragen hatte, wurde unter Stillstand der Otorrhoe links heftig krank unter Kopfschmerz und den typisch Gehirnabscess begleitenden Erscheinungen. Bestimmte Erkennungszeichen für die Localisation des Abscesses konnten nicht aufgefunden werden, und man trepanirte unmittelbar hinter und über dem M. auditorius ext. Pars petrosa und das Dach des Cavum Tympani normal. Im Lobus temporosphenoidalis kein Abscess. Im rechten Lobus des Cerebellum fand die sehr feine Hohnadel aber Eiter. — Danach wurde eine zweite Trepankrone über dem Kleinhirn, unter dem Sinus lateralis, aufgesetzt. Das Kleinhirn wölbte sich aus der Trepanöffnung hervor, und keine Pulsationen konnten wahrgenommen werden. Durch die nach oben und innen etwa 2 Zoll eingestochene Hohnadel entleerte sich etwa 2—3 Drachmen sehr stinkenden Eiters. Nachher Anwendung der Sinusanga. — 19 Stunden lang nach geschehener Operation sehr gutes Befinden; dann rapides Schlechtbefinden mit Cheyne-Stokes Respiration und Exit. lethalis.

Bei der Autopsie Gehirn-Membranen und -Oberfläche normal. Nirgends Caries an P. petrosa. Nicht Phlebitis; Gehirn-Lobi normal. Schnitte zeigen überall normale Structur, keine Spur auch von der in den Lob. temp. sphenoid. eingestossenen Nadelwunde. Die Abscesshöhle im Cerebellum leer, collabirt, das Drainageröhrchen darin. Die Höhle war wallnussgross, nach vorn und oben in der Mitte des rechten Lobus. Die Höhle hatte eine auskleidende Membran. Pons und Medulla normal.

Dieser Fall spricht gegen den Satz, dass wenn in Folge Otitis ein Gehirnabscess entsteht, der Sitz dieses im Gehirn, im Kleinhirn oder im Pons sei, je nachdem beziehungsweise das Cav. Tympani, die Zellen in der P. mastoidea, oder das innere Ohr der primäre Sitz der Krankheit. Die Localisation des Gehirnabscesses ist noch mit sehr vielen Unsicherheiten umgeben. Die gewöhnliche Statistik über die Häufigkeit der Gehirnabscess gegenüber den cerebellaren wie 6:1 ist wahrscheinlich viel zu hoch. In dem vorliegenden Falle konnte der Weg der Infection vom Ohre zum Kleinhirn nicht mit Sicherheit aufgedeckt werden. — Die frühzeitige Eröffnung der mastoidealen Zellen bei chronischer Otorrhoe möchte wohl als prophylactisch gegen secundäre Gehirnerkrankung stets indicirt sein. L. Lehmann I (Oeynhausens).

17) Zur Diagnostik der Kleinhirntumoren, Inaugural-Dissert. von Wilhelm Wetzels. Halle a./S. 1890.

Ein 20jähriger Schlosser erkrankt bald nach einem Trauma am Hinterkopf an täglichem Erbrechen und Schwindelanfällen. Nach 3 Monaten Besserung. 3 $\frac{1}{2}$ Jahr später treten sehr heftige Hinterkopfschmerzen, Schwindel mit Ohnmachtsanfällen, Doppelsehen und Erbrechen auf. Der Status praesens in der Hitzig'schen Klinik ergab bedeutende Herabsetzung der groben motorischen Kraft, Parese des linken Facialis und Hypoglossus. Schleudernder breitbeiniger Gang, bei dem Pat. immer nach links abzuweichen strebt. Gesteigerte Reflexe, besonders links. Stauungspapille. Pupillen träge reagierend, die linke weiter. Nystagmus. Parästhesien im Gesicht; bei Schütteln des Kopfes Schwindel und Kopfschmerz. Nach 2 Monate langer Behandlung, bei der vielfach Erbrechen bei nüchternem Magen, stetige Verschlimmerung des Ganges, später auch in der Ruhelage bemerkbare Ataxie aller Extremitäten und zuletzt Verwirrtheit, Reizbarkeit, Gesichtshallucinationen, sowie rechtsseitige Ageusie auf der Zunge auftrat, trat Exitus letalis ein. Section bestätigte die intra vitam gestellte Diagnose auf Tumor cerebelli. Es war ein Rundzellensarcom, das den ganzen Vermis zerstört hatte, in die Hemisphären, besonders die rechte gewuchert und mit dem Boden des IV. Ventrikel fest verwachsen war. Hierdurch war der rechte Pons stark abgeplattet, die Oblongata verkrümmt und rechte Pyramis

und Olive abgeflacht. Ausserdem bestand durch den Druck des Tumors ein bedeutender Hydrocephalus internus, besonders der Seitenventrikel.

Anhangsweise hat Verf. die bis zum Jahre 1881 reichende Bernhardt'sche Zusammenstellung der Hirntumoren für das Kleinhirn bis zum Jahre 1889 fortgeführt und so 58 Fälle übersichtlich geordnet.

Die Verwerthung und Bedeutung der einzelnen Symptome findet in der Arbeit eine längere Besprechung an der Hand der Statistik. B. Feist.

18) **Gummata of Pons Varoli**, by Ormerod. (The Brit. med. Journ. 1889. 7. Dec. p. 1277.)

O. zeigte in der Londoner Gesellschaft für Pathologie einen in Querschnitte getheilten Pons, der zahlreiche, disseminirte Krankheitsherde erkennen liess. Einer dieser letzteren sass am Ort des Kerns für den sechsten Gehirnnerven, auf dem Boden der 4. Gehirnhöhle. Der Pons war allgemein verbreitert. Die Krankheit erwies sich als Gumma.

Im Leben hatte sich Anfangs Parese, später Paralyse linkerseits, Paralyse der Augen, des unteren Theiles des Gesichts und der Gelenkbewegungen, Taubheit, aber nicht Neuritis optica gezeigt. Interessant war das Vorkommen von Gumma in der Linse des Nervengewebes, sowie die Vergeblichkeit der antisypilitischen Behandlung.

L. Lehmann I (Oeynhausien).

19) **Ueber einen Fall von „Athetosis spastica“**, von Dr. S. H. Scheiber, emer. Chef des Travaux anatom. der Universität Bukarest, derzeit Specialist für Nervenpathologie und Elektrotherapie zu Budapest. (Arch. f. Psych. XXII. 1. S. 220.)

16jähriger Knabe, hereditär neuropathisch belastet, litt nach der Geburt an Krämpfen, im 5. Jahre an rechtsseitiger Otitis media ($\frac{1}{2}$ Jahr dauernde Eiterung aus dem eröffneten Proc. mastoid.), bekam im 7. Jahre eine totale linksseitige Hemiplegie mit motorischer Aphasie. Nach 5 Wochen tonische Krämpfe in den linken Extremitäten mit stärkerer Betheiligung der distalen Gelenke. Im Arm vielseitigere Bewegungen als im Bein. Im Uebrigen kamen alle durch die Mechanik der Gelenke nur möglichen, in der Extensität sehr gesteigerten Bewegungen vor. Dauer $\frac{1}{2}$ —3 Minuten. Dabei keinerlei Schmerzen.

Im Schlafe ruhen die Krämpfe. Sie beginnen bei irgend welchen Erregungen, wenn der Kranke sich beobachtet glaubt, wenn seine rechte (gesunde) Seite irgend welche Bewegungen intendirt. Pat. kann den Krampf mit seinem Willen nicht beeinflussen, ausgenommen den Extensionskrampf der Finger, der dann aber in den willkürlich unlöslichen Flexorenkrampf übergeht.

Ausserdem besteht links leichte Hemiatrophia totalis und die seit 9 Jahren unveränderte motorische und sensitive Hemiplegie derselben Seite.

Trotz der letzteren sind die Muskeln des linken Arms hypertrophisch bei gleicher Kraft im Vergleich mit rechts.

Keine Contracturen; keine Parästhesien; rechts Schwerhörigkeit.

Zunge gerade und zitternd hervorgestreckt; Hautreflexe links herabgesetzt, rechts gesteigert; Patellarreflex links erhöht, rechts normal; kein Fussklonus; elektrische Erregbarkeit nicht nennenswerth verändert. Innere Organe gesund. Pulsfrequenz 60.

Diagnose: Es handelt sich hier zweifellos um posthemiplegische Reizerscheinungen. Die Hemiplegie ist als Folge einer rechtsseitigen Hämorrhagie anzusehen, die im hinteren Drittel der inneren Kapsel eingetreten ist. Ungewöhnlich ist die Betheiligung des oberen Facialisgebiets und die motorische Aphasie. Die Reizerscheinungen sind sicher nicht choreatische. Dagegen haben sie mit der Athetosis Aehnlichkeit und der Verf. steht nicht an, sie mit dem Namen der A. spastica zu belegen. Er schafft

damit einen neuen, bisher mit der Athetosis noch nicht verbundenen Begriff, weil nach den bisherigen Erfahrungen bei dieser Krankheit die klonische Bewegungsform vorherrscht, und die tonische nur nebensächlich vorkommt. Gerade in den letzteren Fällen sieht Sch. Uebergänge zu seinem Fall. In Betreff der Localisationsfrage steht der Autor auf Kahler's und Pick's Seite, die den ganzen Pyramidenstrang als Sitz der Krankheit ansehen. Die Lähmung der oberen Facialisäste bezieht der Verf. auf ein Ergriffensein der Linsenkernschlinge.

Therapeutisch erwiesen sich der constante Strom, Bromkali und Jodkali als überaus wirksam.

Martin Brasch (Berlin).

Psychiatrie.

20) Beobachtungen über den Selbstmord, von Dr. J. Thomsen, Sanitätsrath, Kreisphysicus in Kappeln in Schleswig. (Arch. f. Psych. Bd. XXII. 1. S. 121.)

Nach einigen einleitenden Bemerkungen über den Einfluss, den Religion und Ethik, Race und Nationalität, Kultur und sociale Verhältnisse auf den Selbstmord haben und gehabt haben, werden die näheren Ursachen dieser pathologischen Erscheinung — dieser scheinbar willkürlichen Handlung, wie sie Ad. Wagner nennt — erörtert.

Heredität und Nachahmungstrieb (psychische Infection) sind schon früher als begünstigende Momente bezeichnet worden. Man hat durch klinische und autoptische Beobachtungen die Berechtigung der Annahme einer organischen Erkrankung in der psychomotorischen Region bei Selbstmördern zu erhärten versucht, wie man ja auch für die verbrecherischen Handlungen in den Verbrechergehirnen ein pathologisch-anatomisches Substrat gefunden zu haben meint.

Der Lebensüberdruß, wie ihn ein besonders harter Kampf um's Dasein oft erzeugt, ist nicht die einzige Ursache des Selbstmordes. Der Verf. unterscheidet zweierlei ätiologische Zustände, die chronische und acute Selbstmordmanie. Bei der ersteren spielen als Hauptursachen in der Herbeiführung des Lebensüberdrußes Senilität, Psychosen, Heredität und Rasse eine wichtige Rolle, wozu dann noch occasionelle Momente treten. Durch jene wird der Boden vorbereitet, auf dem der krankhafte Entschluss, die sofortige, ungehemmte Umsetzung der Vorstellung in mechanische Arbeit (Pauli) reifen kann. Nicht alle Psychosen neigen zum Suicidium, am meisten Melancholie und Dipsomania continua, welche letztere der Verf. den reinen Psychosen zuzählt.

Für die seltenere acute Selbstmordmanie, bei der sich die Pat. nicht wie bei der gewöhnlichen Melancholie schon lange und systematisch mit Todesgedanken tragen und ihren Entschluss mit Vorbedacht und oft mit List ausführen, sondern in einem Anfall transitorischer Manie die selbstmörderische That vollbringen, führt der Autor zahlreiche Beispiele seiner eigenen reichhaltigen Beobachtung an.

Alter und Geschlecht sind von unverkennbarem Einfluss auf psychische Abnormitäten — das Knabenalter zeitigt zur Periode des erwachenden Geschlechtstriebes mit der Onanie auch eine Menge von Selbstmorden. Das Heimweh erzeugt oft einen eigenthümlichen Zustand von Bewusstseinsstrübung, aus dem nicht selten Hang zum Selbstmord, Pyromanie etc. hervorgehen.

Endlich giebt der Verf. zahlenmässig Rechenschaft von 127 selbstbeobachteten und in Bezug auf die Motive sorgfältig geprüften Suicidien: 96 männlich, 31 weiblich.

Todesarten: 71 durch Erhängen, 32 durch Ertrinken, 9 durch Erschiessen, 6 durch Halsabschneiden, 4 durch Gift (davon 3 Gravidæ durch Zündhölzchen), 6 unermittelt.

Ursachen: 30 Psychosen (grösstentheils Melancholie), 30 Trunksucht, 17 Heredität, 11 Furcht vor Strafe, 4 Pubertät, 1 Reue, 8 körperliches Leiden, 1 Imitation, 8 Senilität, 17 unermittelt.

Martin Brasch (Berlin).

21) Krankengeschichte eines Falles von syphilitischer epileptischer Idiotie, von John Bullen in Wakefield (Journ. of mental Science. 1890. April).

Es handelt sich um einen mit 16 Jahren verstorbenen Idioten ohne artikulirten Ton und fast ganz ohne Verstand, der seit seinem dritten Jahre an Krämpfen litt. Ein Bruder angeblich Idiot; über die übrige Familie nichts bekannt, so dass Alkoholismus, Epilepsie etc. als belastendes Moment nicht ausgeschlossen sind. Der Knabe freute sich, wenn man sich mit ihm abgab, verstand aber kein Wort. Gesicht und Gehör erschienen intakt. Das linke Auge war blind durch interstitielle Keratitis und vordere Synechien, die linke Pupille vollkommen erweitert. An der linken Seite der Stirn fand sich eine ungefähr 4 cm lange und 1—2 cm breite, ovale, in der Mitte $\frac{1}{3}$ cm tiefe Depression mit einer eitergefüllten Oeffnung am unteren Winkel, deren Inhalt mit dem Herzstoss, während des Schlafs nur mit der Athmung synchronisch fluktuirte. Eine ähnliche, kleinere Depression mit hartem, heilem Grunde fand sich auf der Scheitelhöhe gerade vor der Interauricularlinie etwas nach links von der Mittellinie. Charakteristische Zahnveränderungen, übermässig gewölbter Gaumen, am ganzen Körper eigenthümlich kupferfarbige Haut. Die Finger der linken Hand und das linke Handgelenk mit taschenmesserartiger Straffheit gebeugt; wurden die Finger gewaltsam gestreckt, so blieben sie zunächst in dieser Stellung. Das Ellbogengelenk verhielt sich ähnlich. Das rechte Bein war gelähmt und in Contractur gegen den Bauch fluktuirte. Eine ähnliche, amyotrophische. Allgemeine Krämpfe traten 3—4 Mal wöchentlich auf; dabei rieselte einmal Blut aus der Stirndepression; allmählich wurden die Anfälle viel häufiger, beide Beine kamen in Contracturstellung; die Knochen wurden so brüchig, dass mehrere Fracturen erfolgten und man ihn nicht mehr von einem Bett zum anderen tragen konnte. Die Section ergab ausser den Fracturen etc. mehrere Knoten an den Oberarmen und Schenkeln und am linken Schienbein. Aus dem genau mitgetheilten Hirnbefund kann nur das Größte angeführt werden: Starke Verdickung und Röthung der Dura an ihrer Verwachungsstelle mit dem Defect des Stirnbeins; die weichen Häute mit Ausnahme der Hinterhauptsgegend durch Exsudation verdickt, fleckweise ganz opak; leichte Trübung längs der meisten Gefässe der Parietooccipitalgegend. Basisgefässe sehr verdickt und fleckig getrübt, die linke mittlere und beide vordere Cerebrales fast allgemein oder auf weite Strecken getrübt. Starker Hydrocephalus internus. Unter der Oeffnung im Stirnbein Verdickung und knochenartige Härte und Rauigkeit der Pia, die von der Rinde nicht abgezogen wird. Unter den hinteren Enden der zweiten und dritten Stirnwindung rechts und dem Gipfel der Centralwindungen beiderseits haftet die Pia an den Gipfeln der Gyri. Inselwindungen sehr einfach; die hintere Inselpartie links ist eine breite, fächerartige Masse mit Furchen, die die normale Theilung andeuten. Rechts ist der ganze Gyrus angularis mit dem angrenzenden Theile des supramarginalis und dem hinteren Ende des ersten temporalis geschwunden, gerunzelt und sclerotisch, die Rinde etwas gelb; der kranke Gyrus geht schnell, aber nicht schroff in seine Fortsetzungen über. Die Rinde des angularis ist sehr dünn, das Mark verschmälert. Beide Hinterhauptlappen enthalten sehr zahlreiche starke Blutpunkte. Balken und Fornix stark verdünnt und weich. In beiden Streifenhügeln eine eiförmige Depression auf der Ventrikelseite. Das rechte Ammonshorn sehr hart, das linke etwas verhärtet. Starke Granulation des Ependyms der Ventrikel. Rindendicke: linke aufsteigende Stirnwindung 3,75 mm, rechte 3,0 mm, rechte Angularwindung 1,5 mm, linke Stirnwindung nahe dem Knochendefect 1,75 mm. Ueber die genaue Beschreibung der mikroskopischen Veränderungen in der motorischen und der Stirnregion, an der Verwachungsstelle, dem Ammonshorn, den Streifenhügeln etc., vgl. das Original. Dornblüth.

22) Ueber Psychosen nach Influenza, von Anton Nagy. (Seperatabdruck aus den Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark. 1890.)

Verf. hat in der Grazer psychiatrischen Klinik zwölf Fälle von Psychosen nach Influenza beobachtet. Von diesen verliefen sechs in einer Form, die in ihrer Dauer durch das Fieber umschrieben war und im Wesentlichen das Bild des Delirium febrile bot. Ferner führt Verf. drei Fälle an, in denen die Psychose unter dem Bilde eines „asthenischen Delir's“, einer „acuten Verworrenheit“ mit oder ohne Hallucinationen erschien, den fieberhaften Process um mehrere Wochen überdauerte und erst in der afebrilen Zeit seinen Höhepunkt erreichte. Der Grundzug hierbei ist reizbare Schwäche, die auch somatisch die Kranken herunterbringt und sehr langsam weicht.

B. Feist.

23) Ueber das Verhalten des Körpergewichts bei Psychosen, von Fürstner.
(Deutsches Archiv f. klin. Med. 1890. Bd. XLIX. H. 3 u. 4.)

F. hat über die Ergebnisse dieser seiner Untersuchungen auf der Naturforscherversammlung in Heidelberg 1889 ausführlich gesprochen und kann daher auf das Referat dieses Vortrags (dieses Centralblatt. 1889. Nr. 19) verwiesen werden. Verf. hat seiner Arbeit 12 Curven beigefügt, die das Steigen und Sinken des Körpergewichts bei den verschiedenen Formen der Psychosen sehr gut veranschaulichen. Entgegen der Ansicht von Nasse hat F. bei Anwendung von Opium günstige Erfahrung hinsichtlich der Besserung des Ernährungszustandes gemacht, während Chloral und Sulfonal bei andauernder Anwendung von ungünstigerem Einflusse sind.

B. Feist.

24) Ein Fall von Amnesie nach einem Erhängungsversuch, von Dr. Butakow. (Wjestnik psichiatrit i nevropatologii. 1890. VII. 2. Russisch.)

Ein in Einzelhaft befindlicher junger Mann hatte sich vermittelst eines Handtuchs an einem Kleiderhaken aufgehängt. Obgleich er nach Befreiung aus der Schlinge weder Puls noch Athem hatte, gelang die Wiederbelebung durch künstliche Respiration; dieselbe wurde eine Viertelstunde lang ununterbrochen ausgeführt, und danach trat der erste natürliche Athemzug ein. Längere Zeit wurden auch Schläfe und Fusssohlen mit Ammoniak gerieben. Als die Respiration die Frequenz von 12 Athmungen in der Minute (Puls 90) erreicht hatte, wurde die künstliche Respiration ausgesetzt; man machte mehrere subcutane Injectionen mit Aether und Moschus und applicirte den Inductionsstrom. Es erfolgte keine Reaction, auch keine Muskelzuckung auf faradische Reizung, Pat. lag in völlig comatösem Zustande da mit geschlossenen Augen. Auch die Pupillenreaction war aufgehoben. Ungefähr nach $1\frac{1}{2}$ Stunden stellte sich ein Krampfanfall ein, der zuerst mit einer epileptischen Aehnlichkeit hatte, aber von eigenthümlichen, Gähbewegungen ähnlichen Convulsionen der Extremitäten begleitet wurde und gegen 3 Stunden währte. Nach 5 Stunden stellten sich die ersten Zeichen wiederkehrenden Bewusstseins ein, obgleich seine Reactionen auf äussere Reize noch sehr träge und schwach blieben.

Erst am 3. Tage begann Patient zu sprechen, anfänglich mit Mühe, in abgebrochenen Worten; aus seinen Fragen und Antworten war zu ersehen, dass er sich nicht klar war über seine Lage und sich in einem Zustand unnebelten Bewusstseins befand. Als am 4. Tage Bewusstsein und Sprache wieder ganz frei geworden waren, stellte es sich heraus, dass über die Thatsache des Selbstmordversuchs und alle ihn begleitenden Umstände völlige Amnesie bestand; dieselbe erstreckte sich sogar auf den Zeitraum von 2 Tagen vor dem Erhängungsversuch — Patient konnte sich in keiner Weise der zwei Briefe entsinnen, die er damals geschrieben und in denen er die Motive seines Entschlusses, aus dem Leben zu scheiden, angegeben hatte. Er wollte es gar nicht glauben, dass man ihn in der Schlinge hängend gefunden und mit knapper Noth vom Tode gerettet habe, meinte dazu — es kann nicht wahr sein, und erinnerte sich schliesslich nur daran, dass er aus dem Handtuch eine

Schlinge gedreht habe. Auch die Stimmung des Patienten war ruhig, indifferent, und der depressive Affect, der unzweifelhaft dem Entschluss zum Selbstmord zu Grunde gelegen hatte, war verschwunden.

Im Anschluss an seine Beobachtung bespricht Verf. die Frage über Beeinflussung des Blutkreislaufs im Gehirn durch Erhängungsversuche, und polemisiert darüber mit Wagner, der vor Kurzem 17 ähnliche Fälle aus der Litteratur zusammengestellt hat.

P. Rosenbach.

25) Circular insanity, a contribution to the study of the affection, report of a case, by Dr. Th. Diller. (The Alienist and Neurologist. 1890. IX. p.175.)

Interessante Krankengeschichte, deren Hauptzüge sich in folgender Zusammenstellung wiedergeben lassen.

Erste Aufnahme in die Irrenanstalt 1879.

Verlauf: 6 Wochen Depression, 7 Tage Exaltation, 4 Tage Depression, 15 Tage Exaltation, 10 Tage Depression, 5 Wochen Exaltation, dann in Genesung abklingende Depression und Entlassung nach 6 Wochen.

Zweite Aufnahme 1883.

2 Monate Exaltation, 1 Woche normal, 18 Tage Exaltation, 1 Monat Depression, 2 Monat normal, 3 Tage Exaltation, 7 Wochen normal, 2 Tage Depression, 8 Tage Exaltation, 6 Wochen normal, 1 Tag Exaltation, dann normal und Entlassung.

Dritte Aufnahme 1889.

16 Tage Exaltation, 3 Tage Depression, 6 Wochen Exaltation, 5 Wochen Depression, 3 Wochen normal, 3 Wochen Depression, 8 Tage Exaltation, 7 Tage Depression, noch fortbestehende Exaltation.

Erwähnenswerth ist noch, dass Spitzka unter 2300 Irren 4 % mit circulärem Irresein gefunden hat. Sommer.

26) Das Studium der Verbrecher (The study of the Criminal) von Havelock Ellis (Journ. of ment. Science. 1890. Januar).

Verf. giebt einen geschichtlichen Abriss der Physiognomik des Verbrechers von Homers Typus des Thersites bis zur Neuzeit, wo besonders mit Gall die genauere körperliche Würdigung beginnt. Gall hat in seinem Buche „Les fonction du cerveau“ (1822) zuerst ausgeführt, dass das Maass der Strafbarkeit und der Strafe nicht durch die Untersuchung der strafbaren Handlung, sondern durch die des Schuldigen bestimmt werden muss. Das erste, ganz dem Studium von Sträflingen etc. gewidmete Buch ist Lauvergne's „Les Forçats“, 1841; weiterhin haben Morel's Ansichten viel Einfluss gewonnen. Einen wichtigen Fortschritt bezeichnet Despine's „Psychologie naturelle“; demnächst sind als Begründer der Anthropologie Broca, Wilson, J. Bruce, Thomson und Nicholson zu nennen, gegenwärtig ist Italien die Heimath der Criminalanthropologie und ihr bedeutendster Vertreter ist Lombroso, dessen Entwicklungsgang geschildert wird. Der Einfluss des Buches „L'omo delinquente“ in Italien, Frankreich und Deutschland wird mit dem des Werks „Ueber den Ursprung der Arten“ verglichen, obwohl Mantegazza seinem Verfasser die Eigenschaften eines wissenschaftlichen Forschers abspricht. Ausser ihm werden Ferri, Garofalo, Marro, Virgilio u. A. genannt. Der erste Congress für Criminalanthropologie war bekanntlich 1885 in Rom, der zweite im letzten August zu Paris. In Frankreich haben Tarde und Lacassagne, in Deutschland Krafft-Ebing, Knecht, Krauss und Benedikt, in Belgien Güger, in Spanien und Portugal Salillos, Vera und Lucas, in Argentinien Del Drago, in Russland Bielakoff, Troizky und Tarnowsky, in Grossbritannien bisher nur das „Journ. of mental science“ die Criminalanthropologie gefördert. Dornblüth.

Therapie.

27) Modifications apportées à la technique de la suspension dans le traitement de l'ataxie locomotrice et de quelques autres maladies du système nerveux, par Gilles de la Tourette. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, troisième année. 1890. No. 3. Mai und Juni.)

Der Aufsatz giebt zunächst Aufschluss über die bisher mit der Suspensionsbehandlung an der Salpêtrière erzielten Erfolge, unter gleichzeitiger ausführlicher Erwähnung der s. Z. von Guttman und Rosenbaum dem Verein für innere Medicin in Berlin mitgetheilten Resultate am Krankenhaus Moabit, sowie in der Poliklinik von Professor Mendel.

„Beide interessanten Berichte,“ meint der Verf., „bestätigen u. A. die Erfolge, die Professor Charcot an der Salpêtrière erzielt hat.“

Was nun die Resultate an der Salpêtrière anbelangt, so entnehmen wir der Arbeit folgende Daten:

Aus der grossen Anzahl Kranker, welche seit dem 20. März 1889 die Nervenklinik der Salpêtrière behufs Behandlung mittelst der Suspension aufgesucht haben, verdienen nur drei Gruppen eine besondere Erwähnung und zwar: 1. Paralysis agitans; 2. chronische Ischiaskranke; 3. Tabiker. — Die Versuche, die bei anderen Nervenkranken angestellt wurden, haben sich Alle mehr oder minder fruchtlos erwiesen.

1. Paralysis agitans: Fast alle Fälle von Schüttellähmung, namentlich wenn sie in einem noch nicht zu weit vorgeschrittenen Stadium der Krankheit schon in Behandlung kamen, sind durch die Methode wesentlich gebessert worden. Die Besserung erstreckt sich, wie Charcot selbst in seiner 10. Leçon du Mardi bereits hervorgehoben hat, zunächst auf den Schlaf und den Allgemeinzustand, ferner aber auch namentlich auf die schmerzhaft Rigidity der Glieder. Für viele Kranke dieser Art, welche seit mehr als einem Jahre beobachtet und behandelt werden, bleibt die Suspension die einzige Therapie, die Linderung schafft. Der Verf. betont aber nochmals, dass es dafür nothwendig ist, dass die Krankheit bei Beginn der Behandlung noch nicht bis zur völligen Impotenz gediehen sei.

2. Chronische Ischias: Es werden hierüber zwar keine näheren Angaben gemacht, doch meint der Verf., dass die bisher erzielten Resultate durchaus ermutigende sind.

3. Tabes dorsalis: Die weitaus grössere Anzahl sämmtlicher Kranken überhaupt und zwar über 500 Fälle, waren Tabiker. Unter ihnen dominirte, wie es gewöhnlich der Fall ist, das männliche Geschlecht. Bei je 100 in einer mittleren Krankheitsperiode stehenden Tabikern konnte nach 30—40 Sitzungen Folgendes constatirt werden:

20—25% sind gebessert, was die allgemeinen Symptome anlangt, namentlich ist dies der Fall für die lancinirenden Schmerzen, die motorische Incoordination, die Störungen der Blase und des Genitalsystems. Die Augenstörungen bestehen jedoch unverändert, ebenso bleibt das Westphal'sche Phänomen nach wie vor erloschen.

30—35% fühlen, mit verschiedener Intensität, eine Besserung eines oder mehrerer Symptome, aber nicht der Gesammtheit aller Symptome.

Die übrigen 35—40% sind unge bessert oder haben nur eine so leichte und vorübergehende Besserung gespürt, dass diese nicht auf Rechnung des günstigen Einflusses der Suspensionsmethode gesetzt werden sollte.

Für die zwei ersten Kategorien ist die Besserung eine dauernde, wenn die Suspension systematisch, in gleich zu erörternder Weise fortgesetzt wird. Dieses wird bestätigt durch die mehr als 1 $\frac{1}{2}$ jährige Beobachtung der Patienten.

Kurz: Sehr ausgesprochene Besserung in circa 25% aller Fälle; unvollständige Besserung, was die Gesammtheit der Symptome anbelangt bei 30—35%; negatives Resultat für den Rest der Kranken.

Abgesehen von einigen Fällen vorübergehender Ohnmacht, sowie zweier Fälle von durch Compression hervorgerufene Radialparalyse — ebenso vorübergehend — hat man niemals einen anderen Zufall in der Salpêtrièrè bisher erlebt, und zwar bei über 10,000 ausgeführten Suspensionen.

Was das Verfahren selbst anbelangt, so ist es natürlich zunächst Bedingung, dass die Suspension überhaupt vertragen wird. Abgesehen von kleineren Zufällen, welche, wie Verf. meint, durch genügende Vorsicht bestimmt vermieden werden können, bilden die Lipothymien, die Synkopen, das einzigste Hinderniss. Gewisse Kranke vertragen die Suspension sehr gut für die Dauer von 1—2 Minuten; dann aber stellen sich Ohrensausen, Schwindel u. s. w. ein, und die Ohnmacht würde sicher erfolgen, wenn man die Sitzung nicht unterbricht. Nach den an der Salpêtrièrè gemachten Erfahrungen scheinen die Ohnmachten — Herzkrankte sorgfältig ausgenommen — sich meist bei jüngeren, bleichen, anämischen Leuten einzustellen, denen die Suspension, schon von den ersten Sitzungen an, grosse Angst verursacht. In solchen Fällen soll man nur gradatim fortschreiten, die Suspensionszeit nur ganz langsam verlängern und vor Allem, während diese stattfindet, den Geist des Kranken beständig beschäftigen. In vielen Fällen ist es unter Beobachtung dieser Massregeln gelungen, die Behandlung durchzusetzen und schliesslich den gewünschten Erfolg zu erzielen, indem die Suspension allmählich bis zu 3 Minuten — mittlere Suspensionszeit je nach dem Körpergewicht des betreffenden Individuums — vertragen wurde. Die Persönlichkeit des Arztes ist in solchen Fällen die Hauptsache. Wenn unter solchen Bedingungen, die Suspension zwei- bis dreimal gut vertragen wurde, so pflegen die Ohnmachtsanfälle nicht wieder einzutreten.

Endlich soll man, sagt Verf., mit grösstem Vortheil in allen Fällen, anstatt des bisher allgemein benutzten Sayre'schen Apparates, den von Dr. Motchowsky, dem Erfinder der Methode, modificirten Apparat, den Letzterer vor Kurzem in der Salpêtrièrè persönlich vorstellte und demonstirte, in Anwendung bringen.

Der Apparat sieht auf den ersten Blick genau so wie der Sayre'sche aus. Der wesentliche und wichtige Unterschied besteht jedoch darin, dass, wenn auch bei dem modificirten Apparat das Hinterhauptstück fixirt bleibt, wie bei Sayre, das Kinnstück beweglich ist und mittelst eines kleinen Riemens beliebig verkürzt, resp. verlängert werden kann. Nach einer kleinen Regulirung, die für gewöhnlich nur eine bis zwei Sitzungen im Anfang beansprucht, lässt sich der Apparat genau dem Kopfe des betreffenden Patienten anpassen, was bei dem Sayre'schen Apparat, deren beide Theile fixirt sind, bekanntlich unmöglich ist. Auf diese Weise wird nunmehr der Kopf jedesmal während der ganzen Dauer in richtiger physiologischer Stellung gehalten. Unter diesen Bedingungen wird ferner keine Unbequemlichkeit mehr empfunden, und wird auch die Compression durch fehlerhafte Haltung völlig vermieden. Endlich hat noch der Riemen, welcher beide Stücke verbindet, einen grösseren Spielraum gewonnen, durch die Einfügung zweier Schnallen in das vordere Stück; man kann dadurch den Riemen so fixiren, dass er weder Gefässe noch Nerven irgendwie zu comprimiren im Stande ist.

Wenn keine Besserung nach 20—30 Sitzungen eintritt, so soll man zunächst die Behandlung unterbrechen, doch muss der Kranke deswegen noch immer nicht die Hoffnung aufgeben. Nach einer $1\frac{1}{2}$ —2monatlichen Ruhepause kann er die Behandlung wieder aufnehmen und diesmal Vortheil daraus ziehen; doch darf die Unterbrechungszeit nie kürzer als $1\frac{1}{2}$ Monat sein.

Andererseits kommt es häufig vor, dass die Besserung bei vielen Patienten, die sich schon längere Zeit suspendiren lassen, stationär zu bleiben scheint. In solchen Fällen hat sich eine $1\frac{1}{2}$ —2monatliche Pause ebenfalls bewährt, indem die spätere Wiederaufnahme der Behandlung eine neue Besserung brachte, ohne dass die durch die vorhergegangenen Suspensionen erzielten Resultate in der Zwischenzeit verloren gegangen wären.

Die Achselstücke bleiben unverändert beim Apparat Motchowkowsky's. — Ihre Länge soll man jedoch stets nach den bereits gegebenen Vorschriften reguliren. Veiga de Souza (Dresden).

28) **Treatment by suspension**, by Russel and Taylor. (Brain. 1890. Summer Number.)

Nach ausführlicher Wiedergabe der Litteratur dieser Frage theilen die Verf. ihre Resultate mit. Dieselben sind nicht gerade sehr ermuthigend. Während sie aus der übrigen Litteratur 67 % Besserungen berechnen, haben sie selber nur 18,7 %. Am meisten ersichtlich war auch bei ihnen eine Besserung der Ataxie der unteren Extremitäten. Die epikritischen Bemerkungen sind den Resultaten entsprechend; sie sind sehr lesenswerth und werden wohl von allen, die sich durch längere Zeit mit der Methode beschäftigt haben, ohne Widerspruch anerkannt werden. Bruns.

29) **Ueber Trigemimusneuralgien nach Influenza, nebst Bemerkungen über Elektrotherapie der Quintusneuralgien**, von Dr. L. v. Frankl-Hochwart. Aus der Nothnagel'schen Klinik. (Zeitschr. f. klin. Med. XVII. 3 u. 4.)

Verf. berichtet über 10 Fälle von Quintusneuralgien nach Influenza, die er mit bestem Erfolg nach dem Duchenne'schen Verfahren behandelte. Im Ganzen verfügt er über 70 Fälle hochgradiger Quintusneuralgien und war die Methode nur 6mal erfolglos. Sie besteht darin, dass der schmerzhafteste Nerv zwischen die beiden Köpfe eines eigens dazu construirten Drahtpinsels oder zwischen 2 gewöhnliche Drahtpinsel stabil eingeschaltet und ein schwacher faradischer Strom durchgeleitet wird. Die Stromstärke kann langsam gesteigert werden und bewährt sich hierfür der neue Gärtner'sche Katolinrheostat besonders gut. Die Anzahl der Sitzungen schwankte zwischen 8 und 30 und dauerten $\frac{1}{2}$ —2 Minuten; nach einigen Tagen ging er zu maximalen Stromstärken (R. A. = 0) über. — Bei Neuralgien des 2. und 3. Astes ist die Behandlung vom Zahnfleisch aus zu empfehlen. In verzweifelten Fällen sah F.-H. auch nach der Neurectomie noch guten Erfolg davon.

E. Asch (Frankfurt a. M.)

30) **De l'anesthésie locale par injection de cocaine et du bon effet de la bande d'Esmarch**, par E. Kummer. (Revue médicale de la Suisse romaine. 1890. Nr. 5.)

K. hat bei Thieren und Menschen nach subcutaner Injection von Cocain das betreffende Glied mit einer Esmarch'schen Binde proximal abgeschnürt und durch die so verlangsamte Resorption des Cocain auch Anästhesie der tieferliegenden Weichtheile gesehen, sowie günstige Erfahrungen hinsichtlich der Verhütung von Vergiftung gemacht. Die Maximaldosis setzt Verf. auf 0,05 gr beim Erwachsenen und 0,01 gr bei Kindern von ca. 10 Jahren fest. Die Arbeit bringt eine kurze Uebersicht über Intoxicationsfälle bei Cocainanwendung und eine Besprechung der Theorie der Wirkung des Anästheticums.

B. Feist.

31) **The rational treatment of sciatica**, by Graeme M. Hammond. (Journal of nervous and mental disease. 1890. XV. p. 333.)

Indem H. die vielfach angenommene Wirksamkeit von Lues, Gicht, Gelenkrheumatismus etc. in Bezug auf die Entstehung von Ischias energisch bezweifelt, schreibt er dem Einfluss äusserer Kälte die grösste Bedeutung zu; nur wenige Erkrankungsfälle werden durch Druck von Tumoren, Abscessen etc. oder durch Fortleitung entzündlicher Processe auf den Nerven bedingt. Er verwirft daher alle antidyskrasischen und empirischen Mittel, wie Jodkali, Colchicum, Gelsemium, Terpentin, Salicylsäure etc. und beschränkt sich auf absolute Fixirung der erkrankten Extremität durch eine

lange von der Axilla bis zur Fusssohle reichende Schiene, die am Rumpf und am Unterschenkel durch einige Binden befestigt wird. Gleichzeitig werden unter die schmerzhafteste Stelle Eisbeutel gelegt und 2mal pro die wird 5 Minuten lang galvanisirt mit mässiger Stromstärke und ohne Stromwechsel: Kathode (9:4 Zoll) auf die Fusssohle, Anode (5—6 Quadratzoll) auf die Austrittsstelle des Ischiadicus. Alle 4 Tage wird die Schiene abgenommen, um einige passive Bewegungen in den Gelenken vornehmen zu können. Eine medicamentöse Behandlung wird nicht beliebt; nur zur Linderung allzu heftiger Schmerzen werden gelegentlich locale Injectionen von Morphinum gemacht oder wird Phenacetin, Antipyrin etc. verordnet.

Sommer.

III. Aus den Gesellschaften.

Aus der LIII. Sitzung des Vereins ostdeutscher Irrenärzte in der Prov.-Irrenheilanstalt Leubus. Sonntag, 11. Juni 1890, Mittags 1 Uhr.

I. Kraepelin (Dorpat): Ueber Katalepsie.

Der Vortragende berichtet über 28 Fälle psychischer Störung, welche mit kataleptischen Erscheinungen verbunden waren (ca. 8—10% sämmtlicher in der Dorpater Irrenklinik während der beiden letzten Jahre behandelter Kranker), und zwar progressive Paralyse (5 Fälle), Epilepsie (4), Paranoia (4), Manie (4), acute Erschöpfungszustände (3), angeborene oder secundäre Schwächezustände (3), katatonischer Wahnsinn (2), organische Gehirnerkrankungen (3). Bei der Verschiedenheit dieser klinischen Krankheitsformen kann eine Gemeinsamkeit nur gefunden werden für die Bedingungen, unter welchen das genannte Symptom zu Stande kommt; aus den Aeusserungen der Kranken selbst ergeben sich leider nach dieser Richtung hin gar keine Anhaltspunkte; dagegen weisen die bei der experimentellen Katalepsie gemachten Erfahrungen darauf hin, dass jenes Symptom nur eine Theilerscheinung der allgemeinen Suggestibilität ist, eine eigene Form jener „Befehlsautomatie“, welche in der willenlosen Reaction auf alle von aussen wirkenden Einflüsse ihren Ausdruck findet. — Die Ursache der Katalepsie ist zweifellos eine diffuse, über die gesamte Hirnrinde verbreitete, weil sie immer doppelseitig auftritt, auch dann, wenn die Läsion, wie bei einem vom Vortragenden beobachteten Falle von traumatischem Hirnabscess, halbseitig localisirt war. — Suggestionen entstehen nun nicht bloss durch äussere Einwirkungen, sondern es können auch aus inneren Gründen Impulse dazu auftreten: Autosuggestionen; während bei der Beeinflussung durch jene die verschiedensten Stellungen und Bewegungen willenlos ausgeführt werden, wird unter der Herrschaft der letzteren eine starre, allen von aussen kommenden Eingriffen Widerstand bietende Haltung hervorgerufen (Negativismus) oder auch Bewegungstereotypie. Diese ganz entgegengesetzten Zustandsbilder finden sich, wie Kahlbaum zuerst gezeigt hat und was auch die Erfahrungen des Vortragenden bestätigen, nicht ganz selten bei demselben Krankheitsfalle vereinigt. Gemeinsam haben beide Störungen die erhöhte Suggestibilität, die mangelhafte „Dämpfung“, die Leichtigkeit, mit welcher die dauernden psychischen Dispositionen durch zufällige Einflüsse überwunden werden; die Stereotypie mit ihren aus dem eigenen Inneren entspringenden Antrieben hat ihre schwer zu beseitigende Ursache nicht selten in Anomalien der psychischen Gesamtconstitution, während es sich bei der Befehlsautomatie gewöhnlich um eine mehr oder minder rasch vorübergehende Hemmung der normalen Willensthätigkeit handelt, welche den Kranken für eine von aussen kommende Beeinflussung leichter zugänglich macht.

II. Neisser (Leubus): Ueber die Katatonie mit klinischen Demonstrationen. (Wird ausführlich veröffentlicht werden.)

III. Lissauer (Dresden): Zur pathologischen Anatomie der Paralyse. (Veröffentlicht in der Deutschen med. Wochenschrift.)

IV. Alter (Leubus): Die Irrenheilanstalt Leubus im Rahmen der provinziellen Irrenpflege.

V. Schubert (Leubus): Zur Pathogenese des circulären Irreseins.
(Cf. Originalmittheilung 1 dieser Nummer.) Alter.

K. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Sitzung vom 20. Juni 1890.
(Vergl. das Protokoll in der Wiener klinischen Wochenschrift. 1890. Nr. 26.)

Hofrath Nothnagel demonstriert eine 39 Jahre alte Armenierin aus Tiflis; ihre Klagen beziehen sich auf ein Gefühl von Abgestorbensein, von Taubsein der Finger. Die Farbe der Haut ist dunkel wie bei einer dunklen Mulattin. Ihr Mann behauptet bestimmt, dass sie früher diesen Farbenton nicht gehabt habe, sondern nur einen solchen, wie er bei Leuten im Kaukasus gewöhnlich sei; erst seit 7 Jahren sei sie so dunkel. Die Färbung findet sich über den ganzen Körper verbreitet mit Ausnahme der behaarten Kopfhaut, welche licht durch die Haare durchschimmert; nur am Nacken finden sich einzelne lichte Flecken, sonst ist dieser auch dunkel. Doch ist der Fall nicht dem Morbus Addisonii zuzurechnen, da bei dieser Krankheit schon der Farbenton ein anderer ist; ferner fehlen bei dem Falle die obgen. Affection eigenthümlichen Pigmentirungen der Schleimhäute, ausserdem besteht nicht die geringste Adynamie; auch wurde bisher keine Addison'sche Erkrankung von 7jähriger Dauer beobachtet. Der Exitus letalis tritt meist viel früher ein.

Ferner beobachtete man an dieser Kranken, dass die Finger anfallsweise blass und kalt werden, die Sensibilität derselben ist dann herabgesetzt; auch die Nase, sowie die Zehen werden manchmal blass. N. bezeichnet diese Phänomene als angiospastische; ähnliche Erscheinungen hat der Vortragende seiner Zeit als vasomotorische Neurose beschrieben. Die Finger erscheinen namentlich an den letzten Phalangen hart, die Haut nicht abhebbar; auf der äussersten Kuppe des zweiten und dritten, zum Theil auch des vierten Fingers sieht man kleine Narben und auf zwei Fingern einen kleinen Schorf, ähnlich wie bei der Raynaud'schen symmetrischen Gangrän. Der Zustand der Finger erinnert an Sclerodactylie. Ausserdem besteht an der Stirne Oedem.

Der Fall dürfte in jene Gruppe gehören, bei welcher sich Hautfärbung und Sclerodermie gleichzeitig entwickelt, wobei allerdings merkwürdig ist, dass die Hautfärbung als erstes Symptom auftrat. Dass das Ganze auf einer Nervenveränderung beruht, ist wohl zweifellos; doch herrscht über die Art derselben völlige Ungewissheit.
v. Frankl-Hochwart.

IV. Bibliographie.

Dr. A. Cullerre, **Die Grenzen des Irreseins.** Ins Deutsche übertragen von Dr. O. Dornblüth. Hamburg 1890.

Die gewandte Feder des Uebersetzers hat uns im vorliegenden Werkchen eine erschöpfende, übersichtliche und anschauliche Schilderung aller derjenigen seelischen Abweichungen, welche die Brücke zwischen Gesundheitsbreite und ausgesprochener Störung bilden, vermittelt. Den äusseren Anstoss zur Abfassung der Arbeit hat, wie aus der Einleitung hervorzugehen scheint, einer jener in Frankreich besonders häufigen Entrüstungstürme der öffentlichen Meinung gegen die widerrechtliche Einsperrung eines angeblich Geistesgesunden gegeben und Verf. ging wohl von der Absicht aus, nicht bloss den Aerzten, welche den diesbezüglichen Thatsachen in der Fachliteratur wiederholt begegnen, sondern besonders den gebildeten Laien Stoff zur Bildung eines eigenen Urtheils über die bei oberflächlicher Betrachtung oft räthselhaften Grenzfälle zu geben. Dieser Idee ist auch der Uebersetzer gefolgt, indem er die ganze Uebertragung möglichst gemeinverständlich gestaltete und technische Aus-

drücke mit Geschick umschrieb, wie er z. B. statt Folie raisonante „vernünftelndes Irrsein“ einfügt. Erotomanen nennt er „Liebeswüthige“, dieser Begriff deckt sich wohl mehr mit der Satyriasis; für die Art des bezeichneten Seelenzustandes wäre vielleicht „Liebesschwärmer“ passender.

C. schöpft mit Anreihung eigener Beobachtungen aus den Werken französischer Schriftsteller der letzten 50 Jahre, doch vergisst er auch nicht, wichtige Erzeugnisse der für ihn fremdländischen Litteratur, wie Arbeiten von Lombroso, Krafft-Ebing, Westphal, Verga etc. zu verwerthen.

Die Eintheilung des Stoffes ist folgende: Er beginnt mit einer allgemeinen Umgrenzung seines Themas und folgt dann in der Abscheidung der einzelnen Grenzstände nicht der etwas schematischen wohlbekannteren Dreitheilung der seelischen Leistungen, sondern bringt einzelne hervorstechende Typen, zuerst Zwangszustände, dann krankhafte Triebe, Excentrische, Verfolger, Schwärmer, Verderbte und geschlechtlich Abnorme. Den Schluss bilden Fragen aus der gerichtlichen Medicin und die Beziehungen der erörterten Materie zur Culturgeschichte.

Ueberall, wo der Verf. mit eigenen Anschauungen hervortritt, zeigt er eine wohlthuend berührende Abklärung seines Urtheils. In der Zurechnungsfrage wendet er sich gegen die Trugschlüsse, welche aus der Annahme einer partiellen Geistesstörung und der geforderten Nothwendigkeit der Verknüpfung des Motivs einer strafbaren Handlung mit krankhaftem Seeleninhalt entstehen müssen. Er betont andererseits die erforderliche Aufstellung des Begriffs der verminderten Zurechnungsfähigkeit und hält sich von allen Utopien der positiven Schule fern.

Im Ganzen bietet das Buch auch für den Fachkundigen so viel mühelos Belehrendes und Anregendes, dass es zur Lecture durchaus empfohlen werden muss.

Leppmann (Berlin).

Marius Féyat, **De la constipation et des phénomènes toxiques qu'elle provoque.** Étude de pathologie nerveuse et mentale. Paris 1890. (Baillière & fils. 90 Seiten.)

Der erste Theil der Arbeit bespricht das Vorhandensein toxisch wirkender Zersetzungsproducte im Verdauungskanal. Die Resorption dieser Stoffe geht langsam vor sich und gestattet dem Organismus, sich ihrer zu entledigen. Dies geschieht besonders durch die Leber, ferner durch die Niere und endlich durch Lungen und Haut. Die so geschaffene Regulation von Ein- und Ausfuhr giftiger Stoffe im Blute kann einerseits durch Erkrankungen der Nieren, Verstopfung der Kanäle der Haut oder Beschränkung der Respiration, andererseits durch übermässige Einfuhr toxischer Zersetzungsproducte aus dem Darm oder durch Combination beider Ursachen mehr oder minder gestört werden. Die Stagnation der Kothmassen in ihren verschiedenen Graden und in ihren Folgen begünstigt, besonders wenn durch Alterationen des Epithels der Darmschleimhaut die Resorption verstärkt ist, in hohem Maasse die über-grosse Zufuhr schädlicher Stoffe. — Im Sinne dieser Bouchard'schen Ideen, der Auto-intoxication erklärt F. die klinischen Erscheinungen des Darmverschlusses und der chronischen Obstipation.

Im folgenden Abschnitt wird die Obstipation als Symptom bei den verschiedenen organischen und functionellen Psychoneurosen behandelt. Bei bestehendem neuropathischen Zustand wird ihr eine bedeutende Rolle als ätiologisches Moment bei der Entstehung der verschiedenen Psychosen zugeschrieben. Auch kann die Obstipation eine bestehende Psychose durch die fortwährende übermässige Zufuhr toxischer Substanzen in's Blut unterhalten und ihre Heilung verzögern.

An einer Reihe von 9 Beobachtungen psychischer Erkrankung (Manie, kataleptische Melancholie, secundäre Dementia, hypochondrisches Verfolgungsdelir etc.) wird des Oefteren eine Beziehung zwischen der Schwere der Geistesstörung und der Hartnäckigkeit der Obstipation nachgewiesen.

Der letzte Theil der Arbeit bespricht die Diagnose, Prognose und Therapie der chronischen Obstipation. F. warnt vor dem Missbrauch der Purgative. Bei den obstipirten Irren empfiehlt er besonders *Ol. ricini* bei gleichzeitiger Darreichung von Tonicis (*nux vomica*) und kurzer allmorgendlicher Begendouche. In der Diät sollen Vegetabilien vorherrschen und als Getränk Bier und Cider genossen werden.

B. Feist.

P. Blocq, *diagnostic des affections qui ont été rapprochées cliniquement du tabes (pseudotabes, nervotabes etc.)*. (Gaz. des hôp. 1890. 22. März. S.-A., Paris 1890.)

Blocq bespricht in diesem Aufsatze das differentialdiagnostische Verhältniss der typischen Tabes (*ataxie locomotrice progressive Duchenne's; Hinterstrangsklerose*) zu den neuerdings unterschiedenen „tabetiformen“ Zuständen.

Er stellt zunächst als Haupteintheilungsprincip auf: Ataxie bei 1. Spinalaffectionen; 2. Erkrankungen der peripherischen Nerven; 3. Neurosen.

Ausser den „tabischen Affectionen“ im engeren Sinne sind aber noch der Tabes ähnliche („mimeto-tabetische“) Affectionen zu unterscheiden, woraus sich denn folgende Classification ergibt:

Ataxien oder Tabesformen	{	A. „Tabetische“ Affectionen	{	1. Rückenmark	Wahre Tabes (Duchenne'sche Ataxie).							
					Hereditäre Tabes (Friedreich'sche Krankheit).							
					Combinirte Tabesformen.							
					Tabeserscheinungen bei Syringomyelie.							
					2. Nerven	{	Pseudotabes	{	a. Toxische	Alkoholistische.		
										Arsenikale.		
										Saturnine.		
										Diabetische.		
										b. Infectiöse: Beri-beri.	{	Nervotabes.
Hysterische Tabes.												
Abasie.												
Paramyoclonus multiplex.												
Thomsen'sche Krankheit.												
B. „Mimeto-tabetische“ Affectionen	{	Cerebellare Ataxie	{	Bei Geschwülsten.								
					Bei Ménéière'scher Krankheit.							
					Bei Scélrose en plaques.							

Die specielle Differentialdiagnostik dieser verschiedenartigen Zustände bietet keine wesentlich neuen Gesichtspunkte. (Erinnert sei nur, dass unter „Abasie“ der obigen Tabelle nach Charcot und Blocq ein besonders bei Hysterischen, doch auch selbstständig vorkommender Symptomencomplex verstanden wird, der durch Unmöglichkeit des aufrechten Stehens und Gehens bei intacter Sensibilität, Muskelkraft und Coordination der unteren Gliedmaassen charakterisirt ist.) Eulenburg (Berlin).

V. Vermischtes.

Für die 63. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Bremen (15. bis 20. September 1890) sind folgende, die Neuropathologen interessirende Vorträge angemeldet:

Prof. Grützner: Ueber chemische Reizung motorischer Nerven (Section für Physiologie).

Prof. Eulenburg: a) Demonstration eines neuen Horizontal-Galvanometers. b) Ueber Erkrankung der *Cauda equina* und des *Conus medullaris*.

Dr. Buss (Bremen): Ein Fall von Trismus und Tetanus nach Verletzung des Stirnhirns. (Section für Neurologie und Psychiatrie.)

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Neunter

zu Berlin.

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1890.

15. August.

No. 16.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Der Ursprung des tiefen Markes der Vierhügelregion, von cand. med. H. Held. 2. Ueber doppelte Kreuzung cerebrospinaler Leitungsbahnen, von Prof. Unverricht. 3. Einiges über die Combination functioneller Neurosen mit organischen Erkrankungen des Nervensystems, von Dr. H. Oppenheim. 4. Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung, von Dr. E. Mendel.

II. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatric u. Nervenkrankheiten. — Original-Bericht über den X. internationalen Congress in Berlin vom 4.—9. August 1890, erstattet von Dr. Brasch und Dr. Kronthal.

I. Originalmittheilungen.

1. Der Ursprung des tiefen Markes der Vierhügelregion.

Von cand. med. H. Held.

(Aus dem Laboratorium von Prof. P. FLECHSIG in Leipzig.)

Vorliegende vorläufige Mittheilung ist das Resultat einer entwickelungsgeschichtlichen Untersuchung des Hirnstammes der Hauskatze und der Ratte, die ausserordentlich übersichtliche Verhältnisse zeigen für das Studium der verschiedenen Fasersysteme, welche das tiefe Mark der Vierhügelregion bilden. Unmöglich war es bis jetzt, die hier mitgetheilten Verhältnisse auch am menschlichen Gehirn nachzuweisen, so dass dieselben also nicht ohne weiteres auf letzteres übertragbar sind.

I. Aus dem Grau des vorderen Vierhügels entspringende Faserzüge.

Diese Bahnen sind bei der 3 Tage alten Katze (deren Opticus noch keine Spur von Markscheidenbildung erkennen lässt) zum grossen Theile markhaltig (bei der neugeborenen nur zum kleinsten Theile); sie gehen aus dem oberflächlichen und mittleren Grau des vorderen Vierhügels hervor und verlaufen der Hauptsache nach in folgende 2 Systeme gegliedert:

1) Bündel aus dem vorderen Vierhügel zur lateralen Schleife (aus feinen Markfasern bestehend); es zieht an der Aussenseite des vorderen Vierhügels herab, und verliert sich in die laterale Schleife, ohne dass ich sein Ende angeben könnte. Gesetztten Falles, dass es sich mit der (gleich- oder ungleichnamigen) oberen Olive verbindet, würde hiermit — also in der lateralen Schleife — eine Reflexbahn vom Opticus auf den N. abducens gegeben sein können, da die obere Olive wohl zweifellos mit dem gleichseitigen Abducenskern verbunden ist.

2) Bündel aus dem vorderen Vierhügel in die Reste des Vorder- und Seitenstranges; dasselbe geht in der Entwicklung dem sub 1 genannten voraus und zeigt schon beim neugeborenen Thiere grobe markhaltige Fasern; dieselben ziehen radiär gegen das centrale Höhlengrau und biegen an demselben rechtwinklig um in das tiefe Mark des Vierhügels, dessen ventralste Fasermasse bildend. Schliesslich kreuzen sie sich dicht unterhalb der hinteren Längsbündel („fontaineartige Meynert'sche Haubenkreuzung“ FOREL) und gehen in jene Vorder- und Seitenstranggrundbündel über, die aus dem Rückenmark (?) aufsteigend als starkfasrige Bündel ventral vom hinteren Längsbündel und zu beiden Seiten der Raphe den Hirnstamm durchziehen.

Ob (wie es den Anschein gewinnt) ausser diesen Fasern auch noch solche in der fontaineartigen Haubenkreuzung enthalten sind, welche mit dem gekreuzten rothen Kern der Haube in Verbindung treten, muss unentschieden bleiben.

II. Seitenstrangbündel aus dem rothen Kern der Haube; dieser Faserzug, welcher bei der neugeborenen Ratte ganz besonders gut zu verfolgen ist, weil er nur von wenig andersartigen markhaltigen Fasern begleitet bez. durchzogen wird, tritt aus der dorsalen Seite genannter grauer Masse in der Form zahlreicher starkfasriger Bündel hervor, welche in scharfem Winkel umbiegen und zur Raphe ziehen, wo sie sich mit den aus dem rothen Kern der andern Seite herkommenden Faserzügen kreuzen („ventrale Haubenkreuzung“ FOREL). Eine Strecke lang nach unten liegen sie als compacte Bündel zu beiden Seiten der Mittellinie, dann ziehen sie nach aussen und in die laterale Schleife, verlaufen mit dieser eine kurze Strecke abwärts und treten schliesslich nach aussen an die äussere Seite der lateralen Schleife. In der Höhe der oberen Olive liegen sie zwischen letzterer und dem eintretenden Nervus facialis, die Faserzüge des Corpus trapezoideum durchsetzend. In der Höhe der grossen Oliven sind sie lateral-dorsalwärts von diesen zu finden; sie gehen dann in den Seitenstrang über.

Dieser eben beschriebene Faserzug ist identisch mit dem von v. MONAKOW bei Zerstörung der lateralen Schleife atrophisch gefundenen „aberrirenden Seitenstrangbündel“. Auch hat dieser Autor (Arch. f. Psych. Bd. XXII. H. 1. S. 1 ff.) bereits an den Zusammenhang desselben mit dem gekreuzten rothen Kern der Haube gedacht, da er nach Zerstörung einer lateralen Schleife (wobei allerdings auch noch andere Faserzüge, insbesondere der gleichnamige Bindearm des Kleinhirns getroffen waren) Atrophie des ungleichnamigen rothen Kerns beobachtete. Es wird zur Gewinnung sicherer Aufschlüsse zu untersuchen sein, ob der rothe

Kern auch bei Verletzung der Seitenstränge am Neugeborenen atrophirt. Beim Hund, Kaninchen und Maulwurf hat bereits FOREL den obersten Theil des „aberrirenden Seitenstrangbündels“ beschrieben, ohne indess den Zusammenhang mit dem Seitenstrang zu kennen (Archiv f. Psychiatrie. VII. 3. S. 444 u. 445).

Für den Menschen ist von FLECHSIG ein schon früh markhaltiges System aus den Seitensträngen zur oberen Olive beschrieben worden; dass das oben beschriebene Bündel diesem gleichwerthig ist — der untere Verlauf ist übereinstimmend — kann nicht sicher behauptet werden, da der in Frage stehende Faserzug beim Menschen bisher nicht über die obere Olive nach aufwärts verfolgt werden konnte, ist indess höchst wahrscheinlich.

Was schliesslich die Stellung der oben angeführten Befunde zu den neuerdings von EDINGER veröffentlichten Mittheilungen über das Mittelhirn der Wirbelthiere (cf. Neurologisches Centralbl. 1890. Nr. 13) betrifft, so ergeben sich nicht unwesentliche Differenzen. EDINGER lässt wie ich das tiefe Mark des Vierhügels aus dem Grau des Mittelhirndaches hervorgehen, im Wesentlichen ein laterales und ein mediales System unterscheidend. Ueber Verlauf und Ende dieser beiden Bahnen giebt er nun an, dass die laterale Bahn als gleichseitige Schleife, die mediale nach Kreuzung in der Raphe mit der Schleife der andern Seite in die „Oblongata“ herabziehe. Diese Aufstellung einer „gekreuzten“ Vierhügelschleife erscheint mir nicht gerechtfertigt. Die Ableitung der „krenzenden Fasern des tiefen Markes“ (den Haubenkreuzungen MEYNER'S und FOREL'S) aus bekannten Systemen ist E. nicht befriedigend gelungen, wenn er es auch als sicher bezeichnet, die Fortsetzung derselben sei die gekreuzte Schleife. Sollen besagte Bündel in der medialen oder in der lateralen Schleife nach unten ziehen und irgendwo in der Oblongata endigen? hierüber finden sich gar keine Angaben. Ob E. irrthümlicher Weise eine Fortsetzung der medialen Bündel des tiefliegenden Markes in das aus dem rothen Kern entspringende und zur anderen Seite (laterale Schleife) ziehende Seitenstranggrundbündel annimmt, und hieraus sich die Aufstellung einer „gekreuzten Vierhügelschleife“ erklärt, kann ich nicht entscheiden. [Man vergleiche hierzu die Angabe EDINGER'S, wonach „bei den Knochenfischen und Selachiern (nicht bei den höheren Wirbelthieren?) den krenzenden Fasern des tiefen Markes noch solche unbekannter Herkunft anliegen, welche nicht in die Schleife gelangen, sondern ganz ventral dicht neben der Mittellinie nach abwärts ziehen.“]

2. Ueber doppelte Kreuzung cerebros spinaler Leitungsbahnen.

Von Prof. Unverricht in Dorpat.¹

Soweit wir die Innervationsverhältnisse beim Menschen kennen, gilt als durchgreifende Regel, dass die Muskeln einer Körperhälfte von der contralate-

¹ Nach einem auf dem X. internationalen medicinischen Congresse gehaltenen Vortrage.

ralen Hemisphäre aus, also gekreuzt innervirt werden. Die Stelle, an welcher diese Kreuzung der motorischen Fasern stattfindet, ist im oberen Theile des Rückenmarks gelegen — die schon lange bekannte Pyramidenkreuzung.

Von dieser Regel bestehen jedoch Ausnahmen, obgleich unsere Kenntnisse darüber gerade beim Menschen noch recht mangelhaft sind. Zunächst hat uns die anatomisch festgestellte Thatsache, dass ein Theil der corticomusculären Leitungsbahnen die Pyramidenkreuzung gar nicht mit macht, sondern in den Vordersträngen derselben Seite nach abwärts steigt, darüber aufgeklärt, dass das Gesetz der gekreuzten Innervation nicht als allgemein gültiges zu betrachten ist, wenn auch unsere Kenntnisse über die physiologischen Functionen dieser Stränge noch gänzlich unzulänglich sind. Der Kraftverlust in den nicht gelähmten Gliedern bei der cerebralen Hemiplegie und gewisse andere motorische Erscheinungen auf der mit dem Sitze der Erkrankung gleichseitigen Körperhälfte haben uns jedoch auch physiologisch die Vermuthung nahe gelegt, dass die Innervationsverhältnisse complicirterer Natur sind, als man nach dem einfachen Gesetze der gekreuzten Innervation annehmen könnte.

Man hat nun zunächst an die Möglichkeit gedacht, dass jede Hemisphäre mit den Muskeln beider Körperhälften verknüpft sei, dass also für die meisten Muskeln mehr oder weniger eine bilaterale Innervation bestände, und thatsächlich legt das Fehlen zuverlässiger Beobachtungen einseitiger Lähmung der Schling-, Kau- und Sprachmuskulatur auf Grund von Heerden im Grosshirn eine solche Vermuthung ungemein nahe. Man müsste dann natürlich annehmen, dass für die Extremitäten und das Gesicht die gekreuzten Fasern bei weitem überwiegen, während bei obengenannten Muskelgebieten die Fasern für beide Seiten ziemlich gleichmässig vertheilt sind.

Absolut nichts wissen wir, so viel mir bekannt ist, über das Vorkommen einer homolateralen Innervation, d. h. über das Vorhandensein von cerebrospinalen Fasern, welche nur zu Muskeln derselben Körperhälfte gehen.

Nach allen diesen Richtungen hin ist nun das Thierexperiment ungemein belehrend, welches uns eine Mannigfaltigkeit und Complicirtheit der Innervationsverhältnisse aufweist, wie wir sie nach den üblichen Darstellungen der Lehrbücher kaum vermuthen sollten. Ich habe seit Beginn meiner hirnpysiologischen Untersuchungen gerade diesen Verhältnissen meine Aufmerksamkeit zugewandt und möchte mir heute erlauben, einige Ergebnisse meiner Beobachtungen mitzuthellen.

Bei Feststellung der Lage der psychomotorischen Centren in der Hirnrinde des Hundes fiel mir zunächst auf, dass gewisse Muskelgruppen bei einseitiger Reizung doppelseitig in Action treten, wie dies theilweise auch schon von HITZIG, FERRIER u. A. beobachtet worden ist. Es sind dies hauptsächlich die Kiefer- und Zungenmuskeln. Ich habe mich nun bemüht, die doppelseitige Innervation etwas sicherer zu stellen, als dies durch die blosse Inspection möglich ist, welche gerade hier auf grosse Schwierigkeiten stösst. Zu diesem Zwecke habe ich den Unterkiefer in der Mitte durchsägt, aus seinen Verbindungen bis auf die Insertion der Kiefermuskeln möglichst gelöst und nunmehr die Hirnrinde

gereizt. Es stellte sich heraus, dass auch jetzt beide Kieferhälften sowohl beim Oeffnen als beim Schliessen sich gleichmässig bewegten, und man muss demnach wohl annehmen, dass von einer Hemisphäre aus die Fasern für die Schliesser und Oeffner des Unterkiefers ziemlich gleichmässig auf beide Seiten vertheilt sind.

Etwas interessanter sind die Innervationsverhältnisse der Zunge insofern, als es mir hier gelang mit kleinen Elektroden von derselben Hemisphäre aus durch Reizung getrennter Stellen in der einen oder in der andern Zungenhälfte Zuckungen zu erzielen. Es gilt also auch für die Eigenmusculatur der Zunge das Gesetz der doppelseitigen Innervation, nur dass sich hier die Centren für beide Hälften in der Hirnrinde bereits differenziren lassen.

Was aber meine Aufmerksamkeit am meisten in Anspruch genommen hat, war das Vorkommen von homolateralen Effecten bei Rindenreizung, wie ich sie in der Rumpfmusculatur beobachten konnte und in einem Muskel, welcher am Mundwinkel inserirt, sich als Hautmuskel in die seitliche Hals- und Nackengegend hinzieht und wahrscheinlich mit unserm Platysma homolog ist.

Reizte ich eine Stelle zwischen den Extremitätencentren, so erhielt ich mit grosser Regelmässigkeit eine concave Krümmung der Wirbelsäule nach derselben Seite, und wenn es zum Krampfanfalle kam, so wurde die Wirbelsäule in starkem Bogen convex nach der krampfenden Seite gezogen. Es war dieses Verhalten nur durch die Annahme zu erklären, dass entweder beide Rumpfhälften von derselben Hemisphäre aus innervirt würden, die gleichseitige aber viel stärker, oder dass nur die gleichseitige Musculatur sich contrahirte, dass eine streng homolaterale Innervation stattfände. Für die zur gleichen Seite gehenden Fasern war in beiden Fällen wieder zu entscheiden, ob sie von vornherein auf derselben Seite bleiben, also sich einfach gar nicht an der Pyramidenkreuzung betheiligen, oder ob sie, wie nach dem bis dahin Bekannten als durchaus unwahrscheinlich bezeichnet werden musste, eine doppelte Kreuzung erlitten.

Ich habe auf diese Verhältnisse mein besonderes Augenmerk gerichtet in Versuchen, welche Herr J. Kusick auf meine Veranlassung und theilweise in Gemeinschaft mit mir anstellte, um die corticale Innervation der Rumpfmusculatur gegenüber den widersprechenden Angaben anderer Autoren einer erneuten Prüfung zu unterziehen.¹ Die Experimente, auf welche es mir bezüglich des Verlaufs der homolateralen Rumpffasern besonders ankam, habe ich selbst oder in Gemeinschaft mit Herrn Kusick einer wiederholten Controle unterzogen.

Zunächst sei erwähnt, dass in allen Fällen ohne Ausnahme bei Reizung einer Hemisphäre eine Concavkrümmung der Wirbelsäule nach derselben Seite erfolgte. Um nun zu sehen, welchen Verlauf diese Fasern nehmen, wurden halbseitige Rückenmarksdurchschneidungen, theils direct unterhalb des Schädels, theils in den obersten Partien des Brustmarks ausgeführt und nach diesen die Rindenreizung wiederholt. Es erschien mir von vornherein am wahrscheinlichsten, dass die Fasern für die gleichseitigen Rumpfmuskeln gar keine Kreuzung erlitten, da ja das Vorkommen ungekreuzter Fasern beim Menschen mit Sicher-

¹ Inaugural-Dissertation, Dorpat 1890.

heit nachgewiesen ist, also anatomisch längst nicht mehr in der Luft schwebt und deshalb wohl auch zur Deutung homolateraler physiologischer Wirkungen am nächsten lag.

Das Ergebniss der Versuche hat aber diese Annahme nicht bestätigt, sondern zu dem interessanten Resultat geführt, dass trotz linksseitiger Rückenmarksdurchschneidung sowohl unterhalb der Medulla oblongata, wie im obersten Theile des Brustmarks die Reizung der linken Hemisphäre immer noch eine Concavkrümmung der Wirbelsäule nach links zur Folge hatte. Kam es zu einem halbseitigen Krampfanfalle, so waren die Zuckungen der rechten Körperhälfte von einer ziemlich lange anhaltenden Concavkrümmung der Wirbelsäule nach links begleitet. Reizte man dagegen jetzt die rechte Hemisphäre, so blieb jeder motorische Effect in der Rumpfmusculatur aus, und wenn es zu einem linksseitigen Krampfanfalle kam, der bei Halsmarkdurchschneidung sich allerdings nur durch Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, im Ohr, in der Kiefer- und Zungenmusculatur und durch Nystagmus nach links verrathen konnte, so blieb eine Concavkrümmung der Wirbelsäule vollkommen aus. Griff dann der Krampf auf die rechte Körperhälfte über, was immer mit Zuckungen der rechten hinteren Extremität beginnt, so trat jetzt eine energische Concavkrümmung der Wirbelsäule nach links ein.

Es geht also aus diesen Versuchen hervor, dass die Rumpffasern nach Ueberschreitung der Mittellinie in der Pyramidenkreuzung dann weiter unten, wahrscheinlich nach Art der sensiblen Bahnen auf ganz verschiedenen Querschnitten, wieder zur anderen Seite hinübergehen.

Es war natürlich wichtig, diese Verhältnisse auch am überlebenden Thiere sorgfältiger zu verfolgen, und zu diesem Zwecke wurden bei einer Reihe von Hunden halbseitige Rückenmarksdurchschneidungen ausgeführt und die Thiere nachher möglichst lange beobachtet. Bei Durchschneidung des Halsmarks, durch welche die Thiere in Folge der Lähmung der Extremitäten und der Athmungsmusculatur in eine ziemlich hilflose Lage gerathen, stösst die Beobachtung der Innervation des Rumpfes auf grosse Schwierigkeiten. Wir haben deshalb vorgezogen, die Durchschneidungen soweit unten auszuführen, dass die Vorderpfote von Lähmungen freibleibt und die Thiere also bald nach der Operation laufen können. Sie sind dann so beweglich und auch in ihrem Allgemeinbefinden so wenig gestört, dass sie sich zur Beobachtung des Verhaltens der Rumpfmusculatur ausgezeichnet eignen. Dem entsprechend wurde als Ort der Durchschneidung gewöhnlich der oberste Theil des Brustmarks gewählt.

Ist die Durchschneidung gut und ohne Blutverlust gelungen, dann gehen die Thiere ziemlich bald nach der Operation umher und zeigen neben der Lähmung der Hinterpfote auf derselben Seite bei den Bewegungen ihres Rumpfes ein Verhalten, welches sich nur durch die Annahme einer Lähmung der contralateralen Musculatur erklären lässt. Die Wirbelsäule wird bei linksseitiger Durchschneidung meist concav nach links gehalten. Schreiten die Thiere vorwärts,

so wird diese Concavkrümmung nicht ganz ausgeglichen. Wenn man ihnen von links her ein Fleischstück vorhält, so machen sie mit der Wirbelsäule einen ziemlich scharfen Bogen, um es zu erreichen. Nähert man dasselbe aber von der rechten Seite, so sind ihre Bewegungen mehr zeigerartig. Auch beim schnellen Laufen sieht man sie nach links herum ziemlich scharfe Biegungen machen, während nach rechts hin stärkere Krümmungen nicht zu Stande kommen. Wenn man das Thier an den Vorderbeinen gleichmässig in die Höhe hebt, so weicht die Wirbelsäule in sanftem Bogen nach links ab. Legt man es mit einer Seite auf die Hand, so dass Kopf und Schwanztheil überfallen, so sieht man den Körper bei Unterstützung der linken Seite ziemlich schnell herabfallen, während bei Unterstützung der rechten Seite Kopf und Hintertheil anscheinend erst nach Ueberwindung eines gewissen Widerstandes den Gesetzen der Schwere folgen, mitunter wohl auch wiederholt activ und ruckweise in die Höhe geschleudert werden. Ist freilich mit den Hunden bereits viel experimentirt worden, oder handelt es sich um schüchterne Thierchen, welche sich ziemlich willenlos dem Experimentator überlassen, dann sind diese Verhältnisse recht schwer zu demonstrieren und können erst bei wiederholten Prüfungen festgestellt werden. Häufig gelingt es auch, Differenzen dadurch festzustellen, dass man das Thier mit einer Seite auf den Tisch legt und dann das Hintertheil schnell über den Tischrand hinüberschiebt. Bei der linken Seitenlage sieht man dieses dann schneller nach abwärts sinken, während bei der rechten Seitenlage das in der Luft schwebende Hintertheil noch einige Male durch eine Contraction der linken Rumpfmusculatur ruckweise in die Höhe geworfen wird. Freilich misslingt gelegentlich auch dieser Versuch, und es ist dann eine wiederholte Untersuchung und eine mannigfache Modification der Versuchsbedingungen erforderlich, um die in Betracht kommenden Verhältnisse mit Sicherheit nachzuweisen.

Als Resultat wiederholter Versuche und Beobachtungen kann ich jedenfalls den Satz hinstellen, dass Hunde, denen das Rückenmark im obersten Dorsaltheile links durchschnitten ist, bei ihren Rumpfbewegungen ein Verhalten zeigen, welches auf eine Parese der rechtsseitigen Rumpfmuskeln schliessen lässt.

Ist längere Zeit nach der Operation verfloßen, so erlangen die Thiere wieder eine ungemein grosse Beweglichkeit. Das gelähmte Bein wird so geschickt bei den Laufbewegungen benützt, dass der unbefangene Beobachter nicht auf die Vermuthung einer Rückenmarksverletzung kommt. Bei näherem Zusehen freilich kann man wohl leichte spastische Phänomene und eine gewisse Ungeschicklichkeit bei den Bewegungen des Beines constatiren, die Bewegungen der Wirbelsäule zeigen aber kaum noch nachweisbare Störungen. Das Thier rennt rechts und links herum mit fast gleicher Gewandtheit, und man hat den Eindruck, als wenn eine völlige Restitution eingetreten sei.

(Schluss folgt.)

3. Einiges über die Combination functioneller Neurosen mit organischen Erkrankungen des Nervensystems.

Vortrag, gehalten in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 14. Juli 1890.

Von Dr. H. Oppenheim.

M. H.! Auf die Combination hysterischer Erscheinungen mit den Symptomen organischer Erkrankung des Nervensystems ist schon wiederholentlich hingewiesen worden, und es ist bei der Häufigkeit der Hysterie gewiss nicht zu verwundern, dass sie auch einmal im Geleit andersartiger Erkrankungen des Nervensystems gefunden wird. Zunächst dürfte es sich vielfach um ein zufälliges Nebeneinanderbestehen verschiedenartiger und von einander unabhängiger Krankheitsprocesse handeln. Häufiger noch wird die neuropathische Belastung das gemeinschaftliche Band sein. Von der CHARCOT'schen Schule ist auf einen inneren Zusammenhang hingewiesen worden, der darin besteht, dass die palpable Erkrankung des Nervensystems zu den Factoren gehört, welche bei vorhandener Disposition die Hysterie in die Erscheinung rufen. So rechnet sie GUINON in seiner sehr bemerkenswerthen Monographie zu den „agents provocateurs“ der Hysterie. Er stützt sich besonders auf CHARCOT's Erfahrungen, citirt einzelne Beobachtungen, die dieser bereits in den Leçons du mardi mitgetheilt hat und berichtet im Ganzen über das Zusammenvorkommen von Hysterie und Sklerosis multiplex, Tabes dorsalis, Friedreich'sche Krankheit, progressive Muskelatrophie, und Wirbelcaries. Nach einer mündlichen Mittheilung CHARCOT's und MARIE's ist die disseminirte Sklerose diejenige Krankheit, die sich am häufigsten mit der Hysterie verbindet.

Ich möchte mir erlauben, ohne irgend einen Anspruch auf Vollständigkeit und Priorität zu erheben, heute einen aus der eigenen Erfahrung geschöpften Beitrag zu dieser Frage zu liefern und halte das Thema für wichtig genug, um die Anregung zu einer gemeinschaftlichen Besprechung desselben in dieser Gesellschaft zu geben.

Ich habe die Hysterie im Geleit sehr verschiedenartiger organischer Erkrankungen des centralen Nervensystems gesehen. Besonders hervorheben möchte auch ich die Häufigkeit der Verknüpfung von hysterischen Erscheinungen mit dem Symptomencomplex der disseminirten Sklerose. Hier kann die Verflechtung eine so innige sein, dass die Entwirrung der Fäden die grössten Schwierigkeiten bereitet und es von einem Theil der Symptome gar nicht möglich ist zu entscheiden, ob sie auf Rechnung der Hysterie oder der materiellen Erkrankung zu bringen sind.

Bei einer Patientin dieser Kategorie, welche im Jahre 1887 in der Nerven-klinik der Charité behandelt wurde, hatte sich seit mehreren Jahren Gehstörung, Erschwerung der Sprache, Abnahme der Sehkraft entwickelt; zeitweise trat Schwindelgefühl und Doppelsehen auf. Die objective Untersuchung zeigte: spastische Parese der unteren Extremitäten, schwerfälligen, unsicheren Gang, eine partielle Opticusatrophie, Nystagmus, Verlangsamung der

Sprache, Abstumpfung der Sensibilität an den Extremitäten. Neben diesen Erscheinungen, durch welche die Diagnose: Sclerosis multiplex sichergestellt war, fiel mir ein fortdauernder rhythmischer Tremor der rechten Oberextremität auf, den ich durchaus nicht mit der Diagnose: „multiple Sklerose“ in Einklang bringen konnte. Gleich bei dem ersten Versuch der Hypnose gelang es nun, auf dem Wege der psychischen Beeinflussung dieses Zittern zu beseitigen und es ist trotz des Fortschreitens der Gesamtkrankung in der Folgezeit nicht wieder aufgetreten. Ich bin übrigens überzeugt, dass dasselbe auch ohne Anwendung der Hypnose auf jedwedem psychisch-therapeutischem Wege zu erreichen gewesen wäre. Jedenfalls ist der Nachweis erbracht, dass dasselbe nicht in directem Zusammenhang mit dem organischen Grundleiden stand. Dagegen war es in diesem Falle nicht möglich festzustellen, ob die Sensibilitätsanomalien und die Gesichtsfeldeinengung zur Sklerose gehörten oder hysterischer Natur waren.

In einem anderen Falle konnte die Entstehung des functionellen Leidens auf dem Wege der psychischen Infection deutlich nachgewiesen werden. Ein 14jähriges Mädchen, welches an Sclerosis multiplex litt (spastische Lähmung der Beine, Zittern bei willkürlichen Bewegungen, Nystagmus, Lachzwang und partielle Sehnervenatrophie waren die Symptome), befand sich in einem Saale, in welchem sich auch ein an *Maladie des tics convulsifs* leidendes Mädchen aufhielt. Dieses war durch seine Krankheit gezwungen, krampfhaft Schüttelbewegungen mit den Armen auszuführen und mit dem rechten Fusse aufzustampfen. Als ich eines Morgens das Krankenzimmer betrat, war ich verwundert, das an Sklerose leidende Mädchen von denselben Erscheinungen befallen zu sehen, sie schüttelte fortwährend mit den Armen, sie stampfte mit dem Fusse auf. Sehr schnell gelang es jedoch durch psychische Beeinflussung, diese gewissermaassen adoptirten Erscheinungen zu beseitigen, während selbstverständlich das Grundleiden unbeeinflusst blieb.

Lag in diesem Falle nur ein Symptom vor, dessen Natur leicht festzustellen war, so habe ich in einem anderen eine vollständige Verschmelzung einer durch die mannigfaltigsten Erscheinungen gekennzeichneten Hysterie mit den Symptomen einer vollkommen ausgebildeten Sklerose gesehen. — Auch in einer jüngst erschienenen Abhandlung von BUZZARD ist auf die Verquickung dieser beiden Krankheiten hingewiesen worden.

Von besonderem Interesse scheint mir eine weitere Beobachtung, welche die Vereinigung der Hysterie mit dem Symptomencomplex der Gliosis spinalis zeigt. Dieser Fall hat mir zuerst sehr grosse diagnostische Schwierigkeiten bereitet. Die Patientin, eine 39jährige Frau, litt seit ihrem 12. Lebensjahre an Migräne. Vor 5 Jahren stellten sich nach einer heftigen Gemüthsbewegung kataleptische Anfälle ein, die sich in der Folgezeit mehrfach wiederholten; ebenso traten echt-hysterische Krampfanfälle auf, sowie Lähmungserscheinungen und Sensibilitätsstörungen, die ex post nicht sicher zu deuten waren. Während diese Zustände immer wieder geheilt wurden, stellte sich ein Jahr vor der Aufnahme eine Schwäche im rechten Fusse ein, so dass sie

diesen beim Gehen nachschleppte, gleichzeitig bemerkte sie, dass sie die Finger der rechten Hand nicht ordentlich ausstrecken konnte und beim Baden mit der linken Hand die Temperatur des Wassers nicht mehr zu beurtheilen im Stande war. Diese Symptome verschlimmerten sich langsam aber fortdauernd. Aus dem Status, den ich bei ihrer Aufnahme in die Nervenklinik, Mitte vorigen Jahres, erhob, will ich das Wesentlichste mittheilen. Es fand sich eine Parese des rechten Armes, eine atrophische Lähmung der Interossei, namentlich des Interosseus primus und des Daumenballens mit deutlicher Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, die Finger in Flexionscontractur. An der linken Hand zahlreiche Brandnarben, hier war die Sensibilität für schmerzhaftige und namentlich für Temperaturreize merklich herabgesetzt, ebenso an der linken Rumpfhälfte, ferner erhebliche spastische Parese der Beine, namentlich des rechten und Harnbeschwerden. Ausserdem war beachtenswerth eine Hemiatrophia linguae und zwar wiederum der rechten Zungenhälfte mit Verringerung der elektrischen Erregbarkeit. Wenn diese Erscheinungen mit Bestimmtheit auf ein materielles Rückenmarksleiden und mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Gliosis cervicalis, hinaufreichend bis zum rechten Hypoglossuskern bezogen werden konnten, so stellten die hysterischen Krampfanfälle, eine doppelseitige Ovarie, sowie der psychische Zustand der Patientin und die Anamnese die Diagnose Hysterie sicher. Auch fand sich eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes für Farben auf dem linken Auge und eine bemerkenswerthe Reaction auf psychisch-therapeutische Eingriffe, so dass nach einer kleinen Operation, die ohne Chloroformnarkose am Arm vorgenommen wurde, ein Theil der Erscheinungen sich wesentlich gebessert zeigte.

Noch grösser war die Schwierigkeit der Entscheidung in einem andern Falle, in welchem die Diagnose: traumatische Neurose und traumatisch entstandene Gliosis spinalis (?) gestellt werden musste. In diesem gingen die Gutachten der Sachverständigen nach den verschiedensten Richtungen auseinander.

Dem bis zum Jahre 1887 gesunden Arbeiter war aus einer Höhe von $1\frac{1}{2}$ Etagen ein schwer beladener Sack auf den Rücken gefallen in der Gegend der Brustwirbelsäule zur Rechten der Dornfortsätze. Er hatte sofort heftige Schmerzen im Rücken und den Beinen. Erst nach längerer Zeit gesellte sich Taubheitsgefühl in Unterschenkeln und Füßen, sowie allgemeine nervöse Beschwerden: Erregtheit, Schlaflosigkeit, Angstanfälle mit Blutandrang nach dem Kopfe, Verstimmung hinzu. Weiterhin bildeten sich schlechtverheilende Geschwüre in den Fusssohlen. Die objective Untersuchung lehrte, dass eine Kyphoskoliose bestand, die zweifellos schon vor der Verletzung entwickelt war; eine Schwäche der Beine geringen Grades, eine Erhöhung der Sehnenphänomene, eine Anästhesie der Unterschenkel und Füße und namentlich eine vollständige Analgesie und Thermanästhesie an den Fusssohlen, Mal perforant du pied, das die Exarticulation der grossen Zehe nothwendig machte. Ferner eine Krallenstellung der Zehen, bedingt durch Atrophie

der Zwischenknochenmuskeln mit den Zeichen der Entartungsreaction in diesen. Ausserdem bestanden Impotenz und Blasenbeschwerden. Diese Erscheinungen mussten jedenfalls auf ein organisches Rückenmarksleiden bezogen werden und boten, da man an Tabes dorsalis wohl kaum denken konnte, am meisten Aehnlichkeit mit dem Symptomenbild der Gliosis, wenn auch die Localisation eine ungewöhnliche war. Aber mit dieser Annahme waren die nachfolgenden Störungen nicht in Einklang zu bringen: die Sensibilität zeigt sich auf der ganzen rechten Körperhälfte abgestumpft, hier auch eine Abstumpfung des Geruchs und Geschmacks, daneben die schon geschilderten psychischen Störungen, ferner vasomotorische Erscheinungen der Art, dass schon bei geringen Erregungen Gesicht, Hals und Brust mit diffuser und fleckiger Röthe sich bedeckten. Sonach glaubte ich ein zweifaches Leiden annehmen zu müssen: 1. eine Gliosis spinalis (wenn auch diese Diagnose mit Reserve zu stellen), 2. eine traumatische Neurose.

Auch eine Combination der Hysterie mit den Erscheinungen der Hirnsyphilis habe ich in 4 Fällen, von denen der eine zur Section kam, beobachtet.

Was mich aber besonders zu der heutigen Besprechung veranlasst, ist der Umstand, dass ich im letzten Jahre dreimal Gelegenheit gehabt, die seltsame Vereinigung einer typischen peripherischen Facialislähmung mit den Symptomen einer gleichseitigen hysterischen Hemianästhesie und anderen Erscheinungen der Hysterie zu beobachten. Dieses Zusammentreffen ist in mehrfachen Beziehungen von Interesse und kann bei flüchtiger Prüfung zu den eigenthümlichsten diagnostischen Irrthümern führen. Auf den Umstand, dass die peripherische Facialislähmung sich vornehmlich bei neuropathischen Personen entwickelt, ist von E. NEUMANN, EULENBURG, BERNHARDT u. A. hingewiesen worden.

Der erste Fall betrifft einen hereditär belasteten, von Haus aus nervösen Schneiderlehrling, 18 Jahre alt, der im October 1889 in die Charité aufgenommen wurde. Ein Bruder von ihm leidet an Epilepsie, er selbst seit der Kindheit an Kopfschmerz. Im vorigen Jahre hat sich bei ihm plötzlich, angeblich nach einer Erkältung eine Lähmung des linken Facialis entwickelt. Seine Angabe, dass er Kopfschmerz in der linken Stirnhälfte empfindet, auf dem linken Auge nicht ordentlich sehe, weckte bei mir zunächst den Verdacht, dass es sich vielleicht um ein schweres Hirnleiden handle. In diesem Verdachte wurde ich bestärkt, als ich auch eine Anästhesie im Gebiet des linken Quintus constatirte, und bei dieser Quintus- und Facialislähmung konnte auch die Abstumpfung des Geschmacks auf der linken Zungenhälfte nicht Wunder nehmen, ebensowenig die Abnahme des Gehörs auf dem linken Ohre. Ich untersuche den Patienten ophthalmoskopisch, finde aber einen ganz normalen Augenhintergrund. Woher die Sehstörung? Ich prüfe genauer und constatire eine starke concentrische Einengung des Gesichtsfeldes für Weiss und Farben auf dem linken Auge, eine geringe auf dem rechten. Nun erst kam ich auf den richtigen Weg. Und um es kurz zusammenzufassen, war

folgendes der Befund: Typische peripherische linksseitige Facialislähmung in allen Zweigen mit completer Entartungsreaction. Daneben vollständige Hemianästhesia sinistra mit Betheiligung aller Sinnesfunctionen. Geruch auf beiden Seiten erhalten, ebenso Sensibilität der Nasenschleimhaut. Ausserdem monoculäre Diplopie auf dem linken Auge. Ferner auch eine geringe Abnahme der Kraft im linken Arm und Bein, sowie psychische Anomalien, grosse Erregbarkeit; als ich ihn bei der ersten Untersuchung wegen seiner widerspruchsvoll und verschwommen erscheinenden Angaben — wenn wir die Angaben unserer Patienten widerspruchsvoll und verschwommen finden, so liegt die Schuld nicht selten auf unserer Seite — einmal anfuhr, erblasste er sofort und sank ohnmächtig um.

Wenn die Diagnose auch so schon über allen Zweifel erhaben war, so war es doch ganz werthvoll, nachzuweisen, dass nach Application des Magneten und in noch stärkerem Maasse nach Anwendung der statischen Elektrizität die Hemianästhesie sowie alle Erscheinungen, bis auf die totale Facialislähmung schwanden. Auch das Gesichtsfeld zeigte sich wieder normal. Nur eine gewisse Abnahme der Hörschärfe blieb auf dem linken Ohre bestehen, die zweifellos durch einen otitischen Process begründet war.

Ein zweiter ganz analoger Fall trat vor circa 14 Tagen in meine Behandlung und ich konnte gleich bei der ersten Untersuchung, gewitzigt durch die frühere Erfahrung, die Diagnose stellen, dass es sich um eine rheumatische peripherische Facialislähmung, sowie um eine hysterische Hemianästhesie auf derselben Körperseite handele.

Das Mädchen, das schon früher an Schreckhaftigkeit, Angstanfällen und an Weinkrämpfen gelitten, erkrankte mit heftigen Schmerzen in der rechten Ohr-, Hals- und Wangengegend, darauf stellte sich eine rechtsseitige Facialislähmung in allen Zweigen ein. Bei der Prüfung, die schon am 4. Tage nach der Erkrankung vorgenommen wurde, war noch keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, die aber inzwischen deutlich geworden, vorhanden. Nun daneben bestand eine Hemianästhesia dextra mit Betheiligung der Sinnesfunction. Das erste, was mir auffiel, war, dass der Geschmack nicht etwa nur auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge sich abgestumpft zeigt, sondern dass sie in der ganzen rechten Mundhälfte nicht schmeckt; auch im Uebrigen typische rechtsseitige Hemianästhesie. Die Störung documentirt sich im Wesentlichen als Einengung des Gesichtsfeldes besonders für Farben auf dem rechten Auge. Auch hier gelang es nach einmaliger Application des Magneten, die rechtsseitige Hemianästhesie zu beseitigen, während die Facialislähmung, die sich übrigens als eine leichte charakterisirt, weiter bestehen blieb und sich jetzt erst allmählich in typischer Weise zurückbildet.

Den 3. Fall habe ich nur einmal flüchtig gesehen, da er aus der Universitäts-Ohrenpoliklinik der Nervenpoliklinik nur einmal zum Zwecke der Untersuchung zugeschickt wurde.

Hier bestand neben der rechtsseitigen peripherischen Facialislähmung eine Hemiparesis und Hemianästhesie zweifellos functioneller Natur auf

derselben Seite. Da hier jedoch eine Trepanation des Warzenfortsatzes vorgenommen war, war es nicht unmöglich, dass die Erscheinungen der functionellen Neurose erst durch dieses Trauma hervorgerufen waren. Ein solcher Fall dürfte auch dem geübten Arzte grosse diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Ich bin nicht in der Lage, Weiteres über denselben mittheilen zu können.

Sehr schwierig, oder — man darf wohl sagen: unmöglich ist es, über den inneren Zusammenhang der Erscheinungen etwas Bestimmtes auszusagen. Das ist sicher, dass die Facialislähmung und die Begleiterscheinungen (Schmerzen etc.) das auslösende Moment für die Entstehung des hysterischen Symptomencomplexes gewesen ist. Wie kommt es, dass dieser in der Form der gemischten Hemianästhesie sich in allen 3 Fällen auf der dem Sitze der Facialis-Lähmung entsprechenden Körperhälfte entwickelt hat? Bildet hier die Vorstellung das vermittelnde Element? Oder ist die gemüthliche Erregung die Quelle der Erscheinungen und der Umstand, dass die Aufmerksamkeit der leidenden Gesichtshälfte zugewandt ist, bestimmend für die Localisation der Störungen auf der entsprechenden Körperhälfte? Kann man die Annahme ganz von der Hand weisen, dass diese Hemianästhesie sich auf reflectorischem Wege entwickelt, d. h. dass der in dem Facialisstamm, dem doch auch sensorische Fasern beigemischt sind, an irgend einer Stelle seines Verlaufes sitzende Reiz im Stande ist, ohne Vermittelung der Psyche, bei veranlagten Individuen auf reflectorischem Wege diese Erscheinungen auszulösen?

Ich habe vor Kurzem einen in einem Ferienkursus für praktische Aerzte gehaltenen Vortrag veröffentlicht, in welchem ich bezweckte, meinen Zuhörern einen Schlüssel zum Verständniss der hysterischen Erscheinungen zu geben, soweit das nach dem gegenwärtigen Stande unserer Wissenschaft möglich ist, besonders aber lag mir daran, dieselben dazu anzuregen, dass sie, mit verjährten Anschauungen aufräumend, die Hysterie als Krankheit würdigen und anerkennen.

Ich hatte mich dabei so vorsichtig wie möglich ausgesprochen und den hypothetischen Charakter meiner Auseinandersetzungen von vornherein betont. Wegen dieses Aufsatzes habe ich einen sehr heftigen und ganz unberechtigten Angriff des Herrn MÖBIUS erdulden müssen. Ich halte eine Abwehr nicht für nothwendig, vor allen Dingen wäre sie hier nicht am Platze und könnte ich diese Kritik ganz ignoriren, wenn nicht ein Punkt discutirt würde, der gerade im Zusammenhang mit meinen heutigen Mittheilungen erörtert zu werden verdient.

Ich hatte u. A. auf die reflectorische Entstehung functioneller Rindensymptome bei Hysterie hingewiesen. Darin erblickt Herr MÖBIUS einen grossen Rückschritt, indem er alle Erscheinungen auf einen psychogenen Ursprung zurückgeführt wissen will. Da möchte ich nur fragen, wie man sich dann mit der Reflex-Epilepsie abfinden soll. Hier sehen wir doch, dass ein in der Peripherie sitzender Reiz (eine Narbe, eine Nervenverletzung etc.) motorische Reizerscheinungen auslöst, die nach moderner Auffassung

auf die Rinde in der motorischen Zone zu beziehen sind. Dass hier nicht die Vorstellung das vermittelnde Glied ist, geht doch wohl zur Genüge aus dem Umstand hervor, dass sich diese Zustände durch Nervenverletzung bekanntlich auch bei Thieren hervorrufen lassen. Oder suggerirt sich auch das Kaninchen die Epilepsie? —

Die reflectorische Entstehung functioneller Rindensymptome muss anerkannt werden. Für die Reizerscheinungen ist sie sichergestellt. Und dann ist es doch wohl nicht von der Hand zu weisen, dass auch Lähmungssymptome auf motorischem und sensorischem Gebiet in derselben Weise entstehen.

4. Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung.

Von Dr. E. Mendel.

(Nach einem am 14. Juli 1890 in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten zu Berlin gehaltenen Vortrage.)

Der Fall, welcher den Ausgangspunkt einer kurzen Besprechung bieten soll, ist folgender:

Ch. H., 27 Jahre alt, hereditär nicht belastet, früher immer gesund und speciell nie syphilitisch erkrankt gewesen, erkrankte im März d. J., indem er Schmerzen im Kopf und besonders über dem linken Auge bekam.

Es stellten sich auch wiederholt Uebelkeiten und Erbrechen ein, bis dann im April der Mund nach der rechten Seite verzogen wurde, eine Lähmung des linken Gesichtsnerven auftrat, und etwa 14 Tage später sank das linke obere Augenlid herab. Gleichzeitig stellte sich Doppeltsehen und erheblicher Speichelfluss ein; das Erbrechen hörte auf.

Als ich ihn am 18. Juni zuerst sah, ergab sich folgender Status:

Völlige Lähmung sämtlicher vom Oculomotorius versorgten äusseren Augenmuskeln auf der linken Seite. Das Auge ist durch das schlaff herabhängende obere Augenlid völlig zugedeckt.

Die inneren Augenmuskeln wie der Rectus externus functioniren normal.

Die linke Pupille ein wenig weiter als die rechte, beide Pupillen reagiren gut auf Licht und Accommodation. Der Augenhintergrund bis auf Zeichen der Kurzsichtigkeit und des Astigmatismus normal (Prof. Dr. HIRSCHBERG). Der Oculomotoriuslähmung entsprechend bestand Doppeltsehen.

Der linke Facialis war in allen seinen Zweigen völlig gelähmt. Der linke Frontalis konnte nicht in Falten gelegt, das linke Auge nicht zugekniffen werden, der Mund war nach rechts verzogen u. s. w.

Die elektrische Untersuchung ergab:

Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit sowohl bei directer wie indirecter Reizung, galvanische Erregbarkeit des Nerven normal, der Muskeln erhöht. Geringe qualitative Veränderungen.

Der Geschmack war für alle Qualitäten links auf der Zunge herabgesetzt; doch beschränkte sich die Herabsetzung nicht ausschliesslich auf die beiden

vorderen Drittel der Zunge, sondern war für manche Geschmackseindrücke, wenn auch in geringerem Grade als vorn, auch auf dem hintersten Drittel nachzuweisen.

Der linke hintere Gaumenbogen stand erheblich tiefer als der rechte, die Uvula wich nach links ab. Bei der Phonation blieb das ganze linke Velum erheblich gegen die rechte Seite zurück. Erheblicher Speichelfluss. Starke Röthung der Mündung des linken Stenon'schen Ganges im Munde.

Die Untersuchung des Geruchs, des Gehörs (Docent Dr. BAGINSKY) gab durchaus normale Verhältnisse. Ebenso wenig liess sich eine Störung im Trigemini, im Schlucken, in der Bewegung der Zunge nachweisen.

Die Untersuchung der inneren Organe, des Urins ergab negatives Resultat.

Das Allgemeinbefinden war bis auf Kopfschmerzen und dadurch auch gestörten Schlaf normal.

Die eingeleitete Therapie bestand in Darreichung von Bromkalium, 10 auf 200, 3mal täglich einen Esslöffel, Galvanisation der gelähmten Muskeln und täglicher subcutaner Einspritzung von 0,001 Strychnin. Dabei besserten sich alle Erscheinungen allmählich und zwar so, dass heute, nach kaum 4 Wochen, wenig übrig geblieben ist, und der Patient bald geheilt nach Haus zurückkehren kann.

In Bezug auf die Lähmung des Oculomotorius ist nur eine Schwäche im Rectus internus vorhanden. Die Doppelbilder sind fast gänzlich geschwunden.

In Bezug auf die Function des Facialis ist kaum noch etwas Anomales (auch nicht am Velum) zu bemerken, die Geschmacksprüfung ergibt jetzt keine sicheren Unterschiede zwischen beiden Seiten. Die Kopfschmerzen sind dagegen noch nicht völlig gewichen, wenn dieselben auch gering sind; ebenso ist die Speichelabsonderung noch nicht völlig zur Norm zurückgekehrt.

Wir hatten es hier demnach mit einer gleichzeitig bestehenden und annähernd zu derselben Zeit eingetretenen linksseitigen Oculomotorius- und Facialislähmung zu thun.

Es fragt sich nun, welcher Zusammenhang besteht zwischen diesen beiden Lähmungen und wo ist der Sitz desselben zu suchen.

Was zuerst die Oculomotoriuslähmung betrifft, so macht das Freibleiben der inneren Augenmuskeln einen peripherischen oder basalen Sitz der Erkrankung weniger wahrscheinlich. Allerdings ist mit Rücksicht auf die schnelle Besserung der Lähmung der befallenen Muskeln während der Beobachtung die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass vor der Beobachtung eine Lähmung der inneren Augenmuskeln bestanden, aber bereits geschwunden war. Dafür scheint auch zu sprechen, dass ich bei der ersten Untersuchung eine links weitere Pupille deutlich constatiren konnte, welche jetzt nicht mehr zu beobachten ist.

Auf der anderen Seite trug die Lähmung des Facialis alle Charaktere der peripherischen Lähmung. Das Betroffensein aller Aeste, die bestehende partielle Entartungsreaction musste von vornherein den Sitz der Erkrankung jenseits des Facialiskerns ausschliessen, gegen einen basalen Sitz sprach vor Allem das völlige Freibleiben des Acusticus, und auf der anderen Seite wiesen die Geschmacks-

störungen auf der linken Seite der Zunge auf den Sitz der Krankheit im Canalis Falloppiae, d. h. die Mitbetheiligung der Chorda.

Eine Affection des Trigemini oder Glossopharyngeus, welche eventuell in Betracht kommen könnte, war nicht vorhanden.

Für den Verlauf der Geschmacksfasern überhaupt, welcher in neuester Zeit wieder Gegenstand mannigfacher Discussionen geworden ist (cf. BRUNS, Arch. f. Psych. XX. S. 495; ZIEHL, Virchow's Archiv. CXVII. S. 52, wo auch die einschlägige Litteratur ausführlich berücksichtigt), giebt unser Fall keinen Anhaltspunkt.

Dagegen zeigt sich auch hier wieder, dass die scharfe Abgrenzung zwischen dem hinteren Drittel der Zunge, auf welcher der Glossopharyngeus allein, und den beiden vorderen Dritteln, auf welchen die Chorda nur den Geschmack vermitteln sollte, in der Natur nicht existirt. Wenn auch nicht so erheblich, wie auf den vorderen beiden Dritteln, so war doch auf dem hinteren Drittel gewisse Störung des Geschmacks vorhanden.

Die linksseitige Gaumensegelparese würde auf das Ergriffensein des Facialis bis zu dem Ganglion geniculi hinauf hinweisen, wobei ich die Bemerkung nicht unterdrücken kann, dass auch die Innervation der betreffenden Muskeln des Gaumensegels jedenfalls mannigfachen individuellen Schwierigkeiten unterliegt, indem bei Facialislähmungen bald auf der Seite des gelähmten Facialis, bald auf der gesunden Seite des Velum herabhängt, die Uvula bald nach der gesunden, bald nach der kranken Seite deviiert, wobei die physiologischen Differenzen ebenfalls in Betracht zu ziehen sind.

Auffallend war dagegen die in einer krankhaft gesteigerten Secretion der linken Parotis begründeten Sialorrhoe.

Sialorrhoe ist, soviel ich aus der Litteratur ersehen konnte, bei peripherischer Facialislähmung bisher nicht beobachtet worden.

In vielen Fällen wird eine Herabminderung der Speichelsecretion erwähnt, ohne dass im Uebrigen genauere Messungen oder Untersuchungen vorliegen.

F. ARNOLD, welcher die Secretionsverminderung der Lähmung der Chorda zuschrieb, ROMBERG u. A. beobachteten dies (cf. ERB in Ziemssen's Handbuch. 12. I. S. 469). Speciell scheint auch auf die verschiedenen Speicheldrüsen, welche nach den physiologischen Experimenten verschieden innervirt werden, nicht besonders Rücksicht genommen worden zu sein. Ausserdem wurde die bei Facialislähmung beobachtete Trockenheit im Munde auch auf die stärkere Verdunstung zurückgeführt, welche durch mangelhaften Mundschluss herbeigeführt wird.

Dass hier aus der linken Parotis die abnorm grosse Speichelsecretion kam, war schon aus der Besichtigung des Stenon'schen Ganges klar.

Die Menge des ausfliessenden Speichels betrug in 20 Minuten links 1,12 g, rechts 0,7 g, also links 60 % mehr.

Die qualitative Untersuchung des Speichels, welche von Herrn Collegen J. MUNK gütigst ausgeführt wurde, ergab denselben wasserklar, von schwach alkalischer bis neutraler Reaction, nicht fadenziehend, frei von Rhodankalium und

Mucin, mit Spuren von Albumin, wenig Kalksalzen, ohne kohlensaure Salze, und im Uebrigen in Bezug auf die diastatische Wirkung vom normalen Parotispeichel nicht abweichend.

Dass es sich hier um cerebralen Speichel, nicht um Sympathicusspeichel handelt, ist selbstverständlich.

Nach A. BERNARD's Experimenten am Hunde schienen die zur Parotis verlaufenden Fasern im Facialis in seinem Verlauf im Fallopischen Kanal enthalten zu sein, denn Zerstörung des Nerven in diesem Verlauf sistirte die Speichelabsonderung. Weitere Versuche SCHIFF's, NAWROCKI's, ECKHARD's und LOEB's (cf. die Darstellung HEIDENHAIN's in Herrmann's Physiologie. Bd. V. S. 37) schienen nun folgenden Verlauf der cerebralen Absonderungsfasern der Parotis des Hundes festzustellen:

Glossopharyngeus, Nerv. Jacobsonii, Plexus tympanicus, N. petros. superfic. minor, Ganglion oticum, Ramus communicans zum N. auriculo-temporalis, N. parotidei, Parotis.

Hierbei würden also in dieser Bahn nur Glossopharyngeus und Trigeminiis betheiligte sein. Von einer Affection dieser Nerven im vorliegenden Falle ist keine Rede, und es erscheint nicht zweifelhaft, dass die hier vermehrt erscheinende Parotissecretion lediglich mit einer Affection des Facialis in Zusammenhang steht; und dass demnach das physiologische Experiment beim Hunde für den Menschen, wenigstens in diesem Falle, keinen Anhaltspunkt zur Erklärung bietet.¹

Erwähnt mag dabei werden, dass RAHN bei Reizung des intracraniellen Facialis-Theils, CZERMAK bei Reizung des Facialis im Meatus auditorius internus am abgeschnittenen Kaninchenkopf Absonderung des Parotidenspeichels erhielt (cf. HEIDENHAIN, a. a. O.).

Ist nun aber die vermehrte Secretion der linken Parotis die Folge der Lähmung des linken Facialis, so entsteht die Frage, warum bei dieser Lähmung statt eines Aufhörens eine Vermehrung der Secretion eintritt. Man dürfte in dieser Beziehung an die paralytische Absonderung CL. BERNARD's zu denken haben, welche allerdings nur an der Glandula submaxillar. beobachtet wurde (Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1864. p. 507): Nach Durchschneidung der zur Unterkieferdrüse gehenden Nerven stockt die Absonderung vollständig, 2—3 Tage nach der Operation beginnt die Drüse continüirlich zu secretiren und fährt wochenlang hindurch in dieser Thätigkeit fort. Die Ursache für diese Erscheinung ist völlig unklar, die Thatsache selbst ist u. A. auch von HEIDENHAIN (a. a. O.) bestätigt.²

¹ Dass die Physiologie der Speichelsecretion noch weit entfernt von einem sicheren Abschluss ist, zeigen auch die neueren Arbeiten von LANGLEY und FLETCHER. (Journal of physiology. VI, VIII u. IX. 1885, 1887, 1888.)

² LANGLEY (a. a. O.) erklärt die paralytische Secretion der Glandula submaxillar. folgendermassen: Die Durchschneidung der Chorda tympani erhöht allmählich die Reizbarkeit des centralen secretorischen Centrums. Die Vergrößerung der Reizbarkeit beschränkt sich nicht auf die Stelle, auf welcher die Chorda tympani durchschnitten, sondern erstreckt sich in einem, wenn auch geringen Grade auf die Nervenzellen der entgegengesetzten Seite.

Wir haben es im vorliegenden Falle mit einer Krankheit zu thun, als dessen wesentliche Erscheinungen Lähmung des Facialis und Oculomotorius auf einer Seite zu betrachten sind. Man pflegt derartige Erkrankungen mehrerer Hirnnerven als multiple Hirnnervenlähmung zu bezeichnen. Weitaus in der grossen Mehrzahl der einschlägigen bisherigen Beobachtungen¹ zeigt sich als Ursache solcher multipler Hirnnervenlähmung Trauma der Schädelbasis, Syphilis, Tuberculose, Diphtherie. Keine dieser Ursachen ist in unserem Falle vorhanden. Ein Trauma ist nicht vorausgegangen; Syphilis nicht dagewesen und die schnelle Besserung hat sich vollzogen ohne Anwendung von Specificis; ebensowenig ist Tuberculosis nachweisbar, oder hat eine diphtherische Erkrankung vorgelegen. Dass hier eine Erkrankung an der Basis cerebri vorliegt, ist nicht anzunehmen, sonst würde nicht zu verstehen sein, warum der Facialis schwer betroffen und der neben ihm liegende Acusticus verschont bleiben sollte; es müssten ausserdem dann mehrere Heerde vorhanden sein, da eine nicht syphilitische Affection an der Basis, welche lediglich den Facialis und den Oculomotorius trifft, und alle dazwischen liegenden Nerven, speciell den Trigeminus völlig freilässt, kaum denkbar ist.

Wir kommen unter Berücksichtigung all dieser Verhältnisse und mit besonderer Berücksichtigung auch des schnellen günstigen Ausgangs dazu, dass wir es hier mit einer multiplen Hirnnervenlähmung zu thun haben, welche lediglich als ein ziemlich gleichzeitiges Betroffensein zweier Nerven durch jene unbekante Ursache, welche wir als rheumatische bezeichnen, sich darstellt.

Die Kenntniss derartiger Fälle ist vielleicht deshalb nicht ohne praktisches Interesse, weil sie zeigen, dass man nicht immer eine schlechte Prognose bei solchen multiplen Hirnnervenlähmungen stellen darf, auch wenn sie nicht syphilitisch sind, da derartige Fälle, wie der besprochene, auch zur Heilung kommen können.

II. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 14. Juli 1890.

I. Herr Mendel: Ueber multiple Hirnnervenlähmung. Cf. Originalmittheilung Nr. 3.

Discussion.

Herr Meyer: Wie ist im Beginn der Krankheit das Erbrechen zu erklären und die Kopfschmerzen?

Herr Mendel: Wenn, wie ich annehme, die Krankheit auf Infection beruht, so hat dies nichts Auffallendes.

Herr Remak: Von Seiten des Glossopharyngeus sollen keine Erscheinungen gewesen sein. Der Vortragende bemerkte aber, dass auch auf dem hinteren Drittel der Zunge Geschmacksstörungen waren.

Herr Oppenheim will nur darauf hinweisen, dass selbst bei einem diffusen basalen Process, namentlich der syphilitischen Meningitis, einzelne weit von einander

¹ Cf. Möbius in Schmidt's Jahrb. 1888. CCXVII. S. 237 ff. und UNVERBICHT, Fortschritte der Medicin. 1887. I. 791.

entfernt entspringende Hirnnerven gelähmt sein können, während andere, obgleich sie auch im kranken Gewebe oder in der Schwarte stecken, noch gut functioniren.

Herr Bernhardt: Die Kliniker haben eine paralytische Parotifunction bei Facialislähmungen noch nicht gesehen und bei den zahlreichen Lähmungen des Facialis musste das doch wohl beobachtet werden. Auch die Physiologen kennen keine paralytische Parotifunction. Die Störungen auf dem hinteren Drittel der Zunge scheinen mir doch auf eine Affection des Glossopharyngeus hinzuweisen. Weshalb soll dann der Ptyalismus nicht auch auf die Erkrankung dieses Nerven bezogen werden?

Herr Brasch: Mein Lehrer Heidenhain meint, dass die paralytische Speichelsecretion durch den chemischen Reiz zu Stande kommt, den die in der Drüse nach Lähmung des erregenden Nerven stagnirenden Secrete auf das Gewebe ausüben.

Herr Mendel: Die scharfe Trennung der Nervenversorgungsgebiete der Zunge in 2 Regionen existirt gar nicht ausser in den Lehrbüchern. Im vorliegenden Fall waren ausserdem die Störungen auf dem hinteren Drittel sehr gering in Vergleich mit den vorderen zwei Dritteln. Da von Seiten des Glossopharyngeus sonst auch keinerlei Erscheinungen vorhanden waren, müsste man annehmen, dass gerade nur der Ast, der der Parotis vorsteht, getroffen sei. Eine sehr gezwungene Annahme! Herrn Oppenheim stimme ich vollkommen bei, nur war eben hier keine Syphilis da, wie ich hervorgehoben. Die paralytische Speichelsecretion zu erklären ist sehr schwer. Abgeschlossen ist die Frage keineswegs. Cl. Bernard hat früher die Parotis von Facialis versorgen lassen. Spätere Forscher haben für den Hund bewiesen, dass der Glossopharyngeus die Parotis innervirt. Czermak lässt sie beim Kaninchen vom Facialis versorgen. Ob aber der Parotissecretion der Facialis oder Hypoglossus vorsteht, es bleibt immer unerklärt, wie bei einem Lähmungszustand, von dem hier doch nur die Rede sein kann, Hypersecretion stattfindet. Dies möchte ich besonders gegen Herrn Bernhardt anführen.

II. Herr Oppenheim: Ueber die Combination von Hysterie mit organischen Erkrankungen des Nervensystems. Cf. Originalmittheilung Nr. 2.

Discussion.

Herr Remak hat auch diese Combination nicht selten gesehen. In der Februar-sitzung d. J. 1877 dieser Gesellschaft hat Herr Curschmann einen Fall von multipler Sklerose mit Hemianästhesie vorgestellt. Westphal und ich behaupteten schon damals, dass es sich um eine Combination mit Hysterie handelte, Curschmann und Wernicke wollten nur die multiple Sklerose anerkennen. Der Fall wurde von P. Guttmann secirt und im J. 1881 in Leyden's Archiv publicirt. Es hatte sich multiple Sclerose gefunden. Die Hemianästhesie wurde auf einige nicht gefundene Plaques in Carrefour sensitif zurückgeführt. Im Jahre 1884 habe ich gemeinsam mit Landau in einer Arbeit, welche auch in Leyden's Archiv erschien, wieder auf die Combination multipler Sklerose mit Hysterie hingewiesen.

Herr Mendel: In Verbindung mit Pseudohypertrophia muscularis habe ich öfters Hysterie gesehen, und behandle zur Zeit zwei jugendliche Patienten, welche die Combination beider haben (ein Mädchen und einen Knaben).

Herr Bernhardt: Hysterie bei multipler Sklerose konnte auch ich öfters beobachten; aber auch bei Metallvergiftungen ist, wie die Franzosen schon seit längerem beschrieben haben, Hysterie nicht selten. Vor 18 Jahren publicirte ich einen Fall von Schwefelkohlenstoffvergiftung. Die sehr schweren nervösen Erscheinungen gingen innerhalb 10 Tagen vollständig zurück. Vielleicht war sie auch nur hysterischer Natur. Bei nervösen Leuten kommen in der That Facialislähmungen häufiger vor.

Herr Sperling fragt den Votr., in wie weit in den geschilderten Fällen den organischen Affectionen sogenannte „hysterische“ Zustände vorausgegangen sind, und

erinnert daran, dass sehr viele organische Erkrankungen durch sogenannte „hysterische“ Vorboten angekündigt werden, wie z. B. die progressive Paralyse durch Migräneanfälle.

Sp. möchte nicht, dass für solche nervöse Begleitsymptome der organischen Krankheiten die Namen „Hysterie“ oder „hysterisch“ eingeführt werden, er möchte diese Namen reservirt wissen für Erkrankungen mit ganz besonders abgegrenzten Symptomencomplexen, bei denen sich trotz genauester Untersuchung kein organisches Leiden ausfindig machen liesse.

Der Herr Vortr. selber habe sich vor der Bezeichnung „traumatische Hysterie“ gescheut und der der „traumatischen Neurose“ den Vorzug gegeben.

Er gebe zu, dass eine ausgesprochene Hysterie eine organische Affection begleiten könne, wie evident in dem letzten der vorgetragenen Fälle; in den andern handle es sich um nervöse Erscheinungen, die — in Uebereinstimmung mit dem Vortr. — reflectorisch von dem organischen Heerd ausgelöst worden wären, im engsten Zusammenhang mit diesem ständen und deshalb nicht die Bezeichnung „hysterisch“ verdienten.

Mit demselben Recht könne man auch die von Uterus- und Magenerkrankungen reflectorisch ausgelösten nervösen Erscheinungen als hysterische bezeichnen; das ginge absolut nicht an, schon aus rein dogmatischen Gründen. Hier müsse man entschieden nach der Aetiologie klassificiren und streng unterscheiden von der Hysterie alle diejenigen nervösen Zustände, welche durch organische Leiden hervorgerufen oder unterhalten würden; mag man sprechen von Reflex-Neurosen — vielleicht auch von Reflex-Hysterie in dem eben angedeuteten Sinne — und von nervösen Reflexerscheinungen bei organischen Krankheiten.

Herr Oppenheim: Herrn Sperling habe ich Folgendes zu erwidern: ich habe von vornherein selbst hervorgehoben, dass die Personen schon vor dem Ausbruch der Facialislähmung nervöse resp. hysterische Krankheitserscheinungen boten und in der Facialislähmung nur das auslösende Moment für die hysterische Hemianästhesie auf der gleichseitigen Körperhälfte gefunden.

Wenn man die Bezeichnung Hysterie in diesen Fällen aufgeben wollte, so müsste man sie ganz fallen lassen; zu Gunsten einer Complication wie der Facialislähmung kann man doch der voll-ausgeprägten Hysterie keinen andern Namen geben. Auch davon kann hier keine Rede sein, dass sich das organische Leiden erst aus der Hysterie heraus entwickelt habe.

Wo ich die Bezeichnung Hysterie gebraucht habe, lag diese Krankheit und nicht ein einzelnes Symptom vor. Um ein einzelnes Symptom handelte es sich bei dem an Sklerose leidenden Mädchen, bei welchem auf dem Wege psychischer Infection eine einzelne Erscheinung entstanden war.

Bezüglich der Deutung des Curschmann-Guttman'schen Falles stimme ich mit Herrn Remak überein.

Herr Sperling: Von den Fällen des Herrn O. bietet doch eigentlich nur der letzte das Bild ausgeprägter Hysterie.

Herr Oppenheim giebt das zu.

Herr Sander: So lange die Hysterie nicht schärfer zu umgrenzen ist, werden wir uns auch über die heutige Frage wohl nicht einigen. P. Kronthal.

**Original-Bericht über den X. Internat. Congress in Berlin
vom 4.—9. August**

erstattet von Dr. Brasch und Dr. Kronthal.

Section für Anatomie.

Dienstag, den 5. August, 9 Uhr Vorm.

Referate der Herren Turner (Edinburgh) und Waldeyer (Berlin) über das Thema **Hirnwindungen**.

Herr Turner: Das Studium der Hirnwindungen ist von der grössten Wichtigkeit für die Physiologie, Psychologie, Pathologie, und keine dieser Wissenschaften kann etwas leisten ohne Zuhilfenahme der Morphologie. Diese aber ist bei der Complicirtheit des menschlichen Gehirns darauf angewiesen, mit dem Studium des Hirns der niederen Thiere zu beginnen. T. theilt die Hemisphäre ein in das Pallium und Rhinencephalon — diese Theilung wird markirt durch die Fissura rhinalis. Er hält Broca's Eintheilung der Mammalia in osmatische und anosmatische nicht für eine logisch vollkommene, weil die letztgenannte Gruppe Broca's sowohl die Säuger mit vollkommenem als schwach entwickeltem Geruchsapparate enthält. Er schlägt deshalb eine Eintheilung in makrosmatische, mikrosmatische und anosmatische vor. Die das Rhinencephalon zusammensetzenden Theile zeigen geringe Modificationen. Die Fossa Sylvii, und das ist wichtig, gehört zum Rhinencephalon. In Bezug auf das Pallium begann er mit der Beschreibung der Säuger, welche ein glattes Hirn haben (Insectivora etc.) und besprach die Modificationen in der Gestaltung der Oberfläche bei den verschiedenen Ordnungen der Säuger von den Monotremata und Marsupialiern bis hinauf zu den Primaten und dem Menschen. Bei der Besprechung dessen, was die Existenz eines Occipitallappens kennzeichnet, kam T. zu folgenden Ausführungen:

Das, was wir Hirnlappen zu nennen gewohnt sind, ist nicht immer durch Furchen markirt und es bedarf dieser Abgrenzung auch nicht, um einem Hirntheil eine Selbstständigkeit einzuräumen. Zur Annahme der Existenz eines Occipitallappens bedarf es durchaus nicht des Vorhandenseins einer Parieto-Occipitalfurche; das Auswachsen des Gehirns über das Kleinhirn nach hinten und das Auslaufen der Ventrikelhöhlen in ihren hinteren Fortsatz sind massgebend für die Sonderstellung eines Hinterhauptslappens. Die genannte Furche hat keine Bedeutung — sie entsteht sehr oft erst später, als der betreffende Hirntheil selbst.

Auf die Entstehung der Gyri und Sulci sind von Einfluss das Wachsthum der grauen Rinde und der basalen grossen Ganglien und die Druck- und Widerstandsvorhältnisse, die zwischen dem unnachgiebigen umgebenden Schädeldach und seinem accommodationsfähigen Inhalte Platz greifen. Der Verlauf der Blutgefässe (von denen die Arterien besonders im Grunde der Furchen dahin ziehen) und die Vertheilung der duralen Bildungen beeinflussen wesentlich die Formation der Windungen und Furchen. So entsteht die Fiss. longitudinal. mit dem Auftreten der Falx; ferner weist das Hirn der Cetaceen, bei dem das Wachsthum des Schädels im antero-posterioren Durchmesser beschränkt ist, ein Vorwiegen des Windungsverlaufs in transversaler Richtung auf, während sonst der longitudinale Verlauf vorherrscht.

Viele Einzelheiten der ungemein fesselnden Ausführungen T.'s, die durch instructive Wandtafeln erläutert wurden, gehen bei der Unmöglichkeit der Wiedergabe der letzteren über den Rahmen dieses Referates hinaus. Es ist übrigens eine Vervielfältigung gerade dieser lehrreichen Zusammenstellung von Abbildungen durch Photo- und Zinkographie in Aussicht genommen worden.

Herr Waldeyer: **Ueber Hirnwindungen.**

Turner hat vergleichend anatomisch das Thema behandelt. W. will im speciellen über die einzelnen Windungen sprechen mit besonderer Rücksicht auf den

Menschen und die Anthropoiden. Von letzteren besitzt die Sammlung der Berliner Anatomie 27 Gehirne. Der Ramus ascendens der Fissura Sylvii beim Menschen soll fernerhin verticalis heissen, weil zwar ein horizontalis, aber kein descendens existirt. Als Nebenäste der Fissura Sylvii sollen nur die angesprochen werden, die bis in die Fossa verschwinden und nicht durch eine Brücke getrennt sind. In den Stirnlappen ragen von der Fossa Sylvii noch unbeständig zwei Spalten. Nur der Orang und der Mensch sollen nach Eberstaller eine starke Abknickung der Sylvi'schen Spalte nach hinten haben. W. kann dies nicht zugeben.

Wie soll man die Lappen abtheilen? Neue einzuführen wäre sehr schwierig, trotzdem die jetzige Abgrenzung durchaus nicht scharf ist. Bei den niederen Anthropoiden, z. B. dem Gibbon, kann man durch eine Furche den Scheitellappen gut abgrenzen, wenn man die Grenze nur etwas anders als bisher nehmen will. Ob dies sich auch weiter durchführen lassen wird, ist noch nicht zu sagen.

Der Gyrus fornicatus ist immer gut abgegrenzt und soll und kann auch keinem anderen Lappen zugerechnet werden. Statt Fissura calloso-marginalis wähle man die Bezeichnung sulcus fornicatus, weil diese unzweideutig und verständlich ist.

Der Stirnlappen bietet descriptiv die meisten Schwierigkeiten. Er soll schematisch zwei Furchen haben, hat aber stets drei. Wir müssen also fernerhin auch eine vierte Stirnwindung acceptiren. Oft finden sich sogar vier Furchen, so dass wir dann fünf Windungen haben.

Bei dem Anthropoiden ist ein Sulcus fronto-orbitalis constant. Beim Menschen giebt es ohne weiteres nichts Entsprechendes. Fissura orbitalis ext. wurden sie früher genannt und somit einfach den Orbitalfurchen zugezählt. Eberstaller zählt sie der unteren Frontalwindung des Menschen zu. Dann würde aber der Anthropeide keinen Orbitalantheil des Stirnlappens besitzen.

Auch am Hinterhauptslappen richtig abgrenzen ist sehr schwer. Am Schläfenlappen liegen die Verhältnisse einfacher. Bei den Anthropoiden ist die Parallelfurche meist viel weiter nach hinten ausgedehnt als die Sylvi'sche Spalte. Hingegen ist bei ihnen die zweite Temporalfurche sehr unbestimmt, meist sogar unterbrochen.

Gezwungen und künstlich ist auch die Abgrenzung auf der Unterseite. W. bittet, doch an der von den Engländern eingeführten Bezeichnung Fissura „collateralis“ festzuhalten.

Discussion.

Herr Benedikt dankt Turner besonders dafür, dass er den Unterschied zwischen Fissura Sylvii und Fossa Sylvii scharf ausgebildet hat. Die übrigen Ausführungen des Redners über die Fiss. calloso-marginalis, die Gyri centrales, die Fissura interparietalis haben lediglich vergleichend anatomisches und kein näheres neuropathologisches Interesse.

Herr Schnoepfagen entwickelt eine neue Theorie über die Entstehung der Windungen. Aus dem Corpus callosum und dem Stabkranz gehen die Fasern zur Rinde in sich kreuzenden Bogen. Das für den Raum relativ grösste Faserwachsthum wird in den Kreuzungspunkten stattfinden; dort werden sie die anderen Massen vor sich her wölben. Solche Kreuzungspunkte entstehen aber auch in dem Verlaufe der Associationsfasern. In Folge des auch hier zum Raum unproportional stattfindenden Wachstums treten auch wieder Wülste ein.

Herr His stimmt Herrn Turner bei, dass die Trennung der Fossa Sylvii in einen unteren und einen oberen Abschnitt, der dem Pallium angehört, sehr früh eintritt, so auch beim Menschen.

Herr Wiedersheim erwähnt, dass man Andeutungen der Sylvi'schen Spalte in Form einer kleinen Einbiegung, die sich manchmal zu einer Grube erweitert, am Rande des Gehirns schon sehr früh im Thierreich, so bei Emys, sah, so dass man diese Spalte wohl als die älteste bezeichnen könne.

Donnerstag, den 7. August 1890.

Herr His: **Histogenese und Zusammenhang der Nervenlemente.**

H. bespricht zunächst die Entwicklung der Neuroblasten, der elementarsten Form der Nervenzellen. Es sind birnförmige Körper, die sich nach einer Seite zu einem Fortsatze zuspitzen, der länger und länger auswächst. Dieser Fortsatz und der anliegende Theil der Zelle zeigt deutliche Längstreifung. Am entgegengesetzten Pol der Zelle sammelt sich das Protoplasma. Die Neuroblasten sind ungemein zahlreich und rücken von der ventriculären Seite fort, indem sie sich der Basalfäche nähern. Schliesslich stossen sie auf den Randschleier, dessen Netz zu eng ist, um sie durchzulassen. Die Zellen, die schräg auf ihn stossen, drehen sich. Ein Theil durchbricht den Randschleier. Bei Thieren mit dünner Medullarplatte überschreiten Zellen die Markoberfläche. Sie werden später vom Randschleier wieder eingefangen. Dohrn meint, dass dies die Zellen sind die für später dauernd in Oculomotorius zurückbleiben. Die Wanderung der Neuroblasten ist ungemein gross.

Die Medulla obl. bildet zu einer gewissen Zeit einen fünfeckigen Querschnitt. Das dorsale Ende biegt sich um. Zahlreiche Neuroblasten wandern ventralwärts. Die Umbiegungskanten verlöthen sich und viele Zellen rücken jetzt an der Aussen-seite am Tract. ol. vorbei und sammeln sich in der Mittellinie als spätere Olivenkerne. Die Zellen lagern sich zu Gruppen. Gegen die austretenden Bündel hin spitzen sich die Gruppen zu, so besonders auffallend am motor. Trigeminus dura.

Nachdem das Markgerüst und die Nervenzellen bereits vorhanden sind, kommen erst die Gefässe in die Medullarplatte. Die weisse Substanz ist noch lange frei von Zellen, beim Menschen bis an den Schluss des zweiten Monats. Diese Zellen kommen vom Rande und sind bewegliche Bindegewebszellen. Es sind dies die späteren Deiters'schen Zellen. Deshalb kann man die Neuroglia nicht als ein einfaches Gewebe ansehen. Sie ist ein gemischtes Gewebe aus primärem Epithelialgerüst und später eingewanderten Bindegewebszellen. Das Gerüst, in das die Nervenlemente eingebettet sind, nimmt in den verschiedenen Abschnitten des Centralnervensystems verschiedene Formen an und giebt der grauen Substanz ihre Gestalt.

Die sensiblen Nerven entwickeln sich als Ausläufer an den Zellen der Spinalganglien. Zu gewisser Zeit — beim Menschen Ende des ersten Monats — entwickeln sich die Spinalfasern nach zwei Seiten hin. Gegen Ende des zweiten Monats rücken die Fasern mehr an die Peripherie der Zellen und so bildet sich langsam die T-Faser.

Den Ursprung der spinalen Zellen festzustellen ist sehr schwierig. Sie entsteht nach allgemeiner Ansicht aus Material zwischen dem Hornblatt und der Medullarplatte. Beim Hühnchen findet man zur Zeit des Schlusses des Medullarrohrs sehr viele Mitosen an der Uebergangsstelle. Nach Abschluss des Medullarrohrs findet man in dem Maschengerüst zahlreiche isolirte Zellen. H. meint, die spinale Zelle stamme aus dem Hornblatt und wandere dann. Dies habe nichts wunderbares, da die junge Nervenzelle überhaupt sehr wandernd sei. — Später als die Spinalganglien bildet sich der Sympathicus. Zuerst tritt der cerebrospinale Grenzstrang auf, später die Zelle. Sie stammt von der spinalen Zelle ab, wie Onodi unzweifelhaft bewiesen hat. Doch wandert sie nicht so wie dieser will und schnürt sich auch nicht einfach von der spinalen Zellgruppe ab. Dies geht schon daraus hervor, dass die sympathische Zelle anders aussieht. Sie hat gewöhnlich nur einen seitlichen Ausläufer und auf der anderen Seite nur einen blassen Ansatz. Innerhalb der spinalen Ganglien finden sich sehr viele Mitosen. Diese Keimzellen wandern aus in das sympathische Gebiet, bilden dort die Ganglien und durch weitere Auswanderung wieder die visceralen nervösen Zellen.

Der Olfactorius wächst wie alle sensiblen Nerven von einem Ganglion aus in das Gehirn. Der Acusticus aus dem bipolaren Ganglienzellenhaufen, ebenso der Glossopharyngeus. Der Opticus enthält Fasern centralen und peripherischen Ursprungs.

Die ersten Fasern in der Retina treten beim Embryo vom Menschen in der fünften Woche auf. Die Retina besteht aus einer ursprünglich embryonalen Anlage, dem Stützgerüst und späteren Keimzellen.

Diese Scheidung in Epithel- und Keimzellen kehrt in allen Sinnesorganen wieder. Die Epithelzellen liefern das Gerüst, die Keimzellen die specifischen Elemente. Ob aus Epithelzellen Keimzellen werden können, sei eine ungeheuer wichtige und schwierige Frage. Sie zu beantworten ist vorläufig unmöglich.

Jede Faser entspringt aus einer Zelle. Innerhalb der Centralorgane giebt jede Zelle nur eine Faser ab, in den Spinalganglien zwei. Beim Sympathicus sind diese Verhältnisse noch nicht sicher. Golgi hat gezeigt, dass der Axencylinderfortsatz Zweige abgiebt und sich sogar in Fortsätze auflöst, entgegen der alten Anschauung. Der Axencylinderfortsatz ist der primäre Fortsatz der Zelle, alle anderen treten nicht viel später auf. Das Protoplasma häuft sich dann um den Kern etwas mehr an und zieht sich dann in Spitzen aus. Die Fortsätze wachsen peripherisch weiter und weiter, Wochen und Monate, bis sie an ihrem Ende sind. Hier kann zweierlei eintreten. Die Faser kann einfach aufhören und ein Endapparat kann über sie gezogen sein, wie z. B. die Pacini'schen Körperchen oder sie verzweigt sich wie in der Cornea, der Epidermis, den Muskeln. Das Ende der Nerven tritt dann mit fremden Zellen in Verbindung. So wird es auch bei den Sinneszellen sein. Die anderen Fasern laufen im Centralorgan aus. Sie theilen sich dort vielfach in der grauen Substanz in Aeste. Ihre Aeste zerfallen wieder in Endbüschel, die ihrerseits Zellen umspinnen. Ein Nervenendnetz mit vielfachen Anastomosen existirt nicht. Die Fasern laufen frei aus, wie dies besonders Kölliker jetzt wieder bewiesen hat. Die Endnervenfasern bilden kein wirres Durcheinander, sondern dieser Faserfilz zeigt Structur und sie aufzulösen wird unsere nächste Aufgabe sein. Eine motorische Faser hat immer einen Ursprungskern, eine sensible einen Endkern. Letztere können über weite Felder vertheilt sein.

Die Fasern hören zwar auf zu wachsen, haben diese Fähigkeit aber nicht verloren. Durchschnitten wachsen sie wieder. Die Wiederherstellung der Functionen nach Exstirpationen am Gehirn beweist dies auch. Uebung ändert vielleicht die Endingsverhältnisse.

Section für Neurologie und Psychiatrie.

Montag den 4. August 1890, 8 $\frac{1}{2}$ Uhr früh.

Herr Brower (Chicago): **Locomotor Ataxia.**

Der Vortrag behandelt im Wesentlichen die Therapie der verschiedenen Formen der Tabes. B. unterscheidet hier die Fälle mit cerebralen Symptomen (Betheiligung der Hirnnerven und allgemeine Hirnerscheinungen) von denen mit spinal-peripherischen Erscheinungen. Er empfiehlt die Bettruhe und das Fernhalten aller psychischen Traumen bei guter Ernährung, Massage und passiven Bewegungen. Von der Suspension und besonders von der Extension durch den von Stillmann in Chicago gefertigten Apparat hält der Vortr. viel.

Die spinalen und peripherischen Symptome der Tabes werden durch Faradisation der Haut günstig beeinflusst. Innerlich sind Arsen und Phosphor auf der einen, Mercur und Jod auf der anderen Seite zu reichen.

Herr Minor (Moskau): **Beitrag zur Lehre über Hämato- und Syringomyelie.**

M. hat 5 Fälle beobachtet, in denen nach einem Trauma sofort Lähmungen, Anästhesien, besonders Störungen in der Temperaturempfindung auftraten. Diese Krankheitserscheinungen waren von sehr kurzer Dauer. Es blieben nur Sensibilitätsstörungen zurück und besonders der Wärmeempfindung. Die tactile Sensibilität war erhalten. Die 5 Krankengeschichten werden genauer mitgetheilt.

M. nimmt als anatomischen Charakter einen Bluterguss im Marke an. Die klinischen Erscheinungen können besonders im späteren Stadium eine Gliose vortäuschen. Die Differentialdiagnose ergibt sich aus dem klinischen Verlauf. Derselbe muss örtlich wegen des ähnlichen Krankheitsbildes identisch sein. Dies ist nicht schwer zu erklären, wenn man sich erinnert, dass schon frühere Autoren von „Röhrenblutungen“ im Rückenmarke sprechen, d. h. Blutungen, die die Säule der grauen Substanz occupiren. Aeusserliche Verletzungen sind dabei nicht nothwendig. Die alte sog. *Commotio medullae* wird wohl oft eine medulläre Blutung gewesen sein. Centrale Hämatomyelie will sie M. nennen. Dass sie zur Gliose in Beziehung steht, ist nicht abzuleugnen. Die Autoren haben schon öfters ätiologisch für Gliose ein Trauma verwerthet.

Ein Fall kam zur Section. Es bestand totale Lähmung und Anästhesie der unteren Extremitäten, die sich schnell nach oben verbreitete. Die Obduction zeigte das Lendenmark zerquetscht und eine röhrenförmige Blutung im Hinterhorn und Vorderhorn. Der Centralkanal war ausgesprochen erweitert.

Discussion.

Herr Remak: Die Fälle sind doch wohl streng von der Syringomyelie zu sondern. Den von Herrn M. hier vorgetragenen Symptomencomplex hat schon Brown-Séquard beschrieben. 1877 habe ich auch einen solchen Fall publicirt. Die halbseitige Rückenmarkverletzung klingt sehr häufig in Thermoanästhesien ab. Ein wesentlicher Unterschied besteht darin, dass beim Gliom die Amyotrophie fehlen oder sehr gering sein kann, während Sensibilitätsstörungen sehr intensiv vorhanden sind. — Fälle, die bei der Differentialdiagnose mit Hysterie Schwierigkeiten machen, während bei der Hämatomyelie Sensibilitäts- respective thermischen Störungen in ziemlich analoger Intensität mit den Amyotrophien vorhanden sind. Ausserdem stütze sich ja die Diagnose Gliom noch auf weitere Symptome. Es ist ja natürlich, dass 2 Affectionen, die gleichen Sitz haben, ähnliche Symptomatologie aufweisen.

Herr Minor: Ich habe gar nicht behauptet, dass die Hämatomyelie der centralen Gliose gleiche, sondern nur, dass sie ähnlich sei. Ich habe 4 Fälle geschildert, in denen man nach dem Status zu einer gewissen Zeit sehr leicht Gliomatosis diagnosticiren konnte. Der Verlauf ist, wie ich ja auch hervorgehoben habe, entscheidend. Es existiren in der Litteratur Fälle, die sehr genau als centrale Gliomatosis beschrieben sind und unzweifelhaft Hämatomyelien waren. Wo der Brown-Séquard'sche Typus vorwaltet, ist die Sache selbstverständlich sehr klar.

Herr Remak ist missverstanden worden. Gliomatosis kann nach Trauma entstehen. Er selbst hat in der Berliner med. Gesellschaft einen solchen unzweifelhaften Fall vorgestellt. Ob es praktisch sei, die Dinge nach der Entstehung zu sondern, sei fraglich.

Herr Oppenheim muss im Gegensatz zu Herrn Remak die Untersuchungen Minor's als sehr werthvoll und dankenswerth bezeichnen. Diagnostische Schwierigkeiten zwischen Hämatomyelie und Gliomatosis bestehen auch seiner Erfahrung nach gar nicht selten. Die Arbeit Minor's ist um so werthvoller, als auch pathologisch-anatomische Befunde die Richtigkeit seiner Anschauung beweisen.

Dienstag, den 5. August.

Herr Horsley: Chirurgie des Centralnervensystems.

Die Photographien verschiedener Patienten vor, während und nach der Operation, sowie ferner die mehrerer geöffneter Schädel mit Hirntumoren und Gehirne selbst werden mittelst des Skiopticons vorgeführt. H. stellt die Behauptung auf, dass wir stets, sobald das Gehirn ein Trauma davongetragen hat, zum Messer greifen sollen. Der Schaden, der vielleicht einmal in einem einzelnen Falle gestiftet werden könnte, käme nicht in Betracht gegen die colossale Zahl von Verletzungen, die man sich selbst überlasse und die zu Epilepsie, oder Demenz, oder Entwicklungshem-

mungen führe. Bei Kindern ganz besonders sei die Operation stets vorzunehmen. Ein Arzt trug eine Fractur in der Temporalgegend davon, war 10 Tage hemiplegisch und wurde dann comatös. Die Eröffnung des Schädels zeigte eine erhebliche Verletzung des Gehirns. Die Blutextravasate wurden ausgespült, die zerquetschten Hirnpartien entfernt. Patient gesundete vollkommen und versieht heute — es sind zwei Jahre seit der Operation verflossen — wieder seine Praxis.

Wird intracerebrale Blutung diagnosticirt und sehen wir den Patienten innerhalb der ersten vier Stunden nach dem apoplectischen Insult, so sind wir verpflichtet, die Carotis comm. zu unterbinden. Auch eine Unterbindung der Art. lenticularis müsse unter Umständen versucht werden. Nach gemeinsamen Versuchen mit Spencer kann H. versichern, dass wenn man beim Affen eine der die grossen centralen Ganglien versorgenden Arterien durchschneidet und dann die Carotis unterbindet, die Blutung steht. Die Gefahren der Carotis-Unterbindung sind gering. Bei genügender Asepsis kommt es nicht zur Thrombose, ebenso kann die temporäre Lähmung vermieden werden. Er hat die Operation einige 20 Mal gemacht.

Ist hartnäckiger Kopfschmerz vorhanden, der allen Mitteln trotz, so entschliesse man sich zur Trepanation.

Bei Meningitis hat H. zweimal trepanirt. Der Exitus letalis erfolgte in beiden Fällen. Ob diffuse entzündliche Prozesse coupirt werden können, muss also dahingestellt bleiben. Bei local entzündlichen Processen sowie bei Abscessen ist natürlich stets zu operiren.

Bei Tumoren soll die Operation möglichst früh gemacht werden. Neigt ein Fall mit Verdacht auf Tumor cerebri innerhalb 6 Wochen nicht zur Besserung, so ist der Versuch einer Operation zu machen. Bei Pachymeningitis excidire man nur einzelne verdickte Partien, aber auch nur früh. Auch Gummata exstirpirt H. Er meint, dass die antiluetische Behandlung, sind erst einmal Gummata da, keine Heilung mehr, höchstens Besserung bringen kann. Tuberkel sollen auch entfernt werden; selbstverständlich alle anderen malignen Geschwülste. Ein Patient wurde comatös in's Spital gebracht. Ein Sarkom des Hirns wurde diagnosticirt und exstirpirt. Patient erholte sich und wurde mit leichten Lähmungen entlassen. Nach 1 Jahre Recidiv. Es wurde nun nicht mehr operirt und der Kranke ging zu Grunde. Ist ein maligner Tumor zu gross, um ihn ganz zu entfernen, so operire man doch und entferne grössere Partien. Man schafft dem Kranken damit grosse Erleichterung. Die Neuritis, bedingt durch Stauung, bessert sich.

Auch Athetotische sind zu operiren. So hat H. jüngst einem solchen Patienten ein Stück Rinde entfernt. Leider zu wenig, denn die Zuckungen kamen wieder.

Bei Jackson'scher Epilepsie untersucht H. die Rinde mit dem Strom, bis er die Stelle, von der die Zuckungen ausgehen, gefunden hat und excidirt sie dann.

Die elektrolytische Behandlung der Encephalocèle ergiebt günstige Resultate.

Von 43 Operirten starben 10, und davon 2 durch Shock und 2 durch Sepsis. 19 Trepanationen der Wirbelsäule wurden gemacht. In 1 Falle Tod durch Shock.

Bestehen bei Fracturen der Wirbelsäule Compressionserscheinungen, so ist zu operiren. Die Prognose ist schlechter, als bei Schädelfracturen, weil das Mark leichter verletzt wird. Bei Caries der Wirbelsäule hat H. einmal und zwar ohne Erfolg operirt. Man vergesse nie, wie schlecht bei allen diesen Leiden die Prognose ist.

Discussion.

Herr Althaus (London) lenkt die Aufmerksamkeit auf Horsley's Vorschlag, die cerebrale Hämorrhagie durch Ligatur der Arter. carotis comm. zu behandeln, da man auf andere Weise der Blutung nicht Herr werden könne. A. hat vor vielen Jahren solche Fälle mit subcutanen Ergotinjectionen oder mit Clysmen von Extractum Secal. cornut. behandelt (Brit. med. Journ. 1874).

Auch gegenüber den Versuchen Horsley's, die Gummata cerebri durch Excision zu entfernen, betont der Vortragende die guten Erfolge einer specifischen Therapie.

Herr Pescarolo (Turin) demonstriert einen subduralen, in der Höhe vom zweiten bis fünften Brustwirbel das Rückenmark comprimirenden Tumor. Exstirpation. Heilung.

Herr Oppenheim (Berlin) erinnert an die Fälle, die er vor einigen Wochen zum Gegenstand eines Vortrages in der Berliner medicinischen Gesellschaft gemacht hat, und ist in der Lage einiges über den Verlauf der Fälle hinzuzufügen.

Die Patientin, der am 16. April 1890 ein Cystogliom aus der rechten motorischen Region entfernt worden war, ist jetzt bedeutend gebessert, die facio-brachialen Störungen sind zurückgegangen, nur die kleinen Handmuskeln sind noch etwas atrophisch. Kopfschmerzen und Erbrechen sind nicht mehr aufgetreten, dagegen machte Patientin am 27. Mai einen vereinzelt Krampfanfall durch. Vor 14 Tagen ist sie von einem gesunden Kinde entbunden worden. Mutter und Kind verdanken dem geglückten chirurgischen Eingriff ihr Leben.

Der Fall von cerebraler Kinderlähmung, bei dem die Trepanation und Excision einer Cyste in der motorischen Region vorgenommen worden ist, befindet sich noch dauernd gebessert in Bezug auf die athetotischen und Contracturerscheinungen. Epileptische Anfälle sind gänzlich ausgeblieben. Man darf mit dem Erfolge auch dieses Eingriffes, von dem ja nicht eine Heilung sondern nur eine Besserung erwartet wurde, zufrieden sein.

Herr Dunin (Warschau) berichtet von einem Fall von Tumor cerebri, der das Bild der Jackson'schen Rindenepilepsie bot. Nachdem eine antiluetische Behandlung erfolglos geblieben war, wurde trepanirt und aus der vorderen Centralwindung ein Tumor entfernt. Pat. hatte eine Hemiplegia und Aphasia completa. Nach 5 Minuten Bewegungen. Besserung bis auf geringe Ataxie und Sensibilitätsstörungen. Nach 2 Monaten geheilt entlassen. Nach weiteren 2 Monaten plötzlicher Tod. Die Section ergab hämorrhagische Cysten.

Herr Erb (Heidelberg) weist darauf hin, dass, nachdem die chirurgischen Fortschritte in der Behandlung der Erkrankungen des Centralnervensystems der Therapie ein weites Feld geschaffen haben, die Neuropathologen die Aufgabe hätten, den Zeitpunkt der Operation zu bestimmen. Er zweifelt, ob man gut thue, dem Verlangen der Chirurgen nach einer möglichst frühen Operation nachzugeben.

Gegen den Vorschlag Horsley's, bei Apoplexia sanguinea cerebri die Carotis zu unterbinden, wendet E. ein, dass man sehr oft aus den Symptomen nicht schliessen könne, ob nicht beispielsweise eine Thrombose vorliege, bei der jener Eingriff natürlich nutzlos sei.

Auch die Localisationskunst sei noch nicht genug fortgeschritten und nicht jeder richtig localisirte Tumor sei deshalb schon operabel. Er selbst habe ein Gliom beobachtet, das Rindensymptome machte, aber von innen heraus in die Rinde gewachsen und deshalb inoperabel gewesen sei. Die Spinalaffectionen, soweit sie nicht einen intramedullaren Sitz haben, geben ein dankbares Feld für den Operateur ab, aber die Diagnostik lasse auch hier oft im Stich, da man die extra- von den intramedullären Affectionen diagnostisch nicht stets zu trennen im Stande sei.

Dienstag Nachmittag.

Herr Burkhardt (Préfontaine): **Rindeneexcisionen, als Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Psychosen.**

Eine 53jährige Wittve war maniakalisch, sehr aggressiv, dement. Nach den Hirnausspflungen von Goltz versprach sich B. einen Erfolg von Rindeneexcision. Er wählte die Gegend der hinteren Centralwindung und des Sprachcentrums, weil es hier den Verlust des physiologischen Hemmungszustandes localisirte. Durch die Exstirpation sollte die Association erschwert werden. 4 Operationen entfernten einen $5\frac{1}{2}$ cm langen und $2\frac{1}{3}$ cm breiten Streifen aus dem Parietallappen und etwa $1\frac{1}{2}$ cm grosse Partie aus der 3. Frontalwindung und der Broca'schen Gegend. Der Zustand besserte sich. Die Patientin wurde ruhig, freundlich, die Dementia hat abgenommen.

Einem 31jähr. Maniakus wurde in einer Operation aus der ersten und zweiten Stirnwindung ein grösseres Feld Rindensubstanz entfernt. Der Patient wurde ruhiger, nicht dementer. Jedoch bekam er Anfälle, 6 an der Zahl, die aber später nicht wiederkamen. Er war nicht agraphisch, obwohl die Stelle der Agraphie angegriffen wurde.

Patientin, acut dement, gewaltthätig mit Gehörshallucinationen. Es wurde ein Feld von $\frac{3}{4}$ □ cm aus der Wernicke'schen Windung entfernt. Pat. spricht jetzt mehr wie früher, ist nicht dementer geworden, hingegen erotisch.

Wittve von 40 Jahren mit chronischem Verfolgungswahn, Gehörshallucinationen, Gewaltthätigkeiten. Dieselbe Operation wie im vorhergehenden Falle. Dauernde Beschränkung des Wortschatzes. Die Hallucinationen viel geringer. Leichte Besserung. Tod durch Ertrinken. Ob Selbstmord, ist nicht zu eruiren gewesen. Die Section zeigte, dass das Gehirn bei der Operation an der richtigen Stelle getroffen war.

Vater mit Gehörshallucinationen intensivster Art, die ihn zu jeder Thätigkeit unfähig machten. Operation. Eine grössere Partie der Rinde der linken Temporalwindung wird entfernt. Vorübergehende Worttaubheit. Patient wird ruhiger. Eine weitere Operation bei demselben Patienten entwindet einen Theil des linken Gyrus angularis und den Fuss der Broca'schen Windung. Keine Aphasie. Patient war rechtshändig.

Tagelöhner mit Gehörshallucinationen, sehr aggressiv. Operation. Die Sylvi'sche Spalte zeigte sich mit dicken Schwarten stark bedeckt. Patient wird worttaub. Die Hallucinationen sind geschwunden. Bei der Operation wurde zur Erweiterung der Knochenwunde der Meissel angewendet, während sonst stets mit dem Trepan gearbeitet wurde. Es war das Facialisfeld verletzt worden. Später traten Convulsionen auf vom rechten Facialis ausgehend mit Bewusstseinsverlust. Agone. Tod. Kleine Blutungen. Sämmtliche Gefässe stark dilatirt. B. nimmt als Todesursache eine Gefässparalyse an, hervorgerufen durch das Meisseln.

Herr von Monakow (Zürich): Zur pathologischen Anatomie corticaler Sehstörungen (mit Demonstrationen).

Ein 68jähriger Mann bekommt sieben Jahre vor seinem Tode einen apoplectiformen Anfall, er wird complet hemianopisch. Die Section ergibt einen haselnussgrossen Erweichungsherd im Cuneus, Lob. lingualis und Gyrus Hypocampi sind mit ergriffen, das Mark in 2 mm Dicke mit erkrankt. Es besteht, und das ist bemerkenswerth, eine gleichzeitige Degeneration der primären Opticuscentren nämlich des Corp. genic. ext. und des Pulvinar, deren Zellen z. Th. nekrotisch z. Th. resorbirt und durch Gliagewebe ersetzt waren. Der Tractus war atrophisch.

Ein zweiter Fall betraf einen Kunstmaler, der 5 Jahre vor seinem Tode einen apoplectiformen Anfall bekam, von dem er eine incomplete Hemianopsie mit Freilassung des Fixationspunktes zurückbehielt. Es bestand ausserdem Alexie und eine Schwächung der visuellen Phantasie, dem Pat. war die Compositionsgabe abhanden gekommen. Die Section ergab Intactsein des Cuneus, Erkrankung des Gyrus angularis und Praecuneus.

Es bestand also eine incomplete Hemianopsie auf Grund einer partiellen Erkrankung des Occipitalhirns. Das Freibleiben des Fixationspunktes ist auf das Erhaltensein des Cuneus zu beziehen; die Sehphäre muss nach diesem Befunde sich über den Cuneus hinaus ausdehnen. Der Fall lehrt ferner, dass die sogenannte corticale Hemianopsie nie eine rein corticale ist, indem die corticalen Centren miterkrankten — er lehrt auch, dass bestimmten Rindenfeldern bestimmte Netzhautbezirke entsprechen und stützt damit die Munk'sche Lehre. Der Vortragende erläutert sein Thema durch Vorzeigen instructiver Präparate.

Discussion.

Herr Bruns (Hannover): Bei einem Knaben, der einen Schädelbruch mit Depression erlitt, bemerkte die Mutter Abnahme der Sehfähigkeit. Die Untersuchung

ergab einen Schädeldefect in der Höhe des Gyrus angularis und supramarginalis. Die Motilität, Sensibilität und die Sinnesorgane bis auf den Gesichtssinn waren normal. In letzterem bestand eine linksseitige Hemianopsie mit quadrantischem Defect nach unten. Sehschärfe herabgesetzt. Ophthalmoskopisch war eine Sehnervenatrophie ohne neuritische Erscheinungen erkennbar.

Der Heerd liegt etwas vor der Munk'schen Sehsphäre. Es sind entsprechend der Munk'schen Anschauung, dass zu den oberen Retinalbezirken die vorderen Theile der Sehsphäre gehören, hier auch obere Retinazonen ausgefallen — daher der hemianopische Defect nach unten.

Sitzung vom 7. August 1890, 9 Uhr früh.

Referat des Herrn Schultze (Bonn): Ueber die traumatischen Neurosen.

Es ist längst bekannt, dass Traumen, welche den Schädel und den Rückgrats-canal treffen, nicht nur organische Erkrankungen dieser Organe zur Folge haben, sondern dass auch ohne sichtbare Spuren der Verletzung Erkrankungen auftreten, die man als vom Centralnervensystem ausgehend anzusehen hat und die man dann als functionelle Neurosen zu bezeichnen gewohnt ist. Die Symptomatologie dieser Krankheit, die mehr als irgend eine andere in den Vordergrund neuropathologischer Discussionen gerückt ist, wird als bekannt vorausgesetzt und des Näheren nicht berührt.

Die Charcot'sche Schule, Thomsen, Oppenheim, Strümpell und in der allerletzten Zeit Hoffmann und Seeligmüller sind Bearbeiter der „traumatischen Neurose“ geworden. Strümpell hat neben der allgemeinen eine partielle (locale) Erkrankung an traumatischer Neurose beschrieben, giebt aber zu, dass auch die letztere central bedingt ist.

Aetiologisch wirksam sind wohl zweifellos das locale Trauma, welches vielleicht moleculare für uns nicht sichtbare Veränderungen schafft, dann aber auch das psychische Trauma. Auffallend ist die grosse Häufigkeit und Progressivität der Krankheit. Die Erfahrung, dass viele Individuen grössere Insulte ohne Schädigung ihrer Gesundheit ertragen, zwingt zur Annahme einer nervösen Prädisposition bei den Befallenen — ein Punkt, der bei der forensischen Begutachtung berücksichtigt zu werden verdient, weil die Patienten im Interesse ihrer Entschädigung jede frühere Erkrankung zu verheimlichen und alles dem Unfall zuzuschreiben bemüht sind.

Ein Patient des Vortr. führte ein im Vordergrund seiner Beschwerden stehendes Magenleiden, das sich als eine Anaciditas hydrochlorica entpuppte, auf den Unfall zurück. Nervöse Herzbeschwerden, die schon längst bestanden haben, kommen, oft erst mit einem Unfall in Verbindung gebracht, zur Cognition des Arztes.

Auch der von Kronthal und Sperling erhobene Befund der Arteriosklerose bei der Untersuchung des einem traumatisch-neurotischen Patienten angehörigen Centralnervensystems ist nicht ohne Zwang als durch einen einmaligen Shok entstanden zu erklären. Während es also auf der einen Seite fraglos ist, dass Neurosen und Psychosen traumatischen Ursprungs sein können, erscheint es auf der anderen Seite nicht möglich, das Trauma allein dafür verantwortlich zu machen.

Sch. discutirt nun die Frage, ob man Oppenheim zustimmen dürfe, dass er einem Symptomencomplex, der sich anderen längst bekannten Krankheitsbildern ohne Zwang anreihen lässt, einen neuen Namen gegeben habe. Ein Hypochondrischer wird sich immer und immer wieder einen erlittenen Unfall zurückrufen, weil er sich eben beständig mit dem Zustande des eigenen Körpers beschäftigt, in ihm wird fast jede Erinnerung an die Schrecken des Traumas Erinnerungskrämpfe und andere ähnliche Beschwerden auslösen — das ist doch aber nicht ein neues Krankheitsbild, das ist eben Hypochondrie oder Neurasthenie. Die von O. als charakteristisch gepriesenen Symptome der Einschränkung des Gesichtsfeldes und der localen Anästhesie liessen sich in den Beobachtungen des Vortr. recht spärlich nachweisen. Aber andere Symptome, wie Schlaflosigkeit, Schmerzen, Zittern, Herzklopfen gehören doch vorzugsweise der Neurasthenie an. Die Gehstörungen weichen allerdings sehr oft von den

gewöhnlichen ab, sie sind oft simulirt und gekünstelt, ähneln bisweilen denen bei Hysterie und sind ihr dann auch beizuzählen. Die Versuche Strümpell's, eine lokale traumatische Neurose aufzustellen, sind verwerflich, zumal er selbst ihre Entstehung durch Psychopathie, also auf centralem Wege, erklärt. Vor Verwechslungen mit organischen Erkrankungen wird man bei Untersuchung von Fällen sogenannter traumatischer Neurose nur durch die peinlichste Exploration geschützt sein, und immer wird man zu berücksichtigen haben, dass neben der Neurose noch ein organisches Leiden bestehen kann. Die so wichtige Frage der Simulation anlangend, meint Sch., dass an einem sehr häufigen Vorkommen derselben nicht gut gezweifelt werden kann. Er stimmt nach eigenen Erfahrungen darin Hoffmann bei und protestirt gegen die Versuche Oppenheim's, der Simulation nur ein kleines Feld anzuweisen. Von einer Besprechung der Mittel zu ihrer Entlarvung wolle er absehen, weil diese sicher den Weg zu den beteiligten Interessentenkreisen fänden, dort zum Ersinnen neuer Mittel anregen und dem Arzt die Entlarvung erschweren.

Die Reflexe verdienen besondere Beachtung: ihr Fehlen oder Auftreten an abnormen Stellen deutet auf eine organische Erkrankung hin, sind sie erhöht, so ist zu berücksichtigen, dass daran die momentane Entblössung schuld sein kann.

Die Rumpfschen objectiven Zeichen konnte Sch. bei seinen Fällen nicht auffinden. Zum Schluss stellt er folgende Thesen auf:

1. Es giebt verschiedene durch Traumen hervorgerufene Psychosen und Neurosen, aber die traumatische Neurose giebt es nicht.

2. Die häufig citirten, charakteristisch genannten Symptome der Gesichtsfelds- und Sensibilitätsstörungen halten einer Kritik nicht stand.

3. Die Simulation ist häufig.

4. Objective Kriterien zur Unterscheidung von Simulanten und Nichtsimulanten giebt es bislang nicht.

Discussion:

Herr Oppenheim wehrt sich gegen die Anschuldigungen, dass seine Auffassung in Sachen der traumatischen Neurose der Simulation ein weites Feld öffne und wendet sich dann speciell gegen die letzten Hoffmann'schen Veröffentlichungen, der zwar unter seinen Gegnern als einziger thatsächliches Material aber lückenhaftes gebracht habe.

Was das Herzklopfen anlangt, so muss eben jeder Arzt eine momentan bedingte verstärkte Herzaction von der als pathologisch zu bezeichnenden unterscheiden können. Er schätzt die perimetrischen Resultate immer noch als diagnostisch wichtig, zumal es unmöglich ist, dass ein Arbeiter, insbesondere bei der geringen Verbreitung der Perimeter in Kliniken und Polikliniken, ein concentrisch eingeengtes Gesichtsfeld simulire; zudem hat er oft noch nach mehreren Jahren ein seinen früheren Aufzeichnungen genau congruentes Gesichtsfeld beobachtet; endlich bessert sich dieses Symptom zusammen mit der allgemeinen Besserung.

Auch an der Bedeutung des Symptoms der Anästhesien hält O. fest. Rumpf gegenüber, der nur bei constanten Ergebnissen die Wichtigkeit dieses Zeichens zugiebt, sei zu bemerken, dass eben alle Neurosen Schwankungen in ihren einzelnen Symptomen darbieten, und dass man es andererseits auch bei der Exploration nicht in der Hand habe, dem angewandten Reiz stets dieselbe Stärke zu verleihen.

Herrn Hoffmann wirft O. vor, dass er sich bei seinen Fällen sowohl die Heilung als die Diagnose der Simulation zu leicht gemacht habe. Die Anästhesie und Analgesie braucht keine constante zu sein, und wenn ein Symptom simulirt ist, so ist deshalb noch nicht alles Simulation. Es ist verwerflich, zu Sensibilitätsprüfungen den faradischen Pinsel zu verwenden und die Resultate mit den durch andersartige Reize erzielten in Vergleich stellen zu wollen, es ist aber noch verwerflicher, den faradischen Pinsel zur Entlarvung der Simulation zu appliciren, weil das zu den Folterwerkzeugen zurückkehren heisst; solche Patienten simuliren aus beständig gekränktem Ehrgefühl erst recht — nämlich ihre Gesundheit und Heilung.

Eine Variation von 72—96 Pulsschlägen in der Minute liegt innerhalb der Grenzen der Norm. Westphal hat oft nur nach dem psychischen Verhalten allein geurtheilt. Die Simulation ist und bleibt selten, das sucht O. durch Verlesung mehrerer aus Gutachten entnommener Deductionen der schwächsten Art zu erhärten. Nach einer kurzen Aufzählung der Simulationen im Verhältniss zu allen in der Charité beobachteten Fällen schlägt der Vortr. die Niedersetzung einer Commission zur Prüfung der einschlägigen Fragen vor.

Herr Seeligmüller nimmt nicht wie Oppenheim $4 \frac{0}{10}$, sondern $25 \frac{0}{10}$ Simulation unter den traumatischen Neurosen an, sehr wenig wahrscheinlich hält er die Angaben von Alt (Halle), der der Simulation nur $1,25 \frac{0}{10}$ einräumt. Ihn haben besonders zwei Fälle eigener Beobachtung aus der letzten Zeit, von denen ein Simulant einige Jahre eine Rente von 2000 Mark erhalten hatte, zum Nachdenken angeregt und daraus ist sein Vorschlag entsprungen, den er in einem der letzten Hefte der Deutschen med. Wochenschr. ausführlich dargelegt hat und der in der Forderung von Provinzial-Beobachtungshäusern für diese specielle Art der Unfallkrankheiten gipfelt (vgl. den Artikel). Er bitte um die Ansicht der Versammlung über diesen Vorschlag, event. um andere Vorschläge.

Herr Hitzig (Halle) lehnt die Verantwortung für die Alt'schen Angaben ab. Die Zahl von 150 Beobachtungen kann aber richtig sein, während man den $1,25 \frac{0}{10}$ von Simulanten noch die Fälle von Aggravation beizählen muss. Er glaube, die Zahl der Simulanten sei nicht so gross, als dass zu so heroischen Mitteln zu ihrer Entlarvung gegriffen werden müsse, wie Seeligmüller sie vorschlage. Das psychische Moment bei dieser Krankheit werde zu wenig berücksichtigt, die Patienten neigen zur Uebertreibung, weil sie Hypochonder seien, aber das dürfe man nicht immer Simulation nennen. Im Anschluss an die Bemerkung Schulze's über eine Magenerkrankung, die ein Patient dem Unfall zuschob, weist Hitzig auf eine demnächst erscheinende Arbeit Alt's hin, die den Nachweis bringen wird, dass manche Hypochondrien auf dem Boden von Dyspepsien entstehen.

Das Gesichtsfeld seiner Patienten prüfe er und Graefe unabhängig von einander, beide Männen selten Störungen gefunden oder doch nur solche im Bereich der physiologischen Breite. Die geringe Zahl der Hallenser Entlarvungen liege vielleicht an der Methode, aber dass man in Halle weder zu entlarven suche noch entlarve, entspreche nicht den thatsächlichen Verhältnissen.

Sehr wichtig sei die Controle, ob wirklich Schlaflosigkeit bestehe, und diese Controle sei durchführbar. Die Herzbeschleunigung verdiene Beachtung, sie entstehe nicht so gewöhnlich durch die die Untersuchung begleitende Erregung der Kranken, denn dieses psychische Excitationsmoment schwäche sich durch die Häufigkeit der (täglich 2—3 maligen) ärztlichen Besuche in den Beobachtungsstationen ab. Den Seeligmüller'schen Vorschlag lehne er ab, zugleich aber auch die Verpflichtung andere Vorschläge zu bringen. Er habe in Halle für die Beobachtung von der Simulation verdächtigen Patienten ein kleines Depot errichtet, damit aber nur eine Schule für Simulation und Aggravation gegründet. Man habe zudem nicht das Recht, solche Kranke zu isoliren und werde die Behörden weder zur Ertheilung des Consenses noch zur Uebernahme der grossen Kosten bewegen können.

Herr Mendel (Berlin) sucht der Frage näher zu treten, woher trotz der sorgfältigen Untersuchungen die Verschiedenheit der Resultate komme. Die Oppenheim'schen Fälle seien ihm zum Theil wohl bekannt, theils aus seiner Poliklinik, theils weil sie sich auf Grund eingeforderter Gutachten ihm vorstellen mussten. Er stehe trotzdem Oppenheim gegenüber auf dem Schultze'schen Standpunkte und messe den sogenannten objectiven Zeichen wenig Werth bei. Ebenso stehe er den perimetrischen Prüfungen gegenüber auf einem skeptischen Standpunkte. Was die Sensibilitätsprüfungen betreffe, so haben die Patienten bei ihren wiederholten Rundreisen durch die Polikliniken der Residenz schon grossen Respect vor der diesem Symptom

beigemessenen Wichtigkeit bekommen, und sich gewöhnlich recht hervorragende Kenntnisse in der für sie wichtigen Symptomatologie ihres Leidens erworben, wenn sie bis vor das begutachtende Forum gelangt sind. Die Pulsbeschleunigung und besonders die andauernde sei ein nicht zu unterschätzendes Symptom besonders bei gleichzeitiger Atheromatosis praecox. Recht häufig mache er bei anamnestischen Fragen die Beobachtung, dass bei denselben Individuen früher erlittene und viel schwerere Traumen keine länger dauernde Arbeitsunfähigkeit erzeugt haben, besonders wenn die Zeit jener früheren Unfälle vor dem Termin der Einführung des Haftpflichtgesetzes lag — es gebe sicher Simulanten, wenn auch der Heidelberger Procentsatz zu gross erscheint. Gegen die Simulation schütze am meisten eine grosse Erfahrung, gegen jeden Irrthum in der Diagnose eine exacte, alle modernen Hilfsmittel in sich aufnehmende Untersuchungsmethode. Seeligmüller gegenüber bemerkt M., die Behörden würden schon auf Grund des Kostenpunktes lieber einige Simulanten unterhalten, als den kostspieligen Vorschlägen Seeligmüller's ein geneigtes Ohr leihen.

Herr Mierzejewski (St. Petersburg) macht auf die von ihm beobachteten Störungen der Körpertemperatur bei traumatischer Neurose aufmerksam.

Herr Rumpf (Marburg) hat im Verein mit Schmidt-Rimpler nie Gesichtsfeldsanomalien finden können, er legt auch keinen Werth auf die Sensibilitätsstörungen, hat weniger Simulanten unter seinen Patienten gesehen, als die Heidelberger Beobachtungen sie aufzählen, er leugnet aber nicht, dass bei dieser Krankheit viel simulirt wird.

Herr Thyssen (Paris) polemisiert gegen den Namen „traumatische Neurose“ und schlägt die Bezeichnung „traumatische Hysterie“ vor, event. befürwortet er die Niedersetzung einer Commission für die Entscheidung dieser Frage.

Herr Hoffmann (Heidelberg) wehrt sich gegen die Angriffe Oppenheim's. Er hat alle die Gründe, die ihn zu der so häufigen Stellung der Diagnose auf Simulation bewegen, nicht genannt, weil er die Veröffentlichung der Mittel zur Entlarvung des Simulanten aus schon discutirten Motiven scheut. Oppenheim giebt zu, dass er selbst oft schon nach der ersten Untersuchung die Diagnose auf traumatische Neurose gestellt und den Beifall und die Zustimmung seiner Zuhörer gefunden habe. Diese letztere sei nicht beweisend, aber sie erschwere eine weitere unbefangene Beobachtung und öffne der Autosuggestion Thor und Riegel. Die Frage der Pulsbeschleunigung beurtheilt H. wie Mendel. Dass er unter 24 Fällen 8 Simulanten gefunden habe, könne auf einen Zufall beruhen.

Herr Coombs Knapp (Boston) hält die traumatische Neurose auch nicht für ein selbstständiges Krankheitsbild. In der Simulationsfrage stimmt er Oppenheim bei.

Herr Oppenheim (Berlin) hält Hoffmann und Mendel gegenüber an seinen früheren Ausführungen fest.

Herr Benedikt (Wien) misst den perimetrischen Ergebnissen, die aber oft erst im Verlaufe der Krankheit positive werden, Werth bei. Die Simulationsfrage wünscht er mit der Section für gerichtliche Medicin zusammen discutirt zu wissen. Er hält die Bestimmung der relativen Grenze der Simulation für ausserordentlich schwierig. Die Charaktereigenthümlichkeit des Pat. ist durchaus in Betracht zu ziehen.

Herr Schultze (Bonn) spricht sich noch gegen die von Oppenheim befürwortete Ernennung der Commission aus.

(Schluss folgt.)

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTE in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Neunter

zu Berlin.

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1890.

1. September.

No. 17.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Eine eigenthümliche Familienkrankheit, unter der Form einer progressiven Dementia, mit besonderem anatomischen Befund, von Prof. E. A. Hemen. 2. Die pathologische Anatomie der Dementia paralytica, von Dr. E. Mendel. 3. Ueber doppelte Kreuzung cerebrospinaler Leitungsbahnen, von Prof. Unverricht (Schluss).

II. Referate. Anatomie. 1. Zur Anatomie der Vorderseitenstrangreste, von Auerbach. 2. Ueber die Anwendung des Gallein zur Färbung des Centralnervensystems, von Aronson. — Experimentelle Physiologie. 3. On movements resulting from faradic excitation of the corpus callosum in monkeys, by Mott and Schäfer. 4. On associated eye-movements produced by cortical faradisation of the monkey's brain, by Mott and Schäfer. — Pathologische Anatomie. 5. Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkerschlüftung, von Schmaus. 6. Preliminary note on certain morbid products found in the brains of patients dying after severe head injuries, by Miles. — Pathologie des Nervensystems. 7. A study of cerebral palsies of early life, based upon an analysis of one hundred and forty cases, by Sachs and Peterson. 8. Ueber periodische Oculomotoriuslähmungen, von Joachim. 9. Ueber periodische Facialis- und Abducenslähmung, von Nieden. 10. Ueber die Oculomotoriusparese nach der Influenza, von Fakula. 11. Complete paralysis of right third nerve in a patient affected with lead palsy. Recovery under the direct application of galvanic currents, by Buzzard. 12. Ueber einen Fall von recidivirender Oculomotoriuslähmung, von Vissering. — Psychiatrie. 13. Ueber Psychosen nach Influenza, von Ladame. 14. Beitrag zur Erforschung der Beziehungen des Wahns zu den Hallucinationen, von Chastlin. 15. Nervöse und psychische Störungen nach Exstirpation beider Hoden, von Weiss. — Therapie. 16. Ueber schmerzstillende Wirkung des Methylenblau, von P. Ehrlich und A. Leppmann. 17. Dell' urale e del suo valore terapeutico nelle malattie mentali, bei Tambroni e Stefani. 18. Notes on the action of gelsemium in some local spasms and neuralgias, by Bassette. 19. Pilocarpin in dryness of the tongue, by Blackman. 20. Pilocarpin in poisoning by Belladonna, by Mc Gowan. 21. Ueber die Behandlung der Neuralgien und verwandter Zustände durch Chlormethyl, von Steiner.

III. Aus den Gesellschaften. Original-Bericht über den X. internationalen Congress in Berlin vom 4.—9. August 1890, erstattet von Dr. Brasch und Dr. Krenthal. — Société de Biologie.

I. Originalmittheilungen.

1. Eine eigenthümliche Familienkrankheit, unter der Form einer progressiven Dementia, mit besonderem anatomischen Befund.

Von Prof. E. A. Homén in Helsingfors (Finland).

Nach einem Vortrag, gehalten in der neurologischen Section des X. internationalen medic. Congresses zu Berlin.

Es giebt eine bei mehreren Gliedern einer Familie auftretende besondere Krankheit, die sich nicht gut in den Rahmen einer der gewöhnlichen bekannten Krankheitsformen einpassen lässt, und die sich besonders durch die post mortem gefundenen eigenartigen anatomischen Thatsachen von allem unterscheidet, was ich in der Litteratur vorgefunden.

Was zuerst die Eltern anbelangt, so sind beide noch am Leben, der Vater, ein Bauer aus dem nördlichen Finland, 55, die Mutter 50 Jahre alt. Die Mutter, von welcher die anamnestischen Daten hauptsächlich stammen, sieht gesund aus, scheint jedoch beschränkt und geschwätzig zu sein und erklärt, dass sie stets gesund gewesen; Lues wird entschieden in Abrede gestellt, auch sind keine sicheren Zeichen davon nachzuweisen (doch muss hierbei natürlich stets beachtet werden, dass jedes Bestreiten nach dieser Richtung nur mit Reservation aufgenommen werden darf).

Ueber den Gesundheitszustand ihrer Eltern kann sie keine genaueren Angaben machen, dagegen soll einer ihrer Brüder schwachsinnig gewesen sein. Der Vater soll, obwohl schwächlich, doch gesund sein. Ueber die Gesundheit seiner Familie waren Daten nicht zu erhalten. Die Mutter hatte mit 19 Jahren geheirathet. Die erste Geburt war Abort im 3.—4. Monat, angeblich nach einer Anstrengung bei der Heuernte, danach 11 Kinder, das älteste wurde geboren als die Mutter 23 Jahre alt war. Von diesen waren Alle bei der Geburt gesund; die Kinder Nr. 2, 7, 8, 9, 10 starben in frühester Kindheit, von den übrigen sind die 3 jüngsten jetzt 6, 14, 17 Jahre alt, gesund, und sollen es stets gewesen sein. Dagegen hat die eigenartige Krankheit, über welche ich gerade in grösster Kürze berichten will, die 3 ältesten, ein Mädchen und zwei Knaben, ergriffen.

Die Krankheit begann bei ihnen (der Kürze wegen Nr. I, II und III genannt) bei resp. 20, 21 und 12 Jahren ohne jede nachweisbare Ursache; bis zu dem angegebenen Alter soll ihre Entwicklung eine normale gewesen sein und sind sie im Allgemeinen gesund gewesen mit Ausnahme eines der Knaben, der im Alter von ungefähr 3—7 Jahren hin und wieder an leichten Ohnmachten ohne nennenswerthen Krampf gelitten haben soll, die jedoch von selber allmählich aufgehört haben.

Die Krankheit begann bei allen in derselben Weise und entwickelte sich

ziemlich nach demselben Typus und auch ungefähr mit derselben Schnelligkeit; bei den zwei schon verstorbenen Nr. I und III währte die Krankheit 6 und 7 Jahre, der dritte Nr. II, der noch lebt und sich in meiner kleinen Abtheilung für Nervenranke befindet, ist schon 4 Jahre krank gewesen. Zuerst trat ein oft wiederholter leichter Schwindel, nebst einem Gefühl von Schwere und hie und da von Schmerzen im Kopfe auf; auch allgemeine Müdigkeit und verminderter Appetit. Zur selben Zeit ungefähr soll, der Angabe nach, „der Verstand abgenommen haben, so dass sie schwächer im Verstehen wurden und einfacher in diesem und jenem“ (nach den Worten der Mutter), das Gedächtniss soll auch schwächer geworden sein. Der Gemüthszustand hat sich im Anfange nicht merkbar verändert, auch sind keine Krämpfe beobachtet worden. Schon im Laufe des ersten Krankheitsjahres fing der Gang an bei allen dreien etwas unsicher und wackelnd, etwa an einen Betrunkenen erinnernd, zu werden, wobei auch bisweilen unbestimmte diffuse Schmerzen in den Beinen und hie und da im Körper empfunden wurden. Während alle diese Symptome gradatim zunahmen — bei dem Falle II, der zuletzt erkrankte, soll die Intelligenzabnahme doch am langsamsten fortgeschritten sein — stellte sich ausserdem etwa nach 2 Jahren eine gewisse Schwere und Undeutlichkeit in der Sprache ein. Die Sprachstörung machte mit der Intelligenzabnahme gleiche Fortschritte, so dass Nr. I und III etwa das letzte und die 3 letzten Jahre ihres Lebens einen Zustand vollkommener Dementia darboten und nur einzelne unarticulirte Laute ausstossen konnten. Fall II, welcher jetzt 4 Jahre krank gewesen ist und wenn sich die Krankheit, wie es scheint, nach demselben Typus wie die zwei anderen entwickelt, noch ein oder zwei Jahre zu leben hat, versteht noch einfachere Zureden und ist auch im Stande, obgleich mit auffallender Schwierigkeit, einfache Wörter und die meisten Buchstaben auf Aufforderung nachzusagen. Antwort giebt er sehr wenig und von selbst spricht er gar nicht, er stösst nur oft eine Art klagender, halb stöhnender Laute aus. Ungefähr um dieselbe Zeit wie die Sprachstörungen, — jedoch etwas später bei Nr. III, bei Nr. II dagegen schon etwas früher — stellte sich im ganzen Körper, besonders in den Beinen, eine gewisse Steifigkeit ein, der sich allmählich Contracturen anschlossen, zuerst im Knie- und Hüftgelenk, so dass die Beine schliesslich, besonders beim Fall II und III, beinahe ganz gegen den Bauch hinauf gezogen und dadurch typische Stellungen hervorgerufen wurden.

Doch ist zu bemerken, dass die Contracturen bei vorsichtigem Ziehen bedeutend nachliessen. Contracturen im Ellenbogengelenk und in den Fingergelenken schienen sich etwas später einzufinden; besonders beim Fall II ist auch im Nacken etwas Steifigkeit und Contractur vorhanden, der Stärke nach doch sehr variirend.

Durch die Contracturen im Zusammenhang mit dem dementiaartigen Zustande im übrigen, konnten die Kranken schliesslich nur ganz hilflos im Bette liegen, der Fall III brachte somit etwa 3 Jahre im Bette zu, der Fall II liegt in derselben Weise hilflos seit ungefähr $1\frac{1}{2}$ Jahren. Der Fall I, das Mädchen, bei welchem die Contracturen sich etwas langsamer entwickelten, soll nur das

letzte Jahr in solch hülflosem Zustande zugebracht haben. (Sie war nicht in meiner Abtheilung, sondern in derjenigen des Professors BUNEBERG aufgenommen.) Im Schluss-Stadium war auch das Schlucken ein wenig erschwert und die Saliva floss oft aus dem Munde. Im Falle II und III war auch etwas, jedoch nicht beständiger Tremor, hauptsächlich der Arme und Hände vorhanden.

Speziell möchte ich noch hervorheben, dass in allen Fällen, wenigstens gegen das Ende der Krankheit, keine oder eine sehr geringe Leberdämpfung, dagegen aber beim Fall III Milzvergrößerung zu constatiren war. Leichte gastrische Störungen mit Erbrechen dann und wann, nicht aber nachweisbare Sehstörungen noch Lähmungen sind vorgekommen. Die Reflexe, soviel es der Contracturen wegen möglich war, dieselben zu prüfen, schienen theilweise erhalten zu sein. Unter allmählich zunehmender Schwäche starb Nr. III ohne irgend eine acute intercurrente Krankheit, nach, wie früher erwähnt, 7jähriger Krankheit. Beim Falle I gesellte sich gegen das Ende eine doppelseitige acute Bronchopneumonie hinzu. Der Fall II, der noch heute in meiner Abtheilung ist, befindet sich nun in seinem 4. Krankheitsjahre und hat wohl noch 1 oder höchstens 2 Jahre zu leben.

Von der im pathologischen Institute in Helsingfors von mir gemachten Section der Fälle I und III ist, der Kürze halber, besonders nur Folgendes hervorzuheben: Das Cranium bei beiden sehr dick, ungefähr symmetrisch, ebenso erschien die Dura mater etwas verdickt zu sein, Pia mater stellenweise, besonders etwas am Vordergehirn, adhärirend. Das Gehirn nebst Medulla oblongata und Kleinhirn des Falles I, des Mädchens, gestorben in seinem 26. Jahre, wog 1130 Gramm, dasjenige des Falles III, gestorben im Alter von 19 Jahren, 1160 Gramm. In der Formation und äusseren Anordnung der Gyri nichts anormales, auch keine wenigstens deutliche Asymmetrie der beiden Gehirnhälften zu constatiren. Dagegen waren die Gyri im Vorderhirn, und im Falle III besonders die Gyri centrales vielleicht etwas atrophisch; jedenfalls, wenn eine Atrophie der Gyri vorhanden war, so war sie so gering, dass es schwer war, mit Bestimmtheit darüber zu entscheiden. Die Consistenz des Gehirns wenigstens nicht auffallend verändert. An den Gehirngefässen hie und da besonders in der Arteria fossa Sylvii waren einzelne ganz kleine grauweisse Flecken zu sehen. In den Seitenventrikeln ein wenig seröse Flüssigkeit, im Ependym nichts Auffallendes; vielleicht war dasselbe etwas weich. Beim Aufschneiden der Gehirne waren nur in allen Linsenkernen Veränderungen zu finden, aber diese ganz typisch und in beiden Seiten beinahe vollständig gleich. Im Falle Nr. I, welcher an einer gegen das Ende der Krankheit hinzugekommenen acuten Bronchopneumonie gestorben ist, war beiderseits ungefähr in der Mitte der Linsenkern eine beginnende gelbe Erweichung.

Im Falle Nr. III, wo die Krankheit sich so zu sagen bis zum Schlusspunkte entwickelt hat, war in beiden Linsenkernen eine cystenartige Erweichungshöhle mit etwas serös trübem Inhalte. Die Höhlen, welche beiderseits ungefähr gleich waren, erstreckten sich beinahe über die ganze Länge der Linsenkern, waren etwa 3 cm lang und nahmen ungefähr die Hälfte der Breite

der Linsenkerne ein, doch in der Art, dass die äussere Partie der Linsenkerne in grösserer Ausdehnung als die innere Hälfte derselben zerstört war, wie sowohl aus dieser, etwas schematischen Zeichnung des linksseitigen Linsenkernelnes und den Präparaten der rechten Seite ersichtlich ist.

Aufwärts erstreckten sich die Höhlen bis $\frac{1}{2}$, à 1 cm von der oberen Fläche der Linsenkerne und nach unten beinahe ebenso weit von der unteren Fläche. Das die Höhle umgebende Gewebe war in einer Ausdehnung von etwa einigen Millimetern markig erweicht. Corpus striat., Thalamus opt., innere Kapsel etc. schienen vollkommen intact zu sein.

Aus dem übrigen Sectionsbefund ist ganz speciell hervorzuheben, dass besonders im Falle III in der Aorta, vorzugsweise in der Bauch-Aorta einzelne etwas prominirende sklerotische Flecken vorhanden waren, ebenso war besonders die Milzarterie etwas sklerotisch verdickt. Und in beiden Fällen war eine exquisite Lebercirrhose vorhanden. Im Falle III war auch eine bedeutende Milzvergrösserung.

Was die mikroskopische Untersuchung betrifft, so ist diese leider noch ganz unvollständig und kann auch nicht vervollständigt werden, ehe der 3. Fall zur Section kommt, indem nämlich bei der Section der 2 ersten Fälle die Präparate nur theilweise conservirt wurden.

Von dem Corticallager des Gehirns des Falles Nr. III, wo die Veränderungen im allgemeinen etwas mehr als im Falle Nr. I fortgeschritten zu sein schienen, wurden nur die Centralwindungen und die 3. (unterste) Frontalwindung regelrecht gehärtet und an verschiedenen Stellen untersucht. Was zuerst die Zellen betrifft, welche auch nach GOLGI's Sublimatmethode untersucht wurden, so konnte in ihnen keine, wenigstens auffallende Veränderung mit Sicherheit constatirt werden, wenn irgend eine atrophische vorhanden war, so war es am ehesten in den Zellen der zweiten Schicht (nach MEYNER); doch ist es ja sehr schwer über kleinere Veränderungen bestimmt zu entscheiden. Bei der Untersuchung der markhaltigen Fasern der Corticalschicht wurden des Vergleiches halber aus entsprechenden Stellen eines ganz normalen Gehirns Controlpräparate gemacht; wie auch aus dem Gehirne eines Paralytikers, wo eine grosse Abnahme besonders der Tangentialfasern und des superradiären Faserwerkes (Bezeichnung nach EDINGER) vorhanden war. In der ersten und zweiten Schicht konnte gar keine Verminderung der markhaltigen Fasern constatirt werden, dagegen schien eine kleine, besonders der Tangentialfasern vielleicht auch eine des superradiären Faserwerkes sich vorzufinden; doch bei weitem nicht in demselben Grade wie im Gehirne der Paralytiker. Hierbei wurde die Weigert'sche Kupferhämatoxylin-Methode, bisweilen mit der Pal'schen Modification benutzt. — In der Zwischensubstanz (Neuroglia) keine auffallenden Veränderungen, ausser etwas Verdichtung des Gewebes; dagegen waren die Gefässe im Allgemeinen beinahe strotzend mit Blut gefüllt, in den Gefässcheiden auch stellenweise ein wenig Kleinzellen; hie und da schien auch eine, wenn auch kleine Verdickung der Gefässwände vorhanden zu sein. Von den inneren Theilen des Gehirns wurden nur die Linsenkerne näher untersucht. Im Fall I waren ungefähr die Centra der beiden Linsen-

kerne in Beginn gelber Erweichung mit Zerfall der Nervenfasern und der Zellen, nebst einer kleinzelligen Infiltration. Im Falle III waren die Wände der Erweichungshöhlen in den Linsenkernen ebenso erweicht und zellig infiltrirt.

Von den Gehirngefässen wurden im Falle III besonders untersucht die Arteria basilaris und die linke Arteria fossa Sylvii mit ihren Verzweigungen an etwa zwanzig verschiedenen Stellen. In diesen Gefässen etwas mehr, doch im Gebiete der Arteria cerebri med. wurden hie und da charakteristische, ganz circumscribte endarteriitische Veränderungen vorgefunden, hauptsächlich bestehend aus Zellen, abgelagert an der Innenseite der Lamina interna und oft in das Lumen der Gefässe etwas prominirend. Auch in der Milzarterie, welche besonders darauf untersucht wurde, waren endarteriitische Ablagerungen zu finden. Die Leber bot die gewöhnlichen Veränderungen einer weit vorgeschrittenen Lebercirrhose dar, nebst Verdickung der Gefässwände. Im Rückenmarke keine Veränderungen zu constatiren.

Das ist in grösster Kürze die Geschichte dieser eigenthümlichen und wie es scheint, ganz typischen Familienkrankheit mit einer besonderen Combination von anatomischen Veränderungen.

Sich hierüber ein bestimmtes Urtheil zu bilden, ist wohl noch zu früh, bevor auch der 3. Fall zur Section gelangt und vollständiger als die bisherigen 2 Fälle mikroskopisch untersucht wird. Möglich ist ja auch, dass die jüngeren Geschwister, welche noch gesund sind, in derselben Weise erkranken werden. Jedenfalls darf man jetzt schon irgend eine Hypothese über die Ursache und das Wesen der Krankheit aussprechen. Der Gedanke liegt wohl nahe, dass wir es hier entweder mit einer primären Degeneration der markhaltigen Fasern in der Corticalsubstanz ungefähr wie bei der Dementia paralytica, oder mit einer primären Gefässkrankheit zu thun haben. Gegen die erste Hypothese scheint doch zu sprechen, dass der Schwund der markhaltigen Fasern allzu klein war; auch würde sich durch diese Hypothese keine Erklärung weder für die Veränderungen in den Linsenkernen, noch für die in beiden Fällen exquisiten Lebercirrhosen, die Gefässveränderungen im Allgemeinen etc. ergeben.

Dagegen sprechen für eine primäre Gefässkrankheit, die in den Gefässen nicht nur des Gehirns, sondern auch des übrigen Körpers vorgefundenen endarteriitischen Veränderungen. Diese Alterationen sind wohl sehr schwer ohne eine Lues hereditaria zu erklären, obgleich Lues von den Eltern bestimmt verneint wird. Für eine solche würden ausser den erwähnten Gefässveränderungen noch folgende Umstände sprechen: die Leberaffection, die Verdickung des Craniums, die Adhärenz der Pia und die Erweichungen der Linskerne.

Jedenfalls behalte ich mir vor, mich bei einer späteren Gelegenheit über diese Frage näher aussprechen zu dürfen.

2. Die pathologische Anatomie der Dementia paralytica.

Referat, in der Section für Neurologie und Psychiatrie des X. internationalen Congresses am 8. August 1890 gehalten von

Dr. E. Mendel.

Das letzte Decennium hat die pathologische Anatomie der Dementia paralytica durch eine Reihe ausgedehnter und sorgfältiger Untersuchungen so gefördert, dass es den Anschein gewinnt, als ob, wenigstens mit den jetzt uns zu Gebote stehenden Hilfsmitteln der Untersuchung, weitere Aufklärung nicht erwartet werden dürfte.

Der Beschluss unseres vorbereitenden Comités, durch ein Referat über diesen Gegenstand gewissermaassen das augenblickliche Schlussresultat all jener Untersuchungen zu fixiren, erscheint demnach wohl berechtigt und opportun.

Ich verzichte von vornherein, in dem Rahmen des mir übertragenen Referates all jene Veränderungen in den Schädelknochen, in der Dura, in der Pia aufzuzählen, welche, seitdem man die Paralyse kennt, der Aufmerksamkeit der Forscher nicht entgangen sind, und über die ein Dissens nicht besteht; aus demselben Grunde übergehe ich die grob anatomischen Verhältnisse, wie sie sich in dem Schwund der Windungen, in der Abnahme des Hirngewichts, dem Hydrocephalus internus zeigen, und wende mich sogleich zu den Resultaten der mikroskopischen Untersuchung des Hirns.

Wir werden nach einander die Neuroglia, dann die in ihr eingebetteten Gefässe, sodann die Nervenzellen und schliesslich die Nervenfasern zu betrachten haben.

1. Die Neuroglia.

Vermehrung der Kerne der Neuroglia ist ein bei der Paralyse sehr gewöhnliches Vorkommniss. Jene Kerne haben jedenfalls ein sehr verschiedenes Herkommen, wofür auch ihre sehr verschiedene Gestalt (bald rund, bald oval, bald auch stäbchenförmig oder in ganz unregelmässigen Formen), wie ihr verschiedenes Verhalten in Bezug auf die Tingirungsflüssigkeit spricht. Ebenso wie die Kerne zeigen die Spinnen- oder Pinselzellen eine oft ganz erstaunliche Vermehrung und Ausdehnung. Die Golgi'sche Färbung hat uns in dieser Beziehung besonders schöne Bilder geliefert.

Kerne wie Spinnenzellen sind auch im normalen Gehirn vorhanden, aber in kleiner Zahl und die letzteren ganz besonders nur in sehr kleinen Dimensionen, während sie bei der Paralyse um das Drei- bis Vierfache, ja noch mehr in ihrer Grösse die normalen überragen.

Die Spinnenzellen werden im normalen Hirn deutlich meist nur unter der Oberfläche des Hirns gesehen, bei der Paralyse aber durchsetzen sie die Hirnrinde in ihrer ganzen Dicke.

Aber auch dieses letztere Bild findet man zuweilen in der Umgebung encephalitischer Heerdekrankungen, syphilitischer Neubildungen, in diesen Fällen aber nur an beschränktem Orte, während sie bei der Paralyse in ausgedehntester

Weise im Stirn- und Scheitelhirn, besonders auch in den Centralwindungen, auch am basalen Theile des Stirnhirns beobachtet werden.

Diese Spinnzellenentwicklung ist es auch, welche, durch die weisse Substanz sich fortsetzend, schliesslich in der Auskleidung der Ventrikelwände als Ependymwucherung hervortritt.

Die Hirnsubstanz zerfällt schliesslich in sehr lang dauernden Fällen in ein Gewirr von Fasern: Sklerose; ist dieser Process besonders stark an der Markleiste zur Entwicklung gekommen, dann kann es, besonders wenn die Section etwas lange nach dem Tode ausgeführt und die Rinde schon postmortal ein wenig erweicht ist, dazu kommen, dass, wie BAILLARGER, REY und TUCZEK beschrieben haben, die Rinde von der Marksubstanz mit einem Skalpellerücken weggenommen werden kann; die Trennung erfolgt allerdings in der Rinde selbst, so dass Stücke derselben am Mark haften bleiben (Decortication).

2. Die Gefässe.

Die grösseren Hirngefässe zeigen sich bei der Paralyse öfter intact oder unerheblich verändert, zuweilen in grösserem oder geringerem Grade atheromatös.

Etwas Genauer und Sicherer über den Zustand der kleinen Arterien und Capillaren, welche in der Grundsubstanz liegen, zu sagen, ist in vielen Fällen bei unsern jetzigen Untersuchungsmethoden schwer — ich komme darauf weiterhin zurück.

Trotzdem gelang es doch schon bisher in den meisten Fällen von Paralyse gewisse krankhafte Veränderungen an den Gefässen nachzuweisen: Vermehrung der Kerne, auf welche bereits WEDL 1859 aufmerksam gemacht hatte, in den Gefässwänden und im perivasculären Raume, miliare Aneurysmen, spindelförmig erweiterte adventitielle Räume u. s. w. Hierher gehört auch als Erweiterung der Lymphräume: die cystoide Degeneration, wie sie öfter bei Paralyse gefunden wird.

Ferner sind als besondere Erkrankungsformen der Gefässwände die colloide und hyaloide Degeneration, wie sie GRÄFF und neuerdings DAGONET beschrieben hat, zu erwähnen.

Alle diese Veränderungen kommen auch bei den verschiedensten anderen Hirnerkrankungen vor, sie haben nichts Charakteristisches für die Paralyse, aber es hat den Anschein, dass verbesserte Untersuchungsmethoden ihr regelmässiges Vorkommen bei der Paralyse nachzuweisen im Stande sind.

3. Die Ganglienzellen.

Während ich noch bei Gelegenheit der Sitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte zu Berlin im Jahre 1883 auf heftigen Widerspruch stiess, als ich die Veränderungen der Ganglienzellen bei der Paralyse als ein fast regelmässiges Vorkommen bezeichnete, scheint jetzt die Ansicht der Autoren fast übereinstimmend dahin zu gehen, dass Veränderungen der Ganglienzellen immer oder fast immer beobachtet werden. Die Nissl'sche Färbung hat in dieser Beziehung

die Erkenntniss wesentlich gefördert. Ich habe eine Beschreibung dieser Veränderungen 1884 mit Demonstrationen in der Sitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte zu Leipzig gegeben, und darf mich wohl darauf beziehen (Neurolog. Centralbl. 1884. S. 487).

Erweiterung der pericellulären Räume, Veränderungen des Protoplasmas als fettige pigmentöse Degeneration, Sklerose und Atrophie der Zellen (hyaline Degeneration, LIEBMANN), Veränderung der Kerne als Schrumpfung oder Vergrößerung sind die vorzugsweise zu registrirenden Befunde.

Man findet diese Veränderungen besonders ausgeprägt im Stirnlappen, und zwar ebensowohl an seiner lateralen und medialen Fläche, als auch an seiner unteren; im Scheitellappen, weniger im Hinterhauptslappen. Zwischen den veränderten Zellen liegen oft genug normale. Im Uebrigen gilt auch hier der Satz, dass ähnlich veränderte Zellen auch bei anderen pathologischen Processen im Hirn beobachtet werden.

4. Die Nervenfasern.

TUZEK hat das Verdienst, zuerst im Jahre 1883 auf den Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Gehirnrinde bei Paralytikern aufmerksam gemacht zu haben. Eine grosse Reihe von Untersuchungen ist nach dieser Richtung hin gefolgt. Auf sie einzeln einzugehen, ist hier nicht der Ort. Als Ergebniss dieser Untersuchungen lässt sich Folgendes constatiren:

1. Der Schwund der Nervenfasern bei der Paralyse bezieht sich nicht allein auf die Hirnrinde, sondern geht durch das ganze Hirn, er trifft ebenso die Markleiste, wie das Marklager (FRIEDMANN). Es findet sich ein Faserschwund ebenso im centralen Höhlengrau (SCHÜTZ); durchweg ist auch das Kleinhirn in gleicher Weise, wie das Grosshirn betroffen (MEYER).

Demnach ist der Schwund der Nervenfasern in der Hirnrinde eine Theilerscheinung eines das ganze Mark des Hirns und des Kleinhirns treffenden Processes.

2. Dieser Faserschwund, speciell auch der corticale, findet sich nicht bloss bei progressiver Paralyse, sondern auch bei Epilepsie, seniler Demenz, bei Paranoia alcoholica u. s. w.

Dass die diffuse Hirnerkrankung, welche die Paralyse darstellt, sich mit den verschiedensten Heerderkrankungen compliciren kann, bedarf keiner besonderen Erwähnung; hervorheben will ich in dieser Beziehung nur die von ZACHER beschriebenen Heerderkrankungen der inneren Kapsel und die neuerdings von LISSAUER mitgetheilten Veränderungen im Thalamus optic. bei Paralyse: Schwund der Ganglienzellen, hochgradige Alteration des Zwischengewebes im Sehhügel. Endlich sei noch auf die Alteration der Kerne der Hirnnerven, wie auf die Degeneration peripherischer Nerven hingewiesen.

Was das Rückenmark betrifft, so ist es in einer Anzahl von Fällen von Paralyse normal, in der grössten Mehrzahl derselben aber ebenfalls erkrankt.

Die Veränderungen, welche sich zeigen, sind:

1. Graue Degeneration der Hinterstränge isolirt.
2. Pyramidenseitenstrang-Degeneration isolirt.
3. Erkrankung der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstränge bei **intacten** Hintersträngen.
4. Mannigfache Combinationen von Erkrankungen in **verschiedenen** Bahnen.

Aus den geschilderten anatomischen Befunden geht hervor, dass an **und** für sich keine einzige der krankhaften Veränderungen, sei es in der Neuroglia, sei es in den Gefässen, sei es in den Ganglienzellen oder den Nervenfasern für die Paralyse charakteristisch ist; nicht in der speciellen Veränderung, sondern in dem Diffusen des Processes, der über einen grossen Theil der Hirnrinde, zuweilen über die ganze Ausdehnung derselben, über das Marklager, selbst über das Kleinhirn verbreitet erscheint, liegt der wesentliche Unterschied gegen alle übrigen Hirnerkrankungen, und mit Rücksicht darauf sind wir wohl berechtigt, die Paralyse auch anatomisch als eine Krankheit sui generis zu bezeichnen. Dabei ist es jedoch selbstverständlich, dass das klinische Bild nach der mehr acuten oder mehr chronischen Entwicklung, nach der geringeren oder grösseren Ausbreitung, nach Complicationen mit Heerdaffectionen u. s. w. sehr wechseln muss.

Je genauer und sorgfältiger man untersucht, umso mehr sind die früher öfter angegebenen negativen Befunde bei der mikroskopischen Untersuchung des Hirns zurückgetreten, und es dürfte wohl jetzt nur äusserst selten einen ausgebildeten Fall von Paralyse, welcher längere Zeit gedauert, geben, der nicht die geschilderten Befunde an der Neuroglia, an den Gefässen, an den Ganglienzellen und den Nervenfasern zeigte. In frischen Fällen wird man auf den Nachweis einzelner jener Veränderungen verzichten müssen, da nur dann, wenn sie zu einer gewissen Höhe der Entwicklung gelangt, sie sich als pathologisch nachweisen lassen. Jedenfalls bilden jene Fälle, welche ein anderes anatomisches Bild zeigen, eine so seltene Ausnahme, dass weitere Forschung sie wohl auch in Bezug auf ihr klinisches Bild wird von der Paralyse ausscheiden lassen. —

Dürften vielleicht bis zu diesem Punkt meine Ausführungen im Wesentlichen übereinstimmen mit den Anschauungen der meisten Psychiater, so erhebt sich sofort der Streit, wenn es sich um die Frage handelt, wo der Ausgangspunkt der geschilderten krankhaften Veränderungen zu suchen ist.

Zwei Anschauungen sind es vorzugsweise, welche zur Zeit sich hier einander gegenüberstehen. Die Einen meinen, dass der Ausgangspunkt eine primäre Degeneration der Nervenfasern, dass die Erkrankungen der Gefässe, der Neuroglia, der Ganglienzellen secundäre sind, in ähnlicher Weise etwa, wie die meisten Autoren sich das Zustandekommen der Veränderungen im Rückenmark nach der angeblich primär sich entwickelnden Degeneration der Hinterstrangfasern denken; die Andern lassen den Process in den Gefässen einsetzen, nehmen von da ausgehend einen Entzündungsprocess in der Neuroglia an, welcher durch

seine Producte zur Zerstörung der Nervenfasern und zur Veränderung der Ganglienzellen führt.

Würde man öfter in der Lage sein, sehr rasch verlaufende Fälle von Paralyse — die Diagnose müsste aber auch ganz sicher sein — zu untersuchen, so könnte man vielleicht darauf rechnen, bald zu einer Entscheidung zu kommen. So liegt aber nur eine kleine Zahl von Beobachtungen nach dieser Richtung hin vor.

GREPPIN fand in einem Fall, der früh zur Section kam, keinen Schwund von Nervenfasern, dagegen fand FRIEDMANN in einem Falle von wenig über zweimonatlicher Dauer ausgesprochene Gefässveränderungen. Ich selbst könnte aus meiner Erfahrung einen ganz ähnlichen Fall beibringen.

Diese Fälle sprechen also gegen die primäre Degeneration.

Auf der anderen Seite ist es meinem Assistenten Herrn Dr. KRONTHAL gelungen, durch ein besonderes Verfahren die Capillaren der Hirnrinde im frischen Gehirn isolirt darzustellen, und die Besichtigung dieser Präparate zeigt bei allen bisher untersuchten Fällen von Paralyse die hochgradigste Erweiterung der Capillaren, die Verdickung ihrer Wände und reichliche Kernvermehrung in denselben. (Betreffende Präparate werden demonstrirt.)

Dies spräche für das primäre Ergriffensein der Gefässe.

Da, wo all die verschiedenen Elemente krankhaft verändert sind, ist das Verhältniss zwischen dem Schwund der Nervenfasern und den Veränderungen in den Gefässen und in der Neuroglia ein sehr verschiedenes; bald sind die Veränderungen ziemlich proportional, bald überwiegt diese, bald jene.

Unter diesen Umständen scheint es, als ob wir zu einer sicheren Entscheidung über das Primäre des krankhaften Processes beim Menschen nicht kommen würden. Dies war die Veranlassung, weshalb ich bereits im Jahre 1883 meine Versuche an Hunden vornahm, und durch Centrifugalkraft eine der Dementia paralytica des Menschen ähnliche Erkrankung erzeugte. Diese Versuche sind mit gleichem Erfolg dann von Herrn LEMOS in Porto, von Herrn KUSZNEZOW in St. Petersburg und von Herrn FÜRSTNER wiederholt worden; der letztere machte dadurch, dass er bei den paralytischen Hunden auch Erkrankung des Rückenmarks und Sehnerven-Atrophie nachwies, die Aehnlichkeit mit der menschlichen Paralyse noch evident.

Zur Zeit meiner ersten Untersuchungen existirten die feineren Methoden zur Erkennung der Nervenfasern nicht. Ich habe jetzt die Versuche in Gemeinschaft mit Herrn Dr. GERDES wieder aufgenommen, und speciell die Untersuchung darauf gerichtet, wie bei beginnender Erkrankung der krankhafte Process im Hirn sich darstellt, die Hunde also getödtet, wenn sich die ersten sichern Zeichen der Erkrankung zeigten. Da ergiebt nun die mikroskopische Untersuchung:

Veränderung der Gefässwände durch reichlich eingestreute Kerne, Erweiterung der adventitiellen Räume, in denen ebenfalls zahlreiche Kerne zu sehen sind, keine Veränderung der markhaltigen Fasern, keine Veränderung der Ganglienzellen.¹ Beim Hunde handelt es sich also sicher nicht

¹ Präparate wie ein paralytisch blödsinniger Hund werden demonstrirt.

um einen primären Degenerationsprocess, sondern, wie schon die Anordnung des Experimentes es wahrscheinlich machte, um einen von den Gefässen ausgehenden Entzündungsprocess.

Das physiologische Experiment direct auf den Menschen, besonders bei psychischen Erkrankungen, zu übertragen, hat gewiss etwas Missliches, entbehren können wir dasselbe ja in zweifelhaften Fragen nicht.

Eins aber sei mir aus der Symptomatologie der Paralyse hier beizubringen noch gestattet, welches mir nicht ohne Bedeutung für die vorliegende Frage erscheint. Wir sehen in einer grössern Zahl von Fällen zuweilen Jahre lang dem Ausbruch der psychischen Störungen vorangehende Schwindelanfälle, apoplectiforme Anfälle, Zustände, welche wir mit Rücksicht auf ihren schnell vorübergehenden Verlauf auf Stockungen im Gefässsystem zurückführen.

Hier sind also sicher Veränderungen vorhanden zu einer Zeit, zu der einen Schwund von Fasern anzunehmen absolut keine Veranlassung vorliegt.

Nach alle dem komme ich zu dem Schluss, dass zur Zeit die Annahme wohl berechtigt erscheint, wenn sie auch mit absoluter Sicherheit nicht bewiesen werden kann, dass bei der progressiven Paralyse zuerst Erkrankung der Gefässwände vorhanden, durch eintretende Hyperämien Stauung in den Gefässen, Austritt von Blutkörperchen, Entzündung der Neuroglia erfolgt, welche secundär zur Zerstörung der nervösen Elemente führt.

Die Paralyse stellt demnach eine Encephalitis interstitialis diffusa mit Ausgang in Hirnatrophie dar.

3. Ueber doppelte Kreuzung cerebrospinaler Leitungsbahnen.

Von Prof. Unverricht in Dorpat.

(Schluss.)

In einzelnen Fällen nun zeigt sich aber ein eigenthümliches Vorkommen. Nachdem die Concavkrümmung nach der linken Seite immer schwächer geworden ist, bildet sich allmählich eine Krümmung nach der anderen Seite aus. Das Hintertheil rückt gewissermaassen immer mehr nach rechts herüber, und wenn man jetzt den Hund herumlaufen sieht, so zeigt er etwa dieselben Verhältnisse auf der rechten Seite, welche er früher auf der linken gezeigt hatte. Seine Wirbelsäule ist beim Gehen und Laufen meist etwas nach rechts gebogen. Wenn man ihn an den Vorderbeinen in die Höhe hebt, so weicht die Wirbelsäule nach rechts ab. Rechts herum bringt er leichter Bogen zu Stande, während links herum mehr zeigerartige Bewegungen herauskommen. Auf die Seite gelegt pflegt jetzt das Hintertheil leichter nach rechts abzusinken, als nach links. Ab und zu nur wird dieses Absinken ruckweise unterbrochen. Ein Thierchen, bei welchem die Durchschneidung im obersten Theile des Halsmarks vorgenommen worden war, und bei welchem in der ersten Zeit wegen

der allgemeinen Schwäche die Innervation des Rumpfes nicht genau untersucht werden konnte, rannte nach seiner Genesung mit so starker Concavkrümmung der Wirbelsäule nach der nicht durchschnittenen Seite umher, dass der Körper fast einen Halbkreis bildete. Die früher gelähmten Glieder waren zum Gehen wieder brauchbar geworden, zeigten nur spastische Phänomene und wurden etwas atactisch beim Gehen aufgesetzt. Jene Krümmung der Wirbelsäule, welche wir als secundäre bezeichnen wollen, war hier auf das Höchste ausgesprochen.

Wie hat man dieses paradoxe Verhalten zu erklären? Handelte es sich in allen diesen Fällen vielleicht doch um Lähmung der mit der Rückenmarksdurchschneidung gleichseitigen Musculatur, welche nur deshalb in der ersten Zeit nicht deutlich in die Erscheinung trat, weil die Lähmung des Beines zur Erhaltung des Körpergleichgewichtes eine sanfte Concavkrümmung der Wirbelsäule nach links erforderlich macht? Man kann sich vorstellen, dass bei Lähmung der linken Hinterpfote die rechte, auf welcher jetzt allein die Last des ganzen Hinterkörpers ruht, möglichst in die Mittellinie beim Gehen gestellt wird, und dass so rein passiv der Körper etwas nach links abweicht. Um dies zu entscheiden, habe ich gesehen, wie sich die Wirbelsäule nach Amputation des Beines verhält, und es hat sich dabei herausgestellt, dass man dann wohl eine gewisse Abweichung des Hintertheils nach links wahrnehmen kann, dass aber alle übrigen Störungen vermisst werden, welche wir sonst bei halbseitiger Rückenmarksdurchschneidung sahen und auf eine Schwäche der Rumpfmusculatur zurückführten. Das Thier bewegte sich nach beiden Seiten gleich gewandt, es machte keine zeigerartigen Bewegungen, in die Höhe gehoben wich die Wirbelsäule nicht ab, und bei seitlicher Unterstützung fiel das Hintertheil nach links wie nach rechts gleich schnell herab. Wurde jetzt die linksseitige Rückenmarksdurchschneidung vorgenommen, dann trat nicht nur die seitliche Krümmung der Wirbelsäule viel deutlicher in die Erscheinung, sondern es waren auch alle jene Störungen zu constatiren, welche wir oben angeführt haben.

Ein deutlicher Beweis, wie mir scheint, dass die Abweichungen der Wirbelsäule unmöglich auf die durch die Lähmung der Hinterpfote eintretende Störung des Gangmechanismus zurückgeführt werden können.

Es ist übrigens dieser Beweis fast überflüssig Angesichts der Thatsache, dass nach linksseitiger Rückenmarksdurchschneidung bei Rindenreizung die Wirbelsäule nach links concav gekrümmt wird, eine Thatsache, welche immer noch der Erklärung bedürfte, wenn man jene nach der Durchschneidung auftretenden Functionsstörungen anders als durch eine Lähmung der rechtsseitigen Rumpfmusculatur bedingt auffassen wollte.

Dieselbe Krümmung bei Rindenreizung tritt auch ein bei Hunden, welche die secundäre Abweichung des Rumpfes bereits in vollkommener Ausprägung zeigen. Bei einem Thiere, dessen Rückenmark im Halstheil linksseitig durchschnitten worden war, und welches jene höchsten Grade der secundären Krümmung aufwies, sowie bei mehreren andern, denen das Dorsalmark durchschnitten war, wurde die Trepanation ausgeführt und die linke Hemisphäre ge-

reizt. Auch jetzt zeigte sich sowohl bei Reizung des Rumpfcentrums als auch bei den durch Rindenreizung erzeugten rechtsseitigen Krampfanfällen eine energische Concavkrümmung der Wirbelsäule nach links.

Angesichts dieser Thatsachen ist es ganz unmöglich, die secundäre Krümmung als den eigentlichen Ausdruck der Lähmungserscheinungen aufzufassen, welche nach halbseitiger Rückenmarksdurchschneidung entstehen, und man muss deshalb nach einer anderen Erklärung suchen. Da liegt wohl nichts näher, als die Annahme, dass die secundäre Krümmung auf gleiche Stufe zu stellen ist mit den andern secundären Erscheinungen, welche sich an jenen Theilen einstellen, die durch die Rückenmarksdurchschneidung mit in ihren Functionen stark beeinträchtigt werden, wie dies bei der Hinterpfote der Fall ist. Bei dieser sehen wir in der ersten Zeit einfache Lähmung, das Bein hängt herab und wird beim Gehen nachgeschleppt. Später aber, mit neu auftretender Beweglichkeit, stellt sich eine gewisse Steifigkeit mit Steigerung der Sehnenreflexe ein; es bilden sich jene spastischen Phänomene, welche wir auch beim Menschen bei Seitenstrangerkrankungen hinlänglich kennen und welche sich bis zu starren Contracturen steigern können. Liegt es nicht nahe, auch die secundäre Krümmung der Wirbelsäule als eine Contracturerscheinung aufzufassen? Wir würden dann annehmen, dass in den anfänglich von Lähmung ergriffenen Rumpfmuskeln sich allmählich Spasmen ausbilden und dadurch die Wirbelsäule nach rechts herüberziehen, also jene secundäre Abweichung hervorrufen, welche wir oben erwähnt haben. Wir würden es verständlich finden, dass in der Narcose diese Contracturen sich bis zu einer gewissen Grenze lösen lassen und dass bei energischer Contraction der noch ganz intacten linksseitigen Rumpfmuskeln, wie wir sie durch Rindenreizung erzeugen, auch eine mehr oder weniger kräftige Concavkrümmung der Wirbelsäule nach links zu Stande kommt.

Damit scheint zu stimmen, dass in Fällen, welche eine starke secundäre Krümmung zeigen, auch die spastischen Phänomene von Seiten der Extremitäten besonders ausgesprochen sind. Es würden so jene secundären Krümmungen nichts Merkwürdiges haben, sich ohne Zwang unseren Annahmen fügen und dieselben sogar auf das Schönste bestätigen.

Ich möchte hier aber gleich anfügen, dass die Verhältnisse sich nicht in allen Fällen so schematisch gestalten, wie ich sie eben geschildert habe, und dass hier vielleicht noch Fragen von grosser Tragweite zu lösen sind, vor allen Dingen die Frage, wie nach Rückenmarksverletzungen eine Restitution zu Stande kommt. Es sind mir nämlich Thiere vorgekommen, bei welchen trotz langdauernder Beobachtung die secundäre Krümmung ausblieb, und welche auch sonst in ihren Bewegungen eine so hochgradige Restitution zeigten, dass kaum noch etwas von der überstandenen Verletzung nachgewiesen werden konnte. Sollte man da nicht annehmen dürfen, dass im Rückenmark eine Ausheilung zu Stande kommt, dass die Leitungsbahnen wieder hergestellt werden und die Impulse vom Grosshirn in ungestörter Weise den Körpermuskeln wieder zufließen? Ich werde in dieser Annahme bestärkt durch die von mir beobachtete auffällige Thatsache, dass bei Thieren, denen vor längerer Zeit das Rückenmark

durchschnitten war, durch Rindenreizung noch isolirte Zuckungen in den früher gelähmten Muskeln zu Stande kamen. Während sonst die Reizung der motorischen Centren nach der Rückenmarksdurchschneidung ohne Erfolg bleibt, konnte ich nach der Ausheilung des Schnittes sehen, dass die entsprechenden Centren wieder anspruchsfähig waren, wenn auch die motorischen Effecte sich nicht vergleichen liessen mit jenen ausgiebigen Bewegungen, welche man bei unverletztem Marke zu sehen pflegt.

Aber die Frage ist viel zu complicirt, als dass ich sie durch meine bisherigen Erfahrungen für endgültig gelöst betrachten möchte, und ich wollte sie hier nur berühren, um die Thatsache verständlich zu machen, dass in einzelnen Fällen die secundäre Krümmung sehr schwach ausfällt oder wohl gar fehlt. Man würde dann auf eine mehr oder weniger vollkommene Ausheilung recurriren und den Ausgang der Durchschneidung für um so glücklicher halten, je weniger von der secundären Krümmung zu constatiren ist.

Das Ergebniss aller unserer Betrachtungen würde also sein, dass es beim Hunde eine doppelte Kreuzung corticomusculärer Leitungsbahnen giebt.

Ob für das Platysma ebenfalls das Gesetz der doppelten Kreuzung zu Recht besteht, oder ob hier vielleicht eine ungekreuzte Innervation stattfindet, müssen weitere Untersuchungen lehren, über welche ich demnächst zu berichten hoffe.

Es bleibt nur noch die Frage zu erörtern, ob neben jenen doppelt gekreuzten Rumpffasern auch einfach gekreuzte vorkommen, ob also die Rumpfmusculatur nach dem Gesetze der bilateralen Innervation versorgt wird, nur mit der Modification, dass die Fasern für die gleichnamige Körperhälfte bei weitem überwiegen.

Es ist dies schwer zu entscheiden, da die doppelt gekreuzten Fasern, wie es scheint, erst in jenen Rückenmarksquerschnitten zur homolateralen Seite zurückkehren, in welchen sie auch ihren Austritt aus dem Rückenmark finden. Sie würden also fast durch das ganze Rückenmark die einfach gekreuzten Fasern begleiten und einer isolirten experimentellen Untersuchung deshalb schwer zugänglich sein. Ich meine nur, dass wir für das Bestehen einfach gekreuzter Rumpffasern ebensowenig Beweise in der Hand haben, wie für das Bestehen ungekreuzter oder doppelt gekreuzter Fasern für die Extremitäten. Es werden bekanntlich bei einseitiger Rindenreizung, besonders wenn die Reizung stark ausfällt, neben den Zuckungen der contralateralen Extremitäten auch solche in den gleichseitigen beobachtet, und es ist diese eigenthümliche Thatsache von einzelnen Autoren als ein Beweis dafür aufgefasst worden, dass jede Hemisphäre mit den Muskeln beider Körperhälften verknüpft sei. Man müsste dann neben den einfach gekreuzten Fasern auch ungekreuzte oder doppelt gekreuzte annehmen.

Ich für meinen Theil sehe aber in den auf der gleichseitigen Körperhälfte zur Beobachtung kommenden motorischen Erscheinungen nur ein pathologisches Phänomen, hervorgerufen durch ein Ueberspringen des Reizes in

symmetrisch gelagerten Gangliengruppen der Spinalaxe und nicht den Beweis für das Vorhandensein physiologischer Bahnen, welche zur gleichen Körperhälfte zurückführen. Es scheint mir dies daraus hervorzugehen, dass die Erscheinung ausbleibt bei schwacher Reizung und dass die Muskeln der gleichen Seite nicht isolirt in Zuckungen versetzt werden können, sondern immer nur synchron und symmetrisch mit denen der andern Seite zucken, wofür sich ein plausibler physiologischer Grund kaum finden lässt. Wo sie vorhanden sind, dürfen wir im Allgemeinen eine pathologische Erregbarkeit des Rückenmarks annehmen, und es verräth sich dieselbe gewöhnlich auch dadurch, dass zu den in solchen Fällen sich leicht einstellenden klonischen Zuckungen der contralateralen Extremitäten sich synchrone, wenn auch schwächere, der anderen Seite hinzugesellen, jene von mir als secundärer Klonus beschriebene Krampferscheinung.

Mit demselben Rechte also, mit welchem wir die Extremitätenfasern als einfachgekreuzte bezeichnen, dürfen wir die Rumpffasern des Hundes bis auf Weiteres als doppeltgekreuzte betrachten.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Zur Anatomie der Vorderseitenstrangreste**, von Dr. L. Auerbach, prakt. Arzt in Frankfurt a. M. (Virchow's Arch. Bd. CXXI. H. 2.)

3—5 Monate alten Katzen wurde das Hinterhorn und ein grösserer Theil des Seitenstranges zerstört. Nach 12—14 Tagen wurden die Thiere getödtet. Im gekreuzten Antheil der Vorderseitenstrangreste fand sich eine aufsteigende Degeneration. Dieselbe war sowohl vom Dorsal- wie Lumbalmark aus zu erzielen. Ein Theil der degenerirten Fasern entstammte der vorderen Commissur. Die Entartung nimmt von unten nach oben continuirlich ab. Die Grundbündel des Vorder- und Seitenstranges enthalten also Bahnen, welche einzelne Rückenmarksabschnitte unter sich und mit dem Anfangstheil des verlängerten Markes verbinden.

Die Annahme Edinger's, nach welcher Empfindungsbahnen die vordere Commissur und die Vorderseitenstranggrundbündel passiren, wird zurückgewiesen.

P. Kronthal.

2) **Ueber die Anwendung des Gallein zur Färbung des Centralnervensystems**, von Dr. med. Hans Aronson. (Ctrbl. f. d. med. Wissensch. 1890. Nr. 31 u. 32.)

Bei der Untersuchung der Hauptrepräsentanten sämtlicher Chromverbindungen eingehenden Farbkörper stellte es sich heraus, dass das Gallein die besten Resultate ergab.

Rückenmark oder Gehirn resp. peripherische Nerven werden in gewöhnlicher Art in Müller'scher resp. Erlitzki'scher Flüssigkeit gehärtet. Am besten soll es sein, die beiden Flüssigkeiten in der genannten Reihenfolge nach einander anzuwenden. Präparate, die nur in Müller'scher Lösung waren, müssen noch gekupfert werden. Die Schnitte kommen auf 12—24 Stunden bei Zimmertemperatur oder auf 1—3 St. bei Bluttemperatur in

Gallein-Paste (als solche kommt die Substanz in den Handel) 3,0—4,0 ccm,

Alkohol 20,0 cm,

Aqua dest. 100,0 cm,

Natr. carbon. Sol. conc. gtt. III.

Differenzirt wird nach Weigert oder Pal. Verf. hatte auch gute Resultate bei der Oxydation mit Chlorkalk. Von einer Mischung concentrirter wässriger Chlorkalklösung in Aqu. dest. aa sind einige Tropfen in ein Schälchen Wasser in ein Schälchen Wasser zu thun. Nach der Differenzirung kommen die Schnitte in eine concentrirte Lithion carbonic- oder Sodalösung, bis sie roth werden. Die Fasern sind roth, die Zellen in der Glia leicht gelb-bräunlich. Man kann die Roth- in Blaufärbung überführen, am besten bei Schnitten, die nach Pal differenzirt sind. Zu diesem Zwecke thue man sie auf 12 bis 24 Stunden in Wasser, dem einige Tropfen einer concentrirten alkoholischen Methylenblaulösung zugesetzt sind. Hierauf werden sie in Aqua, Alkohol oder Dijanumöl entfärbt, bis sie keine Farbe mehr abgeben.

Ueber Nerven- und Nervenendigungen in der Pia mater. Obige Methode liess an Rückenmarksschnitten feine Nervenfasern erkennen, die direct aus der weissen Substanz in die Pia eintraten. Sie gehen in grössere oder kleinere Anschwellungen über oder enden in Körpern, die den Meissner'schen Tastkörperchen gleichen. Die Ehrlich'sche Methylenblau-Methode zeigt sie nicht. P. Kronthal.

Experimentelle Physiologie.

3) On movements resulting from faradic excitation of the corpus callosum in monkeys, by Mott and Schäfer. (Brain. 1890. Summer Number.)

Die Autoren reizten entweder die Oberfläche des unverletzten Balkens mit bis an die Spitze isolirten Elektroden oder den Rand desselben nach Abtragung einer Hemisphäre. Im ersten Falle doppelseitige, im zweiten einseitige, an der operirten Seite stattfindende Bewegungen. Die Bewegungen sind nicht auf Stromschleifen zurückzuführen, die die motorischen Centren treffen, da sie bei schwächsten Strömen auftreten und schwinden, wenn man die Elektroden von der Balkenfläche abhebt, obgleich diese dann ja sich den motorischen Centren mehr nähern. Sie müssen aber auf einer indirecten Erregung der motorischen Centren durch die Balkenfasern beruhen, da sie an der entsprechenden Seite ausbleiben, wenn eine motorische Zone extirpirt ist. Der Balken enthält also Commissurenfasern nach beiden motorischen Centren hin. Vorne treten besonders Kopf- und Augen-, hinten Bein-, in der Mitte Arm- und Rumpfbewegungen auf. Die betreffenden Commissurenfasern zu den einzelnen motorischen Centren liegen nicht in ganz bestimmten Bündeln isolirt, sondern mehr oder weniger zerstreut im Balken. Die Reizungsergebnisse sind deshalb auch selten solche einfache und bestimmte Bewegungen, wie man sie durch Reizung der betreffenden Rindenzonen selbst bekommt. Bruns.

4) On associated eye-movements produced by cortical faradisation of the monkey's brain, by Mott and Schäfer. (Brain. 1890. Summer Number.)

Die Untersuchungen beziehen sich hauptsächlich auf die frontale Augenbewegungszone, die zuerst von Ferrier gefunden wurde. Die Autoren unterscheiden in ihr ein mittleres Gebiet, das bei einseitiger Reizung reine Seitwärtsbewegungen nach der gekreuzten Seite hervorruft, ein oberes, in dem sich die Seitwärtsbewegung mit Abwärts- und ein unteres, in dem sie sich mit Aufwärtsbewegungen verbindet. Direct nach hinten an diese Centren schliessen sich die für die entsprechenden Kopfbewegungen und daran solche für Schulter- und Gesichtsbewegungen. Nach Durchschneidung des Balkens und Zerstörung der 2. Augenbewegungszone treten die Wirkungen der erhaltenen ohne jede Aenderung weiter auf.

Reizt man beide Zonen mit Strömen, die einseitig Seitwärtsbewegungen von gleicher Ausdehnung hervorrufen, so tritt Parallelität der Sehaxen oder leichte Con-

vergenz ein, oder gar nichts, wenn eine dieser Stellungen schon vorhanden war. Dasselbe tritt unter Einhaltung derselben Bedingungen bei Reizung homonymer Stellen der occipitalen Sehzone ein.

Reizt man gleichzeitig eine frontale und die entgegengesetzte occipitale Zone mit Strömen, die nacheinander angewandt Seitwärtsbewegungen von derselben Breite hervorrufen, so überwiegt die frontale Zone so sehr, dass nur der ihr entsprechende Effect auftritt. Um Parallelität zu erreichen, muss man die Reizungen der occipitalen Zone sehr bedeutend verstärken. Bruns.

Pathologische Anatomie.

5) Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkerschrütterung, von Dr. Schmaus, München. (Münchener med. Wochenschr. 1890. Nr. 28.)

In 4 Fällen von Rückenmarkerschrütterung, in welchen der Tod erst nach längerer Beobachtung eintrat, beobachtete Sch. Folgendes:

Makroskopisch war meist keine oder nur geringe Veränderung zu constatiren. Mikroskopisch fanden sich in der weissen Substanz primäre Strangdegenerationen, Erweichung der Substanz nebst Körnchenzellen, Myelitis und Gliose. Verf. erzeugte künstlich Rückenmarkerschrütterung, indem er jungen Kaninchen, die sich dazu am besten eignen, senkrecht in der Luft ein Brett über den Rücken hielt und dieses mit einem Hammer kräftig erschütterte. Nach einer bestimmten Anzahl von Schlägen (wie viele, ist nicht erwähnt) trat totale Lähmung der unteren Extremitäten ein, die nach 5—10 Secunden wieder zurückging; ferner stellten sich klonische Krämpfe und Incontinentia urinae ein. Brachte er dann neue Erschrütterungen hervor, so blieben jene Veränderungen dauernd bestehen und kamen noch Atrophie der unteren Extremitäten und Haarausfall dazu. Bei der Section fand er Wirbelsäule und Rückenmark makroskopisch intact; mikroskopisch waren im ganzen Rückenmark die Ganglienzellen feinkörnig degenerirt, was sich aber als Kunstproduct herausstellte. Im unteren Brustmark, an der Stelle des Traumas, bestand Quellung der Axencylinder bis zur Bildung von hyalinen Körpern und Zerfall der gequollenen Fasern. Einmal fand sich in beiden Hintersträngen des Lendenmarks je ein kleiner Erweichungsheerd; in der grauen Substanz fand sich 2mal Gliose. Blutungen waren sehr inconstant, Gefässe ausgedehnt, sonst normal.

Die Versuchsergebnisse sind im Allgemeinen mit den beim Menschen nach Erschrütterungen vorkommenden Erscheinungen identisch (circumscriphte Erweichung, Gliose mit Syringomyelie).

Die anatomischen Läsionen werden hauptsächlich durch eine traumatische Neurose der Axencylinder bedingt. E. Asch (Frankfurt a. M.)

6) Preliminary note on certain morbid products found in the brains of patients dying after severe head injuries, by Alexander Miles. (Brain. 1890. Summer Number.)

Vorläufige Mittheilung des Befundes von colloiden, wohl vom Myelin abstammenden Körperchen, die sich durch das ganze Centralnervensystem bei schwer am Kopfe Verletzten verbreitet fanden. In einem Falle war der Tod schon 14 Stunden nach der Verletzung eingetreten. Bruns.

Pathologie des Nervensystems.

7) A study of cerebral palsies of early life, based upon an analysis of one hundred and forty cases, by Dr. B. Sachs and F. Peterson. (Journ. of nervous and mental disease. 1890. XV. p. 295.)

In der vorstehend angezeigten sehr ausführlichen Arbeit geben die Verf. die Resultate wieder, die sie aus der Beobachtung von nicht weniger als 140 eigenen Fällen von cerebraler Kinderlähmung gezogen haben. Die 140 Einzelfälle vertheilen sich auf 87 männliche und 53 weibliche Patienten und zwar waren 105 hemiplegisch, 24 diplegisch und 11 paraplegisch. Bemerkenswerth ist dabei, dass unter 52 Patienten mit rechtsseitiger Hemiplegie nur 28 $\%$, unter 53 mit linksseitiger Hemiplegie aber 51 $\%$ weiblichen Geschlechtes waren.

Angeboren war das Leiden 49mal, in den ersten 3 Jahren erworben 67mal, während es später, d. h. bis zum 15. Jahre, nur noch 20mal erworben wurde, und zwar mit besonderer Betheiligung des 8. Jahres, also wohl der Zeit der zweiten Dentition. In 4 Fällen war der Beginn der Erkrankung nicht mehr festzustellen. Von den 105 Hemiplegien waren übrigens nur 22 congenital; dagegen von den 24 Diplegien 20 und von den 11 Paraplegien 7.

108mal bestanden neben den Lähmungen Rigidität oder Contractur, fast ausschliesslich der Flexoren und Adductoren.

Mit epileptischen Krämpfen waren 44,3 $\%$ aller Patienten behaftet, nämlich 50 $\%$ aller Hemiplegiker, 29 $\%$ der Diplegiker und 36 $\%$ der Paraplegiker. Geistige Schwäche bestand bei 57 $\%$ und zwar bei 52 $\%$ der Hemiplegiker, 71 $\%$ der Diplegiker und 82 $\%$ der Paraplegiker. Als Grade der geistigen Schwäche unterscheiden die Verf. Schwachsinn, Imbecillität und Idiotie mit je 26, 49 und 25 $\%$ der überhaupt psychisch afficirten Individuen. Idiotie fand sich besonders häufig mit Diplegie und Paraplegie (bis zu 45 $\%$ aller Fälle) vereinigt.

Was die Diagnose und die Pathologie der cerebralen Kinderlähmung betrifft, so gelangen die Verf. selbst zu folgenden Abstractionen.

Sitz und Ausdehnung der Lähmung sind von keiner erheblichen Bedeutung für die Diagnose der cerebralen Kinderlähmung. Erworbene Diplegien und besonders Hemiplegien können auf dieselben Störungen zurückgeführt werden, wie bei Erwachsenen, nämlich auf Hämorrhagie, Embolie oder Thrombose. Meningealer oder corticaler Sitz derselben ist häufiger, als intracerebraler. Das Fehlen krampfartiger Erscheinungen beim Beginn des Leidens spricht für einen intracerebralen Sitz; ihre Anwesenheit für eine corticale Läsion oder für Embolie. In einzelnen Fällen kann allerdings auch eine Erkrankung der centralen grauen Substanz von Convulsionen eingeführt werden. Wiederholte Convulsionen auch während des späteren Krankheitsverlaufes deuten mit grosser Sicherheit auf eine Corticalerkrankung. Stellt sich das Leiden im Anschluss an eine acute Infectiouskrankheit ein, so ist zunächst an Hämorrhagie oder Embolie zu denken; Poliencephalitis corticalis ist aber zu vermuthen, wenn sehr hohes Fieber und Convulsionen den Eintritt der Hirnsymptome begleiten.

Angeborene Fälle von Hemiplegie und Diplegie können ebenfalls auf Hämorrhagien oder auf fötaler Encephalitis beruhen. Ersteres kommt besonders nach Trauma vor; in den letzteren Fällen findet man Atrophien, Sklerosen oder Porencephalie als Folge der Encephalitis oder intracerebralen Hämorrhagie.

In prophylactischer Hinsicht empfehlen die Verf. schleunige Beendigung der Entbindung bei protrahirter Geburtsarbeit; das durch letztere bedingte Trauma ist verhältnissmässig recht häufig Ursache einer cerebralen Kinderlähmung.

Um die Ausbildung von Contracturen etc. zu vermeiden, wird die frühzeitige Anwendung von Massage, Gymnastik und Elektrizität empfohlen. In Ausnahmefällen, mit hochgradigster Athetose und Deformation der Extremitäten kann gelegentlich die Amputation in Frage kommen.

8) Ueber periodische Oculomotoriuslähmungen, von Dr. Joachim, Berlin.
(Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XLIV. H. 2 u. 3.)

Verf. theilt folgenden Fall ausführlich mit: Patientin ist 27 Jahre alt, von kräftiger Constitution; sie stammt aus hereditär belasteter Familie; ihre Grossmutter und Mutter litten lange Zeit an Migräne-Anfällen. Patientin selbst erkrankte seit ihrem 11. Jahre in unregelmässigen Intervallen an starken einseitigen Kopfschmerzen, Uebelkeit und Erbrechen. Allmählich wurden die Migräneanfälle heftiger und häufiger, vom 20. Lebensjahre an alle 3—4 Wochen. Ein Zusammenhang mit der Menstruation war nicht vorhanden. Im November 1885 zum ersten Male nach einem schwächeren Anfall Ptoſis des rechten Auges. Nach 4 Tagen constatirte Verf. vollständige Lähmung des rechten Nerv. oculomotorius. Dieselbe verschwand wieder im Verlaufe von 3 Wochen. Nach einer längeren Besserung des Leidens von neuem (im März 1887) starke Anfälle, von 8—10tägiger Dauer. Zu den heftigsten Schmerzen in der rechten Stirn und dem rechten Auge trat schwer stillbares Erbrechen. Am 22. December 1887 erneuter Anfall mit Schmerzen im rechten Auge, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen, und nach Aufhören der Schmerzen am 23. December complete Oculomotoriuslähmung rechterseits. Diesmal ging letztere nur langsam zurück und im März 1888 bestand noch Parese; die Anfälle waren seitdem auch leichter geworden. —

Im Anschluss an diesen Fall bespricht Verf. in ausführlicher Weise alle bis jetzt in der Litteratur bekannt gewordenen Beobachtungen von periodischer Oculomotoriuslähmung. Er tritt der Ansicht Senator's bei, dass man rein periodische Oculomotoriuslähmungen von periodisch exacerbirenden trennen müsse. Als Sitz der Erkrankung hält Verf. im oben beschriebenen Falle eine an der Basis cranii vorhandene Läsion des N. oculomotorius für wahrscheinlicher, als eine nucleare Erkrankung.
P. Seifert (Dresden).

9) Ueber periodische Facialis- und Abducenslähmung, von Dr. A. Nieden.
(Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1890. Juniheft.)

Eine kräftige gesunde 36jährige Frau machte kurz hintereinander zwei linksseitige Facialislähmungen von geringer Dauer durch. Dann folgte nach 3 Monaten ein Anfall von linksseitiger Abducenslähmung, der sich nach 8 Tagen auch Lähmung des linken Hypoglossus anschloss. Mercurialinunctionen und Gaben von Jodkalium machten nach 6 Wochen die Erscheinungen verschwinden. Nach einigen Jahren isolirte rechtsseitige Facialislähmung in allen Aesten, nach deren Heilung sich für einige Wochen Ohrensausen auf dem rechten Ohre einstellte. 2 Jahre darauf rechtsseitige Abducensparalyse mit Parese des linken Facialis. Im folgenden Jahre rechtsseitige Facialisparalyse. Den stets bald abheilenden Anfällen gingen starke Kopfschmerzen voraus, die nach Auftreten der Lähmung völlig verschwanden. Hysterie schliesst Verfasser aus und nimmt einen Exsudationsprocess in der Kernregion des IV. Ventrikels an, dessen Producte sich leicht zum Verschwinden bringen lassen.

B. Feist.

10) Ueber die Oculomotoriusparese nach der Influenza, von Dr. Fukula.
(Internationale klinische Rundschau. 1890. Nr. 26.)

Beschreibung zweier Fälle obgenannter Erkrankung. Verf. hebt die Hartnäckigkeit dieses Leidens hervor, sowie den Umstand, dass entweder nur ein Auge oder beide, jedoch in ungleicher Weise ergriffen werden.
v. Frankl-Hochwart.

- 11) **Complete paralysis of right third nerve in a patient affected with lead palsy. Recovery under the direct application of galvanic currents,** by Buzzard. (Brain. 1890. Summer Number.)

Die Ueberschrift giebt die Hauptsache des Falles. Die Application des Stromes geschah nach einer von Buzzard schon 1875 gegebenen Methode direct auf den Bulbus. Genaueres muss im Original nachgesehen werden. In diesem und in einem 2. Falle war übrigens vorher schon durch längere Zeit Jodkali und Quecksilber ohne Erfolg angewandt. Die Besserung setzte sofort mit der elektrischen Behandlung ein. Im 1. Falle bestand noch ein Bleisaum, trotzdem der Pat. seit 5 Jahren nicht mit Blei zu thun gehabt hatte. Augenmuskellähmungen bei Bleivergiftung sind sehr selten. Bruns.

- 12) **Ueber einen Fall von recidivirender Oculomotoriuslähmung,** von Dr. E. Vissering. Aus der Strümpell'schen Klinik in Erlangen. (Münchener med. Wochenschr. 1889. Nr. 41.)

14jähriger Patient, Eltern und Geschwister gesund. Seit dem 9. Jahre starke Kopfschmerzen, in Pausen von 4—5 Wochen auftretend und 1 Woche anhaltend, in der rechten Stirngegend nach oben bis zur Haargrenze, nach unten bis zur Augenbraue reichend. So oft der Kopfschmerz sehr heftig war, hing jedesmal das rechte obere Augenlid gelähmt herab und war das rechte obere und untere Lid mässig geschwellt. Früher mässiges Erbrechen dabei, jetzt noch manchmal Brechneigung. Bei geschlossenem rechten Auge hat Patient keine Schmerzen, beim Oeffnen bekommt er Augenschmerzen und Schwindel. Einmal war zwischen den Anfällen eine Pause von 5 Monaten. Rechte Pupille etwas weiter als linke; reagirt normal, Sehschärfe normal und ophthalmoskopisch nichts Abnormes. Im 1. und 2. Ast des Trigeminus Sensibilität rechts herabgesetzt; Geruch und Geschmack normal, Gehör rechts schlechter, starker Speichelfluss; alle anderen Hirnnerven normal.

V. will mit Senator diese reinen Fälle von den langsam progressiven gesondert wissen; da hier manchmal 4 bis 5 Wochen, manchmal 2, ja sogar 5 bis 6 Monate zwischen 2 Anfällen lagen, findet er die Bezeichnung chronisch recidivirende Oculomotoriuslähmung passender.

Speichelfluss und Anästhesie im Trigeminusgebiet der befallenen Seite sind neue Symptome. Die leichteren Anfälle ähnelten der Migräne (Möbius) und scheinen beide Krankheiten innerlich verwandt zu sein. Aetiologisch beruht sie vielleicht auf einer Art Autointoxication. Antipyrin war sehr wirksam.

E. Asch (Frankfurt a. M.).

Psychiatrie.

- 13) **Ueber Psychosen nach Influenza,** von Ladame in Genf. (Ann. méd.-psych. 1890. Juli-August.)

Esquirol trennte die an Fieberkrankheiten sich anschliessenden chronischen Geistesstörungen vollkommen von dem eigentlichen Irresein; die Schule von Jacobi nahm diese Trennung niemals an, und heute weiss man allgemein, dass diese Scheidung nur künstlich ist, und dass auch die acuten Fieberdelirien wirkliche Psychosen sind. Aber während die acuten Störungen, weil der Einfluss der Infectiouskrankheit grösser ist als der der individuellen Anlage, ziemlich einförmig sind, bieten die Psychosen der Convalescenz aus dem umgekehrten Grunde sehr verschiedene klinische Bilder. Aus früheren Influenza-Epidemien sind nur einzelne Fälle von geistiger Erkrankung berichtet (Rush 1790; Bonnet 1837; Crichton-Browna 1874). Die febrilen Psychosen bei Influenza hat besonders Révilliod (Révue méd. de la Suisse

romande. 1890. p. 145) behandelt. Verf. stellt die postfebrilen Erkrankungen, die Kräpelin u. A. mitgetheilt haben, mit eigenen Fällen in drei Gruppen zusammen. Zu der ersten, Melancholie und Hypochondrie, bilden die Zustände von Schlaflosigkeit, Verstimmung, Gleichgültigkeit etc. den Uebergang, die man überhaupt nach acuten Krankheiten oft findet. Eine 44jährige, schwer belastete Patientin L.'s war fast 2 Monate appetitlos, theilnahmslos, schlaflos, glaubte sich verloren, dem Tode verfallen, wollte als zu schwach nicht aufstehen. Eine andere, ältere, bot eine schwere hypochondrische Neurasthenie. Sie klagte unaufhörlich, hatte der Reihe nach alle Krankheiten. Sie war asthenopisch und glaubte bestimmt blind zu werden, ihr Kopf sei wirr, sie werde ganz blödsinnig, sie habe furchtbare Angst, ein Rückenmarksleiden. Daneben Verstopfung, Schlaflosigkeit. Sie litt schon lange an Neurasthenie und hatte mehrfach hypochondrische Zustände durchgemacht. Zu dieser Gruppe gehören ein Fall von depressivem Wahnsinn nach Influenza, den Kräpelin mittheilt, und ein Fall von Selbstmord (Martin). Die zweite Gruppe der Psychosen nach Influenza sind die asthenischen Psychosen Kräpelin's, deren Formen abgesehen von der acuten Demenz sämmtlich nach Influenza beobachtet sind (Kräpelin, Pick, Becker). Zur dritten Gruppe gehören die Fälle, wo die Influenza nur als Gelegenheitsursache, als letzter Anstoss zur geistigen Erkrankung wirkt. Hier können natürlich alle Formen der Psychosen auftreten. Beispiele giebt Kräpelin; einen Fall hat L. selbst mit Schwob beobachtet, es handelte sich hier um einen heftigen Erregungszustand, der anscheinend eine progressive Paralyse einleitete. (Nach seiner Entlassung veranlasste er in Genf einen Zeitungsstreit wegen ungerechter Verbringung in eine Anstalt. Vergl. Ann. méd.-psych. 1890. Mai. p. 515.) Aus den Zeitungen hat L. noch einen Fall entnommen, wo ein anscheinend erblich belasteter junger Mann in einem transitorischen Irresein nach Influenza seine Mutter erschlug.

Verf. hebt zum Schluss noch hervor, dass die Influenza allein nicht genügt, um Irresein hervorzurufen, bespricht dann die angebliche Nona, die Prognose und die Therapie der Psychosen nach Influenza. Dornblüth.

14) Beitrag zur Erforschung der Beziehungen des Wahns zu den Hallucinationen, von Ph. Chaslin (am Bicêtre). (Ann. méd.-psych. 1890. Juli-August.)

Verf. sucht die Fragen zu beantworten, weshalb im Verfolgungswahn stets Gehörstäuschungen, selten oder gar nicht Gesichtshallucinationen vorkommen; warum die Querulanten nicht halluciniren; warum endlich bei dem idiopathischen religiösen Wahnsinn unter anderen stets Gesichtshallucinationen bestehen? Man muss dieser Frage besonders von der psychologischen Seite näher treten. Die unentbehrliche Grundlage für die Entwicklung der Hallucination, des état fort, ist das Vorhandensein des état faible, der Wahnvorstellung, und diese tritt beim Verfolgungswahn zunächst als Gehörsvorstellung auf; die Verfolgungsidee richtet sich anfangs nicht gegen bestimmte Personen, sondern es besteht eine allgemeine Verfolgung; dem entspricht die Hallucination einer Beschimpfung, nicht aber ein Gesichtsbild. Die Erregung eines Rindentheils, die die Verfolgungsidee entstehen lässt, bringt die Erregung der entsprechenden Gehörsvorstellung mit sich; die Hallucination ist die selbst zur Wahrnehmung gewordene Wahnvorstellung. Der religiös Verrückte hat dagegen vorzugsweise Gesichtstäuschungen, weil er seine Gedanken auf bestimmte religiöse Wesen richtet und von vornherein an die Möglichkeit einer Vision glaubt. Bei Beiden spielen der Glaube und die Aufmerksamkeit eine wichtige Rolle. Beim Querulanten fehlen die Hallucinationen, weil er sich nicht in der Weise auf Wahnideen oder Hallucinationen concentrirt, sondern von einem krankhaften Gerechtigkeitsgefühl und von einer gewissen Selbstüberschätzung geleitet wird, die ihn häufig in dem erlittenen Unrecht zugleich einen Frevel an der ganzen Gesellschaft erblicken

lässt. Seine krankhafte Vorstellung kann sich nicht in eine Sinnesvorstellung umwandeln. Weiteres ist im Original nachzulesen. Dornblüth.

15) Nervöse und psychische Störungen nach Exstirpation beider Hoden, von M. Weiss. (Wiener med. Presse. 1890. Nr. 22.)

Bei einem 48jährigen, nervös veranlagten Mann trat ungefähr 3 Monate nach chirurgischer Exstirpation beider Hoden eine Reihe nervöser noch heute (durch 6 Jahre) bestehender Symptome auf: Anfälle von Wallungen unter Angst und Beklemmungsgefühl, dabei Röthung des Gesichts und Rumpfes, mit darauf folgender profuser Schweissabsonderung, Kopfdruck, Schwindel, Herzpalpitation, melancholische Stimmung, nervöse Magen- und Darmercheinungen. Für den ätiologischen Zusammenhang spricht das bald nach der Castration erfolgte Auftreten der Erkrankung, sowie der Umstand, dass der Symptomencomplex ganz identisch ist mit den Veränderungen in der nervösen und psychischen Sphäre, welche bei Frauen nach physiologischem oder operativem Ausfall der Geschlechtsdrüsen beobachtet werden. Verf. widmet letzteren Symptomen eine ausführliche Würdigung, um die Analogie zu beweisen.

v. Frankl-Hochwart.

Therapie.

16) Ueber schmerzstillende Wirkung des Methylenblau, von Prof. P. Ehrlich und Dr. A. Leppmann. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 23.)

Da das Methylenblau eine auffallende Affinität zum Nervensystem, besonders zu den Axencylindern der sensiblen und sensorischen Nerven zeigt, stellten die Verff. Untersuchungen über die schmerzstillende Wirkung desselben an.

Sie benutzten dazu ein chemisch reines, chlorzinkfreies Präparat aus der Fabrik von vormals Meister, Lucius und Brüning, begannen mit Injectionen von 0,01 und stiegen mit einer möglichst concentrirten, vielleicht 2^o/_oigen Lösung bis zu 4 ccm, also zu Einzelgaben von 0,08. Genügte diese Dosis nicht, so gaben sie das Mittel als feines Pulver in Gelatinecapseln in Einzelgaben von 0,1—0,5. Die höchste Tagesgabe blieb 1,0.

Die Injectionen waren schmerzlos und bis auf eine teigig weiche Geschwulst auch reactionslos. Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Nach $\frac{1}{4}$ —1 Stunde war der gelassene Urin hellgrün, nach 2 Stunden blaugrün, nach 4 Stunden dunkelblau. Bisweilen trat die Färbung erst nach dem Erhitzen oder Stehenlassen auf. Sonst wurde eine blaue Färbung nur am Speichel und an den Fäces constatirt.

Therapeutisch ergab sich, dass das Mittel bei allen neuritischen Processen und bei rheumatischen Affectionen der Muskeln, Gelenke und Sehnenscheiden schmerzlos wirkt. Die Wirkung tritt jedoch stets erst circa 2 Stunden nach der Einverleibung auf und steigert sich bei Injectionen von 0,06 und bei inneren Gaben von 0,1 bis 0,25 wiederum in Stunden bis zu erheblichem Nachlass oder bis zu völliger Schmerzlosigkeit. Nach Ehrlich scheint es sich hier um eine erst allmählich zu Stande kommende Bildung einer unlöslichen Verbindung zwischen Farbstoff und gewissen Bestandtheilen der Nervensubstanz zu handeln, welche den chemischen Zustand der Nerven ändert und dadurch zeitweise schmerzstillend wirkt.

Die Wirkung ist rein schmerzstillend; der Krankheitsprocess als solcher wird nicht beeinflusst. Der analgetische Einfluss wird bei längerem Gebrauch nicht abgeschwächt.

Gegen andere Leiden ausser den obengenannten versagte das Mittel; ebensowenig konnte eine antipyretische Wirkung constatirt werden. Einen günstigen Erfolg sahen die Verff. nur bei 2 Fällen von angiospastischer Migräne. A. Neisser (Berlin).

- 17) **Dell' uralio e del suo valore terapeutico nelle malattie mentali**, pei dottori R. Tambroni e U. Stefani. (La Psichiatria. 1890. VII. p. 310.)

Warme Empfehlung des „Ural's“ als Schlafmittel bei Geisteskranken. Mit dem Namen „Uralio“ wurde bekanntlich von dem Entdecker G. Compari (1888) eine weisse krystallinische Substanz bezeichnet, die er durch Zusammenschmelzen aequimolecularer Mengen von Chloral und Urethan (2:1) erhalten hatte und die später von Poppi, in neuester Zeit auch von Bernardini auf ihren hypnotischen Werth untersucht worden ist. Nach den Erfahrungen der Verff. bewirken im Allgemeinen 2 bis 3 Gramm Ural einen 3—7stündigen, allerdings leicht zu störenden Schlaf, der gewöhnlich nach einigen 30 Minuten, öfters aber auch schon früher eintritt und der sich in physiologischer Hinsicht fast gar nicht vom normalen Schlafe unterscheiden soll.

Alter, Ernährungs- und körperlicher Gesundheitszustand sollen kaum einen Einfluss auf die Wirksamkeit des Ural's ausüben; vielleicht reagiren Männer sogar noch besser auf dasselbe, als Frauen. Auf Erregungszustände scheint Ural besser einzuwirken als auf Depressionen und Neurasthenie. Gewöhnung an das Mittel soll nicht leicht eintreten und schädliche Nebenwirkungen sind selbst nach lange Zeit fortgesetztem Gebrauch nicht zu befürchten; einigmal ist eine cumulative Wirkung, ähnlich wie beim Sulfonal, beobachtet worden. Sommer.

- 18) **Notes on the action of gelsemium in some local spasms and neuralgias**, by M. J. Bassette. (Journal of nervous and mental disease. XV. 1890. p. 395.)

Verf. empfiehlt in sehr hartnäckigen Fällen von Tic convulsif und auch von Tic douloureux eine protrahirte Behandlung mit dem Fluidextract von Gelsemium viride; mit kleinen Mengen anfangend lässt er unter allmählicher und vorsichtiger Steigerung bis auf enorme Dosen in die Höhe gehen; sobald trotzdem Intoxicationserscheinungen (Benommenheit, Schwarzwerden vor den Augen, Doppelsehen etc.) auftreten, wird die Medication ausgesetzt, um nach einigen Tagen wieder aufgenommen und wenn möglich weiter gesteigert zu werden, bis wesentliche Besserung erfolgt.

Sommer.

- 19) **Pilocarpin in dryness of the tongue**, by Blackman. (The Brit. med. Journ. 1890. 14. Juni. p. 1366.)

B. empfiehlt gegen hartnäckige Mundtrockenheit Pilocarpin in Dosen von $\frac{1}{20}$ bis $\frac{1}{10}$ Gran (mg 3 = 0003 bis 0006), eingeschlossen in einer Gelatine-Kapsel. Dieselbe wird vorher mit einem Tropfen Wasser befeuchtet und auf die Zunge gelegt, um dort sich aufzulösen. Es entsteht dadurch eine mässige Speichelsecretion, die wohl 24 Stunden andauert, und der Patient hat eine angenehme Empfindung davon im Munde. Schweiss wurde dadurch nicht vermehrt.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

- 20) **Pilocarpin in poisoning by Belladonna**, by W. Mc Gowan. (Brit. med. Journ. 1890. 22. Febr. p. 420.)

Verf. empfiehlt unter Erzählung eines Belladonna-Vergiftungsfalles subcutane Injection von Pilocarpin (0,02) als Antidot. Zwei solcher Injectionen im Laufe von 10 Stunden reichten zur Entgiftung aus.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

21) **Ueber die Behandlung der Neuralgien und verwandter Zustände durch Chlormethyl**, von Prof. J. Steiner in Cöln. (Deutsche medicin. Wochenschr. 1890. Nr. 29.)

Verf. hat das von Prof. Debove in Paris zuerst empfohlene Chlormethyl (Monochlormethan von der Formel CH_3Cl , im Kleinen dargestellt aus Methylalkohol, Chlorzink und Salzsäure, im Grossen aus dem Schlempe-destillat der Zuckerfabriken durch Erhitzen auf 360°) in Syphons, die er aus Pariser Fabriken (Adressen s. Original) bezogen hatte, bei zahlreichen Fällen von idiopathischen Neuralgien angewandt und fast durchweg recht befriedigende Resultate erhalten. Die Anwendung geschieht wie beim Aether mittelst eines Zerstäubers. Die Verdunstungskälte des Chlormethyls ist grösser wie die des Aethers. Gefahren sind mit der Application nicht verbunden, da Gangrän nicht dadurch hervorgerufen wird. Bei starker Einwirkung bildet sich an der betreffenden Stelle ein rother Fleck, der 10—15 Minuten lang brennt, und an dem sich bei wiederholtem Zerstäuben die Epidermis ganz oberflächlich und schmerzfrei ablösen kann. Die Theorie der Wirkung des Mittels ist analog der des Aethers.
A. Neisser (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

Original-Bericht, über den X. Internat. Congress in Berlin vom 4.—9. August 1890

erstattet von Dr. Brasch und Dr. Kronthal.

Section für Neuropathologie und Psychiatrie.

Dienstag den 5. August 1890.

Herr Magnan (Paris): **Les folies intermittentes.**

Der Vortr. fasst in seiner Betrachtung unter dem vorstehenden Titel alle jene Fälle von periodischem Irresein zusammen, die man mit den verschiedenen Bezeichnungen von Folies intermittentes, périodiques, à double forme, circulaires, alternes, cycliques belegt hat, und er basirt diese Vereinigung auf den einheitlichen Charakter, welchen alle diese Formen darbieten bezüglich der Entstehung, des Verlaufs und Ausgangs der Krankheit.

Sehr werthvoll sind die Beobachtungen M.'s, weil sie sich fast durchgängig auf einen sehr langen Zeitraum erstrecken, in den sehr oft Anfang, Verlauf und Ausgang der Krankheit fallen.

Durch sehr instructive Kurven wird die Intermittenz, die Stärke, Art und Dauer der einzelnen Anfälle gut veranschaulicht.

Unter Beibehaltung des Namens „Folies intermittentes“ für diese Zustände sucht M. darzulegen, dass es sich hier um ein ganz selbstständiges, wohl charakterisirtes Krankheitsbild handelt.

Einer besonderen Beachtung würdigt er das Intermittenzstadium, also die Perioden, welche zwischen den einzelnen Anfällen liegen, und in denen wenigstens zuerst die Intelligenz intact bleibt.

Das Intermittenzstadium nimmt im Verlauf der Krankheit bezüglich seiner Dauer einen gegen die Anfälle umgekehrt proportionalen Charakter an. Aber auch der Charakter der Intermittenz ändert sich im Verlauf des Leidens: Während nach dem ersten Anfall die Intelligenz keine Störungen zeigt, der Patient seine Beschäftigung wieder aufzunehmen im Stande ist und völlig gesund erscheint, was übrigens Jahre hindurch anhalten kann, bemerkt man später, wenn die Anfälle häufiger und länger werden, in der Zwischenzeit bei dem einen Patienten eine grössere Reizbarkeit, bei einem anderen eine gewisse Apathie, die zu dem gewöhnlichen Verhalten

der Kranken contrastirt, und in noch späteren Stadien stellen sich Intelligenzstörungen ein. Diese Stadien sind aber sehr späte und sie hängen nicht einzig und allein zusammen mit der Häufigkeit und der prolongirten Dauer der Anfälle, sondern auch mit dem Alter der Patienten, dessen Vorgesrittensein den Ausbruch der Demenz zu begünstigen scheint.

Herr Mies (Paris): Ueber ein Instrument zur Bestimmung correspondirender Punkte auf Kopf, Schädel und Gehirn.

Ein Metallhalbbogen trägt an seinen Enden horizontale Hülsen. In dieselben passen Stäbe, die verschiebbar sind und eine dreikantige scharfe Spitze tragen.

Man sucht die Punkte, die fixirt werden sollen, auf dem Kopfe und markirt sie durch senkrecht eingesteckte Nadeln. Ueber diese zieht man Metallplatten mit centralem Loch, das gross genug ist, die in den Hülsen gleitenden Stäbe durchzulassen. Die Platten tragen nach der Kopfseite zu 3 Spitzen, die fest in den Schädel eingeschlagen werden. Jetzt werden die Nadeln entfernt und der Bogen so gehalten, dass die Stäbe in die Löcher der Platten eingehen. Die Stäbe werden durch den Schädel durchgeschlagen bis in das Gehirn und durch drehende Bewegungen an ihren Handhaben wieder ausgezogen. An frischen Organen giebt das Instrument Löcher und keinerlei Risse.

Mittwoch den 6. August 1890.

Herr Horsley und Herr Ch. Beevor (London) demonstrieren an photographischen Lichtbildern die Ergebnisse der von ihnen vorgenommenen Reizungen des Orangutanggehirns und die Resultate ihrer Studien über die Lage der den einzelnen Rindenregionen zugehörigen und abwärts leitenden Fasern im Bereich der Capsula interna.

Herr Thyssen (Paris): Ueber Astasie-Abasie.

Der Vortragende berichtet zunächst von einigen Fällen seiner Beobachtung. Er hat entgegen anderen Beobachtern einen langsamen und progressiven Beginn des Leidens constatiren können. Jedes Alter kann befallen werden, denn seit der ersten Arbeit Blocq's, der nur jugendliche Patienten astasisch-abasisch sah, sind ältere Personen mit derselben Krankheit zur Beobachtung gekommen. Die Heredität spielt bei fast allen Fällen eine Rolle. Der Votr. erhält auch den Einwürfen Binswanger's gegenüber die alte Eintheilungsform der Charcot'schen Schule aufrecht, er spricht von anfallsweiser und continuirlicher Astasie-Abasie und unterscheidet in der Form eine paraplegische auf der einen Seite und eine atactische (ataxique, trépidante, choréiforme, saltatoire) andererseits. Die Astasie-Abasie ist oft mit anderen hysterischen Erscheinungen, besonders Sensibilitätsstörungen vergesellschaftet. Diese Fälle will Binswanger mit Unrecht ausgeschieden wissen, weil er ebenfalls mit Unrecht annimmt, dass die functionelle Störung abhängig ist von der Sensibilitätsanomalie. Es wäre nämlich sonderbar, dass dann nur gerade Geh- und Stehstörungen vorhanden wären, während die anderen Coordinations-Bewegungen intact blieben. Der Votr. legt auch Verwahrung ein gegen Binswanger's Versuch, hypochondrische Entstehungsformen der Astasie-Abasie dem obengenannten, wahrscheinlich rein hysterischen Krankheitsbilde zuzuzählen. Freilich bestehen beide Arten der Astasie-Abasie auf einer psychopathischen Störung — letztere ist aber in beiden Arten eine grundverschiedene. Der Hypochonder, z. B. der Agoraphobe, spannt sein Vorstellungsvermögen an bis zur Zwangsvorstellung, er ist aufmerksam und ängstlich, er macht, da sein Bewusstsein in Action ist, beständig alle möglichen Deductionen. Der Hysterisch-Abasisch-Astatische ist zerstreut; ihn befällt unbewusst, ohne Angst und ohne dass er sich psychischen Speculationen hingiebt, die Geh- und Stehstörung. Manche Erfahrungen zeigen, dass es sich nicht um einen Verlust der Associationen, sondern um eine Functionsuntüchtigkeit bestimmter Zellgruppen handelt.

In der Discussion vertheidigt Herr Binswanger (Jena) seine früheren Ausführungen, denen auch andere Forscher (Grashey, Ladame) zu Hülfe gekommen seien.

Donnerstag den 7. August 1890.

Herr Kjelberg: Ueber die Nicotin-Psychose.

Ueber die Nicotin-Psychose ist wenig bekannt. Doch sei es nicht zu bezweifeln, dass sie vorkommt. In Dosen bis zu 3 mg macht das Alcaloid Nicotin Brennen auf der Zunge und dem Schlund, gesteigerten Speichelfluss, Empfindung von Wärme, Schlaflosigkeit. Dazu kommt $\frac{1}{2}$ Stunde später beschleunigte und erschwerte Respiration, Erschlaffung, Schwäche, Ohnmachtsanfälle, Erbrechen. Klonische Krämpfe der Respirationsmusculatur können auch eintreten. Nach 3 Stunden lassen die Symptome nach. Eine Wirkung ist aber noch tagelang zu verspüren.

Nach Berechnungen aus dem Tabakbau werden jährlich 1200 000 Kilo Nicotin verbraucht. Dasselbe ist naturgemäss das erste Mal genommen dem Centralnervensystem unangenehm. Es wird gereizt, dann geschwächt. Schliesslich gewöhnt es sich an diese unphysiologischen Erregungen wie an die des Morphiums, des Alkohols. Die Wirkung des Nicotins ist übrigens auf verschiedene Organismen sehr verschieden. Ausgebildete Nicotin-Psychosen sind bei Rauchern schon gesehen worden, mehr bei Schnupfern, noch mehr bei Leuten, die Tabak kauen. Im Norden wird jetzt viel, besonders von Seeleuten, Schnupftabak gekaut und diese Genussmenschen erkranken in hervorragender Zahl an Nicotin-Psychosen.

Ein 27jähriger Bauer, der erblich nicht belastet war, bemerkte Arbeitsunlust, Unruhe, deprimirte Stimmung. Er lag zu Bett, ohne Bewegungen zu machen, ohne zu sprechen. In der Anstalt wird er verwirrt, schlaflos, manchmal exaltirt. Am Tage ruhig, macht er manchmal heftige Bewegungen mit den Armen. Hat Krankheitsbewusstsein, ist unzufrieden, keinen Tabak zu bekommen. Halluciniert mannigfach. Genesung. Er hatte vom 12. Jahre an Schnupftabak gekaut und immer in 6 Wochen 1 Kilo verbraucht.

Der „Nicotinismus mentalis“ ist eine primäre Geisteskrankheit, die den mentalen Intoxicationen zuzurechnen ist. Sie hat ein Prodromalstadium von etwa 3 Monaten. Es charakterisirt sich durch Unwohlbefinden, Unruhe, Angst, Schlaflosigkeit, Unlust, Depression mit oft religiöser Färbung. Der Zustand steigert sich, und kommt zur Präcordialangst und zur Psychose. Diese kann man in 3 Stadien eintheilen.

I. Stadium: Hallucinationen in allen Gebieten. Fixe Ideen mit Neigung zum Suicidium. Trübe Stimmung. Schreckanfälle und im Anschluss daran Gewaltthätigkeiten. Patient spricht wenig, aber logisch. Schlaflosigkeit. Ernährung geht nicht zurück.

II. Stadium: Stimmung hebt sich. Fröhlichkeit. Die Hallucinationen werden angenehm ausgelegt. Leicht maniakalisch. Nach 2—4 Wochen tritt eine Abspannung ein, um später wieder einem maniakalischen Zustande zu weichen.

III. Stadium: Die Intervalle zwischen Aufregung und Abspannung werden kürzer. Patient wird empfindlich, reizbar. Die Auffassung wird beschränkt, das Gedächtniss abgeschwächt. Patient ist nicht ohne Aufmerksamkeit für seine Umgebung, er ist schweigsam, spricht gut. Die Bewegungen werden langsam, selten Zwangsbewegungen.

Die Prognose ist, wenn im I. Stadium der Tabakgenuss eingestellt wird, gut. Es tritt Heilung in 5—6 Monaten ein. Im II. Stadium dauert es ein Jahr. Im III. Stadium ist keine Heilung zu erwarten.

Die Therapie besteht natürlich zunächst in Enthaltung von Tabak. Jedoch muss die Entziehung vorsichtig geschehen. Mineralwässer, besonders Karlsbader warm 2 bis 3mal täglich 1 Stunde vor dem Essen zu nehmen, stärken die abgestumpften Magennerven. Gegen die Schlaflosigkeit gebe man Sulfonyl und Bromkali 2 bis 3mal wöchentlich. Später Tonica.

Herr Kräpelin: Alkohol und Thee.

Frühere Versuche hatten zu Publicationen geführt, nach welchen die psychische Beeinflussung und somit die physiologische Wirkung von Alkohol und Thee die gleiche sein sollte. Dies hat bei so sehr verschiedenen Substanzen etwas Auffallendes und K. machte sich deshalb an Controlversuche. Er wandte die Zeitmessung des psychischen Vorganges an, wie diese Arbeiten im Wundt'schen Laboratorium geübt werden. Während früher einfache Vorgänge untersucht wurden, benutzte er complicirte.

Der Alkohol in kleinen Dosen beschleunigt den Wahlect, während Unterscheidung und Association gar nicht, Urtheil in beschränktem Maasse beschleunigt wird. Der Intellect nimmt unter Alkohol ab.

Ganz entgegengesetzt wirkt der Thee. Der Wahlect wird nicht beeinflusst, hingegen Association und Auffassung beschleunigt. Alkohol beschleunigt das Lesen, verlangsamt das Rechnen. Der Thee wirkt umgekehrt. Der Alkohol erleichtert die motorische Uebertragung, der Thee die Auffassung. Diese Wirkung des Alkohols ist gegen unsere subjective Erfahrung. Der chronische Alkoholismus bedeutet motorische Hemmung, Theegenuss Erhöhung der geistigen Arbeitskraft. Entgegen auch unserer subjectiven Empfindung schwächt Alkohol die motorische Kraft.

Freitag den 8. August 1890.

Referat des Herrn Mendel (Berlin): **Ueber die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse.** (Cf. Originalmittheilung Nr. 2.)

Discussion.

Herr Neisser (Leubus) demonstirt ein Beispiel von lange Zeit hindurch fortgesetzten schriftlichen Verbigerationen bei einem Falle von Paralyse.

Herr Tuczek (Marburg) hält die Paralyse nicht im Mendel'schen Sinne für eine diffuse Erkrankung der Hirnrinde, wie etwa die Encephalitis, die senile Demenz etc., denn weder die Hirnhäute noch die Veränderungen im Organgewicht sind gleichmässig ausgebreitete, noch das Hirn selbst ist in allen seinen Theilen mit derselben Intensität an dem Krankheitsprocesse theilhaftig. Es darf als gesichert gelten, dass dieselbe Scheidung, welche man in physiologischer Beziehung bei der Betrachtung der Functionen der Hirnrinde aufzustellen berechtigt ist, nämlich in einen vorderen motorischen und einen hinteren sensoriiellen Theil, auch bezüglich der Theilhaftigkeit der Rinde an der paralytischen Erweichung statt hat. Es wiegen klinisch die motorischen Reiz- und Lähmungsbilder vor, entsprechend dem vorwiegenden Ergriffensein der frontalen und parietalen Rindengebiete. Die psychische Lähmung ist der motorischen beizugesellen — sie beruht auf einer Zerstörung der Erinnerungsbilder, die ihre Entstehung der Fähigkeit der Sprache verdanken und sich so mit der motorischen Sphäre wenigstens in Zusammenhang bringen lassen. Was seine eigenen Untersuchungen über den Tangentialfaserschwund bei Paralyse anbetrifft, so ist das zwar kein specifisches Symptom gerade der Paralyse, aber bei ihr doch eins des constantesten, und nirgends so constant wie bei der Paralyse. Bei früher Section von Paralyse in frühen Stadien und bei guten Methoden hat er es nie vermisst. Nicht alle Methoden sind gleichwerthig, die Weigert'sche und Pal'sche z. B. weniger geeignet als die Exner'sche. Er selbst hat mit dieser Methode den Faserschwund nie vermisst, er sah ihn aber nie diffus, sondern auf Stirn- und Scheitelwindungen beschränkt. Es ist aber a priori nicht von der Hand zu weisen, dass man als Aequivalent für die mannigfachen sensoriiellen Störungen bei der Paralyse auch an den bezüglichen Stellen der Rinde entsprechende Veränderungen findet. Die Angaben anderer Autoren über den Faserschwund an anderen Orten hat er nicht controlirt.

Bei anderen Krankheiten ist ihm der Schwund nicht bekannt, z. B. nicht bei secundärer Demenz. Bei der senilen Demenz ist er diffus, dagegen scheint Zacher

im Recht zu sein, wenn er von einem häufigen Faserschwund bei Intoxicationspsychosen spricht. Was nun den primären Sitz der Erkrankung bei der Paralyse betrifft, so darf man nicht Glia- und Nervensubstanz sich gegenüberstellen, sondern man muss beide zusammengefasst in Gegensatz bringen zum gefässführenden Bindegewebe.

Herr Zacher weist auf die Bedeutung hin, welche zur Entscheidung der Frage vom primären Sitz der Erkrankung der Untersuchung frischer Fälle zukommt. Er fand bei 2 Fällen dieser Art (4 Wochen und 8 Wochen Dauer) hochgradigen Schwund der Fasern und nur geringe Gefässveränderungen und hält jenes für das Primäre. Diese Fälle zeigen aber, dass die klinisch zu sondernden Fälle von galoppirender und chronischer Paralyse auch pathologisch-anatomisch verschieden sind — dort vorwiegend (als auch primär) die Erkrankung der nervösen Elemente, hier die des Gefässapparats.

Die von Mendel demonstrierten Gefässerkrankungen beruhen mehr auf Extravasaten von Blutkörperchen, als auf Veränderungen der Gefässe selbst. Die Versuche, die er mit Hunden angestellt hat, sind für nichts beweisend.

Herr Mierzejewski macht darauf aufmerksam, dass Mendel es unterlassen hat, bei seinem Referat derjenigen subarachnoidealen und ependymären Verwachsungen zu gedenken, denen durch Hervorbringung beträchtlicher Circulationsstörungen eine hervorragende Rolle bei der Entstehung der paralytischen Anfälle zugeschrieben werden muss. Er hält die Circulationsstörung für das Primäre, die Erkrankung der Nervenlemente für das Secundäre.

Herr Mendel erwidert Tuzcek, dass, wenn auch dieser constant den Faserschwund nachgewiesen haben will, auch nur ein von anderer Seite mitgetheilter Fall mit negativem Befunde gegen T.'s Annahme beweisend sei und dessen Theorie umstosse.

Auch Zacher's Theorie von der pathologisch-anatomischen Verschiedenheit der klinisch unterschiedenen Fälle spreche gegen Tuzcek, denn die acuten Fälle seien doch sehr seltene und bezüglich der chronischen, häufigen, stehe Z. doch auch auf dem Boden der Theorie, welche das Gefässsystem zuerst erkranken lasse. In Bezug auf den experimentell erzeugten paralytischen Blödsinn bei Hunden habe er sich bereits früher darüber ausgesprochen, in wie weit das Experiment beim Thier zur Erklärung für die Erscheinungen beim Menschen herbeigezogen werden könnte und wolle dies nicht wiederholen. Mit Genugthuung begrüsst es M., dass Mierzejewski auf dem gleichen Standpunkt mit ihm stehe; dass der Bedeutung der arachnoidealen Cysten im Referate nicht gedacht worden sei, liege an der Kürze der für ein so umfangreiches Thema nicht ausreichenden Zeit, er habe ausdrücklich die Besprechung der Veränderungen an der Arachnoidea hier ausgeschlossen.

Herr Kahlbaum (Görlitz): **Ein internationaler Vorschlag zur rationellen Behandlung der Dipsomanie.**

K. befürwortet in Anbetracht der ungünstigen Erfolge, welche die Therapie des Alkoholismus aufzuweisen hat, die Errichtung eines Asyls auf einem gegen Alkoholeinfuhr gesetzlich geschützten Eilande. Er bringt diesen Vorschlag gelegentlich des internationalen Congresses zur Sprache, wo die Vertreter so vieler inselreicher Staaten zusammengetreten seien, um auf internationalem Wege der Wohlfahrt der Völker ihre Dienste zu leihen.

Herr Bérillon (Paris): **Les applications de la suggestion hypnotique de l'éducation pénitentiaire.**

B. berichtet über die wunderbarsten Erfolge der Hypnose und Suggestion. Da dieselben überall und stets sich einstellten, so ist eine Berichterstattung der Einzelheiten nicht nothwendig.

Sonnabend den 9. August 1890.

Herr Homén: **Ueber eine eigenthümliche Form von progressiver Dementia mit besonderen pathologischen Veränderungen.**
(Cf. Originalmittheilung Nr. 1.)

Herr Marinesco (Paris): **Sur l'anatomie pathologique de l'Acromégalie.**

Der Vortrag enthält nichts wesentlich Neues. Bemerkenswerth ist jedoch, dass M. nicht wie Souza-Leite die Tumoren der Hypophysis als eine reine Hypertrophie ansieht.

Sehr schöne Schnitte durch die vergrößerten Glieder und die Hypophysis werden demonstriert.

Herr Benedikt: **Strychnin als Antispasticum.**

Bei einem jungen Mädchen mit mimischer Chorea, welche den Charakter der Chorea major hatte und durch besonders hässliche Schnappbewegungen ausgezeichnet war, wurde der ganze Arzneischatz, wie auch alle psychische Einwirkung vergeblich versucht. Die innerliche Darreichung von Strychnin erwies sich als sehr günstig.

Trousseau hat zuerst bei Chorea minor Strychnin mit Erfolg gegeben.

Bei Contracturen und Convulsionen hat B. das Strychnin noch nicht geprüft. Hingegen scheint es bei der Paralysis agitans sehr nutzbringend zu sein, besonders in Verbindung mit der Suspension.

Auch bei Krämpfen wäre jedenfalls nach physiologischen Erwägungen ein Versuch angezeigt.

Herr Althaus (London): **On the treatment of Syphilis of the Nervous System.**

A. rath vor Allem dringend zur Excision der primären Sklerose. Man beobachte auch genau das Nervensystem und suche dasselbe möglichst zu kräftigen. Wird die Lues cerebri früh erkannt, so kann sie geheilt werden. In diesen frühen Stadien gebe man kleine Dosen Quecksilber subcutan lange Zeit hindurch, aber kein Jodkali. Das Quecksilber spritzt A. tief in die Musculatur in folgender gut flüssiger Form: 1 Theil metallisches Quecksilber, 4 Theile Lanolin, 4 Theile Carbol. Davon jeden zweiten Tag 5 mm der Pravaz'schen Spritze. Die Patienten vertragen diese Injection nach jeder Richtung hin vorzüglich. Tritt Lebensgefahr ein, so gebe man Jodkali und zwar in grossen Dosen. Für vorzügliche Ernährung des Gehirns ist stets zu sorgen.

Herr Magalhães Lemos (Porto): **L'épilepsie sensitive et la dementia paralytica.**

Die Epilepsie sensitive (Charcot) kam ebenso wie die Migraine ophthalmique — ihre gewöhnliche Begleiterin — sich als eine besondere Krankheit präsentiren. Oft aber kann sie auch ein Symptom der allgemeinen Paralyse, vielleicht auch anderer Krankheiten sein. Theorien werden zur Erklärung und dem Zusammenhang der Krankheiten herbeigezogen. Einige Krankengeschichten belegen die Anschauungen.

Herr Neisser (Leubus): **Die Bettbehandlung der Irren.**

Ludw. Meier und seine Schüler, später Pätz und dann Scholz sind die einzigen Autoren, die die Aufmerksamkeit der Psychiater auf die Bettbehandlung der Irren gelenkt haben. Die Lehrbücher übergehen sie mit Stillschweigen. Und doch ist die Bettrube das souveräne Mittel zur Behandlung aller aufgeregten Kranken. Es ist auch insofern ein sehr wesentliches Hilfsmittel der Therapie, als das Liegen

im Bett und das Kranksein zwei Begriffe sind, die wir oft mit einander verbinden und wir den Kranken vielleicht auch dadurch die Krankheitseinsicht erleichtern, was wir ja anstreben.

Bettruhe spart auch Kräfte. Alle Maniakalischen müssen liegen, mit Ausnahme erotisch erregter junger Mädchen.

Die Gefahr des Decubitus ist bei geeigneter Hautpflege gering.

Auch die Paranoiker sollen, wenn sie in die Anstalt kommen, erst einmal 8 Tage liegen, damit ihnen der Begriff des Krankenhauses aufgeht.

Die Gewaltthätigkeiten werden durch die Bettruhe gemildert, wegen des Fehlens der Kleider und der ungünstigen Lage zum Angriff. Die Isolirung wird dann auch entbehrlicher.

Frische Fälle können durch Bettruhe geradezu coupirt werden.

Genauere Angaben aus der Anstalt Leubus belegen das Gesagte.

Herr B. Sachs (New York): **Cerebral Palsies of early life.**

Unter cerebraler Kinderlähmung verstand man früher sehr Vieles, was man später der Form nach zu trennen suchte. Man benutzte auch zur Unterscheidung den Umstand, ob die Lähmung acquirirt oder congenital war. Bei der acquirirten Kinderlähmung spielen die Infectionskrankheiten eine grosse Rolle. Die cerebrale Kinderlähmung braucht nicht immer eine Hemiplegie zu sein, oft ist sie eine Diplegie.

Es sind bei dieser Affection schon die verschiedensten pathologisch-anatomischen Befunde publicirt worden. Die Untersuchungen wurden aber fast immer erst nach langjährigem Bestehen der Krankheit gemacht und sind wohl meist als secundäre anzusehen. Die neuere Litteratur weist 103 Fälle auf, die als solche wohl unbedingt secundäre Veränderungen im Gehirn, Atrophie, Sklerose, Cysten zeigten. Die frischen Fälle von acquirirter Kinderlähmung weisen dieselben pathologisch-anatomischen Befunde auf, wie bei Erwachsenen, nämlich Hämorrhagien, Thrombosen, Embolien, nur sind die Blutungen öfters corticale resp. meningeale und seltener in den grossen Ganglien. Die hypothetische Thrombose der kleinen Hirnvenen, wie sie Gowers sich construirt hat, ist nie zu finden. Die Polioencephalitis corticalis Strümpell's ist nicht unzweifelhaft bewiesen. 2 Fälle von Möbius aus derselben Familie könnten sie stützen. Der Schluss, den Strümpell aus dem gleichen klinischen Bilde der Encephalitis der Erwachsenen macht, ist doch auch anfechtbar. Die Polioencephalitis kann also vorläufig noch nicht zugegeben werden.

Die Befunde an 2 frischen Fällen, einer von S. und einer von Kast, stimmen aber bemerkenswerth überein. Makroskopisch war an den Gehirnen nichts auffallend, hingegen zeigte sich unter dem Mikroskop eine Entwicklungshemmung der Nerven-elemente in der Rinde ohne entzündliche Vorgänge.

Ein Kind, das zur Geburt 48 Stunden gebraucht hatte, wurde mit Lähmung beider Beine geboren. Es hatte pro Tag 100—200 epileptische Krämpfe und starb nach 1 Jahre. Beide Vorderhirne waren abgeplattet. Es bestand eine ausgebreitete Meningoencephalitis, wahrscheinlich auf hämorrhagischer Basis.

Also auch hier schon nach nur 1jährigem Bestehen der Krankheit war es sehr schwer festzustellen, wie sie eigentlich begonnen hatte.

Unter cerebraler Kinderlähmung fasst man eine grosse Anzahl verschiedener Processe zusammen, die ganz gleich denen bei Erwachsenen sind.

Herr Bremer: Ein 20jähriger Mann fiel bei der Arbeit plötzlich um. Es trat Monospasmus ein. Der linke Arm wurde steif über die Brust gezogen und blieb dort 1—2 Secunden. Solche Anfälle täglich 2mal. Später betheiligte sich auch das linke Bein. Die Anfälle wurden häufiger, 10—12 pro Tag, und es trat allgemeine Muskelspannung ein. Der Gang wurde anthropoid. Zuerst zog sich stets das Platysma zusammen. Die Krämpfe gingen dann in der physiologischen Ordnung weiter.

Das Bewusstsein war nie verloren. Der Schädel wurde gemäss dem von Ferrier fixirten Platysma-Centrum geöffnet. Ein Angioma cavernosum war schon vorher diagnosticiert worden und wurde auch gefunden. Der Patient zeigt zwar jetzt auch noch geringen Spasmus, hat aber keine Anfälle mehr.

Société de Biologie, Paris.

Séance du 5 juillet 1890. (La Semaine Médicale. 1890. Nr. 29.)

Sur la nature des faisceaux neuro-musculaires, par J. Onanoff.

O. theilt die Resultate seiner Untersuchungen über die neuro-musculären Bündel (Fraenkel) mit; er kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Durchschneidung der vorderen Wurzeln (beim Hunde) ruft die Atrophie einer nur ganz geringen Anzahl der im Bündel enthaltenen Nervenfasern hervor.

2. Nach Zerstörung der Vertebralganglien bleiben nur einige wenige Fasern desselben Bündels noch intact.

3. Das neuro-musculäre Bündel kann ohne Unterbrechung während des ganzen Verlaufs des Muskels verfolgt werden, in dem es sich befindet.

4. Der Eintritt der Nerven in das Bündel findet an den verschiedensten Stellen in der Längsrichtung dieses letzteren statt. Die Zahl der Nervenfasern bei transversalen Schnitten übersteigt selten 10 bis 12; da sie aber im Inneren des Bündels nur einen ganz kurzen Weg zurücklegen können, so wird ihre Zahl schliesslich doch eine sehr beträchtliche: 50—60 Nervenfasern durchschnittlich für je 1 mm Höhe.

5. Die neuro-musculären Bündel derjenigen Muskeln, die durch Krankheiten, wie die amyotrophische Lateralsklerose oder Syringomyelitis gänzlich atrophirt sind, enthalten dennoch stets eine grosse Anzahl intacter Nervenfasern.

6. Bei denselben Affectionen, und bei Thieren überhaupt, atrophiren nach Durchschneidung der vorderen Wurzeln die Muskelfasern des Bündels, welche der Structur nach, den gewöhnlichen quergestreiften Fasern vollkommen entsprechen; bei der amyotrophischen Lateralsklerose jedoch verschwinden sie stets zuletzt.

7. Die Mehrzahl der vom Vertebralganglion dem betreffenden Muskel zugeführten Nervenfasern begeben sich in die neuro-musculären Bündel.

Aus Vorstehendem zieht der Votr. den Schluss, dass die quergestreiften Muskelfasern der neuro-musculären Bündel unter der trophischen und motorischen Abhängigkeit der Vorderhörner des Rückenmarks stehen und dass ferner die Nervenfasern desselben Bündels die Eindrücke dem Rückenmarke, sei es durch einen denselben innwohnenden oder ausserhalb derselben liegenden Mechanismus, übermitteln.

Die grösste Anzahl von neuro-musculären Bündeln findet man in den Muskeln Thenar, Hypothenar, Interossei, den Beugern der Finger und der Hand, sowie endlich im Quadriceps femoris.

In einer späteren Arbeit will der Votr. den Versuch machen, die Phylogenie der Bündel und ihre specifische Rolle näher zu bestimmen.

Veiga de Souza (Dresden.)

Die in Nr. 16 und 17 dieser Zeitschrift veröffentlichte Arbeit des Herrn Prof. Unverricht ist äusserer Umstände halber auf dem X. internationalen medicinischen Congresses nicht mehr zum Vortrag gekommen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTE in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Neunter

zu Berlin.

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1890.

15. September.

No. 18.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ueber einen Fall frühzeitiger Muskelatrophie
cerebralen Ursprungs, von Dr. A. Borgherini. 2. Ueber hereditären juvenilen Tremor, von
Dr. A. Nagy.

II. Referate. Anatomie. 1. Contributo alla istologia normale e patologica della glandula pituitaria ad ai rapporti fra pituitaria e tiroide, von Pisenti und Viola. 2. The minute structure of the gray nervetissue, by Heitzmann. 3. Cranio-cerebral topography, by Dana. — **Experimentelle Physiologie.** 4. Beiträge zur experimentellen Psychologie, von Münsterberg. — **Pathologische Anatomie.** 5. Ueber eine basale Hirnhernie in der Gegend der Lamina cribrosa, von v. Meyer. 6. Ueber Atlas-Anchylose, von Langerhans. 7. Sopra un encefalo con arresto di sviluppo, appartenente ad un idiota di 11 mesi, per Mingazzini. — **Pathologie des Nervensystems.** 8. Sur un cas de migraine ophthalmique. Leçon de Charcot. 9. Ueber Astasie-Abasie, von Möbius. 10. Du bégaiement hystérique, par Ballet et Tissier. 11. Beitrag zur Kenntniss des hysterischen Stimmritzenkrampfes, von Bessière. 12. Allgemeiner Haarschwund bei einer Hysterischen, von Möbius. 13. Trois nouvelles observations d'hystéro-épilepsie chez les jeunes garçons, par Bourneville et Sollier. 14. Ein Fall von hysterischer Aphasie bei einem Kranken, combinirt mit Facialisparalyse, Trismus und Spasmus, von Strassmann. 15. Hysterische Facialisparese, von Huet. 16. Leçons sur deux cas d'hystérie provoquée par une maladie aiguë, par Grasset. 17. Ein Fall von traumatischer Hysterie, von Kronfeld. 18. Sur un cas d'hystéro-traumatisme. Monoplégie brachiale, hystérique développée à la suite d'une fracture du radius. Leçon de Charcot. 19. Ueber einen Fall von Hystero-Epilepsie bei einem Manne, von André und Knoblauch. 20. Een geval van hysteric optredend als Jackson's epilepsie, door Wijsman. 21. Ueber hysterische Amaurose, von Levy. 22. Einige praktische Bemerkungen über Hysterie und Hypnotismus an der Hand eines Falles von castrirter Hystero-Epilepsie, von Moravcsik. 23. Ueber Hyperthermie bei Hysterischen, von Mierzejewski. 24. Febbre isterica, per Sciamanna. 25. Hysterical Pyrexia, by Drummond. — **Psychiatrie.** 26. Melancholia, by Robertson.

III. Bibliographie. — Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber einen Fall frühzeitiger Muskelatrophie cerebralen Ursprungs.

Von Dr. A. Borgherini,

Docent für specielle Pathologie an der kgl. Universität zu Padua.

Im Laufe des vorigen Jahres hatte ich Gelegenheit, eine Beobachtung von frühzeitiger Gehirnlähmung zu veröffentlichen.¹ Diesmal beabsichtige ich etwas

¹ Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889. Bd. XLV. H. 5, 6. November. — Rivista sperimentale di Freniatria etc. Vol. XV. Fasc. 1, 2, 3.

weitläufiger einen neuen von mir beobachteten Fall mitzuthellen, dessen Bedeutung mir durch den Umstand als genügend begründet erscheint, dass wir über das in Rede stehende Argument bis jetzt nur ein sehr geringes Material besitzen.

Karl B. aus Venedig, 50 J.-alt, betrat unser Krankenhaus am 24. April 1889. Nach eigenen Angaben war er zu wiederholten Malen leidend. Ich halte es nicht für nothwendig, über seine früheren Krankheiten zu berichten, da dieselben mit seinem jetzigen Zustand in gar keiner Beziehung stehen. Nur will ich erwähnen, dass Patient seit 8 Jahren öfters an heftigen kolikartigen Bauchschmerzen litt, welche fast constant nach Gebrauch von Abführmitteln aufhörten. Diese in erster Zeit ziemlich selten auftretenden Schmerzanfalle wurden in der letzten Zeit viel häufiger und heftiger und verbreiteten sich von der vorderen auf die seitliche und hintere Bauchgegend.

In den ersten Monaten des Jahres 1889 bemerkte Pat. eine bedeutende allgemeine Abmagerung und gegen Ende Februar eigenthümliche Schwierigkeiten beim Gebrauch der rechten Hand. Am 27. Februar Nachts wurde er plötzlich von einer vollständigen Lähmung der ganzen rechten oberen und nach wenigen Minuten auch der ganzen gleichnamigen unteren Extremität befallen. An der rechten Gesichtshälfte erfolgte ebenfalls eine complete Muskellähmung, jedoch gingen dieser klonische Zuckungen voraus, welche einige Minuten andauerten. — Der Kranke erlitt also während weniger Minuten, und ohne vorausgehende Symptome, eine Hemiplegie auf der ganzen rechten Körperseite. Auch das Sprachvermögen unterlag in den ersten Momenten einer wesentlichen Störung, indem der Kranke aphasisch wurde, ohne jedoch das Bewusstsein und Intelligenz verloren zu haben. Die erwähnten Symptome verschwanden zum Theil bis zum 24. April, an welchem Tage Patient ins Krankenhaus kam. Die Aphasie reducirte sich bis auf eine unbedeutende Articulationsstörung; die Motilität an der unteren Extremität besserte sich stufenweise und gegenwärtig ist bloss eine leichte Paresis vorhanden; die Lähmung an der rechten oberen Extremität ist jedoch unverändert geblieben. Am 17. März klagte Pat. über intensive Schmerzen an verschiedenen Stellen der linken unteren Extremität, so dass er diese nicht vollständig gebrauchen konnte; diese Schmerzen dauerten bis zu seiner Aufnahme in das Krankenhaus an. — Fast in derselben Zeit bemerkte Pat. einen Tumor an der linken Parietalgegend des Schädeldaches, welcher allmählich sich vergrösserte, von weicher Consistenz und schmerzlos war. Ausser den angeführten waren keine krankhaften Symptome vorhanden; Pat. klagte weder über Kopfschmerzen, noch über Brechanfälle, auch waren keine Störungen an den Sinneswerkzeugen nachzuweisen. Nur bemerkte Pat. zweimal, dass sein Harn rothgefärbt war, so dass er die Anwesenheit von Blut in demselben vermuthete. Sein Seelenzustand änderte sich in letzter Zeit so, dass er traurig und soporös wurde.

Status praesens am 25. April 1889.

Pat. liegt bald auf dem Rücken, bald auf der linken Seite und hat das Aussehen eines Schwerleidenden; er ist im Zustand von psychischer Erregtheit.

Sein Knochenbau ist regelmässig; die Haut ist im Allgemeinen blass, wenig elastisch, an der rechten Hand atrophisch, wie in gewissen vorgeschrittenen Fällen von Pellagra; Unterhautfettgewebe fast verschwunden; Musculatur überall schlaff, auf der rechten Seite, an den Extremitäten wie am Stamme, atrophisch.

In der linken Parietalgegend des Schädeldaches bemerkte man einen Tumor, der einige Millimeter weit über das Niveau des Schädeldaches ungefähr $2\frac{1}{2}$ cm hoch emporragt. Der Tumor ist schmerzlos, solid, aber von weicher Consistenz und sehr gespannt. Seine Oberfläche fällt stufenweise ab, und verliert sich allmählich in das umgebende Gewebe. Durch die Masse des Tumors hindurch konnte man bei genauer Palpation eine Oeffnung constatiren, durch welche derselbe sich in die Schädelhöhle fortsetzte. Die Auscultation desselben ergab negative Resultate; es war an denselben auch keine Pulsation wahrzunehmen.

An der rechten Gesichtshälfte ist eine leichte Paresis vorhanden; das Zäpfchen weicht etwas nach links ab, die Zunge beim Hervorstrecken nach rechts.

Die rechte Rumpfhälfte ist paretisch; ihre Muskeln sind in evidenter Weise atrophisch und zwar besonders die Muskeln an der vorderen und hinteren Seite des Thorax.

Die rechte obere Extremität zeigt sich fast vollständig bewegungslos; nur der *M. biceps brachii* und der *M. brachialis anterior* sind einer geringen Bewegung fähig. Der *M. triceps brachii* ist vollständig gelähmt, ebenso die Muskeln des Vorderarms und der Hand. Von den Muskeln der Schulter ist der *Cucullaris* und *Deltoideus* einer gewissen Bewegung fähig, so dass die Schulter etwas gehoben werden kann; die *Mm. supra- und infraspinatus* fast bewegungslos.

Die Atrophie der Muskeln der rechten oberen Extremität ist sehr bedeutend; so z. B. am *M. deltoideus* und noch mehr an den *Mm. supra- und infraspinatus* so stark, dass man durch dieselben hindurch die Knochenvorsprünge wahrnehmen kann. Auch die Muskeln des Ober- und Vorderarmes und der Hand sind in gewissem Grade atrophisch. Die vergleichenden Messungen an verschiedenen Abschnitten und in gleichen Höhen der beiden oberen Extremitäten ergaben: am rechten Vorderarme über dem Muskelbauche der Beuger war die Circumferenz um 2 cm, am rechten Oberarm über dem Bauche des *Biceps* um 1 cm weniger als links. — Die linke obere Extremität erscheint normal.

Die rechte untere Extremität ist einer gewissen Bewegung fähig; ihre Muskeln sind in gewissem Grade atrophisch; die Differenz des Umfanges beträgt an beiden unteren Extremitäten, sowohl am Ober- als auch am Unterschenkel ungefähr 1 cm. Die linke untere Extremität erscheint normal. — Der Gang des Pat. ist ähnlich dem eines Hemiparetischen.

Die Untersuchung der Lungen ergab bloss das Vorhandensein einer diffusen Bronchitis.

Das Herz war normal. Die Untersuchung der Bauchorgane erwies sich wegen der Spannung der Bauchwände unmöglich.

Das Sprachvermögen bot nichts Abweichendes, abgesehen davon, dass einige Worte nicht gut articulirt wurden.

Am Arteriensystem konnte man gar keine Veränderung bemerken; auf der rechten Seite jedoch war der Puls kleiner und der arterielle Druck herabgesetzt.

Die Prüfung der Tastempfindung in ihren verschiedenen Erscheinungen ergab negative Resultate; nur bezüglich der Localisation peripherischer Eindrücke bemerkte man an der rechten unteren Extremität eine Regelwidrigkeit; Druck und Wärme wurden auf beiden Seiten des Körpers in normaler Weise empfunden; die Sensibilität gegen Schmerzindrücke war auf der paralytischen Seite etwas gesteigert (Hyperalgesie). — Der Muskelsinn wurde wegen des schweren Zustandes des Pat. unvollkommen geprüft und liess nichts Abnormes erkennen.

Pat. verspürte gar keine Schmerzen, wenn man die Nerven an ihren Austrittsstellen oder an verschiedenen Punkten ihres Verlaufes drückte, und zwar sowohl auf der rechten wie auf der linken Seite. Nur auf der linken unteren Extremität, wo Patient an wandelbaren Stellen schon spontan Schmerzen hatte, konnte man beim Druck auf die Austrittsstelle des Nervus ischiadicus aus dem Foramen ischiadicus majus und beim Druck auf den N. cruralis unterhalb des Ligamentum Poupartii eine lästige Empfindung hervorrufen, welche, wenn der Druck etwas stärker wurde, sich in lebhaften Schmerz verwandelte.

Die Hautreflexe sind auf beiden Seiten erhalten, jedoch weniger auf der erkrankten Körperhälfte.

Die Sehnenreflexe sind rechts markirter als links, wo sie normal sind; dort ist auch der Fussklonus und der Periostreflex der Tibia deutlich.

Die idiomusculäre Contractilität ist auf der ganzen rechten Seite mehr ausgesprochen.

Die Prüfung mit dem faradischen Strom und zwar sowohl bei directer wie bei indirecter Reizung ergiebt keinen wesentlichen Unterschied zwischen gesunder und erkrankter Seite, weder an den oberen, noch an den unteren Extremitäten. Es schien nun, dass auf der kranken Seite die Reizbarkeit dem faradischen Strom gegenüber etwas vermindert war. — Die directe oder indirecte Reizbarkeit der Muskeln der oberen und unteren Extremitäten beider Seiten dem galvanischen Strom gegenüber erschien quantitativ normal, ebenso die Zuckungsformel; nur auf der rechten unteren Extremität erhielt man bei directer Reizung sehr schnell K. Oe. Z. (Ka. Oe. Z. = An. Oe. Z.)

Die indirecte Reizbarkeit wurde an den oberen Extremitäten am N. ulnaris und N. medianus, an den unteren am N. peroneus geprüft; die directe Reizbarkeit an den oberen Extremitäten am M. biceps und triceps, an den unteren Extremitäten an den Muskeln der vorderen und hinteren Seite des Ober- und der äusseren Seite des Unterschenkels.

Ich muss anerkennen, dass die Prüfung der elektrischen Reizbarkeit noch ein zweites Mal und in ausgedehnterem Maasse hätte wiederholt werden müssen, allein der Zustand des Pat. erlaubte dies nicht; jedenfalls aber zeigt dieselbe zur Genüge, dass wesentliche Abweichungen von der Norm an den atrophischen Muskeln nicht vorhanden waren.

Die Prüfung der Se- und Excretionen ergab negative Resultate.

Der Pat. verblieb 10 Tage lang in unserer Beobachtung. Die Symptome

der endocraniellen Druckerhöhung steigerten sich; der Sopor wurde manifest; es traten anfallsweise synkopische Zustände auf und am 3. Mai 1889 starb der Kranke.

Die Nekroskopie erwies vor Allem die Existenz eines primären Sarkoms der rechten Niere und mehrerer secundärer Knoten in den Lungen.

Am Gehirn war ein Sarkomknoten in der Region der beiden Centralwindungen links, hauptsächlich aber in der vorderen vorhanden und zwischen dem oberen und mittleren Drittel derselben. Es schien, dass der Tumor von der Pia mater ausging und sich von hier in die Gehirnmasse und zwar $1\frac{1}{2}$ bis 2 cm tief fortsetzte. Er hatte den Umfang einer grossen Nuss, war hart, elastisch und ein wenig unregelmässig, hob sich über die äussere Fläche der Dura mater, durchbrach das Seitenwandbein und kam an der äusseren Oberfläche des Schädeldaches zu Tage. — Die Gehirnmasse in der Umgebung und auf eine gewisse Entfernung vom Tumor war augenscheinlich verändert; man bemerkte nämlich eine starke capilläre Congestion und hie und da kleine Hämorrhagien in derselben.

Die Prüfung des frischen Rückenmarkes ergab nichts Abnormes. — An den Rücken- und Lendenwirbeln längs der Rippen waren secundäre Sarkomknoten vorhanden.

Die histologische Untersuchung bestätigte die klinische Diagnose.

Die Gehirnmasse um den Tumor herum zeigte tiefe Veränderungen. An dem in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Rückenmarke sah man schon mit freiem Auge eine Degeneration der Pyramidenbahn des rechten Seitenstranges; in einzelnen Fasern derselben fehlte die Markscheide; sie waren hohl oder mit einer granulären Substanz erfüllt; gegen das Centrum der Pyramidenbahn befand sich eine beschränkte Stelle, wo die Nervenfasern fehlten und durch einen sklerotischen Heerd ersetzt waren. Die Gefässwände zeigten hier starke Verdickungen und Kernreichthum.

Die frische Untersuchung der peripherischen Nerven mit Osmiumsäure sowie die Prüfung derselben nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit ergab nichts Abnormes. Von den Resultaten der Untersuchung der atrophischen Muskeln, welche in vieler Beziehung sehr interessant war, werde ich hier nur diejenigen mittheilen, welche uns speciell interessiren.

Die frisch ohne Färbung oder mit Borax-Carmin colorirten Muskelfasern waren fast alle dünner als gewöhnlich und einzelne äusserst dünn; die Querstreifung war in einigen gut erhalten, zeigte sich aber rareficirt, so dass die Streifen von einander weiter entfernt waren, als dies normaler Weise der Fall ist.

Die contractile Substanz war in anderen Fasern wie gestaubt; hie und da sah man, dass eine Faser longitudinal in Fibrillen getheilt war. Das Sarkolemm enthielt viele Körperchen, von denen nur wenige rund, die meisten elliptisch, mit Pigment versehen waren und ein granulöses Aussehen hatten. Die chemische Reaction auf das Pigment mit Salzsäure und Ferrocyankalium erwies das Fehlen von Eisen, sprach also für den metabolischen Ursprung desselben. Die Untersuchung der gehärteten, in Celloidin eingeschlossenen und mit Safranin

gefärbten Stücke ergab mit homogener Oelimmersion von ZEISS $\frac{1}{13}$ die folgenden Resultate: Die Degeneration der Muskelfaser war bedeutender in der Nähe der Sarkolemmkerne; diese erschienen zuweilen haufenweise und erstreckten sich auch in den centralen Theil der Muskelfasern; sie waren meistens linear angeordnet, am Rande der contractilen Substanz und von verlängerter Form. — Die stärker degenerirten Fasern zeigten sich streckenweise granulirt, streckenweise enthielten sie Lacunen, in welchen gewöhnlich ein Kern lag. Man sah Fasern mit vollständig verschwundener Querstreifung und einzelne äusserst dünn, welche gar keine Veränderung darboten. Das Perimysium internum war lax und bildete weite Netze, erschien verdickt hauptsächlich um die Gefässe herum, welche ebenfalls verdickt sich zeigten. In einigen den Mm. peronei entnommenen Präparaten konnte man eine Degeneration wahrnehmen, welche der von MARTINI beschriebenen tubulären Form gleich sah; rings um den Centralkanal waren einige Kerne linienförmig angeordnet und reichlich pigmentirt. — Dieser histologische Befund zeigt, dass es sich um eine musculäre Atrophie mit vorwiegend degenerativem Charakter handelte.

Die Prüfung auf die Nervenendigung in den Muskeln ergab keine nennenswerthen Resultate.

Wenn wir den beschriebenen Fall mit Bezug auf die frühzeitige Muskelatrophie in den paralytischen Gliedern betrachten, so müssen wir vor Allem hervorheben, dass die Paralyse in der Form der Hemiplegie die ganze rechte Seite des Körpers befiel, und dass sie plötzlich auftrat, ohne vorhergegangene Schmerzen und Muskelkrämpfe oder andere Erscheinungen irritativen Charakters. Der Grad der Atrophie war ziemlich erheblich an der rechten oberen vollständig paralytischen, geringer an der unteren gleichnamigen bloss paretischen Extremität, und so am erheblichsten an der Schultermusculatur. Die Muskeln der Hand boten nichts Merkwürdiges; die des Daumen- und Kleinfingerballens und die Zwischenknochenmuskeln waren alle in mässigem Grad atrophisch, und zwar entsprechend dem Grade der Atrophie am Vorder- und Oberarme. Die Atrophie zeigte in allen diesen Gegenden einen vollkommen gleichen Grad; man konnte nicht beobachten, dass die Hand in höherem Grade betroffen worden wäre, so dass sie nicht diejenigen Charaktere darbot, welche man in einigen progressiven Muskelatrophien spinalen Ursprungs zu beobachten Gelegenheit hat (Typus Duchenne-Aran).

Ferner waren nicht bloss die Muskeln der Extremitäten von der Atrophie befallen, sondern auch die des Stammes; so waren es die Mm. pectorales und supra- und infraspinatus in vorgeschrittenem Grade. An den Muskeln des Bauches und des Gesichts war zwar die Atrophie nicht auffallend, konnte aber doch nicht ausgeschlossen werden; es hinderte bloss die anatomischen Eigenthümlichkeiten der genannten Gegenden, dass ein nur geringer Grad von Atrophie an demselben klar hervortrat.

An der rechten oberen Extremität, am Rücken der Hand, war auch die Haut bedeutend atrophisch, so dass sie der eines Pellagrösen in vorgeschrittenem Grade vergleichbar war.

Es muss auch das Factum hervorgehoben werden, dass die Atrophie, indem sie gleichmässig an den einzelnen paralytischen Gegenden vertheilt war, in ihrer Intensität bis zu einem gewissen Punkte mit dem Grade der Paralyse parallel verlief. So betraf die Atrophie an der in höherem Grade paralytischen oberen Extremität, vorwiegend die Muskeln des Vorderarmes; am Oberarme war hauptsächlich der *M. triceps* atrophisch; an der Schulter in mittlerem Grade der *M. deltoideus*, in höherem Maasse der *M. supra- und infraspinatus*. Und bezüglich der motorischen Leistungsfähigkeit der genannten Gegenden müssen wir hervorheben, dass die Muskeln des Vorderarmes vollständig paralytisch waren, so dass an der Hand und den Fingern jedwede Bewegung fehlte; von den Muskeln des Oberarmes war speciell der *Triceps* in Mitleidenschaft gezogen, so dass der Kranke den gebeugten Vorderarm nicht strecken konnte; von den Muskeln der Schulter zeigte der *Deltoideus* und mehr noch der *Cucullaris* einen gewissen Grad von Bewegung; die eigentlichen Muskeln der *Scapula* waren fast vollständig paralytisch.

In ähnlicher Weise verhielten sich die Muskeln der unteren Extremität, da auch hier Atrophie und Paralyse Hand in Hand ging. — Hier jedoch war die Differenz des Volumens der kranken und gesunden Muskeln weniger auffallend, auch war die motorische Störung nicht so deutlich. Paretisch waren die Muskeln an der hinteren Seite des Ober- und die an der vorderen Seite des Unterschenkels; dieselben waren auch hauptsächlich von der Atrophie befallen.

Auf der paralytischen Seite war die *idiomusculäre Contractilität* sehr markirt. Es war nicht möglich, mit *Exactheit* festzustellen, ob der Grad derselben an den verschiedenen Gegenden proportional dem Grade der Atrophie der Muskel war.

Die *Sensibilität* war in gewissem Maasse alterirt. Auffallend war jedoch, dass diese Veränderung bloss die Schmerzempfindung betraf (*Hyperalgesie*), aber nicht die *Tast- und Wärmeempfindung*.

Bezüglich des *Muskelsinnes* muss ich mich jedes Urtheils enthalten, weil die diesbezügliche Untersuchung nicht vollständig durchgeführt werden konnte.

Die oberflächlichen *Reflexerscheinungen* waren auf der kranken Seite vermindert, die *Sehnenreflexe* hingegen verstärkt. Das *Kniephänomen* war sehr markirt, ebenso der *Fussklonus* und der *Reflex des Triceps Brachii*. Ich hebe dieses Factum hervor, weil dasselbe sich der Schläffheit der paralytischen Muskeln zugesellte, und werde an anderer Stelle die *semiologische Bedeutung* dieses Umstandes näher beleuchten.

Die *elektrische Prüfung* hat nicht wesentliche Resultate geliefert; und wenn sie auch unvollständig war, so können wir doch so viel behaupten, dass *bemerkenswerthe Abweichungen* von der Norm in den atrophischen Muskeln nicht vorhanden waren.

Diese Form der Atrophie muss ohne Zweifel als eine Art der frühzeitigen *Muskelatrophie* angesehen werden; sie wurde genau 2 Monate nach Auftreten der Paralyse constatirt, d. h. in einer dem Auftreten der motorischen Störung

sehr nahe gelegenen Zeitperiode; aber in den ersten Tagen unserer Beobachtung war dieselbe schon so vorgeschritten, dass man mit Grund ihren Anfang schon in eine frühere Zeit verlegen konnte. Es genüge bloss auf den hohen Grad von Atrophie hinzuweisen, den die äusseren Muskeln der Scapula zeigten.

Die anatomische Störung hatte ihren Sitz in der Rinde der linken Gehirnhemisphäre, und zwar in den Centralwindungen. Ich will bemerken, dass der Sitz des Tumors und sein Volumen nicht hinreichend sind, um ein vollständiges Krankheitsbild zu liefern, sondern dass hierzu auch die anderen anatomischen Störungen, welche um den Tumor herum an denselben Windungen vorhanden waren, in Rechnung gezogen werden müssen. Die Dauer des Tumors erklärt uns die beginnende absteigende Degeneration im motorischen Bündel der rechten Rückenmarkshälfte. Ausser dieser Veränderung war nichts zu bemerken, weder im centralen, noch im peripherischen Nervensystem. Die Ganglienzellen der grauen Substanz der Vorderhörner im Rückenmarke waren vollständig normal; die vorderen und hinteren Spinalnervenwurzeln, welche nach der Härtung untersucht wurden, ergaben negative Resultate, ebenso die peripherischen Nervenstämmе.

Die an den atrophischen Muskelfasern angetroffenen Störungen waren identisch denjenigen, die man in den gewöhnlichen Fällen von progressiver Atrophie wahrnimmt, boten also nichts Charakteristisches.

Diese Art von Atrophie unterscheidet sich nicht wesentlich von den bekannten und gewöhnlichen Muskelatrophien. Die einzigen charakteristischen Kennzeichen derselben sind das frühzeitige Auftreten und der cerebrale Ursprung.

In meiner früheren Arbeit glaubte ich auf Grund von 7 in der Litteratur bekannten, einander ähnlichen Fällen von frühzeitiger Atrophie allgemeine Schlüsse machen zu können, die ich noch heute aufrecht erhalten zu dürfen glaube. Ich sagte, dass das Symptom der frühzeitigen Atrophie unmittelbar nach der Paralyse auftreten kann, aber öfters 3—4 Wochen später erscheint. Ihre Intensität ist nicht sehr beträchtlich; die Atrophie tritt vorwiegend im jugendlichen Alter auf und steht nicht in directer Beziehung zu den vasomotorischen Veränderungen der paralytischen Theile; sie gesellt sich sowohl den Erkrankungen der Gehirnrinde, wie der subcorticalen Centren, wahrscheinlich dem Thalamus opticus zu, und wird häufig, aber nicht immer, von motorischen und sensitiven Reizerscheinungen eingeleitet; fast constant fehlen die Erscheinungen der Degeneration des Pyramidenbündels des Rückenmarkes.

Diese allgemeinen Angaben finden wir auch im vorliegenden Falle bestätigt.

Herr Dr. EISENLOHR¹ sagte andeutungsweise von meiner früheren Arbeit, dass in derselben ein principieller Fehler enthalten sei. In jener Arbeit nämlich behauptete ich, dass die Existenz einer frühzeitigen Muskelatrophie auch bei subcorticalen Heerden möglich sei; da ich aber jene Behauptung nicht anatomisch beweisen konnte, so meinte Herr Dr. EISENLOHR, dass ich mich in

¹ Neurologisches Centralbl. 1890. Nr. 1: Muskelatrophie und elektrische Erregbarkeitsveränderungen bei Hirnheerden.

einer Frage von principieller Wichtigkeit nicht auf einen Fall hätte stützen sollen, wo der anatomische Beweis nicht geführt werden konnte.

Diese Meinung des Herrn Dr. EISENLOHR ist, wenn auch im Allgemeinen annehmbar, doch für unseren speciellen Fall nicht zutreffend. Die Diagnose des Sitzes cerebraler Störungen ist in vielen Fällen so evident, dass wir dieselbe mit Sicherheit aufrecht erhalten können. In unserem Falle war das Krankheitsbild klar genug, um eine subcorticale Störung diagnosticiren zu können. Ich gebe zu, dass die Annahme, es wäre der Thalamus opticus Sitz der Erkrankung gewesen, bloss eine Vermuthung sei; jedoch behaupte ich heute noch, dass diese Vermuthung eine genügend begründete ist. Man würde ja auf alle positiven Kriterien der heutigen Diagnostik verzichten müssen, wenn man die Richtigkeit einer Beobachtung in Zweifel ziehen konnte, bloss weil dieselbe nicht auch anatomisch bewiesen ist.

Uebrigens wird meine damalige Behauptung, dass nämlich eine frühzeitige Muskelatrophie auch bei subcorticalen Läsionen möglich sei, auch von einem der 3 Fälle unterstützt, welche Herr Dr. EISENLOHR selbst mittheilte, und wo ebenfalls eine Erkrankung in der Regio subthalamica und im hinteren Theile des Thalamus opticus vorhanden war, so dass dieser Fall vollständig meiner Auffassung entspricht.

Herr Dr. EISENLOHR gab mir auch zu verstehen, dass ich, um ein allgemeines Bild des krankhaften Processes entwerfen zu können, über ein zu geringes Material verfüge, und dass deshalb meine Schlüsse einigermaassen verfrüht seien. — Ich beabsichtigte aber mit jener Arbeit, wie man dies auch bei vorsichtigem Lesen derselben bemerken kann, durchaus nicht eine Definition des Krankheitsbildes der frühzeitigen Muskelatrophie im weiteren Sinne zu geben und ganz exact alle ihre Charaktere festzustellen. — Ich analysirte nur wenige Fälle, weil die Litteratur nicht über viele verfügt; mein Zweck war bloss, eine Zusammenstellung der bekannten Fälle zu machen, welche demjenigen zu Gute kommen könnte, der Untersuchungen über das Argument zu machen wünscht; eine Zusammenstellung, wie gesagt, welche in wenigen Seiten das vereinigen sollte, was in der Litteratur zerstreut war.

Die frühzeitige Muskelatrophie cerebralen Ursprungs zeigt als anatomische Basis eine Störung in den motorischen Centren der Gehirnrinde; aber einige klinische Fälle, wie mein erster und der oben erwähnte von Dr. EISENLOHR, nöthigen uns zu der Annahme, dass auch in subcorticalen Regionen befindliche pathologische Störungen zu denselben Resultaten führen können.

Der zunächst liegende Schluss, zu dem uns die klinische Beobachtung führt, und der seit QUINCKE von Niemand angezweifelt wird, ist der, dass im Gehirn und hauptsächlich in der Rinde desselben Centren existiren, welche einen trophischen Einfluss auf die peripherischen Muskeln ausüben können. So wie die Gehirnrinde Centren enthält, welche zur willkürlichen Bewegung in Beziehung stehen, ebenso enthält sie auch solche, welche Einfluss auf die Ernährung der peripherisch-motorischen Organe haben. — Dieser Schluss ist die unmittelbare Consequenz der klinischen Beobachtung, und repräsentirt nichts anderes als die

Uebertragung in eine physio-pathologische Formel eines klinisch festgestellten Falles. — Allein dieser Schluss führt zu einer anderen Frage, d. h. äussert sich die trophische Wirkung der Gehirnrinde direct auf die peripherischen Bewegungsorgane oder mittelst anderer nervöser Elemente, und speciell mittelst der Ganglienzellen der vorderen grauen Hörner des Rückenmarkes? Mir scheint es, dass so lange nicht weitere klinische Studien und experimentelle Untersuchungen eine Erklärung der Thatsache bringen, es nicht zulässig sei, bei Störungen in den Gehirncentren, die bis jetzt unbestrittene trophische Function der Ganglienzellen des Rückenmarkes zu negiren, und eine solche der Gehirnrinde zuzuschreiben, wie dies auf den ersten Blick aus den Thatsachen deducirt werden könnte. Die Annahme, dass die Gehirnrinde direct auf die Ernährung der peripherischen Muskeln wirke, scheint mir weniger berechtigt, als die Annahme, dass dieselbe ihren Einfluss durch Vermittelung der vorderen motorischen Zellen des Rückenmarkes ausübe, welchen, wie bekannt, allein eine trophische Function zukommt, die für die Integrität der peripherisch-motorischen Organe von der grössten Wichtigkeit ist. — Gewisse Gehirncentren, welche für die Bewegung bestimmter Muskelgruppen dienen, können diese Function nur durch Vermittelung von gewissen Gruppen von Ganglienzellen des Rückenmarkes ausüben; auf dieselbe Weise könnte die trophische Wirkung gewisser Gehirncentren auf diejenigen Muskeln erklärt werden, welche von denselben abhängig sind.

Auch der von Herrn Dr. EISENLOHR hervorgehobene Umstand, dass nämlich die Atrophie in den peripherischen Organen sich manchmal so gestaltet, dass sie den Charakter der musculären Atrophie spinalen Ursprungs darbietet, unterstützt unsere Meinung.

In meinem oben beschriebenen, sowie in einem Falle von QUINCKE und EISENLOHR, war eine beginnende Degeneration des Pyramidenbündels des Seitenstranges entsprechend der Paralyse vorhanden; aber es fehlte jedwede Störung in den Ganglienzellen der grauen Substanz der Vorderhörner des Rückenmarkes.

Die Erkrankung der Pyramidenbahn konnte gar keinen Einfluss auf das Erscheinen der Muskelatrophie haben; und zwar hauptsächlich wegen der Frühzeitigkeit des Auftretens der letzteren; das Fehlen jeder nennenswerthen Alteration in den Ganglienzellen der grauen Substanz des Rückenmarkes genügt jedoch nicht, um denselben einen wesentlichen Antheil in der Physiopathologie des Processes abzusprechen. Es ist ja bekannt, dass in nervösen Centren gewisse Erkrankungen vorhanden sein können, ohne dass dieselben durch unsere Untersuchungsmittel erkannt werden müssten; auch kann man die Möglichkeit einer rein dynamischen Alteration nicht leugnen, bloss weil der Begriff dieser Idee heutzutage noch ein sehr dunkler ist. Es ist begreiflich, dass Herr EISENLOHR, sowie auch Andere, sich nicht mit dem Ausdruck „dynamische Läsion“ befreunden können, aber es ist nothwendig, hier eine Concession zu machen, da sonst viele Erscheinungen in der Physiologie des centralen Nervensystems, wie z. B. die Interferenz- und Hemmungserscheinungen, nicht erklärt werden können.

Nach der Meinung des Herrn EISENLOHR ist die Idee, welche ich in meiner

früheren Arbeit über die Wege, auf welchen der Einfluss der trophischen Gehirncentren auf die spinalen Ganglienzellen sich abspielt, erwähnte, nicht genügend klar. Ich will hier die Ursache nicht wiederholen, die mich zu der Annahme führte, dass das Gehirn den speciellen Einfluss auf das Rückenmark nicht auf dem Wege des Pyramidenbündels erfolgen lasse, und will nur hervorheben, dass das Pyramidenbündel vollständig alterirt sein kann, ohne dass deshalb eine frühzeitige Atrophie in den paralytischen Muskeln erfolgen müsste, und dass die gewöhnlichen rein motorischen Störungen der Capsula interna nicht von frühzeitiger Muskelatrophie begleitet zu sein pflegen. Die motorischen Bahnen können deshalb gar keine trophischen Einflüsse ausüben. — Wenn gewisse Gehirncentren eine trophische Action auf die peripherischen Organe manifestiren, dann muss man wohl annehmen, dass dies auf eigenen Bahnen erfolgt, welche mit den Pyramidenbündeln nichts gemein haben; es ist nicht unlogisch, anzunehmen, dass diese Wege in den sensitiven Bündeln enthalten seien, und vielleicht in den sensitiven Fasern.

Diese Hypothese ist, wie Jedermann sieht, nur eine unmittelbare Consequenz der Thatsachen; und ich will zu Gunsten derselben bloss anführen, dass man die frühzeitige Muskelatrophie cerebralen Ursprungs bis heute nur in zwei Gruppen von Erkrankungen beobachtete, von denen die eine und zwar die zahlreichere, corticalen, die andere, weniger zahlreiche, subcorticalen Ursprungs war, in welch' letzterer auch mehr oder weniger die Gegend des Thalamus opticus mit einbegriffen ist. Sowohl die eine wie die andere Gruppe aber betrifft Centren, welche unzweifelhaft zu sensitiven Wegen in Beziehung stehen.

Herr EISENLOHR hat specielle Beobachtungen über die directe und indirecte elektrische Reizbarkeit der atrophischen Muskeln gemacht und hat hauptsächlich an den Muskeln der Hand besondere Veränderungen angetroffen. In unserem Falle wurden ebenfalls genaue elektrische Prüfungen gemacht, soweit es der Zustand des Patienten zugab; ich erkenne es an, dass dieselbe in vollkommenerer Weise hätte ausgeführt werden sollen; trotzdem kann ich behaupten, dass bei unserem Kranken die elektrische Erregbarkeit keine nennenswerthe Abweichung aufwies, und zwar weder bei directer noch bei indirecter Reizung mit dem galvanischen und faradischen Strome.

Dr. EISENLOHR fand in einem Falle gar keine pathologische Veränderung in den Muskelfasern und nimmt deshalb an, dass die von gewissen Gehirnprovinzen ausgehenden trophischen Einflüsse sich in einer eigenthümlichen Veränderung der Muskelcontractilität manifestiren, welche ihrerseits eine eigenartige elektrische Reaction hervorbringt, ohne nachweisbare histologische Veränderungen. Ich verweise dagegen auf den oben mitgetheilten histologischen Befund der atrophischen Muskeln, welche bezeugen, dass in meinem Falle die Atrophie einen ganz anderen Charakter als den von EISENLOHR beschriebenen darbot, da ich bedeutende histologische Abweichungen von der Norm nachweisen konnte, welche identisch sind mit denjenigen, die man sonst an degenerativen Atrophien findet.

Nach diesen Erörterungen möchte ich mir erlauben, zwei Umstände hervorzuheben. Wir haben gesehen, dass bei unserem Kranken die wichtigste ana-

tomische Störung in den centralen Windungen ihren Sitz hatte, die peripherisch-motorische Läsion entsprach in exacter Weise der Ausdehnung des Centraleidens; trotzdem war keine adäquate Sensibilitätsstörung vorhanden, nicht einmal auf der rechten oberen Extremität, wo die Paralyse fast eine vollständige war. Als alleiniges auf Sensibilitätsstörungen zurückführbares Symptom bestand ein gewisser Grad von Hyperalgesie. — Diese geringe Alteration der Sensibilität scheint mir mit der Ausdehnung und der Schwere des Centraleidens im Gegensatz zu stehen, hauptsächlich wenn ich erwäge, dass, wie heute angenommen wird, die corticalen Centren des Gehirnes nicht nur motorische, sondern auch sensitive Einflüsse ausüben.

Der zweite Umstand ist folgender: Auf der paralytischen Seite waren die tiefen Sehnen- und Periostreflexe sehr markirt; die Muskeln waren gleichzeitig in einem Erschlaffungsstate, d. h. es fehlte in ihnen vollständig der normale Tonus; diese zwei Thatsachen in Gemeinschaft sind in directem Gegensatze zur Theorie WESTPHAL'S über die Natur der Sehnenerscheinungen. Nach WESTPHAL nämlich ist zur Production eines Sehnenphänomens unbedingt ein gewisser Grad von Muskeltonus nothwendig; die Steigerung oder Verminderung des einen hat nothwendiger Weise eine Steigerung oder Herabsetzung des anderen zur Folge. Diese Thatsache bewahrheitet sich in der That in der Mehrzahl der Fälle, weshalb WESTPHAL auf dieselbe gestützt annehmen konnte, dass ein Sehnenphänomen keinen Spinalreflex, sondern bloss eine Muskelcontraction repräsentire, welche durch Diffusion der Reizung von dem geschlagenen Punkte entsteht. — In unserem Falle treffen wir hingegen eine ausserordentlich seltene Combination von Umständen; d. h. Steigerung der Reflexe und vollständiges Fehlen des Muskeltonus, welch' letztere Erscheinung durch eine Gehirnerkrankung verursacht wurde; in demselben Falle waren die Wege, auf welcher ein Spinalreflex zu Stande kommen konnte, vollständig intact; in Folge dessen müsste der Muskeltonus normal oder sogar vermehrt sein, und doch war er wegen der ganz eigenthümlichen Krankheitsform vollständig verschwunden. Wenn die Theorie von WESTPHAL eine richtige wäre, dann hätten wir in unserem Falle auf der paralytischen Seite überall eine Verminderung der Sehnenphänomene beobachten müssen. Wir fanden aber im Gegentheil, dass dieselben gesteigert waren. Dieses Factum beweist in indirecter Weise, dass die Sehnenphänomene viel mehr mit dem Zustande des Rückenmarkes in Beziehung stehen, und dass sie sich gemäss den Bedingungen desselben modificiren.

In der That war in unserem Falle eine Läsion des Pyramidenbündels vorhanden, und wir können uns deshalb die Steigerung der Sehnenphänomene auf Grund dieser Läsion erklären, trotzdem der Muskeltonus in Folge der frühzeitigen Muskelatrophie vollständig fehlte.

2. Ueber hereditären juvenilen Tremor.

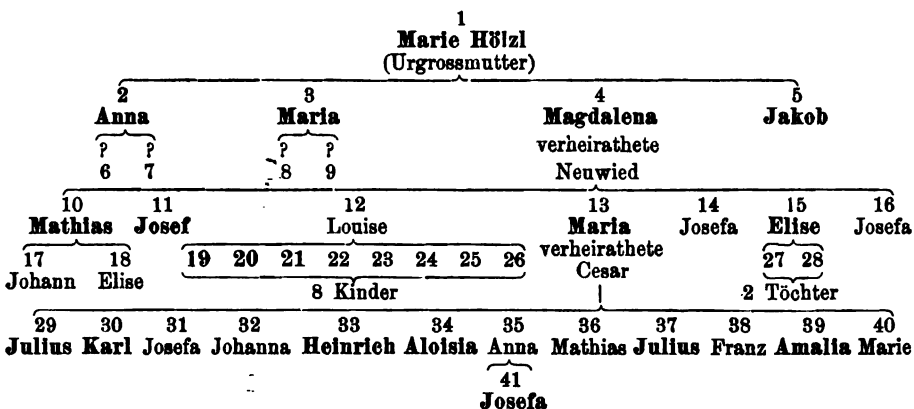
Von Dr. A. Nagy, Assistent der Nerven- und psychiatrischen Klinik in Graz.

Die neuere Zeit hat uns mit einer Anzahl hereditärer, beziehungsweise familiärer Erkrankungen des Muskel- und Nervensystems bekannt gemacht, welche das Interesse des Fachmannes in hohem Grade auf sich gezogen haben.

Neben solchen, welche einen anatomischen Befund stets in Begleitung aufzuzeigen liessen, sind andere bekannt geworden, welche wir bisher nur unter die „functionellen“ einreihen können. Für viele dieser uns klinisch wohlbekannten Krankheitstypen ist uns die primäre Localisation des Leidens nicht endgültig entschieden.

Einen Typus einer exquisit hereditär und schon in der Jugend auftretenden Störung im activen Bewegungsapparat, eines vorläufig noch „essentiellen“ Tremors, lehrte uns ein an hiesiger Nervenlinik zur Aufnahme gekommener Fall kennen, bei dem wir diese Affection bis weit in die Ascendenz hinauf verfolgen konnten.

A. E., 26 Jahre alt, verheirathet, giebt folgende (durch ihre Mutter vervollständigte) Anamnese. Sie stammt mütterlicherseits von einer Familie, in der das Zittern schon in der Jugend häufig vorkommt. — Vide Stammbaum.



Von den 41 Familienmitgliedern litten 19 an Tremor, und zwar 1, 2, 3, 4, 5, 10, 11, 13, 13; 19, 20, 21 (letztere drei Mädchen); 29, 30, 33, 34, 37, 39, 41.

Bei sämmtlichen trat der Tremor frühzeitig auf, in der Zeit des schulpflichtigen Alters bis um die Pubertät herum. Bei den meisten war der Tremor ähnlich jenem, wie er nach Ermüdung oder im Affecte vorkommt. In einigen Fällen hatte er aber ganz ausgesprochen den Charakter des Intentionzitterns. — Die Hände waren immer am stärksten befallen, der Kopf war weniger häufig in Mitleidenschaft gezogen, an Gehstörungen in Folge Zittern litten nur 11, 33, und 39. — Keines der Familienmitglieder zeigt anderweitig nervöse Symptome, nur wird angegeben, dass bei Vielen Affecte sehr lebhaft vom mimischen Muskelspiel begleitet werden, dass sie leicht in's Weinen und Lachen gerathen. — An

Sehstörung nicht progressiver Art leiden einige des Stammes. — Blasenstörungen Lähmungen, Sprachstörung sollen bei Niemand in der Familie vorgekommen sein. — Vom Zittern wird ferner angegeben, dass sich dasselbe bei längerer Andauer einer gleichartigen Beschäftigung eher verringerte.

Von Wichtigkeit und zur Ausschliessung eines auf alkoholischer Grundlage entstandenen Tremors geeignet, erscheint ferner die von der Mutter und den Geschwistern der Patientin gemachte Angabe, dass diejenigen Verwandten, welche mehr geistige Getränke, hauptsächlich Wein, zu sich zu nehmen pflegen, weniger stark zittern.

Die weitere Anamnese der Patientin lautet folgendermaassen:

Pat. war öfters krank; im Alter von 3 Jahren bekam sie eine fast unstillbare Blutung aus einer Hautstelle über dem Ende der 10. rechten Rippe, angeblich spontan.

10 Jahre alt hatte sie Pleus. Später fieberte sie öfter auf geringfügige Ursachen hin.

Vor 3 Jahren hatte sie Bleichsucht, die Menses sistirten fast ein Jahr. — Kein Portus.

Pat. zittert seit ihrem frühesten Gedenken, in der Schule schon wurde das Zittern beim Schreiben auffällig; jetzt kann sie letzteres gar nicht mehr ausführen.

Das Zittern nahm besonders in den letzten 2 Jahren zu, befiel anfänglich hauptsächlich die oberen Extremitäten, nach und nach auch Kopf und Beine.

Status praesens. Gross, schlank, kräftig, mässig genährt. Puls 72, Temperatur 37,2. — Schädel länglich symmetrisch.

Bulbi zittern beim Blick nach aussen und oben in geringen Excursionen. Sehfeld, Farbensinn, Pupillenreaction normal, desgleichen Augenhintergrund; Sehschärfe durch Astigmatismus ($\perp + 2$) herabgesetzt. Die Wangen öfters ungleich stark geröthet, dabei das Gefühl „fliegender Hitze“. — Keine Struma. Am Halse rückwärts die obersten 2 Dornfortsätze etwas vorspringend; — keine Beweglichkeitsbeschränkung, keine Druckschmerzhaftigkeit daselbst. — Keine Sprachstörung. — Innere Organe ohne abnormen Befund.

An linker Hand und Unterarm zeitweise Parästhesien wie Pelzigsein, Kriecheln und Schwere. Objectiv kein nachweisbarer Sensibilitätsdefect.

Manchmal Harnbeschwerden: der Urin geht erst nach längerem Pressen ab. — Stuhlträgheit.

An den Füssen Parästhesien, Hitze- und Kältegefühl, Brennen. — Grobe Muskelkraft kaum reducirt. An den Sehnen der Unterarme sind Reflexe prompt hervorzurufen. Rechts Andeutung von Patellarklonus. — Kein Achillessehnenreflex, kein Fussklonus. Plantarreflex rechts stärker. Kein Bauchdeckenreflex.

Sehr starker Intentionstremor an Kopf und Extremitäten; ersterer macht grobe Zitterbewegungen nach den Seiten und im Sinne von Drehungen, bei allen intendirten Bewegungen und Haltungen.

Die Hände sind zu den verschiedensten Beschäftigungen durch den Tremor unbrauchbar. Das Manipuliren mit Essgeräthen, Schreiben, Knüpfen einer

Schlinge, Zuknöpfen etc. jeweils fast unausführbar. An den Beinen tritt der Tremor insbesondere beim Gehen und Stehen hervor, letzteres ist ohne Unterstützung kaum ausführbar, die Schüttelbewegungen theilen sich dem ganzen Körper mit, starkes Schwanken tritt beim Stehen auf.

Die Intensität des Tremors wechselt jeweils ziemlich stark. Patientin ist zum Ausdruck von Heiterkeit und Schmerz geneigt, kommt besonders leicht in das Lachen.

An Kopfschmerz und Schwindel hat sie angeblich nicht zu leiden, die Intelligenz hat keine sichtliche Einbusse erlitten. — Innerhalb einer Beobachtungszeit von einem Monat hat sich von den Symptomen kaum etwas geändert. Die Darreichung von Liq. Kal. arsen. $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Pravaz'sche Spritze, Chlorbaryum innerlich hat keinen Erfolg aufgewiesen.

Der Bruder der Patientin, den ich auch zu untersuchen Gelegenheit hatte, leidet am selben Zittern, gegenwärtig schon in geringerem Grade; an ihm ist kein anderes auf Scleros. multipl. zu beziehendes Symptom eruirbar; auch er macht die bestimmte Angabe, dass sein Zittern bei mässigem Alkoholgenuß fast vollständig verschwinde.

Das oben skizzirte Symptomenbild an der Patientin A. E. bringt zweifellos den Fall einer multiplen Sklerose am nächsten, und thatsächlich liegen Beobachtungen vor, wie jene von DUCHENNE, ERB und PELIZAEUS,¹ in denen das hereditäre Moment eine unverkennbare Rolle spielt. — Letzterer Autor giebt den Stammbaum einer 39gliedrigen Familie, wovon 5 Mitglieder die deutlichsten Symptome der multiplen Sklerose als Nystagmus, Sprachstörung, spastische Extremitätenlähmung ohne Atrophie, erhöhte Sehnenreflexe, schon in frühester Jugend aufwiesen. — Jedoch hat uns WESTPHAL² gezeigt, dass Fälle, welche intra vitam ziemlich genau das Symptomenbild der multiplen Sklerose ergaben, bei deren Autopsie jedoch der erschlossene anatomische Befund vermisst wurde, vorkommen.

Hierdurch wird uns in der Beurtheilung unserer Fälle eine gewisse Reserve auferlegt, und so lange werden wir die in unserer Familie vorkommenden Affectionen nicht mit Sicherheit einer multiplen Sklerose unterstellen können, als ein bestätigender pathologisch-anatomischer Befund aussteht.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Contributo alla istologia normale e patologica della glandula pituitaria ad ai rapporti fra pituitaria e tiroide.** Pisenti e Viola. (Atti e Rendiconta della Accademia medico-chirurgica di Perugia und Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1890. Nr. 25 u. 26.)

I. Beitrag zur normalen Histologie: Die colloide Substanz bleibt nicht im Innern der Follikel, wo sie sich bildet, sondern geht in Hohlräume des die Follikel umgeben-

¹ Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XVI. H. 3. S. 698 ff.

² Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XIV. S. 587 ff.

den Bindegewebes über. Diese Hohlräume stehen durch einige Kanäle mit einander in Verbindung und tragen kein Endothel. In den nur eine einfache Endothelialschicht führenden Gefäßen des vorderen Lappens war die colloide Substanz auch nachzuweisen. Eine Verbindung zwischen den Follikeln und den Hohlräumen haben die Verf. auch gesehen. Sie sehen letztere als wirkliche Lymphräume an. Eine Verbindung zwischen ihnen und den Blutgefäßen wurde nicht beobachtet. Die Secrete der Drüse gehen in den Kreislauf über. Der Modus ist unbekannt.

II. Beitrag zur pathologischen Histologie: Bei einer Patientin, die an Uterus-Carcinom zu Grunde gegangen war, fand sich ein Struma fibrosum. Die Hypophysis zeigte Erweiterung der Interfollicularräume. Diese sowohl, als auch die Follikel und Blutgefäße enthielten übermässig viel Colloidsubstanz. Zwischen der Formation der Vacuolen und den Producten der Colloidsubstanz besteht keinerlei Zusammenhang. Die Cystendegeneration hängt nicht nur von der Anhäufung der Colloidsubstanz in den zwischen den zwei Substanzen oder zwischen den beiden Lappen befindlichen Höhlungen ab, sondern auch von der Verschmelzung der im interfolliculären Bindegewebe bestehenden Räume.

III. Die mögliche Function der Hypophysis: Embryologie und Histologie haben die Aehnlichkeit der Hypophysis mit der Schilddrüse nachgewiesen. Die Exstirpation der Schilddrüse bewirkt in der Structur der Hypophysis Veränderungen. Auf eine Analogie der Functionen weisen auch die in manchen Fällen übereinstimmenden pathologisch-anatomischen Befunde der Organe hin. Nach Entfernung der Schilddrüse wird die Colloidsubstanz nicht mehr so reichlich, wie normaliter, producirt. Die Hypophysis kann auch bei gesteigerter Thätigkeit das Hauptorgan nicht ersetzen. Die Colloidsubstanz könnte nothwendig sein, um jene hypothetischen Gifte zu neutralisiren, deren Bildung nach Exstirpation der Schilddrüse vermuthet wird.

P. und V. versprechen noch ausführlichere Publication. Mit Interesse sehen wir ihr entgegen.
P. Kronthal.

2) **The minute structure of the gray nervetissue**, by C. Heitzmann. (Journ. of nervous and mental disease. 1890. XV. p. 357.)

Verf. hat seit seiner im Jahre 1873 veröffentlichten „Untersuchung über das Protoplasma“ weiteres Material gesammelt, um seine Hypothese über die feinere Structur aller Organe und speciell der grauen Hirnsubstanz weiter auszubilden und gibt in der vorliegenden Arbeit als Resultat seiner Untersuchungen

1. dass das allgemein anerkannte „Reticulum“ in der grauen Substanz von zusammenhängendem lebendem Protoplasma gebildet wird,

2. dass der Axencylinder ebenfalls aus einem von dem lebenden Reticulum gebildeten Gerüste besteht, und dass sich dieses „Gerüst“ in unmittelbarstem Zusammenhange mit sämmtlichen anderen Reticularbildungen in der Myelinscheide, im Perineurium, in den Ganglienzellen, Gefäßen etc. befindet, sowie

3. dass Axencylinder sowohl als auch vollständige Nervenfasern nicht nur aus Ganglienzellen entspringen, sondern auch unmittelbar aus einzelnen Fäden des protoplasmatischen Reticulums zusammenzutreten können.

Nach Verf. durchzieht eben das lebende Protoplasma alle Organe des Körpers und zwar in ununterbrochenem Zusammenhange. Statt anzunehmen, der Organismus sei gewissermaassen eine Colonie von lebenden Amoeben, die durch (verschiedenartige) Intercellularsubstanzen von einander getrennt sind, behauptet er, der ganze Organismus sei eine einzige riesige Amoebe, deren lebendes Protoplasma ein durch den gesamten Körper ununterbrochen sich durchziehendes Netzwerk bildet, während die Maschen desselben von einer stickstoffhaltigen Flüssigkeit ausgefüllt werden.

Sommer.

3) **Cranio-cerebral topography**, by C. L. Dana. (Journ. of nervous and mental disease. 1890. XV. p. 407.)

Kurze aber bündige und durch Abbildungen erläuterte Darstellung der Regeln, nach denen man sich auf der äusseren Schädelfläche zu orientiren vermag, um danach die Topographie der Hirnrinde sowie die Lage der Ventrikel, der Capsula interna etc. zu bestimmen.

Betreffs der Einzelheiten muss natürlich auf das einem Referat nicht zugängliche Original verwiesen werden. Sommer.

Experimentelle Physiologie.

4) **Beiträge zur experimentellen Psychologie**, von H. Münsterberg, Dr. phil. et med., Privatdocent der Philosophie an der Universität Freiburg. (Freiburg i. B. 1890. Akademische Verlagsbuchhandlung von J. C. B. Mohr [Paul Siebeck]).

Die Beiträge erschienen bisher in 3 Heften. Heft I, 1889 (188 Seiten, 4 M.), hat zum Titel: Bewusstsein und Gehirn. — Willkürliche und unwillkürliche Vorstellungsverbindung. — Heft II, 1889 (234 Seiten, 4 M.), behandelt den Zeitsinn, Schwankungen der Aufmerksamkeit, Augenmaass, Raumsinn des Ohres. — Heft III, 1890 (122 Seiten, 3 M.), enthält eine neue Grundlegung der Psychophysik mit einer Theorie der Empfindungsmessung u. s. w.

Die Untersuchungen, die diesen Heften zu Grunde gelegt werden, sollten psychologische sein, ohne rein physiologische noch metaphysische zu sein. Um Einiges aus ihnen hervorzuheben, wendet sich M. gegen die Apperceptionstheorie Wundt's. Alles, was der Thätigkeit und den Veränderungen des Bewusstseins zugeschrieben wird, muss als Veränderung des Bewusstseinsinhaltes gedeutet werden. Zwischen associativer und apperceptiver Vorstellungsverbindung besteht kein principieller Unterschied, und ist die apperceptive Vorstellungsverbindung im Sinne der Associationslehre zu deuten, indem die Apperception nur einen Complex von Associationen darstellt. Alles Unlogische stammt aus der Unvollständigkeit der Associationen und kein einziger anderer psychologischer Factor als Wahrnehmung und wechselseitige Associationen der einmal coexistenten Wahrnehmungen hat sich in die Darstellung des logischen Denkens eingeschlichen. Zahlreiche Versuche sollen dies beweisen, Versuche, bei denen der psychophysische Process die Reiz- und Reactionsvorgänge einer gründlichen Kritik unterworfen werden. — Die Zeitvorstellung erklärt M. als Synthese aus der Wahrnehmung der die Zeittheile abgrenzenden äusseren Eindrücke und den an Intensität zu- und abnehmenden Muskelspannungsempfindungen; überhaupt sind die Spannungsempfindungen durch wirklich erfolgende Muskelcontractionen oder durch die Erinnerung an solche der einzige Maassstab, der unserem unmittelbaren Zeitgefühl zu Gebote steht. Auch alle Grössenschätzung beruht nur auf Intensitätsschätzung der Muskelempfindungen. Den Raumsinn des Gehörs erklärt M. durch die verschiedenen in Folge von Bogengangreizung auslösbaren Kopfbewegungen; einen Schall localisiren heisst, die Empfindung derjenigen reflectorischen Kopfbewegung, welche nothwendig ist, um sich der Schallquelle zuzuwenden, einordnen in das gesammte System der Kopfbewegungs-Empfindungen. Die Bogengänge selbst sind kein Sinnesorgan des Gleichgewichts, sondern dienen zur Schalllocalisation, die normalerweise stets von beiden Ohren gemeinsam vollzogen wird. — Die einzige psychologische Grundlage unserer physikalischen Messungen ist unsere Muskelempfindung, insofern alles Messen auf Messung der Raum-, Zeit- und Massegrössen beruht, und eine Beurtheilung dieser nur auf Grund der in die betreffenden Vorstellungen als Factor eingehenden Muskelempfindung möglich ist; so beruht alle physikalische Messung auf der Constatirung und Feststellung gleicher Muskelempfindungen. Wo keine Muskelempfindung in den

Bewusstseinsinhalt eingeht, da verschwindet überhaupt jedes bewusste Erlebniss; jede bewusste Vorstellung bedarf der begleitenden Muskelerregung; und jede Empfindungsverschiedenheit wird lediglich bei begleitender muscularer Spannungsempfindung wahrgenommen; insofern wäre das psychophysische Gesetz eine nothwendige Folge des myophysischen Gesetzes. — Das Weber'sche Gesetz hat insofern keine unbeschränkte Gültigkeit, als, wo in disparaten Sinnesgebieten das Verhältniss der Reize dasselbe ist, ihr Unterschied durchaus nicht gleich gross geschätzt wird. Der relative Gewichtszuwachs wird gleich dem relativen Schallzuwachs gleich dem relativen Lichtzuwachs geschätzt, wenn sie sich ungefähr wie 1,97 zu 1,0 zu 1,24 verhalten. — Alle jene Leistungen der Empfindungsvergleichung, welche als das unanfechtbare Privilegium der Apperception erschienen, ergeben sich als Functionen des psychophysischen Reflexmechanismus (reflectorisch ausgelöste Spannungsänderung in der Musculatur und deren Empfindung), dessen Leistungen vom Bewusstsein passiv wahrgenommen werden; es beruhen alle psychischen Vorgänge auf Veränderungen des körperlich bedingten Bewusstseinsinhaltes, nicht auf Veränderung des Bewusstseins; und wie Setchenow sagt: „Denken sind nur die zwei ersten Drittel eines Reflexes“, behauptet M.: „Spontan handeln sind nur die zwei letzten Drittel eines Reflexes.“

Kalischer.

Pathologische Anatomie.

- 5) Ueber eine basale Hirnhernie in der Gegend der Lamina cribrosa, von Dr. Edward v. Meyer, Assist. der chir. Universitätsklinik zu Heidelberg. (Virchow's Arch. Bd. CXX.)

Man unterscheidet die Hernien im vorderen Theile der Schädelhöhle als Encephalocele syncipitalis und basalis. Erstere treten zwischen den Knochen des Gesichtsskeletts nach aussen hervor, letztere verlassen die Schädelhöhle im Gebiete des Keilbeins oder Siebbeins und treten in die Nasen- oder Rachenhöhle. Diese sind sehr selten. Die Litteratur weist nur einige wenige Fälle auf, zu denen folgender kommt:

Ein 3 Tage altes, gut entwickeltes Kind zeigt den linken Nasenflügel verbreitert und nach oben gedrängt durch einen haselnussgrossen, weichen, elastischen, comprimirbaren Tumor, der scheinbar gestielt aus dem linken Nasenloch hervorsieht. Beim Schreien des Kindes wird er nicht praller. Bei Eröffnung entleert er blutiges Serum und eiterähnlichen Schleim. Der Nasenflügel wurde abgelöst, der Stiel des Tumors unterbunden und der Tumor abgeschnitten. 6 Wochen später starb das Kind.

Section: Aus dem linken Nasenloch hängt ein polypöser, grauröthlicher Fortsatz. Subarachnoideale Flüssigkeit etwas vermehrt. Der linke Stirnlappen ist an der Schädelbasis durch einen Strang fixirt, der in einen länglichen Spalt der Siebbeindecke eintritt. Bei genauerer Präparation zeigt sich, dass der etwa federkieldicke Strang von den Hirnhäuten überzogen ist. Er theilt sich in der Höhe zwischen mittlerer und unterer Muschel. Dicht unter der Theilungsstelle liegt die Abschnürungsmarke der Operation. Der andere Fortsatz geht 3 cm lang nach hinten, schlägt sich zwischen der unteren Muschel und dem harten Gaumen nach hinten um und endet blind. In der linken Lamina cribrosa ist ein ovales Loch. Am Rande schlägt sich das Innenperiostrum des Craniums nach unten um. Das Septum der Nase ist nach rechts verbogen, links fehlt die obere und mittlere Muschel.

Mikroskopische Untersuchung ergab für den Tumor eine Zusammensetzung von aussen nach innen: Schleimhaut, Dura, Arachnoidea, Pia, Gliagewebe; Ganglienzellen oder Nervenfasern wurden nirgends in ihm gefunden.

Ueber die Aetiologie der Hirnhernien sind verschiedene Theorien aufgestellt worden, so von Klementowsky, Rokitansky, Spring, Honel, Geoffroy St. Hilaire. Verf. schliesst sich den Anschauungen des Letztgenannten an und stellt die Entstehungsgeschichte der vorliegenden Encephalocele so dar: Die Hirnhernie wurde angelegt

durch eine amniotische Verwachsung des Primordialschädels; es hat sich dann innerhalb der ersten Wochen des fötalen Lebens diese Adhäsion gelöst, die Lücke in der Lamina cribrosa, einem Theil mit besonderem Knochenkern, ist durch den Hirnbruch bestehen geblieben. Diese hat sich dann zugleich mit dem Hirn vergrössert.

P. Kronthal.

- 6) **Ueber Atlas-Anchylose**, von Dr. Rob. Langerhaus, zweiter anat. Assist. am pathologischen Institut zu Berlin, Priv.-Doc. an der Universität. (Virchow's Arch. Bd. CXXI.)

Von verschiedenen Seiten ist auf die Atlas-Anchylose als ätiologisches Moment für die Epilepsie aufmerksam gemacht worden. Verf. fand eine solche bei einem 5jährigen Knaben, der nie irgend welche Krämpfe gehabt hat. Es wird hervor gehoben, dass dieser Fall für die in Rede stehende Frage nicht recht benutzt werden kann, da es wohl denkbar ist, wie bei weiterem Wachstum und zunehmender Deviation, namentlich Elevation des Clivus, wodurch Pons, Med. oblongata und die Nerven dieser Gegend geschädigt werden, die Epilepsie hervorgerufen werden könnte. Auch in zwei der publicirten Fälle ist sie erst im 5. resp. 6. Jahre aufgetreten.

P. Kronthal.

- 7) **Sopra un encefalo con arresto di sviluppo, appartenente ad un idiota di 11 mesi**, per G. Mingazzini. (Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. VII. 5.)

Das Gehirn eines 11monatlichen Kindes zeigte folgende Abnormitäten. Rechte Hemisphäre: Der hintere Ast der Fiss. Sylvii erreicht die Mantelkaute und begrenzt vorn den Praecuneus, die F. parieto occipitalis communicirt nicht mit der F. calcarina und reicht auf der Convexität sehr weit abwärts, eine transversale Stirnfurche durchschneidet einen grossen Theil des Stirnlappens. Linke Hemisphäre: Statt der Sylvischen Furche 3 strahlenförmig divergirende grosse Furchen, welche keinerlei Homologisirung gestatten; auf der Medienfläche ist nur die F. calcarina sicher zu identificiren. Balken und vordere Commissur fehlen, das Sept. pellucidum ist rudimentär. Das Tuberc. anter. des Sehhügels, das Ggl. habenulae, beide Vierhügel und Kniehöcker sind links atrophisch. Die Commissur des Corpus fornicis fehlt völlig. Die linke Kleinhirnhemisphäre ist stark atrophisch. Die Tractus olfactorii fehlen, der linke Tractus opticus ist etwas schmaler als der rechte, desgleichen der linke Brückenarm. Oliva inf., Clava, Tuberculum Rolandi und acusticum links atrophisch. Striae acusticae fehlen beiderseits, desgleichen das Tapetum des Balkens. Die mediale Schleife war rechts ascendirend atrophirt. Die Details der zum Theil auch auf Serienschnitten verfolgten Entwicklungshemmung sowie die epikritischen Bemerkungen sind im Original nachzusehen.

Th. Ziehen.

Pathologie des Nervensystems.

- 8) **Sur un cas de migraine ophthalmique (Paralyse oculomotrice périodique)**. Leçon de Charcot, recueillie par Guinon. (Progrès médicale. 1890. Nr. 31 u. 32.)

An der Hand eines entsprechenden Krankheitsfalles bespricht Charcot in dieser Vorlesung ausführlich die periodische Oculomotorius-Lähmung, welche französische Autoren mit dem Namen der „Migraine ophthalmique“ belegt haben; er zieht diesen Namen der durch die Arbeiten von Manz, Mauthner, Joachim und Senator eingeführten Benennung vor, weil derselbe die Beziehungen, die zwischen der gewöhnlichen Migräne und dieser periodischen Erkrankung bestehen, am besten wiedergiebt.

Ch. gedenkt sowohl der Verdienste der eben genannten Autoren um Klärung des Krankheitsbildes, als auch der Arbeiten von Möbius, Hasner, Saundby, Thomsen, Remak, Bernhardt, Parinaud und Marie.

Die neueste Beobachtung der Salpetrière sei die 20. aller in Betracht kommenden Fälle.

Auch die gewöhnliche Migräne sei keine so einfache Erkrankung, und nicht immer von so günstiger Prognose, wie man allgemein anzunehmen geneigt sei. Abgesehen davon, dass sie so häufig mit schweren gastrischen Störungen, mit Erbrechen, mit Scotom und Hemipie sich complicire, würden von gewissen Patienten halbseitige sensible Phänomene der Extremitäten und des Gesichts, motorische Paresen, aphasische Störungen, natürlich immer nur von flüchtigem Charakter als Begleiterscheinungen von Migräne-Anfällen beschrieben. Zwar lägen allen diesen Erscheinungen organische Veränderungen nicht zu Grunde, aber es sei wohl möglich, dass die wiederholten vorübergehenden „Ischämien in der Rinde“ zu dauernden Gefässveränderungen führen könnten, welche eine schlimmere Bedeutung gewinnen könnten. Galezowsky hat eine Thrombose der Art. central retrinae nach wiederholten Anfällen von Migraine ophthalmique eintreten sehen.

Die bei der Migraine ophthalmoplégique vorhandenen periodisch auftretenden Lähmungserscheinungen sind im Wesentlichen Strabismus nach aussen, Ptosis, Diplopie in Folge von Lähmung der betr. Oculomotorius-Zweige; ferner aber auch Accommodations-Lähmung auf Licht und Entfernung; es handelt sich also um peripherische und nucleare Augenmuskellähmungen. Der Augenhintergrund erscheint normal. Die Lähmungen betreffen immer nur das eine und zwar immer dasselbe Auge. Gewöhnlich eröffnet ein heftiger Schmerz, eine echte Hemicranie die Scene. Der Schmerz beginnt in den Schläfen, verbreitet sich von da auf Hinterhaupt und Stirn der betreffenden Seite, ist von Nausea und allgemeinem Unbehagen begleitet. Die Dauer der Schmerzperiode ist verschieden, die Hemicranie hört aber in dem Moment auf, wo die Lähmung — oft plötzlich — einsetzt, diese dauert dann als einziges Krankheitssymptom Tage und Wochen an. Je kürzer die Anfälle von Migraine ophthalm. (Schmerz und Lähmung zusammen) dauern (3—6 Tage), desto öfter pflegen sie sich zu wiederholen. Je länger gewisse periodische Anfälle sich festsetzen (oft 10—20 Tage lang), desto seltener treten sie nach abgelaufenem Anfall wieder ein.

Diese beiden Kategorien hält Ch. ziemlich scharf auseinander. Doch scheint bei denjenigen Kranken, die seltener die ausgesprochenen Anfälle von Migraine ophthalm. bekommen, leichter ein permanenter Zustand leichter Lähmung in den Augenmuskeln zurückzubleiben. Die Krankheit beginnt gewöhnlich schon in den Jahren früher Kindheit, kommt meist bei Frauen vor, die hereditär mit Nervenkrankheit oder Migräne belastet sind. Man muss die genannte Krankheit diagnostisch streng scheiden von derluetischen Oculomotoriuslähmung, die auch öfters sich wiederholen kann (Fall v. Pel, Amsterdam), aber einen ganz anderen Charakter zeigt.

Die eigene Beobachtung Charcot's, die er seinen Erörterungen zu Grunde legt, entfernt sich ein wenig von den typischen Zügen der Krankheit, die er im Vorstehenden dargelegt hat. Es handelt sich nämlich um eine Frau von 35 Jahren, welche sich mit Bücherheften beschäftigte, deren Tante mütterlicherseits geisteskrank gewesen ist, deren Vater an Bleilähmung gelitten hat, die aber selber nie krank gewesen ist und eine kräftige Constitution zeigt. Der erste Anfall von Migraine ophthalmoplégique trat im Jahre 1885, also vor 5 Jahren ein. Dagegen hat sie vom 15. bis zum 23. Lebensjahre an gewöhnlicher Migräne 2mal monatlich gelitten. Im März 1885 bekam sie im rechten Hinterhaupt einen heftigen Schmerz, der sehr bald, ohne dass die Partien auf Druck sehr schmerzhaft waren, zur Schläfen- und Scheitelgegend und schliesslich in die Orbita hinaufstieg, und besonders gegen Abend eine ausserordentliche Heftigkeit erreichte. Das ging so etwa 4 Wochen fort, dann trat Ptosis, Strabismus, Mydriasis, Obnubilation des rechten Auges, Diplopie auf. Diese

paralytische Periode dauerte wiederum einen Monat. Dann waren alle Erscheinungen völlig geschwunden. Der zweite Anfall datirt vom Februar 1886. Die Schmerzperiode dauerte etwa 3 Wochen, die der Lähmungen 3 Wochen. Die paralytischen Phänomene verringerten sich nach Ablauf dieser Zeit ein wenig — aber sie blieben doch deutlich 3 Jahre lang bis 1889, besonders die Diplopie und Ptoſis. Die rechtsseitige Hemicranie verschwand zeitweise. Am Ende des 2. Anfalls schien also die Migräne-Affection den Charakter einer andauernden Erkrankung mit periodischen Exacerbationen anzunehmen. Am Ausgang des Jahres 1889 aber verschwanden alle krankhaften Symptome für 3 Monate ohne bekannte Ursache vollkommen. — Im Februar dieses Jahres trat die 3. Attacke ein im Anschluss an eine psychische Emotion. 20 Tage Hemicranie, nach deren Aufhören Augenmuskellähmungen mit der bereits geschilderten Ausdehnung, die nach einigen Wochen an Intensität etwas abnahmen, aber immerhin noch jetzt (Mai 1890) recht deutlich sind. N. oculomotorius und N. abducens rechterseits sind in allen ihren Zweigen betroffen, aber nicht bloss die äusseren Augenmuskeln, auch die inneren sind afficirt, wie es gewöhnlich ist bei diesen Krankheiten. Es besteht auch Accommodationslähmung auf Licht und Entfernung. Die Schmerzen verschwinden zeitweise, wenn sie wieder auftreten, steigern sich auch die Lähmungen.

In Bezug auf die Anatomie und pathologische Physiologie des Falles verfügt auch Charcot nur über Hypothesen. Bei kurz dauernden Anfällen von Migraine ophthalmoplégique ist er geneigt, rein functionelle Veränderungen, periodische „Fluxion“, mit Reizung und vasomotorischer Lähmung, die wie bei anderen Migräneformen auf Grund einer gewissen Diathese kommen und gehen, anzunehmen. Dagegen sprechen solche Fälle, wie der vorliegende, mit langer Nachdauer der Lähmung für irgend eine entzündliche Affection, welche den Nervus oculomotorius in seinem Verlauf an der Basis getroffen hat und sich zu jener functionellen Veränderung hinzugesellt.

Brom-Kali in täglichen hohen Dosen von 4—6 Gramm, die Ch. auch für die gewöhnliche Migräne sehr empfiehlt, brachten, Monate lang fortgenommen, auch in diesem Falle von Migraine ophthalmoplégique bis Juli 1890 vollkommene Beseitigung der Schmerzen und Lähmungen. Ch. weist ferner auf die Wichtigkeit der Schmierkuren und des Jodkali für viele solche Erkrankungen hin.

Eine sehr ausführliche Krankengeschichte aus der Feder Guinon's mit genauem Augenbefund folgt am Schlusse. Leop. Laquer (Frankfurt a. M.).

9) Ueber Astasie-Abasie, von Dr. Möbius. (Schmidt's med. Jahrbücher. 1890.)

Die Arbeit enthält im Wesentlichen eine Abwehr gegen die Versuche (Binswanger, Ladame), dem von der Charcot'schen Schule ganz circumscripſt gefassten und einem rein hysterischen Symptom seinen Namen verdankenden Krankheitsbilde andere ähnliche (insbesondere neurasthenisch-hypochondrische) Erscheinungsformen des Nichtgehen- und Nichtstehenkönnens beizuzählen. So seien mit Unrecht einige Fälle, bei denen die Unfähigkeit zu gehen und zu stehen auf Agoraphobie beruhte, der Astasie-Abasie zugerechnet worden.

Der Verf. weist, indem er die in Frage kommenden Krankengeschichten z. Th. nochmals citirt, diesen Irrthum nach und kennzeichnet seinen Standpunkt (sicher auch im Sinne der Charcot'schen Schule) dahin, dass bei der hysterischen Abasie die Vorstellung des Nichtkönnens Ursache der Krankheit ist, während beim Agoraphoben die Vorstellung, einen leeren Platz überschreiten zu müssen, so unangenehme und peinliche Empfindungen erweckt, dass ihm dadurch die Bewegung unmöglich wird. Diese beinahe an Zwangsvorstellungen grenzenden psychisch zum Bewusstsein kommenden Empfindungen des Nichtkönnens stehen in einem scharfen Gegensatz zum hysterischen Nichtkönnen: dort die Unfähigkeit aus Angst, hier ein Nichtkönnen, für das auch der Patient keinen Grund anzugeben weiss. Andere Differenzpunkte liegen in

der Entstehung und dem Verlauf der beiden Arten von Astasie-Abasie, wenn es überhaupt gestattet ist, auf die Platzfurcht diese Bezeichnung anzuwenden.

Martin Brasch (Berlin).

10) **Du bégaiment hystérique**, par G. Ballet et P. Tissier. (Arch. de neurologie. Vol. 20. Nr. 58.)

Neben dem hysterischen Mutismus giebt es nach B. und T. noch ein hysterisches Stottern; diese Störung illustriren Verff. durch folgende Beobachtungen.

Fall 1. Ein 43jähr. Maler, ohne neuropathische Belastung, nicht Alkoholist, nicht syphilitisch, hatte früher mehrere Attacken von Bleikolik gehabt. In Folge einer heftigen Gemüths-erregung wurde er von hysterischem Mutismus befallen; dieser Anfall dauerte einige Tage, und im Anschluss daran trat vorübergehendes „bégaiment“ auf. Ein halbes Jahr später wurde er wieder von Sprachstörungen befallen, von denen er erst nach 5 Monaten, und zwar ganz plötzlich, geheilt wurde; doch trat sehr bald ein abermaliges Recidiv ein, weshalb sich Pat. in's Krankenhaus aufnehmen liess. B. und T. fanden bei dem Kranken einen Bleisaum als Zeichen des Saturnismus, eine diffuse Anästhesie für Berührungen, Schmerz- und Temperaturreize mit verschiedenen hyperästhetischen Plaques an den oberen und unteren Extremitäten, an Schultern, Brust und Abdomen, Herabsetzung des Muskelsinns für die linke obere Extremität, Herabsetzung des Riech-, Hör- und Schmeckvermögens der linken Seite. Pat. stotterte, konnte speciell einzelne Buchstaben und Worte nicht herausbringen; die Motilität der Zunge war wesentlich beeinträchtigt; bei stärkerer Anstrengung, gewisse Buchstaben und Worte hervorzubringen, traten krampfartige Contractionen der Respirations-, Pharynx- und Larynx-Muskeln ein. Heilung nach einem Monat.

Fall 2. Ein 46jähriger Schmied ohne nennenswerthe neuropathische Belastung hatte als Kind an Anfällen nächtlicher Epilepsie gelitten, in seinem 17. Lebensjahre 3mal Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Tremor und Paresen im rechten Arm gehabt.

In Folge anhaltender psychischer Erregungen fing Patient an, an Kopf- und Nackenschmerzen zu leiden. Eines Tages fiel er in einen halbsomnolenten Zustand, im Anschluss daran zeigte sich eine rechtsseitige Hemiplegie, sowie Mutismus; dabei bestanden Kopfschmerzen, Schwindel, Anfälle von Bewusstlosigkeit; später fand man eine Hemianästhesie der gelähmten Seite und Einengung des Gesichtsfeldes derselben Seite; nach vorübergehender Besserung Rückfall. Dieses Mal zeigte die Anästhesie die bekannten „Amputations-Grenzen“, ausserdem bestand Anästhesie der rechten Conjunctiva, Herabsetzung des Seh- und Hörvermögens, Hemispasmus der linken Zungenhälfte und leichte Contractur der linken Nasolabialfalte. Das Aussprechen der Worte war langsam und mühsam, als ob ein Hinderniss an der Zunge dabei zu überwinden wäre, vor jeden Vocal setzte Patient ein M. Besserung des Zustandes nach circa 9 Monaten.

Fall 3. 33jähr. Maler, von einer neuropathischen Mutter stammend, ein Onkel väterlicherseits war Epileptiker.

Früher 3mal Bleikolik; Pat., von jähzornigem Charakter, bekam in Folge eines Streits, in seinem Atelier einen Schwindelanfall mit Constrictionsgefühl; im Anschluss daran konnte er nicht ein einziges Wort spontan herausbringen. Im Hospital bot die Sprache den Charakter des Stotterns, hauptsächlich machten dem Patienten die Buchstaben l, m, n, r Schwierigkeiten. Sensitivo-sensorielle Hemianästhesie mit einzelnen hyperästhetischen Zonen, Anästhesie des Pharynx und Larynx, Einengung des Gesichtsfeldes links, Parese der linksseitigen Extremitäten, Tremor der Zunge, Westphal'sches Zeichen links (! Ref.).

Nach einer Woche beginnende Besserung. Aehnlich wie beim gewöhnlichen Stottern verminderte sich die Sprach-Anomalie beim Singen, während Ermüdung oder Erregung dieselbe steigerte.

Das Wesen dieses hysterischen Stotterns sehen Verff. in einer Incoordination der Bewegungen der der Stimme dienenden Organe. Zusammenfassend sagen Verff.: Es giebt auf hysterischer Basis ein — bisher nur bei Männern beobachtetes — Stottern, das sich in der Regel an kurzdauernde aphatische Störungen anschliesst, mehrere Wochen oder mehrere Monate dauert, mit Besserungen und Verschlimmerungen einhergeht und mit Motilitätsstörungen verschiedener Art der Zunge verknüpft ist.
Nonne (Hamburg).

11) Beitrag zur Kenntniss des hysterischen Stimmritzenkrampfes, von Bessière. (Ann. méd.-psych. 1890. März.)

Ausführliche Krankengeschichte einer Hysterischen, bei der die Krämpfe sich dauernd auf die Erscheinungen des Stimmritzenkrampfes (epigastrisches Constrictionsgefühl, Herzklopfen, Athembeschleunigung bis zu 100 in der Minute, Globus- und Erstickungsgefühl) beschränkten. Diesem eigentlichen Anfall folgte ein inspiratorischer Kehlkopfkrampf mit ungeheuer lautem Keuchen. Das viele Jahre lang bestehende Leiden wurde durch Suggestion in der Hypnose geheilt.
Dornblüth.

12) Allgemeiner Haarschwund bei einer Hysterischen. Vorstellung in der med. Gesellsch. zu Leipzig am 29. April 1890 von Dr. Möbius. (Schmidt's med. Jahrbücher. 1890.)

30jähr. Pat., mit 15 J. menstruiert, mit 18 J. 3 Monate amenorrhöisch, im Anschluss daran fielen sämtliche Haare des Körpers aus, mit 19 J. Nervenfieber, es wuchsen wieder dünne, farblose, 1 cm lange Haare, nach deren Ausfallen ein kräftiger dunkler Haarwuchs einsetzte. Nun begannen Krampfanfälle, die 2mal monatlich mit Aufschreien, Bewusstseinsverlust und allerhand Bewegungen einhergingen. Kein Zungenbiss oder Harnabgang. 10 Gramm Bromkali täglich.

10 Jahre später (1889) begann ein abermaliger Haarschwund, der innerhalb 4 Wochen alle Körperhaare bis auf die Achselhöhle ergriff und am rechten Scheitelbein begann. Seit Februar 1890 sieht Pat. mit dem rechten Auge schlecht.

Der Haardefect ist ein vollständiger und hat keine Körperstelle verschont, nur auf dem Wirbel 10 circa 2 mm lange Stümpfe. Kopfhaut verdünnt. Keine krankhaften Hautveränderungen. Mässige rechtsseitige Hemianästhesie. Haut- und Sehnenreflexe rechts schwächer als links. Kein Pharynxreflex. Links Ovarie. Augenbefund ganz normal. Die Anfälle (vom Vortr. nicht beobachtet) imponiren als hysterische. Die Störungen des Haarwuchses scheinen eine nervöse Basis zu haben.

Martin Brasch (Berlin).

13) Trois nouvelles observations d'hystéro-épilepsie chez les jeunes garçons, par Bourneville et P. Sollier. (Arch. de neurologie. Vol. 18. Nr. 54 und Vol. 19. Nr. 55.)

Verff. bringen 3 neue Fälle von Hystero-Epilepsie, die dadurch einen besonderen Werth haben, dass sie mehrere Jahre hindurch unter Beobachtung standen.

Ein 19jähriger junger Mann, der von Seiten seines Vaters und seiner Mutter nervös schwer belastet war und dessen Brüder theils Potatoren, theils Somnambulen waren, dessen Schwestern öfter von hysterischen Attacken befallen wurden, litt von seinem 1.—5. Lebensmonate an Schreianfällen, bekam die Zähne im 8. Monat, fing an zu gehen Ende des 1. Jahres; mit 11 Jahren machte er einen unter schweren Nervenerscheinungen verlaufenden Typhus durch; in seinem 13. Jahre wurde er plötzlich von Kopfdruck und Hallucinationen befallen; daran schloss sich ein somnambuler Zustand an, in dem er seinen Eltern entlie; noch einige Zeit hinterher litt er an Gesichtshallucinationen; 2 Jahre später traten, stets durch eine Aura ein-

geleitet, typische grosse hystero-epileptische Anfälle — attitude du cercle, du crucifix — auf, verbunden mit Schwindel und Kopfweh; der Kranke hatte hysterische Stigmata, war leicht hypnotisierbar und in somnambulen Zustand überführbar; während der folgenden 4 Jahre wurde Pat. im Hospital Bicêtre beobachtet und zeigte im Wesentlichen stets die gleichen Symptome.

Während eine Schwester an nervösem Kopfschmerz und hysterischer Tympanites litt, bot eine andere das exquisite Bild der grande hystérie: grosse hystero-epileptische Anfälle mit Gesichtshallucinationen, Personenverwechslungen, Verfolgungsideen und aggressiven Zuständen; auch bei ihr liessen sich hystero-gene Punkte nachweisen; die Hypnose gelang bei ihr nicht. Nach ca. 3 Jahren, während welcher Zeit sie fortwährend mit Tonicis und kalten Douchen behandelt war, cessirten die Anfälle, und Pat. konnte ohne Störung fortan einem kleinen Hôtel vorstehen.

Ein 11jähriger Bruder wurde, während er bis dahin gesund gewesen war, eines Tages plötzlich von Angstanfällen ergriffen; er begann an schreckhaften Hallucinationen zu leiden, die ihn manchmal zu gewalthätigen Handlungen gegen seine Umgebung brachten; der Körper wurde anfallsweise von heftigen Zuckungen durchschüttelt. Objectiv waren keine Sensibilitätsstörungen nachweisbar, ebensowenig hystero-gene Punkte. Während der 2 folgenden Jahre kamen diese Anfälle in verschiedener Häufigkeit, um allmählich, bei tonisirender Behandlung und bei stetem Gebrauch von Bädern, zu verschwinden; nur der Charakter des Pat. war noch abnorm reizbar geblieben.

Nonne (Hamburg).

14) Ein Fall von hysterischer Aphasie bei einem Kranken, combinirt mit Facialisparalyse, Trismus und Spasmus, von Dr. A. Strassmann in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 10.)

Bei einem 8jährigen Knaben traten plötzlich ohne nachweisbare Ursache in der Nacht Verlust der Sprache, Paralyse des rechten N. facialis, Trismus, Spasmus des M. splenius capitis et colli, beiderseitige Beugecontractur der Finger und der Kniegelenke, sowie Sensibilitätsstörungen im Gebiet des rechten Facialis auf. Das Bewusstsein war erhalten. Am folgenden Morgen waren alle Symptome verschwunden. Angeblich soll der Knabe bereits einige Jahre früher einen ähnlichen Anfall gehabt haben.

A. Neisser (Berlin).

15) Hysterische Facialisparese, von G. D. L. Huet. (Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1888. II. 22.)

Ein 25jähriges Dienstmädchen war bis zum 10. Jahre epileptisch gewesen, später an Erscheinungen von Magengeschwür und Lähmung, erst der rechten, dann der linken Seite, erkrankt, die 3 J. dauerten, aber vollständig geheilt wurden. Im Alter von 23 J. war Menostase aufgetreten, die fortbestand. In der Nacht vom 14.—15. Aug. 1888 war Pat. durch einen heftigen Schreck aus dem Schlafe aufgestört worden, am Morgen wurde sie kurz nach dem Aufstehen bewusstlos und als sie wieder zu sich gekommen war, konnte sie weder gehen, noch sprechen. Nach einigen Tagen konnte sie wieder gehen, aber es bestand vollständiger Mutismus fort, erst später konnte sie einen monotonen Laut hervorbringen. Alle andern Bewegungen ausser den zur Sprache nöthigen konnten mit Zunge und Lippen ausgeführt werden, auch die Stimmbänder waren vollständig beweglich. Unter Hypnose wurde die Sprachstörung aufgehoben, später kehrte aber die Aphasie zurück. Die rechte Augenspalte war weiter als die linke, die Nasolabialfalte rechts weniger deutlich als links, das rechte Auge konnte für sich allein nicht geschlossen werden, aber das linke, gleichzeitig konnten beide fest geschlossen werden, wobei am äusseren Augenwinkel Falten zum Vorschein kamen, rechts nicht. Frontalis und Corrugator konnten nicht einseitig

bewegt werden, bei beiderseitiger Contraction war kein Unterschied zu bemerken. Links konnte Wange und Mundwinkel in die Höhe gezogen werden, rechts nicht, wenn Pat. die Nase in die Höhe zog, entstanden links schärfere Falten als rechts, Emporziehen der Oberlippe geschah links höher als rechts; beim Aufblasen der Backen wurde die rechte mehr gewölbt als die linke und die Luft entwich am rechten Mundwinkel. Beim Kauen blieb Speise rechts zwischen Wange und Kiefer liegen, der rechte Nasengang war trockner als der linke, das Gaumensegel stand rechts etwas tiefer als links. Beim Lächeln blieb die rechte Gesichtseite unbeweglich. Ausserdem bestand Hemiparese, Hemianästhesie und Hemianalgesie der ganzen rechten Seite, Ende October wurde auch die linke Seite gelähmt. Patellar- und Radialreflex waren beiderseits erhalten, der Muskelsinn rechts gestört. Die Sehschärfe betrug rechts $\frac{6}{13}$, links $\frac{6}{36}$, rechts war das Gesichtsfeld bedeutend eingeschränkt, für Both jedoch vergrössert. Der Pharynx war anästhetisch, rechts bestand Anosmie, Agaustie und Kopfhose. Schmerzhaftige Punkte waren an der linken Pharynxhälfte vorhanden. Die Anästhesie breitete sich später auch auf die linke Seite aus von oben an bis zur Höhe des Nabels. Im Gesicht wurden nicht bloss die sensiblen Trigeminafasern betroffen, sondern später auch die motorischen, so dass das Kauen schwer wurde. Am 22. September traten hysterisch-epileptische Krämpfe im Gebiet des gelähmten rechten Facialis und in den linken Extremitäten auf. Walter Berger.

16) Leçons sur deux cas d'hystérie provoquée par une maladie aiguë, par le prof. J. Grasset. Recueillies et publiées par le Dr. G. Bauzier, Chef de clinique médicale. (Clinique médicale de l'Hôpital Saint-Eloi. Montpellier 1890. 54 Seiten.)

I. Ein 23jähr. Mädchen, das eine nervöse Mutter und eine nervöse Schwester, selbst aber ausser den Zeichen der Anämie keine nervösen und besonders keine hysterischen Symptome dargeboten hat, wird am 7. Nov. aufgenommen und macht in der Klinik einen Typhus abdominalis durch. Wie der Verlauf normal war, so blieb es auch im Grossen und Ganzen die Reconvalescenz, die nur durch eine leichte Gesichtsneuralgie complicirt wurde. Am 23. Dec. wieder menstruiert. Pat. war schon täglich ausser Bett — da wird sie am 28. Dec. plötzlich paraplegisch. Bei der Häufigkeit solcher Complicationen in jedem Stadium des Typhus und besonders in dem der Reconvalescenz wurde in erster Reihe an eine solche posttyphöse Lähmung gedacht. Man hat diese Lähmungen zurückgeführt entweder auf die allgemeinen Ernährungsstörungen und die Entkräftung, die im Gefolge einer acuten Infectiouskrankheit den Organismus befallen (Gubler) oder auf organische Veränderungen im Nerven- oder Muskelapparat (Landouzy). Keine dieser beiden Möglichkeiten war in diesem Falle recht geeignet für die Paraplegie der Beine: die erste nicht, weil der Typhus nur ein mittelschwerer und die Patientin schon bei guten Kräften war, als die Lähmung eintrat; die zweite nicht, weil andere Symptome für die hier doch nur zulässige Annahme einer Läsion des Rückenmarks fehlten. Eine eingehende Untersuchung hat denn auch die hysterische Natur der Lähmung erwiesen: es bestand Hemianaesth. sin., Anaesth. pharyng., concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, rechtsseitige Ovarie und andere points douloureux. Endlich bestätigte der Verlauf die Diagnose: Pat. wurde am 7. Jan. plötzlich aphonisch, am 9. Jan. verschwanden Aphonie und Paraplegie, nach einigen Tagen erfolgte die Entlassung.

Der Verf. hat die Litteratur nach ähnlichen Fällen durchforscht und dabei häufig Angaben über Hysterie nach acuten Infectiouskrankheiten gefunden. Aber relativ selten sind die Fälle, in denen wie in dem vorliegenden eine Hysterie nach Typhus abdom. entsteht bei einer Person, die vorher nachweislich nicht hysterisch war. Der Fall bot ausserdem ein grosses differential-diagnostisches Interesse.

II. Dieser Fall betrifft einen Soldaten. Anamnestisch ist hervorzuheben, dass er onanirt hat und eine gewisse Neigung zu Kopfschmerzen und Contracturen besass. Am 14. Jan. erkrankt er plötzlich mit Bewusstseinsverlust und hohem Fieber. Dauer des ersteren 20 Min., des letzteren 3 Tage. Am 2. Tage ein neuer Anfall: fast alle Gelenke der 4 Extremitäten contracturirt, Urin in's Bett, Bewusstsein erhalten. Aufnahme in die Klinik: die Contracturen sind auf die Fingergelenke der rechten Hand beschränkt, welche die klassische Stellung der Affenhand darbietet. Sonst keine Störungen der Motilität; Tastempfindung überall normal; Ortssinn der Haut an der rechten Hand herabgesetzt; desgleichen Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit; der Pharyngealreflex fehlt; keine hysterogenen Zonen; Application des Magneten bringt geringe Besserung; Anwendung der Elektrizität hätte fast einen neuen Anfall ausgelöst.

Den Verdacht auf Hysterie, den die eigenthümliche Localisation der Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen erweckte, bestätigte der weitere Verlauf, während dessen es gelang, grandes crises hystériques, Clownismus etc. zu beobachten. Es handelt sich also um einen weiteren Fall von Hysterie, entstanden durch eine acute Infektionskrankheit, hier die Grippe.

Den übrigen Theil der Arbeit — und dies ist der grössere — nimmt eine ausführliche Besprechung der Aetiologie der Hysterie ein. Martin Brasch.

17) **Ein Fall von traumatischer Hysterie**, von Dr. A. Kronfeld. (Wiener med. Wochenschr. 1890. Nr. 17.)

Auftreten hysterischer Erscheinungen bei einem 37jährigen Mann nach Drüsenexstirpation. v. Frankl-Hochwart.

18) **Sur un cas d'hystéro-traumatisme. Monoplégie brachiale, hystérique développée à la suite d'une fracture du radius.** Leçon de Charcot, recueillie par Guinon. (Progr. méd. 1890. Nr. 16.)

Der Kranke, um den es sich handelt, ist ein 21 Jahre alter Ofensetzer, dessen Vater an Bleivergiftung und Alkoholismus litt. — Sonst ist er nicht neuropathisch belastet und er selber immer ganz gesund gewesen, bis auf leichte Schwindelanfälle. In Folge eines solchen Anfalls fiel er am 24. Dec. 1888 von einer Leiter und verlor die Besinnung. Nach zehn Minuten kam er wieder zu sich. Man bemerkte eine Fractur des linken Radius: Im Hospital Lari boisière wurde ein Gypsverband angelegt, was dem Pat. sehr viel Schmerzen verursachte. Nach 4 Wochen war der Bruch geheilt. Zurück blieb ein Taubheitsgefühl in der Hand und im Vorderarm, welches den Kranken am Arbeiten verhinderte. Im Hôtel Dieu machte man 14 Tage lang Jodpinselungen und andere Einreibungen. — Aber die motorische Schwäche, die bald darauf sich entwickelte, und die Parästhesien verschlimmerten sich von Tag zu Tag.

Am 7. März 1889 tritt er in die Behandlung von Dr. Chaput im Hospital Laënnec: Dort constatirte man eine Auftreibung am Köpfchen vom Radius und an der Metacarpalgegend des entsprechenden Daumens, grosse Druckschmerzhaftigkeit des Medianus (motor. Punkt), ferner subjectiv starkes Kriebelgefühl und Stechen in den Fingern. — Ferner war die ganze Hand mit Ausnahme des Mittelfingers unempfindlich gegen Schmerzeindrücke und die active Beweglichkeit der Hand ausserordentlich herabgesetzt; ebenso war aber auch die Bewegung des Oberarms beschränkt. — Die Sensibilitätsstörung erstreckte sich den ganzen Arm hinauf bis zur Schulter, wo sie in einer senkrechten durch die Achselhöhle gezogenen Linie aufhörte. Trophische und motorische Störungen fehlten. — Im Uebrigen war der Kranke ganz gesund. — Da man eine Compression des Nerven durch Callusbildung annahm und glaubte, dass diese entweder direct die nervösen Störungen hervorrief oder jedenfalls

von grossem Einfluss auf die Entstehung derselben gewesen sei, entschloss man sich zur Operation auch ihrer moralischen Einwirkung wegen. Der Nerv war anatomisch nicht verändert, sass aber auf einem scharfen Knochenvorsprung, der abgemeisselt wurde. Nach glattem Wundverlaufe erfolgte die Heilung am 1. April; mit ihr war auch die Sensibilität und die Motilität in der Hand und im Arm wiederhergestellt. Aber schon nach 2 Monaten kam die Schwäche im Arm wieder.

Am 20. Dec. 1889 trat der Kranke in die Salpêtrière ein. Dort zeigte er eine hysterische Monoplegia brachialis: Vollkommene Lähmung des ganzen linken Armes (Dynamometer rechts 50 Kilo, links 4 Kilo). Vollkommene Unempfindlichkeit für Berührung, Schmerz und Temperatur am Arm bis zur Achselhöhle. Das Muskelgefühl fehlte in der Hand und im Vorderarme. — Die Schwindelanfälle, die oben genannt, bestehen noch, sie werden eingeleitet von Ohrsausen und Pulsiren der Schläfen, verlaufen ohne Convulsionen, ohne Bewusstseinsverlust. Es besteht keine Anästhesie am übrigen Körper, aber eine Einschränkung des Gesichtsfeldes beider Augen.

Auf die geschilderten Anfälle und besonders auf die Westenärmel (manchettenförmige) ähnliche Abgrenzung der Anästhesie für alle Qualitäten und die auf einen Arm beschränkten motorischen Störungen, auf das Fehlen trophischer und vasomotorischer Phänomene gründet Ch. seine Diagnose, die auch von dem Chirurgen schon gestellt worden war.

Ch. setzt die Wichtigkeit der Erkennung der geschilderten Form von Hysterie für den Chirurgen und die differential-diagnostischen Momente auseinander. Die Prognose solcher traumatischen Hysterie quoad restitutionem completam ist dubiös; es wird wohl vorübergehende Besserung einzelner Symptome erzielt, aber die hysterischen Stigmata bei solchen Monoplegien, die eigentlich hysterische Constitution, seien hartnäckig und schwer zu beseitigen. Laquer.

19) Ueber einen Fall von Hystero-Epilepsie bei einem Manne, von Andrée und Knoblauch. (Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 10.)

Typische Anfälle von grande hystérie bei einem 23jährigen, hereditär nicht belasteten Soldaten. Die Verf. geben von den Hauptphasen des Anfalles anschauliche Zeichnungen, die sich vollständig an die bekannten Bilder Charcot's anschliessen. In der anfallsfreien Zeit psychische Depression; allgemeine Herabsetzung der Hautsensibilität. Der Anfall konnte durch Druck auf die Mammilla ausgelöst, durch Druck auf die Testikel coupirt werden.

R. Friedländer (Wiesbaden).

20) Een geval van hysterie optredend als Jackson's epilepsie, door J. W. H. Wijsman. (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. 1888. XXVIII. 2. S. 239.)

Ein 36jähriger Artillerist, Franzose von Geburt, der seit 1877 in Indien war, litt im J. 1879 in Atjeh an Fieber und 1885 an einem Choleraanfall. Anfang 1886 trat plötzlich ohne jedes vorangegangene Unwohlsein, bei erhaltenem Bewusstsein, ein Krampfanfall in den linken Extremitäten mit heftigem Schmerz in der Magen-gegend auf, linker Arm und linkes Bein waren schwächer als vorher, das linke Knie war empfindlich, stand in geringer Beugung und konnte nicht gestreckt werden. Die Anfälle wurden hervorgerufen durch Druck auf das Epigastrium, äussere Reize und psychische Erregung. Nach der am 18. April 1887 vorgenommenen genaueren Untersuchung ergab sich, dass die Krämpfe, die klonische waren, im linken Bein begannen und dann auf den linken Arm übergingen. Die Muskeln im Gesicht, am Hals, am Stamm und an den rechten Extremitäten wurden nicht davon befallen. Sie konnten reflectorisch ausgelöst werden durch Druck auf das linke Knie oder passive Streckung des linken Unterschenkels, durch Druck auf das Epigastrium oder auf einen umschriebenen Fleck an der 10. Rippe, ungefähr 2 cm vom Wirbel entfernt, durch kalten

Luftstrom oder kaltes Wasser. Sehr starker Druck verminderte den Krampf nicht, lange fortgesetzter starker Druck rief auch in den rechten Extremitäten Convulsionen hervor, aber weniger starke. Der Krampf liess nach, wenn Pat. mit den blossen Füssen auf den kalten Boden gestellt wurde, bei Druck auf den oberen Theil des Schenkels zwischen Adductor longus und vastus internus. Der Krampf im Arme wurde vermindert durch Ballen der Hand zur Faust oder Festhalten eines Gegenstandes. Die Krämpfe begannen in den Beinen mit Streck- und Beugebewegungen im Knie, dann folgte Adduction und Abduction im Fuss und schliesslich Adduction und Abduction des Schenkels, am Arme machten Pronation und Supination der Hand den Anfang, dann folgten Flexionen und Extensionen der Finger, dann im Ellbogen und schliesslich Adductionen und Abductionen des Oberarms. Während der Anfälle hatte Pat. Gefühl von Oppression und Schmerz im Epigastrium. Nach den Anfällen, die, wenn sie nicht künstlich unterbrochen wurden, 3—5 Min. dauerten, war er ermattet, schwitzte heftig und der Puls war beschleunigt. Galvanische und faradische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven war auf beiden Seiten erhalten, der Patellarreflex war beiderseits verstärkt, der Plantarreflex fehlte links, rechts war er vermindert. Die directe mechanische Muskelirritabilität war nicht erhöht. Links bestand Analgesie an Hand, Vorderarm, Fuss und Unterschenkel, Verminderung des Schmerzgefühls an Oberschenkel, Oberarm, Brust und Gesicht; an den analgetischen Stellen fehlte der Temperatursinn, an den andern war er vorhanden, das Tastgefühl war herabgesetzt am linken Vorderarm und Unterschenkel, die electrocutane Sensibilität links vermindert, an Hand, Vorderarm, Fuss und Unterschenkel ganz aufgehoben, die Temperatur der linken Körperhälfte war $0,5^{\circ}$ C. niedriger als rechts; links bestand Anosmie, Aufhebung des Geschmacks und Schwerhörigkeit, Ataxie und trophische Störungen waren nicht vorhanden. Pat. konnte nur äusserst wenig Nahrung zu sich nehmen, zeitweise trat blutiges Erbrechen auf, wonach der Schmerz im Epigastrium gewöhnlich abnahm, die Ernährung litt aber nicht. Durch allgemeine Faradisation wurde allmählich Abnahme aller Symptome erzielt, bei der Entlassung am 26. Mai wurden Krämpfe nur noch durch Druck auf den Punkt am Rücken ausgelöst.

Walter Berger.

21) Ueber hysterische Amaurose, von Joseph Levy. (Inaugural-Dissertation. Berlin 1890.)

Die Arbeit enthält die Beschreibung eines Falles von doppelseitiger hysterischer Amaurose, der — wie der erste dieser Art — von Mendel beobachtet worden ist. Er betrifft eine 37jähr. Patientin mit neuropathischer Belastung, die in ihren häuslichen Verhältnissen mannigfachen Gemüthserschütterungen ausgesetzt war. Im Anschluss an einen Selbstmordversuch ihrer Mutter bekam sie plötzlich einen Anfall von Starrkrampf bei schwach erhaltenem Bewusstsein. Darauf rechtsseitige Hemiplegie und Hemianästhesie, die sich nach 8 Tagen besserte, aber von da ab, oft vergesellschaftet mit Verlust der Sprache, häufig wiederkehrte. Nach einem halben Jahre trat zugleich mit einem solchen Anfall Blindheit ein, die 8 Tage dauerte; die Lidspalten waren dabei beständig weit geöffnet, die Bulbi nach links oben gerichtet. Auch diese Anfälle wiederholten sich, während die Krampfanfälle ganz fortblieben. Nebenher ging Globusgefühl, Kopfschmerzen, Angstzustände etc.

Status (während eines Anfalls aufgenommen): Augen in starker Lagophthalmusstellung; Cornealreflex aufgehoben; Bulbi nach links oben gerichtet, unbeweglich; Conjunctiva hypästhetisch, blass; Pupillen erweitert, reagiren schwach bei Lichteinfall; Patientin kann nicht hell und dunkel unterscheiden, sie muss beständig geführt werden; Augenhintergrund normal: Kopf nach links geneigt; die übrigen Sinnesorgane intact; die grobe motorische Kraft normal; Percussion des Schädels besonders rechts schmerzhaft; an den unteren Extremitäten Hyperästhesie, sonst Hypästhesie; Patellarreflexe erhöht; Ovarie; Globus; Tâche cérébrale.

Diagnose: Amaurosis hysterica; Déviation conjuguée; Lagophthalmus.

Patientin war der Suggestion in hohem Grade zugänglich und wurde theils durch alleinige Zusprache, theils durch Application des Charcot'schen Magneten — stets ohne Hypnose — von ihren Anfällen geheilt — freilich ohne dass für die erste Zeit einige Recidive zu vermeiden waren.

Interessant ist das Bestehen der conjugirten Augendeviation, die man als ein exquisites Heerdsymptom aufzufassen hat.

Der Verf. macht im vorliegenden Falle, von der Ansicht ausgehend, dass die Hysterie eine centrale Neurose ist, den Versuch der Localisation, der aber, wenigstens soweit die Aufstellung eines einzigen Heerdes angestrebt wird, missglückt, wie sich ja denn auch die Hysterie gerade dadurch auszeichnet, dass sie sehr oft mit Heerdsymptomen einhergeht, die fast niemals auf einen Heerd zu beziehen sind. An der hysterischen Natur des vorliegenden Falles kann kein Zweifel sein.

Martin Brasch (Berlin).

22) Einige praktische Bemerkungen über Hysterie und Hypnotismus an der Hand eines Falles von castrirter Hystero-Epilepsie, von Dr. Ernst Emil Moravcsik in Budapest. (Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 2.)

Ausführliche Beschreibung eines typischen Falles von schwerer Hysterie mit hystero-epileptischen Anfällen; bemerkenswerth ist die Beobachtung einer während des ganzen Krankheitsverlaufs ziemlich constanten rechtsseitigen Facialis-Parese; im Uebrigen bietet weder die Symptomatologie des Falles, noch die während des hypnotischen Zustandes bei der Patientin beobachteten Erscheinungen etwas Neues; durch die Castration wurde der Zustand insofern gebessert, als die schweren Krampfanfälle aufhörten. Bei der Besprechung der Therapie der Hysterie betont Verf. mit Recht den Werth psychischer Behandlung auch ohne hypnotische Suggestion.

B. Friedländer (Wiesbaden).

23) Ueber Hyperthermie bei Hysterischen, von Prof. J. Mierzejewski. (Mitgetheilt in der Mai-Sitzung der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft 1890. Russisch.)

Veranlassung zu dem Vortrag gab die Beobachtung eines 26jährigen Mädchens, das seit mehreren Jahren an hysterischen Erscheinungen litt. Patientin stammte aus einer erblich belasteten Familie, und ihre hysterische Affection, die im 18. Lebensjahre zuerst in leichtester Form auftrat, nahm bald den Charakter schwerer hystero-epileptischer Anfälle an, mit Delirien, alternirendem Bewusstsein (double conscience), Ischurie etc. Dazu gesellten sich im Laufe der letzten Monate ausserordentliche Abweichungen der Körpertemperatur vom normalen Verhältniss, und zwar Steigerung bis 43° und Abfallen bis 29,3° C. Die Schwankungen der Temperatur im Verlauf von 24 Stunden betragen bis 11°, indem meistens Typus inversus beobachtet wird. M. demonstrirte Curven, die die Messungsergebnisse veranschaulichen. Als Paradigma können folgende Zahlen dienen: Am 20. Febr. betrug die Körpertemperatur um

4 ¹ / ₂	Uhr	Nachts	38,5°
6	„	Morgens	41,5
8	„	„	41,2
10 ¹ / ₂	„	„	41,2
1	„	Nachmittags	37,3
4 ¹ / ₂	„	Abends	32,7
6	„	„	32
9	„	„	33
11 ¹ / ₂	„	„	35
am nächsten Tage um	8	„	Morgens 41° u. s. w.

Dabei war die tägliche Harnmenge bis auf 300 ccm herabgesetzt, der Harn war blass und enthielt nur den 5. Theil der im normalen Zustand ausgeschiedenen Stickstoff- und Phosphormengen. Trotz der hohen Temperatur war weder gesteigerte Schweissabsonderung, noch Calor mordax, noch Durstgefühl vorhanden.

Im Anschluss an diese ausführlich berichtete Beobachtung erwähnte Votr. noch einige andere Fälle, in denen hysterio-epileptische Anfälle von Steigerung der Körpertemperatur begleitet waren, und stellte die einschlägigen Angaben anderer Autoren zusammen.
P. Rosenbach.

24) Febbre isterica, per il prof. Sciamanna. (Bolletino della società Lancisiana 1888.)

Enorme Temperatursteigerungen von intermittirendem Charakter bei einem jungen Mädchen mit schwerer Hysterie, die sich wochenlang wiederholten und die als hysterische Gelenkschmerzen eintraten, eine durchschnittliche Höhe von 43 bis 44 ° C. erreichten, ohne dass irgend eine objectiv nachweisbare Erkrankung sonst vorhanden gewesen wäre. In den Intermissionen lag die Temperatur stets um 37 ° herum, das Ansteigen der Temperatur ging unter subjectivem Kältegefühl ohne Schüttelfrost vor sich. Antipyretica und speciell Antipyrin bis zu 3,0 hatten nur ein Herabdrücken des Maximums auf etwa 42 ° zur Folge.
Sommer.

25) Hysterical Pyrexia, by Drummond. (The Brit. med. Journ. 1888. 22. Dec. p. 1397.)

D. legt der Northumb. und Durham med. Gesellschaft eine Temperaturtabelle von einer Hysterischen vor, auf welcher sich gleichzeitig an der einen Körperhälfte 108 ° F., an der anderen 98 ° F. fanden. Philippon erinnert an seinen der Gesellschaft vorgestellten Fall, in welchem sich 117 ° F. fanden.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

Psychiatrie.

26) Melancholia, from the Physiological and Evolutionary Points of View, by George M. Robertson. (Journ. of Mental Science. 1890. Jan.)

Verf. will die verschiedenen äusseren Bilder der Melancholie (active, passive und stuporöse Melancholie), die anscheinend einander so fern stehen, als nahe zusammengehörig erweisen und zugleich entwicklungsgeschichtlich erklären.

Im Anschluss an Darwin's Buch „Ueber den Ausdruck der Gemüthsbewegungen“ führt er zunächst aus, dass die schmerzliche Verstimmung des Gesunden 1. durch das charakteristische Schmerzgefühl, 2. durch den damit verbundenen Gedankengang (der bei geschwächtem Urtheil zu Verwirrung führt) und 3. durch die besonderen Beziehungen zu körperlichen Organen, namentlich zu dem Muskelsystem charakterisirt wird. Wie die Veränderungen in letzterem wiederum die Stimmung beeinflussen, wird durch die Suggestion Hypnotisirter mittelst Muskelstellungen deutlich gezeigt. Die anfangs angegebene Bezeichnung der 3 Formen der Melancholie gründet sich eben auf die motorischen Abweichungen. Verf. entwickelt dann die verschiedenen Formen der passiven Melancholie aus Symptomen, die im Schmerz des Gesunden vorhanden sind, leitet die active aus dem aufgeregten, rathlosen Schmerz ab, der besonders bei Kindern gut zu beobachten ist, und vergleicht die Formen des melancholischen Stupors mit Arten des Schrecks: den ganz passiven Stupor mit dem „vor Schreck gelähmt“, wie es besonders bei niederen Thieren beobachtet wird, den wachsartigen mit dem überraschten, erstaunten Schreck, endlich den starren Stupor mit dem „vor

Schrecken starr“ (wie Darwin's Australier beim Anblick des ersten Reiters). Im Weiteren werden dann die einzelnen Symptome der Melancholie mit den einzelnen Ausdrücken der Gemüthsbewegungen beim Gesunden (nach Darwin) zusammengestellt.
Dornblüth.

III. Bibliographie.

Dystrophia muscularis progressiva, von W. Erb. (Sammlung klinischer Vorträge, begründet von Rich. v. Volkmann. Neue Folge, herausgegeben von E. v. Bergmann, W. Erb und Fr. Winckel. 1890. Nr. 2.)

Die „Neue Folge“ der bekannten Volkmann'schen Vorträge enthält als Nr. 2 einen klinischen Vortrag über die *Dystrophia muscularis progressiva* aus der Feder Erb's. Es ist kaum nöthig zu sagen, dass der Inhalt des Vortrags die Höhe der klinischen und allgemein-pathologischen Auffassung in dem durch Einzelbeobachtungen und Arbeiten so vielfach erweiterten Gebiet der „progressiven Muskelatrophie“ bezeichnet. Ist doch Erb derjenige gewesen, der durch die scharfe Unterscheidung zwischen der Aran-Duchenne'schen spinalen Atrophie einerseits, den idiopathischen Formen der Dystrophie, seiner juvenilen Form, der gewöhnlichen Pseudohypertrophie und der hereditären Form Leyden's andererseits und durch die Zusammenfassung der letztgenannten Formen eine helle Leuchte in die verwirrende Mannigfaltigkeit der Casuistik gebracht und eben dadurch die allgemein-pathologische Auffassung der Muskelatrophien wesentlich gefördert hat.

Mit Fug darf daher Erb am Schlusse der kurzen historischen Entwicklung sagen, dass durch alle neueren Arbeiten mit wenig Ausnahmen als Grundform die Anschauung geht, dass seine Aufstellungen vollkommen berechtigt gewesen sind.

Die in meisterhafter Form entwickelten, durch charakteristische Abbildungen erläuterten individuellen Krankheitsbilder verschiedener Formen der *Dystrophia muscularis progressiva* geben eine klare Anschauung von den Modalitäten des Auftretens und der Vertheilung der Atrophien und Hypertrophien.

Ein typischer Fall der Erb'schen juvenilen Form, eine juvenile Muskelatrophie mit Bethheiligung des Gesichts, ein klassisches Beispiel der sogenannten Pseudohypertrophie, ein mit der juvenilen Form im Wesen sich deckendes, aber schon in frühester Kindheit entstandener, nicht hereditärer Fall von Atrophie mit Hypertrophie, zwei Schwestern mit hereditärer Atrophie ebenfalls mit Hypertrophie einzelner Muskeln (*Infraspinatus*, *Serratus*, *Deltoides*, *Tricipites*) geben in kurzen und höchst prägnanten Abrissen ein anschauliches Bild von der Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen, von den übereinstimmenden und differirenden Zügen.

Die Verschiedenheiten sind übrigens nicht gross genug, um die Fälle zu trennen; sie bilden vielmehr eine klinische Krankheitseinheit und gehören zusammen. Freilich muss man nach Erb Uebergangsformen und unbestimmbare Formen zulassen, wie sie in seinen Beispielen schon repräsentirt sind. Besonders schlagend scheinen Erb für die Zusammengehörigkeit das Vorkommen verschiedener Formen der Dystrophie in derselben Familie zu sprechen.

Das aus der Beobachtung zahlreicher Fälle abstrahirte Bild giebt die congruenten Erscheinungen; die Wirkung der Atrophie der verschiedenen Muskeln auf Gestalt, Gang, Function, die palpablen und physikalischen Qualitäten der Muskeln: das Fehlen der Entartungsreaction und der fibrillären Zuckungen bildet bei der *Dystrophia muscularis* die fast ausnahmslose Regel.

(Dagegen ist bei aller Anerkennung der Schwierigkeiten der Untersuchung zu erinnern, dass galvanische EaB, exquisit träge Form der Zuckung und Aenderung der Formel, doch mehrmals beobachtet ist, so auch mit Sicherheit bei dem vom Ref. auf der Naturforscherversammlung zu Heidelberg mitgetheilten Fall. Ref.)

Die Differentialdiagnose hat nach Erb besonders die Dystrophie von der spinalen Muskelatrophie zu unterscheiden. Die letztere ist, wie Erb an einer anderen Stelle hervorhebt, gegenüber der Dystrophie selten. Es ist vielleicht gestattet, die Seltenheit der weichen spinalen Amyotrophie, beruhend auf einer disseminirten Degeneration der grauen Vordersäulen, ob mit oder ohne progressive Bulbärparalyse, aber ohne Degeneration der Pyramidenbahnen, also die echte Aran-Duchenne'sche Form ausschliesslich der amyotrophischen Lateralsklerose noch mehr zu betonen, als es in Erb's Vortrag geschieht.

Die Abspaltung der reinen Myopathien und einzelner neuropathischer, aber nicht zur Aran'schen Form gehöriger Muskelatrophien, hat von der letzteren eigentlich recht wenig übrig gelassen.

Die neurotische Form der progressiven Muskelatrophie (Hoffmann), der Peronealtypus von Toolt und Herringham ist, wie Erb hervorhebt, leicht von seiner Dystrophie zu unterscheiden.

Die pathologisch-anatomischen Befunde scheinen Erb in einem für seine Ansicht günstigen Sinne zu sprechen.

Die Muskelbefunde bei den verschiedenen Formen der Dystrophie zeigen in allen wesentlichen Punkten fast völlige Uebereinstimmung; die scheinbaren Verschiedenheiten sind nur durch quantitative Unterschiede der einzelnen histologischen Veränderungen und durch die wechselnde Combination derselben in den verschiedenen Stadien bedingt.

(Nach Ansicht des Ref. ist das Verhältniss zwischen Atrophie und Hypertrophie der einzelnen Muskelfaser bei der Dystrophie noch wenig aufgeklärt; es scheint Fälle zu geben, die von vornherein nur Atrophie an den Muskelfasern (und ganzen Muskeln) zeigen; ferner müssen die am Lebenden erhobenen Befunde von Hypertrophie der Muskelfasern nach den Mittheilungen von Oppenheim und Siemerling sicherlich einer Revision unterzogen werden.)

Trotz der als Regel anerkannten normalen Beschaffenheit des Nervensystems bei der Dystrophie spricht Erb doch die schon früher geäußerte Vermuthung aus, dass am Ende doch ein neurotischer Ursprung derselben zu statuiren sein dürfte, dass es sich um eine Art Trophoneurose handle, mit dem Sitz im Rückenmark. Auf diese Weise würden wieder nähere verwandtschaftliche Beziehungen zwischen der Dystrophie und der spinalen Amyotrophie zum Vorschein kommen.

Nach einigen Bemerkungen über Aetiologie, Verlauf und Therapie betont Erb nochmals die klinische Einheit der Dystrophie; als einzelne Formen oder Unterarten (Typen), meint er, lassen sich am besten die pseudohypertrophische, die juvenile und die infantile Form aufstellen.

Ein Litteraturverzeichnis beschliesst den ebenso klar und glänzend geschriebenen, als lehr- und inhaltreichen Vortrag. Eisenlohr (Hamburg).

Berichtigung.

Herr Dr. Oppenheim theilt uns mit, dass er in der Discussion über den Horsley'schen Vortrag auf dem internationalen Congress nicht von einem vollständigen Ausbleiben der epileptischen Anfälle, sondern nur von einer Besserung gesprochen hat. (Neurol. Ctrbl. Nr. 16. S. 507. Zeile 15 von oben.)

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von VEBIT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTE in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Neunter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1890.

1. October.

N^o. 19.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Gehirnhämorrhagie in Folge von Echinococcus-Embolie der Hirnarterien, von Dr. Dähnhardt. 2. Eine Innervationsstörung der Speiseröhre bei einer Gehirngeschwulst im hinteren Schädelraum, von Dr. J. Neumann. 3. Untersuchung eines Paranoikergehirns, von Dr. E. Feist.

II. Referate. Anatomie. 1. Einiges vom Verlauf der Gefühlsbahnen im centralen Nervensystem, von Edinger. — Experimentelle Physiologie. 2. On the Parallelism between the three thermic mechanisms and Dr. Hughl. Jackson's three levels, by White. 3. Zur Lehre vom Gehirndruck, von Blumenau. 4. L'anémie expérimentale comme procédé de dissociation des propriétés motrices et sensitives de la moelle épinière, par Frédéricq. — Pathologische Anatomie. 5. Etudes sur l'anatomie pathologiques de la moelle épinière, par Francotte. — Pathologie des Nervensystems. 6. De la syringomyélie, par Blocq. 7. Ueber einen Fall von Syringomyélie, von Kretz. 8. Contribution à l'étude de la Syringomyélie, par Bruhl. 9. Zur Theorie der tabischen Bewegungsstörung, von Mader. 10. Inversione della reazione pupillare allo stimolo luminosa in un tabetico, pel d'Abundo. 11. Ueber das Verhalten des Gehörorgans bei Tabes, von Morpurgo. 12. De l'atrophie du nerf optique et sa valeur prognostique dans la sclérose des cordons postérieurs de la moelle, von Martin. 13. A case of locomotor ataxia associated with nuclear cranial nerve palsies and with muscular atrophies, by Peterson. 14. Ueber Ataxie, eine kritische Studie von Kahane. 15. Sur quelques symptômes tabétiques de l'amblyopie toxique, par Éperon. 16. Des accidents nerveux tardifs consécutifs aux fractures du rachis et de leur traitement, par Tuffier et Hallion. — Psychiatrie. 17. Ueber den Einfluss der sog. „Menstrualwelle“ auf den Verlauf psychischer Hirnaffectionen, von Schüle. 18. Eine forensisch-psychiatrische Beobachtung, von Gredenberg. 19. Die gesetzliche Verantwortlichkeit der Irren, von Proal. 20. Lebensgeschichte eines simulirenden Verbrechers, von Murray. — Therapie. 21. Ueber die Resultate der Suspension Tabischer nach Mutschkowsky's Methode, von Danilo und Przychodski.

III. Aus den Gesellschaften. Bericht über die Verhandlungen der Section für Neurologie und Psychiatrie der 63. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Bremen vom 15.—20. September 1890: Die Entartungsrichtungen im geistigen Zerfall der Gewohnheitstrinker, von Leppmann. Einiges über Hypnotismus, von Forel. Ein Fall von Trismus und Tetanus nach Verletzung des Stirnhirns, von Buss. — Société de Biologie, Paris. Sitzung vom 12. Juli 1890: Rétrécissement du champ visuel dans la syringomyélie, par Dejerine et Tulland. Sitzung vom 19. Juli 1890: De la nature infectieuse du bérubéri, par Rebourgeon.

IV. Bibliographie. Zur Frage über die Unzurechnungsfähigkeit, von Kandinsky.

V. Vermischtes.

Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Gehirnhämorrhagie in Folge von Echinococcus-Embolie der Hirnarterien.

Von Dr. Dähnhardt in Kiel.

Vor Kurzem wurde ich am Nachmittage zu einem 12jährigen Mädchen gerufen, welches einige Stunden vorher in der Schule zu wiederholten Malen mit heftigem Kopfschmerz übel geworden war und sich erbrochen hatte. Nach Hause gebracht hatte sie, wie ich erst am nächsten Tage erfuhr, für kurze Zeit das Erinnerungsvermögen verloren gehabt. Als ich die Kranke sah, lag sie vergnügt und munter im Bett. Die Temperatur war 37,5 und irgend weitere Krankheitssymptome waren nicht zu entdecken. Ich diagnostisirte eine Indigestion und verordnete ein Abführmittel. Aus Vorsicht liess ich die Kranke im Bett und bat die Mutter, weitere Obacht zu haben.

Am nächsten Morgen 7 Uhr wurde ich in aller Eile wiederum gerufen. Die Mutter berichtete mir, dass sie am Abend 10 Uhr ihre Tochter noch wohl im Bette gefunden, ebenso in der Nacht um 1 Uhr. Eine erhöhte Temperatur hatte sie nicht beobachten können. Etwas nach 6 Uhr am Morgen waren die in demselben Zimmer schlafenden Schwestern durch ein stöhnendes Geräusch geweckt und hatten nun die Eltern gerufen, welche die Kranke bereits in dem sich jetzt zeigenden Zustande fanden. Die Kranke lag im tiefsten Coma, das Gesicht von wachsbleicher Farbe, die Augenlider halb geschlossen. — Die Pupillen waren auf das Aeusserste verengt, der Conjunctivalreflex vollständig erloschen. Die Respiration war oberflächlich, nicht aussetzend, begleitet von einem schnarchenden Geräusch, welches wohl durch die Lähmung des Gaumensegels bedingt war. Aus dem Munde floss etwas schäumiger, leicht blutig gefärbter Speichel. Die Besichtigung der Zunge ergab eine Bissverletzung. Es hatte augenscheinlich kurz vorher ein Krampfanfall stattgefunden, dessen letzte Zuckungen auch von der Mutter beobachtet wurden. Auch jetzt noch bei dem Versuche, den Mund zu öffnen, resp. wie es von der Mutter geschehen, der Kranken etwas einzuflossen, traten leichte Krampfbewegungen auf. — Im Uebrigen waren sämtliche Reflexe beiderseits erloschen, so der Kitzelreflex von der Fusssohle, das Kniephänomen, der Bauchreflex und, wie schon oben erwähnt, der Conjunctivalreflex. Nur ein tieferes Stechen mit der Nadel auf der Haut der Extremitäten hatte ein leichtes Zucken zur Folge.

Bei passiven Bewegungen, wie Heben der Extremitäten, machte es den Eindruck, dass links eine ausgeprägtere Lähmung bestand, die Erschlaffung der Muskeln war hier mehr eine totale.

Die Körpertemperatur war im Allgemeinen erhöht, ich taxirte 39° C. Es bestand jedoch zwischen rechter und linker Seite ein auffallender Unterschied. Dieser auch von den Laien constatirt, war namentlich an den Extremitäten zu bemerken. Die linke Seite war deutlich kälter als die rechte. Auf jedem Handrücken war ein etwa 3 cm langer und gegen 2 cm breiter erythema-

töser Fleck von grau violetter Farbe. Die Untersuchung des Herzens ergab nichts besonders Auffallendes; jedoch waren die Herztöne nicht ganz rein. Am rechten Radialpuls zählte ich 100, auch 120 Schläge, während der linke vollkommen pulslos war. Die linke Carotis und Curalis pulsirten wie rechts.

Leider war die ganze Situation am Krankenbette nicht geeignet, exactere Untersuchungen auszuführen. Nach einer Stunde verliess ich die Kranke.

Als ich um 11 Uhr wiederkam, war der Tod soeben eingetreten. Das Krankheitsbild hatte sich inzwischen nicht verändert. Nur konnte ich jetzt post mortem constatiren, dass die Temperatur noch gestiegen (mindestens 40° C.), das Verhalten derselben zwischen rechter und linker Seite bestand fort.

Zu den erythematösen Flecken auf beiden Handrücken hatten sich jetzt noch solche an der Innenseite des rechten Oberschenkels und den beiden Gesässflächen hinzugesellt.

Nach dem ganzen Symptomencomplex lag entschieden eine diffuse Erkrankung des Gehirns vor. Bei der grossen Seltenheit apoplectischer Insulte im kindlichen Alter, wohl bedingt durch das Fehlen der Bildung von miliaren Aneurysmen, stellte ich die Diagnose auf meningeale Blutung.

Erst nach langem Ueberreden gelang es mir, die Einwilligung zur Section, leider nur des Schädels, von den Eltern zu erhalten.

Die dann von Herrn Prof. HELLER am nächsten Morgen gütigst vorgenommene Section ergab folgendes Resultat:

Hämorrhagischer Heerd des rechten Sehhügels mit Durchbruch in den Ventrikel. Der rechte und namentlich auch vierte Ventrikel waren ebenfalls, wenn auch weniger stark mit blutiger Flüssigkeit gefüllt. — Ausgedehnte Sugillation der Arachnoidea. — Füllung der linken Art. fossae Sylvii, der linken Cerebri profunda, sowie der Art. basilaris mit Echinococcus. Enormer Blureichthum des Schädels und Schädelinhalts. — Sehr dicker Schädel.

Inzwischen hat bereits Prof. HELLER¹ diesen Sectionsbefund zu einer Dissertation verwenden lassen. Ich citire aus derselben nachfolgenden mikroskopischen Befund:

„Die mikroskopische Untersuchung der Querschnitte der linken Art. cerebri prof. ergab folgendes Bild: Im Lumen der völlig erhaltenen Arterie lag eine zusammengeballte Echinococcusblase, so zwar, dass sich die gegenüberliegenden Schichten derselben unter Verdrängung des Inhalts auseinander gelegt hatten. Dadurch wurde die lamelläre Structur etwas undeutlicher. Um die Blase herum lag eine fibrinöse Schicht, durchsetzt von Leucocyten, welche die Echinococcusblase an die Intima des Gefässes heftete. In dieser Schicht waren zahllose Häkchen, dagegen keine erhaltenen Scolices nachweisbar.“

Als Ursache der starken Gehirnämorrhagie hatte sich also eine Embolie der Hirnarterien durch Echinococcus ergeben.

Meines Wissens ist eine solche, das Vorkommen der Echinococcus-Embolie ist überhaupt selten, bis jetzt überall nicht beobachtet, wenigstens nicht be-

¹ Ein Fall von Echinococcus-Embolie der Hirnarterien. Inaugural-Dissertation von BULNHEIM. Kiel 1890.

schrieben. Hieraus dürfte sich die Berechtigung zur Veröffentlichung des Falles ergeben.

Leider ist durch die Behinderung der allgemeinen Section der Heerd der Embolie unerwiesen geblieben. Ohne hier auf die verschiedenen Möglichkeiten weiter einzugehen, müssen wir wohl annehmen, dass sich der primäre Echinococcus im linken Herzen befunden, hier geplatzt, resp. durchgebrochen ist.

Die von mir constatirte Pulslosigkeit der linken Art. radialis dürfte wohl auf eine Embolie derselben zu beziehen sein.

Was die Aetiologie des Falles anbetrifft, so glaubte ich schon am nächsten Tage über dieselbe aufgeklärt zu sein. Der Haushund, schon längere Zeit kränkelnd, verstarb plötzlich an einer inneren Blutung. Die genaue Untersuchung ergab jedoch das vollständige Fehlen eines Echinococcus. Dagegen war die Verstorbene mit ihren Geschwistern vor ca. $\frac{1}{2}$ Jahre beim Grossvater auf dem Lande zum Besuche. Hier waren der Hunde in Haus und Hof viele und damit die Gelegenheit zur Infection gegeben.

Es sei mir schliesslich noch gestattet, etwas näher auf die gemachten Beobachtungen einzugehen. Dieselben dürften um so eher von Interesse sein, als es immerhin selten ist, dass eine Hirnblutung, wenn nicht momentan tödlich, in so kurzer Zeit zum Tode führt.

Vermuthlich haben am Tage vor dem Tode schon ganz kleine Embolien stattgehabt. Dieselben waren, wie ich denke, die Veranlassung für die damals auftretenden Symptome der Hirnanämie. Gegen Morgen des nächsten Tages hat zunächst die Blutung des Corpus striat. sich ereignet und die linksseitige Lähmung hervorgerufen.

In kürzester Zeit ist dann die Blutung in die Ventrikel erfolgt und hat einen stärkeren epileptiformen Anfall (Zungenbiss) erzeugt.

Auffallend erscheint das Verhalten der Temperatur. Unsere Kenntnisse über die Körpertemperatur nach Hirnblutung resp. Verletzungen sind noch recht dürftig. Das Wichtigste darüber bringen wohl die Untersuchungen von BOURNEVILLE.¹ Nach ihm ist das Verhalten ein verschiedenes, je nachdem der Verlauf der Blutung ist. Ebenso nach RICHET² bei seinen Experimenten über den Einfluss der Gehirnverletzungen auf die Temperatur.

In den nicht zu schweren Fällen tritt kurz nach dem Anfall ein Sinken der Temperatur unter die Norm ein, kehrt aber bei günstigem Verlauf zur Norm zurück. Anders bei foudrojanter oder multipler Hämorrhagie. Hier soll das Sinken der Temperatur bis zum Tode anhalten. Doch giebt BOURNEVILLE auch wieder an, dass bei Blutungen, welche in 10—20 Stunden tödlich verlaufen, dem Sinken sich ein rapides Steigen bis zum Tode anschliessen kann. Das letztere Verhalten scheint allerdings das häufigere zu sein.

Im vorliegenden Fall haben wir das letztere Verhalten, wenn auch das Steigen keines bis zum höchsten Grade war. 40° C. war die Temperatur jedoch jedenfalls beim und kurz nach dem Tode. Weiter zu bemerken ist, dass die

¹ Ich citire nach WERNICKE's Lehrbuch der Gehirnkrankheiten.

² Berichte der Société de Biologie. Paris 1884.

linke Seite eine auffallend kühlere Temperatur zeigte. Wie schon hervorgehoben, war dies Verhalten nicht allein von mir, sondern auch noch von einem anwesenden Collegen und beiden Eltern constatirt; die Differenz war also eine recht beträchtliche. Nicht allein an den Extremitäten, sondern auch an der linken Rumpfhälfte wurde dies Verhältniss beobachtet. — Meines Wissens ist nur von LUXS¹ constatirt, dass im Verlaufe einer Hemiplegie die Temperatur im weiteren Verlaufe, namentlich bei der schlechten Ernährung der gelähmten Seite, sich hier um 0,5 geringer, als an der gesunden Seite zeigt.

Es ist natürlich absolut unthunlich, aus den vorliegenden Beobachtungen irgend welche Schlüsse auf den Sitz des umstrittenen Temperaturcentrums zu ziehen. Nur dass es vorhanden und weiter ein sehr complicirtes sein muss, wird gerade durch dies verschiedene Verhalten der beiden Körperhälften bewiesen. Ausgeschlossen erscheint es allerdings nicht absolut, dasselbe als vasomotorische Störung aufzufassen. Es war sowohl der 4. Ventrikel mit Blut erfüllt und somit die Medulla oblongata jedenfalls indirect in Mitleidenschaft gezogen, wie ebenfalls die Hemisphären durch die starke Sugillation der Arachnoidea. Der Befund spricht demnach weder für die eine, noch die andere Anschauung der Experimentatoren über den Sitz des Temperaturcentrums.

Klinisch liegt nach dieser Richtung meines Wissens sehr Weniges vor. Die Beobachtung von LEMMBKE,² bei welcher es sich um eine einseitige Blutung dicht unterhalb des 4. Ventrikels in der Med. oblongata handelte, scheint mir für die colossale Herabsetzung der Temperatur (23° C. Mastdarm) nicht beweisend. Es handelte sich um eine starke Alkoholintoxication bei einem heruntergekommenen Potator. Ich erinnere mich aus meiner Praxis vor vielen Jahren eines ähnlichen Falles, in welchem die Temperatur 26° C. betrug und jedenfalls nur eine Wirkung des Alkohols war. Patient genass.

Schliesslich dürfte ich noch aufmerksam machen auf die rapid auftretenden, vasomotorisch-trophischen Störungen dieses Falles. Sie zeigten sich, wie erwähnt, an den gleichen Stellen, von gleicher Grösse auf beiden Handrücken. Ferner kurz vor und bei dem Tode an der Innenfläche des rechten Oberschenkels und der beiden Hinterbacken. Ich will erwähnen, dass das mehr gelähmte, schlaffe, linke Bein einige Stunden auf dem rechten Oberschenkel gelegen hatte.

Wir wissen durch CHARCOT'S Beobachtungen, wie schnell der Decubitus acutus auftreten kann. In unserem Falle, bei dem das Gehirn ich möchte sagen in allen seinen Theilen alterirt war, kam es zu noch rascherem Auftreten. Dass es sich wirklich um vasomotorisch-trophische Störungen handelte und nicht etwa um peripherische Embolie durch Echinococcus, glaube ich nach dem ganzen Verlaufe und den Erscheinungen annehmen zu dürfen.

Dafür scheint mir auch zu sprechen, dass ganz unmittelbar nach dem Tode die Todtenflecke in überraschender Weise sich ausbildeten.

¹ L'Encephale. 1882. Citirt nach dem Neurologischen Centralblatt.

² Deutsches Archiv für klin. Med. 1884. XXXIV.

2. Eine Innervationsstörung der Speiseröhre bei einer Gehirngeschwulst im hinteren Schädelraum.

Aus dem Stadtkrankenhaus zu Dresden.

Von Dr. J. Neumann.

Sehr selten tritt bei einer localisirten Erkrankung des Gehirns und Rückenmarks eine Innervationsstörung der Speiseröhre in den Vordergrund. Auch in den wenigen mir aus der Litteratur bekannten Fällen von mehr hervortretender Erkrankung im Gebiet des Vagus accessorius ist niemals eine ausgesprochene Thätigkeitsveränderung in der Musculatur des Oesophagus beobachtet worden. Erinnt sei hier an den Fall von SEELIGMÜLLER (Arch. f. Psych. III), an den von CHARCOT (Archiv de physiologie. II) und den von ISRAEL und REMAK (Berl. klin. Wochenschr. 1888). Der Fall von SEELIGMÜLLER entbehrt ausserdem der Autopsie. In der betreffenden Abhandlung macht dieser Autor die Bemerkung, dass es noch wenig erforscht sei, wieweit nach Zerstörung des Accessorius Willisii die Schlingmusculatur theilhaftig sei.

Es scheint mir daher gerechtfertigt, einen auf der Nervenabtheilung des Dresdener Stadtkrankenhauses beobachteten Fall von einer Gehirngeschwulst in der hinteren Schädelgrube mitzuthellen, bei welchem während einer langen Zeit krankhafte Bewegungserscheinungen im Oesophagus hervortraten.

Die Obduction (Herr Prof. NEELSEN) ergab einen fibrösen, etwa hühnereigrossen Tumor, welcher von dem nach hinten und unten gelegenen Theil der Falx cerebelli ausgehend allmählich nach unten rechts in das Foramen occipitale gewachsen war, nachdem er vorher einen beträchtlichen Theil des Kleinhirns verdrängt hatte. Im Foramen occipitale hatte derselbe einmal die Medulla oblongata unterhalb der Pyramidenkreuzung leicht zusammengepresst, sodann aber den ersten Cervicalnerven und beide Theile der dort sich schlingenförmig verbreitenden Wurzeln des Accessorius plattgedrückt. Die nähere Todesursache hatte das bestehende Lungenödem und eine doppelseitige hypostatische Lungenentzündung gegeben. Sodann wurde eine leichte Dilatation beider Herzkammern nebst ausgedehnter Herzverfettung festgestellt. Eine anatomisch sichtbare Veränderung der Speiseröhre wurde nicht gefunden.

O. M., Tapezirer, 40 Jahre alt, war nach seinen Angaben und denen seiner Angehörigen früher stets gesund gewesen. Vor etwa $2\frac{1}{2}$ Jahren fing er an, sich krank zu fühlen und zwar vorerst mit dem allgemeinen Ausdruck eines starken Schwächegefühls; bald jedoch traten Schwindelgefühle (Taumlige sein) und Kopfschmerzen bohrenden Charakters in häufigen Anfällen auf. Da sich 1 Jahr vor der Aufnahme mehrfach ohne besonderen Anlass Erbrechen einstellte, so war er längere Zeit als „magenleidend“ behandelt worden. Krämpfe hatte er nie gehabt. Am 4. Mai 1889 suchte er wegen zunehmender Schwäche und Unsicherheit im Gehen das Krankenhaus auf. Er war damals kräftig gebaut und besass ein mittelreichlich entwickeltes Fettpolster. Die Umriss des Körpers

waren überall gleichmässig. Es bestand eine auffällige Neigung zum Taumeln bei längerem Stehen auf einer Stelle. Beim Gehen in gerader Richtung war ausser der sichtbaren Schwäche ein Schwanken nach links unverkennbar, dabei keine spastischen Erscheinungen. Die Pupillen waren gleichweit und zeigten keine Reactionsanomalien. Die Kniephänomene waren beiderseits zwar sehr lebhaft, jedoch ohne Unterschied der Stärke. Bauch- und Cremasterreflexe bestanden auf beiden Seiten. Die vorgenommene Messung des Gesichtsfeldes ergab auf der rechten Seite nach aussen eine beträchtliche Einschränkung gegenüber links, so dass dadurch eine Ausbuchtung im äusseren Theil hervorgerufen wurde. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte jedoch beiderseits die Papillarränder verwaschen und den Bindegewebsring nur wenig sichtbar. Die Venen waren insgesamt geschlängelt. Nach der Netzhaut hin und innerhalb derselben waren sämtliche Gefässe von verschwommener Zeichnung. Es bestand somit ein Bild, welches einer Retinitis entsprach, jedoch keiner typischen Stauungspapille. Die Sehschärfe zeigte bei geringer H. keine Abschwächung.

Etwa 3 Wochen nach der Aufnahme wurden bisweilen Zuckungen des rechten Beines beobachtet, zugleich prägte sich eine grössere Schwäche in dieser, wie auch der oberen Extremität aus. In raschem Anschluss daran trat eine gewisse Heiserkeit auf. Auch war die Bildung eines scharfen Hustengeräusches nicht möglich. Bei solchen Versuchen zeigte sich zugleich eine Schwerathmigkeit geringen Grades. Die laryngoskopische Untersuchung erwies den rechten Proc. vocalis nach vorn und innen verschoben und unbeweglich; das rechte Stimmband erschien verschmälert und tiefer stehend und nimmt bei keinem Bewegungsacte Theil. Besonders auffällig wurde bei diesen Untersuchungen die Reactionslosigkeit der rechten Gaumenmuskulatur, während die Empfindung wie die willkürliche Beweglichkeit beiderseits gleichmässig vorhanden war. Einige Tage darauf trat zum ersten Mal im Krankenhaus wiederholtes Erbrechen auf, und zu gleicher Zeit stieg die Pulsfrequenz, welche bis dahin wenig die Norm überschritten hatte, plötzlich bis 120 i. M., so dass im ersten Moment an den Beginn einer fieberhaften Krankheit gedacht wurde, insbesondere, als auch die äussere Körperwärme vermehrt erschien und ein starker Schweiss auftrat. Es wurde jedoch bald deutlich, dass besonders die rechte Körperhälfte an der verstärkten Schweissabsonderung theilhaftig war. Ausserdem war keine erhebliche Steigerung der Temperatur beiderseits vorhanden: rechts 37,8, links 37,6. Keine Sensibilitätsstörungen. Es hatte dieser Zustand etwa 2 Wochen gedauert; damals wurde eine nochmalige ophthalmoskopische Untersuchung vorgenommen. Auffällig zeigte sich nunmehr eine vollständige Aenderung des Bildes, indem sämtliche Gefässe ihre Trübungen verloren hatten und auch die Papille in voller Deutlichkeit, wenn auch ein wenig blass, sichtbar war. Nur die oben beschriebene Einengung des Gesichtsfeldes war noch vorhanden. Die Augenmuskeln in freier Thätigkeit.

Im weiteren Verlauf wurden bald und immer häufiger auftretende Klagen laut, dass die Speisen, welche er bereits hintergeschluckt hatte, bisweilen wieder heraufkamen und zwar ohne Brechact und jedes Gefühl von Brechneigung. Es

betraf dies anfänglich nur die festeren Bissen. Dabei machte sich ein drückendes Gefühl in der Brust bemerkbar. Diese Erscheinung liess anfänglich an eine Art von Merycismus denken, wie ja derartige Fälle neuerdings wiederholt, darunter einer von ALT (Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 26), beschrieben worden sind. Gegen diese Auffassung sprach jedoch der Umstand, dass jenes Zurückkehren der verschluckten Speisen jeder Regelmässigkeit entbehrte, sodann auch die nächsten Schluckversuche mit demselben Bissen misslangen. Einen endgültigen Entscheid darüber lieferte die Einführung der Schlundsonde. Dieselbe kam in der Höhe des 8. Brustwirbels auf ein Hinderniss, ähnlich einer beständigen Verengung, welche nur mit Hülfe eines Mandrins überwunden werden konnte. So gelangte man in den Magen, wie dies ein kurzes Einblasen von Luft neben der Auscultation erwies.

Anfänglich traten diese krampfartigen Erscheinungen innerhalb des Oesophagus selten auf und es kamen oft mehrere Tage, während welcher das Unterschlucken ohne jegliches Hinderniss verlief und auch die Sondirung keinen Widerstand fand. Diese freien Zeiten wurden weiterhin immer seltener und bald musste wegen fortgesetzten Zurücktretens der Speisen und des rückgängigen Ernährungszustandes die regelmässige Fütterung mittelst der Sonde vorgenommen werden. So konnte zu wiederholten Malen weiter festgestellt werden, dass die in Folge dieser automatisch convulsiven Bewegungen der Oesophagusmuskulatur verengten Stellen ihre Lage wechselten und bis in die Höhe des 4. und 5. Brustwirbels hinaufrückten. Niemals jedoch war das von den oberen Schlundmuskeln bewerkstelligte willkürliche Schlucken (Nerv. glossopharyngeus) beeinträchtigt. Auch blieb die Geschmacksempfindung erhalten. Die Zunge wurde stets gerade herausgestreckt und zeigte keine Atrophie.

Hand in Hand mit diesen krampfartigen Zuständen innerhalb der Speiseröhre ging die schon früher erwähnte erhöhte Pulsfrequenz, welche jetzt bisweilen 140 i. M. erreichte. Diese war um so ausgeprägter, je stärker jene Innervationsstörungen sich geltend machten. Dies war besonders anfänglich sehr gekennzeichnet, wo die Anfälle von convulsiven Bewegungen im Oesophagus noch in grösseren, freien Zwischenräumen auftraten.

Es musste von Interesse sein, zu erfahren, welchen Einfluss einige die Häufigkeit der Herzschläge herabsetzende Mittel bei jenen Erscheinungen haben würden. Daraufhin wurden die Digitalis in frischem Aufguss und die Tinctura Strophanti in den Versuch gezogen. Man durfte annehmen, dass diese Mittel, falls jene Erscheinungen von einer Parese des Vagus accessorius resp. seines Kernes abhingen, auch jene neben der Pulsfrequenz zu beeinflussen wären. Die Versuchszeit dauerte mit den durch die cumulative Wirkung der Digitalis gesetzten mehrtägigen Unterbrechungen bei jedem der Mittel 3 Wochen. Durch beide wurde eine Herabsetzung der Pulsfrequenz bis 80 erzielt; ebenso liess sich ein deutlicher Nachlass jener untergeordneten peristaltischen Bewegungen bis zu einem gewissen Grade erzielen, so dass der Kranke viel häufiger seine Nahrung selbstständig zu sich nehmen konnte.

Wenn der Erfolg in letzter Beziehung auch kein vollständiger war, so durfte

wohl immerhin der Schluss gezogen werden, dass beide Erscheinungen, die hohe Pulsfrequenz und die ungeordnet peristaltischen Bewegungen im Oesophagus dieselbe Ursache, nämlich die Parese des Vagus accessorius hatten. Fernerhin vielleicht, dass der Einfluss der Digitalis kein rein peripher-musculärer sei, wie vielfach angegeben wird.

In den späteren Zeiten der fortschreitenden Krankheit wurde der Einfluss beider Mittel immer geringer und zuletzt liessen beide im Stich.

Dabei ist zu bemerken, dass dazu im Gegensatz niemals eine Aufbesserung der Stimme und des Kehlkopfbefundes stattfand.

Einige andere Erscheinungen, welche in diesem Fall beobachtet wurden, sind hier auch der Erwähnung werth.

Etwa 8 Wochen vor dem Ende stellten sich neben den schon erwähnten spastischen Erscheinungen der unteren Extremität auch solche der oberen ein, welche einen immer deutlicheren Lähmungszustand zurückliessen. Auch trat auf der rechten Körperhälfte ein weit verbreitetes Oedem ein, welches bei etwas verstärkter Hautröthung mehr den Charakter einer vasomotorischen Parese trug. Neigung zu Decubitus war nicht vorhanden; die Sensibilität wurde nur insofern später gestört, als sich häufig neuralgische Schmerzen in den Extremitäten einstellten. In den letzten 5 Wochen wurde eine leichte Abnahme des Umfangs vom r. M. sternocleidomastoideus und dem oberen Theil des Cucullaris erkannt. Diese Atrophie ging mit häufigen fibrillären Zuckungen in den genannten Muskeln einher, welche auch leicht durch mechanische Reize hervorgerufen wurden. Zugleich wurde die elektrische Erregbarkeit dieser Muskeln sowohl direct, als auch vom Accessorius-Punkt aus gegenüber links verändert gefunden, was anfänglich bei wiederholten diesbezüglichen Untersuchungen nicht zum Vorschein gekommen war. Faradische Reizung des Nerv. accessorius löste rechterseits bei 120 mm Rollenabstand eine leichte Zuckung aus, während solche linkerseits schon bei 170 mm Rollenabstand eintrat. Der Leitungswiderstand war beiderseits fast absolut gleich. Die Erregung genannter Muskeln direct (20 qcm Elektrode) fand mit derselben Stromart rechts erst bei 60 mm Abstand statt, während links schon bei 200 eine Zuckung auftrat. Bei Anwendung des galvanischen Stromes war die AnSZ > KSZ. Die KDZ (Tetanus) trat dabei in diesen Muskeln an der rechten Seite bereits bei 2,0 M.-A. auf, während links erst bei 6 M.-A. dieselbe Wirkung erreicht wurde. Die Zuckung selbst war rechts sehr verlangsamt.

Der Tod erfolgte unter Zeichen von Herzschwäche. Daneben stellte sich auch unregelmässige Athmung, leichte Cyanose ein.

Nach der Gesammtheit der beobachteten Erscheinungen musste die Diagnose auf Tumor cerebri gestellt werden. Da ferner nur der rechte N. accessorius in seinem Gebiet Lähmungserscheinungen peripherischen Charakters zeigte, so war anzunehmen, dass die Geschwulst ausserhalb der eigentlichen Gehirnmasse den betreffenden Nerven geschädigt hatte. Dies konnte in der geschilderten Ausdehnung nur im unteren Theil der hinteren Schädelgrube geschehen. Damit standen auch die beobachteten Reiz- und Lähmungserscheinungen im Einklang, welche so als Druckwirkung auf den unteren Theil der Medulla oblongata kurz

unterhalb der Pyramidenkreuzung ihre Erklärung fanden. Die in dieser Weise gestellte Diagnose fand durch die Obduction ihre Bestätigung.

Am meisten von Interesse und auch für die Physiologie von Bedeutung dürfte in diesem Fall die nach allmählicher Compression der gesamten Accessoriuswurzeln aufgetretenen krampfartigen und ungeordnet peristaltischen Bewegungen innerhalb der Speiseröhrenmuskulatur sein, welche mit einer vermehrten Herzthätigkeit einherging. Es erinnerte diese Erscheinung an die von GOLTZ entdeckte Thatsache, dass Schlund und Magen von Fröschen eine sehr gesteigerte Erregbarkeit erhalten, wenn beide Vagi zerstört werden. Jene Theile ziehen sich dann nach den Untersuchungen jenes Forschers in ungeordneter Weise perlschnurartig zusammen. Es hätten demnach die Vagi accessorii die Aufgabe, diese untergeordneten peristaltischen Bewegungen in eine geordnete niedergehende Schlingbewegung mit sich daranschliessender Oeffnung der Cardia zu verwandeln.

Es muss hervorgehoben werden, dass in obigem Fall die geordnete Thätigkeit des Oesophagus schon nach Lähmung des einen N. accessorius, nämlich des rechten so stark beeinträchtigt wurde. Doch findet dies auch in der Thierphysiologie seine Analogie. Es ist nämlich bekannt, dass bei verschiedenen Thieren, insbesondere bei der Flussschildkröte (*Emys Europaea*) und dem Kaninchen im rechten Vagus accessorius die herzhemmenden Fasern am zahlreichsten liegen (cf. auch A. B. MEYER: Das Hemmungsnervensystem des Herzens. Berlin 1869; und TARSCHANOFF, *physiologie experimentale, travaux du laboratoire de m. Marcy II. année 1876 p. 289*). Ausserdem macht HENLE in seiner Anatomie auf das Uebergewicht des Fasergehaltes des rechten hinteren Vagus am Oesophagus über den linken vorderen aufmerksam, wobei er dies allerdings auf einen Austausch der bezüglichen Fasern von der linken Oesophagusseite zurückzuführen geneigt ist.

Die im Verlauf der Krankheit aufgetretenen Veränderungen im Augenhintergrund zu Gunsten des letzteren dürften schwierig zu erklären sein; vielleicht haben sich im Verlauf des Wachsthums der Geschwulst die Circulationsverhältnisse im Schädelraum in irgend einer Weise mehr ausgeglichen. Eine bezügliche Medication war nicht angewendet worden.

3. Untersuchung eines Paranoikergehirns.

Von Dr. B. Feist.

(Aus dem Laboratorium von Prof. MENDEL.)

Das untersuchte Gehirn stammt von Dr. phil. I., der 75 Jahre alt starb und bis zu Beginn seiner Erkrankung Lehrer an einer höheren Töchterschule war. Angeblich nicht hereditär belastet; unverheirathet. Luetische Antecedentien nicht eruierbar.

L. hatte häufig über Obstipation geklagt und während einer langen Reihe von Jahren im Sommer eins von den abführenden Brunnenwässern gebraucht. Im Jahre 1864 wurden diese Beschwerden des damals fünfzigjährigen Mannes, die einen unverkennbaren hypochondrischen Charakter hatten, stärker; der Gebrauch von Kissinger Brunnen, in bedeutenden Quantitäten eingenommen, regte den Patienten sehr auf. Im Winter 1865/66 bekam er heftige Schmerzen im Leib, „es zerriss ihm den Darm“. Er behauptete, syphilitisch inficirt zu sein und meinte, dass seine Schülerinnen ihm dies an Pickeln im Gesicht ansähen und sich über ihn lustig machten. Er musste aus diesen Gründen den Schulunterricht aufgeben. Die Schmerzen im Leibe steigerten sich in so hohem Grade, dass er laut zu schreien anfang und dies Schreien ward besonders in der Nacht so heftig, dass die Nachbarschaft dadurch gestört wurde. Schliesslich wurde aus diesem Grunde die Aufnahme in eine Irrenanstalt erforderlich.

Hier gab er an, dass man ihn syphilitisch inficirt habe, indem seine Wirthschafterin ein syphilitisches Gift in das Handtuch gethan, mit dem er sich abtrocknete; auch mit Quecksilber, das von einem zerbrochenen Spiegel genommen sei, habe man seine Kleider imprägnirt und so soll der schreckliche Zustand und die Schmerzen entstanden sein, an denen er jetzt leide. Sein ganzer Körper sei vergiftet. Lautes Stöhnen wechselte mit häuserweit hörbarem Schreien. Als er von dem Anstaltsarzte am Kopfe galvanisirt wurde, behauptete er plötzlich, er sei blind geworden; der Arzt habe ihn blind gemacht.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit meinte er, dass all die Vergiftungen, denen er ausgesetzt worden sei, von einem Orden, dem Illuminatenorden in Sicilien ausgingen; zu welchem Zwecke diese Verfolgungen gegen ihn geschähen, wisse er nicht anzugeben oder aber wollte er nicht sagen.

Während diese Wahnvorstellungen in den nächsten Decennien in ziemlich unveränderter Gestalt andauerten, blieb sein Gedächtniss vorzüglich und seine Intelligenz litt nicht wesentlich; er hielt jeden Sonntag vor einer kleineren Anzahl Mitpatienten eine Predigt, die er selbst verfasst hatte, und erläuterte die Bibel in durchaus sachgemässer Weise; machte auch Aufzeichnungen aus seiner Studentenzeit, die die Treue seines Gedächtnisses bewiesen.

Somatisch war weder im Beginn noch im Verlauf der Krankheit etwas Abnormes im Nervensystem zu finden.

Im letzten Jahre seines Lebens ward er stiller und kam mit seinen Wahnvorstellungen nicht mehr hervor; sein Gedächtniss nahm auch etwas ab, aber nicht mehr als seinem Alter entsprach. Er ging unter den Erscheinungen allgemeiner Erschöpfung im Herbste 1889 zu Grunde.

Es geht aus diesem Auszug aus der Krankengeschichte unzweifelhaft hervor, dass es sich um einen Fall von chronischer hypochondrischer Paranoia handelte.

Das lege artis in Chromsalzen gehärtete und im Dunkeln in Alkohol extrahirte Gehirn wurde mir zur mikroskopischen Untersuchung übergeben. Makroskopisch war ausser ziemlich bedeutender Arteriosklerose der Gefässe der Basis durchaus nichts Auffälliges an demselben zu bemerken.

Es wurden von allen Windungen beider Hemisphären kleinere Stücke entnommen, in Celloidin eingebettet und geschnitten. Von der etwas defecten rechten Hemisphäre konnten nicht alle Windungen untersucht werden, da durch die Läsion, die besonders den Schläfen- und Hinterhauptslappen betraf, die Bestimmung der einzelnen Windungen nicht möglich war.

Von verschiedenen langen Windungen, die sich über mehrere Flächen der Gehirnoberfläche ausbreiten, wurden mehrere Stücke, den Flächen entsprechend, entnommen. Von der rechten Hemisphäre wurden 17, von der linken 28 Probestückchen untersucht. Von jedem derselben wurden 20—25 Mikrotomschnitte gemacht, mit Ammoniakcarmin, Nigrosin, Böhmer's Hämatoxylin, sowie nach der Weigert'schen und der Pal'schen Methode gefärbt und in Canadabalsam eingelegt.

Die Durchmusterung der Präparate ergab: Die Nervenfasern in der Markleiste, der grauen Substanz und auf der Oberfläche der Rinde (Tangentialfasern) zeigten durchaus nichts Abnormes, besonders war nirgends Faserschwund zu bemerken. Auch an den Gefässen war nichts Pathologisches zu constatiren. Die Form und Zahl der Ganglienzellen wies keine Alteration auf. Sie waren dem Alter des Patienten entsprechend, hochgradig um den Kern herum mit gelblichem Pigment gefüllt. Nur die Färbung der Zellen hatte etwas Auffälliges. Während nämlich die Tinction mit Ammoniakcarmin an Zellkern und Zellkörper in normaler Weise erfolgt war, ergab in sehr vielen Schnitten die Hämatoxylinfärbung eine bedeutende Zahl der grossen Pyramidenzellen eine auffallend schwache oder gänzlich fehlende Färbung des Zellkörpers und der Fortsätze bei sehr intensiv gefärbtem Zellkern und Nucleus. In einer Zahl von Windungen zeigte sich dies Verhältniss in sehr ausgesprochenem Maasse, während es in einer anderen weit kleineren Zahl stark oder gänzlich zurücktrat und der gewöhnlichen totalen Zellfärbung wich. Zwischen diesen beiden Extremen fanden sich alle Uebergänge in dem Zahlenverhältniss der mit guter oder fehlender Zellkörperfärbung ausgestatteten Zellen.

Auf bestimmte Regionen des Gehirns liess sich die starke Zunahme der Zellen mit negativer Zellkörperfärbung nicht localisiren, nicht einmal eine Symmetrie war nachzuweisen.

Die Nigrosinfärbung zeigte ein ähnliches Verhalten, doch war es nicht so ausgesprochen, bei weitem nicht so verbreitet, und stand in keinerlei Abhängigkeit zu dem Ergebniss der Hämatoxylinfärbung.

Es war nicht die Thatsache, dass überhaupt die Zellkörperfärbung bei Anwendung der genannten Farbstoffe fehlte, denn diesen Mangel kann man fast bei jedem Gehirnschnitt an einzelnen Zellen beobachten, als vielmehr die auffällig grosse Zahl derartig unvollständig gefärbter Ganglienzellen, welche mir als besonders bemerkenswerth vorkam.

Im Gegensatz zu dieser Beobachtung zeigten zahlreich angefertigte Schnitte aus den Grosshirnganglien, dem Kleinhirn und den verschiedensten Regionen des Hirnstammes durchaus gute Zellkörperfärbung der Ganglienzellen und auch sonst keinerlei pathologische Erscheinungen.

Nach den Untersuchungen von FLESCH und seinen Schülerinnen nimmt die Zahl der chromophilen Zellen mit dem Alter in sämtlichen Partien des Nervensystems zu. Bei jungen Nervenzellen färbt sich nur das Protoplasma in nächster Umgebung des Kerns, mit dem Alter breitet sich diese färbbare Zone immer mehr aus. Die Behandlung der Präparate mit Chromsalzen änderte nichts an diesen Verhältnissen.

Hiernach hätte der von mir oben beschriebene Befund entschieden etwas Befremdliches und der Norm widersprechendes. In meiner Lösung des Hämatoxylins konnte die Ursache nicht liegen, da sie ja die Zellen des Hirnstammes etc. und vieler Controlpräparate aus anderen jüngeren Gehirnen in der normalen Weise gefärbt hatte.

Zur Aufklärung dieser Verhältnisse wurden zahlreiche Probestücke aus einem Gehirne, das von einem 76jähr., geistig völlig normalen Manne stammte und für dessen Beschaffung ich Herrn Sanitätsrath Dr. MOSES, hier, zu aufrichtigem Danke verpflichtet bin, entnommen, genau wie das Paranoikergehirn gehärtet und die Schnitte mit derselben Farblösung gefärbt.

Die Untersuchung ergab auch hier sehr schlechte oder fehlende Zellkörperfärbung der grossen Pyramidenzellen und zwar mindestens ebenso zahlreich und verbreitet wie in dem Gehirne des Geisteskranken, also Tinctionsverhältnisse, die im directen Widerspruche zu den Beobachtungen FLESCH's stehen.

Wir mussten deshalb die Färbungserscheinungen als Altersveränderung auffassen und die Arbeit mit völlig negativem Resultate abschliessen.

Trotzdem glaubte ich diese Untersuchungen veröffentlichen zu sollen, da ausgedehntere anatomische Recherchen in der Litteratur über die Paranoia bisher noch fehlen.

Ich fand nur eine Mittheilung von SAKAKI aus Japan (Jahressitzung des Vereins deutscher Irrenärzte. Neurolog. Centralbl. 1888. S. 263), der am Gehirn eines chronischen Verrückten eine Veränderung der pericellulären und adventitiellen Räume demonstirte, welche eine eigenthümliche bröcklige Masse enthielten. Besonders im Lobus temporalis, in der Insel, im Gyrus rectus fand er diese Alteration, während sie im Lobus occipit. und der motorischen Corticalregion fehlte.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Einiges vom Verlauf der Gefühlsbahnen im centralen Nervensystem,** von Dr. L. Eddinger in Frankfurt a. M. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 20.)

E. fasst unsere Kenntnisse von dem centralen Verlaufe der Gefühlsbahn folgendermaassen zusammen. Die eigentlichen Ursprungskerne der sensorischen Nervenfasern oder doch ihrer Mehrzahl liegen nicht im Centralorgan, sondern im Spinalganglion. Ein grosser Theil der median liegenden Fasern zieht direct in die Hinterstränge, der Rest senkt sich zunächst in die graue Substanz des Hinterhorns. Von den letzteren meist lateral liegenden Fasern geht ein Theil in die Clarke'schen Säulen und von da

in die Kleinhirnseitenstrangbahn. Ein anderer Theil ist bis an das Vorderhorn zu verfolgen, während über den Verlauf der am weitesten lateral liegenden Fasern die Ansichten noch nicht sicher feststehen.

Die in den Hintersträngen verlaufenden sensorischen Bahnen steigen dann zur Oblongata auf, passiren die dort befindlichen Kerne, treten auf die andere Seite über und ziehen schliesslich mit der Schleife dem Mittelhirn zu. Doch liegen in den Hintersträngen noch Fasersysteme, die einen anderen Verlauf nehmen. Auf diese geht Verf. nicht weiter ein.

Um nun über den Verlauf der hirnwärts führenden Bahnen der in die Hinterhörner einstrahlenden Fasern Anschluss zu erhalten, stellte er zunächst Untersuchungen an über das Centralnervensystem niederer Wirbelthiere, besonders der Blindschleiche, deren Centralorgan ziemlich einfach ist. E. wählte junge Thiere, bei denen noch nicht alle Fasern markhaltig waren; im Hinterhirn war ausser den Bahnen für die Hirnnerven und einigen Strängen des Rückenmarks fast noch alles marklos. E. fand nun, dass zu dem Kern eines jeden Gefühlsnerven ein Bündelchen tritt, welches von der anderen Seite herkommt, und aus Fasern stammt, die ihr oberes Ende vermuthlich in den Vierhügeln finden. Dieses Faserstück hat E. als centrale sensorische Bahn bezeichnet. Auch bei den Säugern hat man diese Fasern gefunden, die sich verhältnissmässig früh mit Mark umgeben. Dadurch gelang es auch, beim Menschen diese centrale sensorische Bahn für den Trigemimus, Vagus und Glossopharyngeus nachzuweisen. Durch die neueren Untersuchungen Monakow's wurde auch der experimentelle Beweis für die Vermuthung des Verf. geliefert, dass die Striae acusticae zu dieser Bahn gehören.

Um nun die Frage zu beantworten, ob für die Kerne der sensiblen Rückenmarksnerven, d. h. die Hinterhörner, eine ähnlich gekreuzte nach dem Gehirn führende Bahn existirt, bediente sich Verf. wiederum niederer Thiere, Fische, Amphibien und Reptilien, deren hintere Rückenmarkswurzeln nur sehr wenige Fasern direct in die Hinterstränge aufwärts, dagegen den grössten Theil in die graue Substanz des Hinterhorns senden. Bei diesen Thieren sieht man, dass aus der Gegend, wo diese Fasern zu endigen scheinen, aus den Hinterhörnern, massenhaft Faserbündel entspringen, die durch die graue Substanz ziehen, sich meist vor dem Centralkanal kreuzen, und dann in die Vorderstränge übergehen, in denen sie hirnwärts ziehen. Diese Fasern existiren auch bei Säugethieren, und Bechterew wie Waldeyer haben derselben eine gleiche Deutung wie E. gegeben. Die Vorderstränge gelangen dann oben in der Oblongata in den Bereich der Schleife und mischen sich dort mit den Fasern, die von den Hinterstrangkernen der gekreuzten Seite kommen.

Es existiren daher zwei Fortsetzungen der hinteren Wurzel: eine, die ungekreuzt in den Hintersträngen zur Oblongata aufsteigt und dort unter Zwischenschaltung von Kernen in die gekreuzte Schleife tritt, und eine zweite, welche schon im Rückenmark in Kerne (graue Substanz der Hinterhörner) gelangt und sich dort schon kreuzt.

Diese aus der vergleichenden Anatomie gewonnene Erkenntniss des Faserverlaufs wird durch die entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen von His, Kölliker und Ramon y Cajal, auf die hier nicht weiter eingegangen werden soll, erhärtet.

Auch durch mannigfache physiologische Experimente, u. a. durch Zerstörung der Hinterhörner auf mehrere Wurzellängen und nachfolgende Degeneration, wie es jüngst Auerbach unternahm, sowie durch pathologisch-anatomische Beobachtungen, wie z. B. neuerdings die von Rossolymo, werden obige Ansichten gefestigt. In Betreff der hierbei angeführten Einzelheiten sei auf das Original verwiesen.

Eine Anzahl recht instructiver Abbildungen, besonders eines Schemas des Verlaufs der centralen sensorischen Bahn im Gehirn und Rückenmark, ist dem Aufsatz beigelegt.

A. Neisser (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

- 2) On the Parallelism between the three thermic mechanisms and Dr. Hughl. Jackson's three levels, by W. Hale White. (Brit. med. Journ. 1890. 26. April. p. 949.)

Die 3 Höhenabschnitte, welche Hughl. Jackson durch das cerebro-spinale Nervensystem anatomisch schematisch angelegt hat (nämlich 1. der Abschnitt, welcher Rückenmark, Medulla obl., Pons enthält; 2. derjenige Abschnitt, umfassend Fiss. Rolando und Corp. striatum; 3. die Lobi praefrontales), um dadurch die virtuell von denselben abhängigen sensorisch-motorischen Phänomene an der Peripherie besser in Beziehung auf den centralen Ausgangspunkt zu localisiren, wurden hier von White auch für den Mechanismus der Wärmeregulation als hypothetisch correct aufgestellt und durch mannigfache Betrachtungen und Beobachtungen aus der Thierwelt als naturgemäss erwiesen.

Der Mechanismus der Wärmeregulation lässt sich in 3 Leistungen zerlegen. Erstens besteht ein Apparat für Wärmeabgabe (Thermolyse), dargestellt von den Hautgefässen, welche von den vasomotorischen Nerven innervirt werden; zweitens von den schweissbildenden Drüsen unter Herrschaft der betreffenden Nerven, sowie drittens von durch verschiedene Nerven beherrschte Athembewegungen. Das Centrum aller dieser Nerven liegt im Rückenmark und der Med. obl. — Der thermolytische Apparat gehört schon den tiefer stehenden Thierklassen an; dieselben (in der Ordnung tiefer als die Vögel) haben nur diesen einen Wärmemechanismus. Sie haben kaltes Blut, dessen Temperatur abhängt von der Temperatur der Umgebung. Sie können mittelst des einfachsten Mechanismus die Wärmeabgabe beschränken. — Auch der menschliche Fötus ist in der früheren Schwangerschaftsperiode noch kaltblütig; und vorzeitig geborene Kinder können nur künstlich warm gehalten werden. — Ferner ist die Wirkung der Sudorifica auf Temperaturabfall nur unbedeutend und unsicher.

Resultat: Das Centrum für Thermolyse liegt innerhalb des ersten Jackson'schen Nervenabschnittes.

Die zweite Leistung des Wärmeregulationsmechanismus ist: Wärmeproduction, hauptsächlich hervorgebracht durch Stoffwechsel, namentlich in den Muskeln, wenn sich dieselben contrahiren. Centrum dieser Thätigkeit liegt im Corpus striatum. Reizung dieses Organes im Experiment oder durch Krankheit ist ausnahmslos von hoher Wärmesteigerung begleitet. Das Corp. striatum muss wie eine corticale Anordnung betrachtet werden, da es an der Basis aus der Hirnrinde sich fortsetzt und eine entwickelungsgeschichtliche Verbindung mit der Rinde hat.

Entwicklungsgeschichtlich kann man je nach dem Grade der Wärmeregulationsvollkommenheit die höhere Stufe der Thiervollkommenheit erkennen. Fische und Amphibien haben kleines Corp. striatum; bei den Reptilien (z. B. Python) wird es schon grösser; bei den hochwarmen Vögeln ist es sehr gross. Medicinen, wie Antipyrin etc., wirken nach Zerstörung des Corp. striatum nicht mehr wärmeherabsetzend. — Bei Tetanus und Hydrophobia steigt die Temperatur hoch, und nicht selten findet man neben entzündlichen Veränderungen im Rückenmarke auch solche im Jackson'schen zweiten Nervenabschnitt. Vielleicht lässt die postmortale Temperatursteigerung in diesen Krankheiten auf eine Giftwirkung im thermogenetischen Centrum des 2. Abschnittes schliessen zu einer Zeit, wo die motorische Function desselben bereits erloschen ist.

Die 3. Leistung des Wärmeregulationsmechanismus ist, das Gleichgewicht zwischen Wärmebildung und Wärmeabgabe zu fixiren (Thermotaxie). Das Centrum hierfür liegt im 3. Jackson'schen Nervenabschnitt, freilich nur ungenau zu localisiren. Fälle von hoher Temperatur bei Meningitis und nach corticalen Verletzungen nahe der Fissura Rolando weisen auf Betheiligung des naheliegenden Wärmecentrums hin. Möglicherweise lässt sich hier eine scharfe Trennung zwischen 2. und 3. Nerven-

abschnitt nicht durchführen und sind verbindende Fasern zwischen beiden; dass diese 3. Leistung des Wärmeregulationsmechanismus die höchste ist und nur den vollkommensten Thierspecies angehört, ist selbstverständlich. Beim erwachsenen Menschen ist derselbe sehr vollkommen, wie seine fast constante Temperatur unter verschiedensten Bedingungen erkennbar macht. Bei kleinen Kindern ist diese Leistung längst nicht so entwickelt. Bei Kaninchen schwankt die Körperwärme häufig um ganze Grade.
L. Lehmann I (Oeynhausen).

3) **Zur Lehre vom Gehirndruck**, von L. Blumenau. (Inaugural-Dissertation. St. Petersburg 1889. Russisch.)

Die Dissertation bringt eine ausführliche Darstellung mehrerer Versuchsreihen, die vom Verf. in den Laboratorien von Prof. Mierzejewski und Tarchanow angestellt wurden; ihre wesentlichen Ergebnisse sind bereits in diesem Centralblatt (1889. Nr. 7. S. 210) nach einer vom Verf. auf dem Congress russischer Aerzte im Januar 1889 gemachten vorläufigen Mittheilung referirt. P. Rosenbach.

4) **L'anémie expérimentale comme procédé de dissociation des propriétés motrices et sensitives de la moelle épinière**, par L. Frédéricq. (Arch. de Biol. 1890.)

Verf. hat den Stenon'schen Versuch der Aortenunterbindung an Hunden wiederholt. Es ergab sich zunächst ein motorisches Excitationsstadium von 15—25 Secunden Dauer, welches sich namentlich in einem tonischen Extensionskrampf der Hinterbeine äussert. 30—40 Secunden nach der Unterbindung tritt Lähmung ein. Schmerzáusserungen als Zeichen eines sensiblen Excitationsstadiums treten erst $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ Minuten nach der Ligatur auf, Anästhesie erst nach 3 Minuten. Die Sensibilität kehrt zuweilen noch zurück, wenn die Compression 5 und selbst 10 Minuten gedauert hat. Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

5) **Etudes sur l'anatomie pathologiques de la moelle épinière (Syringomyélie — Sclérose combinée — Myélite aiguë)**, par le Dr. Xavier Francotte. (Arch. de neurologie. 1890. Vol. XIX. Nr. 56. 57. 58.)

Fall I. In einem Rückenmark, das in Folge eines durch Caries der Halswirbelsäule bedingten Compression auf- und absteigende Degeneration aufwies, fand sich im obersten Abschnitt des Cervicalmarks eine dem Centralkanal entsprechende Höhlenbildung, weiter nach unten zu war diese Höhle unabhängig vom Centralkanal, im linken Hinterstrang, dicht an der hinteren Commissur gelegen; im mittleren Dorsalmark fand sich in derselben Gegend nur noch gliomatöses Gewebe, und durch Zerfall solchen Tumor-Gewebes glaubt Verf. auch in seinem Fall jene Höhlenbildung entstanden.

Fall II. Der 66jährige Mann hatte an einer Parese der unteren Extremitäten gelitten, die das Gehvermögen aufgehoben hatte; es hatten Gürtelschmerzen und Neuralgien in den unteren Extremitäten bestanden; der Patellar-Reflex war aufgehoben gewesen; weitere klinische Daten fehlen.

In der Cervicalanschwellung fand sich in den Hintersträngen eine Degeneration der Goll'schen und der inneren Partien der Burdach'schen Stränge; zwischen ihnen fand sich noch eine intacte Zone, ausserdem eine ungefähr die Region der Kleinhirnsseitenstränge einnehmende Degeneration; nach dem Lendenmark zu beschränkt sich

die Erkrankung der Hinterstränge immer mehr auf die Goll'schen Stränge allein, während in den Seitensträngen die Pyramidenseitenstranggegend sich erkrankt zeigt, weiter nach unten zu sich immer mehr beschränkend. Aus einzelnen Details seines Befundes, so z. B. dem theilweisen Freisein der am meisten peripher gelegenen Partien, der Intactheit der Meningen, erklärt F. die Dejerine'sche Auffassung von der Bedeutung der spinalen Meningitis für diese Zustände als auf seinen Fall nicht zutreffend; auch die Friedreich'sche Anschauung von der Propagation der Erkrankung der Hinterstränge auf die Seitenstränge passt für F.'s Fall nicht.

In seinem Fall könnte Verf. die Erkrankung umso mehr für eine systematische halten, als einerseits gerade jene Zone (äussere Partie der Goll'schen und innere Partie der Burdach'schen Stränge) von der Degeneration frei geblieben ist, welche beim Neugeborenen noch marklose Fasern führt, andererseits die von Bechterew durch embryologische Forschung als hintere Zone der Burdach'schen Stränge abgegrenzte Partie ebenfalls intact war; andererseits trug die Affection der Seitenstränge keinen systematischen Charakter, so dass F. auch in diesem Fall zu keinem definitiven Urtheil über die Frage: System-Erkrankung oder nicht? kommt.

Fall III. Ein 21jähriges Mädchen erkrankte acut an einer complete Paralyse der unteren Extremitäten, Incontinentia urinae et alvi, und starb an acutem Decubitus 23 Tage nach Beginn der Erkrankung. Bei der mikroskopischen Untersuchung des — 2 Jahre im Alkohol aufbewahrten — Rückenmarks fanden sich im oberen Theil des Dorsalmarks myelitische Heerde in allen Theilen der weissen Substanz; inmitten dieser Heerde waren die Gefässe degenerirt, die Neuroglia gemindert, die Nervenfasern gequollen, homogen oder von granulirter Beschaffenheit; in der grauen Substanz waren die Gefässe ebenfalls degenerirt; Kern-Wucherung, Degeneration der Ganglienzellen; ebensolche der Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen; weiter nach oben und unten zu ähnliche, aber quantitativ geringere Veränderungen. Die Erkrankung der Gefässe bestand vorwiegend in einer perivasculären Anhäufung von Elementen, die Verfasser als „corps granuleux“ beschreibt und die den früher von Küssner und Brosin sowie Achard und Guinon und auch Gowers beschriebenen gleichen.

Fall IV. Ein 62jähriger Mann wurde von acuter Paralyse der Beine und der Sphincteren befallen, bekam acuten Decubitus und starb 25 Tage nach Beginn der Erkrankung. Der Hauptheerd der Myelitis fand sich vom 2. bis 5. Dorsalnerv; die Erkrankung zeigte sich unregelmässig auf die verschiedenen Stränge vertheilt. Mikroskopisch zeigten sich reichliche Corpp. amylacea, die in Fall I fehlten; während die parivasculären Räume hier frei waren, waren die Gefässwände selbst sklerosirt; ebenso war im Gegensatz zum Fall I die Neuroglia rareficirt; die Veränderung der Ganglienzellen bestand vorwiegend in einer abnormen Pigmentirung.

Diese verschiedenen Effecte gleicher Ursachen — differente ätiologische Momente schliesst Verf. aus — führt F. auf die verschiedene Disposition der ganz ungleich alten Individuen zurück.

Dem Umstand, dass das eine Rückenmark 2 Jahre, das andere nur 2 Monate in Alkohol aufbewahrt worden war, will F. kein wesentliches Gewicht beilegen.

Nonne (Hamburg).

Pathologie des Nervensystems.

6) De la syringomyélie, par Blocq. (Gaz. des hôpitaux. 1889. 7. Dec.)

Gute, aber nichts Neues enthaltende Darstellung der Syringomyelie in pathologisch-anatomischer und klinischer Hinsicht. Eulenburg (Berlin).

7) Ueber einen Fall von Syringomyelie, von Dr. Richard Kretz. (Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 25.)

Der 49jährige Pat. überstand im Jahre 1877 ein Panaritium nach einer Verletzung, das mit Ausstossen eines Knochenstückes endet, ein Jahr darauf nach einem ähnlichen Zufall abermals ein ähnliches Leiden mit Abstossen eines Stückchens Sehne. Zu dieser Zeit bemerkte er zum ersten Male eine gewisse Schwäche und Vertodtung einer Hand; diese Schwäche ergriff bald alle Extremitäten, ferner zeigte sich Vertodtung der linken Rumpfhälfte. Ein heisser Pfeifenkopf setzte ihm einmal eine Brandblase auf den linken Vorderarm, ohne dass er den geringsten Schmerz empfand. 2 Jahre später Eiterung hinter dem linken Trochanter major. 1888 Sturz in eine tiefe Grube, seitdem Zittern des rechten Fusses, dann Schmerzen der rechten Thoraxseite. November 1888 schmerzlose Eiterung an Sternum. Die Untersuchung ergab: Schlawheit im Facialisgebiet. Atrophie der Cucullares, Levator scapul. und Sternocleidomastoidei, ferner der Extensoren des Handgelenkes und der Finger, der Binnenmuskeln der Hand, welche in ihrer Beweglichkeit sehr eingeschränkt ist. In den meisten atrophischen Muskeln Entartungsreaction oder Fehlen der elektrischen Erregbarkeit. Kniereflex links fehlend, rechts gesteigert. Langsamer Gang, Nachschleifen des rechten Beines. Romberg'sches Phänomen. Fast an allen Körperstellen Hypalgesie, Hypästhesie an einzelnen Stellen der Arme, ferner in der linken Regio supraspinata und am linken Fussrist. Colossale Herabsetzung der Temperaturempfindung. Differenzen unter 10° C. werden nirgends erkannt. Zeitweise neuralgische Schmerzen in den Intercostalnerven und über dem Sternum. Ferner besteht Spontanangräng der Endphalanx des linken Daumens, ausserdem eine Reihe Narben, die zumeist nach schmerzlosen Verletzungen zu Tage traten. Ferner ist Nystagmus und Schwerhörigkeit zu finden. Verf. bezeichnet nach Ausschliessung verwandten Processes die Erkrankung als Syringomyelie.

v. Frankl-Hochwart.

8) Contribution à l'étude de la Syringomyélie, par le docteur J. Bruhl. (Paris 1890. A. Delahaye & Lecrosnier. 218 Seiten.)

In der Einleitung nennt Verf. die Syringomyelie eine Krankheit, die der grauen Substanz der Commissur und der Hinterhörner eigenthümlich ist, eine Anschauung, die doch wohl nicht den thatsächlichen Verhältnissen entspricht. Das Material für seine Arbeit nimmt B. aus 28 Beobachtungen aus der Litteratur und 8 eigenen, von denen jedoch nur einer zur Section kam. Das Capitel „Geschichte“ bringt die bekannten verschiedenen Theorien der Krankheit. Die Symptome werden zerlegt in:

1. Les symptômes intrinsèques, d. h. diejenigen, die auf Läsion begrenzter verschiedener Partien der centralen grauen Substanz zu beziehen sind. Diese zerfallen in
 - a) Symptome einer Poliomyelitis anterior, progressive musculäre Amyotrophie, ähnelnd dem Typus Aran-Duchenne.
 - b) Symptome einer Poliomyelitis posterior, Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindungen ohne Betheiligung der Berührungsempfindung und des Muskelgeföhls.
 - c) Symptome einer Poliomyelitis mediana, verschiedene andere trophische Störungen, die nicht zum Muskelsystem gehören.
2. Les symptômes extrinsèques, d. h. Symptome, die nicht zur Syringomyelie gliomat. gehören, aber sich häufig mit ihr associiren. Sie resultiren aus der Verletzung der weissen Substanz oder aus secundären Degenerationen.
 - a) Degenerationen der Seitenstränge.
 - b) Degenerationen der Hinterstränge.

1 c wird eingetheilt in trophische Störungen, Abweichung der Wirbelsäule, vasomotorische Störungen, Störungen der Sphincterenthätigkeit, pupillare Störungen und solche, die auf ein Uebergreifen der Läsion auf das verlängerte Mark zu beziehen sind.

Der Verlauf der Syringomyelie ist ein chronischer. Der Beginn fällt in die Jugend. Bei gutem Wetter befinden sich die Kranken besser. Der Verlauf ist oft stossweise mit Remissionen. Heilung ist nicht zu erwarten. Eingehend wird die Differentialdiagnose besprochen; ebenso die pathologische Anatomie, Pathologie und Aetiologie ohne wesentlich Neues zu bringen. Prognose und Therapie werden in wenigen Zeilen erledigt. Es wird empfohlen, Hydro- und Elektrotherapie zu versuchen, wie auch Eisen, Jod, Arsenik, Strychnin, Arg. nitric., da sie manchmal einen günstigen Einfluss auf die Krankheit zu haben scheinen.

Die citirten Fälle wie auch die eigenen werden ausführlich mitgetheilt.

Während die Ausstattung des Buches im Uebrigen eine gute ist, kann man die Farbentafel von Rückenmarksschnitten nach Weigert nur als sehr mittelmässig bezeichnen.

P. Kronthal.

9) Zur Theorie der tabischen Bewegungsstörung, von Primararzt Dr. Mader.
(Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 19 u. 20.)

Verf. kommt zu dem Schlusse, dass die tabische Ataxie nicht auf einer Störung der motorischen Centren und Bahnen beruht, sie ist durch den Ausfall sensibler Reflexbahnen bedingt und zwar a) der spinalen Sehnenreflexe (überhastete Bewegungen, schlenderndes und stampfendes Gehen, Unsicherheit im Greifen etc.), b) der in den Hintersträngen zum Kleinhirn aufsteigenden unbewussten Gleichgewichtsempfindungen (Symptome des Schwindels, schwankendes taumelndes Gehen, Romberg'sches Phänomen). c) Nur die Erscheinungen sub a sind für Tabes charakteristisch. Auf Sensibilitätsstörungen könnten noch beruhen: 1. Die reflectorische Pupillenstarre. 2. Die Paresen der Blase, des Mastdarmes, der Sexualorgane, da ja diese Organe die Anregung zu ihrer Thätigkeit auf sensiblen Wege erlangen. 3. Die vasomotorische Störung mit Rücksicht auf die Erkenntniss Stricker's, dass die Vasodilatoren der unteren Extremitäten in den hinteren Wurzeln verlaufen. 4. Die Gelenkerkrankungen scheinen zumeist durch Analgesie der Gelenkflächen bedingt.

v. Frankl Hochwart.

10) Inversione della reazione pupillare allo stimolo luminosa in un tabetico, pel dott. G. d'Abundo. (La Psichiatria etc. 1889. VII. p. 286.)

Bekanntlich haben bereits 1885—1886 Raggi, Morselli und Algeri je einen Fall von perverser Pupillenreaction auf Lichteinfall bei Paralytikern beschrieben. Verf. fügt nun eine neue Beobachtung dieser Art bei einem Tabiker (Arzt, früherluetisch) hinzu.

Beide Pupillen waren mydriatisch; die rechte reagirte gar nicht, weder auf Lichteinfall, noch auf Accommodation. Die linke Pupille blieb ebenfalls auf Accommodation unverändert, dagegen verengerte sie sich in der Dunkelheit und bei Liderschluss, und erweiterte sich, sobald künstliches oder das Tageslicht auf sie einwirkte; übrigens erfolgte die Reaction nur träge.

Ein Erklärungsversuch für dieses eigenartige Phänomen braucht vorläufig nicht weiter berücksichtigt zu werden, da Verf. eine experimentell gestützte Veröffentlichung hierüber in Aussicht stellt.

Sommer.

11) Ueber das Verhalten des Gehörorgans bei Tabes, von Eugen Morpurgo.
(Archiv für Ohrenheilkunde. 1890. Bd. XXX.)

M. benutzte zu seinen Untersuchungen das um 13 Fälle vermehrte Material von Tabeskranken, welches schon Marina (Arch. f. Psych. Bd. XXI. H. 1; cf. Ref. dieses Centralbl. 1889. Nr. 22) zu seinen Beobachtungen über Augen-, Kehlkopf-, Schlund- und Ohrenerkrankungen benutzt hatte. Verf. hat die 53 Tabesfälle in ein übersichtliches Untersuchungsschema gebracht und die Resultate aus den einzelnen Rubriken zu statistischer Verwerthung gezogen.

Er findet 81,13 % ohrenkrank, 18,87 % normal.

Rinne's Versuch war bei den 43 ohrenkranken Tabikern in 35 Fällen beiderseits positiv, 2mal beiderseits negativ, 5mal einseitig positiv und 1mal zweifelhaft. Luftleitungen hatten nur in 3 Fällen eine Besserung der Hörweite zur Folge. Weber's Versuch fiel 24mal central aus bei 35 notirten Angaben; das Hörvermögen fand sich im Ganzen für verschiedene Tonhöhe gleichmässig erhalten. Spiegelbefund 28mal normal, 15mal alterirt.

Diese Thatsachen sprechen für eine Erkrankung des empfindenden Apparats des Gehörorgans. Sectionen wurden nicht gemacht. Selbst wenn bei solchen eine Erkrankung des Mittelohrs in vielen Fällen sich finden sollte, so wäre trotzdem der Zusammenhang der Tabes mit der grossen Häufigkeit der Schwerhörigkeit bei jener nicht vernichtet, da es keineswegs nothwendig wäre, dass die Fortleitung des krankhaften Processes nur auf den empfindenden Apparat des Ohres erfolge. Für diese Behauptung eines Zusammenhangs zwischen trophischen Störungen des Mittelohrs und intercraniellen Erkrankungen führt M. mehrere Beobachtungen aus der Litteratur an.

B. Feist.

-
- 12) *De l'atrophie du nerf optique et sa valeur pronostique dans la sclérose des cordons postérieurs de la moelle*, von Dr. J. Martin. (Paris 1890. Asselin & Houzeau. 65 Seiten.)

Verf. hat unter dem reichhaltigen Material an Tabeskranken in der Dejerine'schen Abtheilung im Bicêtre bei Paris die Fälle mit Opticusatrophie untersucht. An 21 Beobachtungen findet er die bisher nur wenig beachtete Benedikt'sche Behauptung bestätigt, dass eine im ersten Stadium der Tabes auftretende Opticusatrophie bessernd auf die schon bestehenden Symptome und sehr bedeutend verlangsamend auf das Weiterschreiten der Tabes einwirke, so dass nur sehr selten solche Kranken in das zweite Stadium treten. Eine Opticusatrophie jedoch, die einen schon vorgeschrittenen Tabesfall betrifft, ist im Gegensatz hierzu ohne jeden Einfluss auf den Krankheitsverlauf. Die Benedikt'sche Ansicht, dass das frühzeitige Auftreten gastrischer Krisen die Tabes günstig beeinflusse, konnte Verf. an seinem Material nicht bestätigen. Das grösste Contingent zu den abortiven Tabesfällen stellen nach dem Verf. die frühzeitig von der Sehnervenatrophie betroffenen Kranken. B. Feist.

-
- 13) *A case of locomotor ataxia associated with nuclear cranial nerve palsies and with muscular atrophies*, by Frederick Peterson. (Journ. of nervous and mental disease. 1890. XV. p. 450.)

Derselbe Krankheitsfall ist bereits vor 2 Jahren unter der Diagnose „Ophthalmoplegia externa et interna bilateralis“ nach einer Arbeit von Seguin in diesem Centralblatt 1888 S. 574 kurz referirt worden. Schon Seguin hatte die Vermuthung ausgesprochen, es könne früher oder später ausgesprochene Tabes hinzutreten.

Dies ist nun seitdem in zweifelloser Weise geschehen. Der augenblickliche Status ist folgender:

An dem rechten Auge sind alle Muskeln, abgesehen vom Rectus externus, der nur paretisch ist, gelähmt; an dem linken Auge haben nur die beiden Obliqui noch eine gewisse Contractionsfähigkeit bewahrt. Beiderseits besteht Mydriasis, Pupillen-

starre, Accommodationslähmung und ziemlich normales Sehvermögen. Ferner findet sich ausgesprochene Atrophie und Parese beider Masseteren, der Temporales und der Pterygoidei, sowie eine leichte Parese der linksseitigen Facialmuskulatur. Die Sensibilität im Gesicht ist völlig normal.

Von tabischen Erscheinungen sind hervorzuheben Ataxie aller vier Extremitäten, Fehlen der Kniereflexe, Sphinterenparese, und Anästhesie der Finger und der Extremitäten. Gürtelgefühl, Blitzschmerzen und tabische Krisen sind bisher nicht beobachtet worden.

Zu diesem Symptomencomplex treten aber nun noch zahlreiche Muskelatrophien resp. Lähmungen hinzu, und zwar sind befallen der rechte Trapezium, ferner an der linken Hand der Extensor pollicis, der Abductor digiti minimi und alle Interossei und Lumbricales; an der rechten Hand der Opponeus und Abductor pollicis.

Ausserdem besteht noch Atrophie der Oberschenkeladductoren, besonders ausgebildet auf der rechten Seite, und Atrophie der Unterschenkelmuskulatur, vorwiegend aber links.

Neben Lähmung und Atrophie zahlreicher Extremitätenmuskeln findet sich also bei dem jetzt 37jährigen Patienten, der übrigens im 25. Jahre Lues acquirirt hatte, Tabes dorsalis und Kernlähmung aller vom Oculomotorius, Trochlearis, Abducens und Trigemini versorgten Muskeln, während der sensorische Kern des Trigemini etc. völlig intact geblieben ist.

Verf. schliesst daher eine peripherische Läsion der Hirnnerven aus und glaubt, es handele sich um eine Combination von Hinterstrangssklerose mit Poliomyelitis anterior und superior (im Gebiet der Kerne der genannten Hirnnerven).

Sommer.

14) Ueber Ataxie, eine kritische Studie von Dr. Max Kahane. (Allg. Wiener med. Zeitung. 1890. Nr. 8.)

K. findet, dass die Componenten, aus denen sich der Begriff der Ataxie aufbaut, ihrem Wesen nach incongruent sind. Supponirt man aber eine Function des Nervensystems, welche die gesammten Beziehungen zum Raume beherrscht („Gravitationsfunction“), wird einerseits 1. die Statik und Dynamik, 2. das Bewusstsein von der Lage im Raume umfasst, so ist es möglich, die Einheitlichkeit des klinischen Begriffes aufrecht zu erhalten.

v. Frankl-Hochwart.

15) Sur quelques symptômes tabétiques de l'amblyopie toxique, par le Dr. Éperon. (Rev. méd. de la Suisse Romande. 1890. 20. Aug.)

Versuche, zwischen Fällen von Amblyopie toxischen Ursprungs und spinalen Ursprungs (Tabes) differentialdiagnostische Anhaltspunkte zu finden, haben den Verf. zu der interessanten Beobachtung geführt, dass die schon längst bekannten centralen Scotome bei Fällen von Amblyopia ex abusu nicotianae nicht die einzigen Symptome der Intoxication sind, dass vielmehr, ähnlich wie man es vom Alkohol längst weiss, auch der übermässige Tabakgenuss zu Erscheinungen von Seiten des Nervensystems führt, wie sie der sogenannten Pseudotabes eigen sind. E. fand in 65 Fällen von toxischer Amblyopie bei 11, also in 17%, reflectorische Pupillenstarre 3mal, Myosis 1mal, Fehlen oder Abschwächung des Kniephänomens 9mal, lancinirende Schmerzen 6mal, Romberg'sches Zeichen 1mal — gewöhnlich bot ein Fall immer mehrere dieser Symptome zugleich dar.

Die reflectorische Pupillenstarre war nicht die directe Folge der Amblyopie, denn so hochgradig war letztere nie, als dass man auf sie allein das Robertson'sche Zeichen zurückführen könnte, z. B. waren einmal bei 0,6 S die Pupillen reflectorisch starr. Ausserdem überdauerte die Starre oft noch die Amblyopie.

Eine Verwechslung mit echter Tabes hält E. für ausgeschlossen durch die lange Beobachtung der Fälle, von denen 7 eine Heilung bezw. Besserung oder doch keine Verschlimmerung erfuhren, was bei tabetischer Atrophie nicht vorkäme.

Die Differentialdiagnose mit Tabes kann aber schwierig sein in Fällen schwerer Intoxication, besonders wenn keine zweckmässige Behandlung eingeleitet wird, und sie wird gewöhnlich nur ermöglicht durch eine lange aufmerksame Beobachtung.

Einen weiteren diagnostischen Anhaltspunkt bietet der Augenbefund, da für die Amblyopia ex abusu das centrale Skotom fast pathognomonisch ist, während die für die tabetische Neuritis n. opt. charakteristische Einschränkung des peripherischen Gesichtsfeldes dort sehr selten vorkommt.

Fälle, die nicht zu veraltet sind und in richtige Behandlung kommen, bieten eine gute Prognose.

Autoptische Befunde mangeln noch, der Verf. steht aber nicht an, auch hier per analogiam eine neuritische Affection anzunehmen. Martin Brasch (Berlin).

16) Des accidents nerveux tardifs consécutifs aux fractures du rachis et de leur traitement, par Tuffier et Hallion. (Arch. génér. de méd. 1890. März.)

Zu den Spätsymptomen rechnen die Verff. nur solche, welche frühestens ein Jahr nach der Wirbelfractur aufgetreten sind. Ausser einer Reihe eigener Beobachtungen, welche die Verff. in der Iconographie de la Salpêtrière 1888 zusammengestellt haben, fanden sie in der Litteratur 6 einschlägige Fälle. Interessant ist unter den Spätsymptomen die zweimal beobachtete Entwicklung eines Blasensteins. Einmal wurde Nekrose der Tarsalknochen beobachtet. Bezüglich der letzteren wollen die Verff. streng eine aseptische Periode, in welcher lediglich trophische Störungen bestehen, und eine septische, welche durch das Eindringen von infectiösen Keimen herbeigeführt wird und zu Eiterungen etc. führt, unterscheiden.

Die Unsicherheit der Prognose sowie der Differentialdiagnose zwischen Compression und Contusion des Rückenmarks wird von den Verff. anerkannt. — Therapeutisch ist gegen die Spätsymptome nach Wirbelfracturen in 4 Fällen (Magdle, Alban J. Smith, Blackman, Potter) die Trepanation angewandt worden und zwar nur in dem Blackman'schen Fall mit erheblicherem Erfolg. Jedenfalls scheinen Spätrepanationen oberhalb der Lumbalwirbel aussichtsloser; in dem Blackman'schen Fall betraf die Fractur das Os sacrum und hatte zur Compression der Cauda equina geführt. In allen 4 Fällen war der Wundverlauf ein befriedigender.

In je einem Fall von Madelung und Küster wurde gegen Spätsymptome eine nachträgliche Reposition der Wirbelfragmente versucht und beide Male mit Erfolg. Die Verff. empfehlen daher gegen Spätsymptome zuerst die Reposition (réduction tardive) zu versuchen und erst, wenn diese scheitert, die Trepanation zu machen. Eine absolute Contraindication gegen diese operativen Eingriffe existirt bei der Unsicherheit unserer Beurtheilung des Grades der Rückenmarksverletzung überhaupt nicht.

Th. Ziehen.

Psychiatrie.

17) Ueber den Einfluss der sog. „Menstrualwelle“ auf den Verlauf psychischer Hirnaffectionen, von Schüle. (Allg. Ztschr. f. Psych. XLVII. 1.)

Die bisherigen Beobachtungen über die Bedeutung des Menstruationsvorganges für die Entwicklung und den Verlauf von Psychosen haben die Symptomatologie der sog. Menstruationspsychosen, die zeitlichen Beziehungen der Anfälle zur Menstruationsphase studirt und endlich das Intermenstruum in den Kreis ihrer Betrachtung

tung gezogen, ob es psychisch frei oder mehr oder weniger psychopathisch schattirt sich zeigt. Damit scheint aber dessen Bedeutung nicht erschöpft. Schon bei vielen constitutionellen Neuropathien der verschiedensten Art ist das Befinden in der ersten und der zweiten Hälfte des Intermenstruums wechselnd, bald in jener besser, bald in dieser. Daran lehnen sich Fälle wie ein in Illenau beobachteter von periodischem menstrualem Irresein in Form einer rein alternirenden Psychose, die bald in 14tägige, bald in 4wöchige, bald in tagweise wechselnde, bald in Gruppen von Tagen alternirende Phasen sich eintheilt, wobei sichere und auch durch machtvolle therapeutische Eingriffe in ihrem Typus nicht zu brechende Beziehungen zu den 4wöchentlichen Perioden hervortreten, wie die ausführlich mitgetheilte Krankengeschichte (mit Tabelle) ergibt. Ausserdem wurde eine zeitliche Beziehung der einzelnen Phasen zu gewissen Tagesstunden festgestellt, sodann aber an mehreren Stellen genau in der Mitte des Intermenstruums, d. h. im physiologischen Termin des Umschlages der Curvenlinie, eine eintägige Schwankung, insofern sich plötzlich in die Aufregung ein Depressionstag, in die Depression ein Erregungstag einschob. Bei zwei Fällen von sog. Pseudostupor, die ebenfalls genau angeführt werden, sind im ersten die Intermenstruen dreimal durch scharfe Cäsuren in Form von plötzlichen Aenderungen nicht bloss der Stimmung, sondern auch des Bewusstseins, ja sogar der Gesamtpersönlichkeit ausgezeichnet (2mal am Datum der Intermenstruumshälfte plötzliche Lucidität, das dritte Mal ebenda während der Reconvalescenz ein beängstigender Rückfall); daneben zeigen die zwei Hälften des Intermenstruums während des ganzen Krankheitsverlaufs verschiedene psychische Werthung; der Menstruationsvorgang selbst ist fast ohne Effect. In dem zweiten dieser Fälle finden sich typisch alle Woche wiederkehrende Einschnitte in beiden Hälften des Intermenstruums, die zu unbegründeter auffallender Gereiztheit bis zu Thätlichkeit und Zerstörungsdrang führen, während der Eintritt der Menses selbst hier von verschiedener Wirkung ist. — Die Beziehung dieser Beobachtungen zu der von Goodman, Jacobi, in neuester Zeit besonders durch Hegar und Reinl ermittelte physiologische Thatsache der sog. „Menstruationswelle“ ergibt sich von selbst. Für die sonst beschriebenen Wellenlinien der Körperwärme (die Kranken wurden erklärlicherweise nicht fortdauernd gemessen) bieten hier die beim Eintragen des psychischen Erregungs- und Depressionsverhaltens auf Ordinaten über bez. unter einem idealen Niveau ungesucht entstehenden Wellen einen Ersatz. Die Cäsuren im Intermenstruum deuten auf Schwankungen im „vitalen Bestand“, vor allem der scharfe Einschnitt in der Mitte des Intermenstruums. Der Verlaufsgang des letzteren ist wie im gesunden Leben so auch im kranken an Hebungen und Senkungen geknüpft, die auch in den nervösen und psychischen Aeusserungen sich ausprägen; die besprochenen Aenderungen im geistigen Befinden sind im letzten Grunde Wirkungen der Menstruationswelle. Abweichungen der in den angeführten Fällen erhobenen Curve von der normalen zeigen sich zunächst in dem Auftreten vieler secundärer Wellen, noch mehr in gewissen vierwöchentlichen planen Verlaufslinien, wodurch die normale Wellenform verwischt wird. Es liegt nahe, auch einen physiologischen resp. genetischen Zusammenhang gewisser psychischer Zustandsphasen mit den nervösen, circulatorischen und trophischen Aenderungen der Wellenhälften anzunehmen, aber eine directe Abhängigkeit ist nicht ohne Weiteres wahrscheinlich. Die sich hier anknüpfenden Fragen von allgemein-pathologischer Wichtigkeit werden nur angedeutet und harren noch der Lösung; der physiologische Zusammenhang gewisser psychischer Krankheitsverläufe mit der „Menstruationswelle“ steht jedenfalls fest.

Dornblüth.

18) Eine forensisch-psychiatrische Beobachtung, von B. Greidenberg. (Wjestnik psichiatrii i nevropatologii. 1890. VII. 2. Russisch.)

Psychopathische Heredität (Vater schwachsinnig, Mutter irrsinnig). Periodisches impulsives Irresein mit Trieb zum Vagabondiren.

Ende 1882 und anfangs 1883 wurden im Gefängniß der Stadt S. eine ganze Reihe von Verbrechen entdeckt — Fälschung von Documenten, Entwendung und Verschleuderung amtlicher Geldsummen; es stellte sich heraus, dass dieselben von einem früheren Feldscheer R. begangen worden waren, der einige Zeit lang als Schreiber bei der Gefängnißverwaltung gearbeitet hatte, aber im November 1882 spurlos verschwunden war und trotz aller Recherchen der Polizei nicht ausfindig gemacht werden konnte. Erst nach Verlauf mehrerer Jahre, Ende 1886, wurde er in einem entfernten Gouvernement verhaftet und nach S. transportirt. Beim gerichtlichen Verhör erklärte er von den ihm zur Last gelegten Vergehen nichts zu wissen, auch nichts über die betreffenden Geldsummen aussagen zu können, und meinte, dass, wenn er etwas Widerrechtliches begangen habe, dies in einem Anfall von Geistesstörung geschehen sein müsse; er entsinne sich in der That bei der Gefängnißverwaltung gearbeitet zu haben, weiss aber nicht, wie lange. Die gerichtliche Untersuchung erwies, dass er früher als Feldscheer in einem Regiment angestellt gewesen, aber bereits im Jahre 1877 wegen Geisteskrankheit aus dem Dienst entlassen worden war. Seit der Zeit wurde er von seiner Frau ernährt. Ihren Angaben nach hat er in dem Zeitraum zwischen 1877 und 1882 seine Familie viermal heimlich verlassen. Er verschwand jedesmal spurlos, ohne ein Wort zu sagen, und es vergingen Monate, zuweilen auch ein Jahr, ehe er, in abgerissenem Zustand, verhungert und abgezehrt zu ihr zurückkehrte. Er pflegte dann auf den Knien seine Frau um Vergebung anzuflehen, doch bald wiederholte er seinen Weggang. Er konnte niemals angeben, was er gethan habe und wo er gewesen sei, schwörte, sich auf nichts entsinnen zu können. Das letzte Mal verschwand er im Jahre 1882, und erst nach $1\frac{1}{2}$ —2 Jahren erfuhr die Frau, dass man ihn per Etappe nach seinem Heimathsort befördert habe; sie holte ihn von der Polizei ab, wo sie ihn in Arrestantenkleidung, ohne Hemd, vorfand. Seitdem gab sie darauf Acht, dass er nicht wieder von ihr weggehe, und war sehr erstaunt, als man ihn wegen gerichtlicher Untersuchung reclamirte. Ferner gab sie an, dass er zuweilen allerlei Zeug zusammenrede und Neigung habe, sich nackt auszukleiden und zu vagabondiren; manchmal wurde er für längere Zeit besser, so dass die Leute ihn nicht für krank hielten, und er sogar sich durch ärztliche Hilfsleistungen ernähren konnte.

Da die gerichtliche Untersuchung erwies, dass R. während seines längeren Aufenthalts in S. im Jahre 1882 nichts Abnormes in seinem Verhalten offenbart hatte, und da die sofort nach seiner Einbringung vorgenommene Exploration keinen Aufschluss über etwaige Geistesstörung geben konnte, so wurde er zur speciellen Beobachtung der unter Leitung des Verf. stehenden Irrenanstalt überwiesen. Hier gelang es durch hartnäckiges, wiederholtes Ausfragen folgende Angaben über seine Anamnese zu erhalten:

Er stammt aus einer bemittelten, gebildeten Familie. Sein Vater erreichte ein hohes Alter, endete aber in Schwachsinn. Seine Mutter erkrankte vor seiner Geburt an Trübsinn, machte mehrere Selbstmordversuche, und er kam in Folge eines Erhängungsversuchs derselben, der ihren Tod herbeiführte, frühzeitig zur Welt. Er wurde in einem Seecadettencorps zu St. Petersburg erzogen, hatte alle Aussicht auf gute Carrière und geregelten Lebenslauf, aber schon früh erwachte in ihm ein unüberwindlicher Hang, seinen Aufenthaltsort zu verlassen. Mehrmals entwich er aus dem Cadettencorps, wurde bei seiner Rückkehr dafür bestraft, that es aber wieder, indem er ganz ohne Ziel wegging, er wusste selbst nicht wohin. Wenn es ihm nicht gelang wegzugehen, suchte er sich irgendwo zu verstecken, um allein zu sein, z. B. auf dem Boden, in der Totenkammer. Zuletzt wurde er dieser Handlungen wegen ausgeschlossen, und seit der Zeit begann sein Vagabundenleben. Er erinnert sich dunkel, in der Gesellschaft von Mönchen, von Bettlern gewesen zu sein; einmal wurde er in einer grossen Stadt von der Polizei ergriffen und in einem Armenhaus untergebracht. Ende der 60er Jahre trat er in eine Feldscheer-Schule ein, beendete

dieselbe, bekam eine Anstellung an einem Militärhospital und verheirathete sich. Doch bald stellte sich wieder der Trieb zum Verlassen seines Aufenthaltsorts ein. Gewöhnlich fühlte er schon mehrere Tage vor dem Weggehen eine gewisse Unruhe, Unfähigkeit zur Arbeit, Gemüthsverstimmung. Er strengte seine ganze Kraft an, den unglücklichen Hang zu bemeistern, doch es gelang ihm nicht.

Obleich es nicht möglich war, die thatsächlichen Angaben R.'s nachzuprüfen, erschienen sie doch glaubwürdig genug, um Beachtung zu verdienen, umso mehr, als die Angaben seiner Frau damit in Einklang standen.

Was die sonstigen Ergebnisse der mehrere Monate währenden Beobachtung in der Anstalt anbetrifft, so wurden keine besonderen Abnormitäten psychischerseits an ihm constatirt. Seine Stimmung war gleichmässig, etwas gedrückt; zuweilen gerieth er ohne besonderen Grund in Zorn. Er äusserte Unzufriedenheit mit seinem Geschick und liebte es, sich in lyrischen sentimentalen Ergüssen darüber zu ergehen. Physischerseits nichts Abnormes, abgesehen von allgemeiner Anämie, fibrillären Zuckungen der Gesichtsmuskeln und Herabsenkung des rechten Mundwinkels.

In Anbetracht aller mitgetheilten Umstände lautete das Gutachten des Verf. dahin, dass Inculpat an Geistesstörung in der Form periodischen Irreseins leide, mit Zwangsvorstellungen und Hang zu impulsiven Handlungen, vorzüglich unüberwindlichem Trieb zum Vagabondiren. Was seinen Geisteszustand in der Zeit anbetrifft, als er die incriminirten Handlungen beging, so sei anzunehmen, dass er damals sich in einem abnormen Zustand befand, indem er unmittelbar darauf wieder seine triebartige Wanderung unternahm.

R. wurde von den Geschworenen auf Grund der Expertise freigesprochen.

P. Rosenbach.

19) **Die gesetzliche Verantwortlichkeit der Irren**, von Proal, Rath am Appellationsgericht zu Aix. (Ann. méd.-psych. 1890. Juli-August.)

Verf. spricht sich in dieser ausführlichen Abhandlung mit Entschiedenheit für die Unzurechnungsfähigkeit der Irren, gegen die verminderte Zurechnungsfähigkeit und gegen die in Italien für Fälle zweifelhafter Zurechnungsfähigkeit den Richtern anheimgestellte Strafverbüsung in Irrenanstalten aus. Wenn der Angeklagte nicht zurechnungsfähig genug ist, um eine Strafe durchzumachen und sein Geisteszustand eine Behandlung verlangt, so darf man ihn nicht erst verurtheilen; wird er verurtheilt, so muss er bestraft werden, sonst muss man ihn freisprechen und kann ihn einer Anstalt für irre Verbrecher überweisen. Die Ausführungen bieten manches Interessante.

Dornblüth.

20) **Lebensgeschichte eines simulirenden Verbrechers**, von J. Murray. (Journ. of mental science. 1890. Juli.)

Der 43jährige W. H. T. kam am 2. November 1889 in das Gefängniss zu Wakefield, um eine gerichtliche Untersuchung wegen Diebstahls von Enten zu erwarten. Er bekam täglich 5 oder 6 Krampfanfälle, in denen er sich hin- und herwarf, den Kopf stark nach rechts drehte und die Hände fest geschlossen hielt. Schaum vor dem Munde und Harnabgang begleiteten die Anfälle erst, als man in seiner Gegenwart von dem Auffallenden des Fehlens dieser Erscheinungen gesprochen hatte. In der Zwischenzeit beachtete er keine Aufforderung zu willkürlichen Bewegungen; die Sensibilität schien herabgesetzt. Wenige Tage darauf hatte er sich mit einem aus dem Bettzeug gefertigten Strick an dem hohen Fenster der Zelle erhängt — er war also nicht gelähmt gewesen. Hinterher wurde festgestellt, dass er das uneheliche Kind einer verlogenen und sittenlosen Diebin und eines Mannes war, dem ein Bruder durch Selbstmord gestorben war; eine Schwester war taubstumm,

ein Bruder in einer Irrenanstalt. Er war vielfach bestraft, hatte in der Freiheit hypochondrische Klagen vorgebracht und in den Gefängnissen sich anfangs Verstümmelungen zugefügt, später Krankheiten simulirt. So hatte er von 8 Haftjahren etwa 4 im Lazareth zugebracht. Es ist kaum anzunehmen, dass eine Mens sana in corpore sano so lange die Täuschungsversuche fortgesetzt hätte. Ob man ein moralisches Irresein als verschieden von intellectuellem Irresein annimmt oder nicht, jedenfalls waren hier alle Elemente der moralischen Unbeständigkeit und Verderbtheit vorhanden. Nach Maudsley würde man ihn als geborenen Verbrecher bezeichnen.
Dornblüth.

Therapie.

21) Ueber die Resultate der Suspension Tabischer nach Motschutkowski's Methode, von S. Danillo und E. Przychodski. (Wratsch. 1890. Nr. 25 bis 27. Russisch.)

Die Mittheilungen der Verff. beruhen auf Beobachtungen von 11 an deutlich ausgeprägter Tabes leidenden Subjecten in der Klinik von Prof. Mierzejewsky. In allen Fällen blieben die Cardinalsymptome der Krankheit, das Fehlen der Sehnenreflexe, veränderte Pupillenreaction, auch Augenmuskellähmungen, Verlust der Hautsensibilität, gänzlich unberührt von der Behandlung. Einen günstigen Einfluss erwies dieselbe vorzüglich auf die lancinirenden Schmerzen, die nach mehreren Suspensionen in den meisten Fällen schwächer wurden oder sogar verschwanden; in geringerem Maasse wurden die Parästhesien beeinflusst. Weniger beständig und unbedeutend waren Besserungen des Ganges und Stehens (Zurücktreten des Romberg'schen Symptoms) und der Harnbeschwerden; in 7 Fällen stellte sich die Erectionsfähigkeit des Geschlechtsgliedes wieder ein, die vordem verloren oder herabgesetzt war. Unangenehme Erscheinungen, als Cyanose des Gesichts, Hervortreten der Augäpfel, Schwindelgefühl mit Uebelkeit, Respirationsstörungen, kamen nur selten vor und gingen bald vorüber; nur in 2 Fällen stellten sie sich bei jeder Suspension ein und zwar so stark, dass die Behandlung ihretwegen aufgegeben werden musste. Mehrere Patienten liessen Verff. während der Suspension die Beine erheben; Messung der Rückenlänge ergab, dass in diesem Fall hauptsächlich der Lendentheil des Rückens sich verlängerte (bis 4—4½ cm), während bei einfacher Suspension mit herabhängenden Füßen vorzüglich nur der Halstheil gedehnt wird.
P. Rosenbach.

III. Aus den Gesellschaften.

Bericht über die Verhandlungen der Section für Neurologie u. Psychiatrie der 63. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Bremen vom 15. bis 20. September 1890,

erstattet von Dr. H. Smidt (Kreuzlingen).

Sitzung vom Montag den 15. September Nachmittags 4 Uhr.

Herr Leppmann (Berlin): Die Entartungsrichtungen im geistigen Zerfall der Gewohnheitstrinker.

Auf Grund eines grossen, über Jahre hinaus sorgfältig controlirten Krankmaterials, bei welchem auch die transitorischen Fälle anamnestic und katamnestic berücksichtigt sind, kommt Vortr. zu dem Schluss: Es giebt zwei grosse genügend scharf trennbare Entartungsrichtungen bei Gewohnheitstrinkern je nach der Artung des Organismus, auf den der Alkoholmissbrauch wirkt. Jede Richtung hat zwei

Entwicklungsformen, eine continuirliche ohne vorausgehende acute oder transitorische Störungen und eine remittirende. Wenn es auch bei letzterer oft nicht zur ausgesprochenen Entartung kommt, so ist doch die Richtung des geistigen Zerfalls angedeutet durch gemeinsame Aetiologie und den Ausschluss der Combination mit Störungsformen der anderen Reihe. Die eine häufigere Reihe ist: Delirium potatorum, Mania gravis potatorum, Dementia simplex, Dementia paralytica. Vorbedingung dazu ist eine „faiblesse relative du cerveau“, eine Unzulänglichkeit in der Quantität der Intelligenzleistungen von der einfachen Erschöpfbarkeit bis zum Schwachsinn. Diese ist oft angeboren und Folge von Belastung (25 %). In diesem Falle findet sich Trunksucht in der Ascendenz, oder sie ist erworben, namentlich in Folge von Kopfverletzung und Typhus. Der Grundzug des Charakters solcher Trinker ist auch bei fortgeschrittenem Zerfall meist eine phlegmatische Gutmüthigkeit. In Folge dessen ist ihre Criminalität gering (10 %). Es handelt sich meist um Indulgenzvergehen. Die Entartung ist eine progressive, denn der Stamm erlischt durch Sterilität, Aborte und Kindersterblichkeit. Die andere Reihe ist: Ferocitas, Alkoholmelancholie, Paranoia hallucinatoria und Paranoia chronica. Hier handelt es sich um originär verkehrte, in der Intelligenz schwache, sonderbare Individuen. Die Belastung beträgt 50 %. Es ist meist wirkliche Geistesstörung in der directen Ascendenz. Manchmal dienen körperliche Leiden, wie Schwerhörigkeit, Herzbeschwerden dazu, um die Stellung des Individuums zur Aussenwelt zu trüben. Die Criminalität ist vielartig und beträgt 40 %. Die Nachkommenschaft bleibt meist am Leben und zeigt oft nur Sonderbarkeiten. Es handelt sich also um regressive resp. variirte Entartung. Die Art der geistigen Getränke hat keinen Einfluss auf die Form der Störung.

Discussion.

Herr Wille (Basel) hat den Alkoholismus als alleinige Ursache der Paralyse nicht beobachtet, dagegen als prämonitorisches Symptom.

Herr Sioli (Frankfurt a. M.) möchte den Alkoholismus als alleinige Ursache der Paralyse nicht ausschliessen. Er hat einige Fälle echter Paralyse beobachtet, bei denen andere Ursachen als Alkoholismus, der nicht als nur prämonitorisches Symptom auftrat, nicht vorhanden waren. Er erinnert an die von Dalldorf aus veröffentlichte Arbeit, in der Alkohol als ätiologisches Moment der Paralyse in mehr als 30 %, Lues dagegen nur in etwa 28 % angegeben ist. Der Unterschied der Ansichten Leppmann's und Wille's beruhe vielleicht in dem sehr verschiedenen Material. In Breslau (woher L.'s Material stammt) huldigt die Bevölkerung allgemein dem Alkoholismus, während im Westen der Schnapsgebrauch geringer ist.

Sitzung vom Dienstag den 16. September Vormittags 9 Uhr.

Herr Forel (Zürich): Einiges über Hypnotismus.

Votr. constatirt zunächst, dass in der Beurtheilung des Hypnotismus und damit auch der Suggestion ein Ruhepunkt eingetreten sei. Während Charcot denselben noch für eine Neurose erklärt habe, schienen Charcot's Schüler sich dem Standpunkt der Schule von Nancy (den auch Votr. theilt) zuzuneigen, der Charcot's Auffassung absolut entgegen steht.

Votr. berichtet dann cursorisch über circa 30 Fälle, die er erfolgreich durch Hypnotismus, resp. Suggestion behandelt habe. Wir geben die interessantesten im Auszuge wieder.

Schwere Anämie erfolglos mit Eisen etc. behandelt. Absolute Schlaf- und Appetitlosigkeit durch Suggestion beseitigt, damit nahezu Heilung erreicht. — Blepharospasmus, Durchschneidung des Orbicularis erfolglos. Heilung durch Suggestion. — Anaesthesia retinae. Pat. konnte nichts mehr lesen, Gesichtsfelder bedeutend verkleinert, Farbenkreise eingeengt, mit einer Hypnotisirung geheilt. — Wärter mit

sehr häufigen Pollutionen und Darmblutungen nach Influenza, leidet in Folge dessen an Schlaflosigkeit und nervösen Störungen. In wenigen Sitzungen werden alle störenden Symptome beseitigt, die Pollutionen auf je eine in 4—6 Wochen suggestiv eingeschränkt. — Eine Pat., die seit 35 Jahren spontan somnambulant ist und während des somnambulen Schlafes Kurpfuscherei betreibt, wird von der Polizei zur Begutachtung zugesandt. Er beseitigt den Somnambulismus durch Suggestion, doch wird Pat. rückfällig, als sie eine Zeitlang dem Einfluss des Votr. entzogen war. — Langjährig bestehendes Emphysema pulmonum mit asthmatischen Anfällen, bisher als incurabel betrachtet, wird bis an die Grenzen der Heilung gebessert. Auch objectiv ist Zurückgehen der Lungengrenzen zu constatiren. — Beseitigung von Schlaflosigkeit, neurasthenischen Beschwerden, Pruritus, Satyriasis, Amenorrhoe, Trunksucht. Schmerzlose Zahnextraktionen, Cataractoperationen. — Einer Wärterin, die durch längeren Dienst auf der Tobabtheilung schlaflos und nervös geworden ist, suggerirt Votr., dass sie durch die stärksten Geräusche, wie Pfeifen, Singen, Schreien u. dergl. im Schlaf nicht gestört werden soll, dagegen sofort aufwachen soll, sowie sie „gefährliche Geräusche“, wie Fenstereinschlagen u. dergl. hört. Der Erfolg ist so gut, dass Votr. bei allen Wärterinnen der Tobabtheilung diese Suggestion anwendet, ebenso u. a. bei einer Privatwärterin einer Melancholischen. Dieselbe wacht nachts durch das Schwatzen und Klagen derselben nicht auf, jedoch sofort, sowie die Kranke z. B. das Bett verlassen will. — Bei schwer psychisch Erkrankten hat Votr. keinen Erfolg erzielt, auch keinen dauernden bei einem Stotterer.

Votr. berichtet dann über einen Besuch, den er Wetterstrand (Stockholm) gemacht hat. Derselbe hat die Hypnose bei über 4000 Patienten mit bestem Erfolge angewandt. Derselbe lässt stets eine genaue ärztliche Untersuchung vorausgehen, erleichtert aber die Hypnose durch äussere Mittel (absolute Geräuschlosigkeit der Behandlungsräume, Mitwesenheit schon Hypnotisirter etc.). Votr. stimmt mit W. darin überein, dass man bei tiefer Hypnose viel mehr erzielt, wie bei einfacher Somnolenz.

Seine Ueberzeugung ist, dass die Suggestivtherapie als Lehrstoff an den Universitäten eingeführt und als legaler therapeutischer Eingriff anerkannt werden muss.

Discussion.

Herr Meschede (Königsberg) bittet um nähere Auskunft bezüglich des von Forel acceptirten Modus procedendi und fragt an, ob bei der oben erwähnten suggestiven Einschläferung der Wärterinnen eine Sitzung genüge.

Herr Forel verweist bezüglich des Modus procedendi auf die Schriften von Moll und Bernheimer. Man müsse den Patienten schon wachend auf das zu erreichende Resultat vorbereiten. Die Zuversicht des Hypnotisirenden bezüglich des Erfolges helfe viel mit. Bei den Wärterinnen genüge oft eine Sitzung, hie und da seien zwei bis drei nöthig.

Herr Scholz (Bremen) theilt seine sehr günstigen Erfahrungen bei etwa hundert Kranken mit. Er behandelte besonders functionelle Nervenkrankheiten, u. a. auch Paramyoclonus und Chorea. Auch bei Neuritis multiplex nach Lues und Alkoholismus, bei rheumatischen Gelenkleiden, bei Hemiplegien erzielte er Heilung oder erhebliche Förderung der Kur und fordert dringend zu weiteren Versuchen auf.

Herr Bruns (Hannover) meint, ob nicht bezüglich der Erfolge bei Neuritis und Hemiplegie das post hoc mit dem propter hoc verwechselt sei (was Scholz bestreitet) und fragt an, wie weit man mit der einfachen Somnolenz komme, da doch die tiefe Hypnose hie und da geschadet habe.

Herr Forel bestreitet, dass letztere gefährlicher wie erstere sei. Die Schädigung rühre vom Ungehorsam der Patienten oder falscher Suggestion her.

Herr Sioli (Frankfurt a. M.) hegt gegen den Hypnotismus ebenso Bedenken, wie man sie im Laufe der Zeit gegen die Morphiumeinspritzungen zu hegen gelernt hat. Er fürchtet Gewöhnung an die Hypnose, Unvermeidbarkeit der Autosuggestion, abnorme Suggestibilität. Man solle die Grundlage unserer Cultur, den eigenen Willen, nicht schädigen.

Herr Meschede (Königsberg) beobachtete mehrstündige Sprachlähmung nach Hypnose.

Herr Smidt (Kreuzlingen) berichtet über gelegentliche günstige Erfolge bei Zwangsvorstellungen, aber auch über einen Pat., der ohne sein Wissen hypnotisirt von dem Hypnotiseur, auch wenn er nicht unter dem Einfluss der Suggestion stand, bis in die kleinsten Kleinigkeiten abhängig und selbst durch diese Aenderung seines Willens auf's Aeusserste irritirt war. Er erinnert an den schlimmen Einfluss der Messmer'schen Magnetiseure in früheren Zeiten und fürchtet, dass, ebenso wie längst geheilte Morphinisten eine mangelnde Resistenz gegen Schmerzen zurückbehalten, so auch häufig Hypnotisirte durch die stete Unterwerfung unter den Willen des Hypnotiseurs an Willenskraft einbüßen. Er fürchtet besonders die Propaganda und Kurpfuscherei früherer Patienten.

Herr v. Ehrenwall (Ahrweiler) meint, dass bei Leuten, die monatelang hypnotisirt seien, doch nervöse Störungen eintreten. Manche der in Breslau und anderswo zu Versuchszwecken Hypnotisirten seien doch in einem entschieden neurasthenischen Zustande gewesen.

Herr Leppmann (Berlin) bestätigt Ehrenwall's Mittheilungen, er sei durch die Breslauer Erfahrungen von weiteren Versuchen abgehalten, alle damaligen Medien seien nervös hyperästhetisch gewesen.

Herr Forel erklärt die meisten Einwürfe für aprioristisch. Er sowie Wetterstrand haben nie Angewöhnung gesehen, auch nicht Willensschwächung. Man müsse eben auch den Willen durch Suggestion günstig beeinflussen.

Herr Buss (Bremen): Ein Fall von Trismus und Tetanus nach Verletzung des Stirnhirns.

Vortr. geht nach einem historischen Rückblick zur Krankengeschichte über. Ein bisher gesunder Mann wird aus dem Wagen gegen einen Prellstein geschleudert. Er bleibt bewusstlos liegen. Bei der Untersuchung zeigt er rechts auf der Stirn eine Wunde. Bei tiefer Ausspülung derselben zeigt der Pat. heftigen Krampf der Kiefer- und Athemmusculatur, Erstickungsangst, macht lebhaft Abwehrbewegungen, ebenso bei Sondirung, doch löst Berührung und oberflächliche Ausspülung diesen Krampf nicht aus. Im Uebrigen ist Pat. bei vollem Bewusstsein, hat nur am zweiten Abend 39,1, sonst ist die Temperatur normal und Pat. fühlt sich wohl. Am siebenten Tage verspürt Pat. jedoch ziehende Schmerzen in den Kinnbacken, in den nächsten Tagen nehmen die Symptome eine beträchtliche Höhe an, Sprache unverständlich, anfallsweise Krampf der Schlund- und Respirationsmuskeln, Neigung zu Opisthotonus. Bei Versuch der Nahrungsaufnahme Zunahme des Krampfes. Lippen fest zusammengepresst. Ernährung muss per anum geschehen. Am 18. Tage nach dem Unfall Exitus. Autopsie ergiebt: Stirnbein rechts neben der Mittellinie necrotisch. Dasselbe leichte Verwachsung mit der an der Verwachsungsstelle getrübbten Dura, auch die Pia ist hier verwachsen, ebenso die Hirnsubstanz und zwar des Gyrus frontalis medius lateralwärts vom Sulcus olfactorius. Die Hirnsubstanz selbst zeigt hier nichts Abnormes. Das übrige Gehirn ist ödematös. — Tetanusbacillen werden nicht gefunden. Impfungen sind wirkungslos. Die Untersuchung auf Ptomaine (Prof. Brieger) fällt negativ aus. Auch die Implantationen der necrotischen Knochensplitter ergeben kein Resultat. Im Anschluss an die Beobachtungen intra vitam glaubt Vortr. zu dem

Resultat zu kommen, dass es sich hier nicht um eine Ausbreitung der Reizung auf die bekannten motorischen Centren handle, sondern dass die Reizung der mittleren Stirnwindung lateral vom Sulcus olfactorius die directe Ursache des Trismus und Tetanus gewesen sei.

Discussion.

Herr Bruns (Hannover) verweist auf die neuerliche Erfahrung, dass Reizung der Dura ohne Betheiligung des Hirns tonische Krämpfe hervorrufen könne.

Herr Forel (Zürich) sah bei einer Ausbrennung der Orbita wegen Gliom die Basis des Stirnhirns kauterisirt werden, ohne eine Spur von tetanischen Erscheinungen. Pat. bot auch bis zu seinem Tode nur das Symptom schauerhafter Kopfschmerzen dar. Die Autopsie ergab rothe Encephalitis des Stirnhirns. Somit bezweifelt er, dass die Localität auf die Entstehung des Tetanus von Einfluss gewesen sei.

(Schluss folgt.)

Société de Biologie, Paris.

Séance du 12 juillet 1890. (La Semaine Médicale. 1890. Nr. 30.)

Rétrécissement du champ visuel dans la-syringomyélie, par Dejerine et Tuiland.

Die Votr. haben in 7 Fällen von Syringomyelie eine beträchtliche Einengung des Gesichtsfeldes beobachtet. Die Untersuchungen wurden mit dem Perimeter ausgeführt und zwar für weiss, violet, roth, gelb und grün in allen Stellungen des Apparats.

Die Einengung war für alle Farben vorhanden und zwar für grün am allerstärksten: sie betrug bei 5 Patienten 10°. Das Gesichtsfeld für weiss war weniger beschränkt, als für die übrigen Farben.

Hysterie war in allen Fällen sicher ausgeschlossen. Es waren ferner keine Veränderungen des Augenhintergrundes, auch keine sonstigen Erscheinungen bei den 7 Patienten vorhanden, die auf eine Läsion des Gehirns etc. hätten schliessen lassen.

Séance du 19 juillet. (Ibidem. Nr. 31.)

De la nature infectieuse du béribéri, par Rebourgeon.

Nach den Untersuchungen, die der Votr. angestellt hat, wird Beriberi durch einen Mikroccoccus hervorgerufen, der sich im Lendentheil des Rückenmarks befindet. Thieren eingepflegt, rufen die Culturen des Coccus alle Formen der Krankheit hervor. Es soll überdies vollständige Uebereinstimmung zwischen dem Beriberi des Menschen und dem des Pferdes bestehen.

Die Virulenz der Culturen kann soweit herabgemindert werden, dass dieselben sich gut zur Impfung eignen.

Die Virulenz schwindet spontan, wenn die Culturen jenseits des 30. Breitengrades gebracht werden; das Schwinden ist jedoch nur ein vorübergehendes: R. hat festgestellt, dass Culturen, welche in Frankreich nur negative Resultate ergaben, in Brasilien ihre volle Virulenz wiedererlangten. So erklärt sich, dass Patienten durch die blosse Wiederkehr nach Europa vom Beriberi geheilt werden könnten, vorausgesetzt jedoch, dass sie hier genügend lange bleiben, um die vollständige Vernehmung des pathogenen Coccus herbeizuführen. Veiga de Souza (Dresden).

IV. Bibliographie.

Zur Frage über die Unzurechnungsfähigkeit, von Dr. V. Kandinsky. (Moskau 1890. A. Lang. 238 Seiten. Russisch.)

Diese Schrift ist nach dem Tode Dr. Kandinsky's von dessen Wittve herausgegeben worden. Der verstorbene Verf. arbeitete in seinen letzten Lebensjahren an einem grösseren Werke über die Willensfreiheit, aber die darauf bezüglichen Aufzeichnungen, die sich in seinem Nachlass vorfanden, waren zu fragmentarisch, um zur Veröffentlichung verwertbar zu werden. Dem Plan des Werkes gemäss sollte ein Abschnitt desselben die Lehre von der Zurechnung und den Zuständen der Unzurechnungsfähigkeit behandeln, und als Material dazu sollten einerseits verschiedene psychiatrische Gutachten aus der forensischen Praxis des Verf. dienen, andererseits seine kritischen Bemerkungen über den die Unzurechnungsfähigkeit betreffenden Gesetzesparagraph, die z. Th. bereits in den Verhandlungen der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft und des ersten Congresses russischer Irrenärzte veröffentlicht waren. Diese ein selbstständiges Ganze ausmachenden Schriftstücke bilden den Inhalt des vorliegenden, in jeder Beziehung interessanten Buches, welches demgemäss in zwei Abschnitte zerfällt.

Der erste — über die Formulirung des Gesetzesparagraphen von den Bedingungen der Zurechnung — hat einen zum Theil polemischen Charakter, was durch seine Entstehungsgeschichte bedingt ist. Nämlich im Jahre 1883 wurde der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft der Paragraph 36 des projectirten neuen Criminalcodex überwiesen, der die Bedingungen der Unzurechnungsfähigkeit bestimmt. Derselbe lautet folgendermaassen: „Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Thäter in Folge von mangelhafter Intelligenz oder krankhafter Störung der Seelenthätigkeit, oder bewusstlosem Zustand während des Begehens der Handlung die Bedeutung derselben nicht ermessen und seine Handlungsweise nicht frei bestimmen konnte.“ Indem nun die Mehrheit der an der Discussion theilnehmenden Irrenärzte sich gegen die Einführung eines psychologischen Kriteriums der Unzurechnungsfähigkeit aussprach, wurde eine abgekürzte Formulirung dieses Paragraphen beantragt in folgender Gestalt: „Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Thäter seit seiner Kindheit an mangelhafter Entwicklung der Geisteskräfte leidet, oder wenn er während des Begehens der That an Geisteskrankheit litt oder sich in einem Zustand vorübergehender Bewusstlosigkeit befand.“ Dr. Kandinsky bekämpft mit aller Kraft diese jedes psychologische Kriterium ausschliessende Formulirung, die übrigens von der das Project ausarbeitenden juristischen Gesellschaft verworfen wurde, indem sie den § 36 in dessen ursprünglicher Gestalt beibehielt. Verf. erörtert in knapper Weise, aber mit logischer Schärfe, dass die Constatirung des Vorhandenseins von Geisteskrankheit nicht genügend sei, um Unzurechnungsfähigkeit des Thäters zu involviren, sondern dass letztere in jedem einzelnen Falle aus dem nachzuweisenden Mangel der freien Willensbestimmung hergeleitet werden müsse.

Der zweite, grössere Abschnitt des Buches enthält 8 psychiatrische Gutachten des Verfassers. Eine Wiedergabe des thatsächlichen Inhalts derselben wäre ungeeignet, indem sie hauptsächlich durch die Art der Darstellung Interesse bieten, die nur in einer ungekürzten Uebersetzung gewahrt werden könnte. Ihre vortheilhafte Eigenthümlichkeit besteht darin, dass jede Expertise auf minutiöser psychologischer Analyse der Individualität des Exploranden beruht, wodurch eine grosse Ueberzeugungskraft des Gutachtens für den Richter und die Geschworenen erreicht wird.

Für die russische Litteratur ist das Buch eine höchst schätzbare Bereicherung.
P. Rosenbach.

V. Vermischtes.

Selbstmorde in England und Wales. Das Journal of mental science (Januar 1890) giebt Tabellen über die Zahl der Selbstmorde in England und Wales von 1861—1888, für die Geschlechter getrennt, ferner das Verhältniss der Selbstmorde zu 1000 000 Lebender, ebenfalls nach den Geschlechtern getrennt. Einige Ergebnisse der Tabellen werden besonders hervorgehoben.
Dornblüth.

Die Irrenanstalten Russlands im Jahre 1886. (Ausgabe des med. Departements des Ministeriums der inneren Angelegenheiten. Allg. Ztschr. f. Psych. XLVI. 2. S. 340.)

In 61 Städten Russlands bestehen Irrenanstalten, meist als Abtheilungen allgemeiner Krankenhäuser, in den Hauptstädten auch als Privatunternehmen. Die gesammte Bettenzahl beträgt (ohne die Irrenanstalt der Universität Dorpat, deren Zahl nicht angegeben ist) 9750 bei ca. 80 Millionen Einwohnern. Das Verzeichniss führt die einzelnen Anstalten mit ihrer Bettenzahl und dem Namen des dirigirenden Arztes auf.
Dornblüth.

Einige Worte gelegentlich eines Falles von plötzlicher Asphyxie durch einen Nahrungsbissen bei einem Blödsinnigen, von Ramadier. (Ann. méd.-psych. 1890. Mai.)

Verf. betrachtet in manchen Fällen von Erstickung durch Nahrungsmittel nicht die Verstopfung des Rachens und nicht die Compression des Kehlkopfes von der Speiseröhre aus als Todesursache, sondern die Compression der Recurrentes, die zu Glottisverschluss führt. Nach Experimenten von Legallois u. A. führt diese allerdings nur bei sehr jungen Thieren zum Tode, doch können schwache, heruntergekommene Kranke diesen soweit vielleicht gleichgestellt werden. Ist die Compression Ursache der Erstickung, so muss die Behandlung in schleuniger Verschiebung des Bissens bestehen, entweder nach aussen durch Erbrechen (Apo-morphineinspritzung) oder durch Hinabstossen mit der Magensonde. (Ersteres dürfte wohl nicht schnell genug wirken. Ref.)
Dornblüth.

Genesung von Irresein nach Entfernung des Bartes bei einem Weibe, von G. Findlay in Peoth. (Journ. of mental science. 1890. Juli.)

Eine 26jährige, unverheirathete, nicht belastete Dame wurde im October 1887 wegen einer 2 Monate dauernden Geistesstörung in die Anstalt aufgenommen. Unerwiderte Liebe sollte die Ursache sein. Sie wurde seit 2 Jahren durch Bartwuchs belästigt, den sie mit einer Zange entfernte. Das Irresein hatte mit Appetitlosigkeit, Verstimmung und Schlaflosigkeit angefangen, eine Woche vor der Aufnahme war die Kranke erregt und laut geworden, und nun äusserte sie zahlreiche, vorwiegend religiöse Wahnideen; ihre gegenwärtige Lage sei vor ihrer Geburt prophezeit, es seien viele Bücher über sie geschrieben, im Gottesdienst würden besondere Bemerkungen über sie gemacht etc. Im Lauf von 6 Wochen besserte sie sich sehr, war aber sehr empfindlich und erregbar, schrieb Briefe über ihre Wahnideen ohne Datum und Unterschrift. Im Februar wurde der Zustand wieder schlechter, im März war sie erregter und verwirrt als je. Im Juni wurde sie ruhiger und suchte nun ihren Kopf mit einem Tuche zu verhüllen, angeblich wegen Zahnschmerzen, in Wahrheit, um den Bart zu verdecken. Nachdem die Haare auf galvanokaustischem Wege zerstört waren (täglich 12—20), fielen die Klagen über Zahnschmerzen fort, und die geistige Genesung machte so grosse Fortschritte, dass die Kranke im October 1888 als geheilt entlassen werden konnte. (Ein ähnlicher Fall ist von Savage, ebenda 1886 Juli, mitgetheilt.)
Dornblüth.

Berichtigung.

Auf Seite 575 (Dystrophia progressiva muscularis, von Erb) ist zu lesen: Absatz 2 Zeile 2 anstatt „Grundform“ — „Grundzug“ und S. 576 Zeile 4 von oben anstatt „weichen“ — „reinen“.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTE in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Neunter

zu Berlin.

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1890.

15. October.

No. 20.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Zur pathologischen Anatomie der Dementia
paralytica, von Ludwig Meyer. 2. Ophthalmoplegia externa polyneuritica (zur Pathologie
der Tabes), von G. Rossolimo.

II. Referate. Experimentelle Physiologie. 1. Ueber die Steigerung des intra-
craniellen Druckes und deren Phänomene, von Adamkiewicz. 2. I. Die Circulation im Ge-
hirn und ihre Störungen. II. Die Mechanik des apoplectischen Insults bei Embolie, von
Geigel. 3. Experimentelle Studien über die Folgen der Ausrottung des Plexus coeliacus, von
Peiper. — Pathologie des Nervensystems. 4. De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante
pneumique, par Marie. 5. Contribution à l'étude de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante,
par Spilmann et Haushalter. 6. Un cas d'acromégalie, par Péchadre. 7. Zur Casuistik der
nucleären Ophthalmoplegie, von Christ. 8. Paralysis nervi oculomotorii recidiva, von Dark-
schewitsch. 9. Zur Lehre von den nucleären Augenmuskellähmungen und den recidivirenden
Oculomotorius- und Facialislähmungen, von Bernhardt. 10. Fall von intracraniellem Tumor,
von Norman. 11. Fall von Gehirntumor, von Rovie. 12. Geschwulst der Stirnlappen, von
Griffith und Sheldon. 13. Träume fall af hjerntumör, medd. af Edgren. 14. Zur Pathologie
der Grosshirngeschwülste, von Oppenheim. 15. Tumor Cerebral-Trepanacion. Quiste hida-
tidico del ventriculo izquierdo. Muerte por meningitis de la base. por el Castro. 16. Phy-
siologie et pathologie des tubercules quadrijumeaux à propos d'une observation de tumeur
du tubercule quadrijumeau postérieure gauche, suivie d'autopsie, von Ruel. 17. 250 Fälle
von rechts- und linksseitiger Hemiplegie, ein Beitrag zur Frage nach der functionellen Ver-
schiedenheit beider Hemisphären, von Strauss. 18. Fall von Blutung im Pons, von Rorle.
19. Veränderungen des Tractus und Nervus opticus bei Erkrankungen des Occipitalhirns,
von Moell. — Psychiatrie. 20. Kurze Notizen über pathologische Beobachtungen, von
Smith. — Therapie. 21. L'antipirina come sedativo negli alienati, nota dei Agostini e
Berarducci. 22. L'antipirina nelle alienazioni mentali, nota del Roscioli. 23. Soppressione
dell'accesso epilettico, nota del Amadei.

III. Aus den Gesellschaften. Bericht über die Verhandlungen der Section für Neuro-
logie und Psychiatrie der 63. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Bremen
vom 15.—20. September 1890 (Schluss): Ueber Therapie auf Grundlage des Gefässnerven-
systems und der Reflexfunctionen, von Klencke. Ueber die Gliose der Hirnrinde, von Buch-
holz. Ueber Behandlung ataktischer Bewegungsstörungen, von Frenkel. Ueber hysteriforme
Anfälle im Verlaufe der paralytischen Geistesstörung, von Meschede. Ueber Veränderungen
der vorderen Vierhügel bei progressiver Paralyse, von Schütz. — Finska läkarsällskap:
Pachymeningitis hypertrophica cervicalis, von Homén. — X. internationaler Congress in
Berlin: Ueber eine eigenthümliche Form von periodischer, familiärer, wahrscheinlich auto-
intoxicatorischer Paralyse, von Goldflam.

IV. Bibliographie. Pierson-Sperling, Lehrbuch der Elektrotherapie, von Sperling.

V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica.

Von Ludwig Meyer.

Das Referat über die pathologische Anatomie der Dementia paralytica des Herausgebers des Neurologischen Centralblattes, Herrn Professor MENDEL, in der Section für Neurologie und Psychiatrie des internationalen Congresses zu Berlin¹ gelangte zu dem Schlusse, dass bei der progressiven Paralyse (nach einer wohlberechtigten Annahme) zuerst Erkrankung der Gefässwände vorhanden etc., welche secundär zur Zerstörung der nervösen Elemente führt, dass demnach die Paralyse eine Encephalitis interstitialis diffusa mit Ausgang in Hirnatrophie darstelle. Er beruft sich dabei, und mit durchaus gutem Grunde, auf seine bekannten Versuche an Hunden, bei welchen durch Centrifugalkraft eine der Dementia paralytica ähnliche Erkrankung erzeugt wurde. Die mikroskopische Untersuchung ergab „keine Veränderung der nervösen Elemente, wohl aber der Gefässwände durch reichlich eingestreute Kerne, Erweiterung der adventitiellen Räume, in denen ebenfalls zahlreiche Kerne zu sehen waren.“

Wesentlich der gleiche Befund ist aber von mir in einer nicht geringen Zahl geeigneter Fälle constatirt worden, und da Herr Professor MENDEL, sei es in Bezug auf die Diagnose derartiger Fälle, sei es wegen der zu kleinen Zahl derselben, bestimmte Zweifel an der Bedeutung dieser Beobachtungen in seinem Referate geäußert hat, so muss ich mir schon gestatten, hier in aller Kürze die von mir bereits vor einer längeren Reihe von Jahren in verschiedenen Arbeiten über die Dementia paralytica niedergelagten Beobachtungen hervorzuheben.

In einer 1858 veröffentlichten Abhandlung über die allgemeine progressive Gehirnähmung glaube ich den Nachweis geführt zu haben, dass in typischen Fällen diese Erkrankung in fieberhaften Exacerbationen verlaufen und sich daher den übrigen chronischen fieberhaften Erkrankungen als Meningo-Encephalitis anreihe.

Den anatomischen Nachweis dieser Auffassung veröffentlichte ich dann vorläufig im Centralblatte für die medicinischen Wissenschaften (1867 Nr. 8 u. 9) Die Anhäufungen von Kernen und Zellen in den Wandungen der Gefässe sind dort beschrieben. Die Veränderung der Ganglienzellen in atrophischen Gehirnen wurde als eine Folge der Gefässdegenerationen hingestellt.

Mit vollem Rechte ist in dem Referate von Herrn Professor MENDEL ausgeführt, dass die Frage nach den primären Veränderungen der Dementia paralytica nur durch die Untersuchung „sehr rasch verlaufener Fälle entscheidend beantwortet werden könne.“ Diese Raschheit müsste freilich cum grano salis gefordert werden; denn sobald „die Diagnose ganz sicher sein soll“, bedarf es, kein erfahrener Psychiater wird das bestreiten wollen, einer nicht zu kurz be-

¹ Diese Zeitschrift 1890 Nr. 17 S. 519—524.

messenen Zeit der Entwicklung, wie des Bestehens der typischen Symptome. Mit dieser Einschränkung glaube ich der Forderung nach den wesentlichen anatomischen Veränderungen dieser Erkrankung in meiner Arbeit über „die pathologische Anatomie der Dementia paralytica“¹ allerdings gerecht geworden zu sein.

Davon ausgehend, dass „nur die Veränderungen des Gehirns als pathognomische anerkannt werden können, welche sofort mit den ersten deutlichen Erkrankungssymptomen auftraten und constant zu beobachten sind“, „sollen ausschliesslich Fälle von sehr kurzem Verlaufe den Untersuchungen zur Grundlage dienen“. „Gehirne mit Erscheinungen der Atrophie wurden ausgeschlossen oder doch nur mit grossem Vorbehalte benutzt“. Nach dieser Sichtung blieben aus dem sehr grossen Material der Hamburger Anstalt 17 Beobachtungen übrig, denen ich noch 3 aus der Göttinger Anstalt hinzufügen konnte. Dass die benutzten Fälle den gemachten Voraussetzungen im Wesentlichen entsprachen, dafür dürfte u. a., soweit Wägungen stattfanden, das normale Gehirngewicht sprechen. Auch auf die häufigen Erscheinungen des Verlaufs, „welche den Vergleich mit einer schweren Meningitis aufdrängen“, „die Kopfschmerzen im Beginn, die sich in der Exacerbation — wiederholen, die betäubungsartigen Zustände, die in ihren Erscheinungen Fieberdelirien gleichenden maniakalischen Ausbrüche, die Convulsionen etc., die paralytischen Anfälle“ versäumte ich nicht hinzuweisen (S. 287. 288).

Deutlich trat schon der makroskopischen Beobachtung die Hyperämie und Schwellung der Rinde entgegen. „Doch bedarf es hier vor Allem sehr früher Autopsie.“ „Die Windungen sind breiter, massiger, die Furchen oft verstrichen, von vorgewölbten Windungen überdeckt. Die Oberfläche der Windungen ist in der Regel (in den verschiedensten Nüancen) lebhaft roth gefärbt. — Oberfläche wie Durchschnitt der Rinde gleicht nicht selten im Aussehen colloiden Substanzen (einem in Rothwein gekochten Sago). Auch die Dicke der Rinde ist vermehrt“ (S. 289. 290).

„An den durch starke Blutfülle ausgedehnten Gefässen (vorzugsweise Capillaren und Uebergangsgefässen) finden sich zellige Wucherungen. — Die Zellen gleichen oft weissen Blutkörperchen, entwickeln sich zu Knospen und Vorsprüngen, scheiden die Gefässe häufig völlig ein“ (S. 292). Es folgt dann eine Darstellung derjenigen Gefässveränderungen (Obsolescenz, Aneurysmen etc.), welche die Atrophie der Rinde bedingen.

„Auf diese Gefässveränderungen, die als entzündliche zu beanspruchen sind, beschränken sich, abgesehen von der (nicht immer vorhandenen) chronischen Meningitis etc., die Veränderungen im Beginne der Erkrankung — die Untersuchung der Gehirnssubstanz (Ganglienzellen etc.) ergab ein durchaus negatives Resultat“ (S. 299).

Göttingen, 18. September 1890.

¹ Virchow's Archiv 1873 (hierzu Taf. VIII Fig. 1—4) S. 270—303.

2. Ophthalmoplegia externa polyneuritica. [Zur Pathologie der Tabes.]

Von G. Rossolimo,

Privat-Dozent an der k. Universität Moskau.

Seitdem die Neuropathologen und Ophthalmologen ihre Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit der Entwicklung von Lähmungen bloss im Gebiete eines Theiles der Fasern des N. oculomotorius bei Intactheit des anderen — das heisst entweder von Läsionen der die äusseren Augenmuskeln innervirenden Oculomotorius-äste bei Erhaltung der inneren für die Mm. sphincter pupillae und tensor chorioidea, oder umgekehrt — der Erhaltung der ersten bei Läsion der anderen, gelenkt hatten — mit anderen Worten, seitdem einige Fälle der unter den Namen Ophthalmoplegia und Ophthalmoplegia interna beschrieben worden sind, — hat die Frage über die Localisation des Krankheitsprocesses eine äusserst wichtige Bedeutung, besonders in Bezug auf die erste der beiden Formen, erhalten. Die Folge davon war eine reiche Litteratur, in der die Meinungen verschieden waren, und, während einige Forscher behaupten, dass in manchen Fällen von Ophthalmoplegia externa, obwohl nicht in allen, die Erscheinungen ihre Ursache in einer mehr oder weniger ausgesprochenen Compression des Stammes des N. oculomotorius haben können und daher auch die partielle Functionsstörungen dieses Nerven, — sind andere, und hauptsächlich MAUTHNER der Meinung, dass eine derartige Differenzirung der Symptome bei weitem leichter ihre Erklärung in einer Affection bestimmter Bestandtheile des Oculomotoriuskernes, welche in einer Reihe der Mittellinie entlang angeordnet und unter Bedingungen sich befinden, dass in einigen Fällen eine Zerstörung bei vollständiger Erhaltung der anderen möglich sei, finden kann.

Da die Pathogenese aller der verschiedenen Fälle dieses in wissenschaftlicher und praktischer Hinsicht höchst interessanten Symptomencomplexes, wie man sieht, noch nicht erklärt ist, sind besonders diejenigen gut erforschten Fälle von Ophthalmoplegia externa von grosser Wichtigkeit, wo neben einer Paralyse der äusseren Oculomotoriusäste noch andere Erscheinungen vorhanden sind, welche in diesem Falle ein Licht auf die Localisation und auf die Genese des Processes zu werfen im Stande sind; derartige complicirte Fälle sind um so wichtiger, als man bei weitem nicht immer im Stande war, die Beobachtung zu Ende zu bringen, während die complicirten Fälle zur Entscheidung der Frage über die Läsion von verschiedenen Theilen der Nervenlemente des Apparates für Augenbewegungen gewiss eine grössere Bedeutung haben, als die einfacheren.

Damit ist noch nicht gesagt, dass der Fall, den wir zu schildern beabsichtigen, im Stande sein wird, Licht auf ein dunkles Gebiet zu werfen; umgekehrt, die von uns citirten Thatsachen werden vielleicht vermöge ihrer complicirten Natur bei weitem ungenügend sein zur Unterstützung der Bedeutung unseres sehr complicirten Falles und berechtigen uns nicht, irgend welche Endschlüsse zu ziehen; doch rechnen wir auf andere analoge Beobachtungen in der Zukunft, welche die Bedeutung unseres Falles zu erhöhen im Stande sein werden.

Es handelt sich um einen Kranken, welchen wir circa sechsmal zu verschiedener Zeit gesehen haben, wobei der erste Besuch auf den 23. Aug. 1889, den 8. Tag seiner Krankheit fällt. — Es ist ein Mann mit höchst intensiver bürgerlicher Thätigkeit, welcher fast alle Tage in seinem ziemlich feuchten Comptoir zubringt. Er war zu der Zeit 50 Jahre alt, ist verheirathet, führt ganz regelmässiges Leben, frei von jeder Strapaze, obgleich er eine Zeitlang in Excessen in Baccho und Venere lebte. Nach Angabe des während mehrerer Jahre behandelnden Arztes erkrankte er im Jahre 1884 an Lues, deren Erscheinungen bald verschwanden und in Folge einer regelmässigen specifischen Kur nie wieder zum Vorschein kamen. Im Uebrigen ist er ein kräftig gebauter Mann von einer ziemlich guten Gesundheit und nicht belastet, er litt nichtsdestoweniger während den letzten 10 Jahren öfters an hämorrhoidalen Erscheinungen, an Rheumatismus und ausserdem zweimal an acuter Cystitis. Charakteristisch für sein Nervensystem war ein stetiger neurasthenischer Zustand.

Am 15. August 1889 besuchte er des Abends ein Sommertheater und beim Fortgange fühlte er scharfen Frost. Am 16. Aug. Morgens bemerkte er, dass er verhindert war, sein linkes Auge zu öffnen; diese Erscheinung war begleitet von Doppeltsehen, von Schwindel, von schwankendem Gang; ausserdem sah er die Gegenstände etwas verkleinert und schien ihm, dass seine Füsse unter dem Boden ständen und die Strassen länger und enger wie sonst seien. Eine specielle Untersuchung zeigte eine linksseitige Parese einiger äusseren Oculomotoriusäste. Am folgenden Tage, dem 17. August, waren die obenerwähnten Erscheinungen noch intensiver und es traten ähnliche Erscheinungen im rechten Auge ein. Die Oberlider, besonders auf der linken Seite, fielen fast vollständig. Dem Kranken war es unmöglich, mit künstlich aufgemachten Augen zu gehen; er fühlte im Kopfe einen Druck. Zu dieser Zeit klagte er über einen Schmerz im linken Arm, ähnlich wie derjenige, welchen er vorher zuweilen fühlte, und am 20. August bemerkte er verschiedene Parästhesien im ganzen Körper, in den Beinen, in der Stirn, welche nicht überall gleich intensiv waren; am schärfsten spürte er dieselben in der Brust, in den Schultern, an den Fingern der linken Hand, an den äusseren Flächen der Hüften und an den Füssen; ausserdem ist zu bemerken, dass derartige Empfindungen den Kranken ziemlich stark störten und öfters seitens des Pat. Klagen hervorriefen. Alle Erscheinungen nahmen an Intensität immer mehr zu. Die Untersuchung, welche am 23. August gemacht wurde, ergab folgende Resultate:

Pat. ist von mittlerer Statur, mit einer ziemlich stark entwickelten Musculatur und etwas mager. Die Verdauungs- und Athmungsorgane, das Herz und die Blutgefässe sind normal; es ist eine Neigung zur Verstopfung und zuweilen zu hämorrhoidalen Blutungen zu constatiren.

Nervensystem. Patient liegt nicht im Bette; beim Gehen spürt er bei aufgemachten Augen eine Schwäche in den Beinen und in Folge eines starken Schwindels ist er fast nicht im Stande, einen Schritt zu machen; er steht nicht so fest wie vorher. Es giebt kein deutliches Romberg'sches Symptom. Die Muskelkraft der beiden Hände etwa gleich 40 Kilogramm. Ataxie ist nicht

vorhanden. Die Musculatur der Extremitäten ist normal. Beiderseits zeigen die Nn. faciales, hypoglossi, die motorischen Theile der Nn. trigemini in ihren Functionen keine Abweichungen. Das Schlucken, die Articulation, Phonation und Sprache sind vollständig normal.

Das linke Auge. Die Bewegungen des Augapfels nach innen, nach oben und unten sind ziemlich gestört, während die Bewegung nach aussen vollständig frei ist; im ruhigen Zustande ist das Auge lateralwärts gedreht. Das Oberlid ist fast ganz gesunken; seine active Aufhebung bei grösster Anstrengung ist bis zur Hälfte der Norm möglich. Die Pupille ist etwas verengt, und reagirt auf Licht etwas schwach.

Das rechte Auge ist ebenfalls lateralwärts gedreht; seine Bewegungen nach innen, oben und unten sind bedeutend gestört, obwohl nicht so viel wie die entsprechenden Bewegungen des linken. Das rechte Oberlid ist fast ebensoviel gesunken wie das linke. Die Pupille ist etwas verengt.

Eine genauere vom Oculisten (Herrn Dr. KRUKOFF) ausgeführte Untersuchung des Auges den 28. August zeigte Folgendes: Eine sehr starke Parese aller äusseren Aeste beider Oculomotorii, bei vollständiger Erhaltung der Functionen der inneren Aeste beiderseits — für die Mm. tensor chorioidea und für den Sphincter pupillae. Ferner eine Parese beider Nn. trochaeales. Der Grund beider Augen ist ganz normal. Visus beiderseits = 1; Diplopia. Beide Nn. abducentes sind vollständig normal.

Das Kniephänomen ist erhalten. Ebenfalls in Bezug auf Fusssohlen- und Cremasterreflexe. Die Conjunctivalreflexe sind bedeutend geschwächt. Harnentleerung ist normal keine Beschwerden, keine Incontinenz. Die Neigung zur Constipation ist dieselbe wie früher. Potentia coëundi nahm an Intensität in den letzten Jahren etwas ab.

Von den Sensibilitätsstörungen sind in erster Linie diejenigen Parästhesien zu erwähnen, von welchen in der Anamnese kurz die Rede war: Taubheit, Ameisenkriechen, Oedemgefühl am Rumpfe, etwas mehr an der Brust, ebenfalls an den Extremitäten, besonders an der linken Seite und an der Stirn. Ausserdem eine gewisse schmerzhaft empfindung in der Richtung der grossen Nervenstämme des linken Armes. Es war unmöglich, bei objectiver Untersuchung eine bedeutende Anästhesie zu constatiren, ausser einer Sensibilitätsabschwächung an den Fingerspitzen und auf der linken Conjunctiva sclerae. Die Nervenstämme sind dabei etwas schmerzhaft, besonders im linken Oberarme.

Ein Druckgefühl im Kopfe und Schwindel hauptsächlich bei offenen Augen. Geringer stumpfer Kopfschmerz. Der Schlaf ist schlecht.

Seitens der höheren Sinnesorgane sind weder subjective noch objective Störungen zu constatiren. Was die Psyche anbelangt, so ist nur eine gewisse Apathie und eine äusserst geringe Schläfrigkeit und eine schwache Mattigkeit bei Geistesthätigkeit zu erwähnen. Puls ist normal.

Da wir in diesem Falle zweifellos ein organisches Leiden des Nervensystems auf luetischem Boden vor uns hatten, schlugen wir eine sofortige specifische

Behandlung wie mercuriale Einreibungen von 3j und innerlich 1,5 Jodnatrium täglich vor. Galvanisation der Nn. oculomotorii und trochleares.

30. August. Die Oberlider beider Augen heben sich fast vollständig. Beide Augäpfel und hauptsächlich der linke sind im Stande, sich bis zu den inneren Winkeln zu bewegen. Diplopie nur beim Blicken nach rechts und links. Die Pupillen — wie vorher. Fast kein Schwindel. Die Kopfschmerzen und die Parästhesien an der Stirn verschwunden. Die Schwäche der Beine und das Schwanken beim Gehen ist nicht mehr vorhanden. Die Hautparästhesien am Rumpfe und an den Extremitäten sind schwächer geworden. Der Schlaf ist schlecht.

6. September. Von allen diesen Erscheinungen blieb nur eine geringe Ptosis, mehr am linken Auge, und im Vergleich mit den früheren schwächere Hautparästhesien, hauptsächlich auf den Händen.

9. October. Es ist ein geringer Schwindel bei raschem Hinaufblicken und Spuren von Parästhesien auf den Händen zu constatiren.

8. Jan. 1890. Die Augenbewegungsstörungen sind vollständig verschwunden und kamen nicht mehr wieder. Die Pupillen sind ad maximum verengt (1'') und reagiren weder auf Licht, noch bei Convergenz. Das Kniephänomen ist nicht so deutlich ausgeprägt wie früher. Am wichtigsten ist, dass im Laufe der letzten 1—2 Monate, je nach dem Verschwinden der vorigen Hautparästhesien, immer intensive, zuweilen äusserst scharfe Schmerzen von kurzer Dauer in verschiedenen Theilen der Extremitäten, des Rumpfes und an beiden Seiten der Brust zum Vorschein kamen. Diese Schmerzen dauerten immer fort, ohne bedeutende Pausen.

8. März. Die lanzinirenden Schmerzen dauerten wie früher fort, indem sie sich von Zeit zu Zeit auf zwei bis drei Tage verstärkten; sie sind sehr verbreitet und stellen sich am Rumpfe und in den Fingerspitzen ein. Ein Schmerzgefühl in dem linken Arme; die Taubheit der Hände und der Beine, besonders an den Fingerspitzen, dauert fort. — An den Fingerspitzen eine sehr kleine Herabsetzung der Hautsensibilität. Merkliches Romberg'sches Symptom. Der Muskelsinn zeigt keine deutlichen Störungen. Muskelkraft normal. Weder Coordinationsstörung noch Ataxie beim Gehen zu constatiren. Myosis ad maximum. Die Pupillen sind vollständig reactionslos. Visus normal. Während der letzten 7 Monate Impotentia completa. Der Kranke fühlt immer zunehmende Beschwerden beim Uriniren. Die Constipationen werden immer hartnäckiger.

Hier hören meine Beobachtungen auf; übrigens hoffe ich ihn noch zu sehen, um die weitere Entwicklung seiner interessanten Krankheit zu verfolgen.

Recapituliren wir noch einmal den oben erwähnten Fall folgendermaassen: ein erwachsener Mann, früher Potator, der zuweilen an Rheumatismus litt und vor 5 Jahren Lues bekam, erkrankte plötzlich, anscheinend nach einer Erkältung, an einer acut entstandenen Parese der äusseren Aeste der Nn. oculomotorii und trochleares, zunächst des linken, am folgenden Tage auch des rechten Auges, welche am achten Tage der Krankheit ihre grösste Entwicklung erhielt; am fünften Tage war eine deutliche Sensibilitätsstörung der Haut an der Stirn,

fast des ganzen Rumpfes (ein Gürtelgefühl am Thorax) und aller Extremitäten, hauptsächlich der oberen, zu merken, indem der Patient vor 2 Tagen stumpfe, nicht sehr starke Schmerzen im linken Arm spürte. Nach einer energischen, 8 Tage nach der Erkrankung begonnenen specifischen Kur sind nach einer Woche die Augensymptome fast vollständig verschwunden und nach einem Monate waren kaum geringe Spuren zu bemerken. — Anders war es mit den Hautsensibilitätsstörungen; obwohl durch die Kur etwas verstärkt, war es doch nicht überall und vollständig der Fall; indem sie hauptsächlich im linken Arm vorhanden waren, hatten wir doch am 8. März 1890 die Möglichkeit, dieselbe zu beobachten; ausserdem traten ungefähr 3 Monate nach der Erkrankung neue Erscheinungen, als verbreitete lanzinirende Schmerzen, auf, und im 5. Monat der Krankheit war schon eine vollständige Pupillenstarre, das Romberg'sche Phänomen, Impotentia completa und Retentio urinae zu constatiren; letztere Erscheinungen blieben während der ganzen Zeit der Beobachtung ohne Aenderung. Vom Anfang an war unsere Aufmerksamkeit einerseits auf jede dieser beiden Erscheinungsgruppen, Ophthalmoplegie und Sensibilitätsstörung, andererseits auf die interessante Combination dieser beiden Erscheinungen gerichtet; durch den weiteren Verlauf der Krankheit ist das Interesse an den Cardinal-symptomen noch erhöht, indem er das Krankheitsbild bedeutend complicirt hat.

Zunächst war es nöthig, den Ursprung der bilateralen Paralyse der Nn. oculomotorii und trochleares mit möglichster Genauigkeit zu verfolgen. Dem Charakter der Paralyse des dritten Paares nach und zwar derjeniger seiner Aeste, welche die den Augapfel bewegenden Muskeln innerviren, bei vollständiger Intactheit am Anfange der Krankheit der die Mm. sphincter pupillae und tensor chorioideae innervirenden Aestchen, war es klar, dass wir im Einklange mit den Untersuchungen von MAUTHNER, WESTPHAL, A. KOSCHEWNIKOFF und Anderen es mit einer Veränderung gewisser Kerntheile des Nn. oculomotorius zu thun haben; diese Läsion war im Stande, sich auch auf den N. trochlearis beiderseits zu verbreiten. Ein Gegenstand jedoch hinderte uns bei der Entscheidung in diesem Sinne: das sind die am vierten und fünften Tage der Krankheit eingetretenen Sensibilitätsstörungen, hauptsächlich an der Haut. Es war nothwendig, die anatomische Ursache der letzteren zu localisiren und natürlich so, dass die Functionsstörung der Augennerven mit ihnen in Zusammenhang ständen. Auf den ersten Blick konnte die Aufgabe nicht schwer erscheinen, wenn wir diejenigen unbedeutenden Schmerzen, welche vor der Entstehung der Hautparästhesien hervortraten, bei Seite liessen; es wäre möglich, den Process (bei Lues — eine kleine gummöse Neubildung) in jener Gegend des Hirnstammes zu localisiren, wo einerseits die Kerne der äusseren Aeste des dritten Paares und die Kerne des vierten Paares, andererseits die sensorischen Leitungsbahnen zu den Hirnhemisphären sich befinden. — Eine derartige Stelle ist in der Haube des Hirnstammes, den oberen und unteren Hügeln des Corpus quadrigeminum entsprechend, unterhalb und beiderseits des Aquaeductus Sylvii vorhanden; dabei sind die Zellen des hinteren Theiles der Kerne des dritten Paares, welche die äusseren Augenmuskeln innerviren, unter dem Boden des Aquaeductus

Sylvii dem vorderen Vierhügelpaare entsprechend, die Trochleariskerne hinten gleich den oben erwähnten dem hinteren Vierhügelpaare entsprechenden Kerne vorhanden, hingegen die centralen sensorischen Bahnen, welche beiderseits sich in einem kleinen Bündel vereinigen und unter dem Namen der medialen Schleife bekannt sind, befinden sich ebenfalls hier auch nebenbei in der Haube jedes Hirnschenkels. — Angenommen, dass unter solchen anatomischen Bedingungen allmählich ein Gumma entstanden ist zunächst im Gebiete der linken Kerne, welches nachher sich auf die gleichnamigen Kerne der anderen Seite verbreitet und schliesslich die obengenannten Theile der Haube mit den hier durchlaufenden sensorischen Bahnen afficirt hat, so wäre es möglich, darauf die Pathogenese der Hauptstörungen der Sensibilität zu gründen; damit könnte man, obwohl nicht sehr leicht, die Parästhesie im Gebiete der Stirn erklären, da wir wissen, dass sich nicht weit vom Aquaeductus Sylvii die absteigende Trigeminiwurzel befindet, welcher gewisse Forscher, und vor allen MEYNERT, eine sensible Function zuschreiben.

Bei der Annahme der Möglichkeit eines derartigen focalen Processes im Gehirn könnte man eine Erklärung auch für die Erscheinungen, welche im weiteren Verlaufe der Krankheit eintraten, auffinden. Doch einige Worte über diese letzteren: Aus der Krankheitsgeschichte ist ersichtlich, dass, nachdem die Symptome der Ophthalmoplegie verschwunden waren, Hautparästhesien mit geringer Anästhesie erschienen, ferner lanzinirende Schmerzen, Störungen der Beckenorgane, mit Herabsetzung der Reflexe, schwaches Romberg'sches Symptom und eine starke Myosis mit Pupillenstarre — kurz, die Mehrzahl der Hauptsymptome der Tabes mit Ausnahme eines von ihnen — und zwar des Kniephänomens.

Wir könnten mit JENDRÁSSIK¹ die tabischen Erscheinungen bei unserem Patienten als secundäre betrachten, als die Folge successiver absteigender Degeneration der sensiblen Bahnen vom Entzündungsheerde in der Haube der Hirnschenkel bis zur grauen Substanz der Hinterhörner des Rückenmarkes und den sich hier befindenden Zellen und Hinterwurzelfasern; einerseits die Reizung durch den secundären Degenerationsprocess, andererseits die secundäre Degeneration einiger Elemente — das ist der anatomische Boden, welcher als Grund der tabischen Erscheinungen im Gebiete der Bewegungen, der Reflexe und Sensibilität dienen könnte. Es hätte keinen Zweck, die Unmöglichkeit einer Entwicklung der obenerwähnten anatomischen Prozesse zu beweisen zu suchen. Ueber die absteigende Degeneration der Schleife beim Menschen und bei den Thieren ist eine ganze Reihe von Untersuchungen veröffentlicht worden (HOMÉN,² P. MEYER,² SPITZKA,² WITKOWSKY,² GEBHARD,² WOLLENBERG,³ v. MONAKOW³), aus welchen ersichtlich ist, dass dieselbe, obwohl schwach ausgeprägt, sich doch

¹ JENDRÁSSIK, Ueber die Localisation der Tabes dorsalis. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XLIII. S. 543.

² S. G. ROSSOLIMO: Zur Physiologie der Schleife. Arch. f. Psych. Bd. XXI. H. 3.

³ v. MONAKOW, Zur Kenntniss der Pyramide und Schleife. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1884. Nr. 6 u. 7; ebenso in Neurolog. Centralbl. 1885. S. 69.

nicht über die Kerne der Hinterstränge des verlängerten Markes ausbreitet; was die absteigende Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarkes selbst anbetrifft, so sind für diese Annahme in der Litteratur zwar einige Hinweisungen bekannt, doch in dem Sinne, dass eine derartige Degeneration sich nur in einem kleinen Gebiet caudalwärts von dem Heerde entwickeln kann (WESTPHAL,¹ KAHLER und PICK, STRÜMPPELL, SCHULTZE²). Vorläufig können wir uns aber der wenig bestätigten JENDRÁSSIK'schen Annahme einer solchen Möglichkeit noch nicht anschliessen.

Man könnte annehmen, dass die oben erwähnten tabischen Erscheinungen mit dem hypothetischen primären Krankheitsprocess in dem Hirnstamme gar nichts zu thun haben, sondern mit einer anderen Krankheit — der Tabes in Verbindung stehen, wobei von der ersten Krankheit jetzt nur eine geringe Taubheit gleichzeitig mit einer Anästhesie der Fingerspitzen zurückgeblieben ist; doch für eine solche Annahme fehlt uns die Anwesenheit am Anfange der Krankheit einer ganzen Reihe von Hirnsymptomen, welche bei einem so bedeutenden Hirnprocese, welchen wir in diesem Falle annehmen müssten, unbedingt vorhanden sein sollten; obwohl die Kopfschmerzen nicht fehlten, waren sie nur sehr schwach ausgeprägt und einerseits als allgemeiner Druck, andererseits als Gefühl einer Compression an der Stirne, hauptsächlich an deren linken Seite vorhanden; das Bewusstsein war vollständig klar, psychische Störungen fehlten, Sensorium war normal, und keine Spur von Hirndruckerscheinungen; endlich waren die Motilitätsstörungen zu unbedeutend für einen wenn auch in der Haube localisirten Entzündungsheerd im Hirnschenkel.

Trotz alledem waren wir bei der Diagnose nicht berechtigt, von der Thatsache, dass die Augenerscheinungen doch sehr an die Ophthalmoplegia nuclearis erinnerten, abzusehen. Da unsere erste Annahme unberechtigt war, so möchten wir es als eine vorübergehende Paralyse des vierten Paares in Verbindung mit einer gleichzeitigen partiellen Paralyse des dritten Paares — eine Erscheinung, die so oft vor als während der Tabes hervortritt — betrachten; es wäre umso mehr möglich, als wir bei unserem Patienten ein späteres tabisches Complexsymptom anzunehmen geneigt sind.

Ausserdem sind in der Litteratur Fälle von Complication verschiedener tabischer Erscheinungen mit nucleärer Ophthalmoplegie bekannt, hierzu gehören die von KÉTLI³ und SZILI⁴ beschriebenen Fälle, wo sich der Ophthalmoplegia nuclearis noch die Atrophie der Sehnerven beigesellte, der ROSENTHAL'sche Fall⁵ von Paralysen verschiedener Augenmuskelnerven, gleichzeitig mit Hautsensibilitätsstörungen im Gebiete des Trigemini und anderer Spinalnerven und mit

¹ WESTPHAL, Ueber künstlich erzeugte secundäre Degeneration einzelner Rückenmarksstränge. Arch. f. Psych. Bd. II. H. 2.

² SCHULTZE. Arch. f. Psych. Bd. XIV. S. 380.

³ KÉTLI. Wiener med. Wochenschr. 1885. Nr. 9. S. 272.

⁴ SZILI. Ibid. 1885. Nr. 10. S. 806.

⁵ ROSENTHAL, Ueber Hirnsyphilis und deren Localisation. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1886. Bd. XXXVIII. S. 282.

anderen tabischen Symptomen, gleichfalls der Fall von DÉJÉRINE und DARKSCHEWITSCH,¹ wo bei einem Tabiker nach dem Tode ausser anatomischen Veränderungen in den peripherischen Spinalnerven, in den Wurzeln und im Rückenmarke noch eine starke Atrophie des N. abducens und seines Kernes auf der linken Seite gefunden worden ist.

Doch gegen unsere letzte Annahme sprechen diejenigen Störungen der Hautsensibilität der Stirn, des Rumpfes und der Extremitäten, welche sich beim Pat. rasch und beinahe gleichzeitig mit den Augenbewegungsstörungen entwickelten. Es ist kaum anzunehmen, dass diese letzteren auch zu den ersten Symptomen der Tabes wegen ihrer plötzlichen Entstehung und ihres allmählichen langsamen Verschwindens angehören könnten.

Gleichfalls wäre nicht für die Erklärung der ursprünglichen Parästhesien eine acute spinale Leptomeningitis anzunehmen, erstens deswegen, weil eine derartige Erklärung für die Funktionsstörungen des Trigemini nicht gelten könnte, zweitens weil ein vollständiges Fehlen von Schmerzen und einigen anderen Spinalsymptomen einer derartigen Annahme entsprechen könnte.

Wenn wir in die Natur der eben erwähnten Sensibilitätsstörungen, nachdem wir hauptsächlich den vorhergehenden Schmerz im linken Arm und eine gleichzeitige Hyperalgesie der Nervenstämmen in Rechnung gezogen haben, einen tieferen Blick hineinwerfen, so sind wir gezwungen, mit grösserer Wahrscheinlichkeit vielmehr ein Leiden der peripherischen Nerven und hauptsächlich der Hautäste anzunehmen; unter den letzteren verstehen wir natürlich auch die ersten Zweige des fünften Paares.

Es wäre aber von Interesse zu wissen, in welcher Beziehung diese multiple Affection der spinalen Nerven und des Trigemini zu denjenigen Bewegungsstörungen der Augäpfel und Oberlider steht, welche wir kurz mit dem Namen „Ophthalmoplegia“ bezeichnet hatten.

Wir haben schon oben bewiesen, weshalb die Annahme eines gemeinsamen Herdes in der Haube des Hirnstammes, dessen erste Folge eine Läsion entweder der Kerne (Ophthalmoplegia nuclearis) sein könnte, unberechtigt ist; gleichfalls wäre eine selbstständige Läsion der Kerne des dritten und vierten Paares unmöglich, weil nach unseren jetzigen Vorstellungen die nucleären Affektionen kaum so schnell vollständig spurlos verschwinden können, dagegen ist andererseits die Thatsache bekannt, dass die selbstständigen Lähmungen der Augenmuskelnerven zu einer Wiederherstellung besonders geneigt sind; dazu gehören alle die sogenannten rheumatischen, toxischen und anderen peripherischen Lähmungen dieser Nerven. Nun handelt es sich hier um die Frage, ob man eine differenzirte Läsion des dritten Paares in Form von Ophthalmoplegia externa (s. exterior), der MAUTHNER ausschliesslich nucleäre Natur zuzuschreiben geneigt ist, durch ein peripherisches Leiden erklären kann; anzunehmen ist nun, dass ein pathologischer Process bloss die Aeste des dritten Paares, welche die äusseren Augenmuskeln innerviren, bei vollständiger Intactheit der Aeste für die Mm. tensor chorioidea und sphincter pupillae treffen kann.

¹ DÉJÉRINE et DARKSCHEWITSCH. Comptes rendus de la Société de Biol. 1887. Nr. 5.

Anscheinend ist dieser Zufall, wie aus den Untersuchungen einiger Forscher (GRAEFE, WARLOMONT, SUCKLING) hervorgeht, vollständig möglich, indem als ein besonders treffliches Beispiel einer der beiden Fälle von Möbrus¹ dienen kann: Bei einem 20jährigen Manne hat sich in Folge einer unzweifelhaften Erkältung im Eisenbahncoupé gleichzeitig mit starken reissenden Schmerzen an der rechten Seite des Gesichtes, welche nachher in eine Hautanästhesie des genannten Theiles übergegangen sind, eine vollständige Lähmung aller äusseren Muskeln des rechten Auges entwickelt, während die Accommodation und Pupillenreaction vollkommen intact geblieben sind; hierbei war eine rheumatische Neuritis des rechten Trigeminus durch eine Lähmung sämmtlicher intraorbitalen motorischen Nerven derselben Seite, mit Ausnahme der inneren Augennerven, nebenher vorhanden.

Unser Fall, welcher anfänglich an den eben erwähnten Fall von Möbrus bedeutend erinnert, zeigt zu gleicher Zeit eine Verschiedenheit hauptsächlich in Bezug auf dessen Verbreitung auf die Mehrzahl der motorischen Aeste beider Augen, auf die ersten Aeste beider Trigemini und auf eine grosse Anzahl von Spinalnerven. Trotz alledem kann die Frage über die Art und Weise der Entstehung und die Natur der Neuritiden in unserem Falle bei weitem nicht so leicht und deutlich gelöst werden, wie es bei dem Möbrus'schen und anderen der Fall ist; bei diesem ist das Rheuma zweifellos, während bei unserem Pat. ausserdem in der Anamnese noch Lues vorhanden ist, die bei einer Diagnose von Neuritis multiplex nicht übersehen werden darf, besonders wenn wir die merkliche und rasche Verbesserung der Symptome nach einer specifischen Behandlung in Rechnung ziehen.

Es bleibt noch die Frage über den genetischen Zusammenhang zwischen allen oben erwähnten Erscheinungen einerseits und den im Laufe der weiteren Krankheit sich entwickelten tabischen Symptomen andererseits zu entscheiden. Nun fragt es sich, ob diese letzteren eine Folge des primären acuten Entzündungsprocesses in den peripherischen Nerven sind, oder ob es nichts weiter als eine zufällige Complication durch Symptome einer neuen beginnenden selbstständigen Krankheit — der Tabes ist.

Bevor wir zu einer genauen Diagnose übergehen, möchten wir die Hauptgründe anführen, weshalb wir auf Grund der in der Krankheitsgeschichte erwähnten Thatsachen bei unserem Pat. eine Tabes dorsalis constatirt haben. Trotzdem das Kniephänomen, obwohl etwas schwach, doch vorhanden ist, finden wir charakteristisch genug für die Tabes den höchsten Grad von Myosis, die zweifellos lanzinirenden Schmerzen und ausserdem das, zwar nicht scharf ausgeprägte, Romberg'sche Symptom. Wer kennt nicht eine ganze Reihe von zweifellosen Tabesfällen mit Erhaltung des Kniephänomens? Wir brauchen sie hier nicht aufzuzählen und nur an einen Kranken zu erinnern, den ich augenblicklich behandle, der schon während 25 Jahren an lanzinirenden Schmerzen leidet; gastrische, viscerale und vesicale Crisen während 10 Jahren; ausserdem hat

¹ Möbrus, Ueber die Localisation der Ophthalmoplegia exterior. Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1886. Nr. 17.

sich vor 4 Jahren eine Sehnervenatrophie beigesellt, und trotzdem ist das Kniephänomen während der ganzen Zeit vollständig erhalten.

Indem wir so geneigt sind zu schliessen, dass wir es hier zweifellos mit Tabes zu thun haben, fühlen wir uns berechtigt, eine Erklärung für die Entstehung der anatomischen Veränderungen, welche im Grund derselben liegen, zu geben, und dadurch sind wir nicht gezwungen, beim Pat. zwei ganz selbstständige Krankheitsformen anzunehmen. Unserer Meinung nach haben wir es mit folgender Erscheinung zu thun: Eine multiple ziemlich an Intensität abgenommene Neuritis konnte in subacuter Form ihre Entwicklung in Bezug auf die Extensität fortsetzen, indem sie sich durch die Nervenstämmе hinauf fortsetzte und nachher auf die hinteren Wurzeln übergegangen ist. Die Möglichkeit einer derartigen Verbreitung könnte kaum paradox erscheinen, besonders wenn wir den syphilitischen Boden als ein prädisponirendes Moment annehmen.

Die oben angeführte Betrachtung aller Hauptsymptome und alle Ueberlegungen genügen vollständig, um folgende Schlüsse zu ziehen: Bei unserem Pat. hat sich aufluetischem Boden und nach einer Erkältung eine multiple Neuritis entwickelt, indem sie ausser einer ganzen Reihe von peripherischen Spinalnerven und den ersten Aesten der beiden Trigemini noch einige Augennerven — die Nn. oculomotorii und trochleares beiderseits — als eine zum Schlusse der Behandlung verschwundene Ophthalmoplegia externa peripherica afficirte.

Trotzdem haben wir ein gewisses Recht, auf Grund unserer Beobachtungen anzunehmen, dass die Veränderungen der intramedullären Theile des sensorischen Apparates durch den Uebergang des krankhaften Processes von den peripherischen Nerven entstanden sind.

II. Referate.

Experimentelle Physiologie.

- 1) Ueber die Steigerung des intracraniellen Druckes und deren Phänomene, von Prof. Dr. A. Adamkiewicz. (Oesterr.-ungar. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. I. Jahrg. Nr. 19.)

A. beschäftigte sich mit der Frage, ob eine pathologische Flüssigkeitsansammlung im Schädel eine abnorme Spannung besitzen und so eine Art von „Hirndruck“ erzeugen könne. Zu diesem Zwecke presste er 0,6 % Kochsalzlösung unter bestimmtem wechselndem Drucke in den Schädel der Versuchsthiere und beobachtete dabei „die Reactionen des Thieres in Gestalt der an ihm zur Beobachtung kommenden Phänomene, das Verhältniss der Arterien- wie der Venencurve“. Das Ergebniss war folgendes:

1. Zwischen dem Druck, unter welchem eine Flüssigkeit in den Schädel gepresst wird und den Reactionen, mit welchen das Gehirn in Gestalt der bekannten Phänomene auf diese Infusionen antwortet, besteht kein auch nur annähernd constantes Verhältniss. Häufig tritt der Tod ein, bevor noch überhaupt ein sogenanntes „Hirndrucksymptom“ erschienen ist.

2. Die Arteriencurve zeigt bei Infusionen in dem Schädel, bei welchem Druck dieselben auch geschehen mögen, regelmässig eine constante Reihe von Erregungs-

wellen, die immer mit Steigerung des Druckes beginnen und mit continuirlicher Druckabnahme endigen. Die Infusionen wirken nicht mechanisch durch Verschluss der Gehirncapillaren, sondern physiologisch durch Erregung und spätere Lähmung der vasomotorischen Centren.

3. Bevor noch durch die intracranielle Infusion irgendwelche Phänomene erregt werden oder die Arteriencurve alterirt wird, wird schon durch sie der Druck in der Vene des Halses, die das Blut aus dem Schädel abführt, gesteigert.

Es nimmt also jede Flüssigkeit, die in den Schädel eintritt, ganz direct ihren Weg in die Venen, sie tritt mit dem venösen Blut wieder zum Schädel heraus und lähmt hierbei leicht das Gehirn. Da jede Flüssigkeit, die in den Schädelraum gelangt, sofort in den venösen Sinus eintritt, und da der Druck in dem letzteren nur gering und in jedem Falle niedriger als der Druck in den Gehirncapillaren ist, so muss jede abnorme intracranielle Flüssigkeit in die Venen eintreten, bevor sie noch eine Spannung erreicht hat, welche auf die Gehirncapillaren überhaupt irgendwie einwirken kann.

Es geht also daraus hervor, dass auch Flüssigkeitsergüsse keinen Hirndruck erzeugen können. Vielmehr lassen sich die Erscheinungen folgendermassen erklären: Wenn die Venen und Lymphgefässe nicht mehr zur Abfuhr genügen, entsteht Gehirnödem, welches das Gehirn in abnormen Erregungszustand versetzen und so die angeblichen Hirndrucksymptome erzeugen kann. v. Frankl-Hochwart.

2) **I. Die Circulation im Gehirn und ihre Störungen. II. Die Mechanik des apoplectischen Insults bei Embolie**, von Privatdocent Dr. Rich. Geigel in Würzburg. (Virchow's Arch. Bd. CXXI.)

In Fortsetzung seiner früheren Arbeiten kommt Verf. auf Grund theoretischer Erwägungen und Experimentirens mit einem Apparate, an welchem die Hirngefässe durch Gummischläuche dargestellt waren, zu folgenden Schlüssen: Im Moment der Embolie greift eine mächtige Circulationsstörung im ganzen Gehirn Platz. Alle nicht embolisirten Arterien erweitern sich und pressen das Blut aus dem embolisirten Bezirk aus. So lange dieser Vorgang dauert, wird ein entsprechendes Quantum Blut in den nicht embolisirten Arterien zur Ausdehnung derselben verwendet und geht also so lange den Capillaren verloren. Dieser Vorgang bedingt den apoplectischen Insult bei Embolie. P. Kronthal.

3) **Experimentelle Studien über die Folgen der Ausrottung des Plexus coeliacus**, von Privatdocent Dr. Erich Peiper. (Zeitschr. f. klin. Medicin. 1890. XVII. 6.)

Verf. operirte an 15 Kaninchen, welchen er das Gangl. mesentericum nebst dem damit zusammenhängenden Gangl. coeliacum sinistr. und dextr. durchschnitt und vollständig abtrug. Davon gingen vier Thiere innerhalb 24—30 Stunden an Blutung, Chok, Peritonitis und den Folgen der Aethernarcose zu Grunde; die übrigen 11 überlebten die Operation 3—4 Wochen; 4 Kaninchen wurden nach 2—4 Monaten getödtet. Die Section ergab ausser starker Magerkeit keine Anomalien; keine Blutüberfüllung der Unterleibsorgane, keine Pancreasatrophie. Die überlebenden Thiere zeigten theilweise gesteigerte Fresslust; der Koth war stets consistent und niemals diarrhoisch, weshalb P. bezweifelt, dass dem Plexus coeliacus ein Einfluss auf die quantitative Secretion des Darmsaftes zukommt. Nur bei 2 Thieren fand er Aceton und Eiweiss, aber Beides in ganz minimalen Mengen; bei 5 Thieren trat am ersten und zweiten Tage nach der Operation Zucker auf, aber nur einmal in grösserer Menge (2,5—4,0 ‰). Die Harnmenge war nicht, oder nur ganz unerheblich und vorübergehend, gesteigert. Auch P. verneint, wie es vor ihm schon Lustig gethan,

die Vermuthung, dass durch die Ausrottung des Plexus coeliacus Diabetes insipidus entstehe.
E. Asch (Frankfurt a. M.).

Pathologie des Nervensystems.

4) De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, par le Dr. Pierre Marie. (Revue de Médecine. 1890. Jan. p. 1.)

M. bespricht in dieser Arbeit eine Krankheitsgruppe, welche bisher theils zur Paget'schen Krankheit, theils zur Acromegalie gerechnet wurde, nach des Verf.s Meinung aber von den genannten Affectionen zu trennen ist.

Der Fall, auf den M. sich hauptsächlich stützt, ist von ihm in Gemeinschaft mit Gouraud beobachtet worden. Es handelt sich um einen 50jährigen Arbeiter, welcher wegen Brustbeschwerden in's Hospital eintrat. Dabei fiel die ungewöhnliche Grösse seiner Hände und Füsse auf. Das Gesicht ist grob, Nase und Ohren gross aber nicht krankhaft. Abnorm hypertrophisch erscheint der Alveolarfortsatz des Oberkiefers, während der Unterkiefer nicht vergrössert ist. Das Ellenbogengelenk ist stark verdickt, woran namentlich die Ulna, weniger der Radius theilhaft ist. Der Vorderarm selbst erscheint wenig verändert, während die Gegend des Handgelenks wiederum ungemein stark hypertrophisch erscheint. Die Hand selbst ist gegenüber dem linken Handgelenk nur wenig vergrössert, während die Finger wiederum sehr dick und plump sind. Vor Allem sind die Endphalangen verändert, abnorm stark gekrümmt und wie starke Trommelschläger verdickt. Die gekrümmten Nägel zeigen vielfach die Neigung zur Längsspaltung. — An den Beinen sind die Knie und die Knöchel verdickt, namentlich letztere. Vor Allem hypertrophisch sind wiederum die Nagelphalangen der Zehen. Brust- und Lendenwirbelsäule bilden eine starke Kyphose.

M. stellt seinen Fall zusammen mit den Beobachtungen von Erb (Gebrüder Hagner), Fraentzel, Ewald, Saundby, Elliott und Sollier, und hebt die Unterschiede zwischen diesen Fällen und den Fällen von echter Acromegalie hervor. In Bezug auf die Beschaffenheit der Hände ist namentlich zu beachten, dass bei der Acromegalie die Trommelschlägerform der Finger und die abnorme Krümmung der Nägel nicht vorkommt. Die eigentliche Hand (Metacarpalregion) ist bei der „Ostéo-Arthropathie hypertrophique pneumique“ nicht besonders hypertrophisch, während sie bei der Acromegalie vorzugsweise verdickt ist. Das Handgelenk hingegen ist bei der ersteren Krankheit wiederum viel mehr verdickt und deformirt, als bei der Acromegalie. Aehnlich sind die Unterschiede beider Krankheiten in Bezug auf die Beschaffenheit der Füsse. Wichtig ist ferner, dass die Weichtheile, insbesondere die Haut, bei der Acromegalie in selbstständiger Weise an der Hypertrophie theilnehmen, was bei der O. h. p. nicht der Fall ist. Die Wirbelsäule zeigt bei der Acromegalie eine Kyphosis cervico-dorsalis, bei der Ostéopathie h. p. eine Kyphosis dorso-lumbalis. Besonders auffallend ist endlich die Hypertrophie des Unterkiefers bei der Acromegalie, welche bei der O. h. p. völlig fehlt.

In Bezug auf die Aetiologie der Krankheit macht M. darauf aufmerksam, dass dieselbe in der Mehrzahl der Fälle bei Personen auftritt, welche an chronischen Lungen- oder Pleuraaffectionen leiden. M. vergleicht die Affection daher mit der bekannten Erscheinung der Trommelschlägerfinger bei den Bronchiectatikern. Er stellt sich vor, dass die Knochenveränderungen unter dem Einflusse abnormer im Körper gebildeter Toxine entstehen. Weitere Beobachtungen werden entscheiden müssen, inwieweit die Abgrenzung der Ostéopathie pneumique von der Acromegalie gerechtfertigt ist. Auch die ätiologischen Anschauungen Marie's bedürfen noch der Bestätigung, da das von ihm geforderte ursächliche Moment keineswegs in allen Fällen klar hervortritt.
Strümpell.

5) **Contribution à l'étude de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante**, par P. Spillmann et Haushalter, Nancy. (Revue de Médecine. 1890. Mai. p. 361.)

Beschreibung eines Falles, den die Verff. nicht zur Acromegalie, sondern zu der von Marie sogenannten Ostéo-Arthropathie hypertrophiante rechnen.

45jähriger Arbeiter, der niemals über irgendwelche Brustbeschwerden, Husten und dgl. zu klagen hatte, erkrankte 1887 mit Schmerzen in den Gliedern und im Rücken. Seitdem entwickelten sich die Veränderungen in den Händen und Füßen. — Status pr. im Februar 1890: auf den ersten Blick fallen die unförmlich grossen Hände und Füsse auf. Die Haut am ganzen Körper ist blass. Schweisssecretion fast ganz verschwunden. Eiskalte Hände. Allgemeine auffallende Abmagerung der Muskeln. Keine besonderen nervösen Störungen. Innere Organe normal.

Am Kopf Ohren und Nase gross, aber keine Knochenveränderungen. Insbesondere ist der Unterkiefer ganz normal. Keine Abnormität der Zähne. Wirbelsäule auf Druck empfindlich, aber keine ausgesprochene Kyphose. Am oberen Sternum gedämpfter Percussionsschall. Ellenbogengelenk verdickt, ebenso das Handgelenk in Folge von Hypertrophie der Knochenenden. Die Bewegungen in den Gelenken deutlich beschränkt. Die Metacarpalregion der Hand normal, die Finger aber verdickt, die Nägel gekrümmt. An den unteren Extremitäten sind das Knie, die Tibia und das Fussgelenk sehr verdickt. Die Endphalangen der Zehen hypertrophisch. Mehrere gute Abbildungen verdeutlichen die Beschreibung. Die einzelnen Maasszahlen s. im Original.

Der Fall schliesst sich den Beobachtungen Marie's eng an. Doch fehlt jedes Brustleiden, worauf Marie in ätiologischer Hinsicht Gewicht gelegt hatte. Der von dem genannten Forscher gebrauchte Zusatz „pneumique“ zum Krankheitsnamen passt also jedenfalls nicht immer. Strümpell.

6) **Un cas d'acromégalie**, par le Dr. Péchadre. (Revue de Médecine. 1890. Febr. p. 175.)

Die Krankheit begann bei einer Frau im Alter von 35 Jahren mit Aufhören der Menses. Mattigkeit, dyspeptische Symptome, Schmerzen in den Armen stellten sich ein, und bald darauf bemerkte Patientin selbst die allmählich eintretenden auffallenden Veränderungen ihres Gesichts, ihrer Hände und Füsse. — Bei der Untersuchung (7 Jahre nach dem Beginn der Krankheitserscheinungen) zeigten sich alle bekannten Zeichen einer typischen hochgradigen Acromegalie, Vergrösserung der Nase, des Unterkiefers, der Zunge, der Hände, Füsse u. s. w. Abschwächung des Gesichts und des Geruchs. Geschmack normal. Im Harn nichts Abnormes. Sehr reichliche Schweisssecretion. Stimme unverändert. Strümpell.

7) **Zur Casuistik der nucleären Ophthalmoplegie**, von Dr. Alfred Christ, prakt. Arzt. Aus der med. Klinik zu Basel. Inaug.-Dissert. 1890. (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXXVI. H. 5 u. 6. S. 497.)

Der 18jährige Patient hatte im Alter von 3 Jahren eine Gehirnhautentzündung. März 1889 Augenbeschwerden allgemeiner Art, die nach Heilung einer bestehenden Conjunctivitis schwanden. Hintergrund normal. 4 Monate später beiderseitige Ptosis, Accommodation stark herabgesetzt, Papillen geröthet, ihre Venen injicirt. Bald darauf Einschränkung der Bulbusbewegungen nach oben und unten. Gesichtsfelder normal. Einmonatliche Beobachtung unter Verabreichung von Jodkali und Anwendung des constanten Stromes liess einige Schwankungen in der Intensität der aufgezählten Symptome erkennen. Dann aber wurden die Pupillen auf Licht und Accommodation starr und Patient wurde auffallend schläfrig, die Sehschärfe nahm ein wenig ab, die

Accommodationsparese desgleichen. Eine genauere Bestimmung der Lähmungserscheinungen am Perimeter ergab eine Parese des Obliquus sup. und von den Muskeln des Oculomotoriusgebiets eine starke Betheiligung des Rectus inferior, eine geringere des R. sup. und obl. inf., ein Intactsein des R. int. und des R. ext. Die Lähmung war eine symmetrische. Im weiteren Verlaufe eine linksseitige vorübergehende Parese der mittleren Facialisäste, eine intensive Herabsetzung des Hörvermögens für Knochen- und Luftleitung. Die Schläfrigkeit bestand fort. Dazu Enuresis nocturna. Sonst weder somatisch noch psychisch irgendwelche Anomalien.

Ende October Neuritis optica dext., Verwischung der linken Papille.

November gastrische und Gehstörungen (Schwindel, öfteres Hinstürzen, Taumeln nach links und hinten). Dann Schmerzen in der Occipitalgegend, rechte Pupille weiter als die linke, Sehschärfe $\frac{2}{3}$, fast vollständige beiderseitige Taubheit. Dauernd bettlägerig, somnolent, Erbrechen, Apathie, profusse Scheweisse, Schlingbeschwerden. Exitus 30. November.

Section: Gliosarcoma der Zirbeldrüse und Vierhügelgegend, der vorderen Kleinhirngegend und des hinteren Umfangs des dritten Ventrikels, Hydroceph. int.

Die nähere Untersuchung ergab eine Betheiligung der Oculomotorii und Trochleares an dem Degenerationsprocess, ein Freisein des Abducentes und Trigemini. die Acustici wiesen nur postmortale Veränderungen auf. Auch die gelähmten Muskeln zeigten degenerative Veränderungen.

In den epikritischen Bemerkungen, die eine genaue Zusammenstellung der einschlägigen Litteratur und eine symptomatologisch geordnete Tabelle der bekannt gegebenen Fälle enthalten, weist der Verf. auf die Wichtigkeit des Symptoms der Trochlearislähmung für die Stellung der Diagnose auf eine Zirbeldrüsenaffection hin. Für die Erkennung der Trochlearislähmung empfiehlt er die Prüfung des Blickfeldes am Perimeter.

Martin Brasch (Berlin).

8) **Paralysis nervi oculomotorii recidiva**, von L. Darkschewitsch. (Aus einem zum Jubiläum von Prof. Koschewnikow herausgegebenen Sammelwerk. Moskau 1890. Russisch.)

Ein 33jähriger Mann, der angeblich niemals an Syphilis gelitten und auch kein Trinker war, wurde seit seinem 13. Lebensjahr von Zeit zu Zeit, in regelmässigen Zwischenräumen von einer Lähmung der Augenmuskeln im Gebiet des rechten Oculomotorius befallen. Anfänglich hielten die Lähmungserscheinungen nur einige Tage an, und zwischen den einzelnen Anfällen war die Beweglichkeit der betreffenden Muskeln völlig intact; im Laufe des letzten Jahres dagegen ging die Lähmung nicht vollständig zurück, sondern hinterliess eine stationäre Parese. Gewöhnlich wird der Lähmungsanfall von heftigem Kopfschmerz, zuweilen auch von Uebelkeit, Erbrechen und Frösteln begleitet. Als Verf. den Patienten beobachtete, war ausser der Augenmuskellähmung nur noch Anästhesie im Gebiet des oberen Astes des rechten Trigemini zu constatiren, sonst nichts Abnormes.

Im Anschluss an die Mittheilung dieses Falles bringt Verf. eine Zusammenstellung der Casuistik dieser dunkeln Krankheitsform — im Ganzen 19 Beobachtungen, darunter nur 3 mit Autopsie. Was das Wesen der Krankheit betrifft, so hält Verf. es vorläufig für unmöglich sich darüber in bestimmter Weise auszusprechen; er begnügt sich mit dem auf Analyse der klinischen Erscheinungen begründeten Nachweis, dass die Ursache der Oculomotoriuslähmung hier im peripheren Nervenstamm, vor dessen Austritt aus dem Hirnschenkel, zu suchen sei. P. Rosenbach.

9) **Zur Lehre von den nuclearen Augenmuskellähmungen und den recidivirenden Oculomotorius- und Facialislähmungen**, von Bernhardt. (Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 33.)

I. Fall von nuclearer Augenmuskellähmung.

27jähriger Patient. 1886 linksseitige Abducenslähmung. 1887 Recidiv derselben. Beide Male Besserung durch Schmiercur und Jodkali. 1888 gekreuzte Doppelbilder; Lähmung des rechten Musc. rectus internus und des linken Abducens. Abnahme der Körperkräfte; Lidschluss geschwächt, ebenso Augenmuskulatur; einziges ätiologisches Moment übermässiger Biergenuss. Lues auszuschliessen.

II. Zwei Fälle von recidivirender Oculomotoriuslähmung.

1. 55jähriger Gutsbesitzer. Mutter litt an Migräne. In jungen Jahren neben ziemlich regelmässigen und sehr häufig eintretenden, von Erbrechen begleiteten Kopfschmerzen, Abweichungen des linken Auges, die deutliche Schwäche des linken Musc. rectus internus hinterliessen; jetzt noch zuweilen Anfälle von Kopfschmerzen. Refraction auf beiden Augen verschieden.

2. 19jähriger Patient. Mutter nervös; mit 10 Jahren Ptosis; 2—3 Wochen Doppeltsehen. Recidiv im 12. Lebensjahre. Dann etwa alle 2 Jahre. Bei derartigen Anfällen heftige Kopfschmerzen und Erbrechen. Doppelbilder waren immer gekreuzt. Auf dem rechten Auge Myopie, auf dem linken Presbyopie. Verf. legt dem Vorhandensein eines verschiedenen Refractionszustandes der Augen besonderen Werth bei. Er betont ferner die hereditäre Disposition in beiden Fällen. Die nach Senator als periodisch exacerbirende bezeichneten Lähmungen sind von den einfach recidivirenden hysterischen zu trennen, die vielleicht mit einer Autointoxication in Verbindung stehen.

III. Fünf Fälle von recidivirender Facialislähmung.

Hier wird bei dem Recidiv nicht immer dieselbe Seite betroffen, wie bei der Oculomotoriuslähmung. Doch sieht Verf. darin kein wesentliches Unterscheidungsmerkmal für beide pathologische Zustände. Hier wie dort ist häufig nervöse Prädisposition nachzuweisen. Auch ist die Migräne als Begleiterscheinung beiden Affectionen gemeinsam. Verf. bringt die in Rede stehenden Fälle in Analogie mit den bei sogenanntem Kopftetanus auftretenden schweren Facialislähmungen, was ihn zu der Annahme veranlasst, dass es sich hier wie dort um die Folgen einer noch unbekannteren Intoxication handle.

R. Friedländer (Wiesbaden).

10) Fall von intracranielem Tumor, von Conolly Norman. (Journ. of mental science. 1890. Juli.)

Klinisch war von dem Betreffenden nur bekannt, dass er — ein 27jähriger Landmann — an epileptiformen Krämpfen litt, in Folge von Opticusatrophie blind, körperlich nicht gelähmt, geistig bald lärmend und verwirrt, bald verdriesslich und schweigsam war. In einem klareren Augenblicke führte er seine Krankheit auf Insolation zurück. Er starb an Dysenterie. Die Section ergab einen Tumor in der Spitze des rechten Temporosphenoïdallappens. Die genaue Beschreibung der Geschwulst, wobei vier vorzügliche Mikrophotographien unterstützen, hat wesentlich pathologisch-anatomisches Interesse. N. will sie als Epitheliom auffassen, während Gowers eine ganz ähnliche als nestförmiges Spindelzellensarcom beschreibt. Dornblüth.

11) Fall von Gehirntumor (Fibrocystom), von J. Rovie in Dundee. (Journ. of mental science. 1890. Juli.)

Eine 40jährige Frau, deren Mutter zur Zeit ihrer Geburt oder bald nachher und deren Vetter nach dem Tode eines Kindes geisteskrank gewesen waren, vernachlässigt seit einem Jahr ihre häuslichen Pflichten. Bei der Aufnahme zeigte sie grosse geistige Schwäche, war erregt, schalt auf ihren Mann, der sie missbraucht und in ein verrufenes Haus gebracht habe; kürzlich hatte sie sich mit ihrem Kinde ertränken wollen. Vier Monate später, October 1887, bot sie die Erscheinungen der

progressiven Paralyse, die zunächst fortschritten, im Jahre 1889 aber Halt machten; sie wurde geistig sogar etwas klarer, körperlich aber unbehüllicher und klagte öfters über Schwindelanfälle, in denen sie ohne Lähmung, Krämpfe oder Bewusstlosigkeit zusammenstürzte. Im März 1890 erlitt sie nach einem komatösen Zustand völlige Lähmung der Beine, die nach fünf Tagen geringer wurde; Tags darauf wurde sie todt im Bette gefunden, offenbar in schwerem Krampfanfall zu Grunde gegangen. Die Section ergab ein eingekapseltes Cystofibrom zwischen der rechten Hälfte des Tentorium oben, der Wand des Felsenbeins aussen und dem Kleinhirn unten; das Kleinhirn war durch den Druck auf $\frac{2}{3}$ seiner normalen Grösse geschwunden; die Geschwulst ging vom Ansatz des Tentorium an das Felsenbein aus. Das Gehirn war in seiner hinteren Hälfte stark erweicht, die weisse Substanz reich an grossen Blutpunkten, die Arterien nicht atheromatös, die Seitenventrikel sehr erweitert. Die Paralyse wird auf die Gehirnerweichung, der Schwindel auf den Tumor bezogen. Es hatten schon vor der Aufnahme Schwindelanfälle bestanden. Dornblüth.

12) Geschwulst der Stirnlappen, von Hill Griffith und Steele Sheldon.
(Journ. of mental science. 1890. April.)

Eine 23jährige Wärterin erkrankte ohne bekannten Anlass mit Anfällen von schweren linksseitigen Hinterkopfschmerzen, verbunden mit Uebelkeit und Erbrechen, zeitweiligen nächtlichen Delirien und gelegentlicher Erschwerung des Sehens und Hörens. Dazu kam geringe Gedächtnisschwäche, Abmagerung, leichter Strabismus convergens links. Im December 1888 fand Griffith: Doppelseitige Neuritis optica, Parese des linken Abducens und des rechten Olfactorius. Kurz darauf Anfall von Bewusstlosigkeit und linksseitiger Hemiplegie, die schnell bis auf geringe Schwäche des linken Beines zurückging. Im Mai 1887 übernahm sie wieder ihre Stellung; sie zeigte noch zuweilen Erbrechen, schwankenden Gang, Prickeln im linken Bein, manchmal in der linken Hand. Zunehmende Erblindung. Allmählich stellten sich Schwindel, Benommenheit, gedehnte Sprache, Einfalt des Benehmens ein. Im August 1888: Sehnerventrophie. Taubheit rechts. Geschmack und Geruch aufgehoben, Kniephänomen erloschen, rechtsseitige Anästhesie. Sommer 1889: eine Woche maniakalisch, dann ruhig, bis nahe an ihr Ende klar. Schliesslich auch Gesicht und Gehör ganz verloren. In der letzten Woche Coma, einseitige Krämpfe. Tod im November 1889. Die Section ergab ein Sarcom (Endotheliom), das beide vordere Schädelgruben ausfüllte, 6 mm nach vorn und rechts vom Eintritt des rechten Opticus in die Orbita der Dura und dem Knochen anhaftete und die ganze Unterfläche der Stirnlappen einnahm, deren weisse Substanz weit aushöhlte und links bis an den Streifenhügel heranreichte. Die Geschwulst war von einer glatten Bindegewebskapsel umgeben und leicht ausschälbar; die Umgebung zeigte weder Entzündung noch Oedem, die Rinde der Convexität war plattgedrückt aber nicht atrophisch. Olfactorius und Opticus mussten direct erheblich gedrückt sein. Die Verff. bemerken, dass Tumoren des Stirnhirns zuweilen als progressive Paralyse erscheinen; manchmal sei nur die geistige Störung ausgesprochen, die hier so gering war; vielleicht hänge das (vgl. Ross, Diseases of the nervous system) damit zusammen, ob die Orbitalfläche oder die Convexität befallen sei, die zu verschiedener Zeit ihre Vorstellungsbilder erhalten. Die Taubheit und der Schwindel werden auf den Hirndruck und die Verbindung zwischen Arachnoidealraum und Labyrinth durch den Aquaeductus cochleae bezogen; die Aufhebung des Kniephänomens hat einer der Verff. schon in einem früheren Falle beobachtet, sie ist von Mackensie im sechsten Band des Brain behandelt. Schliesslich wird noch auf die Vorliebe der Tumoren für die Nähe des Proc. clinoid. ant. und des Felsenbeins hingewiesen. In einem Fall von Durante (Lancet 1887, October) ist bei diesem Sitz erfolgreich operirt worden. Dornblüth.

13) Träume fall af hjerntumör, medd. af Prof. J. G. Edgren. (Hygiea. 1890. LII. 2. S. 111.)

Im 1. Fall, der eine 26 Jahre alte Frau betrifft, bestand Facialisparalyse aller drei Aeste, Trigeminsparese und Trigeminsanästhesie auf der rechten Seite. Das Sehvermögen war auf beiden Augen herabgesetzt, ebenso das Hörvermögen, am meisten rechts, auch Geschmack und Geruch waren rechts vermindert. Beim Gehen bestanden deutliche Gleichgewichtsstörungen. Zwei Tage vor dem Tode trat Coma ein. Bei der Section fand sich im rechten Occipitallappen ein Krankheitsprocess, der, nach der gefundenen Abplattung und Verstauchung der Gyri zu urtheilen, den intracranialen Druck vermehrt haben musste. Der genauere Sitz und die Natur des Krankheitsprocesses, der den Eindruck machte, als ob er aus einer dicken Schale mit im Innern liegenden Cystenräumen bestände, konnte in Folge fehlerhafter Härtung nicht genau bestimmt werden. Das hauptsächlichste Interesse in diesem Falle scheint E. darin zu liegen, dass, obwohl die äusseren Theile des Auges vollständig gefühllos waren und nach Angabe der Patientin mehrere Monate lang vor der Aufnahme schon gewesen waren, keine anderen Veränderungen daran eintraten, als eine geringe Hyperämie der Conjunctiva. Das Auge war unter solchen Umständen jedenfalls kleinen traumatischen Einwirkungen ausgesetzt, die nach Snellen's Ansicht die sogenannte neuroparalytische Ophthalmie bedingen sollen. Der Fall spricht deshalb mehr für die Richtigkeit der Annahme Meissner's, nach welcher die neuroparalytische Ophthalmie mit einer Affection trophischer Nerven in Zusammenhang gebracht wird, welche vermuthlich durch das Ganglion Gasseri sich an den ersten Trigeminsast anschliessen; wahrscheinlich befand sich im vorliegenden Falle die Läsion oberhalb des Ganglion Gasseri.

Im 2. Falle trat bei einem 58 Jahre alten Manne nach einer Verletzung am Hinterkopfe, der unmittelbar epileptiforme Anfälle ohne Leihmungserscheinungen gefolgt waren, Kopfschmerz auf, der nicht wieder ganz verschwand, auch die Krampfanfälle wiederholten sich von Zeit zu Zeit, später Schwindel und 12 Jahre nach der Verletzung Abnahme des Sehvermögens. Mitte April 1889 (13 Jahre nach der Verletzung) bestand Hemianopsie und Stauungspapille auf der linken Seite. Nach Jodkalium nahmen die Kopfschmerzen ab und der Zustand besserte sich vorübergehend. Am 29. April aber war der Kopfschmerz wieder äusserst heftig, die Papillen waren bedeutend erweitert, aber gleich gross. Am 1. Mai traten Zuckungen in den Armen auf, der Kranke wurde bewusstlos und starb am 2. Mai. Bei der Section fand sich eine Geschwulst im rechten Lobus occipitalis.

Walter Berger.

14) Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste, von Dr. H. Oppenheim, Assistent d. Klinik und Privatdocent. Aus der Nervenklinik der kgl. Charité zu Berlin. (Arch. f. Psych. Bd. XXI. H. 2 u. 3. Bd. XXII. H. 1.)

23 Fälle mit Sectionsbefunden werden ausführlich mitgetheilt. Es waren 18 Gliome resp. Sarcome oder Gliosarcome, 3 Carcinome, bei denen sich jedoch auch in anderen Organen Geschwülste fanden, 1 solitärer Tuberkel, 1 Gumma. 17 mal wurde die Diagnose auf Tumor cerebri mit Bestimmtheit gestellt. Der wichtigste Anhaltspunkt für die Diagnose ist die Stauungspapille. Dieselbe entwickelt sich manchmal erst spät. Man muss sich vor einer Verwechslung mit Papillitis albuminaria sehr hüten. Dieselbe liegt nicht so fern, wenn die Patienten im urämischen Zustande mit starken Hirnerscheinungen zur Untersuchung kommen. Auch die Encephalopathia saturina giebt zu Verwechslungen Anlass. Die Entwicklung der Stauungspapille beginnt mit einer ein- oder doppelseitigen Neuritis optica. Nur die Neubildungen, die keinen wesentlichen Hirndruck bedingen, brauchen sich durch Veränderungen am Augenhintergrunde nicht zu verrathen. Im Ganzen sind die Fälle, in denen derselbe bis zum Tode normal bleibt, sehr selten. Gewöhnlich fehlen auch hier die übrigen Hirndruckererscheinungen.

Das nächst wichtigste Symptom ist die Benommenheit und Schlafsucht. Letztere ist in den vorgeschrittenen Stadien manchmal sehr hochgradig. Auch die psychischen Anomalien im Beginn des Leidens sind häufig, doch haben sie nichts charakteristisches.

In 12 Fällen bestand Aphasie, dabei sass 2mal die Neubildung rechts, 9mal in oder an der Broca'schen Gegend; 1mal war sie bei einem solitären Tuberkel im rechten Schläfenlappen vorhanden. Er griff auf die Insel und die dritte Stirnwindung über. Das Individuum war rechtshändig.

Auf Grund der motorischen Reiz- und Lähmungssymptome war nur in zwei höchstens drei Fällen eine genauere Localdiagnose zu stellen. Die Halbblähmung kann bei verschiedenartigem Sitz der Neubildung zu Stande kommen. Sie ist um so weniger vollkommen, je weiter der Sitz des Tumors von der motorischen Bahn ist. Auch die motorischen Reizerscheinungen sind für die Localdiagnose nicht werthvoll.

Sensibilitätsuntersuchungen sind wegen der Benommenheit der Patienten oft gar nicht, meist ungenau, selten exact anzustellen. Einen Vortheil für die Stellung der Diagnose haben sie nicht gebracht.

Augenmuskellähmungen waren selten. Ihre Entstehung blieb manchmal unklar.

Moria wurde vorzugsweise bei Tumoren des Stirnhirns gefunden. — Aus der Oertlichkeit des Kopfschmerzes kann ein Rückschluss auf den Sitz des Tumors nicht gemacht werden. Oft ist er diffus, oft von wechselndem Sitz, manchmal in der entgegengesetzten Kopfhälfte, selten am Orte der Neubildung. Besser zu verwerthen für die Localdiagnose ist die Empfindlichkeit des Schädels bei Percussion.

Zum Schluss wird die Operationsfrage besprochen. Verf. ist der Ansicht, dass nur ein einziger seiner Fälle zur Zeit, als sie in seine Behandlung kamen, vielleicht noch durch die Operation hätte gerettet werden können. Er hält die Chancen der Operation für am günstigsten, wenn die Heerdsymptome ausgeprägt und die allgemeinen Hirndrucksymptome möglichst gering sind. Eine ideale Forderung!

P. Kronthal.

15) Tumor Cerebral-Trepanacion. — Quiste hidatidico del ventriculo izquierdo. — Muerte por meningitis de la base, por el Dr. Alfjandro Castro, Buenos-Aires. (Anales del Circulo Medico Argentino. 1890. Mai.)

Ein junger Mann von 14 Jahren, Bauer, der früher immer gesund war, klagt seit 5 Monaten über Kopfweh, mit Erbrechen und Parese der rechten Seite. Hereditär lässt sich nichts nachweisen, seine Eltern und acht Brüder sind gesund und munter. Das Leiden begann zuerst mit Kopfweh, dann trat heftiges Erbrechen hinzu und er merkte eine langsam allmählich zunehmende Schwäche des rechten Armes und Beines, bis er hilflos das Spital aufsuchte (October 1889).

Status praesens: Bedeutende Atrophie des rechten Beines; $2\frac{1}{2}$ cm Unterschied zwischen rechten und linken Oberschenkel und Waden; 5 mm Unterschied zwischen rechtem und linkem Oberarm und 15 mm zwischen rechtem und linkem Unterarm. Die Interossei des Fusses und der Hand der rechten Seite auch beträchtlich atrophirt. Die Sensibilität ist etwas herabgesetzt. Reflexe gesteigert. Temperatur normal. Appetit gut. Eine Abnormität des Schädels ist nicht vorhanden; Patient weist auf die Schmerzen der linken Seite des Kopfes hin.

Obwohl Syphilis geleugnet wurde, wurde er doch antisypilitisch behandelt; die Kopfschmerzen und das Erbrechen nahmen aber fortwährend zu und ein operativer Eingriff wurde vorgenommen. Nach sorgfältigen Vorbereitungen, unter allen antiseptischen Cautelen, wurde die Trephine über die Fissura Rolando applicirt. Durch einen Riss der Dura kam eine schwarze weiche Geschwulst zum Vorschein. Nach Erweiterung der Oeffnung im Schädel zu 65—40 mm konnte man diese Geschwulst, die wallnussgross war, mit der Curette entfernen. Nachdem die Gefässe unterbunden waren, wurde ein Drain eingelegt und die Wunde sorgfältig verbunden. Sechs Tage

ist alles gut abgelaufen. Kopfschmerzen und Erbrechen haben nachgelassen und die Parese schien etwas geringer zu sein. Am 7. Tage nach der Operation war die Wunde etwas vorgewölbt und am folgenden Tage zeigte sich eine hühnereigrosse Geschwulst, die die Hirnhäute nach aussen presste. Am nächsten Tage, als man die Wunde reinigen wollte — durch Einspritzen von Borsäurelösung —, platzte die Narbe und eine grosse Cyste, 7 cm Durchmesser, brach hervor. Sie enthielt 200 g einer klaren, gelben Flüssigkeit, viele Flocken und mehrere Echinokokkensäcke, die noch am Leben waren. Einige Tage später, als man die Wunde wieder ausspritzen wollte, brach eine zweite hühnereigrosse Cyste hervor. Sie erwies sich auch als eine Echinokokkuscyste. 8 Tage später starb der Patient an Meningitis basilaris. Eine genaue Section des Gehirns folgt.

Wm. C. Krauss (Buffalo).

16) **Physiologie et pathologie des tubercules quadrijumeaux à propos d'une observation de tumeur du tubercule quadrijumeau postérieur gauche, suivie d'autopsie**, von Dr. Ch. Ruel. Genf 1890.

Nach einer eingehenden Besprechung der verschiedenen Theorien über den intracerebralen Verlauf der Opticusfasern und über die Localisation der gekreuzten Amblyopie und der Hemianopsie glaubt Verf. dem Schema von Grasset den Vorzug geben zu sollen. Hiernach sollen die ungekreuzten (äusseren) Fasern sich hinter dem Chiasma im Niveau der Vierhügel kreuzen, so dass sich in jeder Capsula interna alle Fasern zur gekreuzten Seite finden sollen. Hinter der Capsula interna erleiden die äusseren Fasern eine zweite Kreuzung im Niveau des Balkens, so dass jeder Occipitallappen die äusseren Opticusfasern derselben und die inneren Fasern der gekreuzten Seite enthält.

Die zwei folgenden Capitel bieten eine Zusammenstellung unserer physiologischen Kenntnisse über die Vierhügel, sowie eine Casuistik von 9 seit 1881 in der Litteratur beschriebenen Fällen von auf die Vierhügel beschränkten Tumoren.

Im vierten Capitel findet die Symptomatologie der Vierhügelaffectionen ihre Erörterung. Die Diagnose kann nur aus einer Trias von Symptomen gestellt werden: Funktionsstörung des Sehorgans, nucleäre Ophthalmoplegien, Gleichgewichtsstörungen. Jede dieser drei Erscheinungen an und für sich bietet nichts für die Localisation in den Vierhügeln charakteristisches.

Nun folgt die sehr genaue Krankengeschichte eines beobachteten Falles. Ein 20jähriger Schmied ohne hereditäre Belastung oder beschuld bare Antecedentien erkrankt an Stirnkopfschmerz, immer mehr zunehmender Lähmung der rechten Seite, Störung der Intelligenz und Abnahme des Gesichts. Die Untersuchung ergab Hemiparesis dextra und Contracturen an Arm und Bein dieser Seite, Romberg's Symptom, sehr erschwerten Gang, allgemeine Herabsetzung der Sensibilität der rechten Seite (auch der Schleimhäute und der Cornea). Muskelsinn, Geruch, Geschmack normal; Gehör rechts herabgesetzt. Pupillen von normaler Weite und Function. Amaurosis dextra, auf dem linken Auge Hemianopsia lateralis dextra. Normaler Augenhintergrund. Rechts gesteigerte Sehnenreflexe. Hautreflexe normal; rechter Palpebralreflex fehlt. Subjectives Kältegefühl auf der rechten Seite, rechter Arm bläulich gefärbt. Elektrische Erregbarkeit überall erhalten. Innere Organe normal.

Therapie: Mercurialeinreibungen, Jodkalium.

Im weiteren Verlauf der Krankheit, die im Ganzen 16 Monate dauerte und tödtlich endete, tritt unter Bulbärsymptomen allmählich beiderseits innere und äussere Ophthalmoplegie auf mit horizontalem Nystagmus des rechten Auges, sowie Ataxie mit Neigung nach rechts hinzufallen.

Die Diagnose ward auf Hirntumor gestellt und dieser auf Grund des vom Verf. acceptirten Grasset'schen Schema's des Verlaufs der Opticusfasern in die Gegend der Corpora geniculata, der Regio subthalamica, des Pes pedunculi der linken Seite mit

secundärer Bethheiligung des inneren Theils des rechten Pes pedunculi und der hinteren Vierhügel, besonders des linken localisirt. Es ward ein Gliom angenommen. Die Autopsie bestätigte fast vollkommen die Diagnose. Der Tumor ging vom hinteren linken Vierhügel aus und hatte secundär die übrigen als afficirt diagnosticirten Theile zur Erweichung gebracht. Tractus opticus und Capsula interna waren beiderseits normal. Der Arbeit sind 9 Tafeln beigegeben, die die verschiedenen Schemata des Opticusfaserverlaufs, Sitz des Tumors und einschlägige hirnanatomische Verhältnisse veranschaulichen.

B. Feist.

17) 250 Fälle von rechts- und linksseitiger Hemiplegie, ein Beitrag zur Frage nach der functionellen Verschiedenheit beider Hemiphären, von Hermann Strauss aus Heilbronn am Neckar. (Inaug.-Dissert. Berlin 1890.)

Der Verf., dessen Arbeit Beobachtungen aus der Mendel'schen Poliklinik zu Grunde gelegt sind, kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Hemiplegien treffen beide Seiten mit annähernd gleicher Häufigkeit, die rechtsseitigen überwiegen im Allgemeinen ein wenig, im Specielleren aber sind die durch Embolien verursachten Hemiplegien rechts entschieden häufiger.

2. In Bezug auf das Alter trifft man zwischen 30 und 35 und zwischen 40 und 50 Jahren häufiger rechts, nach dem 70. Jahre häufiger links Hemiplegien.

3. Nur bei Embolien machen sich Geschlechtsunterschiede geltend: es prävaliren bei Frauen die rechten Halbseitenlähmungen.

4. Bei der Hysterie sind vorzugsweise linksseitige Symptome anzutreffen.

5. Störungen der Motilität, Sensibilität und Reflexthätigkeit (Erhöhung) sind bei Frauen links häufiger. Bei Männern sind bei Läsionen der linken Hemisphäre häufiger Reflexerhöhungen im Gebiet der Patellarsehne beobachtet worden.

6. Sprachstörungen wurden fast nur bei linksseitigen Hemisphärenläsionen beobachtet.

7. Demenz ist häufiger bei rechtsseitigen Heerden.

8. Bezüglich der Verschiedenheit der Function beider Hemisphären ist der Verf. nicht im Stande nach seinen Untersuchungen irgendwelche gesetzmässigen tiefgreifenden Unterschiede nachzuweisen, abgesehen von der sehr häufigen Prävalenz der linken Hemisphäre über die rechte als Organ des Sprachvermögens.

Martin Brasch (Berlin).

18) Fall von Blutung im Pons, von James Rorie. (Journ. of ment. science. 1890. Juli.)

Ein 29jähriges Mädchen, das seit 8 $\frac{1}{2}$ Jahren geisteskrank und nach acut aufgetretener Verwirrtheit blödsinnig gewesen war, bekam am 10. Februar 1890 früh 8 Uhr einen Collaps mit Aufhören der Athmung bei fortdauerndem Puls, Bewusstlosigkeit, Lähmung der Arme und Beine, normalem Verhalten der Pupillen. Künstliche Athmung brachte sie wieder zu sich; nach einer halben Stunde wiederholte sich die Athmungslähmung, die zunächst mit demselben Erfolge bekämpft wurde, bald aber wieder zunahm und um 10 Uhr mit dem Tode endete. Die Section ergab einen Bluterguss, der aus der rechten Hälfte des Pons und der Oblongata stammte und alle Ventrikel und den Arachnoidalraum der Basis erfüllte. Es bestand vorgeschrittenes Atherom der Gehirngefässe und Hypertrophie des linken Ventrikels.

Dornblüth.

19) Veränderungen des Tractus und Nervus opticus bei Erkrankungen des Occipitalhirns, von Dr. C. Moeli, Privatdocent und dirigirender Arzt zu Dalldorf-Berlin. Mit 2 Tafeln. (Arch. f. Psych. u. Nervenkh. Bd. XXII. H. 1.)

I. Fall. 17 jähriger Mann mit Porencephalie in der Gegend des rechten unteren Scheitelläppchens und des Fusses der Centralwindungen. Entwicklungshemmung im Gebiete der dritten linken Stirnwindung. Hochgradige Atrophie des rechten Tractus opticus und beider, namentlich des linken Sehnerven.

Patient, aufgenommen am 25. Juni 1888, ist unreinlich, sieht, hört, spricht nicht, speichelt viel. Schädel klein, scharf, rechts flacher. Linker Hodensack leer. Untere Extremitäten contracturirt. Rechter Arm wird mehr bewegt, als der linke. Pupillen reagiren. Augenuntersuchung unmöglich. Tod 19. October 1888.

Bei der Herausnahme des Gehirns entleert sich viel Flüssigkeit. Rechte Hemisphäre bedeutend kleiner als die linke. Pia mater leicht trübe. Adhärent links am oberen Schläfenlappen, der hinteren Centralwindung, dem unteren Scheitellappen, dem Gyr. angul., rechts am hinteren Theile des Schläfenlappens, an der unteren Parietalgegend. An den basalen Windungen der rechten Hemisphäre Mikrogyrie, an der äusseren Fläche eine starke Einziehung, die am Sulc. praecentralis beginnt, 16 mm nach hinten läuft, nach unten umbiegt und sich noch 14 mm weit erstreckt. In der Winbelspitze ist sie 12 mm tief. Die Frontalwindungen verlaufen radiär auf diese tiefste Stelle. Erste und zweite Schläfenwindung mikrogyrisch. Am hinteren Ende des Spaltes eine schlaife Haut, die eine $5\frac{1}{6}$ cm lange von vorn nach hinten ziehende Spalte überbrückt. Sie reicht bis in den Ventrikel und ist bis 5 mm breit. Unregelmässige Windungen verlaufen in die Furche. Dieselbe setzt sich flach bis in die Hinterhauptspitze fort. Die beiden Oculomotorii makroskopisch gleich, der rechte Tractus opticus um die Hälfte schmaler als der linke. Der rechte Nervus opticus um weniger stärker als der linke.

Die linke Hemisphäre zeigt statt der Sylvi'schen Spalte eine tiefe Grube; die ganze dritte Stirnwindung ist mangelhaft entwickelt, ebenso der Klappdeckel und der Fuss der Centralwindungen; auch der vorderste Theil des untersten Schädelläppchens. Die Interparietalfurche ist mehrfach überbrückt.

Kleinhirn und Gefässe ohne Besonderheiten.

Der Porus steht in breiter Verbindung mit dem Ventrikel. Seine grösste Tiefe beträgt 21 mm. Die grossen Ganglien sind rechts gut entwickelt. Der Porus ist von grauer Substanz eingesäumt. Die innere Kapsel ist hinten rechts viel schmaler als links. Das Corp. genic. laterale ist rechts kleiner als links, ebenso der Fuss des Hirschenkels.

Mikroskopisch untersucht wurde die Gegend des Porus und die Hinterhauptsrinde beiderseits. Die Wand des ersteren zeigt unter einer derb fibrösen Membran graue Rinde mit zahlreichen kleinen Zellen. Das Ependym des Ventrikels ist am Thalamus deutlich verdickt. Die Rinde am Cuneus und an der zweiten Occipitalwindung rechts schmaler. Die Rinde des ganzen rechten Hinterhaupts ist schwer degenerirt, ebenso die Marksubstanz. Der Vicq d'Azyr'sche Streifen ist nicht deutlich. Das rechte Stirnhirn ist leichter entartet. Die rechte Ponshälfte ist etwas schmaler als die linke wegen des Schwundes der Pyramide. Die linke Rückenmarkshälfte ist schmaler, die gleiche Pyramidenseitenstrangbahn bindegewebsreicher und faserärmer. Der linke Nerv. optic. stärker degenerirt als der rechte.

II. Fall. 17jähriger Mann mit Hydrocephalus int. (seit der Geburt oder dem frühesten Lebensalter). Sehr beträchtliche Erweiterung der Ventrikel, rechts im Ganzen erheblicher als links. Hochgradige Verdünnung des Hirnmantels in grosser Ausdehnung auf der rechten Scheitelgegend und gleich erheblich, aber weniger ausgebreitet an der Spitze des linken Hinterhaupts-lappens. Bedeutende Atrophie des linken Tractus und beider, vorzugsweise des rechten Sehnerven, des Corp. genic. laterale und des Marks im vorderen Vierhügel. (Abflachung der rechten Hinterhauptsgrube, Atrophie des rechten Kleinhirns.)

Die Mutter des Patienten fiel während der Schwangerschaft von einer Leiter. Schwere Geburt. Der Knabe litt seit dem ersten Jahr an Epilepsie. Status im

Jahre 1881: Patient, 10 Jahr alt, ist schwächlich; ungewöhnlich grosser, rundlicher Kopf; Stirn stark vorspringend; Horizontalumfang $58\frac{1}{2}$; keine Lähmungen. Der Knabe lernte einige Zahlen, Fabeln. Allmähliche Lähmung im linken Arm und Bein mit leichter Atrophie. Geistige Schwäche nimmt zu. Sehr häufige Krämpfe. Patient wurde stiller, schwächer, complete Lähmung der linken Körperhälfte. Während der Krampfanfälle wurde der Körper nach links gedreht. Tod 1889 an Schluckpneumonie.

Der macerirte Schädel ist deutlich unsymmetrisch. Sagittalnath verläuft von rechts vorn nach links hinten. Die linke untere Grube des Hinterhaupts tiefer und breiter als die rechte. Die Wölbung des Schädels links flacher als rechts. Foramen ovale rechts etwas in die Länge gezogen. Gewicht des Schädels zu gross, Horizontalumfang auf 112% , Querumfang auf 129% , Längsumfang auf 116% vermehrt.

Beim Aufsagen des Schädels floss etwa 1 Liter Flüssigkeit aus. Dura mater mit dem Schädeldach verwachsen. Am hinteren Ende der linken Hemisphäre und in der Scheitelgegend der rechten ist der sehr dünne Hirnmantel durchgerissen und hat den Ventrikel eröffnet. Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist sehr atrophisch. Die Olivengegend springt an der Med. obl. links nicht hervor. Pia an der Basis leicht verdickt. Der rechte Opticus etwas dünner als der linke, der linke Tractus optic. wenig mehr als halb so dick wie der rechte.

Gehärtet zeigt die rechte Hemisphäre, dass der sehr stark verdünnte Gehirnmantel aus zwei Lagen besteht, einer inneren, derben, glatten Haut und einer darüber liegenden ganz dünnen Schicht von 0,8—1 mm Dicke, dem Mark und Rinde. An diesen dünnen Partien sind Furchen und Windungen nicht zu constatiren. Erst unterhalb der Fossa Sylvii und am Stirn- und Hinterhauptslappen kann von solchen gesprochen werden. Auf den Typus der normalen können sie im Einzelnen nicht mit Bestimmtheit zurückgeführt werden.

Die beiden Schläfenlappen laufen an der Basis dicht aneinander. Der mächtige rechte Ventrikel trägt an seiner Basis nach vorn zu eine Grube, hinter dieser einen Wulst, der aus einem rundlichen Körper besteht. Hinter diesem liegt frontal ein Körper, der über die Mittellinie in den anderen Ventrikel reicht. Der linke Ventrikel ist auch sehr bedeutend, wenngleich weniger als der rechte, erweitert. Die Atrophie des Mantels betrifft hier die Substanz des Hinterhauptslappens in hervorragender Weise. Mikroskopisch zeigt sich die Hirnrinde stark degenerirt, am hochgradigsten an den stark verdünnten Partien. Es sind hier Pyramiden nicht mehr auffindbar.

Der rechte Hirnschenkel ist schmaler als der linke. Im linken oberen Vierhügel sind die Faserbündel im oberflächlichen und mittleren Mark atrophisch.

III. Fall. 44jähriger Mann. Hochgradige Störung bei nicht erloschener Pupillenreaction und zweifelhaftem ophthalmoskopischen Befunde. Linksseitige Parese und Hypästhesie. Atheromatöse Erweichungen in beiden Hinterhauptslappen, links kleiner als rechts. Körnchenzellendegeneration der hinteren inneren Kapsel, links in ganz beschränkter Weise bis zum Thalamus opticus gehend. Beschränkte Degeneration im linken Thalamus opticus und hochgradige Veränderung in dem lateralen Abschnitte des Corp. genic. laterale — keine im vorderen Zweihügel — geringe Degeneration in beiden Tract. optic. und in beiden Sehnerven.

Im Falle I und II ist die Entartung des gleichseitigen Tract. optic. und entgegengesetzten Nerv. optic. als abhängig von der Zerstörung im Hinterhauptshirn nicht zu bezweifeln. Bei Hunden und Katzen tritt nach Zerstörung der Sehsphäre Degeneration bestimmter Theile des Corp. genic. laterale und des Pulvinar ein, sowie leichte Atrophie im mittleren Mark der vorderen Zweihügel. Bei neugeborenen operirten Hunden und Katzen findet sich Verkleinerung des Tractus optic. der operirten Seite, beider Sehnerven und Atrophie von Retinazellen. In Fall I war intrauterin die Schädigung des Hinterhauptshirns eingetreten, bei Fall II ging sie noch in die Kindheit über, Fall III erkrankte erst im höheren Alter. Es bildeten hier die De-

generationen vom Erweichungsheerde im Marke des Hinterhauptes bis zum Corp. genic. lat. resp. dem Tractus opt. eine ununterbrochene Kette.

Die Arbeit ist ein sehr werthvoller Beitrag zur Frage, ob auch beim Erwachsenen Veränderungen in den optischen Faserabschnitten des Mittelhirns regelmässig bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens auftreten.

P. Kronthal.

Psychiatrie.

20) Kurze Notizen über pathologische Beobachtungen, von Percy Smith. (Journ. of mental science. 1890. Juli.)

1. Ein 54-jähr. Mann ist seit 3 Monaten reizbar und streitsüchtig, nachlässig im Geschäft und weigert sich, mit seiner Familie zu essen, vermuthete Vergiftung und schmeckte und roch überall Schwefel und Phosphor. In der Anstalt waren die Hallucinationen anfangs verschwunden; er war sehr elend, hielt sich aber für sehr stark. Er starb bald, und die Section ergab ein Magencarcinom mit verbreiteten Metastasen, u. A. auch in der Lunge. S. betont das Zusammentreffen von Geruchstäuschungen mit dem Magen- und Lungenleiden, während Bevan Lewis solche bei chronischem Alkoholismus und Epilepsie, Savage sie im Verein mit sexuellen Störungen und sexuellem Wahn beschreibt.

2. Ein 72-jähriger chronischer Alkoholist hatte vor 3 Jahren eine Lähmung des rechten Daumens, vor einem Monat eine Lähmung des rechten Armes und vor einer Woche eine Schwäche des rechten Beines bekommen. Bei der Aufnahme war er benommen, aphasisch, rechts gelähmt, sein rechter Arm war gebeugt und starr, das Kniephänomen und Fussklonus rechts verstärkt. Nach 14 Tagen war auch der linke Arm gelähmt; er starb am nächsten Tage im Coma. Section: 2. und 3. Stirnwindung ausgedehnt erweicht, die Spitze des Hinterhauptlappens und beide ansteigenden Windungen rechts zeigten verstreute frische Blutungen in der erweichten Masse und der hintere Theil der Hemisphäre bildete eine mit Blut und Trümmern gefüllte Höhle. Die rechte Arteria cerebialis media war durch einen grossen Atheromfleck fast verlegt. Die linke Cerebialis posterior war durch einen Embolus verstopft, und hier war die ganze untere Fläche des hinteren Theils des Schläfenlappens erweicht, ferner bestanden Erweichungs- und Blutungsheerde am hinteren Ende der zweiten Frontalwindung; der ganze Hinterhauptlappen war in eine breiige Masse verwandelt. An der inneren Oberfläche des linken Nucleus caudatus dicht am Rande der inneren Kapsel fand sich eine ältere glattwandige, etwa bohnen-grosse Höhle. Im Körper: Fettleber, Nieren-Infarcte und -Cysten, Aorten- und Mitralvegetationen, Verkalkung der Aortenklappen.

3. Eine 48-jährige Frau, deren Mutter und Schwester als Irre gestorben waren, war 1886 und 1888 mit stuporöser Melancholie in der Anstalt gewesen und jedesmal anscheinend geheilt entlassen. Im Februar 1890 wurde sie schlaflos, deprimirt, schweigsam; sie hatte Gesicht- und Gehörstäuschungen, verweigerte die Nahrung und war selbstmordsüchtig. Sie starb nach 14 Tagen an Pneumonie. Die Section ergab zahlreiche weisslich gelbe Flecken in der grauen Substanz (auf deren Vorkommen bei Melancholie Bevan Lewis hinweist), Erweiterung der perivascularären Räume, Vermehrung der Kerne längs der kleinen Gefässe, körnige und fettige Entartung der grossen Pyramidenzellen, von denen einige sich schlecht färben und ihre Fortsätze verloren haben, während andere zu unförmigen Protoplasmamassen geworden sind; zahlreiche zerstreute Kerne in der Rinde, besonders um die Basis der Pyramidenzellen oder ihnen anhängend; gelegentlich kleine Vacuolen in den Pyramidenzellen.

Dornblüth.

Therapie.

- 21) **L'antipirina come sedativo negli alienati**, nota dei dott. Agostini e Berarducci.
- 22) **L'antipirina nelle alienazioni mentali**, nota del dott. Roscioli.
- 23) **Soppressione dell' accesso epilettico**, nota del dott. G. Amadei. (Rivista sperimentale di Freniatria etc. 1890. XVI. p. 117.)

Drei kürzere Mittheilungen über die Wirkung des Antipyrins, die auf dem Congress italienischer Irrenärzte zu Novara (1889) gemacht worden sind.

Agostini und Berarducci sahen bei reinen Psychosen keinen wesentlichen Erfolg vom Antipyrin, während sie in 6 Fällen von organischer Hirnerkrankung mit Erregungszuständen auf 1—2 g eine befriedigend lange Beruhigung beobachteten.

Roscioli sah bei reinen Psychosen ebenfalls keine Besserung, eher sogar eine Verschlechterung des Zustandes, während er bei epileptischer Geistesstörung sowohl eine Verringerung der Zahl der Anfälle, als auch eine Unterdrückung oder wenigstens eine Abschwächung der postparoxysmellen Erregungszustände erzielte. Er wandte allerdings bis zu 8 g Antipyrin pro die an und zwar empfiehlt er sehr warm die subcutane Medication, die, abgesehen von localem Schmerz, keine Unannehmlichkeiten zur Folge gehabt habe. Amadei endlich will durch eine Verbindung von Bromkalium mit Antipyrin vollständiges Ausbleiben der Krampfanfälle (4 Monate hindurch) erzielt haben und verspricht eine ausführlichere Mittheilung, sobald seine Beobachtungsreihe eine grössere geworden ist. Jene überraschende Angabe Amadei's, eines sehr sorgfältigen Forschers, verdient eine besondere Beachtung. Sommer.

III. Aus den Gesellschaften.

Bericht über die Verhandlungen der Section für Neurologie u. Psychiatrie der 63. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Bremen vom 15. bis 20. September 1890,

erstattet von Dr. H. Smidt (Kreuzlingen).

(Schluss).

Sitzung vom Donnerstag den 18. September Vormittags 9 Uhr.

Herr Klencke (Dresden): Ueber Therapie auf Grundlage des Gefässnervensystems und der Reflexfunctionen.

Die Erfahrungen des Vortr. lassen den Scepticismus, den u. a. Möbius und die Berliner Schule den allgemeinen Elektrisirungsmethoden entgegensetzen, ungerechtfertigt erscheinen. Votr. berichtet zunächst über eine Reihe vasomotorischer Neurosen, die er mit Erfolg durch Galvanisation der Gefässcentren geheilt hat. Häufig handelte es sich um Patienten mit Gefässnervenerkrankung im Gebiete des Gesichts und der Ohren, die nach jeder warmen Mahlzeit, bei aufregender Lectüre etc. eine blauröthliche Verfärbung dieser Gebiete zeigen, an Schweissen, Angstgefühl etc. leiden und deren Aufregung unter Umständen an Tobsucht grenzt. Er behandelt diese Kategorie von Kranken wie auch mit Modificationen andere ähnliche (vasomotorische Lähmung eines Armes, Migräne, Angst- und Unruhe-Zustände mit halbseitiger Gesichtsröthung nach Hirnerschütterung, allgemeine Erschöpfungszustände) ausgehend von dem Grundsatz, dass die congestionirende Wirkung der Kathode als Ableitungsmittel zu benutzen sei. Er setzt die sympathischen Gefässnerven im Halsdreieck, in der Gegend zwischen den Schulterblättern, in der Magengegend, je nach dem

Sitze der Affection, den erkrankten Theil schonend, der negativen Metallelektrode aus. Die Anode wird auf einen indifferenten Punkt gesetzt. Unterstützt wird die Kur durch allgemeine Faradisation, tägliche Sitz- oder Vollbäder. Durch dieses ableitende Verfahren reize man nie.

In mehreren Fällen hat Vortr. eine günstige reflectorische Wirkung von anderen Nerven her erzielt; so schwanden frische Trigemineuralgien sofort nach starker Faradisation des Facialis. Durch erfolgreiche Behandlung einer Beckenneuralgie schwand das gleichzeitig 7 Jahre lang bestehende Ohrensausen. Die Symptome multipler Sklerose schwanden bei obiger Sympathicusbehandlung.

Discussion.

Herr Forel (Zürich): Viele der erwähnten Heilresultate gehen bis in's Detail mit denen conform, die durch Suggestion zu erzeugen sind. Der Hypnotiseur wirkt direct auf die Hirnfunctionen des Kranken. Er legt die Hand auf die schmerzende Stelle wie der wunderthuende Arzt oder Messmer, meint aber nicht damit einen religiösen oder magnetischen Einfluss auszuüben, sondern lenkt nur gewisse Kräfte des Gehirns, die Psyche des Kranken auf diese kranke Stelle. — Wir wenden bei Migräne einen elektrischen Strom an: nach der Sitzung auffällige Besserung; das zweite Mal lassen wir keinen Strom durchgehen: der Erfolg ist noch grösser! Das erste Mal hat die Elektrizität, das zweite Mal die Suggestion gewirkt.

Herr Buehholz (Halle): Ueber die Gliose der Hirnrinde.

Vortr. hat Gliose der Hirnrinde in 2 Fällen bei Epileptikern, einmal an einer Frau mit Paranoia hypochondrica beobachtet. Der Vater der letzteren litt Jahre lang an Kopfschmerzen, sie selbst ebenfalls an diesen, sowie vor ihrer Aufnahme an ohnmachtsähnlichen Anfällen. Während bei dem einen Epileptiker die Windungen nur etwas verschmälert, die Oberfläche ganz leicht höckerig ist, sind die Veränderungen bei der Paranoischen und besonders bei dem zweiten Epileptiker viel deutlicher. Theile der Windungen sind bedeutend härter als normal, sie zeigen deutliche Verfärbung, weissliche Streifung gleich einem feinen Netzwerk, nehmen z. Th. irreguläre Windungszüge ein. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die äussere Contur der Windung nicht gleichmässig gebogen, sondern ausgezackt, auch die untere Grenzschicht ist verschoben. Bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich eine enorme Wucherung der Deiters'schen Zellen, manche derselben sehen so aus, als ob es sich nur um einen einfachen Kern handelt. Unter der starken Wucherung des Stützgewebes haben die nervösen Elemente erheblich gelitten. — Veränderte Partien dringen hie und da bis in das weisse Marklager. Auch in der Tiefe desselben finden sich einzelne Heerde, ja Höhlenbildung, entstanden durch Rarefizierung des Gewebes; hier finden sich auch einzelne Körnchenzellen. Wie auch aus der Litteratur hervorgeht, geht mit dem Schwunde der nervösen Elemente eine gewisse Demenz einher. Bemerkte sei noch, dass das am meisten veränderte Gehirn das ansehnliche Gewicht von 1575 g hatte.

Herr Frenkel (Horn am Bodensee): Ueber Behandlung ataktischer Bewegungstörungen.

Vortr. hat in 2 Fällen von Tabes gewisse ataktische Bewegungen methodisch sehr häufig üben lassen und auf diese Weise eine überraschende Steigerung der Coordination derselben erzielt.

Bei Ataxie der Handmuskeln liess er z. B. die Patienten täglich 1—2 Stunden lang gerade Linien ziehen, vorgezeichnete Kreise nachziehen, ihren Namen schreiben, mit den Fingern gewisse Punkte treffen u. s. w. Für die Ataxie der unteren Extremitäten sind feinere Uebungen nicht anwendbar, aber auch nicht nöthig. Vortr. liess auf die Diele einen schwarzen Strich von Stiefelbreite malen und die Kranken auf demselben systematische ausdauernde Gehübungen machen, übte das Rotiren des

Beines über einem auf die Diele gemalten Kreise. Die Erfolge dieser allerdings grosse Geduld von Seiten des Arztes wie des Patienten erfordernden Methode übertrafen die Erwartungen des Vortr. Wenn auch das Allgemeinbefinden keine Aenderung erfuhr, so war doch die Besserung der Ataxie derartig, dass die Kranken sich der Mühe der Kur gern unterzogen.

Votr. erklärt sich diese Resultate damit, dass man das Centralnervensystem daran gewöhnen könne, auch mit einem geringeren Quantum von Sensibilitätsindrücken genügende Bewegungsassociationen zu bilden.

Herr Meschede (Königsberg): Ueber hysteriforme Anfälle im Verlaufe der paralytischen Geistesstörung.

Votr. berichtet über einen Kranken, der nach einem hypochondrisch-melancholischen Vorstadium von halbjähriger Dauer mit maniakalischen Symptomen, sexueller Erregtheit etc. erkrankte. Bei seiner Aufnahme zeigte er sich als typischer Paralytiker und hatte im weiteren Verlaufe der Erkrankung einen hysteriformen Anfall: Er wird plötzlich schwach, hat Schreiparoxysmen, vorübergehende tetanische Starre des Beines, Aufblähung des Leibes, vorübergehende Lähmung und Anästhesie. Alle Erscheinungen gehen zurück; nach 3—4 Wochen zweiter ähnlicher Anfall durch paralytische Erscheinungen eingeleitet, die bald sich wieder ausgleichen. Unter weiterer Entwicklung des paralytischen Symptomencomplexes Tod.

Discussion.

Herr Smidt (Kreuzlingen) und Herr Sioli (Frankfurt) berichten über ähnliche Fälle ihrer Beobachtung, in denen sich hysterische Anfälle bei Paralytikern zeigten.

Herr Schütz (Leipzig): Ueber Veränderungen in den vorderen Vierhügeln bei der progressiven Paralyse.

Votr. hat im Anschluss an seine Untersuchungen über den Faserschwund im centralen Höhlengrau bei progressiver Paralyse auch die vorderen Vierhügel, die mit demselben durch Faserzüge in Verbindung stehen, an Gehirnen von Paralytikern untersucht. Es fand sich in der Mehrzahl der Fälle ein in seiner Intensität bei den einzelnen Fällen verschiedener, aber immer deutlicher Faserschwund im oberflächlichen Grau der vorderen Vierhügel. Die übrigen Schichten der vorderen Vierhügel erwiesen sich in der Regel daneben auch faserärmer. Die Degeneration war aber im oberflächlichen Grau immer am stärksten ausgesprochen. Bestimmte Beziehungen zwischen diesen Befunden und dem klinischen Krankheitsbild der Paralyse liessen sich vorläufig nicht auffinden: dies gilt namentlich für die reflectorische Pupillenstarre. Der Faserschwund in den vorderen Vierhügeln bei der progressiven Paralyse ist nur eine Theilerscheinung eines bei dieser Krankheit über das ganze Centralnervensystem verbreiteten Faserschwundes, der bestimmte, anatomisch durch ihr feines Kaliber, und entwicklungsgeschichtlich dadurch gekennzeichnete Fasersysteme befällt, dass die Fasern derselben erst spät (von der fünften Woche nach der Geburt an beginnend) ihre Markscheiden erhalten. Zu diesen Fasersystemen gehören u. a. die Tangentialfasern der Grosshirnrinde, der grösste Theil der Fasern im centralen Höhlengrau. Je nach der Intensität der Erkrankung einzelner dieser Fasersysteme ist das klinische Krankheitsbild der Paralyse ein verschiedenes in den einzelnen Fällen. Mit der Annahme, dass das pathologisch-anatomische Substrat der unter dem Namen der progressiven Paralyse zusammengefassten Krankheitsformen eine Systemerkrankung, speciell jener Systeme feiner Fasern ist, steht die Thatsache in Uebereinstimmung, dass sich zur progressiven Paralyse häufig Erkrankung anderer entwickelungsgeschichtlich ebenfalls gut charakterisirter Fasersysteme hinzugesellen.

Ausführlichere Mittheilung bleibt vorbehalten.

Eine Discussion schliesst sich nicht an.

Für die nächste Naturforscherversammlung zu Halle werden als Abtheilungsvorstände gewählt die Herren Hitzig, Buchholz, Seeligmüller. Es wird der Wunsch ausgesprochen, dass dieselben ein Thema zur Discussion vorbereiten.

Finska läkaresällskap.

Prof. Homén theilte in der Sitzung vom 26. April (Finska läkaresällsk. handl. 1890. XXXII. 6. S. 405) einen Fall von *Pachymeningitis hypertrophica cervicalis* mit, der hauptsächlich in Bezug auf die Aetiologie von Interesse ist. Der Pat. hatte auf einem Schlitten schwere Lasten gefahren, wobei die Zugleine über das Genick ging. Seit 2 Jahren war Schmerz im Genick aufgetreten, der nach dem Hinterkopf hinauf zog, mit Gefühl von Taubheit und Kriebeln in den Armen, besonders an der Ulnarseite des linken Unterarms bis in den kleinen und Ringfinger. Der Hals wurde steif, der Schmerz wurde allmählich so arg, dass Pat. nicht mehr arbeiten konnte. Die Kräfte in den Armen nahmen ab; beim Versuch zu schreiben, stellte sich Zittern ein und auch der Gang wurde unsicher. Beim Liegen nahm der Schmerz im Genick und Hinterkopf ab. Alle Halswirbel und die obersten Rückenwirbel waren empfindlich, wie auch die Weichtheile am Nacken. Das Hörvermögen war auf dem rechten Ohre etwas herabgesetzt, die sehr engen Pupillen reagirten träg; der Augengrund war normal. Wenn Pat. die Finger spreizte und die Arme ausstreckte, ermüdeten sie bald und es trat Zittern ein, das sich bis zu den Nackenmuskeln fortpflanzte; der Druck der linken Hand war schwächer als der der rechten, die Muskelkraft überhaupt herabgesetzt, der Patellarreflex verstärkt, auch die übrigen Reflexe waren stark. Die elektrische Reizbarkeit erschien qualitativ nicht verändert, quantitativ aber etwas herabgesetzt. Die Sensibilität schien nicht vermindert. Blase und Darm functionirten normal.

Nach H. bestand Compressionsmyelitis im Cervicaltheile; ob die Exudatablagerung und Verdickung sich an der inneren Seite der Dura abgelagert hatte, oder ob es sich um eine sogenannte Peripachymeningitis handelte, liess sich nicht bestimmen, jedenfalls muss aber nach H. dieser Entzündungsprocess mit dem Drucke des Strickes beim Ziehen des Schlittens in Zusammenhang gebracht werden.

Walter Berger.

X. internationaler Congress in Berlin.

Ueber eine eigenthümliche Form von periodischer, familiärer, wahrscheinlich autointoxicatorischer Paralyse. Vortrag gehalten am 6. Aug. 1890 in der inneren Section von Dr. S. Goldflam, Warschau.

Anknüpfend an einen Fall Westphal's von periodischer Lähmung aller vier Extremitäten mit gleichzeitigem Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit während der Lähmung berichtet Votr. von einem 17jährigen Jüngling mit ganz ähnlichem Leiden. Pat. hatte, 4 Jahre alt, Typhus und Scharlach überstanden. Es war rechtsseitige Otorrhoe zurückgeblieben. Sept. 1887 während der Nacht plötzliche Lähmung aller Extremitäten und des Rumpfes, die 3 Tage anhielt. 2 gleiche Anfälle im Sommer 1888, im Winter 1888/89 fanden 4 von nur 2tägiger Dauer statt. Im Sommer 1889 wurden sie häufiger und kürzer; im letzten Winter nur 3. Seit Frühjahr dieses Jahres sind sie sehr häufig, alle 14 Tage, und dauern 24—48 Stunden. Die Anfälle treten beinahe stets zwischen 6 und 7 Uhr Abends auf, meist am Freitag. Während der Lähmung ist Pat. schläfrig, Bewusstsein ist erhalten. Ausbleiben eines sonst den Pat. stets quälenden Juckens ist Zeichen für den nahenden Anfall. Er beginnt mit Schwäche der Beine, befällt dann den Rumpf und zuletzt die Arme. In umgekehrter Reihenfolge kehrt die Functionsfähigkeit wieder. Während des Anfalls besteht hartnäckige Obstipation. Der Kranke ist in der Wahl der Speisen

capricirt. Die Familie fasst das Uebel als vom Magen-Darm-Tractus aus entstanden auf. Die Lähmung ist eine schlafe, die Kniereflexe sind schwach, die Plantarreflexe fehlen; Sensibilität ist erhalten; Pupillen reagiren gut, Schluckvermögen ist erhalten; Sprache ungestört. Der faradische Strom zeigt während der Lähmungen eine enorme Verminderung der Erregbarkeit der grossen Nervenstämmen an den oberen Extremitäten, absolutes Erlöschen derselben an den unteren; die Muskeln reagiren überhaupt nicht. Pat. weiss schon einige Stunden vorher das Ende des Anfalls anzugeben. Die elektrische Reaction war nach Ablauf der Anfälle normal. Genaueste Untersuchung des ganzen Körpers sowie aller Sekrete ergibt nichts Pathologisches.

11 Mitglieder der Familie, und zwar der mütterlichen, leiden an gleichen periodischen Lähmungen. Andere Nervenkrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen. Die Anfälle beginnen zwischen dem 15. und 20. Lebensjahre, sie nehmen an Zahl mit dem Alter ab. Die Lebensdauer beeinflussen sie nicht.

5 Fälle von Cousot, 2 von Schachnowitsch und die 12 des Vortr. gestatten eine neue Krankheit in die Nosographie einzuführen. Es ist eine hereditäre Krankheit, die Vererbung ist homolog.

Die Prognose der Krankheit ist quoad vitam günstig.

Was die Aetiologie betrifft, so ist G. der Ansicht, dass es sich um ein Gift handelt, das im Organismus gebildet wird und welches deletär auf Muskeln und deren Nervendigungen wirkt. Dieses Gift muss im Blute circuliren und durch den Harn ausgeschieden werden. Es schien in der That, als ob der Harn, der während des Anfalls ausgeschieden wurde, viel toxischere Eigenschaften besitzt, als der in den freien Intervallen entleerte.

P. Kronthal.

IV. Bibliographie.

Pierson-Sperling, Lehrbuch der Elektrotherapie. Fünfte Auflage, bearbeitet von Dr. A. Sperling, Berlin. (Leipzig 1890. Abel.)

Das beliebte Compendium der Elektrotherapie von Pierson ist in 5. Auflage von Dr. Sperling bearbeitet erschienen. Wie der Bearbeiter im Vorwort hervorhebt, war im Hinblick auf die in den letzten Jahren auf dem Gebiete der Elektrotherapie gewonnenen Neuerungen eine Neubearbeitung des ganzen Stoffes nothwendig. Es ist dem Verfasser vollkommen zuzugeben, dass sein Werk als ein eigenes und vielfach originelles beurtheilt werden muss; zugleich aber muss anerkannt werden, dass die Aufgabe der Umarbeitung mit Geschick und Glück gelöst ist.

Der Gesichtspunkt des Verfassers ist der der Brauchbarkeit seines Buches für den praktischen Arzt, deshalb sind die theoretischen und rein physikalischen Erörterungen auf das nothwendigste Maass beschränkt und der eigentlichen Elektrotherapie ein möglichst breiter Raum gewährt.

Als Grundbedingung für die Benutzung des Buches und als Grundsatz für die Behandlung mit dem galvanischen Strome überhaupt wird der Gebrauch eines absoluten Galvanometers vorausgesetzt — mit vollem Recht.

Um beachtenswerthe Einzelheiten hervorzuheben, weisen wir hin auf die eingehende Besprechung der Franklinisation, der Beziehungen und Berechnung des Widerstandes des Körpers, die Berücksichtigung der Stromdichte bei der galvanischen Prüfung und Stromdosirung, die specielle Würdigung der Varietäten der Entartungsreaction. Ferner die Darstellung der Methode der elektrocutanen Sensibilitätsprüfung mit einem recht brauchbaren Schema der Verbreitungsgebiete der Hautnerven.

Wie schon erwähnt, nimmt die eigentliche Elektrotherapie einen recht breiten Raum, circa die Hälfte des Inhalts unseres Buches, ein.

Der Verfasser vertritt in der allgemeinen Elektrotherapie in Anlehnung an

Müller (in Wiesbaden) das Princip der schwachen und kurzen Ströme mit genauer Berücksichtigung der Stromdichte und des Elektrodenquerschnitts.

Mit dem vom Verf. als bereits „constatirt“ betrachteten Satze, „dass jedes Organ, welches unter den Einfluss der Elektrizität gestellt wird, in seinem eigenen Sinne, mit einer specifischen Reaction darauf reagirt und trotzdem jedesmal im Sinne einer Regeneration der erkrankten Theile“ — möchten wir uns allerdings nicht einverstanden erklären. Wir könnten demselben vielmehr eine zweifelnde Frage Brenner's entgegenstellen: „ob die Wirkung des galvanischen Stromes lediglich die Herstellung der Gesundheit sei?“ eine Frage, die Brenner bei Gelegenheit seines abfälligen Urtheils über die centrale Behandlung von Gehirnkrankheiten stellt und die uns auch an die eventuellen Contraindicationen der elektrischen Behandlung erinnert. So sehr fest scheint auch Sperling von dem oben angeführten Satze nicht überzeugt zu sein, da er eine eingehende Besprechung der Möglichkeit widmet, dass die Wirkung der elektrischen Behandlung auf psychischem Wege, durch Suggestion, erfolge. Wir hoffen, dass bei dem bereits beginnenden Sinken der hypnotischen Strömung auch wieder eine vorurtheilsfreiere Beurtheilung der elektrotherapeutischen Wirkungen möglich sein wird.

Die „specielle Elektrotherapie“ unseres Buches giebt Zeugniß von der reichen, gründlich bearbeiteten und sorgfältig gesichteten Erfahrung des Verfassers.

Wir können das kleine Buch dem Praktiker zur Orientirung sowohl als zu eingehenderem Studium auf's Beste empfehlen. Eisenlohr (Hamburg).

V. Vermischtes.

Ueber die Influenzepidemie in italienischen Irrenanstalten.

Die grosse Influenzepidemie im Winter 1889/90 hat auch Italien durchaus nicht verschont; in fast allen dortigen Irrenanstalten konnte aber constatirt werden, dass verhältnissmässig viel weniger Irre als Geistiggesunde von ihr ergriffen worden sind. So erkrankten nach L. Lojaco von den 1112 Insassen der Irrenanstalt zu Palermo nur 87 = 7,82 % (von Männern 9,52, von Weibern 5,11 %), während von 226 Angestellten nicht weniger als 140 = 61,97 % ergriffen wurden. Schwere Formen kamen nur beim Wartepersonal vor; Recidive waren sehr häufig.

Der geistige Zustand ist bei keinem der erkrankten Irren bemerkbar modificirt worden. (Vergl. Referat im „Archivio italiano per le malattie nervose“ etc. 1890. XXVII. p. 254.)

Sommer.

Am 6. October wurde die 25jährige Jubelfeier des Bestehens der Kuranstalt für Nervenranke des Sanitätsrath Dr. Müller und Dr. Rehm in Blankenburg am Harz festlich begangen. Wir wünschen auch für die Zukunft der Anstalt die segensreiche Wirksamkeit, welche sie bisher entfaltet hat, und ihren Leitern das Glück, das sie bisher in der Erfüllung ihrer Aufgaben begleitet hat.

Ueber das neuerdings wieder als Narcoticum in Aufnahme gekommene Codein theilt Löwenmeyer in Nr. 20 der Deutsch. med. Wochenschr. u. A. mit, dass Reiz- und Schmerzzustände, die durch organische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks resp. ihrer Häute bedingt sind, sowie Neuralgien peripherischer Nerven durch das Mittel nur in geringem Maasse beeinflusst werden. Dagegen rühmt L. die gute hypnotische Wirkung des Mittels. A. Neisser (Berlin).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Vmt & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Neunter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1890.

1. November.

No. 21.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ueber die Folgeerscheinungen der Zerstörung
verschiedener Hirnthelle neugeborener Thiere und über die Entwicklung ihrer Hirnfunctionen,
von Prof. W. Bechterew. 2. Ein Fall von transcorticaler sensorischer Aphasie, von Prof.
A. Pick.

II. Referate. Anatomie. 1. On the anatomy of the cerebral convolutions, by Cunningsham. — Experimentelle Physiologie. 2. A Sketch of the History of Reflexaction, by Hodge. 3. Die Regulirung der Blutbewegung im Gehirn, von Loewy. 4. Ueber tonische und klonische Muskelkrämpfe, von Unverricht. — Pathologische Anatomie. 5. Zur pathologischen Anatomie der sogenannten essentiellen Epilepsie, von Chaslin. — Pathologie des Nervensystems. 6. Les Épilepsies et les Epileptiques, von Féré. 7. Épilepsie, folie épileptique, par Christian. 8. Ueber den Status epilepticus, von Lorenz. 9. Ueber epileptisches Irresein, von Wildermuth. 10. Postepileptisk Albuminuri, af Hallager. 11. Sulle variazioni della sensibilità generale, sensoriale e riflessa negli epilettici nel periodo interparossistico e dopo la convulsione, ricerche del Agostino. 12. Die arithmomanischen Epileptiker, von Cullerre. 13. Ueber Epilepsia traumatica und über Eclampsia thrombotica, von Hennig. 14. Sur un cas de tétanos chez un épileptique, par Camuset. 15. Infrequent pulse with epileptiform attacks, by Corkey and Hubberts. 16. Epilepsie in Folge acuter Infectionen, von Althaus. 17. Sur un cas de tétanos céphaliques avec paralysie faciale, par Lannois. 18. Periodische Contracturen, ein Beitrag zur Pathologie des Nervensystems, von Leuch. 19. Zum heutigen Stande der Tetaniefrage, von Schlesinger. 20. Meritschenje und maladie des tics convulsifs, von Tokarski. — Psychiatrie. 21. Contributo allo studio delle allucinazioni unilaterali, del Seppilli. 22. Ueber einseitige Hallucinationen, von Souchen. 23. La cirrosi epatica nei pazzi, nota del Verga. 24. Le lesioni renali in rapporto colle alienazioni mentali, nota del Vassale. — Therapie. 25. A case of traumatic epilepsy successfully treated by trephining, by Southam. 26. Adatok a Jackson-féle traumatikus epilepsia kezeléséhez, von Navratil. 27. Agytályog miatt végzett koponyalékelés extéröl, von Konrad. 28. Successful trephining for Epilepsy, by Felkin. 29. A successful case of trephining for Epilepsy, with subsequent resection of trephine opening, by Williamson and Jones. 30. On Onabain in Whooping-cough, by Gemmel. 31. Erfahrungen über einige neuere Arzneimittel der Psychiatrie: über Chloralamid, Hyoscin und Amylenhydrat (als Antiepilepticum), von Nücke. 32. Ueber Chloralamid, von Wefers. 33. Die methodische Sulfonalbehandlung bei Geisteskranken, von Vorster.

III. Aus den Gesellschaften. Société de Biologie, Paris: Sur un cas de névrite ophtéiforme du plexus brachial suivi d'autopsie, par Dejerine. Anatomie pathologique de la maladie de Friedreich, par Auscher.

IV. Bibliographie. Des troubles trophiques dans l'hystérie, par Anthanassio. — Realencyclopädie der gesammten Heilkunde. Med.-chir. Handwörterbuch für prakt. Aerzte, herausgegeben von Prof. Eulenburg.

V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die Folgeerscheinungen der Zerstörung verschiedener Hirntheile neugeborener Thiere und über die Entwicklung ihrer Hirnfunctionen.

Von Prof. W. Bechterew in Kasan.

Aus den Untersuchungen an blindgeborenen, resp. unentwickelten, neugeborenen Thieren geht hervor, dass die Zerstörung verschiedener Theile des Centralnervensystems bei ihnen bei weitem nicht immer denselben Effect wie bei erwachsenen Thieren hat. So äussert bei erwachsenen Thieren die Zerstörung einiger Gehirnbezirke einen ganz bestimmten Einfluss auf die Bewegungen oder das Empfindungsvermögen, bleibt aber bei den erwähnten neugeborenen Thieren, in einer bestimmten Entwicklungsperiode desselben, ohne jeglichen sichtbaren Effect. Folgende Thatsachen erhärten das Gesagte:

Die Zerstörung der motorischen Zone der Hirnrinde, wie die Abtragung des grössten Theiles der Hirnhemisphäre hat bei erwachsenen Hunden und überhaupt bei höheren Vertebraten Schwächung der Bewegungen und des Empfindungsvermögens der gegenüberliegenden Körperhälfte zur Folge, während bei neugeborenen Welpen und anderen, unentwickelt zur Welt kommenden Thieren, wie z. B. bei neugeborenen Kätzchen, Kaninchen, weissen Ratten etc. diese Operationen effectlos sind. Ebenso hat die Durchschneidung des Hirnschenkels bei neugeborenen Welpen nicht dieselbe Wirkung wie bei erwachsenen Thieren.

Sodann sieht man bekanntlich nach Verletzung der äusseren Theile von Kleinhirnhemisphären bei erwachsenen Thieren zwangsmässige Kreisbewegungen, begleitet von Nystagmus und Neigung zum Fallen und Zurseitestolpern beim Gehen, auftreten, während bei neugeborenen Welpen die Läsion derselben Kleinhirntheile keinerlei Störungen in der Bewegungssphäre zur Folge hat.

Selbstverständlich sind hier die unmittelbar nach der Operation auftretenden Erscheinungen gemeint und nicht jene, welche bei den operirten Thieren bei ihrer weiteren Entwicklung hervortreten, und als Resultat der früher ausgeführten Operation aufgefasst werden müssen.

Ferner muss vermerkt werden, dass jene neugeborenen Thiere, welche genügend entwickelt zur Welt kommen, wie z. B. Meerschweinchen, wie es scheint, in Bezug auf die Folgen der Zerstörung dieser oder jener Hirntheile im Vergleich zu erwachsenen Thieren keine wesentlichen Unterschiede aufweisen.

Aber auch bei den unentwickelten Thieren verhalten sich nicht alle Theile des Nervensystems, was die Folgen ihrer Zerstörung anbelangt, im Vergleich zu erwachsenen Thieren verschieden. Im Gegentheil, die Zerstörung gewisser Hirntheile ruft bei ihnen fast denselben Effect in Bezug auf Bewegung und Sensibilität wie bei erwachsenen Thieren hervor. So z. B. hat die einseitige Verletzung des Corpus restiforme und die Zerstörung der centralen Kleinhirntheile

ebenso bei erwachsenen wie bei neugeborenen Thieren Rotation um die Längsaxe zur Folge.

Die gleichzeitige anatomische Untersuchung der Hirne operirter Welpen überzeugt uns, dass bei ihnen nur die Zerstörung jener Hirntheile, welche keine markhaltigen Nervenfasern enthalten, oder, mit anderen Worten, noch unentwickelt sind, von keinem entsprechenden Effect begleitet ist. Dagegen finden wir in den Fällen, wo die Zerstörung eines gewissen Hirntheiles bei neugeborenen Welpen diesen oder jenen Effect hat, bei anatomischer Untersuchung die Fasern dieses Hirntheiles, wenn auch nur zum Theil, markhaltig.

Weitere Untersuchungen lehrten, dass die Zerstörung unentwickelter Hirntheile bei neugeborenen Thieren nur von da ab eine Wirkung zeigt, wenn die Fasern in diesen Theilen, anfangen Myelinumhüllung zu erhalten.

So bekommen die Fasern der Pyramidenbahn bei neugeborenen Welpen nicht vor 10—12 Tagen nach der Geburt Markscheiden, und der Versuch lehrt, dass die Abtragung der motorischen Zone oder die Zerstörung der ganzen Hemisphäre bis zum angegebenen Alter ohne jeglichen Effect bleibt. Nur nach Verlauf von annähernd 2 Wochen, wo bei Welpen schon ganz deutlich die elektrische Erregbarkeit der Bewegungscentra der Hirnrinde nachzuweisen ist, ruft die Entfernung letzterer mehr oder weniger bemerkbare Bewegungsstörungen im Gebrauch der contralateralen Extremitäten hervor.

Ebenso giebt die Verletzung der äussersten Theile der Kleinhirnhemisphären bei neugeborenen Welpen erst in der zweiten Woche entsprechende Bewegungsstörungen, wo die meisten Fasern der Kleinhirnhemisphäre schon markhaltig sind.

Auch bei anderen unentwickelt zur Welt kommenden Thieren bemerkt man ähnliche Verhältnisse. So z. B. bekleiden sich bei Kätzchen die Fasern der Pyramidenbahn nicht vor dem Anfang der zweiten Woche nach der Geburt mit Myelin, und es erweist sich, dass die Abtragung der motorischen Zone der Hirnrinde oder auch des grössten Theiles der Hirnhemisphäre in der ersten Woche bei ihnen ganz effectlos bleibt, während die Zerstörung derselben Theile nach mehr als 8—10tägiger Lebensdauer schon einige Ungelenkigkeit im Gebrauch der contralateralen Extremitäten nach sich zieht.

Somit ist es klar, dass bei neugeborenen Thieren der Zerstörungseffect dieser oder jener Hirntheile nicht vor dem Anfang der Myelinumhüllung der in ihnen enthaltenen Projectionsfasern auftritt. Da hierbei die Entwicklung der letzteren sich in directer Abhängigkeit von der Entwicklung der den Fasern als Ursprung dienenden Zellelemente befindet, so ist es einleuchtend, dass es hier sich nicht allein um die Faserentwicklung, sondern auch um eine solche der Zellelemente handelt. Leider besitzen wir aber nicht ein genaues und evidentes Kriterium für die Entwicklung der Zellen, weshalb es besser ist, wenn wir bei den dem Vorliegenden ähnlichen Untersuchungen uns vorerst hauptsächlich an die Faserentwicklung halten.

Es wäre jedoch fehlerhaft, aus obigen Beispielen schliessen zu wollen, dass der sich zuerst zeigende Zerstörungseffect dieser oder jener Hirntheile bei neugeborenen Thieren immer mit dem ersten Auftreten von markhaltigen Fasern

in diesen Theilen zusammenfällt. Solches kam wohl oft, jedoch nicht stets zur Beobachtung. Einige Rindencentra, wie z. B. einige in der motorischen Zone der Hirnrinde gelegene Centra, entwickeln sich etwas später als die Fasern in der unterhalb derselben befindlichen Hirnsubstanz Markscheide erhalten, was wahrscheinlich von einer späteren Entwicklung der entsprechenden Zellelemente und intercentralen Verbindungsbahnen abhängt. Es ist ersichtlich, dass auch der Effect, welcher der Zerstörung dieser Centra folgt, nur nach endgültiger Entwicklung der letzteren auftreten kann.

Es muss hier noch eine Frage, welche meiner Meinung nach besondere Beachtung verdient, berührt werden.

Der Umstand, dass unentwickelte Hirntheile neugeborener Thiere, wie ich in meinen früheren Arbeiten¹ gezeigt, durch Elektrizität unerregbar sind und ihre Zerstörung, wie wir soeben gesehen, nicht von irgend welchen unmittelbar darauf folgenden Functionsstörungen begleitet ist, drängt nothwendigerweise zum Schluss, dass sie zeitweilig keinen Antheil an den Functionen des Nervensystems haben. Mit anderen Worten, die Functionen dieses oder jenes Theiles des centralen Nervensystems stellt sich bei neugeborenen Thieren nicht eher ein, als sich die Fasern und entsprechenden Zellelemente mit ihren intercentralen Verbindungsbahnen entwickelt haben.

In der That bestätigen die Beobachtungen an neugeborenen Thieren diese wichtige Behauptung. So ist es nicht schwer, sich zu überzeugen, wenn man die Bewegungen eines eben geworfenen Welpen betrachtet, dass derselbe sich weder auf die Beine erheben, noch gut zu kriechen vermag. Sich selbst überlassen führen sie äusserst einförmige Bewegungen mit den Pfoten, bald von rechts nach links, bald umgekehrt scharrend, aus. Wenn es hierbei auch zu einem Ortswechsel des Körpers kommt, so geschieht das doch in sehr beschränktem Maasse und dabei gewöhnlich nur im Kreise.

Die soeben genannten Bewegungen der Welpen sind unstreitig reflectorischer Natur und können vollkommen durch die Leitungsthätigkeit derjenigen Fasern und Bündel, welche bei der Geburt schon markhaltig sind, nämlich durch die Fasern der hinteren Wurzeln, des wurzelnden Theils der Burdach'schen Stränge und die der Grundbündel der Vorder- und Seitenstränge nebst der vorderen Wurzeln, erklärt werden. Hierbei ist natürlich nicht die Rede von den differenzirten Bewegungen der Extremitäten, welche, wie ich gezeigt, bei erwachsenen Thieren als charakteristisches Thätigkeitsmerkmal der Hirnrindencentra aufgefasst werden müssen.²

Erst gegen das Ende der zweiten, oder, was häufiger der Fall ist, zu Anfang der dritten Woche, d. h. nachdem die Fasern der Pyramidenbahn schon mit Myelin umhüllt sind, fangen die Welpen an, sich auf die Beine zu er-

¹ Vergl. Archiv. Slaves de Biologie. 1886. 15. Sept. und Neurolog. Centralbl. 1888. S. 154; 1889. S. 513. Siehe auch Wratsch (russisch) 1886. Nr. 34. 1887. Nr. 22. 1889. Nr. 15.

² Vergl. meine Arbeit: „Physiologie der motorischen Zone der Hirnrinde“ im Arch. f. Psychiatrie, Neurologie und forensische Psychopathologie. 1886—1887. Ref. Neurolog. Centralbl. 1888. Nr. 1.

heben, auch sieht man von nun ab ihre Locomotionsfähigkeit sich immer mehr vervollkommen.

Ebenso einformig sind die Laute, welche die Welpen in der ersten Zeit nach der Geburt von sich geben: sie winseln nur; das Knurr- und Bellvermögen stellt sich bei ihnen später ein, gewöhnlich aber nicht vor der Mitte oder gar vor dem Ende der zweiten Woche, zu welcher Zeit auch schon die Fasern in den Sehhügeln und den Hirnhemisphären anfangen, Myelinbekleidung zu erhalten.

Gleichfalls primitiv ist bei soeben geworfenen Welpen das Vermögen, das Gleichgewicht zu bewahren. Thatsächlich beschränkt sich diese Fähigkeit bei ihnen nur auf das Vermögen bei ihren Bewegungen, von rechts nach links und umgekehrt, den Körper in der nöthigen Lage zu erhalten; fallen sie zufällig auf die Seite, so bringen sie mit Hülfe ihrer Pfoten, wenn auch mit grosser Mühe, den Körper wieder in die normale Lage.

Als Impulse zur Erhaltung dieser Gleichgewichtsstellung des Körpers dienen unstreitig nur Muskel- und Hautreize, was ganz der anatomischen Thatsache entspricht, dass bei soeben geworfenen Welpen, abgesehen von dem die Dachkerne des Kleinhirns mit den oberen Oliven verbindenden Fasersystem, das augenscheinlich zu centrifugalen Impulsen¹ vom Kleinhirn aus dient, in das letztere vom Rückenmark aus ein markhaltiges Bündel, nämlich die directe Kleinhirnseitenstrangbahn und vielleicht auch ein Theil der Fasern der Burdach'schen Stränge; alle anderen Bündel bei soeben geworfenen Welpen, welche das Rückenmark mit dem Kleinhirn verbinden, sind noch marklos.

Bezüglich der Gefühlssphäre lässt sich bei neugeborenen Welpen in der ersten Zeit nach der Geburt nur vom Auftreten der Haut- und Muskelempfindlichkeit sprechen. Keines der Sinnesorgane functionirt bei ihnen gleich nach der Geburt, da sie ja blind, taub und ohne Riechvermögen geboren werden. Von einem Geschmacksinn kann bei soeben geworfenen Welpen auch kaum die Rede sein, wenn man allein die Thatsache berücksichtigt, dass es ihnen ganz gleichgültig ist, was sie zu saugen bekommen.

Alle diese Thatsachen stimmen zu dem Befund, dass bei neugeborenen Welpen sogleich nach der Geburt markhaltige Fasern nur im Theil der hinteren Wurzeln und im Trigeminus vorhanden sind, während allen anderen sensiblen Hirnnerven solche noch vollständig abgehen.

Der Entwicklung nach stellen sich bei neugeborenen Welpen zuerst der Geschmack und das Gehör ein; die Augen öffnen sich bei ihnen meist erst nach dem zwölften oder vierzehnten Tage, das Geruchvermögen aber erhalten sie verhältnissmässig sehr spät, jedenfalls nicht vor dem Schluss des ersten Monats, wenn nicht später.

In derselben Reihenfolge entwickeln sich bei neugeborenen Welpen auch die Fasern der sensiblen Hirnnerven. Zuerst erhalten die Fasern des Glosso-

¹ Vergl. meine Arbeit: „Ueber die Verbindungen der oberen Oliven und ihre wahrscheinliche physiologische Bedeutung“ im *Wratsch*. 1885. Nr. 32. Ref. *Neurolog. Centralbl.* 1885. Nr. 21.

pharyngeus und Acusticus, hierauf die des Opticus, die des Riechlappens aber erst nach drei Wochen Markscheidenbekleidung.

Aus dem Vorhergehenden geht jedenfalls die Thatsache hervor, dass die Markscheidenbekleidung der Nervenfasern annähernd der Periode ihrer Entwicklung entspricht, in welcher sie zuerst ihre Functionsfähigkeit erhalten. Ob die letztere von dem Auftreten der Markscheide in den Fasern oder von irgend welchen anderen, während der Periode der Markscheidenumhüllung sich einstellenden, morphologischen Eigenthümlichkeiten der Nervenfasern abhängig ist, kann zur Zeit nicht positiv entschieden werden.

2. Ein Fall von transcorticaler sensorischer Aphasie.

Von Prof. A. Pick in Prag.

Wenn ich im Nachstehenden mich auf eine einfache casuistische Mittheilung aus einem so reich bebauten Gebiete wie die Aphasie beschränke, so geschieht es einerseits, weil die mitzutheilende Beobachtung einen Symptomencomplex darstellt, der immerhin zu den seltenen gehört, dann aber namentlich deshalb, weil es mir neueren Stimmen gegenüber nicht überflüssig erscheint, an dem Falle nachzuweisen, dass auch den complicirteren durch bekannte, schematische Darstellungen gewonnenen „Formen“ von Aphasie thatsächlich klinische Bilder oft in völliger Reinheit entsprechen.

Patient ist ein 61jähriger, verheiratheter, den höheren Ständen (Jurist) angehörender Mann, der bis auf eine vor etwa 10 Jahren an ihm beobachtete „Kopfflechte“ immer gesund gewesen sein soll; vor 5 Jahren war eine transitorische Augenmuskellähmung vorhanden gewesen. Vor Jahresfrist hatte er zum ersten Male einen Anfall, der durch Störung der Sprache charakterisirt war; seither wiederholten sich ähnliche Anfälle, deren Erscheinungen der ganzen Beschreibung nach als aphatische zu bezeichnen sind; Lähmungen gröberer Art waren damit nicht verknüpft; die Psyche war frei gewesen. Seit Beginn dieses Jahres jedoch traten auch psychisch abnorme Erscheinungen auf; Pat. äusserte Wahnideen bezüglich seiner Frau, hörte Stimmen, fürchtete Verfolgungen. Seit etwa vier Wochen entwickelte sich ziemlich rasch die jetzt bestehende Sprachstörung, während die psychische Störung zurücktrat. Pat. ist Rechtshänder.

Er präsentirt sich zu der Untersuchung anscheinend mit einem gewissen Verständniss der Situation und es zeigt sich sehr bald, dass der von den Angehörigen angenommene Blödsinn zum Theil sich durch die vorhandene Sprachstörung erklärt.

Patient ist ein grosser, etwas abgemagerter Mann, mit den Erscheinungen mässig weit vorgeschrittenen Seniums, Gesichtszüge schlaff, ausdruckslos, Patient dämmert viel vor sich hin; zur Zeit der Untersuchung jedoch betheiligte er sich lebhaft an den mit ihm vorgenommenen Proceduren.

Temperatur normal; Puls 78. Radiales atheromatös; die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt nichts besonders Auffallendes.

Die Motilität und Sensibilität der Extremitäten vollständig normal, ebenso wenig am Rumpfe eine Störung derselben; Reflexe normal, Kniephänomen lebhaft; linke Pupille weiter als die rechte, beide anscheinend ganz lichtstarr, keine Lähmung der äusseren Augenmuskeln; Sehen presbyopisch, durch Brillen entsprechend corrigirt, kein Gesichtsfelddefect; leichte Differenz im Gebiete der Mundfaciales zu Ungunsten der rechten Seite, Zunge frei.

Gehör vorhanden, nicht auffallend herabgesetzt.

Sprachverständniss hochgradig, aber nicht völlig gestört; obzwar er die Fragen sofort hört, reagirt er nur auf die einfachsten richtig, oft erst dann, wenn sie mehrmals wiederholt werden; lächerliche oder beleidigende Reden lassen ihn kalt.

Sprechen: Pat. besitzt einen sehr grossen Wortschatz, spricht auch, dazu angeregt, sehr viel, reiht jedoch die einzelnen, meist correcten Worte sinnlos aneinander, ohne dass er daran etwas Auffallendes finden würde.

Frage: „Wo sind Streichhölzer?“

Antwort: „Auf diese sind ebenso auf diese Quellen.“

Frage: „Was haben Sie heute zu Tisch gegessen?“

Antwort: „Unter Nummer 89 vom sovielten mit der in der 5 Uhr wenn umsomehr nach dem auch in diesen mit denselben Rechte“ (dabei zeigt er fortwährend auf die Finger).

Frage: „Wo wohnen Sie denn?“

Antwort: „Denn in demselben ah, was Frühstück fort unterbrochen ebe hem . . .“

Frage: „Wie heisst Ihre Tochter?“

Antwort: „89 (zeigt auf die Finger) . . . Mathilde“ (richtig).

Frage: „Wie heisst die Frau?“

Antwort: „Anna“ (richtig).

Frage: „Wann haben Sie geheirathet?“

Antwort: „Am 29 (?) selbst mit der . . .“ (zeigt dabei fortwährend auf die Finger).

Auf die Aufforderung: „Geben Sie mir die Hand“, will er die hingehaltene Hand küssen.

Vorgezeigte Gegenstände weiss er nicht zu benennen, wird ihm die Benennung vorgesagt, so sagt er sie sofort correct nach.

Streichhölzer: „auf diese weiter urkundlich.“

Messer: „dass an diese an demselben Tage.“

Siegellack: „kein auch Erhöhung“ (leckt daran).

Bindfaden: „gleicher Art.“

Buch: „genau mit jedem Tage.“

Geldstücke zählt er sofort richtig, zählt aber bis 5, trotzdem nur 4 Geldstücke hingelegt wurden.

Die Angehörigen weiss er zum Theil richtig zu benennen; vielfach fasst er

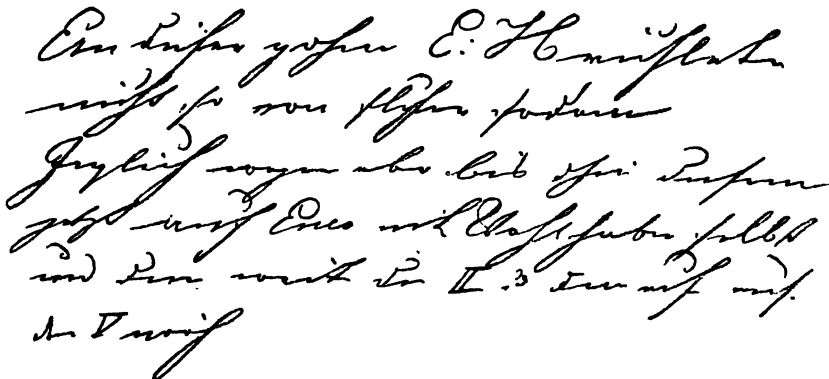
Gegenstände falsch auf, macht z. B. beim Fortgehen vor einer grossen Goethebüste eine tiefe Reverenz.

Nachsprechen. Alles ihm Vorgesagte spricht Patient, sobald es durch Stimulieren gelungen ist, ihn überhaupt dazu zu bringen, ganz correct mit klarer Aussprache nach; er versteht aber offenbar nichts davon, denn er spricht auch ganz Unsinniges, ihn Beleidigendes nach, ohne dessen zu achten; so wiederholt er ganz ruhig den ihm vorgesagten Satz aus der LICHTHEIM'schen Krankengeschichte des analogen Falles: „Ich bin Peter Schwarz und bin 4 Jahre alt.“

Schriftverständniss: Dasselbe fehlt anscheinend vollständig, gewiss zum grössten Theile, Patient liest Geschriebenes und Gedrucktes anscheinend ohne Verständniss, selbst die einfachsten niedergeschriebenen Fragen lässt er unbeantwortet, ebenso wie er ihn beleidigende Sätze ganz ruhig zu copiren beginnt.

Laut Lesen: Dasselbe erfolgt sowohl für Gedrucktes wie für Geschriebenes ganz fliessend, und ziemlich rasch, nahezu ganz correct, indem er zuweilen ein Wort des Textes wiederholt; selten setzt er, offenbar wenn er unaufmerksam ist, ein anderes Wort hinein; öfter verfehlt er auch die Zeile und markirt sich deshalb (?) zuweilen die Worte mit den Finger; die Fehler entstehen auch dadurch, dass er sehr rasch und dadurch flüchtig liest; aus einem ihm vorgelegten englischen Buche liest er ebenso fliessend wie aus einem französischen, beides jedoch ohne Beachtung der Aussprache, so wie Jemand, der die betreffende Sprache nicht kennt. (Es bleibt unbekannt, ob Pat. früher eine der Sprachen gesprochen.)

Schreiben. Pat. schreibt fliessend, mit fester und für sein Alter klarer Handschrift; das Geschriebene gleicht seinen Reden, indem er, wie die folgende Schriftprobe zeigt, an und für sich meist correcte Worte in sinnloser, von ihm nicht als solche erkannter Weise aneinander reiht.



Das Buch von E. H. Müller
wird für von H. Müller
Jungling von H. Müller
gibt mich eine mit H. Müller
im Buch von H. Müller
An H. Müller

Dictatschreiben erfolgt rasch und correct, insoweit Pat. dem Gehörten folgt; vergisst er jedoch das zu schreibende Wort, oder vergisst er überhaupt, dass er nach Dictat schreiben soll (der Kranke muss öfter stimulirt werden), dann mischt er falsche Worte oder Buchstaben ein, oder er setzt an das correct begonnene Wort ungehörige Silben an; zuweilen schreibt er unter dem

Dictat dasselbe Wort zwei-, dreimal, weil er vergessen, dass er es schon geschrieben, resp. das Geschriebene nicht versteht.

Dictat: Ich wünsche untersucht zu werden.

Ich war Advokat.

Wiederholt vorgesagt:

Ich habe zwei Töchter (mehrfach wiederholt, während er schreibt).

Copiren, sowohl nach Vorgeschriebenem wie nach Druckschrift, erfolgt im Allgemeinen correct, oft jedoch vergisst Pat., während er von der Vorlage auf sein Blatt blickt, das abzuschreibende Wort und setzt an dessen Stelle ein anderes, falsches, oder er schreibt den Anfang richtig und fügt als Rest etwas nicht dazu Gehöriges an; da er das von ihm Geschriebene nicht versteht, geht er auch über die falschen Worte einfach hinweg; andere Irrthümer erklären sich daraus, dass er, wenn nicht gerade stimulirt, vergisst, dass er copiren soll und nun spontan, natürlich paragraphisch, weiterschreibt, endlich dadurch, dass er beim Hin- und Herblicken von der Vorlage zum Schreibblatte häufig die Zeile oder das gerade zu schreibende Wort verfehlt.

Vorgelegter Text:

x. Neues deutsches Theater. Offenbachs „Blaubart“, dessen Wiederaufnahme ins Repertoire sich am Samstag eines großen Heiterkeitserfolges zu erfreuen hatte, wird heute zum ersten Mal wiederholt.

Copie:

Handwritten note:
Sinn des Copirten versteht er offenbar gar nicht, indem er ebenso gleichmüthig wie früher eine ihn beleidigende Aeusserung copirt.

Den Sinn des Copirten versteht er offenbar gar nicht, indem er ebenso gleichmüthig wie früher eine ihn beleidigende Aeusserung copirt.

Ich habe in der Einleitung bemerkt, dass ich den vorliegenden Fall für einen besonders typischen halte — und ich glaube, es dürfte keinem Zweifel begegnen, dass es sich um die sechste der von LICHTHEIM construirten und auch klinisch dargestellten Formen handelt, um jene Form, die neuerlich als sog. transcorticale sensorische Aphasie bezeichnet wird und deren Symptomatologie aus einer Unterbrechung der Bahnen zwischen Klangbildcentrum und Begriffscentrum sich erklären lässt. Die Erscheinungen sind hier zum Theil noch wesentlich prägnanter als im LICHTHEIM'schen und nur der neue Fall von HEUBNER geht an Reinheit der Erscheinungen noch vor.

Einer kurzen Erwähnung bedarf die Thatsache, dass Einzelne der Erscheinungen complicirt werden durch solche, welche, wie schon im Verlaufe der Darstellung erwähnt, durch Gedächtnisschwäche zu erklären sind; ich möchte nun daran zuerst die Bemerkung knüpfen, dass es sich dabei um ein Accedens handelt, nicht etwa um die GRASHEF'sche Aphasie; weiter glaube ich aber meiner Ansicht Raum geben zu sollen (vergl. dazu eine demnächst erscheinende Arbeit über Reëvolution nach epileptischen Anfällen), dass ich hinsichtlich der Erklärung der functionellen Störungen des Sprachapparates keinen principiellen Gegensatz zu den groben Erkrankungen desselben anerkennen kann, vielmehr der Ansicht bin, dass auch jene, weil an bestimmte Bahnen und Centren gebundene Functionen betreffend, ein Absehen von diesen Bahnen und Centren nicht gestatten.

Auf die Frage der Localisation der anzunehmenden Läsion will ich hier, da der Fall nichts Neues dazu beibringt, nicht näher eingehen, und nur die Thatsache als bemerkenswerth anführen, dass sowohl im HEUBNER'schen, wie im vorliegenden nur andeutungsweise Erscheinungen von rechtsseitiger Hemiplegie vorhanden waren, im LICHTHEIM'schen dieselben überhaupt fehlten, sodass die Läsion auch in den beiden nicht mit Section belegten Fällen mit grosser Wahrscheinlichkeit wie im HEUBNER'schen in den hinter den Centralwindungen liegenden Abschnitten der linken Hemisphäre zu suchen sein wird.

Nachschrift bei der Correctur. Ich hatte kürzlich, nach den Ferien, Gelegenheit zu constatiren, dass der Zustand des Kranken im Wesentlichen stationär

geblieben war; nur das Sprachverständniss schien etwas besser, überdies zeigte der Kranke zuweilen die Erscheinung der Echolalie, ähnlich wie der analoge Fall LICHTHEIM'S.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **On the anatomy of the cerebral convolutions**, by J. Cunningham, Dublin. (Lancet. 1890. 30. August.)

C. sieht den wesentlichen Unterschied im Windungstypus des Menschen und der Primaten, in dem grösseren Reichthum an secundären Furchen und in der Tendenz zu Ueberbrückungen der Hauptfurchen beim Menschen. Eine solche Ueberbrückung findet sich z. B. bei vielen Menschen in der Tiefe der Sylvi'schen Furche, während dieselbe unter den Primaten nur dem Chimpanse und Orang zukommt. Eben hierher gehören die Unterbrechungen der Interparietalfurche, welche fast ausschliesslich dem Menschen und den Anthropoiden zukommen, und zwar ist bemerkenswerth, dass die Interparietalfurche des Menschen von Anfang an in mehreren getrennten Stücken angelegt wird.

Die verschiedenen zur Erklärung des Auftretens der Furchen aufgestellten Theorien verwirft C. und adoptirt eine neuerdings von Jelgersma aufgestellte Theorie, wonach die Rinde sich deshalb fältelt, weil die Markmasse mit der dritten Potenz des Hirnradius, die Rindenoberfläche aber mit der zweiten wächst. Nach C.'s Angabe sollen auch Baillarger und Fitzgerald sich ähnlich ausgesprochen haben.

(Ref. bemerkt hierzu, dass die bez. Theorie eine Erklärung gar nicht liefert, sondern nur die Thatsachen umschreibt; denn selbst zugegeben, dass, wie fälschlich behauptet wird, Rindenmasse und Markmasse bei allen Thieren in constantem Volumverhältniss stehen, ferner zugegeben, dass das Gehirn als freischwebende Kugel wächst, so bleibt doch immer noch unaufgeklärt, weshalb die Rinde den hypothetischen Vorsprung der weissen Substanz durch Fältelung und nicht etwa durch Dickenwachsthum ausgleicht.)

Th. Ziehen.

Experimentelle Physiologie.

- 2) **A Sketch of the History of Reflexaction**, by C. F. Hodge. (American Journal of Psychology. 1890. Vol. III. Nr. 2.)

Bis zum Jahre 1880 gab es keine historische Skizze über die Fortschritte der Erkenntniss der Reflexbewegungen ausser dem Schriftchen von Joh. Wilh. Arnold „Die Lehre von der Reflexfunction für Physiologen und Aerzte“, Heidelberg 1842. Gleichzeitig mit Eckhard, dessen „Geschichte der Entwicklung der Lehre von den Reflexerscheinungen“ in Giessen 1884 erschien, arbeitete Stanley Hall an einer eben solchen Aufgabe. Es begreift sich, dass bei den Vorzügen des Eckhard'schen Buches von weiteren Publicationen zunächst abgesehen wurde.

Auf die ersten Beobachtungen der Reflexerscheinungen eingehend, vergisst der Verf. zu bemerken, dass Galenus die reflectorische Verengung der Pupille auf Licht kannte. Descartes waren die Reflexerscheinungen bekannt, wenngleich er auch über die Art des Mechanismus (Verlegung der Uebertragung von der sensibeln auf die motorische Sphäre in die Zirbeldrüse) eine sehr unvollkommene Vorstellung hatte. Früher noch hatte man vor Entdeckung des Einflusses der Nerven diesen Gegenstand unter „Sympathien“ behandelt.

Swammerdam und Willis erörtern die Reflexbewegungen vielfach, ohne jedoch ähnliche anatomische Fingerzeige für das Wesen derselben zu geben, wie Bedi und Boyle; dieselben beschreiben die Bewegungen decapitirter Thiere, während der Hales-Whytt'sche Fundamentalversuch durch Nachweis des Aufhörens dieser Bewegungen nach Zerstörung des Rückenmarks den Werth des Rückenmarks als Reflexcentrum deutlich zeigte. Whytt macht auch besonders gegen die im Anschluss an die Harvey'sche Circulationslehre entstandene Anastomosentheorie Opposition.

Verf. betont noch den Streit zwischen Whytt und Haller, welcher letztere die Wichtigkeit der Empfindung für die Reflexe bestreitend, einen neuen Begriff einführt, mit dem nichts anzufangen ist, die „vis nervosa“. Prochaska fasst diesen Begriff etwas weiter, giebt neue Anregungen, führt neue Beispiele an, ebenso Legallois und Unzer, ohne jedoch Neues zu erweisen. Erwähnenswerth ist die Confusion, die noch durch das Bekanntwerden der Newton'schen Sätze und der galvanischen Entdeckung in die Lehre von den Reflexen gebracht wird.

Georg Rosenbaum (Berlin).

- 3) **Die Regulirung der Blutbewegung im Gehirn**, von Dr. Bruno Loewy, Assistent a. d. inl. Poliklinik d. jüd. Krankenhauses zu Berlin. Mit einer Tafel. (Virchow's Archiv. Bd. CXXII.)

Nach genauerer Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur geht L. dazu über, die Arbeiten Geigel's¹ einer genauen Kritik zu unterziehen. Die Resultate Geigel's müssen falsch sein, weil er hauptsächlich in zwei Punkten gefehlt hat. Erstens nämlich ist er sich über den Begriff „Spannung“ nicht klar und zweitens sind seine Gleichungen nicht richtig. So hat er Zeit- und Raummaasse in eine einfache Gleichung gebracht, während dieselben nur in Differential-Gleichungen verwendet werden können.

Mit Hilfe physikalischer Deductionen, sehr umfangreicher mathematischer Constructionen und der Untersuchung injicirter Capillaren im Gehirn kommt Verf. zu folgenden Hauptschlüssen: Die Regelung der Blutzufuhr im Gehirn erfolgt unter physiologischen Verhältnissen ganz in derselben Weise, wie bei den übrigen Organen, d. h. Erweiterung der Arterien bewirkt Vermehrung, Verengerung dagegen Verminderung der Blutströmung. Jede venöse Stauung bewirkt arterielle Anämie. Jede acute Compression des Gehirns z. B. durch einen in die Schädelhöhle eingedrungenen Fremdkörper bewirkt arterielle Anämie. Eine gewisse Grenzen überschreitende Erweiterung der Arterien, bedingt z. B. durch einen Entzündungsreiz, bewirkt arterielle Anämie. Verödung von Capillaren in ausgedehntem Betrage bewirkt eine Umkehrung in der Art und Weise der Blutregulirung, indem jetzt die Erweiterung der Arterien Anämie, ihre Verengerung Hyperämie zur Folge hat.

Exacte, scharfsinnige Beweisführung zeichnet die Arbeit aus. Ein Referat macht es unmöglich, ihr ganz gerecht zu werden. Sie bleibe von Niemandem, der sich für die Blutbewegung im Gehirn interessirt, ungelesen! P. Kronthal.

- 4) **Ueber tonische und klonische Muskelkrämpfe**, von Prof. Unverricht in Dorpat. Mit zwei Abbildungen. (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1890. Bd. XLVI. S. 413.)

Die Arbeit enthält neben einer kurzen Zusammenfassung der einschlägigen Litteratur hauptsächlich eine Entgegnung auf Ziehen's jüngste Auslassungen über die Provenienz der klonischen und tonischen Krämpfe im epileptischen Anfall. Z. vertritt bekanntlich den Standpunkt, dass diese beiden Krampfesformen, als welche

¹ Cf. d. Centralbl. 1890. S. 84 u. 622.

man sie klinisch seit je aufzufassen sich gewöhnt hat, zwei von einander grundverschiedene Elemente seien, die auch an ganz verschiedenen Orten im Centralnervensystem entstehen, während der Verf. mehr die auch mit den Anschauungen der Physiologen übereinstimmende Theorie vertritt, dass Clonus und Tonus ein einheitliches Symptom seien und sich nur graduell von einander unterscheiden. Auch er hat bei seinen Versuchen gefunden, dass Clonus oder Tonus im Vordergrunde des Symptombildes stehen können je nach dem Ort des Reizes, aber er leugnet im Gegensatz zu Z., dass die klonischen Zuckungen allein der Rinde und die tonischen Krämpfe allein den infracorticalen Ganglien ihre Entstehung verdanken. Im Folgenden werden die Hauptgesichtspunkte der Arbeit wiedergegeben:

1. Die Genese der vorwiegend tetanischen Krämpfe bei Application starker Ströme bezieht Z. auf den Uebergang des Reizes auf die infracorticalen Ganglien. — U. erklärt sie aus dem Uebergehen des Stromes auf das weisse Marklager, das nach den graphischen Versuchen von Pitres und Franck eben mit ganz charakteristisch gearteten und vom Rindentonus leicht zu unterscheidenden tonischen Krämpfen antwortet, wenn es elektrisch gereizt wird. Endlich führt U. auch die Versuche von Landois (chemische Rindenreize) und die anderer Forscher, welche mechanische Reize anwandten, ebenso die bekannten Versuche von Bubnoff und Heidenhain in's Feld gegen Z.'s Behauptung, es gäbe keinen Rindentonus. Denn alle diese Forscher sahen tonische Krämpfe, die einen anderen Entstehungsort als die Rinde ausschlossen.

2. Gegen die Z.'sche Behauptung, dass nach Rindenexstirpation die klonische Komponente aus dem Krampfbilde verschwindet und die tonische allein vorherrscht, führt der Verf. einen Auszug aus seinen zahlreichen Versuchen in's Feld, zu denen er noch mehrere Beiträge anderer Autoren, die der Pathologie entlehnt sind, gesellt. Der Verf. nennt die Krampferscheinungen, die nach Rindenexstirpationen in den zugehörigen gelähmten Partien noch auftreten, secundäre, da er ihre Abhängigkeit von den noch bestehenden Reizerscheinungen der unverletzten Regionen erwiesen zu haben glaubt und ihre Entstehung durch ein Ueberspringen des Reizes von der unversehrten auf die verletzte Seite im Bereich der infracorticalen Gebiete erklärt. In diesen secundären Krämpfen beobachtet man nun nicht, wie Z. meint, ausschliesslich tonische, sondern auch klonische Convulsionen.

Auch die Ziehen'sche Theorie der Fortleitung der Erregungen wird als durch nichts bewiesen von der Hand gewiesen, zumal einige Erfahrungen experimenteller Art dagegen sprechen (Durchtrennung der Associations- und Commissurenfasern durch Umschneidung einzelner Rindencentren).

3. Damit fällt aber für seine dualistische Theorie diejenige seiner Stützen, die auf die wesentlich verschiedene Art des Ablaufes und die verschiedene Reihenfolge hinweist, in der sich die Krämpfe abspielen, je nachdem es sich um klonische oder tonische Krämpfe handelt. Zudem meint U., dass Z. unter manchem Tonus im epileptischen Anfall auch den Reflextonus versteht, der doch nicht zum Bilde des Anfalls gehört, sondern als etwas Accidentelles dessen reines Bild höchstens verschleiern kann.

Zum Schluss giebt der Verf. noch einigen Bemerkungen theoretischer Art Raum. Er meint, es könne ein echt klonischer Krampf unter dem Bilde eines Tonus auftreten, wenn mit den befallenen Muskelgruppen zugleich ihre Antagonisten von Reizerscheinungen heimgesucht werden — dann entstehe eine tonische Haltung des betreffenden Gliedes, die aber einem echten Clonus ihre Entstehung verdanke und daher ein Pseudotonus sei. Aehnlich könne ein Pseudotonus entstehen, wenn z. B. die kurzen Muskeln der Wirbelsäule in kurzen Intervallen nach einander innervirt würden, doch so, dass die Erschlaffung der einen noch nicht beendet sei, wenn die Contraction der anderen schon begonnen habe.

Martin Brasch (Berlin).

Pathologische Anatomie.

- 5) Zur pathologischen Anatomie der sogenannten essentiellen Epilepsie, von Chaslin. (Journal des connaissances médicales, citirt in Ann. méd.-psych. 1890. Jan.)

Nach der Untersuchung von 5 Epileptiker-Gehirnen kommt Ch. zu dem Schluss, dass die als Gehirnsklerose beschriebenen Veränderungen auf Wucherung der Neurogliafasern zu beziehen seien, und dass die bei Epilepsie oft beschriebene Induration besonders des Ammonshorns und der Oliven denselben Process darstelle; er finde sich stets, wo makroskopisch keine Ursache der Epilepsie nachweisbar sei, und sei als Entwicklungshemmung anzufassen. Dornblüth.

Pathologie des Nervensystems.

- 6) Les Épilepsies et les Épileptiques, von Ch. Fééré, Médecin de Bicêtre. (Paris 1890. Félix Alcan. 636 Seiten.)

Es muss gewiss als ein zeitgemässes Unternehmen betrachtet werden, all die physiologischen Untersuchungen, pathologischen Beobachtungen und therapeutischen Erfahrungen, welche die letzten Jahrzehnte in so reichem Maasse in Bezug auf die Epilepsie gefördert haben, monographisch zusammenzufassen; ist doch seit dem letzten grösseren Werke über Epilepsie, dem von Gowers (cf. d. Centralbl. 1882. S. 165), beinahe ein Jahrzehnt verflossen, und war dieses letztere doch viel mehr bestimmt, wesentlich die eigenen sehr ausgedehnten Erfahrungen des Verfassers mitzutheilen, als eine Uebersicht fremder Leistungen zu geben.

Das vorliegende Buch erfüllt Beides; neben einer ungemein reichen Litteraturangabe — wir zählen über 800 verschiedene Autoren, welche citirt werden — findet sich auf Grund eigener reicher Erfahrung eine Kritik der fremden Arbeiten, wie die Mittheilung fast ausschliesslich eigener Beobachtungen, in der Zahl von 107, und endlich die Beschreibung selbstständiger Untersuchungen, von denen allerdings ein grosser Theil bereits früher in verschiedenen Zeitschriften veröffentlicht worden ist.

Verf. hat, wie schon der Titel zeigt, sich nicht darauf beschränkt, die sogen. idiopathische Epilepsie in seinem Werke zu behandeln, sondern er bespricht auch ausführlich die partielle Epilepsie, die hemiplegische infantile Epilepsie, die Idiotie mit epileptischen Anfällen, die Eclampsie, welche letztere er als eine acute Epilepsie bezeichnet. Es sind dadurch allerdings Symptomencomplexe an einander gereiht, welche nach den verschiedensten Richtungen hin, nach Aetiologie, nach pathologisch-anatomischem Befund weit auseinander liegen; man wird aber bei dem heutigen Stande der Wissenschaft dem Verf. wohl zugeben müssen, dass eine schärfere Trennung hier der Zukunft vorbehalten bleiben muss, und dass in der That „die Domäne der sog. idiopathischen Epilepsie sich täglich verengt, während die sympathischen und symptomatischen Epilepsien unaufhörlich an Zahl zunehmen.“

Aus der Fülle des gebotenen eigenen Materials des Verfassers sei Einiges hier hervorgehoben, wobei wir uns auf die idiopathische Epilepsie beschränken wollen:

In mehr als der Hälfte der Fälle fehlen prämonitorische Symptome und die Aura, welche in ihren verschiedenen Formen ausführlich beschrieben wird. In Bezug auf die Attacke gilt, dass es ebensovieler Formen giebt, als Epileptiker. Zu den unvollständigen Anfällen rechnet F. ausser dem epileptischen Schwindel auch den Tic de Salaam, indem er meint, dass zuweilen diese incompleten Anfälle zu completen werden. Der Fälle, in welchen im unvollständigen Anfall immer nur ein Wort wiederholt wird (zuweilen unbewusst, zuweilen auch mit Bewusstsein, Epilepsie marmottante, muttering epilepsy) wird gedacht.

Zu den abnormen Paroxysmen zählt F. die apoplectiformen Attacken, die Schlaf- und Zitteranfalle, wie die Laufepilepsie.

Als psychische Paroxysmen unterscheidet F. die Vertigo, die Absence, das psychische Aequivalent mit oder ohne impulsive Acte.

Die dem Anfall folgenden Störungen (Lähmungen, Zittern etc.) betrachtet F. als Erschöpfungszustände, gegen Gowers, welcher sie als Inhibitionszustände bezeichnet, indem er sie vergleicht mit den Erfahrungen des physiologischen Experiments, bei dem nach Hervorrufung des epileptischen Anfalls durch elektrische Reizung der Hirnrinde die Hirnrinde für eine gewisse Zeit nicht erregbar wird. Dahin gehört auch die idiomusculäre Wulstbildung nach dem Anfall. Ein besonderes Interesse verdienen die Untersuchungen Féré's über das Herabgehen des arteriellen Drucks und die Verringerung des Oxyhämoglobulin nach dem Anfall (p. 217 u. 221).

In Bezug auf die Aetiologie zeigen Tabellen die Bedeutung der hereditären Anlage, und die Bedeutung der Trunksucht der Eltern; mehr als die Hälfte der von Epileptikern stammenden Kinder haben Krämpfe, an denen ein grosser Theil schon in der Kindheit zu Grunde geht.

Die hereditäre Anlage zur Epilepsie documentirt sich zuweilen bei dem Sohne in demselben Alter, wie beim Vater (homochrome Heredität), zuweilen im früheren als beim Vater, so dass sogar erst der Sohn, dann der Vater von Epilepsie befallen werden kann.

Dass die idiopathische Epilepsie am häufigsten zwischen dem 13. und 18. Jahre eintritt, dass die späte Epilepsie häufiger bei der Frau ist, stimmt mit anderweitigen Beobachtungen überein. Die Besprechung der directen Ursachen bringt nichts Neues. Alkohol bringt nach Féré für sich allein nie Epilepsie beim Menschen hervor, nur dann, wenn persönliche oder hereditär neuropathische Anlage vorhanden ist.

Was die Zeit, in welcher die Anfälle am häufigsten auftreten, anbetrifft, so zeigt eine Tabelle (1985 Anfälle), dass $\frac{2}{3}$ aller Anfälle von 8 Uhr Abends bis 8 Uhr früh sich ereignen, besonders gegen 9 Uhr oder zwischen 3—5 Uhr früh.

Bei der Diagnose der Epilepsie wird besonders ihre Unterscheidung von der Hysterie urgirt, die Schwierigkeit derselben in manchen Fällen nicht verhehlt.

Wichtig wäre es, wenn die chemische Analyse des Harns hier Anhaltspunkte geben könnte; der Urin nach dem epileptischen Anfall ist sehr concentrirt, nach dem hysterischen Anfall soll constant Verringerung des Harnstoffs und der Phosphate eintreten, und das Verhältniss der phosphorsauren Erden zu den phosphorsauren Alkalien, welches normal wie 1:3 sich verhält, wie 1:2, ja selbst wie 1:1 werden (Lépine und Mairé).

Der Beschreibung des Charakters der Epileptiker, der Prognose (eine grössere Zahl, als man gewöhnlich annimmt, heilt von selbst, womit auch die Erfahrungen des Ref. übereinstimmen), der pathologischen Anatomie, wobei auf häufig vorkommende corticale Indurationen oft mit Indurationen des Ammonshorns und der unteren Oliven (14 Fälle) aufmerksam gemacht wird (mit mikroskopischem Untersuchungsbefund und Abbildungen von Chaslin), folgt das Capitel über die physiologische Pathologie, welches nach Besprechung der Bulbär- und corticalen Theorie zu dem Schluss kommt, dass die überladenen corticalen Centren durch einen directen oder Reflexreiz veranlasst werden, das Signal zur Explosion zu geben, welche in den unteren Centren wiederklingt. Die Explosion ist um so grösser, je mehr die nervösen Centren erregt sind.

Die Gesammtheit der Erscheinungen kann durch die Theilnahme der bulbo-spinalen Centren erklärt werden, aber auch ohne diese kann die Generalisation durch die Ausbreitung des Reizes in den corticalen Centren entstehen.

Die Therapie endlich, welche abgesehen von der forensischen Beurtheilung der Epilepsie, die letzten 117 Seiten des Buches einnimmt, von denen 28 auf die Brompräparate kommen, deren schädliche Einwirkung kaum in Betracht kommen kann

bei dem grossen Nutzen, welchen sie bei jeder Form von Epilepsie stiften, bringt, ohne wesentlich Neues zu sagen, neben der Aufzählung all der empfohlenen Mittel manchen guten praktischen Wink für die Behandlung der Epileptiker.

Fast erscheint es unnütz, diese Besprechung so lang ausgedehnt zu haben, da doch das Féré'sche Buch in keiner medicinischen Bibliothek — interessirt doch die Epilepsie nicht bloss den Neuropathologen — fehlen dürfte, immerhin glaubte Ref. bei der Bedeutung desselben über den gewöhnlichen Rahmen hinausgehen zu sollen.

Die Ausstattung ist eine der bekannten Verlagsbuchhandlung würdige. M.

7) **Épilepsie. Folie épileptique**, par Dr. Christian. (Ouvrage couronné par l'Académie royale de médecine de Belgique. (Paris 1890. Masson. 164 Seiten.)

Der erste Theil der Arbeit ist der Besprechung des epileptischen Anfalls und der verschiedenen Formen der Epilepsie gewidmet, welche als Epilepsie mit Integrität der Intelligenz, als wahre Epilepsie, und als symptomatische und sympathische unterschieden werden; der zweite Theil besonders der epileptischen Geistesstörung, welche als epileptisches Delirium, Epilepsia larvata und Geisteskrankheit bei Epilepsie (Manie, Verfolgungs-, und religiöses Delirium, Paralysis generalis) bezeichnet werden. Vom Verf. ist fast ausschliesslich französische Litteratur benutzt worden, die Kenntnisse der klassischen Arbeiten von Samt und Sommer würden der Bearbeitung des zweiten Theils gewiss von Nutzen gewesen sein.

Von diesem Mangel abgesehen ist die Arbeit immerhin als eine recht fleissige und klargeschriebene zu bezeichnen, bei der sich Verf. von allen Hypothesen fern hält, und lediglich den klinischen Standpunkt vertritt. M.

8) **Ueber den Status epilepticus**, von Friedrich Lorenz. (Inaugural-Dissertation 1890.)

Nach einer Litteraturübersicht über den Status epilepticus bringt Verf. 2 Beobachtungen aus der med. Klinik in Kiel. Die erste betrifft einen ca. 30jährigen Mann, welcher zuerst in 4 Tagen 120 epileptische Anfälle hatte, worauf ein zweites 3tägiges Stadium im Sopor mit Ausgang in Tod folgte. Obductionsbefund negativ. Die zweite Beobachtung bei einem 31jährigen Mann zeigte nur an den beiden ersten Krankheitstagen je einen typischen epileptischen Anfall; am vierten erfolgte der Tod. Beim Eintritt desselben war die Temperatur 42,6°. Die Autopsie ergab ebenfalls im Wesentlichen ein negatives Resultat. Eine genügende Erklärung für das Fieber im Status epilepticus existirt nicht.

Von den beiden angefügten Tabellen giebt die erste eine Zusammenstellung von 38 ausführlich beschriebenen Fällen vom Status epilepticus aus der Litteratur; die zweite zeigt an 80 überhaupt erwähnten Fällen den Ausgang des Status epilepticus, welcher in 45% der Tod war. M.

9) **Ueber epileptisches Irresein**, von Dr. H. A. Wildermuth, Stuttgart. (Württemb. Med. Correspondenzbl. 1890.)

In dem lesenswerthen Aufsätze werden in knapper Darstellung unterschieden 1. die chronische Geistesstörung der Epileptiker, 2. das transitorische Irresein der Epileptiker. Das letztere ist wieder in Psychosen mit Störungen des Bewusstseins und in psychische Alterationen, welche ohne solche verlaufen, eingetheilt. Die epileptischen Psychosen mit Störung des Bewusstseins verlaufen 1. als epileptischer Sopor in den verschiedensten Graden (Verwirrtheit, protrahirte Dämmerzustände), 2. mit lebhaften Hallucinationen, meist mit groteskem Inhalt.

Die psychischen Störungen, welche keine Bewusstseinsstörung (? Ref.) mit sich führen (einfache Stimmungsänderung, Melancholie, Manie), können a. mit gleichmässig krankhafter Veränderung während der ganzen Zeit einer Anfallsgruppe verlaufen oder b. wesentliche Verschiedenheiten in der prä- und postepileptischen Periode zeigen (in jener meist Depression, in dieser meist Euphorie) oder c. nur nach den Anfällen (meist querulirende Manie) eintreten, dann sind endlich d. als Aequivalente die Störungen aufzufassen, welche entweder dem Auftreten epileptischer Anfälle vorausgehen, oder häufiger nach Verschwinden der typischen Krampfanfälle diese ersetzen, indem sie in denselben Zwischenräumen wiederkehren.

Verf. macht in Bezug auf die chronischen Geistesstörungen noch auf die Form aufmerksam, welche neben raschem Verfall der psychischen Kraft namentlich Coordinationsstörungen, insbesondere beim Sprechen und Gehen zeigt, und welche er als paralytiforme Epilepsie bezeichnen möchte.

Die reinen Formen der Jackson'schen Epilepsie bieten nur ganz ausnahmsweise die bezeichneten psychischen Störungen. M.

10) **Postepileptisk Albuminuri**, af Dr. Fr. Hallager. (Nord. med. ark. 1889. XXI. 3. Nr. 17.)

Nachdem H. bei früheren Untersuchungen kein Eiweiss im Harn nach epileptischen Anfällen hatte finden können, fand er in einem Falle von Epilepsie mit chronischer Nephritis eine bedeutende Vermehrung des gewöhnlichen Eiweissgehaltes nach den Anfällen. Vom 11. September 1888 bis zum 16. März 1889 machte er tägliche Untersuchungen und fand die Zunahme des Eiweissgehaltes nach den Anfällen regelmässig bestätigt. An manchen Tagen zeigte sich eine bedeutende Steigerung der Eiweissmenge, ohne dass Anfälle beobachtet wurden; H. nimmt an, dass in solchen Fällen in der Nacht Anfälle stattfanden, die nicht beobachtet wurden; gestützt wurde diese Annahme dadurch, dass in solchen Fällen die bei dem Pat. gewöhnlichen Folgezustände der Anfälle vorhanden waren. Der Eiweissgehalt, der für gewöhnlich weniger als $\frac{1}{4}\%$ betrug, konnte nach den Anfällen bis über 1% betragen, die Vermehrung verlor sich ziemlich rasch nach den Anfällen, in manchen Fällen schon 1 Stunde danach; am grössten war die Vermehrung, als ein Anfall bald nach Entleerung der Harnblase auftrat, so dass der „postepileptische“ Harn nicht mit anderem Harn gemischt war. Der Concentrationsgrad des Harns stand in keiner Beziehung zur Eiweissmenge.

In einem anderen Falle, in dem der Harn gewöhnlich kein Eiweiss enthielt, war die Eiweissmenge nach den Anfällen selten so bedeutend, dass eine quantitative Bestimmung möglich gewesen wäre, dies war nur dann der Fall, wenn kurz vor dem Anfall Harnentleerung stattgefunden hatte; in der ersten Viertelstunde nach dem Anfall war die Vermehrung am grössten. Auch in 13 anderen Fällen konnte H. feststellen, dass es gelang, Eiweiss in dem Harn nachzuweisen, der in der allerersten Zeit nach dem Anfall gelassen wurde, wenn er nicht mit früher oder später secernirtem Harn gemischt war. Diese postepileptische Albuminurie fand sich in gleicher Weise bei Männern, wie bei Frauen. Eine besondere praktische Bedeutung hat diese Eiweissausscheidung nach den Anfällen nach H. nicht, weil sie zu gering ist, das theoretische Interesse liegt wesentlich in dem Zusammenhang zwischen dieser Albuminurie und dem Anfall und ihrer Beziehung zu der Frage nach den dem epileptischen Anfall zu Grunde liegenden pathologischen Processen.

Walter Berger.

- 11) **Sulle variazioni della sensibilità generale, sensoriale e riflessa negli epilettici nel periodo interparossistico e dopo la convulsione**, ricerche del dott. C. Agostino. (Rivista sperimentale di Freniatria etc. 1890. XVI. p. 36.)

Verf. hat seine Versuche an 30 Epileptikern angestellt, die noch nicht in höherem Maasse verblödet waren, und um Vergleichszahlen zu haben, an 10 normalen Individuen.

Die Ergebnisse seiner umfangreichen Arbeit fasst er selbst in folgende Sätze zusammen.

Die allgemeine Sensibilität ist bei Epileptikern weniger präcis als bei Normalen und wird in der postparoxysmellen Zeit noch stumpfer; die Herabsetzung der Sensibilität scheint auf der einen Körperseite erheblicher zu sein, als auf der anderen, und zwar entsprechend der in höherem Maasse beeinträchtigten Schädelhälfte bei etwa vorhandener Plagiocephalie.

Die thermische Sensibilität ist fast unverändert und wird auch unmittelbar nach einem Krampfanfall nur wenig modificirt.

Geschmack und Geruch sind erheblich abgestumpft und werden dies noch mehr in der postparoxysmellen Zeit.

Auch das Gehör ist herabgesetzt. Hier macht sich auch wieder in der oben erwähnten Weise der Einfluss der Plagiocephalie geltend.

Die Sehschärfe ist fast unverändert. Unmittelbar nach den Krampfanfällen zeigt sich eine mässige Gesichtsfeldbeschränkung ohne deutliche Beeinflussung der specifischen Farbenempfindungen.

Die Schmerzempfindlichkeit und das Muskelgefühl sind fast unverändert und auch die Krampfanfälle bedingen nur eine geringe Abstumpfung. Die elektrische Empfindlichkeit ist dagegen bedeutend herabgesetzt, besonders in der postparoxysmellen Zeit und in unilateraler Weise.

Die Pupillen sind von normaler Weite bei 47,5 % und abnorm weit bei 31,25 %; ihre Reaction erfolgt langsam, wird aber nach den Krämpfen in der Regel viel lebhafter; auch pflegt dann Mydriasis zu bestehen.

Der Patellarreflex ist erhöht und wird nach den Anfällen noch lebhafter. Fussclonus fehlt gewöhnlich, findet sich aber in der postparoxysmellen Zeit. Alle übrigen Reflexe sind in den intervallären Perioden abgeschwächt, nach den Krämpfen aber gesteigert.

Die elektrische Muskelregbarkeit ist vermindert und erfährt nach den Anfällen noch eine weitere Herabsetzung.

Zum Schluss giebt Verf. neben zwei ausführlichen Krankengeschichten noch ganz kurze Skizzen über die übrigen von ihm untersuchten Epileptiker. Sommer.

-
- 12) **Die arithmomanischen Epileptiker**, von Dr. A. Cullerre. (Ann. méd.-psych. 1890. Jan.)

Die Epileptiker leiden vielfach an Zwangszuständen, theils in Folge erblicher Belastung, die neben ihrem Nervenleiden besteht, theils in Folge der periodischen Erschütterung ihrer Nervencentra. Bei 8 Epileptikern von C.'s Beobachtung, deren Krankengeschichten mitgetheilt werden, fand sich ein zwangsartiges Rechnen, z. B. wie viel Secunden ein Tag, ein Jahr, viele Jahre haben; bei einem früheren Wirth, wieviel Flaschen Bier etc. er verkauft habe, bei einem an der Schwelle des Jünglingsalters Erkrankten, wieviel 100 × 100 sei etc., bei einem anderen Epileptiker, wieviel 1800000 Kuchen zu je 2 Pfennigen kosten etc. etc. Von den Zwangszuständen der Belasteten unterscheidet sich die Arithmomanie der Epileptiker durch das Fehlen des dort stets damit verbundenen psychischen Unbehagens, das sich bis zur Angst und Ohnmacht steigern kann. Dornblüth.

13) Ueber Epilepsia traumatica und über Eclampsia thrombotica, von Prof. Dr. Carl Hennig in Leipzig. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 26.)

I. Ein 4jähriger Knabe erlitt eine Kopfwunde ohne Verletzung des Periostes und des Knochens. 8 Tage später brachen epileptiforme Krämpfe aus, die bis zu der 7 Wochen später erfolgten Excision der Narbe andauerten. Nach einigen Tagen traten dieselben, wenn auch in milder Form, noch einmal auf und verschwanden dann gänzlich.

II. Ein 3jähriges Mädchen erkrankte nach dem Einsetzen der Ohrringe an Schnupfen, Angina mit Frostanfällen; wenige Tage darauf fehlte die Sprache, und es traten Zuckungen auf. Am Abend Patientin regungslos, hoch fiebernd; das Gesicht gelblich, Augen theilnahmslos, offen, das linke Lid etwas gesunken, die Gegend der linken Parotis geschwollen, namentlich in der Nähe des Ohres. Am linken Ohrläppchen eitriger halbfeuchter Schorf rings an der Durchbohrungsöffnung; die Haut dort geschwollen und schwach geröthet. Die Vena jugularis externa dieser Seite viel weniger gefüllt als die rechte. Nach Entfernung des Ringes, Carbolumschlägen auf die Geschwulst, Chininklystieren und Eisumschlägen auf den Kopf gingen nach Verlauf von 9 Tagen alle Erscheinungen zurück.

Eine Anzahl Fälle aus der einschlägigen Litteratur über traumatische Epilepsie und Hirnsinusthrombose mit Krampfanfällen im Kindesalter füllen den übrigen Theil der Mittheilung aus. A. Neisser (Berlin).

14) Sur un cas de tétanos chez un épileptique, par Camuset. (Archives de neurologie. 1890. Vol. XX. Nr. 58.)

In Folge eines Traumas findet man zuweilen Epilepsie und Tetanus bei demselben Individuum; C. bringt einen Fall, in dem bei einem Epileptiker Tetanus auftrat.

Ein 48jähr. Bedienter, ohne neuropathische oder sonstige hereditäre Belastung, ohne syphilitische oder alkoholistische Antecedentien, litt in den ersten Lebensjahren an leichten epileptischen Anfällen; im 18. Jahre trat die erste schwere epileptische Attacke auf, später von vielen anderen gefolgt; da sich oft maniakalische Anfälle mit Drang zu Gewaltthätigkeiten anschlossen, wurde Pat. in's Irrenhaus transferirt; in den Intervallen zeigte Pat. einen mässigen Grad von Demenz und den irritablen Charakter der Epileptiker und Verfolgungs-Ideen; auch beobachtete C. die zuerst von Cullerre beschriebene Arithmomanie bei ihm.

Acht Tage nach seiner Aufnahme in's Krankenhaus bildete sich eine tetanische Starre der Kiefer-, Mund- und Extremitäten-Muskeln aus; unter der gewöhnlichen Behandlung fing der Tetanus an, sich zurückzubilden; während mehrerer epileptischer Attacken kam es nach Beendigung des klonischen Stadiums zu völliger Resolution der vorher tetanischen Muskeln; dieser tetanische Zustand trat aber mit völliger Beendigung des epileptischen Anfalls wieder auf. Nonne (Hamburg).

15) Infrequent pulse with epileptiform attacks, by E. Corkey and R. S. Hubberts. (The Brit. med. Journ. 1890. 10. Mai. p. 1068.)

Ein 60jähriger Arbeiter, bis dahin gesund, bekommt eine Ohnmacht, die sich seit 5 Wochen häufig wiederholt und täglich nur einige Stunden beseitigt scheint. Im Hospital ist die auffälligste Erscheinung der ungemein seltene Puls, der 14, ja 11 Schläge macht, auch jeweilig auf 76 ansteigt dabei mässig kräftig und unregelmässig ist. Spitzenstoss kaum fühlbar; ein langes systolisches Geräusch in der Mitte des Sternum; der diastolische Ton kaum vernehmbar. Die Respiration, welche sehr häufig gewesen war, wurde einige Zeit der Zahl nach mehr normal. 2 Tage

lang blieben die Ohnmachten aus. Dann aber wurde der Puls wieder sehr selten, einmal sogar 2 Minuten hindurch gänzlich intermittierend unter Cyanose, Schwarzwerden der Nase mit leichter passiver Blutung aus deren Schleimhaut. Als 2 Minuten die Athmung gestockt hatte, und der Tod eingetreten zu sein schien, kam wieder Erholung unter 76 Pulsschlägen.

Intermissionen von 7—11 Secunden waren jeden Tag zu beobachten. An 2 Tagen fand sich der Puls unter 12, an 10 Tagen unter 15, an 16 Tagen unter 20.

Beim Aufsitzen wurde nur ein einziges Mal Steigerung der Pulszahl von 36 auf 65 beobachtet; diese Steigerung hörte sehr bald wieder auf.

Cheyne-Stokes Athmung war einige Male vorgekommen; doch nicht in den letzten Lebenstagen, die tiefsten Athmungen fielen mit den Pulsintermissionen zusammen.

Die „Ohnmachten“ waren epileptiform und traten stets bei den Herzintermissionen ein, unter leichtem Schielen und Zähneknirschen.

Bei der Autopsie: Fettlager über Pericardium und Herz; der Muskel normal. Linker Ventrikel stark contrahirt, dessen Wände $\frac{5}{8}$ Zoll dick. Aortaklappen fest in Consistenz und sufficirt. Atheromatöse Auflagerungen im Anfang der Aorta, die Klappen frei von Atherom. Die Mitralklappe durch Atherom insufficient. Beide Art. coronariae sehr atheromatös degenerirt. L. Lehmann I (Oeynhausens).

16) Epilepsie in Folge acuter Infectionen, von Dr. Julius Althaus, London.
(Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 31.)

Ein 19jähriger Briefträger, stets gesund und ohne jede hereditäre Belastung, wurde zum 2. Mal geimpft. Nach 8 Tagen Symptome einer heftigen Lymphangioitis und Blutvergiftung. Die Entzündung und Anschwellung erstreckte sich nicht nur auf den linken Arm, sondern auch auf sämtliche Gelenke. Die Haut am ganzen Körper mit einem hellröthlichen Ausschlage bedeckt. Patient fühlte sich sehr elend, magerte ab, ging jedoch seiner Arbeit nach. Nach ca. 3 Wochen hatte er einen epileptischen Anfall. Seitdem hatte er monatlich in der Regel einen Anfall. Das letzte Mal hatte er 14 Anfälle in einer Nacht. — Ein Jahr später kam Pat. in Hospitalbehandlung und hatte anfangs dort einige typische epileptische Anfälle. — Er wurde mit Bromkali, Arsen und Hyoscyamus behandelt; die Anfälle sind bis jetzt nicht wiedergekehrt. Pat. fühlte sich auch völlig wohl. —

Verf. hebt die Seltenheit des Zusammenhangs der Epilepsie mit der Vaccination hervor. Wahrscheinlich handelt es sich um eine secundäre bakterielle Vergiftung des Nervensystems, wie bei Scarlatina, Masern und Typhus. — Die angewandte Lymphe war Kälberlymphe aus einer sehr renommirten Anstalt. — Verf. glaubt, dass der Ausbruch der Epilepsie in Folge der mangelnden Schonung des Pat. zu Stande gekommen ist.

A. Neisser (Berlin).

17) Sur un cas de tétanos céphalique avec paralysie faciale, par le Dr. Lannois. (Revue de Médecine. 1890. Febr. p. 168.)

69jähriger Mann. Seit 8 Tagen Trismus. Linksseitige Facialislähmung. Am äusseren linken Augenwinkel eine kleine, etwas Eiter secernirende Wunde. Beide Pupillen sehr eng und reactionslos. Der Mund kann kaum 1 cm weit geöffnet werden. In den Extremitäten und im Rumpf kein Tetanus. Erst 2 Tage später tritt Steifigkeit des Nackens ein. Dysphagie bestand nicht. — Ausserdem litt Pat. an einem Herzfehler.

Nach 3 Tagen Tod. Bei der Autopsie fand sich an den Nn. facialis und trigeminus keine nachweisbare Veränderung.

Strümpell.

18) **Periodische Contracturen, ein Beitrag zur Pathologie des Nervensystems.** Aus der med. Univ.-Klinik d. Hrn. Prof. Eichhorst in Zürich. Von Dr. med. Gottfried Leuch, Sec.-Arzt d. med. Klinik in Zürich. (Virchow's Arch. Bd. CXXI.)

Die sehr genaue Krankengeschichte berichtet von einem 48jähr. hereditär unbelasteten Mann. Derselbe bekommt oft tetanusähnliche Anfälle, die $\frac{1}{2}$ —24 Stunden andauern. Anfangs wurde die linke Körperhälfte befallen, das Bewusstsein bleibt erhalten, Sprechen wegen Trismus unmöglich. Das linke Bein ist auch in der anfallsfreien Zeit activ unbeweglich mit Ausnahme leichter Ab- und Adduction im Hüftgelenk. Passive Bewegungen sind ausgenommen das Kniegelenk möglich. Das rechte Bein ist intact, Haut- und Sehnenreflexe beiderseits erhalten. Flexoren und Extensoren des linken Vorderarmes sind dauernd contrahirt. Passive Bewegungen sind mit Ausnahme des Ellenbogengelenkes möglich, active Beweglichkeit ist in beschränktem Maasse im linken Schultergelenk möglich. Starke Contractur des linken Sternocleidomastoideus und der rechten M. scapuli. Der Kopf steht daher nach rechts und kann auch passiv nicht nach links gedreht werden. Jedoch hat Pat. einige Male den Kopf mühelos nach links gedreht. Sprache normal. Pat. kann angeblich weder die Wangen aufblasen, noch den Mund spitzen, noch die Zunge über die Zähne vorstrecken. Sensibilität links geringer als rechts.

6 Wochen nach dem Austritt aus dem Spital wird der Pat. bewusstlos wieder eingeliefert. Beide Beine vollständig steif, die Vorderarme rechtwinklig zu den Oberarmen flectirt, Rückenmuskeln contracturirt, starker Trismus, Linksdrehung des Kopfes. Extremitäten sind passiv unbeweglich. Nach einigen Stunden kehrt das Bewusstsein zurück, die Steifigkeit der Glieder löst sich, ebenso der Trismus, Sprache unbehindert.

Bei der dritten Aufnahme in's Spital ist das Sensorium frei und der Kopf nach rechts gedreht. Im Uebrigen gleicht der Anfall dem vorigen. Im ferneren Verlaufe wird constatirt, dass dem Pat. das Runzeln der Stirn unmöglich ist, sowie beiderseitige Parese der M. recti ext., sup., inf. Articulation ohne Phonation ist unmöglich, Phoniren ohne Articulation sehr schwierig. Im December 1874 vor einem Anfall Temperatur 40. Auf den Inductionsstrom reagiren die Muskeln gut. Psyche stets normal. November 1875 Parese beider unteren Faciales, doch können die Mundwinkel reflectorisch weit nach aussen gezogen werden. Auch die Bulbi, deren Bewegungen sonst behindert sind, werden reflectorisch gut gerichtet. Bei den Anfällen, die 2—6 Tage dauern, jetzt öfters Bewusstseinsstörungen, Temperaturerhöhungen. Ende Januar 1884 wird der Kranke wieder in's Spital gebracht und stirbt nach wenigen Tagen. — Die Section ergiebt ausser geringem Oedem der Pia und Lungenemphysem nichts.

Die Diagnose Tetanie scheiterte an dem Fehlen des Trousseau'schen Phänomens und der erhöhten Erregbarkeit der motorischen Nerven, sowie an dem Vorhandensein der beständigen Contracturen, des Fiebers und der Bewusstseinsstörungen.

Von Hysterie zu sprechen, hält Verf. nicht für angezeigt, trotzdem manches dazu verführen könnte. Die Hysterie wäre dann allerdings um eine Form reicher, die Krankheit aber um nichts klarer. Auch machen die bedeutenden Temperaturerhöhungen Schwierigkeiten.

Periodische Contracturen sind noch nicht beschrieben, periodische Lähmungen schon einige Male. Aber auch für diese ist keine befriedigende Erklärung gegeben.

Leider giebt die interessante Arbeit keine Veranlassung anzunehmen, dass eine histologische Untersuchung des Nervensystems stattgefunden hat. P. Kronthal.

19) **Zum heutigen Stande der Tetaniefrage,** von Herrmann Schlesinger. (Allg. Wiener med. Ztg. 1890. Nr. 30—32.)

Uebersichtliche Darstellung der bisherigen Forschungsergebnisse. S. versucht zum ersten Male eine Eintheilung der oben genannten Erkrankung nach dem ätiologischen Princip. Diejenige Gruppe, welche Jaksch als acut recidivirende Form bezeichnete, fasst Verf. unter dem Titel der eigentlichen epidemischen Tetanie zusammen. Zur zweiten Hauptgruppe rechnet S. alle anderen ätiologisch verschiedenen Formen, deren gemeinsames Charakteristicum das symptomatische Auftreten der Tetanie bildet. Diese Formen will er aus dem Rahmen der eigentlichen Tetanie ausgeschieden wissen und bezeichnet sie mit dem Namen Pseudotetanie oder tetanoide Zustände. Hierher gehören alle toxischen Formen der Tetanie (Chloroform, Ergotin, Mucin, Pellagra), die Tetanie kleiner Kinder (bei Helminthen, Rachitis, Darmkatarrhen), bei Infectiouskrankheiten (Scharlach, Typhus, Malaria), bei cerebralen Erkrankungen und die Tetanie nach Schilddrüsenexstirpation. Insbesondere letztere Erkrankung lässt sich auch klinisch von der epidemischen Tetanie sondern; durch das ätiologische Moment, das Auftreten schwerer Formen, den Uebergang in epileptische Krämpfe, den Nachweis von Mucin in Gewebssäften, den Beginn der Krämpfe in den Waden, sowie durch das Auftreten schwerer Catarrhe. S. fasst diese Form der Tetanie als Mucinvergiftung auf. Verf. erwähnt ausserdem eigene Erfahrungen über das Facialisphänomen und bestätigt die Angaben des Ref. u. a., dass dasselbe auch ausserhalb der Tetanie nicht zu selten zu constatiren sei. v. Frankl-Hochwart.

20) Meriatschenje und maladie des tics convulsifs, von Dr. A. Tokarski.
(Aus einem zum Jubiläum von Professor Koshewnikow in Moskau herausgegebenen Sammelwerk. 1890. Russisch.)

Verf. hatte Gelegenheit, in Sibirien mehrere Fälle der interessanten Krankheitsform zu beobachten, die dort „meriatschenje“ genannt wird und in der amerikanischen und französischen Litteratur unter der fälschlichen Benennung „myriachit“ beschrieben wurde. Bekanntlich besteht das wesentliche, hauptsächlichste Symptom dieses Leidens darin, dass die Kranken gegen ihren eigenen Willen, in Folge eines unwiderstehlichen inneren Zwanges, die sinnlosesten, auch verbrecherischen Handlungen ausführen, sobald man es ihnen befiehlt, und in prompter Weise Bewegungen nachahmen, die man vor ihren Augen macht, vorgesprochene Worte von selbst wiederholen etc., abgesehen von diesen merkwürdigen Erscheinungen bieten sie keine wahrnehmbaren Abnormitäten seitens ihres Geisteszustandes oder Nervensystems. Verf. beschreibt zwei derartige typische Fälle, die Frauenzimmer im Alter von 70, resp. 53 Jahren betreffen.

Bei ersterer Patientin hatte sich das Leiden angeblich in ihrem 30. Lebensjahre eingestellt, nach einem Sturz vom Pferde, der von heftigem Schreck und längerer Bewusstlosigkeit begleitet war. Trotz ihrer 70 Jahre war sie rüstig genug, um als Hebeamme zu fungiren, und ihre Intelligenz war ungeschwächt. Sie sagte selbst: „Ich nehme mich in Acht, dass kein Unglück geschieht; wenn man mir befehlen würde zu morden, so müsste ich es thun, ich könnte mich nicht davon zurückhalten.“ Bei der anderen soll die Krankheit aufgetreten sein, als sie nach dem Tode ihres Mannes sich als Dienstmagd verdingte und öfters erschreckt worden war; sie war damals 38 Jahre alt, soll auch in ihrer Jugend sehr schreckhaft gewesen sein. In anderen 4 vom Verf. beobachteten Fällen (2 Weiber und 2 Männer) traten die Erscheinungen der Nachahmungssucht nur dann auf, wenn man sie zuvor in Zorn versetzte oder erschreckte, so dass sie eigentlich eine Abart des echten „meriatschenje“ bilden.

Die Krankheit befällt hauptsächlich die Eingeborenen Ostsibiriens (Jakuten und Burjaten), doch auch dort angesiedelte Russen. Zuweilen tritt sie in Gestalt einer Epidemie auf; so beobachtete z. B. Dr. Kaschin (1868) im Baikargebiet einen Fall, dass eine Truppenabtheilung während der Uebungen die Befehle des Commandeurs

wiederholte, anstatt sie auszuführen; als er, dadurch aufgebracht, begann, die Soldaten (Kosaken aus Ostsibirien) zu schelten und ihnen zu drohen, wiederholten sie die Scheltworte und Drohungen.

Die von verschiedenen Reisenden in Java, Singapore, Nordamerika beschriebenen, unter den Namen *latah*, *sakit latar* oder *jumping* bekannten Affectionen scheinen mit *merjatschenje* identisch zu sein.

Dagegen macht Verf. auf die Irrthümlichkeit einer Identificirung dieser sonderbaren Krankheitsform mit der „*maladie des tics convulsifs*“ aufmerksam. Letztere Bezeichnung wurde von Charcot und Guinon für einen Symptomencomplex gewählt, der durch die Combination choreartiger Bewegungen mit Copro-, Echolalie und Zwangsvorstellungen charakterisirt ist. Hierhin will Gilles de la Tourette auch das „*myriachit*“ und die damit verwandten Affectionen gezählt sehen; doch bringt Verf. durch Zusammenstellung der betreffenden Krankengeschichten den Nachweis, dass das *merjatschenje* durchaus von der *maladie des tics convulsifs* abzusondern ist.

P. Rosenbach.

Psychiatrie.

21) *Contributo allo studio delle allucinazioni unilaterali*, del Dott. G. Sappilli. (Rivista sperimentale di Freniatria etc. 1890. XVI. p. 82.)

Verf. theilt zunächst aus seiner Beobachtung zwei höchst interessante Krankengeschichten mit, in denen streng einseitige Sinnestäuschungen bestanden.

1) 56jährige Frau mit Angstzuständen und religiös gefärbten Wahnideen, zu denen sich später Hallucinationen vor dem linken Auge und dem linken Ohr hinzugesellten. . . . Sobald Patientin den Blick nach links wendet, erscheint an einer bestimmten Stelle im Raum, etwa 1 Meter von ihr entfernt, der Teufel, und zwar einzig und allein vor dem linken Auge. Er ist von hoher Gestalt, schwarz, hat ein furchtbares Gesicht, rollt wild mit den Augen und speit Feuer aus dem Munde; Hände und Füße enden in Krallen. Sobald Patientin nun das linke Auge schliesst, oder sobald sie in einen dunklen Raum gebracht wird, verschwindet die Schreckgestalt augenblicklich. Ausserdem hört die Patientin aber den Teufel auch sprechen: Du bist verloren, für immer verdammt, tödte Dich, dem Teufel gehörest Du etc., aber ebenfalls lediglich auf dem linken Ohre. Verstopft sie sich dasselbe, so hören auch sofort die drohenden Stimmen auf.

Sehr bemerkenswerth sind ferner die Einzelheiten, die Verf. über das specielle Verhalten der linksseitigen Gesichtshallucinationen mittheilt. Zunächst war zu beachten, dass die Schreckgestalt nur in einer ganz constanten Entfernung von der Patientin, ungefähr in der eines Meters, und auch dort nur dann erschien, wenn Patientin den Kopf etwas nach links wandte, niemals sah sie den Teufel gerade vor sich oder gar auf der rechten Seite von ihrer Medianebene. Stellte man nun eine undurchsichtige Scheibe zwischen die Erscheinung, resp. zwischen den Ort, an dem das Auftreten derselben nach den obigen Mittheilungen zu erwarten war, und das linke Auge der Kranken, so verschwand jene sofort, resp. erschien überhaupt nicht. Ein vor das linke Auge gestelltes Prisma verdoppelte die Erscheinung. Dieselbe schien sich der Patientin zu nähern oder von ihr zu entfernen, je nachdem ob letztere durch das Ocular- oder durch das Objectivende eines Opernguckers nach jenem sah. In einem in genügender Entfernung aufgestelltem Spiegel erblickte Patientin die Gestalt zweimal, und zwar an der ganz richtigen Stelle, wie man es von dem Bilde eines durchaus realen Objectes hätte erwarten müssen! etc.

2) 43jährige Paranoia: sie glaubt von „unreinen Geistern“, die ihren Wohnsitz in ihren Füßen aufgeschlagen hätten, und ausserdem von dem „reinen Jesusgeist“, der in ihrem Herzen wohne, besessen zu sein. Während die ersteren der Patientin

verdammende Worte zuzurufen, suchte die andere Stimme sie zu trösten. Aber alle diese Täuschungen werden lediglich mit dem linken Ohre vernommen und schwanden, sobald Patientin sich dasselbe verstopfte.

Beide Kranke wiesen übrigens peripherische Functionsstörungen der Sinnesorgane auf. Bei der unteren stellten sich häufig subjective Lichtempfindungen ein, der ophthalmoskopisch auf eine Hyperämie der Chorioidea des linken Auges zurückzuführen waren, und in dem linken Ohr machten sich fortwährend Geräusche, Sausen und Brausen bemerkbar. Das letztere war auch bei der zweiten Patientin zu constatiren.

Es kann wohl kaum einem Zweifel unterworfen sein, dass bei beiden Patientinnen neben der Erkrankung der sensorischen Rindencentren noch ein abnormer Erregungszustand der peripherischen Endorgane besteht. Ausserdem bildet das Vorkommen einseitiger Hallucinationen einen neuen Beweis für die relative Unabhängigkeit der beiden Hemisphären des Grosshirns von einander.

Die weiteren theoretischen Auseinandersetzungen über diese Punkte müssen im Original nachgesehen werden. Hier sei nur noch erwähnt, dass bisher 26 Fälle von unilateralen Sinnestäuschungen in der Litteratur verzeichnet sind, und zwar von Pinel 1, Schröder van der Kolck 1, Griesinger 1, Donat 1, Moreau de Tours 1, Maisonneuve 1, Guepin 1, Pick 1, Schüle 3, Régis 3, Robertson 1, Buch 1, Cuytius 1, Raggi 2, Ball 1, Mabille 1, Hammond 2, Binet 2 und Seppilli 2 Fälle.

Von diesen 26 Fällen betrafen 19 die linke und nur 7 die rechte Körperseite; 14mal bestanden Gehörstäuschungen, 10mal Gesichtstäuschungen und 2mal waren beide Formen der Hallucination mit einander combinirt.

Bei den übrigen Sinnesorganen sind einseitige Hallucinationen noch nicht beschrieben worden, doch dürfte dies wohl an der Schwierigkeit der Beobachtung liegen.
Sommer.

22) Ueber einseitige Hallucinationen, von George Souchon aus Gleissen. (Inaugural-Dissertation. Berlin 1890.)

Verf. kommt nach Zusammenstellung der in der Litteratur bekannt gegebenen Fälle und unter Hinzufügung eines neuen aus der Prof. Mendel'schen Poliklinik, bei dem es sich um rechtsseitige Hallucinationen im Gehörsinn handelt, zu dem Schlusse, dass die Schüle'sche Ansicht, wonach für die Entstehung von unilateralen Sinnestäuschungen bei bestehender psychischer Disposition eine Erkrankung der peripherischen Sinnesapparate als pathogenetisch wichtig zu betrachten sei, der Richtigkeit entspreche. Demgemäss bieten sie auch eine im Allgemeinen bessere Prognose, wenn das peripherische Leiden einer erfolgreichen Behandlung zugänglich ist, eine schlechte, wenn ihnen eine echte Psychose zu Grunde liegt.

Martin Brasch (Berlin).

23) La cirrosi epatica nei pazzi, nota del Dott. G. B. Verga. (Archivio italiano per le malattie nervose etc. 1890. XXVI. p. 97.)

Im Anschluss an die Behauptung Grilli's (Lo Sperimentale. 1889. V. fasc.), Lebercirrhose komme bei Geisteskranken nur auffallend selten zur Beobachtung, hat Verf. alle Fälle von Lebercirrhose bei den Insassen der Irrenanstalt Mombello aus den Jahren 1872—88 zusammengestellt. Von 6123 Patienten litten nur $21 = 0,34\%$ von 2793 Frauen gar nur $4 = 0,14\%$ an jener Krankheit. Dabei ist es besonders auffällig, dass dieselbe unter 396 männlichen Alkoholisten nur 3mal, dagegen unter 837 männlichen Pellagrösen 9mal zu constatiren war.

Der Seltenheit der Lebercirrhose bei geisteskranken Potatoren dürfte die Erfahrung gegenüberzustellen sein, dass alkoholistische Deliranten und Epileptiker relativ selten einer specifischen Psychose verfallen und dass umgekehrt Potatoren mit Geistesstörung verhältnissmässig selten von Epilepsie, Neuritiden etc. ergriffen werden. Es

hat eben jedes Individuum gewissermaassen nur einen „Locus minoris resistentiae“, der in erster Reihe der chronischen Vergiftung zum Opfer fällt: bei dem Einen ist es das centrale oder das peripherische Nervensystem, bei dem Anderen ist es die Leber. Sommer.

24) Le lesioni renali in rapporto colle alienazioni mentali, nota del Dott. G. Vassale. (Rivista speriment. d. Freniatria etc. 1890. XVI. p. 95.)

Bremer hatte in einer vor zwei Jahren erschienenen Arbeit über Irresein in Folge von Morbus Brightii 7 Fälle von Geistesstörung beschrieben, die er gewissermaassen als eine Transformation eines urämischen Anfalles ansehen wollte. Da er aber über keine Sectionsprotocolle verfügte, so konnte er nicht den stricten Nachweis führen, dass in diesen Fällen ein — abgesehen von den Consequenzen der Urämie — völlig intactes Gehirn bestanden hatte, und man konnte daher einwenden, dass es sich um eine mehr oder weniger zufällige Complication von Psychose und Nierenerkrankung gehandelt habe.

Verf. ist nun in der Lage vier eigene Beobachtungen mitzutheilen, in denen sehr heftige Erregungs- und Verwirrheitszustände plötzlich neben einigen somatischen Erscheinungen des urämischen Anfalls, z. B. neben Unterdrückung der Urinausscheidung etc., zum Ausbruch gelangten und in kurzer Zeit zum Tode führten. Die Section ergab in allen Fällen das Bestehen ausgedehnter Nierenerkrankung bei ganz normalem Gehirn, wenn man allerdings absieht von dem für Urämie charakteristischen Hirnödem und Ventrikelhydrops. Verf. stellt derartige „urämische Psychosen“ den epileptischen Aequivalenten zur Seite und empfiehlt daher die Untersuchung des Urins auf Eiweiss und besonders auf Cylinder in allen Fällen von acut einsetzender Geistesstörung, sobald Alkoholismus, Epilepsie, Fieberdelirien etc. auszuschliessen sind, und in allen Fällen von neuroparalytischem Darmcatarrh, speciell bei Paralytikern. Die Behandlung urämischer Psychosen würde dann auf die Behandlung des urämischen Anfalls herauskommen.

Andererseits wird man Nierenkranke durch sorgfältige Regulirung der Herzthätigkeit etc. in prophylactischer Hinsicht vielleicht vor dem Ausbruch von Psychosen bewahren können. Sommer.

Therapie.

25) A case of traumatic epilepsy successfully treated by trephining, by F. A. Southam. (Lancet. 1889. 9. Febr.)

Einige Wochen nach einem Kopftrauma, welches in der linken Schläfengegend eine Hautwunde ohne Schädelfractur hinterliess, stellten sich Anfälle von mehrstündiger Bewusstlosigkeit ein, welche von Zuckungen der rechtsseitigen Gesichtsmusculatur eingeleitet wurden. Excision der Hautnarbe milderte die Anfälle nur vorübergehend. Da auch Brom- und Jodkalium erfolglos blieben, wurde über dem Fuss der mittleren Stirnwindung links trepanirt. Der Knochen erwies sich hier unregelmässig verdickt, seine Diploe war geschwunden, an der Innenfläche fand sich eine höckerige Erhebung von $\frac{1}{4}$ Zoll Durchmesser. Die Dura war rau und hing dem Knochen fester an als normal, bot aber sonst nichts Auffälliges; da sie sich auch nicht in die Trepanöffnung vorwölbte, ward von einer Spaltung abgesehen. Durchaus günstiger Wundverlauf. Die Anfälle, die früher zuweilen 6mal täglich aufgetreten waren, kehrten nach circa 2 Wochen allerdings wieder, aber wesentlich milder (nur Schwindel und Kopfschmerz) und verloren sich nach circa 4 Monaten ganz. Seit einem Jahre ist kein Anfall wieder vorgekommen. Th. Ziehen.

26) Adatok a Jackson-féle traumatikus epilepsia kezeléséhez, von Prof. E. Navratil. (Orvosi Hetilap. 1889. Nr. 20, 21.)

N. bespricht die chirurgische Behandlung der Jackson'schen Epilepsie auf Grund von 3 Fällen.

I. Ein 19jähriger Geselle wurde im Jahre 1882 auf seine Abtheilung aufgenommen. Der Patient erlitt 4 Jahre vor seiner Aufnahme einen Schlag auf seinen Schädel — 2 Jahre später zeigte sich die Cortical-Epilepsie, die sich zur Zeit der Aufnahme täglich auch 10mal wiederholte. Den deprimirten Knochen entfernte N. ohne die Dura zu öffnen. Der Patient verlor seit dieser Zeit die früheren Kopfschmerzen — die epileptischen Anfälle wurden nur seltener.

II. Ein 17jähriger Junge: cf. dieses Centrabl. 1889 S. 118.

III. Ein 32jähriger Bauer bekam 14 Monate vor seiner Aufnahme (Sept. 1888) einen schweren Hieb auf die linke Scheitelbeingegend. Status: Rechtsseitige Parese, der 3., 4., 5. Finger ist in Contractur, hier ist auch die Sensibilität geschwächt. Wöchentlich mehrmals Anfälle, die immer von der rechten Hand ausgehen, später sehr wenig. Operation am 7. October. Nach der Oeffnung der Dura eine fast nuss-grosse, röthlich-braune, körnige narbige Stelle sichtbar, die N. entfernte. Der Verlauf war durch einen leichten Typhus complicirt, die Epilepsie zeigte sich aber bald und in 4 Monaten hatte der Pat. 4 Tage wieder mehrere epileptische Anfälle. Am 9. Febr. d. J. entschloss sich N. zu einer zweiten Operation, bei welcher er noch einige kleinere gelbliche Stellen entfernte. In den ersten Tagen nach der Operation mehrere Anfälle, die Wundheilung war sehr gut, die Epilepsie blieb aus; am 18. März hatte der Pat. noch einen Anfall.

N. glaubt, dass man sich nicht mit der Entfernung der beschädigten Knochen begnügen kann, sondern man soll womöglich das Gehirn untersuchen und die event. kranken Stellen excidiren.

Jendrássik (Budapest).

27) Agytályog miatt végzett koponyalékelés extéröl (Ein Fall von Trepanation wegen Hirnabscess), von Eugen Konrád, Director der Irrenanstalt in Herrmannstadt, Ungarn. (Orvosi Hetilap. 1889. Nr. 12, 13.)

Ein Bauer erlitt vor 11 Jahren, als er 18 Jahre alt war, einen Hieb auf den Kopf, war 5 Tage besinnungslos, der Kopf angeschwollen, linke Seite schmerzhaft. Später war Apasie und Agraphie zugegen und man konnte am linken Scheitel einen beweglichen Knochentheil durch die bedeckende Haut fühlen. In einigen Monaten gingen sämtliche Symptome zurück und der Pat. fühlte sich wohl, nur war er sehr erregbar. 9 Monate später bekam er den ersten epileptischen Anfall, welcher dann ziemlich häufig wiederkehrte und immer von der rechten Seite ausging. Vor einem Jahre bekam er einen Anfall, in welchem er sich 2 Tage und eine Nacht im Kreise herumdrehte. Wegen hinzutretender gemeingefährlicher psychischer Symptome wurde er in die Irrenanstalt aufgenommen, war sehr aufgeregt, bewegte sich fortwährend, schrie, doch konnte man auf kurze Zeit seine Aufmerksamkeit binden und richtige Antwort erhalten. Bei der Trepanation fand sich ein fast apfelgrosser Abscess vor, welcher ausgeleert wurde, bei der Entfernung der Abscesswand riss jedoch an einer kleinen Stelle die obere Wand der Gehirnkammer durch. Pat. fühlte sich bedeutend besser, war ruhig, verlangte zu essen. 2 Tage später Exitus let. unter Symptomen von Basilar meningitis. Die Section erwies einen zweiten ähnlichen Abscess im Frontallappen, secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen, Meningitis.

Jendrássik (Budapest).

28) Successful trephining for Epilepsy, by Felkin. (The Brit. med. Journal. 1889. 23. Nov. p. 1159.)

F. stellt in der Edinburger med.-chir. Gesellschaft einen Mann vor, an welchem die Trepanation wegen Epilepsie ausgeführt worden war. Die Anfälle waren danach ausgeblieben, und die atrophischen Gliedmaassen waren an Umfang nachher merklich gewachsen.
L. Lehmann I (Oeynhausens).

29) A successful case of trephining for Epilepsy, with subsequent resection of trephine opening, by Williamson and Rob. Jones. (The Brit. med. Journ. 1889. 26. Oct. p. 918.)

Der Kranken- und Operationsgeschichte sind Holzschnitte zur Illustration beigegeben, auf welche ich verweise. — Der junge Arbeiter fiel vor 2 Jahren, betrunken, gegen eine Steinkante auf den Kopf und verletzte das linke Scheitelbein seines Schädels. Erysipelas kam dazu, und damals der erste epileptische Anfall. Bewusstlosigkeit dauerte mehrere Tage, rechtseitige Hemiparalyse mehrere Wochen. Er stammt aus einer Trinkerfamilie; eine Schwester ist epileptisch. — 2 Jahre nach der mitgetheilten Verletzung ereignete sich der zweite epileptische Anfall bei diesem Pat. Es findet sich eine kleine trianguläre Depression über dem Rolando'schen Rindenfeld. — Die Anfälle erneuern sich alle 10 Minuten. Zuletzt grösste Lebensgefahr. Operation in dem engen, dunklen Wohnraum unter ungünstigsten Bedingungen und Transport in's Hospital. — Heilung in ziemlich 2 $\frac{1}{2}$ Monaten; eine restingende Hernia cerebri wird einigermaassen beseitigt.

Es verbleibt leichtes Kopfweh und temporäre Sehstörung. In 3 $\frac{1}{2}$ Monaten kommt kein epileptischer Anfall, dann aber ereignet sich wieder ein solcher im Schlaf. Nasenbluten. Die ursprüngliche Verletzungswunde öffnet sich und blutet. Nach der Aufnahme in's Hospital erneuern sich die Anfälle. Es wird die Resection der zwischen den beiden ersten Trepanationslöchern liegende Knochenbrücke ausgeführt und die dabei entstehende heftige Blutung mit vieler Mühe gestillt. — Auf dem Grunde des Sinus steckte im Gehirn ein nadelförmiges nekrotisches Knochenstück, welches entfernt wurde. — Einige Tage nach der Operation bestand Ptosis des linken Augenlides und erschwerte Urinentleerung. Patient wurde aber gänzlich hergestellt, arbeitet jetzt und hatte seit 6 Monaten keine Anfälle mehr.

L. Lehmann I (Oeynhausens).

30) On Onabain in Whooping-cough, by W. Gemmel. (Brit. med. Journ. 1890. 26. April. p. 950.)

Casuistik, 49 Fälle, um die Heilwirkung des Onabain gegen Stickhusten, selbst bei einjährigen Kindern zu beweisen.

Das Heilmittel ist ein Alkaloid (C₃₀H₄₈O₁₂), erhalten durch Krystallisation aus dem wässerigen Extract der Onabain-Wurzel (Pfeilgift der Somalis in Ost-Afrika). Schwerlöslich in kaltem Wasser, unlöslich in Chloroform-Aether. In heissem, nur theilweise concentrirtem Alkohol am besten löslich. — Die Dosis für ein 5jähriges Kind ist 3stündlich $\frac{1}{1000}$ Gran (= 0,00006 sechs Centimilligramm), in einigen Fällen gesteigert um das Vierfache. Bei Kindern unter einem Jahre nicht über 3 Centimilligramm. — Man macht eine Solution in destillirtem Wasser, wovon jedes Minimum = $\frac{1}{1000}$ Gran. Die Formel:

Sol. Onabaini Minim. 48
Syrup. Anr. Drachm. 4
Aq. ad Unz. 6

3stündlich 1 Theelöffel.

Vorhandener Zucker im Urin verschwand unter Anwendung des Mittels in 3 bis 5 Tagen. Appetit und Allgemeinbefinden wurden dabei verbessert.

L. Lehmann I (Oeynhausens).

31) Erfahrungen über einige neuere Arzneimittel der Psychiatrie: über Chloralamid, Hyoscin und Amylenhydrat (als Antiepilepticum), von Anstaltsarzt Dr. P. Näcke, Hubertusburg. (Allg. Ztschr. f. Psych. XLVII. 1.)

Die Beobachtungen an chronisch geisteskranken Frauen führen den Verf. zu etwa folgenden Ergebnissen:

1. Das Chloralamid ist in Dosen von 1,0—3,0 ein ganz vortreffliches Schlafmittel. Nur in ganz wenig Fällen wurde über Kopfschmerz, Schwindelgefühl und Uebelkeit geklagt, die aber schnell wieder verschwanden. Eine Pflegerin bekam nach 2,0 heftige 4 Stunden dauernde tetaniforme Krämpfe mit Opisthotonus und voller Bewusstlosigkeit, eine andere ähnliche Krämpfe von 3stündiger Dauer. Gewöhnung trat öfters ein. — Der Erfolg bei Unruhigen ist ein ausgezeichneteter, manchmal schon bei 1,0. Bei Personen, die schon andere Hypnotica erhielten, sind die Erfolge geringer. Mit Bezug auf andere Mittel hebt Verf. hervor, dass Chloral schneller und mindestens ebenso sicher wirke, aber leichter Benommenheit erzeuge und weniger ungefährlich sei; vom Paraldehyd hofft er, dass es bald zur historischen Reliquie werden möge; Amylenhydrat und Sulfonal werden günstig, Hyoscin ungünstig beurtheilt, Alkohol mit Einschränkungen empfohlen. Genaueres über die Begründung dieser Urtheile s. im Original.

2. Das Hyoscin ist ein überflüssiges, nutzloses Präparat, kein Sedativ, nur von negativem Werth. (Das ungünstige Urtheil dürfte auf den allerdings von Rabow so angegebenen, aber nach der Erfahrung des Ref. für die meisten Fälle viel zu kleinen Dosen des Verf. beruhen, der niemals mehr als 2mal täglich 20 Tropfen einer 1^o/₁₀₀ Lösung, meist aber weniger gegeben hat, während Ref. — vgl. Therap. Monatsh. 1889. August — innerlich mindestens 1 mg, sehr oft und bei heftigeren Erregungszuständen sogar durchgängig 2 mg, und zwar 2—3mal täglich zu geben pflegt. Der vorzügliche Erfolg dieser Gaben, ohne jede üblen Nebenwirkungen, ist einfach unbestreitbar. Wenn Verf. mit dem Zusatze „contra Dornblüth“ hervorhebt, „dass Hyoscin den neuen Ausbruch der Manie in der 8. Woche nicht verhinderte,“ so habe ich nur zu bemerken, dass meine Aeusserung a. a. O. lautet: „Ob bei den Manien eine Abkürzung, bei den anderen Formen — Epileptiker und Hallucinanten, Paralytische und andere Demente — eine anhaltende Besserung erzielt wird, konnte ich bisher nicht zweifellos entscheiden.“ Ref.)

3. Amylenhydrat hat bei Kranken, die jahrelang an Epilepsie litten, in Tagesmengen von 2—6²/₃ gr (in 2—3 Portionen) die Zahl der Anfälle wesentlich herabgesetzt, ohne dass Gewöhnung oder üble Nebenwirkungen eintreten; es wirkte nicht nur bei Epilepsia nocturna, sondern auch bei anderen Formen, und der besondere Zustand der Psyche hatte keinen Einfluss auf die antiepileptische Wirkung. In einem Nachtrag äussert Verf., dass es bei einigen neuen Kranken ganz im Stiche liess und bei 35 epileptischen Männern, die vorher Bromkalium erhalten hatten, meist eine Zunahme der Krämpfe und grosse Benommenheit bewirkte (dasselbe hat Ref. bei einer kleinen Anzahl weiblicher Epileptischen beobachtet). Dornblüth.

32) Ueber Chloralamid, von O. Wefers, 2. Arzte zu Plagwitz in Schlesien. (Allg. Ztschr. f. Psych. XLVII. 1.)

Verf. hat 221 Gaben von Chloralamid aus Schering's Fabrik an 52 Personen verabreicht; am besten wurde eine wässrige Lösung mit Zusatz von Lakritzensaft genommen. 13 Gaben wurden als Schlafmittel, 166 als Beruhigungsmittel, 42 experimenti causa gegeben. Im Allgemeinen zeigten sich Dosen von 1 und 2 gr unwirksam, auch solche von 3 und 4 gr unzuverlässig. Meist wirkte 1,0—1,5, höchstens 2,0 Chloralhydrat oder 0,015—0,02 Morphinum oder ³/₄—1 mgr Hyoscin per os oder 4—7 gr Paraldehyd besser als 3,0 oder gar 4,0 Chloralamid, und ausserdem

zeigten sich nach Chloralamid vielfach störende Erscheinungen: unsicherer taumelnder Gang, Schwindelgefühl, leichte Sprachstörungen, Uebelkeit, Kopfschmerzen, weinerliche Stimmung, leichte Kopfcongestionen und Pulsbeschleunigung. Verdauungsstörungen, cumulative Wirkung, Gewöhnung und gröbere Schädigung der Herzthätigkeit wurden nicht beobachtet.

Dornblüth.

33) Die methodische Sulfonalbehandlung bei Geisteskranken, von Dr. Vorster, Königslutter. (Allg. Ztschr. f. Psych. XLVII. 1.)

V. urtheilt nach Verbrauch von über 9000 gr Sulfonal bei 56 Kranken, dass der wesentliche Werth des Mittels nicht in seiner ein- und mehrmaligen hypnotischen Wirkung, wobei sich zuweilen einige Mängel geltend machen, liege, sondern in der bei methodischer Darreichung eintretenden beruhigenden Wirkung für die Nacht wie den Tag. Die motorisch-depressive Wirkung des Sulfonals, die sich u. A. im Thierexperiment zeigt, tritt auch bei den Erregungszuständen verschiedener Psychosen zu Tage. So werden Bewegungs- und Sprechdrang, Neigung zu Gewaltthätigkeit und Kothschmierien sehr günstig beeinflusst, bei periodischer Erregung durch ununterbrochene Darreichung die Erregungszeiten abgekürzt und gemildert. Werthvoller als bei den abgelaufenen Fällen zeigte sich die methodische Sulfonalbehandlung bei acuter Melancholie und bei acutem Wahnsinn. Hier tritt alsbald eine sichtbar günstige Aenderung im Krankheitsbilde ein, namentlich beim acuten Wahnsinn zeigte sich an Stelle der massenhaft eindringenden, verwirrenden Sinnestäuschungen, der bunt wechselnden Stimmungszustände, der abrupten Handlungsäusserungen, ein mehr sich gleichbleibender, äusserlich ruhiger Zustand, zuweilen von leichter Somnolenz begleitet. Die Sinnestäuschungen verloren allmählich ihren dominirenden Einfluss, wurden weniger lebhaft und seltener geäussert. Das Bewusstsein gelangte von seinem anfangs traumartigen Zustand zu immer grösserer Klarheit. Von den 5 hier einschlägigen Krankengeschichten führt Verf. 2 beweisende kurz an; bei dem Aussetzen des Sulfonals oder zu niedriger Dosis kamen jedesmal die Hallucinationen wieder beherrschend zum Durchbruch. Das Sulfonal ist nicht Specificum gegen die Hallucinationen, sondern es lässt sie schwinden, indem es das Grundleiden, die cerebrale Erschöpfung und Reizbarkeit, erfolgreich bekämpft. — Bei Epileptikern nahmen durch methodische Sulfonalbehandlung die Anfälle an Zahl entschieden ab, die Bewusstseinsstörungen waren dabei in 2 Fällen deutlich vermehrt. — Von schädlichen und unangenehmen Nebenwirkungen führt V. die motorisch-depressiven und die sensorisch-depressiven Vergiftungserscheinungen, Schwächung des Kreislaufs, Magen- und Darmstörungen und 2 Fälle von Sulfonalexanthem an. — Die Tagesdosis betrug meist 2, selten 3 und 4 gr, in Einzelgaben von 0,5—1,0. Im Laufe der Monate war manchmal Erhöhung nöthig; Entziehungserscheinungen traten niemals ein. — 17 kurze Krankengeschichten illustriren die beachtenswerthen Mittheilungen.

Dornblüth.

III. Aus den Gesellschaften.

Société de Biologie, Paris.

Séance du 19 juillet, 1890. (La semaine médicale. 1890. Nr. 31.)

Sur un cas de névrite apoplectiforme du plexus brachial suivi d'autopsie, par Dejerine.

Dubois (Bern) hat vor 2 Jahren (1888) einen neuen Krankheitscomplex zuerst beschrieben, dem er den Namen „apoplectiforme Neuritis“ beilegte. Im vorigen Jahre wurde dann je ein weiterer Fall von Frau Dejerine-Klumpke in Paris, sowie von Eichhorst in Zürich veröffentlicht.

Ganz kürzlich endlich hat Dr. Dubois einen zweiten Fall bekannt gegeben. Die Symptomatologie ist bei allen Fällen immer dieselbe: es handelt sich stets um kräftige Individuen, die ganz plötzlich von einer mit Schmerzen verbundenen Lähmung der oberen Extremität befallen werden. Die Paralyse der Motilität sowie die der Sensibilität sind vollständig; es tritt rasch beträchtlicher Muskelschwund ein und meist sind alle klassischen Symptome der EaR vorhanden, wie man sie bei schweren traumatischen Lähmungen beobachtet. Nach meist ziemlich langer Zeit und unter dem Einfluss einer auf Galvanofaradisation beruhenden Behandlung pflegt dann Besserung einzutreten. Nach und nach wird die Sensibilität wieder normal; die Atrophie und die Lähmung bestehen jedoch noch lange fort, namentlich in den Muskeln der Hand.

Der Kranke, um den es sich im vorliegenden Falle handelt und dessen klinische Beobachtung s. Z. von Frau Dejerine veröffentlicht wurde, litt 22 Monate lang an einer Lähmung der ganzen rechten oberen Extremität, die plötzlich eingetreten war, als er die Feder zum Schreiben in die Hand nahm. Die Paralyse war monatelang eine vollständige und erstreckte sich auf die Bewegung, sowie auf alle Formen der Sensibilität. Der Muskelschwund trat rapid ein und wurde bald excessiv; als der Kranke in die Abtheilung Dejerine's kam, war sie noch sehr beträchtlich und die Muskelkraft, wenschon zum Theil zurückgekehrt, noch immer stark herabgesetzt. Die Hände waren cyanotisch und kalt, die Finger zum Theil ankylosirt; die Sensibilität war jedoch schon wieder normal. Die faradische und galvanische Erregbarkeit waren sehr herabgesetzt, aber keine EaR vorhanden. Nach 8monatlichem Aufenthalt im Hospital starb Pat. an Lungentuberculose.

Bei der darauffolgenden Section bot das Gehirn nichts Abnormes; auch das Rückenmark war soweit man sehen konnte intact. — Im Sulcus axillaris war das celluläre Bindegewebe bedeutend verdickt und von dunkelbrauner Farbe; ausserdem war eine Art dicke fibröse, stellenweise sehr harte Rinde vorhanden, die das Bündel der Gefässe und Nerven in der Regio axillaris vollständig einschloss. Mikroskopisch erwiesen sich die erwähnten harten Stellen aus echtem Knochengewebe bestehend; überall sonst war das verdickte und wirklich fibröse celluläre Bindegewebe von einer grossen Menge Hämatoidin-Granulationen durchsetzt. An einer Stelle war eine kleine haselnussgrosse Cyste vorhanden, die ebenfalls von Hämatoidin angefüllt war. — Die peripherischen Nerven zeigten noch Läsionen und namentlich bei den Hautnerven war die Zahl der in Regeneration begriffenen Nerven eine sehr grosse. Das Rückenmark nach vorheriger Härtung sorgfältig untersucht, war in seiner ganzen Länge absolut normal und ebenso verhielten sich sowohl die vorderen wie die hinteren Wurzeln.

Das Vorhandensein einer Hämorrhagie, welche die Nerven des Plexus brachialis comprimirt, ist im vorliegenden Falle augenfällig und giebt Aufschluss über das plötzliche Auftreten der Paralyse. Der Fall beweist also, nach Dejerine, das Vorhandensein der apoplectiformen Neuritis und bestätigt vollauf die Schlüsse, die Dubois aus seinen klinischen Beobachtungen gezogen hatte.

Séance du 26 juillet, 1890. (Ibidem Nr. 32.)

Anatomie pathologique de la maladie de Friedreich, par Auscher.

Es handelt sich um eine 29jährige Frau, die intra vitam alle klassischen Symptome darbot: charakteristische Incoordination, Klumpfuss, Scoliose, Nystagmus, choreiforme Bewegungen des Kopfes und des Truncus, Sprachstörungen, Integrität der Sensibilität, zuweilen Schmerzen mit lancinirendem Charakter. — Patientin starb 4 $\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Auftreten der Affectio.

Die Section ergab eine reine neuroglische Sklerose der Hinterstränge und keine degenerativen Läsionen der sensiblen peripherischen Nerven; es werden hier nur eine

gewisse Menge embryonaler Nervenfasern in den Nervenbündeln constatirt. Die Vorderseitenstrangbündel sind intact; die peripherischen Nerven kaum lädirt.

Der Fall bestätigt also vollkommen den früheren Befund Dejerine's und Letulle's (cf. Neurolog. Centralbl. 1890. p. 267). Veiga de Souza (Dresden.)

IV. Bibliographie.

Des troubles trophiques dans l'hystérie, par Alex. Anthanassio. Préface de Monsieur le Professeur Charcot. (Paris 1890. E. Lecrosnier & Babé. 236 Seiten.)

Die Hysterie ist von einem bekannten Neuropathologen eine Neurose mit Neigung zu Reflexactionen in die trophische Sphäre genannt worden. Verdienst der französischen Schule ist es, bedeutendes Material zu diesen Störungen der trophischen Sphäre geliefert zu haben. Bei uns ist man auch seit langem diesen Erscheinungen mit Interesse gefolgt, so dass etwas wesentlich Neues das vorliegende Buch nicht bietet. Nach den eigenen Worten des Verfassers der sehr fleissigen Arbeit ist ja dies auch nicht sein Ziel gewesen, sondern eine möglichst genaue Zusammenstellung alles einschlägigen zerstreuten Materials. Für denjenigen, der die prägnantesten Krankheitsberichte auf einem Fleck studieren will, wird also die vorliegende Schrift, die auf 236 Seiten etwa $\frac{2}{3}$ des Raumes mit längeren Krankengeschichten füllt, die z. Th. schon anderweitig zugänglich gemacht sind, eine schätzenswerthe Quelle sein.

Einer eingehenden Besprechung unterzieht Verf. die trophischen Störungen der Haut, die Róthungen, passagieren Erytheme, vesiculösen Eruptionen, Pemphigusformen und erörtert ihre Beziehungen zur Menstruation, zur Gravidität, zu den hysterischen Anfällen und lässt darauf die Alterationen der Anhangsgebilde, der Nägel und Haare folgen; von Bedeutung sind die Fälle von plötzlichem Ergrauen der Haare, wie es z. B. bei Beobachtung 44 (Fall von Sein hystérique mit Galactorrhoe) geschildert wird.

Im zweiten grossen Abschnitt (Capitel III): die secretorischen und vasomotorischen Störungen von S. 47—200, werden eine Menge heterogener Fälle abgehandelt; bei der Entstehung der spontanen Ecchymosen kommt A. auf die Wirkung der Vorstellungen hinsichtlich der Entstehung solcher „Stigmata“ zu sprechen: die ideogene Seite der Hysterie (S. 52). Das Thema der „sueurs de sang“ oder cutanen Hämorrhagien giebt Anlass zu Excursionen in die Wunderwelt früherer Jahrhunderte und führt den Verf. zur Besprechung hypnotischer Ergebnisse, die hier besser ganz aus dem Spiel geblieben wären. Hinsichtlich des Hypnotismus steht der Verf. als Schüler Charcot's gleich wie in anderen Fragen auf dem Boden der Anschauungen, wie sie von der Salpetrière gelehrt werden. Natürlich musste die Frage berührt werden, wo kommen die blutigen Absonderungen her? der mikroskopische Befund und die physiologischen Erwägungen führen A. zu der Anschauung, dass die stark entwickelten Gefässnetze der Schweissdrüsen durch Diapedese dabei thätig sind. Eine Alteration des Blutkörpers reicht nicht aus zur Erklärung, es muss auch eine besondere Disposition der Gefässhäute angenommen werden: der alte Streit ob Plethora oder Chlorose daran besonders schuld seien, kann dahin entschieden werden, dass chlorotische Plethora, wie sie z. B. bei unregelmässig menstruirten oder amenorrhöischen Personen oder bei Frauen in der Menopause vorkommt — solche Naturen sind am meisten dazu disponirt — der ursächliche fehlerhafte Ernährungszustand ist. Wichtig ist Dauer, Zeit, Sitz (besonders halbseitiges Auftreten). Auch findet das Vorkommen bei nicht nervösen Personen (?) und die Frage, warum gerade die Frau zu solchen Erscheinungen disponirt ist, Erwähnung. Aus den Schlussfolgerungen von Anderson S. 107, 108 ist nur hervorzuheben, dass eine sogenannte tonische Behandlung, reichliche Ernährung sich unwirksam gezeigt haben sollen, vielmehr nützte eine allgemeine oder locale Blutentziehung in den meisten Fällen mehr. Bemerkenswerth ist, dass bei gut menstruirten Personen die Blutungen meist im Anschluss an eine

Crisis hysterica auftreten, und dass bei Männern mit Blutungen (S. 122—124) eine Unterdrückung derselben ähnliche Reizerscheinungen erzeugt, wie die vorübergehend oder dauernd unterdrückten Regeln der Frau sie hervorrufen.

Vasomotorische Erscheinungen wie die als taches cerebrales bei Morbus Basedowii auf der Haut deutlich sichtbaren Schriftzüge nach tactilem Reiz, die symmetrische Asphyxie und Gangrän, die der Verf. als hysterische Symptome erwähnt, sind eben mehr allgemein neuropathische Symptome, oder haben gar zur Construirung besonderer Krankheitsbilder (Raynod), welche wenigstens zu erwähnen am Platze gewesen wäre, geführt. Die örtlichen Schweisse als neuropathisches Symptom sind bekannt, ebenso das Alterniren zwischen grossen Schweissproductionen und nervösen Attacken (secretorisches Aequivalent). Interessant ist der Fall, in dem locale Schweisse lange Zeit als einziges Symptom der Hysterie bestanden haben sollen.

Die Mittheilungen von A. über das hysterische Oedem und „Sein hystérique“ sind von hoher Wichtigkeit hinsichtlich der Vermeidung chirurgischer Eingriffe: Nothwendigkeit möglichst nihilistischer Therapie; meist Halbseitigkeit der Erscheinungen, Parallelerscheinungen in den Ovarien.

Ueber Veränderungen an den Gelenken und Muskelatrophien ist nichts zu bemerken, was nicht aus Charcot's Schriften bekannt wäre. Interessant ist das Vorkommen fibrillärer Zuckungen und degenerativer Reaction (1 Fall) bei den letzteren.

Es fällt auf, dass Verf. nie in der Arbeit den entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhang zwischen Nervensubstanz und den anderen Producten des Ectoderms beführt.

Georg Rosenbaum (Berlin).

Realencyclopädie der gesammten Heilkunde. Med.-chir. Handwörterbuch für prakt. Aerzte, herausgegeben von Prof. Dr. Albert Eulenburg. (Wien u. Leipzig 1890. Urban & Schwarzenberg.)

Die zweite Auflage des trefflichen Werkes ist ihrem Abschluss nahe. Der eben erschienene 21. Band (cf. d. Ctrbl. 1890 S. 319) bringt bereits nach der Beendigung des Hauptwerkes die alphabetisch geordneten Ergänzungen bis Gynaeco-Elektrotherapie (Kleinwächter). Ausser diesem Artikel heben wir an dieser Stelle hervor: Vertigo (Landois), Wirbelsäule (Bardeleben), Wirbelverletzungen (Albert), Zeugungsfähigkeit (Hofmann), Zungenkrampf (Seeligmüller), Zurechnungsfähigkeit (Mendel). Als Fortsetzung des Werkes ist ein encyclopädisches Jahrbuch der gesammten Heilkunde in Aussicht genommen, das alljährlich erscheinend in gleicher alphabetischer Ordnung, wie das Hauptwerk, in selbstständigen Artikeln die neueren Arbeiten auf dem Gebiete der Medicin zur Darstellung bringen soll. Der erste dieser Ergänzungsbände wird bereits bis Mitte 1891 beendet sein; er erscheint ebenfalls in Lieferungen vom letzten Quartal 1890 an.

M.

V. Vermischtes.

Rich. Ewald und J. Rockwell haben neuerdings an Tauben zahlreiche Extirpationen der Thyreoidea vorgenommen. In keinem Fall ergab sich irgend ein nachweisbarer Unterschied zwischen den operirten Thieren und nicht-operirten. Nebenschilddrüsen fanden sich nicht, ebensowenig eine vicariirende Vergrösserung der Hypophysis. (Pflüger's Archiv. Bd. XLVII. H. 4 u. 5.)

Th. Ziehen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von VENT & COMP. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Neunter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1890.

15. November.

No. 22.

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** 1. Zur pathologischen Histologie der progressiven Paralyse, von Prof. A. Pick. 2. Bemerkungen zur Lehre von der Muskelatrophie, von Dr. Dähnhardt. 3. I. Lymphcapillaren im Gehirn. II. Degeneration der Gefässcapillaren bei der progressiven Paralyse der Irren, von Dr. Paul Kronthal.

II. **Referate.** Anatomie. 1. Experimentelle und patholog.-anatom. Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen, von v. Monakow. — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber die Empfindlichkeit der Gelenkenden, von Goldscheider. 3. Geleedingsweerstand van het menschelijk lichaam tegenover den faradischen en den galvanischen stroom, door Salomonson. 4. On the relation of the larynx to the motor nervous system, by Semon and Horsley. 5. Ueber Athmungscentren in der Hirnrinde, von Preolraschensky. 6. Ueber Augenbewegungen bei Sehphärenreizung, von Obregla. — Pathologische Anatomie. 7. Anatomie pathologique des neurites périphériques, par Babinski. 8. Sur un cas d'hémianesthésie de la sensibilité générale, observé chez un hémiplectique et relevant d'une atrophie du faisceau rubané de Reil, par Dejerine. 9. Ueber die Gewebsveränderungen des Rückenmarks in Folge von Compression, von Rosenbach und Schtscherbak. 10. Kliniska och patologiska-anatomiska bidrag till kännedom om den amyotrofiska lateralklerosen, af Hwass. 11. Ueber die Brüchigkeit der Rippen von Geisteskranken, von Konstantinowski. — Pathologie des Nervensystems. 12. Ueber Landry'sche Paralyse, von Eisenlohr. 13. Ueber die Landry'sche Paralyse, von Behmer. 14. Landry's paralysis, by Carter. 15. Ein Fall acuter aufsteigender Alkohollähmung, von Lunz u. Mamurowski. — Psychiatrie. 16. Ueber den Mund bei Imbecillen von mongolischem Typus, von Jones. — Therapie. 17. I. Versuche mit Orexinum muriaticum. II. Chloralamid bei Geisteskranken. III. Amylenhydrat bei Epilepsie, von Umptenbach. 18. Ueber Erfahrungen bei der Suspensionsbehandlung, Vortrag von Rosenbaum.

III. **Aus den Gesellschaften.** Revue du Congrès de Médecine mentale, tenu à Rouen du 5 au 8 août 1890: Des relations de la paralysie générale et de la syphilis, par Desjardins. De la syphilis cérébrale, par Dautremont. Considérations sur l'urine dans la paralysie générale, par Lallier. Sur le rôle étiologique des myélopathies dans la paralysie générale, par Malifaire. Modification de la glande thyroïde pouvant s'observer chez les idiots, par Mordret. De l'aide que le chloroforme à très petite dose apporte à la production du sommeil hypnotique, par Voisin. Recherches sur la composition de l'urine dans la léthargie hypnotique, par Voisin et Haraut. Sur le cocaïnisme, par Saury. Folie puerperale; amnésie, astasie et abasie; idées délirantes communiquées, par Séglas et Sollier. De l'idiotie myxoedémateuse, par Bourneville. Guérison d'un cas de folie à la suite d'une opération de cataracte, par Gaurau. Le projet de revision de la loi du 30. juin 1838, rapport par Giraud. Sur la paralysie générale conjugale, par Cullerø. De la folie traumatique, par Dubuisson. Un cas de porencéphalie, par Dubuisson. Note sur un cas de pseudo-porencéphalie avec hémiplegie spasmodique infantile, par Dansac et Demy. Trépanation tardive dans un cas d'épilepsie jacksonienne, par Beucher. Note sur une forme spéciale d'obsession chez une héréditaire, par Beucher. Sur la folie dans les prisons, par Baillet. Des démences précoces, par Charpentier. De l'auto-suggestion cause d'hystérie, par Coste de Lagrave.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur pathologischen Histologie der progressiven Paralyse.

Von Prof. A. Pick in Prag.

Nachdem zuerst HADLICH (Virchow's Arch. XLVI. S. 218) in einem Falle, dessen Zugehörigkeit zur Paralyse berechtigter Weise bezweifelt werden kann, örtliche Anschwellungen des grossen Nervenfortsatzes der Purkinje'schen Zellen in Analogie mit den bekannten Veränderungen der Retinafasern als variköse Hypertrophie desselben gedeutet, beschrieb später MIERZEJEWSKI (Arch. de phys. 1875. p. 41) ähnliche Bildungen aus der weissen Substanz der Stirn- und Hinterhauptslappen, für welche er es als wahrscheinlich hinstellte, dass es sich um hypertrophische Axencylinder handle; er stützt diese Deutung namentlich auf die bekannten Befunde von HAYEM bei acuter Myelitis.

Es kann jetzt keinem Zweifel unterliegen, dass, wie auch schon von Anderen früher betont, dieses und ähnliche Beweismomente, weil von acuten Processen hergenommen, für die Paralyse nicht als zutreffend erachtet werden können; aber auch der Befund selbst scheint zu den seltenen zu gehören, so dass MENDEL (Monographie der Paralyse S. 70) überall die Zugehörigkeit der MIERZEJEWSKI'schen Befunde anzweifelt.

Ich bin nun in der Lage, den Beweis zu führen, dass ähnliche Befunde denn doch bei der Paralyse vorkommen und glaube auch aus denselben eine Deutung dieser Bilder geben zu können.

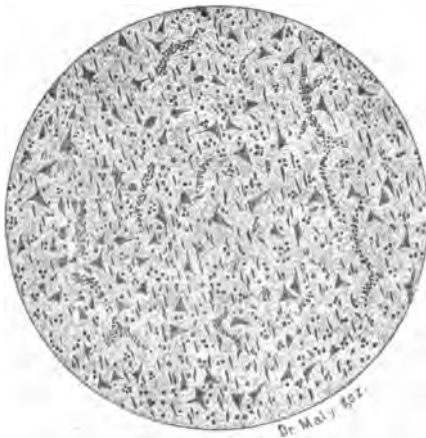


Fig. 1.

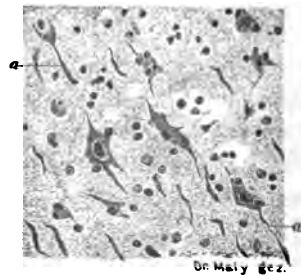


Fig. 2.

In dem Gehirne eines Paralytikers, das in Alkohol gehärtet und nach NISSL gefärbt worden, fand sich an verschiedenen Stellen der Grosshirnrinde, jedoch wie die übrigen sonst typischen Befunde in umschriebener Ausdehnung,

bei der mikroskopischen Untersuchung ein Bild, von dem besser als jede Beschreibung die hier mitgetheilte Fig. 1 eine Vorstellung zu geben geeignet ist. Konnte man vielleicht bei schwacher Vergrößerung an Vermehrung der Gefäßkerne denken, so würde eine derartige Deutung schon von vornherein hinfällig durch die Beobachtung, dass die eigenthümlichen, am besten wohl als kommaartig zu bezeichnenden Bildungen fast ausschliesslich in der Richtung der Längsaxe der Ganglienzellen, radial zur Hirnoberfläche verlaufen. Bei genauer Untersuchung zeigt sich nun, dass diese Gebilde absolut nichts mit den Gefässen zu thun haben, dass dieselben vielmehr nach einer, häufig auch nach beiden Seiten ihrer Längsaxe hin, je einen feineren, schwächer gefärbten, mehr oder weniger langen in der gleichen Richtung verlaufenden Fortsatz aufweisen, der das Ganze als eine Nervenfasern charakterisirt; es wird diese Deutung aber durch weitere Befunde über allen Zweifel erhoben; stellenweise lässt sich nämlich bezüglich einzelner dieser Fortsätze ein directer Zusammenhang entweder mit dem Basal- oder dem Spitzenfortsatz einer Ganglienzelle nachweisen (siehe Fig. 2). Ob sich ein derartiges Verhältniss für alle die beschriebenen Gebilde in Anspruch nehmen lässt, das ist begreiflicher Weise nach der ganzen Sachlage nicht mit Sicherheit zu sagen, zumal wir über den ausschliesslichen Zusammenhang zwischen Nervenfasern und Ganglienzellen der Rinde nicht aufgeklärt sind.

Nach den vorliegenden Befunden handelt es sich demnach bei den kommaartigen Bildungen um umschriebene Anschwellungen von Axencylindern, die wir auf Grund unserer jetzigen Anschauungen als Sklerose bezeichnen müssen.

Eine Vergleichung dieser Befunde mit den von MIERZEJEWSKI gemachten lassen keinen Zweifel darüber, dass auch ihm die gleiche Sklerose von Axencylindern vorgelegen.

2. Bemerkungen zur Lehre von der Muskelatrophie.

Von Dr. Dähnhardt in Kiel.

Die letzten Jahre haben uns sowohl durch casuistische Beiträge, wie auch durch eingehende klinische Arbeiten und einzelne anatomische Studien in der Lehre von der Muskelatrophie, speciell der sogenannten myopathischen Form wesentlich gefördert. Bei der grossen Fülle des beobachteten Materiales und den zuförderst auffallenden Symptomen-Unterschieden kam man unwillkürlich zur Aufstellung einer ganzen Reihe gesonderter Krankheitsformen. Dem erfahrenen Arzte auf diesem Gebiete konnte es jedoch nicht entgehen, dass zwischen diesen einzelnen, schärfer hervortretenden Formen sich stets solche fanden, welche den Uebergang von der einen zur anderen zeigten. Das am meisten typische und zutreffende Bild hatte ERB in seiner „juvenilen Form“ aufgestellt. Um so anerkennenswerther ist es, dass schon vor einem Jahre auf dem südwestdeutschen Neurologencongress und jetzt wieder¹ von seiner autoritativen

¹ *Dystrophia muscularis progressiva* in der Sammlung klinischer Vorträge 1890; Ref. im Neurolog. Centralbl. 1890. Nr. 18. S. 575.

Seite die verschiedenen Typen der nicht spinalen Form zu einer klinischen Einheit der *Dystrophia muscularis progressiva* zusammengefasst worden sind.

Ich möchte nun noch einen Schritt weiter gehen. Nach dem was ich in einer Reihe von Jahren beobachtet habe und nach den vielfachen Beobachtungen verschiedener Autoren in den letzten Jahren glaube ich nicht, dass es stets möglich ist, eine wirklich sichere Differentialdiagnose zwischen neuropathischer (spinaler) und myopathischer Form zu stellen. Es ist weder das Verhalten der einzelnen Muskelgruppen zur Atrophie, noch sind es die Schmerzen, die fibrillären Zuckungen und die Entartungsreaction, welche uns sichere Anhaltspunkte gewähren. Selbst die anatomische Untersuchung scheint mir nicht beweisend. Es mehren sich die Befunde, in denen bei vermutheter myopathischer Form doch das Rückenmark Veränderungen zeigte. Andererseits hat man, wie mir scheint, die Untersuchung der Muskeln bei der spinalen Form etwas vernachlässigt. Vielleicht finden sich hier ähnliche Veränderungen wie bei der myopathischen.

Wesentlich hierauf hingeführt bin ich durch einen Fall bei 2 Geschwistern, welche ich seit Jahren hin und wieder beobachte. Es handelt sich wie häufiger um eine fälschlich sogenannte hereditäre Form. Es sind sonst in der Familie keine Fälle von Muskelatrophie constatirt. Der Bruder, jetzt 21 Jahre, zeigt die ausgesprochene Atrophie an den Muskeln des Fusses, des Unterschenkels, der Hände und beginnend die des Unterarmes. Es finden sich keine fibrillären Zuckungen, dagegen Schmerzen, letztere namentlich in den Händen und im Unterarm. Entartungsreaction konnte nicht constatirt werden, nur bedeutende Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Hautreflexe und Sensibilität waren normal, Sehnenreflex fehlend. Die Oberarme erschienen etwas voluminös. Aehnliches soll früher an der Oberschenkelmuskulatur beobachtet sein. Nach Angabe der Eltern besteht seit frühester Kindheit die Schwäche der Füße, dann trat die der Beine, erst später die der Hände auf.

Dieses Bild entspricht in Bezug auf die Atrophie der Muskelgruppen nicht der juvenilen Form der Muskelatrophie. Andererseits würden wir es auch keineswegs als spinale Form hinstellen. Wir finden von CHARCOT und MARIE einige solcher Fälle in der *Revue de médecine* 1886 beschrieben unter dem Titel: *Sur une forme particulière d'atrophie musculaire progressive souvent familiale, debutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains*, welche die Verfasser, trotzdem in ihren Fällen fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaction constatirt wurde, als eine wenig beobachtete Form der juvenilen Muskelatrophie hinzustellen scheinen.

Die 1 $\frac{1}{2}$ Jahr jüngere Schwester meines erwähnten Kranken zeigt dagegen das Bild der spinalen Form. Nur die Muskeln beider Hände sind bis jetzt charakteristisch atrophisch. Schmerzen und fibrilläre Zuckungen sind vorhanden. Entartungsreaction konnte nicht constatirt werden. Die elektrische Erregbarkeit war stark herabgesetzt, in einzelnen Muskeln fehlend.

Auch hier ist seit vielen Jahren ganz allmählich beginnend die Schwäche der Hände beobachtet. Von den Eltern auf den etwas watschelnden Gang des Mädchens aufmerksam gemacht, fand ich die Muskulatur des Gesässes und der

Oberschenkel auffallend stark, habe aber im Laufe eines Jahres keine Veränderung constatiren können, so dass ich bis jetzt nicht sagen kann, ob es sich um eine Pseudohypertrophie handelt, glaube es jedoch nicht, da der Gang ein besserer geworden.

Wir sehen also bei dem einen Individuum den myopathischen Typus, bei dem anderen den spinalen vorherrschen. Es sind die beiden Kinder in der Familie, welche auf einander folgen; die übrigen zeigen keine Muskelatrophie. Wir dürfen daher schwerlich einen verschiedenen ätiologischen Factor annehmen. Die zahlreiche Familie ist insofern neuropathisch belastet, als sich bei mehreren Mitgliedern Leiden der nervösen Centralorgane: Geisteskrankheit, Epilepsie und Neurasthenie gezeigt haben. Ich meine, das Vorkommen solcher Fälle führt uns darauf hin, auch bei der sog. myopathischen Form an eine im Nervensystem liegende und zwar centrale Ursache zu denken. Schon vor Jahren¹ habe ich diese Ansicht angedeutet. Später, nachdem die Anschauung, dass es sich bei der myopathischen Form um ein rein peripherisches Muskelleiden handele, die siegende zu werden schien, liessen doch immer wieder einzelne Autoren den gegentheiligen Standpunkt durchblicken, namentlich auch LIEBERMEISTER in seinen Vorlesungen, wenn er die Hypothese aufstellt: „Bei der progressiven Muskelatrophie handelt es sich primär um die Erkrankung von Centren, von welchen die Ernährung der Muskeln abhängig ist.“ Selbst ERB, der sich bemüht, eine Differentialdiagnose zwischen spinaler Form und der Dystrophie aufzustellen, kommt am Ende seiner Abhandlung, namentlich auch auf Grund der anatomischen Befunde von HEUBNER, FROHMAYER etc. zu dem Schlusse, dass man sich nicht des Gedankens erwehren könne, auch bei der Dystrophie handele es sich um einen neurotischen Ursprung, eine Trophoneurose.

Ausser Anderen spricht nach LIEBERMEISTER namentlich dafür das symmetrische Auftreten der Atrophie. Gerade nach dieser Richtung bestärkt mich für die obige Anschauung noch weiter ein ebenfalls seit Jahren beobachteter Fall.

Im Jahre 1883 trug ein jetzt 40jähriger Arbeiter mit einem anderen auf einer Stange eine colossal schwere Schraubenwelle. Plötzlich empfand mein Patient einen heftigen Schmerz in der unteren Hälfte des Rückens und musste die Last niederlegen. Während die Schmerzen sich im Verlaufe von Wochen allmählich verloren, so dass Patient wieder arbeiten konnte, bemerkte er bald im Verlauf des nächsten Jahres eine Schwäche in den Beinen, die immer mehr zunahm und ihn nach Verlauf von 2 Jahren zwang, ohne dass eine Lähmung eintrat, seine Arbeit ganz einzustellen. Es zeigte sich eine ausgesprochene Atrophie der Muskeln beider Oberschenkel, ganz gleichmässig und nur in diesen. Die Atrophie hat im Laufe der Jahre bedeutend zugenommen, so dass Pat. vollkommen arbeitsunfähig geworden ist, sich überhaupt nur eben fortbewegen kann.

Der Umfang der Oberschenkel beträgt jetzt oberhalb des Kniegelenks 31 cm, in der Mitte 33,5 cm, während der Umfang der Wade 35 cm beträgt. Es zeigt dies Verhältniss, wie colossal der Schwund der Oberschenkelmuskulatur ist. Die

¹ Mittheilungen für den Verein schleswig-holst. Aerzte 1880.

elektrische Erregbarkeit ist gegen beide Stromesarten allmählich mehr herabgesetzt, in einzelnen Muskeln fast erloschen. Schmerzen, fibrilläre Zuckungen fehlen, ebenso Sensibilitätsstörungen. Eigentliche Entartungsreaction war nie zu constatiren. Im Laufe der Jahre beobachtete ich in einzelnen Muskeln einmal eine träge faradische Zuckung. Der Kniereflex hat längst aufgehört. Cremaster-, Bauch- und Glutäal-Reflex sind nicht nachweisbar. — Es scheint mir dieser Fall den Werth eines physiologischen Experiments zu haben.

Wir können hier doch wohl nur an eine centrale Ursache (Verletzung des trophischen Centrums, resp. dessen Leitung) denken. Dabei finden wir, das scheint mir das Wichtige, den Symptomencomplex der myopathischen Form der Muskelatrophie. Dass es sich um eine Erkrankung des Rückenmarks handelt, dafür spricht der heftig empfundene und länger anhaltende Schmerz; dafür spricht auch das Aufhören des Cremaster- und Bauch-Reflexes. Handelt es sich nur um eine peripherische Schädigung der Muskeln, warum sind nur die Muskeln der Oberschenkel und zwar beide ganz gleichmässig befallen?

Zum Schluss möchte ich mir noch erlauben, auf die Aetiologie der Muskelatrophie hinzuweisen.

Bei eigentlich allen Fällen, namentlich der nicht spinalen, aber auch der spinalen Form, habe ich durch Nachforschungen gefunden, dass die Atrophie in ihren Anfängen stets schon in frühester Kindheit bemerkt wurde, wie es in den obenerwähnten Fällen bei den Geschwistern der Fall war. Die allerersten Symptome werden den Eltern meistens entgehen. Es würde hier zu weit führen, die einzelnen Fälle aufzuzählen. — Speciell erwähnen will ich nur 2 Fälle, wiederum Geschwister, die ich gerade während des Schreibens dieser Zeilen zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Knaben W., 7 und 3 Jahre alt, zeigten beide das Bild der juvenilen Form mit Pseudohypertrophie. Namentlich bei dem älteren sind die Symptome der Atrophie bis auf die Wadenmuskulatur, welche noch stark hypertrophisch ist, beträchtlich vorgeschritten. Während die 3 Schwestern dieser Knaben vollkommen gesund sind, konnten die ersten Anfänge der Erkrankung von Seiten der Mutter namentlich bei dem älteren Knaben unmittelbar nach der Geburt bemerkt werden. Das Kind war in seinen Bewegungen „von Anfang an schwerfällig“. Ausserdem gab die Mutter mir unangefordert an, indem sie selbst die Erkrankung damit in Zusammenhang brachte, dass während die Geburt der Töchter eine leichte, die der Söhne eine sehr schwere gewesen war.

Dieses Verhalten hat mich daran denken lassen, namentlich in Verbindung mit der oben entwickelten Anschauung über die centrale Ursache und auch wieder beweisend für diese, ob es sich nicht um eine Störung im Rückenmark während des Fötallebens, resp. des Geburtsactes handeln könnte.

Vielleicht dass nebenher die vorhandene neuropathische Disposition eine Rolle spielt. Wir haben ein Analogon in dem Auftreten der cerebralen Kinderlähmung, besonders aber der Poliomyelitis anterior unmittelbar nach und durch

die Geburt. Es ist das Verdienst LITZMANN's,¹ hierauf und auf die früheren Untersuchungen LITTLE's, der sich wieder auf die Sectionsresultate WEBER's und HECKER's in dieser Richtung stützen konnte, von Neuem hingewiesen zu haben. Gerade das Auftreten der Muskelatrophie bei Geschwistern scheint mir dafür zu sprechen, namentlich wenn nicht die wirklich erbliche Form vorliegt, die Mutter, resp. die Geburt häufiger als einen Factor für die Entstehung der Muskelatrophie anzusehen. Für die Entstehung der Poliomyelitis anterior sind die ursächlichen Veränderungen in den Vorderhörnern gefunden, für die cerebrale Kinderlähmung haben wir bis jetzt solche nicht. Ebenso wie hier wird es vielleicht ein späteres Resultat der anatomisch-physiologischen Forschung sein, uns dereinst Aufschluss zu geben über ein trophisches Centrum und dessen Läsion bei der Muskelatrophie.

3. I. Lymphcapillaren im Gehirn. II. Degeneration der Gefässcapillaren bei der progressiven Paralyse der Irren.

Von Dr. Paul Kronthal.

(Aus dem Laboratorium von Prof. MENDEL.)

I.

Im März d. J. beauftragte mich Herr Professor MENDEL, aus dem Gehirn, speciell der Rinde, von Paralytikern Präparate anzufertigen, durch die man eventuell zu einem Aufschluss kommen könnte über die Betheiligung der kleinsten Gefässe an dem krankhaften Process.

Der Versuch, die Capillaren an Schnitten zu studieren, ist ein sehr undankbarer. Wenngleich in jedem Schnitt ein solches Gefäss vorhanden ist, so sind doch die Präparate, in denen man dasselbe längsgerichtet getroffen hat, selten. Allein nur an solchen ist ein genaues Studium der Wandungen möglich, da bei den kleinen Verhältnissen, wenn die Gefässe quer oder halb schräg getroffen wurden, die Einzelheiten, in dem einen Falle wegen der Dünne der Wandung, in dem anderen wegen der schrägen Aufsicht und der elliptisch geformten Ränder, schwer zu erkennen sind. Auch ist zu bedenken, dass bei den gehärteten Präparaten, aus welchen allein hinreichend dünne Schnitte gewonnen werden können, bei der Wasserextraction — Alkoholhärtung — resp. Gerbung — Chromsalzhärtung — eine Schrumpfung des Gewebes eintritt und somit gerade die feinsten Elemente wie die Capillaren, die noch obendrein wegen ihres Hohlraums stärker schrumpfen, ein nicht ihrem wirklichen Verhalten entsprechendes Bild gewähren. Aus diesen beiden Gründen war von dem Studium an

¹ LITZMANN, Beitrag zur Kenntniss der spinalen Lähmung bei Neugeborenen. Arch. f. Gynäkologie. Bd. XVI.

Schnitten nichts zu erwarten, wie wünschenswerth dieselben auch waren, weil sie vor den durch Isolirung gewonnenen Präparaten den Vorzug haben, die Elemente in ihrer gegenseitigen Lagerung und ihrem Verhältniss zu erhalten. —

Aber auch die bisher bekannten Methoden der Isolirung von Gehirncapillaren gaben keine befriedigenden Resultate. Von der gewöhnlichen Art, die kleinen Gefässe der Hirnrinde zu untersuchen, die darin besteht, dass man mit der Pincette solche aus der Substanz herauszieht, musste abgesehen werden, da sie nur grössere Stämmchen gewinnen lässt, die feineren Aeste aber abreißen und im Gewebe haften bleiben. Die Macerationen in Drittelalkohol, in dünnen Chromsäurelösungen, in Glycerin bei Bruttemperatur haben den Fehler, dass es eigentlich selten ist, wenn man Capillaren ganz rein darstellen kann; meist haften ihnen noch mehr oder weniger andere Gewebelemente an und stören somit empfindlich das Bild. Es ist also ungemein zeitraubend bei der Nothwendigkeit, eine grössere Masse von Material zu untersuchen, diese Methoden anzuwenden, da, wie bemerkt, eine grosse Anzahl von Präparaten kein genügendes Resultat giebt. Somit lag die Nothwendigkeit vor, sich nach einer anderen Methode umzusehen. Dieselbe musste bei nicht umständlicher Handhabung sicher isolirte Capillaren gewinnen lassen und zwar mussten dieselben rein und klar vorliegen. Was aus dem übrigen Gewebe wurde, war nebensächlich. Folgendes Verfahren genügte unseren Ansprüchen.

Man entnehme dem frischen Gehirne erbsengrosse Stückchen aus den zu untersuchenden Partien und lege je eins in 20 cem einer 0,5% Lösung von Acid. lacticum. Das Object hat nach 24 Stunden ein gequollenes, sammtartiges Aussehen und ist an Volumen entschieden grösser geworden; die graue Rinde hebt sich gut von der weissen Markmasse ab. Nach 48 Stunden entnimmt man dem Stück ein etwa stecknadelkopfgrosses Partikelchen und legt es auf einen Objectträger. Zu beiden Seiten des Objects lege man je ein Deckgläschen unter einander und zu den Rändern des Objectträgers parallel. Der von ihnen freigelassene Raum um das Präparat sei so gross, dass das Deckgläschen, welches dieses bedecken soll, mit etwa 2 mm Rand auf jedem von ihnen ruhen kann. In dieser Art lege man es jetzt auf und lasse 1—2 Tropfen einer Pikrocarminlösung unter dasselbe fliessen, so dass das Präparat umspült wird. Nun klopfe man mit dem Stiele einer Präparirnadel leicht und gleichmässig auf das hohl aufliegende Deckgläschen. Das Object beginnt leicht zu zerfallen. Man hüte sich, dass es zu sehr zur Seite rutscht. Nach 15—20 Schlägen ist es genügend zerfallen. Vorsichtig, so dass das schwebende Gläschen seine Lage zum Präparat mit Ausnahme der Entfernung nicht verändert, ziehe man erst das eine und dann das andere stützende Deckgläschen fort. Hierauf sauge man mit Filtrirpapier an einem Rande des jetzt dem Präparat aufliegenden Deckgläschens möglichst viel der Färbeflüssigkeit ab und lasse von dem gegenüberliegenden Rande her eine Mischung von gleichen Theilen Glycerin und Aqua destill. zufließen. Bald sind die letzten Reste der Farbe ausser im Object selbst geschwunden. Die Ränder sind vorsichtig zu reinigen und zu trocknen und das Präparat beliebig einzurahmen. —

In den grösseren roth-gelb gefärbten Massen ist eine Structur nicht zu erkennen. Sehr selten sieht man noch Körper von Ganglienzellen, die gequollen erscheinen und frei von Fortsätzen sind; kleine und grössere, runde und ovale Kerne sind zahlreich, die Körner der nach ihnen benannten Schicht im Kleinhirn stets massenhaft erhalten. Aber schon in diesen Gewebshaufen sieht man deutlich gefärbt mehr und weniger starke Gefässe. Durchsucht man aber die Grenzen dieser Gewebsmassen, so findet man an ihnen die Gefässe frei herausragen, grössere und kleinere und ganz kleine. Nicht selten spannen sie sich von einem Gewebshaufen zum andern über, nicht selten liegen sie ganz frei ohne Zusammenhang mit diesen. Ueber die grösseren und kleineren ist nichts Wesentliches zu berichten. Sie repräsentiren sich so, wie sie vielfach gut beschrieben sind. Ueber die kleinsten war in der Litteratur nichts zu finden.

Die kleinsten Gefässe verlaufen meist in gerader Richtung oder in Bogen mit verhältnissmässig grossem Radius. Aehnliche Configurationen des Verlaufs, wie sie die arteriellen Capillaren besitzen, d. h. enge Schängelungen bald nach rechts, bald nach links, waren selten zu beobachten. Die Wand der Gefässe ist ungemein zart, so zart, dass Maasse dafür nicht zu gewinnen waren. Sie erscheint bei 400–500facher Vergrösserung als leichter Schleier. Meist ist sie ungefärbt; hat sie Pikrocarmin angenommen, so ist sie homogen hell-rosa bis gelblich. Sie trägt Kerne und zwar nicht eben spärlich. Genauere Zahlen dafür anzugeben geht nicht an, da ihre Zahl abhängig ist von der Zahl der Abzweigungen. In einer der beiden Ecken nämlich, die ein Zweig mit dem Stamm bildet, sitzt stets ein Kern. Ausserdem finden sich solche aber auch auf der graden Bahn. Sie sind theils rund, theils oval. Die runden messen im Durchmesser $8,1$ – $5,4 \mu$, die ovalen bei etwa $8,1 \mu$ Breite $15,2 \mu$ Länge. Das Lumen des abzweigenden Gefässes ist ebenso gross, wie das des Stammes. Im Durchschnitt beträgt es $2,5 \mu$. Da die Kerne der Wand das 2–5fache messen, müssten sie das Lumen des Gefässes verlegen, wenn sie nicht entweder ausserhalb desselben lägen, oder dieses sich am Kernsitz nicht erweiterte. Letzteres ist der Fall. Stets an der Seite, wo ein Kern ist, sei es an der geraden Bahn, sei es, dass ein Zweig abgeht, läuft die Wand, die den Kern trägt, etwas nach aussen. Diese Ausbiegung erreicht im Kernsitz ihre Höhe, um gleichmässig wieder abzufallen. An den Abzweigungsstellen scheint der Sitz der Kerne ein etwas anderer zu sein. Die Zweige entstehen nicht gleich an ihrer Abbiegungsstelle mit dem gewöhnlichen Lumen, sondern sitzen breit dem Ursprungsgefäss auf. Der Kern liegt an einer Seite innerhalb der breiten Abbiegungsstelle.

Was strömt in diesen Gefässen? Eine einfache Betrachtung lehrt, dass es nicht Blut sein kann. Es fand sich als Maass für das Lumen im Durchschnitt $2,5 \mu$. Die farblosen Blutkörper messen 4 – 14μ , die rothen bei $1,6 \mu$ Dicke 7 – $7,5 \mu$ in der Breite. Beide Arten können also die vorliegenden Gefässe nicht passiren, wenn man nicht annehmen wollte, dass entweder die Wandungen so ungemein elastisch wären, dass sie sich auf das Doppelte bis Dreifache ausdehnen könnten, oder dass die körperlichen Gebilde des Blutes stark comprimirbar wären, oder dass schliesslich die Wandung in Folge der Reagentien geschrumpft

Ganz kürzlich endlich hat Dr. Dubois einen zweiten Fall bekannt gegeben. Die Symptomatologie ist bei allen Fällen immer dieselbe: es handelt sich stets um kräftige Individuen, die ganz plötzlich von einer mit Schmerzen verbundenen Lähmung der oberen Extremität befallen werden. Die Paralyse der Motilität sowie die der Sensibilität sind vollständig; es tritt rasch beträchtlicher Muskelschwund ein und meist sind alle klassischen Symptome der EaR vorhanden, wie man sie bei schweren traumatischen Lähmungen beobachtet. Nach meist ziemlich langer Zeit und unter dem Einfluss einer auf Galvanofaradisation beruhenden Behandlung pflegt dann Besserung einzutreten. Nach und nach wird die Sensibilität wieder normal; die Atrophie und die Lähmung bestehen jedoch noch lange fort, namentlich in den Muskeln der Hand.

Der Kranke, um den es sich im vorliegenden Falle handelt und dessen klinische Beobachtung s. Z. von Frau Dejerine veröffentlicht wurde, litt 22 Monate lang an einer Lähmung der ganzen rechten oberen Extremität, die plötzlich eingetreten war, als er die Feder zum Schreiben in die Hand nahm. Die Paralyse war monatelang eine vollständige und erstreckte sich auf die Bewegung, sowie auf alle Formen der Sensibilität. Der Muskelschwund trat rapid ein und wurde bald excessiv; als der Kranke in die Abtheilung Dejerine's kam, war sie noch sehr beträchtlich und die Muskelkraft, wenschon zum Theil zurückgekehrt, noch immer stark herabgesetzt. Die Hände waren cyanotisch und kalt, die Finger zum Theil ankylosirt; die Sensibilität war jedoch schon wieder normal. Die faradische und galvanische Erregbarkeit waren sehr herabgesetzt, aber keine EaR vorhanden. Nach 8monatlichem Aufenthalt im Hospital starb Pat. an Lungentuberculose.

Bei der darauffolgenden Section bot das Gehirn nichts Abnormes; auch das Rückenmark war soweit man sehen konnte intact. — Im Sulcus axillaris war das celluläre Bindegewebe bedeutend verdickt und von dunkelbrauner Farbe; ausserdem war eine Art dicke fibröse, stellenweise sehr harte Rinde vorhanden, die das Bündel der Gefässe und Nerven in der Regio axillaris vollständig einschloss. Mikroskopisch erwiesen sich die erwähnten harten Stellen aus echtem Knochengewebe bestehend; überall sonst war das verdickte und wirklich fibröse celluläre Bindegewebe von einer grossen Menge Hämatoidin-Granulationen durchsetzt. An einer Stelle war eine kleine haselnussgrosse Cyste vorhanden, die ebenfalls von Hämatoidin angefüllt war. — Die peripherischen Nerven zeigten noch Läsionen und namentlich bei den Hautnerven war die Zahl der in Regeneration begriffenen Nerven eine sehr grosse. Das Rückenmark nach vorheriger Härtung sorgfältig untersucht, war in seiner ganzen Länge absolut normal und ebenso verhielten sich sowohl die vorderen wie die hinteren Wurzeln.

Das Vorhandensein einer Hämorrhagie, welche die Nerven des Plexus brachialis comprimirte, ist im vorliegenden Falle augenfällig und giebt Aufschluss über das plötzliche Auftreten der Paralyse. Der Fall beweist also, nach Dejerine, das Vorhandensein der apoplectiformen Neuritis und bestätigt vollauf die Schlüsse, die Dubois aus seinen klinischen Beobachtungen gezogen hatte.

Séance du 26 juillet, 1890. (Ibidem Nr. 32.)

Anatomie pathologique de la maladie de Friedreich, par Auscher.

Es handelt sich um eine 29jährige Frau, die intra vitam alle klassischen Symptome darbot: charakteristische Incoordination, Klumpfuss, Scoliose, Nystagmus, choreiforme Bewegungen des Kopfes und des Truncus, Sprachstörungen, Integrität der Sensibilität, zuweilen Schmerzen mit lancinirendem Charakter. — Patientin starb 4¹/₂ Jahre nach dem Auftreten der Affection.

Die Section ergab eine reine neuroglische Sklerose der Hinterstränge und keine degenerativen Läsionen der sensiblen peripherischen Nerven; es werden hier nur eine

gewisse Menge embryonaler Nervenfasern in den Nervenbündeln constatirt. Die Vorderseitenstrangbündel sind intact; die peripherischen Nerven kaum lädirt.

Der Fall bestätigt also vollkommen den früheren Befund Dejerine's und Letulle's (cf. Neurolog. Centralbl. 1890. p. 267). Veiga de Souza (Dresden.)

IV. Bibliographie.

Des troubles trophiques dans l'hystérie, par Alex. Anthanassio. Préface de Monsieur le Professeur Charcot. (Paris 1890. E. Lecrosnier & Babé. 236 Seiten.)

Die Hysterie ist von einem bekannten Neuropathologen eine Neurose mit Neigung zu Reflexactionen in die trophische Sphäre genannt worden. Verdienst der französischen Schule ist es, bedeutendes Material zu diesen Störungen der trophischen Sphäre geliefert zu haben. Bei uns ist man auch seit langem diesen Erscheinungen mit Interesse gefolgt, so dass etwas wesentlich Neues das vorliegende Buch nicht bietet. Nach den eigenen Worten des Verfassers der sehr fleissigen Arbeit ist ja dies auch nicht sein Ziel gewesen, sondern eine möglichst genaue Zusammenstellung alles einschlägigen zerstreuten Materials. Für denjenigen, der die prägnantesten Krankheitsberichte auf einem Fleck studieren will, wird also die vorliegende Schrift, die auf 236 Seiten etwa $\frac{2}{3}$ des Raumes mit längeren Krankengeschichten füllt, die z. Th. schon anderweitig zugänglich gemacht sind, eine schätzenswerthe Quelle sein.

Einer eingehenden Besprechung unterzieht Verf. die trophischen Störungen der Haut, die Röthungen, passageren Erytheme, vesiculösen Eruptionen, Pemphigusformen und erörtert ihre Beziehungen zur Menstruation, zur Gravidität, zu den hysterischen Anfällen und lässt darauf die Alterationen der Anhangsgebilde, der Nägel und Haare folgen; von Bedeutung sind die Fälle von plötzlichem Ergrauen der Haare, wie es z. B. bei Beobachtung 44 (Fall von Sein hystérique mit Galactorrhoe) geschildert wird.

Im zweiten grossen Abschnitt (Capitel III): die secretorischen und vasomotorischen Störungen von S. 47—200, werden eine Menge heterogener Fälle abgehandelt; bei der Entstehung der spontanen Ecchymosen kommt A. auf die Wirkung der Vorstellungen hinsichtlich der Entstehung solcher „Stigmata“ zu sprechen: die ideogene Seite der Hysterie (S. 52). Das Thema der „sueurs de sang“ oder cutanen Hämorrhagien giebt Anlass zu Excursionen in die Wunderwelt früherer Jahrhunderte und führt den Verf. zur Besprechung hypnotischer Ergebnisse, die hier besser ganz aus dem Spiel geblieben wären. Hinsichtlich des Hypnotismus steht der Verf. als Schüler Charcot's gleich wie in anderen Fragen auf dem Boden der Anschauungen, wie sie von der Salpêtrière gelehrt werden. Natürlich musste die Frage berührt werden, wo kommen die blutigen Absonderungen her? der mikroskopische Befund und die physiologischen Erwägungen führen A. zu der Anschauung, dass die stark entwickelten Gefässnetze der Schweissdrüsen durch Diapedese dabei thätig sind. Eine Alteration des Blutkörpers reicht nicht aus zur Erklärung, es muss auch eine besondere Disposition der Gefässhäute angenommen werden: der alte Streit ob Plethora oder Chlorose daran besonders schuld seien, kann dahin entschieden werden, dass chlorotische Plethora, wie sie z. B. bei unregelmässig menstruirten oder amenorrhöischen Personen oder bei Frauen in der Menopause vorkommt — solche Naturen sind am meisten dazu disponirt — der ursächliche fehlerhafte Ernährungszustand ist. Wichtig ist Dauer, Zeit, Sitz (besonders halbseitiges Auftreten). Auch findet das Vorkommen bei nicht nervösen Personen (?) und die Frage, warum gerade die Frau zu solchen Erscheinungen disponirt ist, Erwähnung. Aus den Schlussfolgerungen von Anderson S. 107, 108 ist nur hervorzuheben, dass eine sogenannte tonische Behandlung, reichliche Ernährung sich unwirksam gezeigt haben sollen, vielmehr nützte eine allgemeine oder locale Blutentziehung in den meisten Fällen mehr. Bemerkenswerth ist, dass bei gut menstruirten Personen die Blutungen meist im Anschluss an eine

Crisis hysterica auftreten, und dass bei Männern mit Blutungen (S. 122—124) eine Unterdrückung derselben ähnliche Reizerscheinungen erzeugt, wie die vorübergehend oder dauernd unterdrückten Regeln der Frau sie hervorrufen.

Vasomotorische Erscheinungen wie die als taches cerebrales bei Morbus Basedowii auf der Haut deutlich sichtbaren Schriftzüge nach tactilem Reiz, die symmetrische Asphyxie und Gangrän, die der Verf. als hysterische Symptome erwähnt, sind eben mehr allgemein neuropathische Symptome, oder haben gar zur Construirung besonderer Krankheitsbilder (Raynod), welche wenigstens zu erwähnen am Platze gewesen wäre, geführt. Die örtlichen Schweisse als neuropathisches Symptom sind bekannt, ebenso das Alterniren zwischen grossen Schweissproductionen und nervösen Attacken (secretorisches Aequivalent). Interessant ist der Fall, in dem locale Schweisse lange Zeit als einziges Symptom der Hysterie bestanden haben sollen.

Die Mittheilungen von A. über das hysterische Oedem und „Sein hystérique“ sind von hoher Wichtigkeit hinsichtlich der Vermeidung chirurgischer Eingriffe: Nothwendigkeit möglichst nihilistischer Therapie; meist Halbseitigkeit der Erscheinungen, Parallelerscheinungen in den Ovarien.

Ueber Veränderungen an den Gelenken und Muskelatrophien ist nichts zu bemerken, was nicht aus Charcot's Schriften bekannt wäre. Interessant ist das Vorkommen fibrillärer Zuckungen und degenerativer Reaction (1 Fall) bei den letzteren.

Es fällt auf, dass Verf. nie in der Arbeit den entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhang zwischen Nervensubstanz und den anderen Producten des Ectoderms berührt.

Georg Rosenbaum (Berlin).

Realencyclopädie der gesammten Heilkunde. Med.-chir. Handwörterbuch für prakt. Aerzte, herausgegeben von Prof. Dr. Albert Eulenburg. (Wien u. Leipzig 1890. Urban & Schwarzenberg.)

Die zweite Auflage des trefflichen Werkes ist ihrem Abschluss nahe. Der eben erschienene 21. Band (cf. d. Ctrbl. 1890 S. 319) bringt bereits nach der Beendigung des Hauptwerkes die alphabetisch geordneten Ergänzungen bis Gynaeco-Elektrotherapie (Kleinwächter). Ausser diesem Artikel heben wir an dieser Stelle hervor: Vertigo (Landois), Wirbelsäule (Bardeleben), Wirbelverletzungen (Albert), Zeugungsfähigkeit (Hofmann), Zungenkrampf (Seeligmüller), Zurechnungsfähigkeit (Mendel). Als Fortsetzung des Werkes ist ein encyclopädisches Jahrbuch der gesammten Heilkunde in Aussicht genommen, das alljährlich erscheinend in gleicher alphabetischer Ordnung, wie das Hauptwerk, in selbstständigen Artikeln die neueren Arbeiten auf dem Gebiete der Medicin zur Darstellung bringen soll. Der erste dieser Ergänzungsbände wird bereits bis Mitte 1891 beendet sein; er erscheint ebenfalls in Lieferungen vom letzten Quartal 1890 an.

M.

V. Vermischtes.

Rich. Ewald und J. Rockwell haben neuerdings an Tauben zahlreiche Extirpationen der Thyreoidea vorgenommen. In keinem Fall ergab sich irgend ein nachweisbarer Unterschied zwischen den operirten Thieren und nicht-operirten. Nebenschilddrüsen fanden sich nicht, ebensowenig eine vicariirende Vergrösserung der Hypophysis. (Pflüger's Archiv. Bd. XLVII. H. 4 u. 5.)

Th. Ziehen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von VERT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTMIG in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Neunter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1890.

15. November.

No. 22.

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** 1. Zur pathologischen Histologie der progressiven Paralyse, von Prof. A. Pick. 2. Bemerkungen zur Lehre von der Muskelatrophie, von Dr. Dähnardt. 3. I. Lymphcapillaren im Gehirn. II. Degeneration der Gefässcapillaren bei der progressiven Paralyse der Irren, von Dr. Paul Kronthal.

II. **Referate.** Anatomie. 1. Experimentelle und patholog.-anatom. Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen, von v. Monakow. — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber die Empfindlichkeit der Gelenkenden, von Goldscheider. 3. Geleidingsweerstand van het menschelijk lichaam tegenover den faradischen en den galvanischen stroom, door Salomonson. 4. On the relation of the larynx to the motor nervous system, by Semon and Horsley. 5. Ueber Athmungscentren in der Hirnrinde, von Preolraschenky. 6. Ueber Augenbewegungen bei Sehspärenreizung, von Obregla. — Pathologische Anatomie. 7. Anatomie pathologique des neurites périphériques, par Babinski. 8. Sur un cas d'hémianesthésie de la sensibilité générale, observé chez un hémiplegique et relevant d'une atrophie du faisceau rubané de Reil, par Dejerine. 9. Ueber die Gewebsveränderungen des Rückenmarks in Folge von Compression, von Rosenbach und Schtscherbak. 10. Kliniska och patologiakt-anatomiska bidrag till kännedom om den amyotrofiska lateralsklerosen, af Hwass. 11. Ueber die Brüchigkeit der Rippen von Geisteskranken, von Konstantinowski. — Pathologie des Nervensystems. 12. Ueber Landry'sche Paralyse, von Eisenlohr. 13. Ueber die Landry'sche Paralyse, von Behmer. 14. Landry's paralysis, by Carter. 15. Ein Fall acuter aufsteigender Alkohollähmung, von Lunz u. Mamurovski. — Psychiatrie. 16. Ueber den Mund bei Imbecillen von mongolischem Typus, von Jones. — Therapie. 17. I. Versuche mit Orcxinum muriatie. II. Chloralamid bei Geisteskranken. III. Amylenhydrat bei Epilepsie, von Umphenbach. 18. Ueber Erfahrungen bei der Suspensionsbehandlung, Vortrag von Rosenbaum.

III. **Aus den Gesellschaften.** Revue du Congrès de Médecine mentale, tenu à Rouen du 5 au 8 août 1890: Des relations de la paralysie générale et de la syphilis, par Delaporte. De la syphilis cérébrale, par Doutebente. Considérations sur l'urine dans la paralysie générale, par Lailier. Sur le rôle étiologique des myélopathies dans la paralysie générale, par Maiflatre. Modification de la glande thyroïde pouvant s'observer chez les idiots, par Mordret. De l'aide que le chloroforme à très petite dose apporte à la production du sommeil hypnotique, par Voisin. Recherches sur la composition de l'urine dans la léthargie hypnotique, par Voisin et Haraut. Sur le cocaïnisme, par Saury. Folie puerperale; amnésie, astasie et abasie; idées délirantes communiquées, par Séglas et Sollier. De l'idiotie myxoedémateuse, par Bourneville. Guérison d'un cas de folie à la suite d'une opération de cataracte, par Gaurau. Le projet de revision de la loi du 30. juin 1838, rapport par Giraud. Sur la paralysie générale conjugale, par Cullerro. De la folie traumatique, par Dubuisson. Un cas de porencéphalie, par Dubuisson. Note sur un cas de pseudo-porencéphalie avec hémiplegie spasmodique infantile, par Dansac et Deny. Trépanation tardive dans un cas d'épilepsie jacksonienne, par Boucher. Note sur une forme spéciale d'obsession chez une héréditaire, par Boucher. Sur la folie dans les prisons, par Bailloul. Des démences précoces, par Charpentier. De l'auto-suggestion cause d'hystérie, par Coste de Lagrave.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur pathologischen Histologie der progressiven Paralyse.

Von Prof. A. Pick in Prag.

Nachdem zuerst HADLICH (Virchow's Arch. XLVI. S. 218) in einem Falle, dessen Zugehörigkeit zur Paralyse berechtigter Weise bezweifelt werden kann, örtliche Anschwellungen des grossen Nervenfortsatzes der Purkinje'schen Zellen in Analogie mit den bekannten Veränderungen der Retinafasern als variköse Hypertrophie desselben gedeutet, beschrieb später MIERZEJEWSKI (Arch. de phys. 1875. p. 41) ähnliche Bildungen aus der weissen Substanz der Stirn- und Hinterhauptslappen, für welche er es als wahrscheinlich hinstellte, dass es sich um hypertrophische Axencylinder handle; er stützt diese Deutung namentlich auf die bekannten Befunde von HAYEM bei acuter Myelitis.

Es kann jetzt keinem Zweifel unterliegen, dass, wie auch schon von Anderen früher betont, dieses und ähnliche Beweismomente, weil von acuten Processen hergenommen, für die Paralyse nicht als zutreffend erachtet werden können; aber auch der Befund selbst scheint zu den seltenen zu gehören, so dass MENDEL (Monographie der Paralyse S. 70) überall die Zugehörigkeit der MIERZEJEWSKI'schen Befunde anzweifelt.

Ich bin nun in der Lage, den Beweis zu führen, dass ähnliche Befunde denn doch bei der Paralyse vorkommen und glaube auch aus denselben eine Deutung dieser Bilder geben zu können.

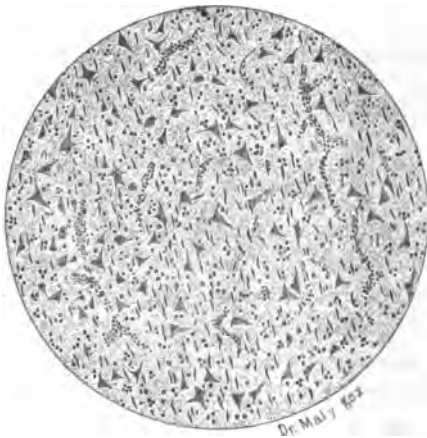


Fig. 1.

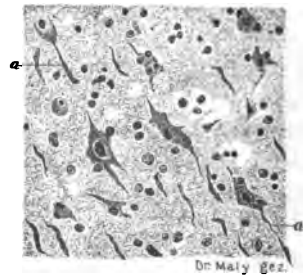


Fig. 2.

In dem Gehirne eines Paralytikers, das in Alkohol gehärtet und nach NISSL gefärbt worden, fand sich an verschiedenen Stellen der Grosshirnrinde, jedoch wie die übrigen sonst typischen Befunde in umschriebener Ausdehnung,

bei der mikroskopischen Untersuchung ein Bild, von dem besser als jede Beschreibung die hier mitgetheilte Fig. 1 eine Vorstellung zu geben geeignet ist. Konnte man vielleicht bei schwacher Vergrößerung an Vermehrung der Gefässkerne denken, so würde eine derartige Deutung schon von vornherein hinfällig durch die Beobachtung, dass die eigenthümlichen, am besten wohl als kommaartig zu bezeichnenden Bildungen fast ausschliesslich in der Richtung der Längsaxe der Ganglienzellen, radial zur Hirnoberfläche verlaufen. Bei genauer Untersuchung zeigt sich nun, dass diese Gebilde absolut nichts mit den Gefässen zu thun haben, dass dieselben vielmehr nach einer, häufig auch nach beiden Seiten ihrer Längsaxe hin, je einen feineren, schwächer gefärbten, mehr oder weniger langen in der gleichen Richtung verlaufenden Fortsatz aufweisen, der das Ganze als eine Nervenfasern charakterisirt; es wird diese Deutung aber durch weitere Befunde über allen Zweifel erhoben; stellenweise lässt sich nämlich bezüglich einzelner dieser Fortsätze ein directer Zusammenhang entweder mit dem Basal- oder dem Spitzenfortsatz einer Ganglienzelle nachweisen (siehe Fig. 2). Ob sich ein derartiges Verhältniss für alle die beschriebenen Gebilde in Anspruch nehmen lässt, das ist begreiflicher Weise nach der ganzen Sachlage nicht mit Sicherheit zu sagen, zumal wir über den ausschliesslichen Zusammenhang zwischen Nervenfasern und Ganglienzellen der Rinde nicht aufgeklärt sind.

Nach den vorliegenden Befunden handelt es sich demnach bei den kommaartigen Bildungen um umschriebene Anschwellungen von Axencylindern, die wir auf Grund unserer jetzigen Anschauungen als Sklerose bezeichnen müssen.

Eine Vergleichung dieser Befunde mit den von MIERZEJEWSKI gemachten lassen keinen Zweifel darüber, dass auch ihm die gleiche Sklerose von Axencylindern vorgelegen.

2. Bemerkungen zur Lehre von der Muskelatrophie.

Von Dr. Dähnhardt in Kiel.

Die letzten Jahre haben uns sowohl durch casuistische Beiträge, wie auch durch eingehende klinische Arbeiten und einzelne anatomische Studien in der Lehre von der Muskelatrophie, speciell der sogenannten myopathischen Form wesentlich gefördert. Bei der grossen Fülle des beobachteten Materiales und den zusehends auffallenden Symptomen-Unterschieden kam man unwillkürlich zur Aufstellung einer ganzen Reihe gesonderter Krankheitsformen. Dem erfahrenen Arzte auf diesem Gebiete konnte es jedoch nicht entgehen, dass zwischen diesen einzelnen, schärfer hervortretenden Formen sich stets solche fanden, welche den Uebergang von der einen zur anderen zeigten. Das am meisten typische und zutreffende Bild hatte ERB in seiner „juvenilen Form“ aufgestellt. Um so anerkennenswerther ist es, dass schon vor einem Jahre auf dem südwestdeutschen Neurologencongress und jetzt wieder¹ von seiner autoritativen

¹ *Dystrophia muscularis progressiva* in der Sammlung klinischer Vorträge 1890; Ref. im Neurolog. Centralbl. 1890. Nr. 18. S. 575.

Seite die verschiedenen Typen der nicht spinalen Form zu einer klinischen Einheit der *Dystrophia muscularis progressiva* zusammengefasst worden sind.

Ich möchte nun noch einen Schritt weiter gehen. Nach dem was ich in einer Reihe von Jahren beobachtet habe und nach den vielfachen Beobachtungen verschiedener Autoren in den letzten Jahren glaube ich nicht, dass es stets möglich ist, eine wirklich sichere Differentialdiagnose zwischen neuropathischer (spinaler) und myopathischer Form zu stellen. Es ist weder das Verhalten der einzelnen Muskelgruppen zur Atrophie, noch sind es die Schmerzen, die fibrillären Zuckungen und die Entartungsreaction, welche uns sichere Anhaltspunkte gewähren. Selbst die anatomische Untersuchung scheint mir nicht beweisend. Es mehren sich die Befunde, in denen bei vermutheter myopathischer Form doch das Rückenmark Veränderungen zeigte. Andererseits hat man, wie mir scheint, die Untersuchung der Muskeln bei der spinalen Form etwas vernachlässigt. Vielleicht finden sich hier ähnliche Veränderungen wie bei der myopathischen.

Wesentlich hierauf hingeführt bin ich durch einen Fall bei 2 Geschwistern, welche ich seit Jahren hin und wieder beobachte. Es handelt sich wie häufiger um eine fälschlich sogenannte hereditäre Form. Es sind sonst in der Familie keine Fälle von Muskelatrophie constatirt. Der Bruder, jetzt 21 Jahre, zeigt die ausgesprochene Atrophie an den Muskeln des Fusses, des Unterschenkels, der Hände und beginnend die des Unterarmes. Es finden sich keine fibrillären Zuckungen, dagegen Schmerzen, letztere namentlich in den Händen und im Unterarm. Entartungsreaction konnte nicht constatirt werden, nur bedeutende Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Hautreflexe und Sensibilität waren normal, Sehnenreflex fehlend. Die Oberarme erschienen etwas voluminös. Aehnliches soll früher an der Oberschenkelmuskulatur beobachtet sein. Nach Angabe der Eltern besteht seit frühester Kindheit die Schwäche der Füße, dann trat die der Beine, erst später die der Hände auf.

Dieses Bild entspricht in Bezug auf die Atrophie der Muskelgruppen nicht der juvenilen Form der Muskelatrophie. Andererseits würden wir es auch keineswegs als spinale Form hinstellen. Wir finden von CHARCOT und MARIE einige solcher Fälle in der *Revue de médecine* 1886 beschrieben unter dem Titel: *Sur une forme particulière d'atrophie musculaire progressive souvent familiale, debutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains*, welche die Verfasser, trotzdem in ihren Fällen fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaction constatirt wurde, als eine wenig beobachtete Form der juvenilen Muskelatrophie hinzustellen scheinen.

Die 1 $\frac{1}{2}$ Jahr jüngere Schwester meines erwähnten Kranken zeigt dagegen das Bild der spinalen Form. Nur die Muskeln beider Hände sind bis jetzt charakteristisch atrophisch. Schmerzen und fibrilläre Zuckungen sind vorhanden. Entartungsreaction konnte nicht constatirt werden. Die elektrische Erregbarkeit war stark herabgesetzt, in einzelnen Muskeln fehlend.

Auch hier ist seit vielen Jahren ganz allmählich beginnend die Schwäche der Hände beobachtet. Von den Eltern auf den etwas watschelnden Gang des Mädchens aufmerksam gemacht, fand ich die Muskulatur des Gesässes und der

Oberschenkel auffallend stark, habe aber im Laufe eines Jahres keine Veränderung constatiren können, so dass ich bis jetzt nicht sagen kann, ob es sich um eine Pseudohypertrophie handelt, glaube es jedoch nicht, da der Gang ein besserer geworden.

Wir sehen also bei dem einen Individuum den myopathischen Typus, bei dem anderen den spinalen vorherrschen. Es sind die beiden Kinder in der Familie, welche auf einander folgen; die übrigen zeigen keine Muskelatrophie. Wir dürfen daher schwerlich einen verschiedenen ätiologischen Factor annehmen. Die zahlreiche Familie ist insofern neuropathisch belastet, als sich bei mehreren Mitgliedern Leiden der nervösen Centralorgane: Geisteskrankheit, Epilepsie und Neurasthenie gezeigt haben. Ich meine, das Vorkommen solcher Fälle führt uns darauf hin, auch bei der sog. myopathischen Form an eine im Nervensystem liegende und zwar centrale Ursache zu denken. Schon vor Jahren¹ habe ich diese Ansicht angedeutet. Später, nachdem die Anschauung, dass es sich bei der myopathischen Form um ein rein peripherisches Muskelleiden handele, die siegende zu werden schien, liessen doch immer wieder einzelne Autoren den gegentheiligen Standpunkt durchblicken, namentlich auch LIEBERMEISTER in seinen Vorlesungen, wenn er die Hypothese aufstellt: „Bei der progressiven Muskelatrophie handelt es sich primär um die Erkrankung von Centren, von welchen die Ernährung der Muskeln abhängig ist.“ Selbst ERB, der sich bemüht, eine Differentialdiagnose zwischen spinaler Form und der Dystrophie aufzustellen, kommt am Ende seiner Abhandlung, namentlich auch auf Grund der anatomischen Befunde von HEUBNER, FROHMAYER etc. zu dem Schlusse, dass man sich nicht des Gedankens erwehren könne, auch bei der Dystrophie handele es sich um einen neurotischen Ursprung, eine Trophoneurose.

Ausser Anderen spricht nach LIEBERMEISTER namentlich dafür das symmetrische Auftreten der Atrophie. Gerade nach dieser Richtung bestärkt mich für die obige Anschauung noch weiter ein ebenfalls seit Jahren beobachteter Fall.

Im Jahre 1883 trug ein jetzt 40jähriger Arbeiter mit einem anderen auf einer Stange eine colossal schwere Schraubenwelle. Plötzlich empfand mein Patient einen heftigen Schmerz in der unteren Hälfte des Rückens und musste die Last niederlegen. Während die Schmerzen sich im Verlaufe von Wochen allmählich verloren, so dass Patient wieder arbeiten konnte, bemerkte er bald im Verlauf des nächsten Jahres eine Schwäche in den Beinen, die immer mehr zunahm und ihn nach Verlauf von 2 Jahren zwang, ohne dass eine Lähmung eintrat, seine Arbeit ganz einzustellen. Es zeigte sich eine ausgesprochene Atrophie der Muskeln beider Oberschenkel, ganz gleichmässig und nur in diesen. Die Atrophie hat im Laufe der Jahre bedeutend zugenommen, so dass Pat. vollkommen arbeitsunfähig geworden ist, sich überhaupt nur eben fortbewegen kann.

Der Umfang der Oberschenkel beträgt jetzt oberhalb des Kniegelenks 31 cm, in der Mitte 33,5 cm, während der Umfang der Wade 35 cm beträgt. Es zeigt dies Verhältniss, wie colossal der Schwund der Oberschenkelmuskulatur ist. Die

¹ Mittheilungen für den Verein schleswig-holst. Aerzte 1880.

elektrische Erregbarkeit ist gegen beide Stromesarten allmählich mehr herabgesetzt, in einzelnen Muskeln fast erloschen. Schmerzen, fibrilläre Zuckungen fehlen, ebenso Sensibilitätsstörungen. Eigentliche Entartungsreaction war nie zu constatiren. Im Laufe der Jahre beobachtete ich in einzelnen Muskeln einmal eine träge faradische Zuckung. Der Kniereflex hat längst aufgehört. Cremaster-, Bauch- und Glutäal-Reflex sind nicht nachweisbar. — Es scheint mir dieser Fall den Werth eines physiologischen Experiments zu haben.

Wir können hier doch wohl nur an eine centrale Ursache (Verletzung des trophischen Centrums, resp. dessen Leitung) denken. Dabei finden wir, das scheint mir das Wichtige, den Symptomencomplex der myopathischen Form der Muskelatrophie. Dass es sich um eine Erkrankung des Rückenmarks handelt, dafür spricht der heftig empfundene und länger anhaltende Schmerz; dafür spricht auch das Aufhören des Cremaster- und Bauch-Reflexes. Handelt es sich nur um eine peripherische Schädigung der Muskeln, warum sind nur die Muskeln der Oberschenkel und zwar beide ganz gleichmässig befallen?

Zum Schluss möchte ich mir noch erlauben, auf die Aetiologie der Muskelatrophie hinzuweisen.

Bei eigentlich allen Fällen, namentlich der nicht spinalen, aber auch der spinalen Form, habe ich durch Nachforschungen gefunden, dass die Atrophie in ihren Anfängen stets schon in frühester Kindheit bemerkt wurde, wie es in den obenerwähnten Fällen bei den Geschwistern der Fall war. Die allerersten Symptome werden den Eltern meistens entgehen. Es würde hier zu weit führen, die einzelnen Fälle aufzuzählen. — Speciell erwähnen will ich nur 2 Fälle, wiederum Geschwister, die ich gerade während des Schreibens dieser Zeilen zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Knaben W., 7 und 8 Jahre alt, zeigten beide das Bild der juvenilen Form mit Pseudohypertrophie. Namentlich bei dem älteren sind die Symptome der Atrophie bis auf die Wadenmuskulatur, welche noch stark hypertrophisch ist, beträchtlich vorgeschritten. Während die 3 Schwestern dieser Knaben vollkommen gesund sind, konnten die ersten Anfänge der Erkrankung von Seiten der Mutter namentlich bei dem älteren Knaben unmittelbar nach der Geburt bemerkt werden. Das Kind war in seinen Bewegungen „von Anfang an schwerfällig“. Ausserdem gab die Mutter mir unangefordert an, indem sie selbst die Erkrankung damit in Zusammenhang brachte, dass während die Geburt der Töchter eine leichte, die der Söhne eine sehr schwere gewesen war.

Dieses Verhalten hat mich daran denken lassen, namentlich in Verbindung mit der oben entwickelten Anschauung über die centrale Ursache und auch wieder beweisend für diese, ob es sich nicht um eine Störung im Rückenmark während des Fötallebens, resp. des Geburtsactes handeln könnte.

Vielleicht dass nebenher die vorhandene neuropathische Disposition eine Rolle spielt. Wir haben ein Analogon in dem Auftreten der cerebralen Kinderlähmung, besonders aber der Poliomyelitis anterior unmittelbar nach und durch

die Geburt. Es ist das Verdienst LITZMANN's,¹ hierauf und auf die früheren Untersuchungen LITTLE's, der sich wieder auf die Sectionsresultate WEBER's und HECKER's in dieser Richtung stützen konnte, von Neuem hingewiesen zu haben. Gerade das Auftreten der Muskelatrophie bei Geschwistern scheint mir dafür zu sprechen, namentlich wenn nicht die wirklich erbliche Form vorliegt, die Mutter, resp. die Geburt häufiger als einen Factor für die Entstehung der Muskelatrophie anzusehen. Für die Entstehung der Poliomyelitis anterior sind die ursächlichen Veränderungen in den Vorderhörnern gefunden, für die cerebrale Kinderlähmung haben wir bis jetzt solche nicht. Ebenso wie hier wird es vielleicht ein späteres Resultat der anatomisch-physiologischen Forschung sein, uns dereinst Aufschluss zu geben über ein trophisches Centrum und dessen Läsion bei der Muskelatrophie.

3. I. Lymphcapillaren im Gehirn. II. Degeneration der Gefässcapillaren bei der progressiven Paralyse der Irren.

Von Dr. Paul Kronthal.

(Aus dem Laboratorium von Prof. MENDEL.)

I.

Im März d. J. beauftragte mich Herr Professor MENDEL, aus dem Gehirn, speciell der Rinde, von Paralytikern Präparate anzufertigen, durch die man eventuell zu einem Aufschluss kommen könnte über die Bethheiligung der kleinsten Gefässe an dem krankhaften Process.

Der Versuch, die Capillaren an Schnitten zu studieren, ist ein sehr undankbarer. Wenngleich in jedem Schnitt ein solches Gefäss vorhanden ist, so sind doch die Präparate, in denen man dasselbe längsgerichtet getroffen hat, selten. Allein nur an solchen ist ein genaues Studium der Wandungen möglich, da bei den kleinen Verhältnissen, wenn die Gefässe quer oder halb schräg getroffen wurden, die Einzelheiten, in dem einen Falle wegen der Dünne der Wandung, in dem anderen wegen der sohrägen Aufsicht und der elliptisch geformten Ränder, schwer zu erkennen sind. Auch ist zu bedenken, dass bei den gehärteten Präparaten, aus welchen allein hinreichend dünne Schnitte gewonnen werden können, bei der Wasserextraction — Alkoholhärtung — resp. Gerbung — Chromsalzhärtung — eine Schrumpfung des Gewebes eintritt und somit gerade die feinsten Elemente wie die Capillaren, die noch obendrein wegen ihres Hohlraums stärker schrumpfen, ein nicht ihrem wirklichen Verhalten entsprechendes Bild gewähren. Aus diesen beiden Gründen war von dem Studium an

¹ LITZMANN, Beitrag zur Kenntniss der spinalen Lähmung bei Neugeborenen. Arch. f. Gynäkologie. Bd. XVI.

Schnitten nichts zu erwarten, wie wünschenswerth dieselben auch waren, weil sie vor den durch Isolirung gewonnenen Präparaten den Vorzug haben, die Elemente in ihrer gegenseitigen Lagerung und ihrem Verhältniss zu erhalten. —

Aber auch die bisher bekannten Methoden der Isolirung von Gehirncapillaren gaben keine befriedigenden Resultate. Von der gewöhnlichen Art, die kleinen Gefässe der Hirnrinde zu untersuchen, die darin besteht, dass man mit der Pincette solche aus der Substanz herauszieht, musste abgesehen werden, da sie nur grössere Stämmchen gewinnen lässt, die feineren Aeste aber abreißen und im Gewebe haften bleiben. Die Macerationen in Drittelalkohol, in dünnen Chromsäurelösungen, in Glycerin bei Bruttemperatur haben den Fehler, dass es eigentlich selten ist, wenn man Capillaren ganz rein darstellen kann; meist haften ihnen noch mehr oder weniger andere Gewebeelemente an und stören somit empfindlich das Bild. Es ist also ungemein zeitraubend bei der Nothwendigkeit, eine grössere Masse von Material zu untersuchen, diese Methoden anzuwenden, da, wie bemerkt, eine grosse Anzahl von Präparaten kein genügendes Resultat giebt. Somit lag die Nothwendigkeit vor, sich nach einer anderen Methode umzusehen. Dieselbe musste bei nicht umständlicher Handhabung sicher isolirte Capillaren gewinnen lassen und zwar mussten dieselben rein und klar vorliegen. Was aus dem übrigen Gewebe wurde, war nebensächlich. Folgendes Verfahren genügte unseren Ansprüchen.

Man entnehme dem frischen Gehirne erbsengrosse Stückchen aus den zu untersuchenden Partien und lege je eins in 20 cem einer 0,5% Lösung von Acid. lacticum. Das Object hat nach 24 Stunden ein gequollenes, sammtartiges Aussehen und ist an Volumen entschieden grösser geworden; die graue Rinde hebt sich gut von der weissen Markmasse ab. Nach 48 Stunden entnimmt man dem Stück ein etwa stecknadelkopfgrosses Partikelchen und legt es auf einen Objectträger. Zu beiden Seiten des Objects lege man je ein Deckgläschen unter einander und zu den Rändern des Objectträgers parallel. Der von ihnen freigelassene Raum um das Präparat sei so gross, dass das Deckgläschen, welches dieses bedecken soll, mit etwa 2 mm Rand auf jedem von ihnen ruhen kann. In dieser Art lege man es jetzt auf und lasse 1—2 Tropfen einer Pikrocarminlösung unter dasselbe fliessen, so dass das Präparat umspült wird. Nun klopfe man mit dem Stiele einer Präparirnadel leicht und gleichmässig auf das hohl aufliegende Deckgläschen. Das Object beginnt leicht zu zerfallen. Man hüte sich, dass es zu sehr zur Seite rutscht. Nach 15—20 Schlägen ist es genügend zerfallen. Vorsichtig, so dass das schwebende Gläschen seine Lage zum Präparat mit Ausnahme der Entfernung nicht verändert, ziehe man erst das eine und dann das andere stützende Deckgläschen fort. Hierauf sauge man mit Filtrirpapier an einem Rande des jetzt dem Präparat aufliegenden Deckgläschens möglichst viel der Färbeflüssigkeit ab und lasse von dem gegenüberliegenden Rande her eine Mischung von gleichen Theilen Glycerin und Aqua destill. zufließen. Bald sind die letzten Reste der Farbe ausser im Object selbst geschwunden. Die Ränder sind vorsichtig zu reinigen und zu trocknen und das Präparat beliebig einzurahmen. —

In den grösseren roth-gelb gefärbten Massen ist eine Structur nicht zu erkennen. Sehr selten sieht man noch Körper von Ganglienzellen, die gequollen erscheinen und frei von Fortsätzen sind; kleine und grössere, runde und ovale Kerne sind zahlreich, die Körner der nach ihnen benannten Schicht im Kleinhirn stets massenhaft erhalten. Aber schon in diesen Gewebshaufen sieht man deutlich gefärbt mehr und weniger starke Gefässe. Durchsucht man aber die Grenzen dieser Gewebsmassen, so findet man an ihnen die Gefässe frei herausragen, grössere und kleinere und ganz kleine. Nicht selten spannen sie sich von einem Gewebshaufen zum andern über, nicht selten liegen sie ganz frei ohne Zusammenhang mit diesen. Ueber die grösseren und kleineren ist nichts Wesentliches zu berichten. Sie repräsentiren sich so, wie sie vielfach gut beschrieben sind. Ueber die kleinsten war in der Litteratur nichts zu finden.

Die kleinsten Gefässe verlaufen meist in gerader Richtung oder in Bogen mit verhältnissmässig grossem Radius. Aehnliche Configurationen des Verlaufs, wie sie die arteriellen Capillaren besitzen, d. h. enge Schlingelungen bald nach rechts, bald nach links, waren selten zu beobachten. Die Wand der Gefässe ist ungemein zart, so zart, dass Maasse dafür nicht zu gewinnen waren. Sie erscheint bei 400 - 500facher Vergrösserung als leichter Schleier. Meist ist sie ungefärbt; hat sie Pikrocarmin angenommen, so ist sie homogen hell-rosa bis gelblich. Sie trägt Kerne und zwar nicht eben spärlich. Genauere Zahlen dafür anzugeben geht nicht an, da ihre Zahl abhängig ist von der Zahl der Abzweigungen. In einer der beiden Ecken nämlich, die ein Zweig mit dem Stamm bildet, sitzt stets ein Kern. Ausserdem finden sich solche aber auch auf der graden Bahn. Sie sind theils rund, theils oval. Die runden messen im Durchmesser $8,1-5,4\mu$, die ovalen bei etwa $8,1\mu$ Breite $15,2\mu$ Länge. Das Lumen des abzweigenden Gefässes ist ebenso gross, wie das des Stammes. Im Durchschnitt beträgt es $2,5\mu$. Da die Kerne der Wand das 2-5fache messen, müssten sie das Lumen des Gefässes verlegen, wenn sie nicht entweder ausserhalb desselben lägen, oder dieses sich am Kernsitz nicht erweiterte. Letzteres ist der Fall. Stets an der Seite, wo ein Kern ist, sei es an der geraden Bahn, sei es, dass ein Zweig abgeht, läuft die Wand, die den Kern trägt, etwas nach aussen. Diese Ausbiegung erreicht im Kernsitz ihre Höhe, um gleichmässig wieder abzufallen. An den Abzweigungsstellen scheint der Sitz der Kerne ein etwas anderer zu sein. Die Zweige entstehen nicht gleich an ihrer Abbiegungsstelle mit dem gewöhnlichen Lumen, sondern sitzen breit dem Ursprungsgefäss auf. Der Kern liegt an einer Seite innerhalb der breiten Abbiegungsstelle.

Was strömt in diesen Gefässen? Eine einfache Betrachtung lehrt, dass es nicht Blut sein kann. Es fand sich als Maass für das Lumen im Durchschnitt $2,5\mu$. Die farblosen Blutkörper messen $4-14\mu$, die rothen bei $1,6\mu$ Dicke $7-7,5\mu$ in der Breite. Beide Arten können also die vorliegenden Gefässe nicht passiren, wenn man nicht annehmen wollte, dass entweder die Wandungen so ungemein elastisch wären, dass sie sich auf das Doppelte bis Dreifache ausdehnen könnten, oder dass die körperlichen Gebilde des Blutes stark comprimirbar wären, oder dass schliesslich die Wandung in Folge der Reagentien geschrumpft

seien. Wäre nur eine der drei Möglichkeiten discutirbar, so müsste man doch unbedingt verlangen, dass in jenen Gefässen hin und wieder ein körperliches Gebilde gefunden würde. Dies war aber nie der Fall. Die angewandten Reagentien zerstören Blutkörperchen nicht. Also waren in der That in jenen Gefässen niemals solche. Die Flüssigkeit, die in ihnen strömte, war frei von den körperlichen Elementen des Blutes. Man kann sie als Lymphe bezeichnen.

Lymphe ist der Ausdruck für eine weder chemisch noch histologisch charakterisierbare Flüssigkeit. Jedes Organ hat seine ihm eigenthümlich zusammengesetzte Lymphe.

Das Gehirn, am häufigsten die Rinde, besitzt somit ein abgeschlossenes Gefässsystem, das eine von den gewöhnlichen körperlichen Gebilden freie Lymphe führt. Bekannt sind im Gehirn schon die adventitiellen, die perivascularären und die pericellulären Lymphräume. Diese führen Lymphkörperchen. Wie und ob diese beiden Systeme mit einander communiciren, ist aus vorliegenden Präparaten nicht zu sagen, da naturgemäss die Räume nicht erhalten sind.

Wie bereits erwähnt, war über die beschriebenen Lymphgefässe in der Litteratur nichts zu finden. Die Lehrbücher der Histologie schreiben von den Lymphcapillaren allgemein, dass sie grösser seien, als die Blutcapillaren. Sie kennen also die des Gehirns nicht. SCHWALBE (Lehrbuch der Neurologie. Erlangen 1881) schreibt S. 726, wo er von den Lymphräumen im Gehirn spricht: „Die einzigen wirklichen Lymphgefässe sind vielmehr hier die in die Subarachnoidealräume einmündenden adventitiellen Räume.“

Die beschriebenen Lymphcapillaren könnten identisch sein mit den von ROSSBACH und SEHRWALDT (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1888. Nr. 25 u. 26) mittelst der Golgi'schen Methode gefundenen. Doch scheint es, als ob diese Autoren unter ihren perifibrillären Lymphbahnen, da sie sie gleichwerthig setzen mit den pericellulären und perivascularären, auch nur Räume meinen und kein von eigenen Wandungen begrenztes System.

II.

Die vielumstrittene Frage, ob die Nervendegeneration bei der progressiven Paralyse der Irren abhängig ist von einer primären Gefässdegeneration, sollte dadurch gelöst werden, dass aus denselben Partien des Gehirns von Paralytikern die Capillaren, da man annahm, dass an ihnen früher als an den grossen Gefässen die Degeneration auftritt, und Schnitte auf Schwund der Fasern, im speciellen der Tangentialfasern, untersucht werden sollten. Es wurden also nach obiger Methode die Capillaren untersucht und ein benachbartes Stück in Kal. bichromic. gehärtet, geschnitten und gefärbt. Das Resultat steht so, dass stets, wo Degeneration der Capillaren gefunden wurde, auch Faserschwund constatirt werden konnte. Die in I beschriebenen Lymphcapillaren wurden im Ganzen unverändert gefunden. Vielleicht dass sie etwas weiter, etwas zahlreicher und ihre Kerne etwas vermehrt waren. Doch sind die Unterschiede kaum prägnant. Ganz anders verhält es sich mit den eigentlichen Bluteapillaren. Sie sind nicht in der ganzen Hirnrinde gleichmässig degenerirt. Folgende Tabelle erläutert

die Localisation der degenerirten Rindencapillaren bei 7 untersuchten Gehirnen.¹ Die wagerechten Striche bedeuten, dass die Capillaren gesund, die senkrechten, dass sie degenerirt waren.

	Stirnhirn	Kleinhirn	Occipital- hirn	Central- windungen	Schläfen- hirn	Scheitel- hirn
Dalldorf Gr						
Dalldorf † 14. 3. 90.						
Dalldorf † 11. 3. 90.			—			
Dalldorf † 18. 6. 90.		—				
Dalldorf † 22. 9. 90.			—		—	—
Dalldorf † 25. 9. 90.						
Dalldorf † 28. 9. 90.			—			—

Aus dieser Tabelle ergibt sich: Stets degenerirt gefunden wurden die Capillaren in den Stirnwindungen. In der Kleinhirnrinde zeigten sie sich unter 5 Fällen 4mal degenerirt und 1mal normal, ein Umstand, der auch wieder für die starke Betheiligung des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse der Irren spricht. Im Occipitallappen waren die Capillaren unter 7 Fällen 3mal gesund; die der Centralwindungen wurden 2mal untersucht und beidemal krank befunden. Die Rinde des Schläfenlappens zeigte 1mal gesunde und 2mal kranke, die des Scheitelhirns 1mal kranke und 2mal gesunde Capillaren.

Die Zahlen sind zu gering, um für alle Fälle gültige Schlüsse zu ziehen. Doch scheinen die Capillaren der Stirnhirnrinde stets, die der Kleinhirnrinde meist betheiligt zu sein. Das Occipitalhirn verhält sich verschieden.

Was die Art der Degeneration betrifft, so sind 2 Formen zu unterscheiden. Beiden gemeinsam ist eine unregelmässige, wechselnde, im Ganzen grössere Weite der Capillaren als im normalen Gehirne. Bei der einen Form scheint der Process mit Vermehrung der Kerne zu beginnen, während bei der anderen die Wand als solche sich verdickt. Man sieht nämlich sowohl Gefässe, die bei einer übergrossen Anzahl von Kernen noch eine klar durchsichtige Wandung besitzen, während andere eine solche zeigen, die das Pikrocarmin gierig aufgenommen hat und in Folge davon mehr oder weniger tief roth ist, dabei aber

¹ Es wäre sehr wünschenswerth gewesen, mehr Gehirne und mehr Stellen zu untersuchen. Allein aus äusseren Gründen musste es leider unterbleiben. Der Direction zu Dalldorf sage ich für Ueberlassung des Materials meinen besten Dank, wie auch Herrn Dr. LEMMANN, Assistent zu Dalldorf, für die freundliche Entnahme und Uebersendung der betreffenden Partikel.

verhältnissmässig nicht viel Kerne hat. Diese Wandungen sind stellenweise ganz undurchsichtig. Die verdickten Stellen heben sich manchmal plaquesartig von dem normalen Gewebe der Wand ab. Ist der Process sehr weit vorgeschritten, so sieht man die ganze Capillare als eine starre, dunkel gefärbte, anscheinend structurlose Röhre. Auch Mischformen beider Processe sind zu beobachten, so dass bei Kernvermehrung auch Wandverdickungen auftreten.

Aus vorliegender Färbungsanomalie auf den Chemismus der erkrankten Wandstellen zu schliessen, dürfte nicht angezeigt sein.

Nach obiger Methode gewonnene Gefässcapillaren, normale und degenerirte, wurden auf dem internationalen Congress zu Berlin während des Referats des Herrn Prof. MENDEL demonstriert.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen (neue Folge), von Dr. C. v. Monakow, Docent an der Universität in Zürich (mit 3 Tafeln). (Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. XX.)

Von der Ansicht ausgehend, dass die zum Theil sehr widersprechenden Beobachtungen über die Localisation des Sehens daraus zu erklären seien, dass die Autoren in Wirklichkeit nicht gleiche Verletzungen gesetzt hätten — Verf. betont, wie doch ein wenige Millimeter tieferer Defect Kapseltheile und fremde Faserzüge verletzen müsse, während ein zu kleiner Defect oft die mediale Partie des Hinterhauptthirus stehen lasse, wie auch ferner sich je nach Grösse der herausgenommenen Partien ganz andere secundäre Degeneration entwickeln müssen — meint M., dass grösstes Gewicht auf die genaue Untersuchung der Gehirne der operirten Thiere zu legen sei. Bis jetzt existirt nur eine einzige genaue Untersuchung eines solchen und zwar von Langley. H. Munk überliess dem Verf. einige Gehirne von Thieren, die während längerer Zeit beobachtet waren. Auch operirte und beobachtete M. selbst.

Eine Katze wurde im Alter von 5 Wochen eines grossen Theiles der linken Sehsphäre beraubt und überlebte die Operation 4 Monate. Die Section zeigte in der Defecthöhle einen bedeutenden serösen Erguss. Die Nn. optici waren gleich. Der linke Tract. opt. ist in seinem hinteren Abschnitt dünner als der rechte. Corp. genic. ext. und Pulvinar links geschrumpft, ebenso der linke vordere Zweihügel. Secundäre Degeneration des Markkörpers am operirten Rindengebiet. Beide Tract. opt. (abgesehen von dem Hemisphärenbündel) erscheinen auf sämtlichen Querschnitten gleich umfangreich und ohne pathologische Veränderung; auch die N. optici normal. Der histologische Charakter der secundären Degeneration ist insofern verschieden von dem nach Eingriffen an neugeborenen Thieren, als bei diesen die entarteten Massen meist resorbirt werden, während hier deutliche Residuen des Processes zurückbleiben.

Eins der von Munk operirten Hundegehirne zeigte die Häute über dem Defect adhärent, die Pia darüber getrübt und verdickt. Die Scheide der Optici verdickt, diese selbst weiss, aber dünn. Derbe Bindegewebsmassen im Sulc. longitud. zwischen den vollständig abgetragenen Sehsphären. Die Hirnrinde in der Umgebung des Defects ist erkrankt. Die Seitenventrikel, stellenweise ziemlich beträchtlich erweitert, sind nirgends lädirt. Die innere Kapsel zeigt in ihrem hintersten Drittel Degene-

rationen. Das sagittale Occipitalmark an der Balkentapete ist völlig geschrumpft und degenerirt, während das sagittale Temporalmark, welches die Projectionenfasern aus dem Corp. gen. int. führt, ganz normal ist. Auch die Gitterschicht erscheint in den caudalen Ebenen des Thal. opt. zum Theil recht entartet. Der Balken ist geschrumpft und degenerirt. Der vordere Abschnitt des Thal. ist normal, das Pulvinar degenerirt. Das Corp. genic. ext. ist beiderseits symmetrisch degenerirt. Es zerfällt in 2 Zellgruppen, eine dorsale kleinere und eine ventrale grössere. Degenerirt ist fast nur letztere. Beide vordere Zweihügel etwas flach, die Pia darüber verdickt. Tract. opt. zeigt überall ausgesprochene Verbreiterung der bindegewebigen Septa, sowie Kernanhäufung. Ependym sämmtlicher Ventrikel verdickt. Spinnenzellen selten.

Ein anderes Hundehirn, bei dem die Totalexstirpation der Sehsphäre nicht vollständig gelungen war — das Thier sah mit den inneren oberen Retinapartien — zeigte makroskopisch: Pia zart, Nervi optici weiss, gleich, schmal. Vorn im Defect ist die Rinde nur oberflächlich lädirt. Die Tiefe der Läsion nimmt caudalwärts zu. Beiderseits wird ziemlich symmetrisch der ventrale Abschnitt der suprasylvischen Furche von normaler Hirnrinde gebildet. Diese Rindensenkung ist also weder abgetragen, noch secundär degenerirt. In den caudalen Abschnitten der Sehsphäre ist eine zu ihr gehörende Rinde stehen geblieben. Das Rindenfeld der Augenregion ist in ziemlich weiter Ausdehnung secundär erkrankt. Ebenso der anschliessende Markkegel. Wo beide Ursprungsstellen der Associationsfasern abgetragen waren, fanden sich diese degenerirt, war nur ein Centrum entfernt, so blieben sie normal. Die Seitenventrikel waren erweitert. Ein geschlossener degenerirter Faserzug wurde nur in der hinteren inneren Kapsel gefunden. Sehr klar trat die Degeneration in den Gratiolet'schen Strahlungen hervor. An die Degeneration in der Kapsel schliesst sich eine solche in einem kleinen Abschnitt der hinteren Gitterschicht, sowie scharf begrenzt im Pulvinar und Corp. genic. ext., beiderseits symmetrisch.

Bei dem dritten Hundehirn waren die Sehsphären ziemlich vollständig extirpirt. Die Rindenpartien frontal vom Sehsphärendefect waren auch hier degenerirt. Erst von der frontalen Schnittebene der vorderen Commissur an wurden sie normal. Das Mark am Defect ist entartet. Linke Ventrikelhöhle bedeckt von Dura und Galea. Rechts ist der Degenerationsprocess nicht sehr ausgesprochen. Degenerationen im Corp. genic. ext. und Pulvinar. Im Arm des vorderen Zweihügels beiderseits entartete Fasern. Balken und Associationsfasern mässig degenerirt.

Nach Abtragung der Sehsphären treten also übereinstimmend secundäre Veränderungen auf: 1. Im Markkörper der entfernten Windungen und den entsprechenden Partien der caudalen inneren Kapsel. 2. In einzelnen frontal vom Rindendefect gelegenen Windungen. 3. Im Pulvinar, Corp. genic. ext. und vorderen Zweihügel. Es gehen also vor Allem die primär optischen Centren zu Grunde. Dabei ist die Intensität und räumliche Ausdehnung der Entartung dem Umfang und der Dauer des Rindendefects direct proportional. Im Pulvinar und Corp. genic. ext. ergreift nach Abtragung der Sehsphären der Entartungsprocess zuerst die Ganglienzellen, während die Grundsubstanz viel später in Mitleidenschaft gezogen wird. Für die auffallende Thatsache der Degeneration der Rinde in frontaler Richtung vom Defect giebt v. M. keine definitive Erklärung. Er stellt anheim, ob nicht das Sehsphärengebiet nach vorn zu erweitern sei. Die Atrophien im Tract. opt. werden für sog. indirecte gehalten. Schrumpfung im Corp. genic. und damit Zerrung der Opticusfibrillen verbunden mit Wachstumsheimmung bewirken sie.

Nach Munk soll die an den Sulci der Sehsphäre gelegene graue Substanz nach dem operativen Eingriff entarten. v. M. kann nach den vorliegenden Präparaten dies nicht bestätigen. Auch manche andere Grenze der Munk'schen Sehsphäre bedarf noch genauerer Feststellung, da sonst bei den vorliegenden Gehirnen die klinischen Erscheinungen und der patholog.-anatom. Befund nicht voll in Einklang zu bringen sei.

Um Sehsphären und Retina-Antheile zu sondern, wurden einem neugeborenen Hunde beide Augen enucleirt. Sein klinisches Verhalten wird genau geschildert und gezeigt, wie der Ausfall des Gesichtssinnes durch die gesteigerte Feinheit der anderen Sinne corrigirt wird. Nach einem halben Jahre wird das Thier getödtet. Beide Sehnerven in derbe graue Fäden verwandelt, die Tractus total degenerirt bis auf die Commiss. inf., welche einen dünnen Faserzug bildet. Oculom., trochl., abduc., dünn, markweiss, Tract. pedunc. transv. geschwunden. Das Hinterhauptshirn an Volumen reducirt. Hirnrinde von gewöhnlicher Dicke und histologisch normal. Hintere Zweihügel normal. Die ganze graue Substanz des Corp. genic. ext. atrophisch. Atrophie im Pulvinar. Meynert'sche Commissur, Corpus genic. int., Tuber. ciner., Luys'sche Körper normal.

Beim Kaninchen scheint der vordere Zweihügel ein Hauptsehcentrum darzustellen, während er beim Hunde, der Katze und wahrscheinlich auch beim Menschen sehr zu Gunsten des Corp. genic. extern. zurücktritt. Dieses ist beim Hunde in 2 Haupttheile zu sondern, den Sehsphärenantheil und den Retinaantheil. Eben solche Theile sind auch im Pulvinar zu unterscheiden. Auch die umgebenden und verbindenden Faserzüge sind in gleicher Weise zu sondern. (Genauere Abgrenzung s. im Original.) Das oberflächliche Mark der vorderen Zweihügel ist beim Hunde aus Retinafasern zusammengesetzt; das mittlere Mark des Hundes entstammt dem Sehsphärenmark. Der Arm des vorderen Zweihügels besteht zum Theil aus Retina-, zum Theil aus Sehsphärenfasern.

Der letzte Abschnitt der Arbeit beschäftigt sich mit der Frage, wie die verschiedenen Fasersysteme mit Rücksicht auf die centralen zelligen Elemente angeordnet und mit letzteren verknüpft sind. Sie wird mit derselben eingehenden Gründlichkeit behandelt, durch die sich die ganze Arbeit auszeichnet. Verf. kommt dabei zu folgendem Resultat: Von jedem optischen Centrum geht ein Fasersystem aus und in jedes mündet ein solches. Die verschiedenen Projectionsfasersysteme sind miteinander verknüpft durch das System der Schaltzellen. Es verlaufen sowohl im primären als im secundären optischen Bahnabschnitt je 2 Fasersysteme, deren Richtung eine entgegengesetzte ist, und es wechseln beständig Hauptzellen- und Schaltzellensysteme ab

Beim Kaninchen würden sich folgen:

1) in centripetaler Richtung: Grosse Ganglienzellen der Retina, ihre Axencylinderfortsätze im Nervus opticus, Auflösung derselben in die Netze der lateralen Zone des Corp. genic. ext.; indirecter Anschluss an die Schaltzellen der letzteren, weiterer Anschluss dieser an die Hauptzellengruppen des übrigen Corp. genic. ext. und des Pulvinar, Fortsätze aus den letzteren Axencylindern (Sehsphärenfasern), Auflösung derselben in die Netze der fünften und dritten Schicht der Rinde, wo abermals ein Schaltzellensystem die Verbindung jener Netze mit dem übrigen zelligen Elemente der Rinde vermittelt.

2) in centrifugaler Richtung: Grosse Pyramiden der dritten Rindenschicht, ihre Axencylinderfortsätze (Sehsphärenfasern), Auflösung derselben im vorderen Zweihügel und im Corp. genic. ext., Schaltzellensystem im ersteren, Anschluss an die Hauptzellenelemente im oberflächlichen Grau, Axencylinderfortsätze der letzteren (feine Opticusfasern), Auflösung derselben in den Netzen der Retina und Anschluss letzterer an die Körner.

v. M. verspricht uns eine Fortsetzung seiner Untersuchungen. Mit grösstem Interesse sehen wir ihr entgegen.
P. Kronthal.

Experimentelle Physiologie.

2) Ueber die Empfindlichkeit der Gelenkenden, von Goldscheider. (Arch. f. Anat. u. Physiologie. 1890. Physiol. Abthlg.)

G. hat nachgewiesen, dass die Bewegungsempfindung und die sogenannte Widerstandsempfindung ganz wesentlich auf Gelenkempfindungen beruhen. Für die Bewegungsempfindung kommt namentlich die Sensibilität der Gelenkkapsel in Betracht, und in dieser sind thatsächlich Nervenendigungen nachgewiesen. Für die Widerstandsempfindung (z. B. beim Sondiren) ist eine Sensibilität auch der knöchernen Gelenkenden zu postuliren. Um eine solche exact nachzuweisen (die anatomischen Angaben sind noch sehr dürftig) applicirte G. unter allen nothwendigen Cautelen mechanische und thermische Reize auf die freigelegte untere Gelenkfläche der Tibia resp. des 4. Metatarsalknochens bei Kaninchen. Als Reagens diente der „Athmungsreflex“. Es ergab sich, dass das knöcherne Gelenkende bis nahe an die Gelenkfläche, vielleicht bis an den Knorpel empfindlich ist. Besonders empfindlich erwies sich auch das freigelegte Knochenmark.

Th. Ziehen.

3) Geleidingsweerstand van het menschelijk lichaam tegenover den faradischen en den galvanischen stroom, door Dr. Wertheim Salomonson. (Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1890. I. 20.)

Mann (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889. XLV. p. 311) fand, dass bei einem Kranken mit einem bestimmten Leitungswiderstand, bei dem die Anwendung eines faradischen Stromes eine bestimmte physiologische Wirkung hervorbrachte, der Widerstand um einen gewissen Betrag vermindert wurde, wenn die indifferente Elektrode vergrößert wurde, wobei keine oder nur eine geringe Verstärkung der physiologischen Wirkung entstand. Nun wurde aus einem Rheostaten so viel Widerstand in einen Strom gebracht, dass der frühere Leitungswiderstand wieder vorhanden war; die physiologische Wirkung des faradischen Stroms war nun beträchtlich vermindert. Salomonson fand bei einem Versuche, dass die Intensität der physiologischen Wirkung hauptsächlich von der Veränderung des elektroskopischen Unterschiedes (des Potentialunterschiedes) an den Elektroden abhängig ist. Je grösser die Veränderung ist, je schneller sie stattfindet, desto mehr nimmt die Intensität der Muskel- und Nervenreizung zu. Bei dem Versuch von Mann wirkte sowohl vor als nach der Einschaltung des Widerstandes der Stromgeber auf denselben Widerstand. Der Potentialunterschied war demnach am Ableitungspole des Stromgebers in beiden Fällen gleich gross; an den Elektroden, d. h. an den Applicationsstellen, war er aber nicht in beiden Versuchen derselbe, sondern im zweiten Falle kleiner und deshalb musste auch die physiologische Wirkung geringer sein. Ebenso muss auch Verkleinerung der indifferenten Elektrode die physiologische Wirkung in viel geringerem Maasse abschwächen, als Einfügung eines Rheostatwiderstandes, doch wird im ersten Falle der Potentialunterschied an den Elektroden nicht vermindert, wohl aber im letzteren.

Walter Berger.

4) On the relation of the larynx to the motor nervous system, by Felix Semon and Victor Horsley. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 31.)

Die Verf. haben in systematischer Weise am Thiere die physiologischen Beziehungen des Kehlkopfes zum Centralnervensystem zu erforschen gesucht und zwar mit Rücksicht auf die doppelte Function des Kehlkopfes als Athmungs- und als Stimmbildungsorgan.

Der Prüfung wurden unterzogen:

1. *Medulla oblongata*. — Es existirt ein Centrum für die respiratorischen Kehlkopfbewegungen, das unabhängig von demjenigen für die thoracische Respiration ist. Als Beweis hierfür geben die Verff. die Existenz eines reflectorischen Erweiterertonus an, der die Glottis dauernd offen hält, während der Thorax mit seinen rhythmischen Bewegungen fortfährt, ferner die Beobachtung, dass Reizung des oberen Abschnittes des Bodens des vierten Ventrikels bei der Katze dauernde Glottisöffnung erzielt, während der Thorax fortfährt, sich rhythmisch zu erweitern und zu contractiren. Die bulbäre Repräsentation des Kehlkopfes ist doppelseitig, der Charakter der respiratorischen Bewegung fast durchweg ein inspiratorischer (Auswärtsbewegung der Stimmbänder). — In phonatorischer Hinsicht gelang es den Verff., auf Reizung der *Ala cinerea* und des oberen Randes des *Calamus scriptorius* stets eine bilaterale Einwärtsbewegung der Stimmbänder (Glottisschluss) zu erzielen. Reizung des *Corpus restiforme* und dessen inneren Randes an einer näher im Original bezeichneten Stelle bewirkte eine Einwärtsbewegung des Stimmbandes derselben Seite. — Erwähnung verdient noch die Beobachtung, dass die Einwirkung gewisser Anästhetica, besonders des Aethers, auf den Kehlkopf den Reizeffect erheblich verändern können.

2. *Peripherisches System*. Nerven, Nervenendigungen und Muskeln, zusammen betrachtet. — Die Frage, ob die motorischen Fasern der Kehlkopfnerven von der *Medulla* stammen, ist nach den Verff. noch unentschieden. Die Verff. ventiliren dann die Frage, ob die zum Kehlkopf führenden Nerven rein motorisch sind, oder ob sie auch centripetale Fasern enthalten. Für den *Vagus* ist unbestritten das letztere der Fall; für den *Recurrans* neigen die Verff. derselben Ansicht zu. Im Anschluss an die Thatsache, dass bei progressiven organischen Läsionen zunächst die klinischen Erscheinungen der isolirten Erweitererlähmung angetroffen werden, und dass bei der Autopsie die *Mm. crico-arytaenoidei postici*, die Erweiterer, mehr als die Verengerer oder nur allein degenerirt gefunden werden, stellen die Verff. die Frage auf, ob es nachweisbare Unterschiede giebt zwischen den Nervenfasern, welche diese antagonistischen Muskelgruppen versorgen, oder ob diese Unterschiede in der biologischen Zusammensetzung der Muskeln selbst zu finden sind. Ohne die Frage definitiv entscheiden zu wollen, halten die Verff. aus verschiedenen, hier nicht näher zu erörternden Gründen die letztere Annahme für wahrscheinlich. Zum Schluss betonen die Verff., dass in der grossen Majorität aller progressiven organischen Läsionen der Kehlkopfnerven das Resultat eine primäre Lähmung des Erweitererapparates und nicht eine primäre Contractur aller Kehlkopfmuskeln ist.

3. *Gehirnrinde*. — Eine Repräsentation der Athmung in der Gehirnrinde wurde bei allen zur Untersuchung gelangenden Thiergattungen vorgefunden; beim Affen war dieses Centrum am wenigsten, bei der Katze am stärksten ausgebildet. Bei der Katze fand sich auch ein Centrum für echte Abduction der Stimmbänder und zwar dicht am Rande des *Sulcus olfactorius*. Der Charakter der Repräsentation ist gewöhnlich Beschleunigung des Rhythmus, bisweilen Vertiefung der Athembewegungen; Beschleunigung wird durch Reizung des *Gyr. praecrucialis*, Vertiefung am häufigsten von der Gegend um das untere Ende des *Sulcus crucialis* herum erzeugt.

Was die Phonation betrifft, so befindet sich in jeder Hemisphäre ein Gebiet für die doppelseitige Repräsentation der Adductionsbewegungen der Stimmbänder, welches beim Affen nach hinten von dem unteren Ende des *Sulcus praecentralis* an der Basis der dritten Stirnwindung, und bei den Carnivoren im *Gyrus praecrucialis* und dem benachbarten *Gyrus* gelegen ist. Einseitige Reizung producirt hierbei doppelseitige Wirkung; einseitige Zerstörung, ja selbst Exstirpation einer ganzen Grosshirnhemisphäre rufft keine Wirkung hervor. Es existirt daher keine einseitige Stimmbandlähmung in Folge von Läsion einer Hemisphäre.

4. *Verbindende Fasern*. a) *Corona radiata*. Die Verff. fanden hier keine besonderen Eigenthümlichkeiten hinsichtlich der Anordnung der Fasern.

b) *Capsula interna*. Die Untersuchung geschah mittelst der Reizmethode nach

Anlegung eines horizontalen Schnittes durch die Hemisphäre, so dass Basalganglia und innere Kapsel freilagen. — Die Fasern für die Respiration sind anfangs im vorderen Gliede und weiter nach unten im Knie der Kapsel enthalten. Die Reizung bewirkt Beschleunigung der Athmungs- und Stimmbandbewegungen. Die der Phonation dienenden Fasern sind bei den Carnivoren ebenfalls am Genu oder dicht hinter demselben angeordnet, beim Affen sind sie als ein kleines Bündel im hinteren Gliede der Kapsel unter den Fasern für die Bewegungen der Zunge und des Rachens concentrirt. Die Effecte der Reizung waren stets bilateral. A. Neisser (Berlin).

5) Ueber Athmungscentren in der Hirnrinde, von Dr. Preolraschensky aus Moskau. Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie in Wien. (Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 41 u. 43.)

Verf. experimentirte mit Unterstützung von Prof. Gärtner an 11 Hunden und 10 Katzen; bei ersterem Thiere in der Morphiumnarkose, bei letzterem mit Chloroformäther. Behufs Schreibung der Zwerchfellbewegung wurde eine dünne Stahladel, an einem Ende lancettförmig zugespitzt, am anderen Ende mit einer kleinen Korkkugel armirt, mit der Spitze voraus durch eine kleine Oeffnung in der Linea alba in die Bauchhöhle eingeführt. Die Spitze der Nadel wird dann von innen her etwa im sechsten Intercostalraum durch die Bauchwand nahe der Mittellinie hindurchgestossen und die Nadel soweit vorgeschoben, dass das kugelförmige Ende derselben der unteren Fläche der Zwerchfellkuppe anliegt; dann wird auf die Spitze der Nadel eine mit einem Häkchen versehene Oese aufgesteckt; an dem Häkchen ist eine Schnur befestigt, die über eine Rolle läuft, welche mit einem Gewichtchen belastet wird; dasselbe trägt einen Stift mit einem Glasschreiber, der auf dem Papier eines Kymographions die Zwerchfellbewegung registrirt. Die Versuche führten in $\frac{2}{3}$ der Fälle zu positiven Resultaten.

Am Hunde gelang es P. von einer Stelle aus, die identisch ist mit der Stelle Unverricht's (dritte äussere Windung, nach aussen vom Orbiculariscentrum) die Athmung in der expiratorischen Lage zum Stillstand zu bringen, die Athembewegungen zu hemmen. Ein gleicher Effect zeigt sich bei der Katze in der Umgebung des vordersten und gleichzeitig lateralsten Abschnittes des Sulcus, der die zweite von der dritten Hauptwindung trennt. Es bewirkt die Reizung der genannten Stelle dasselbe, was wir als Ausdruck der Willensthätigkeit so häufig beobachten: Stillstand der Athmung in expiratorischer Lage. Vom Stirnhirn konnte kein Athmungsstillstand ausgelöst werden. Bei 3 (unter 10) Katzenversuchen konnte ferner durch Reizung einer bestimmten Rindenstelle exquisiter Inspirationstetanus des Zwerchfells hervorgerufen werden.

v. Frankl-Hochwart.

6) Ueber Augenbewegungen bei Sehsphärenreizung, von Alexander Obregia. (Arch. f. Anat. u. Physiologie. 1890. Physiol. Abthlg.)

Die vorliegende Arbeit ist eine weitere Ausführung der in diesem Centralblatt bereits referirten Munk'schen Mittheilungen (Jahrg. 1890, Nr. 5). Die Operationsmethode wird genau beschrieben. Im vorderen Sehsphärengebiet sind stärkere faradische Ströme erforderlich, als im hinteren, um deutliche Augenbewegungen zu erzielen. Die Augenbewegungen nach unten sind nicht so ergiebig wie die nach oben; es hängt dies mit der Lage des Tapetums im oberen äusseren Netzhautquadranten des Hundes zusammen.

Bemerkenswerth ist, dass nach Abtragung der Sehsphärenrinde auch die faradische Reizung der Marksubstanz ganz analoge Augenbewegungen ergiebt.

Die Unabhängigkeit der durch Reizung der Munk'schen Augenregion F hervorgerufenen Augenbewegungen von denen der Sehsphäre ergiebt sich daraus, dass erstere auch nach beiderseitiger Sehsphärenexstirpation persistiren.

Zur Narkose wurde nur Aether und zwar in möglichst kleiner Menge verwandt. da jede stärkere Narkose die Rindenreizbarkeit gerade mit Bezug auf die Augenbewegungen besonders stark, auch nach dem Erwachen, zu schädigen scheint.

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

- 7) **Anatomie pathologique des neurites périphériques**, par J. Babinski. (Extrait de la Gazette hebdom. de Médec. et de Chirurgie. 1890. Août.)

Auf eine längere historische Einleitung und eine Betrachtung über die pathologische Anatomie des centralen Nervensystems folgt eine Beschreibung der Histologie des normalen peripherischen Nerven. Dann wird die Waller'sche Degeneration ausführlich dargestellt. Die Neuritiden werden eingetheilt 1. in solche mit peripherischem Ursprung. Es kann afficirt sein a) die Scheide, b) das Perineurium, c) das Endoneurium, d) die Blutgefäße, e) die Lymphgefäße, f) die interannulären Segmente, g) der Axencylinder. 2. in solche mit centralem Ursprung. Die Nervenzellen und somit die Ernährungscentra des peripherischen Nerven sind erkrankt. Die Form dieser Erkrankung kann sein a) eine bruske Verletzung, b) eine langsame Degeneration, c) les cellules nerveuses ne présentent que des modifications de nature dynamique. Die Gruppen werden einzeln durchgenommen.

Die Veränderungen der Nerven bei Quecksilbervergiftung, Alkoholismus, Diphtherie, Tuberculose, Syphilis und Lepra werden mehr und weniger genau besprochen.

Verf. glaubt, wie schon aus obiger Eintheilung hervorgeht, dass eine Anzahl der sog. peripherischen Neuritiden de facto von Veränderungen der Nervenzellen abhängen. Er macht, im Gegensatz zu den Befunden im Rückenmark, mit Recht darauf aufmerksam, wie unmöglich es ist, aus den pathologisch-anatomischen Veränderungen der peripherischen Nerven auf das klinische Bild Schlüsse zu machen.

An Thatsachen bietet die Arbeit nichts Neues. Die Litteratur ist gut berücksichtigt, die Form der Darstellung eine äusserst lebendige. P. Kronthal.

- 8) **Sur un cas d'hémianésthésie de la sensibilité générale, observé chez un hémiplégique et relevant d'une atrophie du faisceau rubané de Reil**, par J. Dejerine. (Arch. de Physiol. norm. et path. 1890. Nr. 3.)

Bei einem 58jährigen Manne bestand seit 8 Jahren eine Hemiplegie des rechten Armes und Beines mit Contractur, wozu seit 2 Jahren eine Parese und Contractur des linken Beines hinzugekommen war. Ferner bestand ein continuirlicher, lateraler congenitaler Nystagmus. Die Sprache war scandirt. Endlich war auf der ganzen rechten Körperhälfte die Empfindlichkeit für Berührung, Temperatur und Schmerz erheblich herabgesetzt. Im Gesicht war diese Hypästhesie weniger ausgesprochen als an den übrigen Körpertheilen. Sie schnitt genau mit der Mittellinie ab, nur an einigen Stellen überschritt sie dieselbe um einige Millimeter.

Die Diagnose wurde auf multiple Sklerose gestellt, die Hemianästhesie auf eine complicirende Hysterie bezogen. Die Section ergab einen hämorrhagischen Heerd im linken Linsenkern, in der hinteren Hälfte des vorderen Schenkels und im Knie der linken inneren Kapsel. Die Hemianästhesie fand ihre Erklärung erst bei der mikroskopischen Untersuchung: es fand sich nämlich eine Atrophie des rechten Burdach'schen Kernes und der aus demselben zur Schleife ziehenden Fasern. In der Schleife bestand eine Degeneration des medialen und ventralen Theiles, also der sog. oberen Schleife. Die Degeneration liess sich bis in die Regio subthalamica, aber nicht bis in die innere Kapsel verfolgen.

Diese Degeneration der Schleife ist nach D. entweder auf eine primäre Atrophie des Burdach'schen Kernes zu beziehen und dann ascendent oder es handelt sich um

eine vom Heerd im Linsenkern ausgegangene absteigende Degeneration. In letzterem Falle kämen speciell die Fasern der Linsenkernschlinge in Frage.

Bemerkenswerth ist in dem Fall auch, dass trotz völliger Zerstörung des linken Kapselknies keinerlei Zungenlähmung bestand. — Die secundäre Degeneration der Pyramidenbahn betraf vom Lendenmark abwärts beide Rückenmarkshälften.

Th. Ziehen.

9) Ueber die Gewebsveränderungen des Rückenmarks in Folge von Compression (aus dem klin. Laboratorium des Prof. Mierzejewski), von Privat-Doc. Dr. P. Rosenbach und Dr. A. Schtscherbak in St. Petersburg (mit 1 Tafel). (Virchow's Arch. 1890. Bd. CXXII. 1. October.)

In den Wirbelkanal wurden Kügelchen und Stäbchen verschiedener Grösse aus reinem Silber eingeführt. Die Grösse ersterer betrug 2—4,5 mm, die letzterer 2 mm Flächendurchmesser bei 4 mm Höhe. Als Versuchsthiere wurden Hunde benutzt. Nur diejenigen wurden verwerthet, bei denen die Section unzweifelhaft Compression des Rückenmarks ergab und irgend welche andere irritirende Momente mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnten.

Unmittelbar nach der Operation, die dicht oberhalb der Lendenanschwellung ausgeführt wurde, bestand Paraplegie beider Hinterextremitäten, die jedoch bald schwand. Eine Reihe von Hunden behielt dann eine Parese einer Extremität, entsprechend der Seite der Operation, in wechselnder Intensität zurück. Andere hatten nur eine Schwäche der hinteren Extremitäten nebst Störungen des Ganges. Sie stellten beim Gehen und Stehen die Hinterpfoten zu weit auseinander, beim Laufen glitten sie seitwärts aus. Zum Theil war es ein atactisch-spastischer Gang. Die Muskeln der hinteren Extremität waren rigid, die mechanische Erregbarkeit gesteigert. Die Schmerzempfindlichkeit war nicht aufgehoben. Diese Erscheinungen blieben constant.

Die Autopsien ergaben: Die Kügelchen lagen an der Stelle, wo sie eingeschoben waren. Das sie umgebende Fettgewebe war hyperämisch; Dura nie verwachsen; Pia nicht getrübt, nicht verdickt. Das Rückenmark zeigte in einigen Fällen makroskopisch nichts Bemerkenswerthes, in anderen Fällen war an der Stelle des Druckes eine Veränderung der Configuration und örtliche Erweichung des Gewebes. Je nach dem klinischen Verlauf wurden auch zweierlei Arten von Veränderung in der Histologie des Markes und zwar nur, im Niveau oder der nächsten Umgebung der Compression gefunden. In den Fällen, in denen makroskopisch eine Configurationsveränderung des Markes nachzuweisen war, zeigte das Mikroskop Gewebdefecte, die mit einem Saum pathologischen Gewebes, aus welchem verdickte Neurogliabälkchen herausragten, umgeben. In den entfernteren Partien sind nur die Neurogliabälkchen verdickt, einige Axencylinder sind zerfallen, einige fehlen. Die Hinterstränge zeigen diese Veränderungen am stärksten. Der Substanzdefect hat manchmal auch die grauen Hörner ergriffen. Die graue Substanz ist häufig infiltrirt. Die Zellen der Vorderhörner sind meist gequollen, trübe, vacuolisirt. Die Gefässe sind verdickt, die perivascularären Räume erweitert. Auch der Centralkanal ist erweitert. Secundäre Degeneration war nachzuweisen. In den Fällen, in denen makroskopisch keine Veränderungen wahrzunehmen sind, zeigte das Mikroskop Höhlen, die theils leer, theils mit structurlosen, homogenen, colloidartigen Massen gefüllt waren. Sie hatten einen schmalen Saum oder grenzten direct an das Rückenmarksgewebe. Die Höhlen hingen nie mit dem Centralkanal zusammen und occupirten meist die graue Substanz. Der Centralkanal war ungemein erweitert. Im Uebrigen waren weisse und graue Substanz normal, soweit sie nicht den Höhlen, resp. Spalten anlagen.

Während also in der einen Reihe von Fällen die Compression mehr degenerirend auf die Nervensubstanz selbst gewirkt hat, war ihre Hauptwirkung in der anderen

Reihe eine Behinderung der Circulation der Cerebrospinalflüssigkeit. Nicht selten waren an demselben Organ beide Aeusserungen der Compression zu constatiren. Dass Entzündung stellenweise die Ursache der Veränderung gewesen sei, wird nicht angenommen, weil die Pia keinerlei Entzündungserscheinungen zeigte, weil die Heerde sehr circumscripirt waren und weil sich veränderte Fasern stellenweise zwischen normaler Neuroglia fanden.

Alle Veränderungen sind auf Stauung der Lymphe zurückzuführen.

Zuletzt wird noch die Theorie über Syringomyelie erörtert. Die Arbeit ist sehr ausführlich und ein werthvoller Beitrag zur Frage nach den Wirkungen einer Compression des Markes ohne Nebenaffectationen.

P. Kronthal.

10) **Kliniska och patologiskt-anatomiska bidrag till kannedom om den amyotrofiska lateralsklerosen, af Thorbjörn Hwass i Stockholm.** (Nord. med. ark. 1889. XXI. 3. Nr. 15. S. 1—67; 4. Nr. 27. S. 1—44.)

Die Arbeit stützt sich auf einen Fall, der lange Zeit und sehr genau in der Klinik des Prof. E. Bruzelius beobachtet worden ist. Der 37jährige Kranke, bei dem erbliche Verhältnisse nicht nachgewiesen werden konnten, wurde am 31. Aug. 1880 aufgenommen. Nach einer anstrengenden Arbeit in sehr unbequemer Stellung hatte Pat. im Febr. 1879 einen allmählich auftretenden Schmerz in der linken Hälfte bemerkt, der anhaltend war und sich bis zum Knie herabzog, nach Einreibungen mit Kampherliniment sich aber nach einigen Monaten wieder verlor. Im Frühjahr 1880 trat Schmerz in der linken Weiche auf mit Schwäche im linken Beine, im Laufe des Sommers auch im rechten Beine, auch mit dem Gefühl von Kälte und Taubheit in den Beinen. In den Armen war keine Störung vorhanden, der Stuhlgang war etwas träge, aber regelmässig, die Blasenfunction war nicht gestört. Im October bestand Parese der Beine mit vermehrten Sehnenreflexen und Spinalpilepsie; das Erb'sche Phänomen sprang von einem Beine auf das andere über; bei passiven Bewegungen blieben die Antagonisten unthätig, nur der Quadriceps femoris leistete bei Beugungen des Kniegelenks zu Anfang etwas Widerstand. Die Muskeln waren schlaff, aber nicht atrophisch, bei activen Bewegungen der Beine stellte sich starkes fibrilläres Zittern ein. Das linke Bein wurde beim Gehen geschleppt. Pat. konnte mit geschlossenen Augen stehen, ohne zu wanken. An den Armen waren die Sehnenreflexe vermehrt und es bestand fibrilläres Zittern. Pat. hatte Schmerz im Rücken. Das Gefühl war ungestört, wie auch die elektrische Reizbarkeit. Später traten auch Periostreflexe an den Armen und Beinen auf. Im Frühjahr 1881 hatte das Zittern zugenommen, Atrophie an den Fusssohlen, Parese der Arme und Greifenklauenstellung der Finger hatten sich eingestellt, später bildete sich an den Füssen Equinovarusstellung aus. Pat. konnte sich nicht mehr ohne Hülfe aufrecht halten oder erheben. Der linke Arm war stärker afficirt, seine Muskeln atrophisch, besonders der Thenar und Hypothenar. Die Reflexe waren noch mehr verstärkt, die galvanische Reizbarkeit hatte abgenommen. Das Zittern verbreitete sich über den ganzen Körper und in den Beinen entstanden bei dem Versuche der Bewegung heftige Schmerzen und krampfartige Contractionen. Im Jahre 1883 bestand Adductionscontractur der Schenkel, von jedem Punkte der Beine aus konnte Spinalpilepsie ausgelöst werden, an den Armen bestand beträchtliche Parese und fast totale Atrophie. Auch Parese der Rücken- und Bauchmuskeln hatte sich eingestellt, Zittern und Parese der Lippen und der Zunge, Dysarthrie und Dysphagie, die Expiration war erschwert; alle willkürlichen Bewegungen waren saccadirt. Ende 1883 konnte Pat. seine Lage nicht mehr verändern, die Sehnenreflexe hatten abgenommen, die Atrophie war fortgeschritten, ebenso die Parese der Zunge und der Lippen und die Dysarthrie und Dysphagie. Die Herzbewegungen waren unregelmässig und schwach. Partielle Entartungsreaction war vorhanden, Sensibilität, Hautreflexe, Function der Blase und des Mastdarms blieben ungestört. Am

1. Juni 1885 starb Pat. in Folge des Eindringens von Nahrungsmitteln in die Luftwege beim Schlucken.

Bei der Section zeigte sich das Rückenmark verdünnt, die gekreuzten Pyramidenbündel verändert, der Bulbus abgeplattet. — Das Türck'sche Bündel fand sich nur im rechten Vorderstrang; die vorderen Hörner hatten verschiedene Form, auf Querschnitten zeigte sich die rechte Hälfte vergrössert. In der weissen Substanz zeigte sich Verminderung der Zahl und Dicke der Nervenröhren, Vermehrung des Gewebes und der Kerne der Glia ohne Umwandlung in Keratin; einzelne Stränge, z. B. die Goll'schen, erschienen normal. In der grauen Substanz fand sich Vermehrung der Gliakerne, Entartung der Ganglienzellen, beträchtliche Verminderung der Zahl der Nervenröhren mit Myelinscheide. Die Pyramidenvorderstrangbahn rechts und die Pyramidenseitenstrangbahnen, besonders rechts, waren degenerirt, mehr im unteren Theile des Rückenmarkes als im Cervicaltheile. In den Pyramidenseitensträngen fanden sich zerstreut dicke gesunde Röhren, die von den Clarke'schen Säulen kamen und nach den directen Kleinhirnseitenstrangbahnen gingen, die Gefässe waren entsprechend der Degeneration grösser und die Capillaren zahlreicher als im normalen Zustande, ihre Adventitia war verdickt; die Degeneration war geringer in der vorderen gemischten Seitenstrangzone. In der grauen Substanz waren die vorderen Hörner mit Einschluss der intermediären Seitenregion degenerirt, letztere war jedoch im Dorsalmark unversehrt. In den vorderen Wurzeln fand sich Vermehrung des Bindegewebes und der Kerne, Verminderung der Röhren, besonders im Lendenmark, die Cervicalwurzeln waren nicht degenerirt, die Dorsalwurzeln wenig. An Bulbus und Pons betraf die Degeneration nur die Kerne und die intra- und extrabulbären Wurzeln des 12. und 7. Nerven. Im Pyramidenbündel nahm die Degeneration rasch oberhalb der Kreuzung ab, besonders rechts. Es waren also die Organe der motorischen Leitung degenerirt und die Röhren der vorderen gemischten Seitenstrangzone, wie auch die verticalen Röhren der Vorderhörner.

Die Degeneration in den Pyramidenbahnen war nach Hw. primär, der Degenerationsprocess war eine Atrophie.

Walter Berger.

11) Ueber die Brüchigkeit der Rippen von Geisteskranken, von Dr. M. Konstantinowski (Wojennomedicinski Journal 1890, Mai. Russisch.)

Verf. untersuchte die Rippen von 22 Geisteskranken, darunter 12 Paralytiker, 4 Paranoiker, die übrigen Schwachsinnige verschiedener Art.

Die chemische Analyse ergab Vermehrung der organischen Bestandtheile in den Rippenknochen Irrsinniger, im Vergleich zum normalen Verhalten. Indem die organischen Bestandtheile der Rippen bei Gesunden durchschnittlich 32—42 % betragen, fand Verf. in seinen Fällen 37—62 %.

Ferner wurde vermittelst eines speciell dazu construirten Apparats die minimale mechanische Kraft bestimmt, die erforderlich war, ein Stück getrockneter, aus der Leiche entnommener Rippe zu zerbrechen; doch diese Untersuchungsergebnisse liessen sich zu keinen genaueren Schlüssen verwerthen, obgleich jedenfalls die grösste Widerstandsfähigkeit an der Rippe eines zum Vergleich genommenen Subjectes gefunden wurde, das nicht an nervösen Affectionen gelitten hatte und an Endocarditis verstorben war.

Die mikroskopische Untersuchung erwies an den Rippen in mehreren Fällen das Vorhandensein eines degenerativen Processes, indem die Rindensubstanz des Knochens fibrilläre Beschaffenheit annimmt und die Gefässe des Knochenmarks erweitert erscheinen.

Die Beschreibung der Untersuchungsergebnisse ist im Ganzen etwas summarisch gehalten.

P. Rosenbach.

Pathologie des Nervensystems.

12) Ueber Landry'sche Paralyse, von Dr. C. Eisenlohr. Aus dem allgemeinen Krankenhaus in Hamburg. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 38.)

Zwei Fälle von Landry'scher Paralyse, die in kurzer Frist tödtlich verliefen, boten E. Gelegenheit Untersuchungen über die Pathogenese und die pathologische Anatomie dieses bisher noch nicht genügend aufgeklärten Krankheitsprocesses anzustellen.

In Bezug auf den klinischen Theil der typisch verlaufenden Fälle sei auf das Original verwiesen. Beide Beobachtungen verliefen afebril.

Die Section ergab im I. Falle folgendes Resultat: weiche, grosse Milz, hämorrhagische Herde in Lungen und Darm, Schwellung der Mesenterialdrüsen und der Follikel der Dünndarmschleimhaut, also das Bild einer acuten Infectionskrankheit. — Die histologische Untersuchung des Rückenmarks und der Medulla oblongata ergab keine Veränderungen. Die Untersuchung der peripherischen Nerven mittelst frischer Osmiumpräparate erstreckte sich auf die Wurzeln der wichtigen bulbären Nerven, auf mehrere vordere Wurzeln des Rückenmarks und auf zahlreiche Muskeläste verschiedener Nervengebiete, sowie einzelne Hautäste. Es fanden sich quantitativ geringe, aber unzweifelhafte Degenerationen an den Nervenfasern selbst und Proliferation der zelligen Elemente des Endoneurium in der Wurzel und den peripherischen Zweigen des rechten Hypoglossus, den bulbären Accessoriuswurzeln, den vorderen Wurzeln des Halsmarks, den Endverzweigungen des N. phrenicus dextr., einem Muskelast des N. radialis dext., in solchen Aesten des N. cruralis. Die hinteren Wurzeln waren normal. — Die Untersuchung auf Mikroorganismen im gefärbten Präparate sowie Culturen ergaben ein negatives Resultat.

Section II: Milz normal. Linke Nebenniere zeigt einen erbsengrossen Käseherd. Schwellung der Mesenterialdrüsen, ferner der Follikel am unteren Theil des Ileum; dort sind vereinzelte Geschwüre, deren Grund mit miliaren Tuberkeln besetzt ist. Die in gleicher Weise wie in Fall I vorgenommene Untersuchung des Nervensystems ergibt analoge oder geringere Veränderungen wie vorher beschrieben in der rechten Vaguswurzel, den vierten bis achten vorderen Cervicalwurzeln, in der ersten vorderen Dorsalwurzel, in einem Muskelast des N. tibialis dexter. Nach der Härtung in Sol. Müller und Alkohol fand sich eine Kernvermehrung im Bindegewebe der vorderen Wurzelfasern, der Cauda exquina, ferner im Stamm des N. ischiadicus dexter. Das Rückenmark wies in der Höhe der 11. und 12. Dorsalwurzeln eine ausgebreitete Myelitis auf; sonst war es ebenso wie die Medulla oblong. normal. — In bacteriologischer Hinsicht gelang es, an Culturen und Schnittpräparaten mehrere Formen von Mikroorganismen, jedoch keine Tuberkelbacillen in den verschiedensten Theilen des Rückenmarks, der peripherischen Nerven und der Milz nachzuweisen.

In der Epikrise hebt E. zunächst hervor, dass der erste Fall der jetzt geläufigen Anschauung der Landry'schen Paralyse als einer acuten Infectionskrankheit durchaus entspricht, während die Erkrankung im zweiten Fall als eine Complication der Tuberculose anzusehen ist. Welche Bedeutung den Mikroorganismen bei der Affection zufällt, lässt sich bei dem negativen Befund des ersten Falles nicht feststellen. Jedenfalls ist die Existenz eines specifischen Mikroorganismus der Landry'schen Paralyse sehr unwahrscheinlich. Dagegen schliesst sich E. der von Nauwerck und Barth vertretenen Meinung an, dass die histologischen Veränderungen an den Nerven schon allein, wie der erste Fall lehrt, eine Erklärung des Landry'schen Symptomencomplexes ermögliche. Jedoch widerspricht E. der von den genannten Autoren aufgestellten Behauptung, dass die Landry'sche Paralyse unter allen Umständen nur eine Polyneuritis sei, und dass etwaige gleichzeitige Veränderungen am Rückenmark wie im obigen zweiten Fall für die Affection keine Bedeutung haben. E. hält es für durchaus möglich, dass auch eine Erkrankung des Rücken-

markes allein, ohne Betheiligung der peripheren Nerven, das Landry'sche Symptomenbild hervorbringen kann.

Bezüglich des mikroskopischen Befundes an den peripheren Nerven, deren Veränderungen nicht allein interstitieller Natur waren, sondern auch parenchymatös-degenerative Vorgänge am Nervenmark selbst, zum Theil noch in den ersten Stadien des Processes darstellten, betont E. die Nothwendigkeit der Untersuchung am frischen, d. h. mit Osmium behandelten Präparat, da die gefärbten Schnitte durchaus nicht zur Erkennung feinerer histologischer Veränderungen der Nervenfasern genügen.

Dass trotz der noch mangelhaften pathologischen Ausbeute es sich um eine direct und ohne gröbere histologische Veränderungen wirkende toxische Ursache in der Mehrzahl der Fälle von Landry'scher Paralyse handelt, hält E. bei dem rapiden Verlaufe der Erkrankung für wahrscheinlich. A. Neisser (Berlin).

13) Ueber die Landry'sche Paralyse. Inaugural-Dissertation von H. Behmer. (Berlin 1889. 40 Seiten.)

Einer historisch-kritischen Uebersicht der bisher über die Landry'sche Paralyse veröffentlichten Arbeiten folgt die ausführliche Mittheilung einer Krankengeschichte aus der Charité (Nervenabtheilung des Prof. Westphal), welche die Casuistik dieser Krankheit um einen neuen interessanten Fall vermehrt. — Die Landry'sche Paralyse stellt nach B. einen Symptomencomplex dar, der vom klinischen Standpunkt betrachtet zwar gemeinschaftliche Grundzüge in allen Fällen zeigt, aber durch die verschiedensten Prozesse bedingt sein kann. Wir kennen jetzt die wichtige Thatsache, dass ein Theil derjenigen Krankheitsformen, welche den Typus spinaler Erkrankungen tragen und bisher dazu gerechnet wurden, auf eine Erkrankung vielfacher peripherer Nerven zurückzuführen ist; da indessen beiderlei Prozesse symptomatologisch nicht zu scharf zu trennen sind, ja auch, was den pathologisch-anatomischen Process betrifft, oft ineinander übergehen, dürfen wir auch diese Fälle nicht dogmatisch voneinander trennen; demnach verstehen wir unter Landry'scher Paralyse eine Lähmung, die sich von scheinbar unbedeutenden Anfängen in kurzer Zeit zu erschreckender Intensität und Verbreitung ausbildet. Den Sitz der Erkrankung haben wir in den Pyramiden der Med. obl., Seitensträngen des Rückenmarks, grauer Substanz der Vorderhörner, in den Wurzeln und peripherischen Leitungsbahnen oder an allen diesen Punkten zugleich zu suchen; je nach der Betheiligung der einzelnen Theile dieser Bahnen werden die Symptome (electriche Erregbarkeit, Verhalten der Sensibilität und Reflexe, Atrophie etc.) verschieden auftreten. Eine Degeneration oder entzündliche Läsion der peripherischen Nerven wird auszuschliessen sein, wo in einem Falle, der unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse verläuft, die elektrische Erregbarkeit intact ist, während eine Verminderung oder Erlöschen derselben sich auch bei einer Läsion der grauen Vordersäulen finden kann. Die Intactheit der Sensibilität spricht zwar mehr für eine Affection der Vorderhörner, ist jedoch auch schon bei hochgradiger Veränderung der peripherischen Bahnen festgestellt worden. In seltenen Fällen kann die Krankheit auch absteigend verlaufen (Roth und der Fall Cuvier). Stets wurde der Verdacht einer Vergiftung oder Infectiouskrankheit bei der Forschung nach der Ursache der Erkrankung wach. Broadbent und Myrtle beobachteten sie bei Alkoholisten, Westphal nach Diphtherie, Curschmann nach Typhus, Baumgarten nach Milzbrandinfection; in den häufigen Fällen mit negativem Befunde dürften vielleicht die durch die Infectiouskeime gebildeten giftigen Umsatzstoffe, die Ptomaine, jene schweren nervösen Symptome verursachen. — Der beschriebene Fall, der sich im Laufe der Zeit erheblich besserte, hat dadurch noch besonderes Interesse, dass sich die Krankheit kurz nach einer Verwundung entwickelte, die dem Kranken durch den Hufschlag eines an Septicämie erkrankten Thieres beigebracht war. Da die diesbezüglichen Angaben erst spät gemacht wurden, konnten Blutuntersuchungen nicht

stattfinden; auch die Art der Erkrankung des Thieres konnte nicht in Erfahrung gebracht werden. Kalischer.

14) Landry's paralysis, by Godfr. Carter. (The Brit. med. J. 17. Mai 1890. p. 1127.)

25jähriger, verheiratheter Mann, Heizer der Locomotive, erkrankt unter wunden Hals, allgemeiner Schmerzhaftigkeit, Schüttelfrost; kein Kopf- noch Rückenschmerz. Schon seit Wochen hatte Patient sich müde und abgeschlagen gefühlt. — Der Hals heilte in kurzer Zeit (katarrhalische Entzündung). — In 3 Tagen stellt sich Schwäche, Stumpfheit und Prickeln in beiden Beinen und Armen ein. Keine Ataxie; Sprache unverändert. Nach einigen Tagen kann Patient nicht mehr vom Stuhle aufstehen, Erbrechen tritt ein; Schweiß bei schnellem Puls und normaler Temperatur. Sensibilität normal. Blase und Rectum frei. 12 Tage nach Beginn war die Krankheit auf der Höhe. Es zeigten sich cerebellare Symptome: Dysphagie, Dyspnoe. Der ganze Körper hob sich, um eine Respiration auszuführen; Paralyse des Diaphragma drohte, ebenso der Muskeln des Stammes, der Defécation. Arme und Beine liegen wie todte Körper. Pupillen weit; profuser Schweiß. Die Nackenmuskeln gelähmt; der Kopf fällt absichtslos, ungetragen nach hinten oder seitwärts. Die Stimme ist heiseres Flüstern. — So bestand der Zustand mehrere Tage unter grösster Lebensgefahr. Alsdann trat von oben nach unten eine Besserung ein, zunächst im Schlucken und Athmen, die Stimme hob sich mit Frequenz des Pulses und Vertiefung der Respiration. Die Pupillen wurden normal u. s. w. In einer Woche weiter konnten Finger und Arme bewegt werden, dann die Zehen und Beine. 6 Wochen war Patient im Bette gewesen; 2 Wochen später konnte er durchs Zimmer gehen; nach einigen Monaten war er völlig hergestellt und arbeitsfähig.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

15) Ein Fall acuter aufsteigender Alcohollähmung, von M. Lunz und A. Mamurovski. (Aus einem zum Jubiläum von Prof. Koshewnikow herausgegebenen Sammelwerk. Moskau 1890. Russisch.)

Am 15. November 1889 wurde ein 38jähriger Mann in das Moskauer städtische Krankenhaus mit folgendem Status aufgenommen: Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz, Hallucinationen des Gesichts und Gehörs. Vollständige Lähmung an beiden Unterextremitäten im Gebiet der NN. peronei, Herabsetzung der Sensibilität an den Unterschenkeln und Füßen; Schmerzhaftigkeit beim Druck auf Nervenstämme und Muskeln; seitens der electricischen Erregbarkeit theils völlige, theils partielle Entartungsreaction. An den Oberextremitäten Lähmung der vom N. radialis versorgten Musculatur (mit Ausnahme des M. supinator longus), ebenfalls mit Entartungsreaction und Herabsetzung der Sensibilität im entsprechenden Hautgebiet.

Patient war in hohem Grade trunksüchtig und in Folge dessen bereits seit mehreren Jahren beschäftigungslos. Er hatte früher wiederholt Anfälle von Delirium tremens. Seit einem Jahr verspürt er Schmerzen in den Beinen, und zugleich wurden dieselben schwach. Seit einem Monat war die Schwäche soweit vorgeschritten, dass er nicht mehr gehen konnte, und seit zwei Wochen sind auch die Arme schwach geworden.

Fünf Tage nach der Aufnahme gesellten sich Lähmungserscheinungen seitens der Nn. abducentes und inneren Aeste der Oculomotorii hinzu. Nach weiteren vier Tagen bekam Patient einen epileptoiden Anfall. Es stellte sich Fieber ein, die allgemeine Schwäche nahm zu. Die Muskellähmung breitete sich auf die deltoidei und supinat. long. aus. Ende November unzusammenhängendes Delirium, sopor, decubitus. Am 30. Tod durch Herzlähmung und Lungenödem.

Die Section ergab in der Schädelhöhle Hyperämie der Dura, Oedem und Trübung der Pia, Erweiterung der Hirnventrikel. An der Hirnsubstanz selbst kein pathologischer Befund. Rückenmarkshäute hyperämisch, Rückenmarksubstanz ohne wahrnehmbare Veränderung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab das Fehlen jeglicher pathologischer Veränderungen am Gehirn, Rückenmark und Rückenmarkswurzeln.

Dagegen wurden sehr ausgeprägte und ausgebreitete Veränderungen an den peripheren Nerven gefunden, vorzüglich an den Nn. dorsales pedis, peronei, radiales; in geringerem Grade an den Nn. ischiadici und mediani. Die Präparate waren mit Osmiumsäure behandelt und mit Pikrocarmin gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung erwies, dass die Degeneration der Nerven die grösste Intensität an der Peripherie der Stämmchen erreichte und in centraler Richtung abnahm. An den befallenen Fasern waren die Myelinscheiden in Trümmer und Kügelchen aufgelöst, die Axencylinder verschwunden oder undeutlich, viele Schwann'sche Scheiden leer. Stellenweise bot der neuritische Process einen segmentären Charakter.

P. Rosenbach.

Psychiatrie.

10) Ueber den Mund bei Imbecillen von mongolischem Typus, von Robert Jones. (Journ. of Mental Science. 1890. April.)

Die Angaben über das Verhalten der Mundhöhle sind zahlreich, aber nicht übereinstimmend. Eine Autorität erklärt den hochgewölbten Gaumen und enge Kinnbacken für ein sicheres Zeichen der Imbecillität, eine andere bezeichnet enge, wenig entwickelte Kinnbacken als ebenso sicheres Zeichen höherer Civilisationen. Verf. ist nach Untersuchung des Mundes bei einer grossen Zahl von Imbecillen zu der Ueberzeugung gekommen, dass die hochgewölbten Gaumen seltener, als gewöhnlich angenommen wird, und vorzugsweise bei 2 Klassen der Idioten, bei Mikrocephalen und beim mongolischen Typus, vorkommen. Diese Kranken mit mongolischem Typus machten etwa 4—5% der Idioten aus; sie sind einander sehr ähnlich, meist von kleinem Wuchs, dicker Gestalt und entweder sehr heller oder dunkler Gesichtsfarbe; Längs- und Querdurchmesser des Kopfes sind ziemlich gleich gross, das Haar ist straff, dünn und spärlich, oder straff und grob, zuweilen fehlt es oder entbehrt des Pigments; Gesichtslänge und -breite sind ziemlich gleich, der Nasenrücken ist platt, die Nase aufgeworfen und scharf wie abgebissen, die Augenbrauen steigen nach aussen allmählich an, die Augenlider noch mehr, so dass der äussere Augenwinkel deutlich höher steht (wie bei den Chinesen etc.); die Augen stehen weit auseinander. Das Gesicht ist rauh, die Haut grob und schlaff, die Zunge hat tiefe Querfurchen, Hände und Füsse sind breit und kurz, die Gelenke sehr biegsam, die Lieblingsstellung das Sitzen mit untergeschlagenen Beinen (wie bei den Schneidern und den Chinesen). Sie sind schläfrig, stumpf und ungesellig, beobachten viel, sind durch Andere nicht leicht in Feuer zu bringen, aber, wenn unbewacht, sehr scherzhaft und originell. Sie ahmen Muskelbewegungen sehr geschickt nach, freuen sich über Musik und Farben, lassen sich bis zu einem gewissen Grade erziehen und sind Anderen gern gefällig, wenn sie Lust haben. Sie sind oft kurzsichtig. Ihre Articulation ist fehlerhaft; sie können selten die Zischlaute aussprechen, lernen es aber durch Unterricht besser; ihre Lebensdauer ist meist kurz; selten leiden sie an Epilepsie. Meist sind sie die jüngsten in grossen Familien oder der Altersunterschied ihrer Eltern ist gross. Die besonderen Eigenthümlichkeiten der Mundhöhle sind oft erblich; bemerkenswerth ist auch, dass Zahnanomalien sehr oft mit den erwähnten Haut- und Haaranomalien zusammenfallen (wie das Darwin für manche Säugethierarten hervorgehoben hat). Ueber die einzelnen Theile der Mundhöhle bemerkt Verf.: 1. Stellung der Zähne. Prognathie

war niemals ausgesprochen, meist überragt der Unterkiefer den Oberkiefer ein wenig; die Backzähne sind ziemlich normal, der Kieferwinkel nicht übermässig rechtwinklig. Der Schmelz der unteren Schneidezähne ist ziemlich gleichmässig, doch war an den unteren Zähnen mehr Weinstein in Folge der bei allen Idioten gewöhnlichen Speichelansammlung. Die Vorderzähne sind nicht sehr regelmässig, die Neigung zur Correction ist bei dem Fehlen des gleichmässigen Lippen- und Zungendrucks der normalen Kinder gering oder sie fehlt ganz. 2. Die Kiefer. Zuweilen ist der Vordertheil des Unterkiefers abnorm entwickelt, so dass Spalten zwischen den Vorderzähnen bestehen, während die Backzähne dicht gedrängt sind. Im Oberkiefer ergiebt der geringe Abstand der Alveolen von einander in der Ebene der vorderen Backzähne die häufigste Missbildung; bei einem Kinde betrug der Abstand des höchsten Punktes des Gaumens von der Zahnkrone über 3 cm, wodurch die Stimmbildung sehr beeinträchtigt wurde. 3. Der Gaumen. Am gewöhnlichsten findet sich der V- oder keilförmige Mund, wobei häufig die Zähne statt der elliptischen Anordnung zwei convergirende, vorn zusammen-treffende Linien einnehmen; dabei ist der Gaumen meist hoch und gewölbt. Die Seiten sind untereinander symmetrisch, die Verbildung beschränkt sich meist auf den Oberkiefer. Die Verkleinerung des Alveolenabstandes spricht sich erst zur Zeit der Ausbildung der bleibenden Zähne aus; da die Backzähne im Allgemeinen von diesem Verengungspunkt der vorderen Backenzahngegend aus divergiren, so muss hier ein Winkel entstehen, wenn nicht der Vordertheil des Kiefers, der sich nach der Geburt in der Form nicht verändert, während des intrauterinen Lebens das Gepräge zur späteren Divergenz erhalten hat. Dieser Winkelbildung kann übrigens abgeholfen werden. — Bei vielen von diesen Kindern ist der Schmelz unregelmässig, abgebröckelt, grubig oder geriefelt.

Dornblüth.

Therapie.

17) I. Versuche mit *Orexinum muriaticum*. II. Chloralamid bei Geisteskranken. III. Amylenhydrat bei Epilepsie, von Umpfenbach. (Therapeutische Monatshefte. 1890. October.)

I. Bei der Unzuverlässigkeit der bisherigen hungererregenden Mittel musste die Empfehlung des Orexins seitens Peuzoldt's (Therapeut. Monatshefte. 1890. Febr.) mit Freuden begrüsst werden. Die Versuche, die U. an sich selbst anstellte, fielen zu Gunsten des Mittels aus, denn 0,25 *Orexin. mur.* in gelatinirter Pille genommen, bewirkte nach 3 Stunden das Auftreten von Heiss hunger. Von der Anwendung in gelatinirter Pille darf nicht abgegangen werden, da sich anderenfalls leicht Schwindel und Brechreiz einstellt. Das Mittel wurde bei 25 Geisteskranken angewendet: Eine hypochondrische Dame, die nie Appetit haben wollte, rief Nachts nach Brod! Bei 11 Fällen von vollständiger Nahrungsverweigerung in Folge von Stupor oder Wahnvorstellungen wurde das *Orexin* (0,5 zweimal täglich) in der Futtersuppe mit der Schlundsonde eingeführt; bei 5 von diesen Kranken wurde nach 1 - 2 Dosen *Orexin* der Hunger so angeregt, dass sie auf die Dauer allein genügend assen, in einem ferneren Falle nur vorübergehend. Bei den übrigen 5 Abstinenzlern blieb die Wirkung aus.

Im Ganzen hat U. in 63 % der Fälle von dem Mittel gute Erfolge gesehen. Die Kranken klagten viel über den schlechten Geschmack, der auch durch die Pillenform nicht ganz umgangen wird; das Mittel muss stark verdünnt in den Magen gebracht werden.

In 3 Fällen schien nach dem Einnehmen die Darmperistaltik vermehrt zu sein.

II. Chloralamid, in *Alcoh. absol.* (1:2) unter Hinzufügung von Wasser und Syrup gelöst, wurde von 2—6 g dosirt und in 55 Fällen versucht.

In 30 Fällen war der Erfolg der erwünschte, in 12 Fällen blieb er aus und in 13 Fällen war er nur vorübergehend. Bei Paranoia, Paralyse und den kurzen Erregungszuständen der Epileptiker war Chloralamid stets wirksam, während es bei der Unruhe der Blödsinnigen und den frischen Psychosen, der Tobsucht und Melancholie fast stets versagte oder nur ganz vorübergehenden Erfolg hatte. Der Schlaf tritt meistens erst eine Stunde nach dem Einnehmen ein; auf den Magen wirkte das Mittel nicht ein, doch scheint es die Darmperistaltik zu beschleunigen. Chloralamid wird monatelang gut vertragen und hat auf Gefäss- und Urogenitalsystem keinen nachweisbaren Einfluss. In einem Falle schien das Mittel bei einer alten Blödsinnigen aufregend zu wirken; zweimal wurde auch nach längerem Gebrauch des Medicaments ein Exanthem beobachtet.

Die motorische Unruhe bei Tremor essentialis und Chorea hereditaria wurde nach Gebrauch kleiner Dosen (0,5—2,0 pro die) geringer.

III. Nach Wildermuth's Vorgang wurde Amylenhydrat in Dosen von 5—8 g pro die bei 7 Epileptikern versucht; 2 Kranke, die sonst durchschnittlich 9—11 Anfälle monatlich hatten, blieben, so lange das Mittel genommen wurde, ohne Anfall; bei einem dritten half das Mittel anfangs; bei den übrigen 4 Patienten änderte Amylenhydrat die Zahl der Anfälle nicht erheblich. Bei allen Kranken trat in Folge des Mittels grosse Schlafsucht auf; nach dem Aussetzen war der Schlaf längere Zeit sehr gestört, und Kranke, die früher Nachts immer ruhig gewesen waren, wurden laut. Auffallend war bei 3 Kranken, dass nach dem Aussetzen des Mittels in den nächsten 3—4 Tagen Serien von Anfällen kamen bei Kranken, die sonst nur 1 bis 2 Anfälle an einem Tage hatten,

Erwähnt mag noch sein, dass bei zwei Epileptikern unter Amylenhydrat die Anfälle meist unvollständig blieben; es waren Patienten, die sonst fast ausnahmslos ausgesprochene epileptische Convulsionen hatten. Lewald (Liebenburg).

18) Ueber Erfahrungen bei der Suspensionsbehandlung der Tabes. Vortrag gehalten im Verein für innere Medicin (April 1890) von Dr. Georg Rosenbaum. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 37.)

Verf. giebt nach kurzer einleitender historischer Notiz einen Ueberblick über das beträchtliche casuistische Material und schliesst daran eigene Beobachtungen aus der Nervenpoliklinik von Prof. Dr. Mendel, wo eine grosse Anzahl Rückenmarkskranker, darunter allerdings in überwiegender Mehrheit Tabesfälle mittelst der Suspensionsmethode behandelt wurden. Das Gesamtergebniss ermuthigt zu weiteren Versuchen in derselben Richtung.

Von etwa 85 Kranken fallen ca. 25 Patienten, theils wegen zu geringer Behandlungsdauer, theils wegen andersartiger Erkrankungen für die gegenwärtige Betrachtung aus; von den übrigbleibenden 60 Fällen sind 27 mit Erfolg, in vielen Fällen wohl nur vorübergehender Natur, behandelt worden. Von den 27 gebesserten zeichnen sich durch Grad und Dauer der Besserung etwa 9—10 besonders aus. Im Ganzen wurden etwa 2500 Suspensionen ausgeführt; Minimum der Suspensionszahl, bezüglich der deutlich auftretenden Erfolge scheinen 15—30 zu sein. Schlimme Erfahrungen, wie sie anderwärts beobachtet wurden, kamen nicht vor, mit Ausnahme einer Ohnmacht von ganz vorübergehender Dauer (1 Min.).

Erwägt man noch besonders, dass bei der Anwendung des Verfahrens so viel wie möglich Suggestion vermieden wurde, so scheint ihre palliative Wirkung gar nicht zu bezweifeln; zwar erfahren objective Krankheitszeichen wie viscerale Paresen und Ataxie zuweilen bedeutende Besserung; ob aber ein Aufhalten des Krankheitsprocesses auf längere Dauer möglich sein wird, müssen erst längere Beobachtungen ergeben. Jedenfalls wurden alle Erfolge bei Tabikern beobachtet, während andere

spinale Erkrankungen wie Myelitis Besserung nicht erkennen liessen. Verf. schreibt dem Verfahren einen gleichen Werth wie den übrigen Methoden der Tabesbehandlung zu. Eine Tabelle veranschaulicht den Grad der Krankheit und die beobachtete Besserung.
P. Kronthal.

III. Aus den Gesellschaften.

Revue du Congrès de Médecine mentale, tenu à Rouen du 5 au 8 août 1890.
(Bulletin de la société de médecine mentale de Belgique. 1890. Sept. p. 287—304.)

Des relations de la paralysie générale et de la syphilis, par le Dr. Delaporte.

D. empfiehlt zur völligen Klarstellung der Syphilis-Paralyse-Frage die Aufstellung einer Statistik, in welcher einerseits die präsumptive Ursache aller behandelten Paralyse-Fälle und andererseits das Verhältniss früherer Syphilis bei Manischen und Alkoholikern festgestellt werden soll, um zu erfahren, ob dies Verhältniss wesentlich von dem der Dem. paralytica beobachteten differirt. In der Discussion macht Dubuissou den Alkoholismus für die Zunahme der Paralyse verantwortlich und theilt mit, er habe unter 1600 Paralytikern nur 50mal Lues constatiren können. Aetiologisch am wichtigsten seien in absteigender Reihenfolge: Alkoholismus, Erblichkeit, Ueberanstrengung, Syphilis und Trauma; sehr selten sei bei Paralyse Selbstmord (1:1600). — Regnier behauptet, dass die Syphilis, wenn sie das Gehirn eines zu Geisteskrankheit nicht prädisponirten trifft, nicht Dem. paralyt., sondern die Pseudoparalyse Fournier's nach sich ziehe. Die Statistik sei unsicher: Mendel habe 76%, Régis ebensoviel, Christian 15%, er selbst 8% Syphilis bei Paralytikern gefunden. Häufig wird Syphilis im Beginn der Dem. paralyt. erworben, dieselbe könne dann natürlich statistisch nicht verwerthet werden. Ueber die Beziehungen der Gehirnsyphilis zur Paralyse stellt R. folgende Thesen auf: 1. Gehirnsyphilis ist eine von Paralyse verschiedene und unabhängige Krankheit. 2. Syphilis ist für das Zustandekommen von Paralyse ätiologisch bedeutungslos. 3. Beim Paralytiker kann als völlig unabhängige Complication Gehirnsyphilis auftreten. — Régis findet unter seinen Paralytikern 85% Syphilis; im Allgemeinen tritt die Paralyse 12—13 Jahre nach der specifischen Infection auf; die syphilitischen Paralytiker haben im Allgemeinen ein jüngeres Alter, als die nicht syphilitischen. — Auch Cullerre hebt die relative Jugend der syphilitischen Paralytiker hervor, welche meist das 35. Lebensjahr noch nicht erreicht haben. Wenn die Syphilis bei einem Kranken vorzugsweise das Gehirn trifft, so liegt das daran, dass dasselbe in Folge ererbter oder erworbener Disposition ein Locus minoris resistentiae sei. Unter den Ursachen der Paralyse hebt C. in erster Linie Alkoholmissbrauch, dann Insolation und langen Aufenthalt in den Tropen hervor. — Voisin hat unter 560 Paralytikern nur 9mal Zeichen tertiärer Syphilis finden können; nur tertiäre Syphilis dürfe bei der Erörterung der Syphilis-Paralyse-Frage verwerthet werden. Die fehlende Ungleichheit der Pupillen sei differential-diagnostisch wichtig und spreche ebenso wie andauernder Kopfschmerz, partielle Paresen, schlecht charakterisirte Wahnvorstellungen und wenig ausgesprochene Ataxie der Zunge für Gehirnsyphilis. — Rouillard führt den grossen Unterschied in den Procentzahlen der Syphilis bei Paralyse darauf zurück, dass die Autoren ihre Resultate auf verschiedene Weise ermittelten und verlangt eine genauere Statistik, die namentlich darauf Werth legen soll, in welchem Lebensalter und wie lange vor Ausbruch der Paralyse Lues acquirirt wurde. — Laurent theilt mit, dass in Rouen 96% der Dirmen syphilitisch sind; bestände ein Connex zwischen Syphilis und Paralyse, so müsste es in der Normandie mehr Paralyse, als überall anders, geben.

De la syphilis cérébrale, par Doutrébente.

D. berichtet über eine Anzahl Paralytiker mit syphilitischen Antecedentien, welche durch spezifische Behandlung geheilt oder gebessert wurden; er empfiehlt in allen Fällen von Paralyse, wo Syphilis wahrscheinlich ist, antiluetische Behandlung einzuleiten. — In der Discussion macht Saury auf folgende Unterschiede zwischen wahrer Paralyse und syphilitischer Paralyse aufmerksam:

1. In der wahren Paralyse findet sich eine Schwächung „en masse“ der intellektuellen Fähigkeiten; in der Pseudoparalyse syphilitica ist diese Abschwächung nur theilweise vorhanden.

2. In der echten Paralyse gehen die Tiefe der Demenz und die häsitirende Sprache parallel; in der Pseudoparalyse findet sich häsitirende Sprache entweder gar nicht, oder, wenn sie vorhanden ist, steht sie in keinem Verhältniss zur Demenz.

3. Spezifische Behandlung bringt bei Pseudoparalyse Besserung, bei der echten Paralyse nicht.

Considérations sur l'urine dans la paralysie générale, par Lailler.

In der prämonitorischen Depression finden sich im Urin weniger Auswurfstoffe, als normal; erhöht sind die Producte regressiver Metamorphose im Urin ängstlich erregter Paralytiker. Unter 5000 Paralytikern fand sich kein Fall von Diabetes und von geisteskranken Diabetikern wurde keiner paralytisch. Die Phosphorsäure-Ausscheidung ist nicht vermehrt, obwohl der Paralytiker in seinen Grössenideen und Wahnvorstellungen erhebliche geistige Arbeit leistet. — Falret hat in der Depression bei Paralyse Polyurie gesehen. — Charpentier behandelt einen Paralytiker mit anfallsweise auftretender Glycosurie; die Anfälle scheinen mit Remissionen im geistigen Zustand zu coincidiren.

Sur le rôle étologique des myélopathies dans la paralysie générale, par Malfilatre.

Der Votr. berichtet von 3 Paralytikern; bei der Section fand sich im ersten Fall ein 7 mm langes Stück einer Nähnaedel im Centrum eines sehr weichen Markes, im zweiten Fall eine durch Gliom verursachte Höhlung; unmittelbar neben dem Gliom lag ein 3 mm langes Stück Kupferdraht, welches theilweise eingekapselt war. Die Fremdkörper waren von vorn eingedrungen und sasssen zwischen mittlerem und oberem Drittel des Brustmarkes. Im dritten Fall wurde durch die Section ein alter poliomyelitischer Heerd aufgedeckt (Kinderlähmung im ersten Lebensjahre); er sass im rechten Vorderhorn in der unteren Hälfte des Lendenmarkes; die Arachnoidea war stellenweise bis zum Cervicalmark hinauf knorpelartig verdickt. Beim letzten und besonders beim ersten Fall waren intra vitam spastische Symptome sehr stark ausgesprochen.

Modification de la glande thyroïde pouvant s'observer chez les idiots, par Mordret.

Bei 151 Kranken (Schwachsinnigen, Imbecillen und Idioten verschiedenen Grades) wurde die Schilddrüse durch Palpation untersucht.

Die Drüse war atrophisch

von 36 Schwachsinnigen	bei 6 (11,0 $\frac{0}{0}$) Kranken
„ 40 Imbecillen	„ 9 (22,5 $\frac{0}{0}$) „
„ 38 idiotisch Schwachsinnigen	„ 10 (26,3 $\frac{0}{0}$) „
„ 37 idiotisch Blödsinnigen	„ 9 (50,5 $\frac{0}{0}$) „

Es sei diese Progression keineswegs zufällig, sondern der Ausdruck der unterschieden bestehenden Beziehungen zwischen Gehirn und Gl. thyroidea.

In der Discussion bemängelt Sollier (und wohl mit Recht! Ref.) die Art der Untersuchung; durch Palpation könne man sich vom Zustand der Gl. thyreoides nicht überzeugen; ausserdem kenne man die normalen Schwankungen im Volumen der Drüse nicht; er habe Atrophie oder totales Fehlen der Drüse nur bei Myxoedem beobachtet.

De l'aide que le chloroforme à très petite dose apporte à la production du sommeil hypnotique, par Voisin.

Die Hypnose gelingt bei Geisteskranken nach Einathmung von wenigen (sechs) Tropfen Chloroform leichter; eine Kranke, welche 5 Wärterinnen kaum halten konnten, wurde nach Einathmung von 6 (!) Tropfen Chloroform hypnotisirt. Bei einer Kranken mit ängstlichem Delir, bei einer periodisch Trunksüchtigen, einer manisch Erregten und einer Melancholischen wurde die Hypnose nach Einathmung von sehr wenig Chloroform erreicht. Suggestion sei ausgeschlossen, das Mittel wirke durch Beseitigung des Widerstandes der Kranken.

Recherches sur la composition de l'urine dans la léthargie hypnotique, par Voisin et Haraut.

In der Hypnose, welche die Verff. bei einzelnen Kranken bis 20 Tage (!) dauern liessen, geht die Ernährung des Körpers besser vor sich, als im wachen Zustande (contra Gilles de la Tourette). Daraus wird gefolgert, dass die Hypnose kein pathologischer Zustand und der Hypnotismus ein therapeutisches Mittel sei, welches der Gesundheit nicht schade.

Sur le cocaïnisme, par Saury.

Krankengeschichte einer Cocaïn-Verrücktheit; charakteristisch für Cocaïnvergiftung seien Hallucinationen der Haut. — Im Anschluss an den Vortrag Saury's theilt Séglas einen Fall mit, in welchem Pat. 2,0 Cocaïn und fast ebensoviel Morphinum pro die nahm; Pat. fühlte kleine Insecten unter seiner Haut und sah auch Thiere unter der Haut anderer Leute; häufig seien Eifersuchts-Ideen, ähnlich wie bei Alkoholisten, vorhanden.

Folie puerperale; amnésie, astasie et abasie; idées délirantes communiquées, par Séglas et Sollier.

43jährige Frau wird im Anschluss an das puerperium geisteskrank; sie kann sich nicht, selbst wenn sie unterstützt wird, aufrecht erhalten und gehn, sondern wirft die Beine, wie ein Atactischer; im Liegen sind die Bewegungen der unteren Extremitäten normal. Die electriche Prüfung ergibt nichts, doch ist die Sensibilität an den Beinen vermindert; auch der Muskelsinn ist in beiden Beinen und Füßen (besonders links) verloren, Abschwächung des Geruchs links. Geistig finden sich Wahnvorstellungen der Verfolgung durch spiritistische Beeinflussung, Hallucinationen und absoluter Gedächtnisverlust für die Zeit nach der Entbindung; Pat. ist unorientirt über Zeit, Datum und Jahreszahl, die Sprache ist ungestört, doch kann die Kranke, die Cassirerin war, fast gar nicht mehr rechnen. Nach Ansicht der Autoren war das puerperium nur Gelegenheitsursache für das Auftreten der Psychose; der Ehemann der Pat. war überzeugter Spiritist und hatte seine Wahnideen der Kranken inducirt. Der Gedächtnisdefect erstreckte sich auch auf das „organische Gedächtnisse“, denn es fand sich Astasie-Abasie (Charcot et Blocq). Heilung wurde auf psychologischem Wege und durch Uebung mit einigem Erfolg versucht.

De l'idiotie myxoédémateuse, par Bourneville.

B. stellt die bekannt gewordenen 44 Fälle von Myxoedem-Idiotie zusammen und findet, dass beide Geschlechter ungefähr gleich beteiligt sind. Characteristisch für das Leiden sind Fortbestehn der Fontanellen, völliges Fehlen der Schilddrüse, Gedenkenheit im Gesicht und an den Gliedern, der aufgetriebene Bauch, Umbilical- (auch Inguinal-) Hernien, Langsamkeit in allen Bewegungen und eine eigenthümlich

mühsame Respiration. Als Behandlung hat man das Einbringen einer thierischen Schilddrüse vorgeschlagen; B. empfiehlt Kräftigung und vernünftige Pädagogik.

Guérison d'un cas de folie à la suite d'une opération de cataracte, par Gaurau.

26jährige Frau wird ein Jahr nach der Heirath melancholisch mit hysteriformen Anfällen. Nach Operation einer vorhandenen doppelseitigen Cataract tritt Heilung der Psychose ein; die Heilung hält heute noch — nach 2 Jahren — an.

Séglas hat ein junges Mädchen mit manischer Erregtheit und sehr vielen Hallucinationen mehrere Monate behandelt; nach Operation einer Ovariencyste trat sofort nach dem Erwachen aus der Chloroformbetäubung Heilung der Psychose ein. Auch anderweitig sind ähnliche Beobachtungen mitgetheilt worden und den Heilungen nach fieberhaften Krankheiten analog. — Dubuissou berichtet von einer Schädelfractur mit Amnesie und manischer Erregtheit; nach Heilung der Fractur verschwanden die pathologischen Symptome von Seiten der Psyche ebenfalls.

Le projet de revision de la loi du 30. juin 1838, rapport par Giraud.

An Stelle der Verwaltungsbehörde (préfet), welche bis jetzt über Sequestration von Kranken entschied, soll das Gericht treten. Der Congress beschliesst, die Aufmerksamkeit der Regierung und der gesetzgebenden Factoren hinzulenken auf eine durchaus nothwendige grössere Fürsorge für Epileptische und Idioten und auf eine höchst wünschenswerthe Verminderung von Schreibwerk bei Aufnahme von Kranken.

Sur la paralysie générale conjugale, par Cullerre.

Mendel, Siemerling und Westphal haben schon Fälle von Paralyse bei Ehepaaren veröffentlicht. Ersterer hat die Syphilis beider Gatten als ätiologisches Moment in Anspruch genommen, doch hat C. in seinen 3 Fällen nur bei einer Frau Syphilis constatiren können.

De la folie traumatique, par Dubuissou.

Kopfschmerzen, die am Punkte der Verletzung localisirt sind, lassen, ebenso wie Störungen des Gedächtnisses nach Schädeltrauma Geisteskrankheit befürchten. Die traumatische Amnesie ist von verschiedener Dauer und stets eine völlige. Am häufigsten tritt nach Trauma Paralyse und Manie ein. Um einen Zusammenhang zwischen Trauma und später auftretender Psychose statuiren zu können, müssen im freien Intervall eine Veränderung des normalen geistigen Zustandes oder Kopfschmerz oder Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen der Sinnesorgane beobachtet worden sein. Nach dem Trauma des Vaters erzeugte Kinder können neuropathisch belastet sein.

D. empfiehlt Antiphlogose und Blutentziehungen, ev. chirurgische Behandlung einer Knochendepression und Vermeidung alles dessen, was Gehirncongestion herbeiführen könnte.

Un cas de porencéphalie, par Dubuissou.

Die ganze linke Hemisphäre ist durch eine Höhle ersetzt, deren Boden der Seitenventrikel und Streifenhügel bildet; die rechte Hemisphäre war leicht atrophisch; die art. foss. Sylvii, deren Verästelungen zu beiden Seiten der fiss. Sylvii verliefen, war bedeutend verkürzt. Die Arachnoidea hing wie eine Brücke zwischen der fiss. Sylv. und den atrophischen Windungen; die Höhle enthielt 420 g gelblich tingirter, klarer Flüssigkeit. Im Anschluss an den Vortrag D.'s bemerkt Sollier, man müsse zwischen wahrer und Pseudo-Porencephalie unterscheiden. Erstere sei stets angeboren, der Defect communicire immer mit dem Seitenventrikel und die deformirten und atrophischen Windungen bilden die Wand der Höhle, die Meningen seien nicht afficirt, während bei Pseudo-Porencephalie, welche erst intra vitam entstände, die Windungen in ganz unregelmässiger Weise zerstört seien und in der Höhle eine Cyste sich befände. Die wahre Porencephalie sei eine Entwicklungshemmung, die Pseudo-Porencephalie Resultat eines destruirenden Processes.

Note sur un cas de pseudo-porencéphalie avec hémiplégié spasmodique infantile, par Michel Dansac et Deny.

Die linke Hemisphäre wog 200 g weniger, als die rechte; an der Aussenfläche befand sich eine grosse Cyste mit trübem Inhalt, in deren Niveau die Windungen völlig zerstört waren. Die äussere Wand der Cyste wurde durch die verdickten und adhärenenden Meningen gebildet. Der Sitz der Cyste entsprach genau den Windungen, welche durch die art. foss. Sylv. versorgt werden und deshalb ist der Rückschluss auf eine primäre circulatorische Störung wohl gestattet. Im Alter von 11 Monaten hatte der Träger dieses Gehirns nach mehrfachen Krämpfen eine Lähmung mit Atrophie rechts bekommen; er wurde 27 Jahr alt, starb an Phthise und hatte in den letzten Monaten seines Lebens mehrfach epileptische Anfälle; geistig war er schwachsinnig.

Trepanation tardive dans un cas d'épilepsie jacksonienne, par Boucher.

Vor 16 Jahren Depression des linken Seitenwandbeines durch einen aus der zweiten Etage herabfallenden Blumentopf, seit der Zeit Rindenepilepsie und circa 12 Anfälle monatlich. 16 Jahre nach der Verletzung wurde operirt; die Anfälle gingen sofort auf die Hälfte zurück und wurden in allerletzter Zeit noch seltener. B. rath, gestützt auf diesen Erfolg, auch dann noch zur Trepanation, wenn das Trauma jahrelang zurückliegt, wiewohl die glänzenden Erfolge einer Operation unmittelbar nach dem Trauma nicht zu erreichen sind.

Note sur une forme spéciale d'obsession chez une héréditaire, par Boucher.

Eine von mütterlicher Seite her belastete 30jährige Kranke, Mutter zweier gesunder Kinder, erröthet bei jeder Gelegenheit, besonders wenn sie mit Herren zusammen ist, für deren Geliebte man sie halten könnte. Das Gefühl, fortwährend zu erröthen, quält sie ungemein und ist besonders während der Schwangerschaft sehr stark; sie magerte sehr stark ab und hat schon verschiedene Selbstmordversuche gemacht. Verfasser zieht eine Parallele zwischen diesem Zustand und Agoraphobie, Claustrophobie und anderen bei Belasteten vorkommenden pathologischen Zuständen.

Sur la folie dans les prisons, par Bailleul.

Nach Ansicht des Verfassers existirt in Gefängnissen eine Anzahl Individuen, welche zwischen Gesunden und Geisteskranken die Mitte halten; er nennt sie „minus habentes“ und empfiehlt sie der besonderen Fürsorge der Verwaltung. Die Durchführung seines Vorschlags, jeden Sträfling einer genauen psychiatrischen Untersuchung zu unterziehen, dürfte auf Schwierigkeiten stossen.

Des démences précoces, par Charpentier.

Nach dem Zustande der sprachlichen und motorischen Entäusserung unterscheidet Ch. verschiedene Arten schnell eintretenden Blödsinns und findet dieselben bei Kindern, Epileptikern, Syphilitikern, Alkoholikern, Degenerirten, bei Kranken mit moral insanity, bei allgemeiner Paralyse und acuten Krankheiten.

De l'auto-suggestion cause d'hystérie, par Coste de Lagrave.

Absichtliche oder unabsichtliche Autosuggestion bringt dieselben Zustände hervor: Neuralgien, Congestionen, spastische Contracturen. Durch Autosuggestion geschaffene Leiden können durch entgegengesetzte Autosuggestion beseitigt werden.

Lewald (Liebenburg).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Mitzner & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Neunter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1890.

1. December.

No. 23.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ueber Astasie-Abasie bei Basedow'scher Krankheit, von A. Eulenburg. 2. Zur Aetiologie der Tabes, von Prof. Dr. M. Bernhardt. 3. Zur Frage von den Sensibilitätsstörungen bei Heerderkrankungen des Gehirns, von Dr. L. Darkschewitsch.

II. Referate. Experimentelle Physiologie. 1. Ueber das Valli-Ritter'sche Gesetz, von Arndt. 2. On the pathological value of the Gasserian, lenticular, spinal and cardiac ganglia, by White. — Pathologische Anatomie. 3. Beitrag zur Lehre der secundären und multiplen Degeneration, von Schaffer. 4. Hydrocephalus chronicus mit fast gänzlichem Schwund der Hemisphären des grossen Gehirns, von Menoch. — Pathologie des Nervensystems. 5. Ueber primäre acute Encephalitis, von Strümpell. 6. Acute ascending paralysis followed by ataxic paraplegia, by Sanger-Brown. 7. Ueber einen Fall von allgemeiner cutaner und sensorischer Anästhesie, von Heyne. 8. Allgemeine cutane und sensorische Anästhesie, von v. Ziemssen. 9. Ueber Wesen und Behandlung der Tabes, von Strümpell. 10. Zur Pathologie der Tabes dorsalis, von v. Noorden. 11. Les troubles oculaires dans le tabes dorsal et la théorie du tabes, par Berger. 12. Ueber einen Fall von Ophthalmoplegia bilateralis perfecta bei Tabes dorsalis, von Meyer. 13. A case of ataxic paraplegia with autopsy and a case of locomotor ataxia: suspension, death from septicaemia, autopsy, by Clark. 14. Halbseitenläsion des Rückenmarks in Folge lustischer Erkrankung, von Hertel. 15. Polyneuritis bij hoenderen, door Eykman. 16. Ein Fall von infectiöser multipler Neuritis nach Erysipelas faciei, von Leu. 17. Des paralysies consécutives à l'empoisonnement par la vapeur du charbon, par Bouloche. 18. Ett fall af encephalopathia saturnina, af Edgren. 19. Paralysis especially of one deltoid muscle in a patient suffering from lead poisoning preserved electrical reaction of the muscles, by Buzzard. 20. Linksseitige homonyme Hemi-anopsie. Lähmung des linken Facialis, Hypoglossus, motorische und sensible linksseitige Körperlähmung in Folge chronischer Bleivergiftung. Vollkommene Heilung, von Hertel. 21. Fünf Fälle von Encephalopathia saturnina aus dem Kölner Bürgerhospital, von Trimborn. — Psychiatrie. 22. Ueber Psychosen nach Influenza, von Mispelbaum.

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten: Zur Aetiologie der Tabes, von Bernhardt. — Société de Biologie, Paris: Brommation et anti-sepsie intestinale; toxicité urinaire des épileptiques, par Féré. De l'éternuement réflexe par excitation lumineuse, par Féré.

IV. Bibliographie. Der chronische Gelenkrheumatismus und seine Beziehungen zum Nervensystem nach eigenen Beobachtungen, von Wichmann. — Ueber psychische Therapie innerer Krankheiten, von Rosenbach. — Die Sachverständigen-Thätigkeit bei Seelenstörungen, von Leppmann.

V. Personallen.

VI. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber Astasie-Abasie bei Basedow'scher Krankheit.

Von A. Eulenburg in Berlin.

Als Astasie und Abasie wurde von P. Blocq (vgl. dieses Centralblatt 1888 S. 384) sowie von einer Reihe späterer Beobachter ein krankhafter Zustand bezeichnet, der durch Unfähigkeit zu aufrechtem Stehen und Gehen bei wohlhaltener Sensibilität, Muskelkraft und Coordination der unteren Gliedmaassen charakterisirt ist. Mit dieser Bezeichnung ist offenbar nur ein neuer Name für einen längst schon bekannten und unter sehr verschiedenen Benennungen beschriebenen Symptomencomplex geschaffen worden; u. A. dürften, was bisher nicht beachtet worden zu sein scheint, die Krankheitsbilder hierhergehören, welche von NEFTEL unter dem nicht eben glücklich gebildeten Namen „Atremie“ zusammengefasst wurden.¹ Nach der Form der Gehstörung hat CHARCOT eine paralytische und atactische, bei letzterer wiederum eine mit krampfhaften unwillkürlichen Bewegungen einhergehende (choreiforme) Abasie und eine „forme trépidante“ unterschieden. Andere haben die mit krampfhaften unwillkürlichen Bewegungen complicirte Form als Dysstasie-Dysbasie bezeichnet. Gemeinschaftliches Criterium soll sein, dass in sitzender Stellung keine Störungen der Sensibilität, Motilität und Coordination vorkommen, und dass andere Fortbewegungsarten als der gewöhnliche Gang (z. B. Hüpfen, Springen) ungestört bleiben, während bei locomotorischer Ataxie auch die übrigen Ortsbewegungen mit afficirt werden.

Die von BLOCQ selbst und von den nachfolgenden Beobachtern (SOUZA-LEITE, BERBEZ, GRASSET, BERTEZ, LADAME, HELFER, MÖBIUS, BINSWANGER) mitgetheilten Fälle passen nicht alle ganz genau unter dieses Schema; auch herrscht bisher keine Uebereinstimmung darüber, ob die Astasie-Abasie nur als psychisch bedingte Steh- und Gehstörung bei Hysterischen, oder auch abgesehen davon als selbstständiger Symptomencomplex, auf Grund spinaler Läsionen (BLOCQ), oder im Zusammenhange mit hypochondrischen Angstgefühlen und Zwangsvorstellungen (BINSWANGER) vorkommt. MÖBIUS will die Fälle letzterer Art ganz entschieden von der eigentlichen Astasie-Abasie getrennt wissen; er betont die rein hysterische Natur der letzteren auf Grund des Umstandes, dass die Kranken sich zwar ihres Nichtkönnens, aber nicht des veranlassenden psychischen Vorganges dabei bewusst werden, ihrer „Lähmung“ also gerade so wie einer organischen gegenüberstehen — während dagegen bei den neurasthenisch-hypochondrischen Zuständen, der Agoraphobie und Aehnlichem, die Vorstellung der Leistung mit so unangenehmen Empfindungen verknüpft ist, dass die Leistung dadurch unmöglich gemacht wird. — In diesem Sinne allerdings wird man die reinen, nicht mit Hyperästhesie u. s. w. complicirten Fälle

¹ NEFTEL, Ueber Atremie, nebst Bemerkungen über die Nervosität der Amerikaner. Virchow's Archiv. 1883. Bd. XCI. H. 3.

wohl als „hysterische“ bezeichnen dürfen. Wenn man aber dafür noch andere Voraussetzungen, namentlich das gleichzeitige Vorhandensein hysterischer Stigmata u. dgl. verlangt, so wird zuzugeben sein, dass auch ausserhalb des engeren Rahmens der Hysterie Krankheitsbilder vorkommen, welche mit dem in Rede stehenden Symptomencomplex, auch was Verlauf, therapeutische Einwirkungen u. s. w. betrifft, die vollste Uebereinstimmung darbieten.

Ein solcher, im Verlaufe von Basedow'scher Krankheit bei einem anämischen jungen Mädchen beobachteter Fall von Astasie-Abasie soll im Folgenden kurz mitgetheilt werden.

Frl. M. W. (Tochter eines Arztes), 18 Jahre alt; erbliche nervöse Belastung mässigen Grades; gute körperliche Entwicklung bei geistiger Frühreife. Mit 13 Jahren beginnende Blutverarmung, vielleicht befördert durch freiwillig gewählte vegetarische Lebensweise. In Folge starker geistiger Anstrengungen und schwerer Gemüthsaufreregungen entwickelten sich im Verlaufe zweier Jahre die HAUPTERSCHEINUNGEN der Basedow'schen Krankheit: mässiger Exophthalmus, eine dem Grade nach wechselnde Schwellung der Schilddrüse, heftige Herzpalpitationen, vasomotorische Störungen, Amenorrhoe u. s. w. — Dabei wachsende Schlaffheit und Energielosigkeit des Nervensystems, Schlaflosigkeit, trübe depressive Stimmung. Appetit und Ernährung litten ausserordentlich, das Körpergewicht ging bis auf 96 Pfund herunter. — Bei der ersten Untersuchung (12. März 1890) erschien die Kranke wachsbleich, an den Halsvenen laute sausende Geräusche; rechter Ventrikel hypertrophisch und stark dilatirt, zweiter Pulmonalton sehr verstärkt, Pulsfrequenz zwischen 120 und 144 schwankend. Halsumfang 36,5 cm. Weiche mittelgrosse Struma, besonders des Isthmus und rechten Seitenlappens; mässiger Exophthalmus mit starren Augen, etwas weiten Pupillen (ererbte Myopie $\frac{1}{9}$), Andeutung von Graefe'schem und Stellwag'schem Symptom. Zittern der Hände, der Füsse, und bei leichtester Erregung des ganzen Körpers, Schweisse, Hitzegefühle, Quaddelbildung und fleckweise Erythembildung, zeitweise wässerige Diarrhöen abwechselnd mit Verstopfung, völlige Amenorrhöe. Ausserordentliche Muskelschwäche (Dynamometer beiderseits kaum 14 Kilo) und Ermüdbarkeit bei geringster Körperanstrengung.

Ueber die Diagnose der Basedow'schen Krankheit (in Verbindung mit Chloro-Anämie und Dilatation des rechten Ventrikels) konnte sonach wohl kein Zweifel bestehen, obgleich ein in neuester Zeit als sehr wichtig betrachtetes und in der That sehr häufiges Symptom der genannten Krankheit hier fehlte oder wenigstens nicht in irgendwie charakteristischer Weise ausgesprochen war, nämlich die Verringerung des galvanischen Leitungswiderstandes, richtiger die durch rasches Absinken des Leitungswiderstandes bedingte Abnahme des relativen Widerstandsminimums bei geringer elektromotorischer Kraft; ein Symptom, das, wie ich an anderer Stelle¹ nachgewiesen habe, bei Basedow'scher Krankheit ein zwar wichtiger und diagnostisch schätzbarer, aber nicht unbedingt pathognomonischer und eben so wenig ganz

¹ Vergl. „Ueber den diagnostischen Werth des Charcot-Vigouroux'schen Symptoms bei Basedow'scher Krankheit“, *Contribl. f. klin. Med.* 1890 Nr. 1.

constanter Befund ist. Im vorliegenden Falle betrug das relative Widerstandsmilieu mit 10 Siemens-Elementen bei häufig wiederholten Prüfungen zwischen 3000 und 2750 Ohm, während in anderen ähnlichen Fällen ein fast momentanes Herabgehen auf 700, selbst 650 Ohm mehrfach constatirt wurde. — Es wurde 4 Monate hindurch eine combinirte diätetische, elektrische und mechanotherapeutische Behandlung angewandt, auf deren Details einzugehen hier nicht der Ort ist. Der fast durch keine Zwischenfälle getrübe Erfolg war ausserordentlich günstig; sehr erhebliche Abnahme der Struma (Halsumfang nur 33), fast völliges Verschwinden des Exophthalmus, wesentliches Milder- und Seltenerwerden der Herzpalpitationen mit Herabsetzung der Pulsfrequenz auf durchschnittlich nur noch 84—90 und Steigerung der Herzkraft, überhaupt Hebung des Allgemeinbefindens, der Stimmung, der Ernährung, des Körpergewichts (bis auf 106 Pfund). Behufs einer weiteren Kräftigung und zur Befestigung des erzielten Ergebnisses begab sich die Patientin während der heissen Sommermonate an die Ostsee, zu Verwandten auf Rügen. Auch dort war das Befinden fortschreitend günstig, das Körpergewicht stieg sogar auf 110 Pfund. In der ersten Octoberwoche stand Patientin gerade im Begriffe, diesen Aufenthalt zu verlassen, und sich einer an sie ergangenen Einladung entsprechend zum Besuche einer befreundeten Familie nach einer grösseren mitteldeutschen Stadt zu begeben, als sie mit einem Male, ihr und der Umgebung zum höchsten Erschrecken, von einer „Lähmung beider Beine“ befallen wurde. Sobald sie aufzutreten oder auch nur mit fremder Unterstützung sich aufrecht zu halten versuchte, knickte sie in den Beinen völlig hilflos zusammen und empfand bei diesen Versuchen in der Folge auch Schmerzen, die sich von der Mittelfussgegend bis zu den Knien, besonders in der Wade aufwärts verbreiteten, während dagegen im Liegen weder Schmerz noch Bewegungsstörung vorhanden war, so dass Patientin während des ganzen (achttagigen) Restes ihrer Aufenthaltszeit unausgesetzt das Bett hütete. Als Ursache der „Lähmung“ betrachtete sie selbst eine Erkältung, der sie sich durch Gang über einen zugigen Corridor (am 7. October) ausgesetzt zu haben glaubte. Anderweitige Krankheitserscheinungen fehlten vollständig. Mit grossen Schwierigkeiten wurde Patientin, die ihren Eltern von der plötzlich eingetretenen Veränderung gar keine Mittheilung zu machen wagte und die Reise daher dennoch zu unternehmen beschloss, bis Berlin befördert, hier von Trägern in eine Privatklinik geschafft, wo ich sie bald nach ihrer Ankunft, am 9. Tage nach Entstehen der „Lähmung“, untersuchte. In der Bettlage konnten alle Einzelbewegungen der Füsse u. s. w. in durchaus normaler Weise ausgeführt werden. Bei der Sensibilitätsprüfung ergab sich zwar eine etwas gesteigerte Druckempfindlichkeit der Nervi tibiales in der Kniekehle, welche an eine neuritische Reizung denken lassen konnte; jedoch waren sonst keinerlei Zeichen einer solchen vorhanden, Hautsensibilität, wie auch Muskel- und Gelenkgefühle, active und passive Beweglichkeit, Reflexe, Ernährung, Circulation der unteren Gliedmaassen liessen auch nicht die geringsten Anomalien erkennen. Die elektrische Exploration ergab absolut keine Störung im Verhalten der Nervenstämme und Muskeln. Dagegen zeigte sich beim Versuche aufzutreten und mit

fremder Hülfe zu gehen das reinste Bild der Astasie-Abasie: sofortiges Zusammenknicken und Unmöglichkeit sich zu halten, bei völlig schlaffem Zustande der Musculatur, also ohne Interferenz irgend welcher krampfhafter unwillkürlicher Bewegungen. In Berücksichtigung dieser Umstände stellte ich die Diagnose auf Astasie-Abasie, deren Ursache allerdings unaufgeklärt, aber doch wahrscheinlich auf irgend eine Art von Autosuggestion (vielleicht im Zusammenhange mit der vermeintlichen Erkältung) zurückzuführen war; ich war hierzu umso mehr veranlasst, als Patientin während der früheren Kurzeit einmal eine der Agoraphobie ähnliche Art von neurasthenischer Phobie oder Angstvorstellung und daraus entspringendes Unvermögen zum Ueberschreiten von Brücken an den Tag gelegt hatte, welche übrigens durch geeignete psychische Einwirkung und häufig wiederholten Versuch zum Verschwinden gebracht worden war. In dem jetzigen Falle war ein acuteres psychisches Eingreifen indicirt. Ich kündigte der Patientin und ihrer Umgebung an, dass nur ein sehr schmerzhaftes und heroisches Mittel Hülfe schaffen könne, dass aber dieses ganz sicher, vermuthlich schon in den allernächsten Tagen die Heilung bewirken werde, und applicirte den faradischen Pinsel (Hirschmann'sche Doppeldrahtbürste) in der Kniekehle, am Unterschenkel und Fuss in sehr intensiver, eine nachhaltige Röthung erzeugender und natürlich entsprechend schmerzhafter Weise etwa 10 Minuten. Dann empfahl ich eine indifferente Einreibung und stellte Wiederholung der Pinselung für den nächsten Tag in Aussicht. Als ich zu diesem Zwecke wieder erschien, kam mir die Umgebung der Patientin freudestrahlend entgegen und berichtete, dass die Kranke schon am Abend die ersten Steh- und Gehversuche gemacht habe und heute bereits sich mit fremder Unterstützung aus ihrem Schlafzimmer bis nach dem Salon habe begeben können, um dort auf einer Chaise longue auszuruhen. Ich erklärte eine nochmalige, noch stärkere Pinselung für nothwendig, um die Heilung zu vervollständigen, und faradisirte in der That so stark, dass das laute Aufschreien der Kranken deren weibliche Umgebung zu tiefstem Mitgefühl stimmte. Gleich hinterher wurden einige Steh- und Gehversuche gemacht, wobei die Patientin nicht mehr einknickte. Am folgenden Tage konnte sie bereits geführt eine Treppe hinab- und hinaufsteigen und mich in meiner gegenüber belegenen Wohnung aufsuchen. Zwei Tage später reiste sie ohne das geringste Gehhinderniss und überglücklich über die zauberhaft schnelle Heilung ihrer „Lähmung“ nach dem früher in Aussicht genommenen Besuchsziele.

Es ist wohl keine Frage, dass es sich hier um Astasie-Abasie handelte, und zwar um jene Form derselben, welche als hysterische zu bezeichnen sein würde, wenn dafür eben nur der Umstand maassgebend wäre, dass die auf psychischem Wege, wahrscheinlich durch irgend eine Art von Autosuggestion, entstandene Steh- und Gehstörung der Kranken selbst völlig im Bilde einer organischen Lähmung erschien, da sie sich und anderen über den psychischen Ursprung der Störung keine Rechenschaft zu geben vermochte. An die geringe, den Bewegungsversuch begleitende Schmerzhaftigkeit kann hierbei nicht gedacht werden, zumal die Gehstörung früher vorhanden war als die Schmerzhaftigkeit; letztere

ist im Gegentheil vielleicht nur als eine zum Zwecke befriedigender Erklärung hinzugesuggerirte Erscheinung aufzufassen. Andererseits ist zu beachten, dass irgendwelche der „Hysterie“ im engeren Sinne zugehörige Krankheits Symptome bei der Patientin niemals bestanden hatten, dass dagegen eine der Agoraphobie ähnelnde Angstvorstellung und darauf beruhende Bewegungsbeschränkung wenigstens kurze Zeit über beobachtet worden war. — Die „Heilung“ hätte natürlich, wie bei jeder in der psychischen Sphäre sich abspielenden Erkrankung, unzweifelhaft ebensogut durch hypnotische Suggestion erzielt werden können; ich zog eine andere Form psychischer Therapie vor, welche dasselbe leistete ohne den mystischen Nimbus der Hypnose und ohne die mancherlei Bedenken, welche der letzteren in den Augen unbefangener Beobachter doch immerhin anhaften.

2. Zur Aetiologie der Tabes.

Von Prof. Dr. M. Bernhardt.

(Nach einem in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten zu Berlin am 10. November 1890 gehaltenen Vortrage.)

M. H.! Die hier vor Ihnen stehende 28 Jahre alte Frau L. . . . ist seit etwa 15 Monaten leidend. Ihr Vater starb 59 Jahre alt am Typhus, die Mutter im 73. Lebensjahre an Altersschwäche; die Geschwister sind gesund. Sie selbst litt als Kind an mancherlei scrophulösen Affectionen, so auch an Augentzündungen; noch heute sehen Sie eine links engere Lidspalte, welche als Residuum einer langwierigen scrophulösen Bindehautentzündung zurückgeblieben ist. Zur Zeit der Pubertät litt die Kranke an Bleichsucht, war aber sonst im Wesentlichen gesund. Ihr jetziges Leiden begann etwa im August oder September 1889, zu welcher Zeit sie zum ersten Male Beschwerden beim Treppensteigen empfand, auch hatten sich Kreuzschmerzen eingestellt. Im October 1889 verheirathete sich die Kranke. Die Schwierigkeiten beim Gehen machten sich allmählich im Verlaufe des Winters immer deutlicher bemerklich und nahmen vom Ende März 1890 ab (zu dieser Zeit trat zum letzten Male die Regel ein) erheblich zu. Dazu gesellten sich auch heftigere Schmerzen in den unteren Extremitäten, welche, die Füße und Unterschenkel verschonend, von den Knien ab nach aufwärts in den Rumpf hinein einstrahlten. Die Schmerzen wurden so heftig, dass ein damals consultirter College (Gynäkologe) bei genauerer Untersuchung die Zeichen einer Rückenmarkserkrankung constatirend nach eingehendster Ueberlegung mit anderen sehr bewährten Frauenärzten sich entschloss, die Schwangerschaft zu unterbrechen. Hiernach liessen natürlich zunächst die Beschwerden der Schwangerschaft selbst (Kreuzschmerzen, Erbrechen) und auch die Schmerzen in den Beinen erheblich nach (Juni 1890), aber die Schwierigkeiten des Ganges waren nur wenig dadurch gebessert. Jede syphilitische Infection wird auf das Allerentschiedenste in Abrede gestellt; auch giebt die objective Untersuchung hierfür nicht den geringsten Anhaltspunkt.

Sie sehen, wie die Kranke nur sehr vorsichtig und schwankend die zwei Stufen in das Auditorium hinabsteigt; ihr Gang ist im höchsten Grade unsicher, sie taumelt, stösst an und wendet keinen Augenblick ihre Augen vom Fussboden ab. Rennen ist unmöglich, irgend längere Wege ermüden sie sehr leicht. Das Romberg'sche Symptom ist auf das Deutlichste ausgesprochen; im Finstern kann Frau L. überhaupt nicht gehen; ganz besonders schwierig wird das Treppensteigen, da, wie sie sich ausdrückt, die Füße einmal zu hoch gehoben werden, andere Male nicht hoch genug, so dass sie in's Fallen kommt und warten muss, bis Jemand ihr durch Beleuchtung des Weges zu Hilfe kommt; blickt sie wie andere Menschen beim Gehen umher oder gerade aus und nicht auf die Füße, so genügt das kleinste Hinderniss, sie zu Fall zu bringen. Lässt man die Kranke im Liegen Bewegungen mit ihren Beinen ausführen, so bemerkt man neben nicht besonders stark ausgeprägten atactischen Seitwärtsschwankungen derselben eine gegenüber dem sehr kräftigen linken Bein deutlich nachweisbare Schwäche des rechten. — Jedoch ist dieselbe nicht so gross, dass die Patientin nicht noch immer in allen Gelenken (auch in den Fuss- und Zehengelenken) alle Bewegungen prompt ausführte und einen nicht geringen Widerstand anstandslos überwände; auch ist beim Gehen weder Nachschleifen des rechten Beines zu bemerken, noch ein Herabhängen der Füße, welche vielmehr kräftigst dorsalflectirt werden können. — Die Beine sind wohlgenährt, von Muskelschwund ist nichts zu bemerken; die elektrische Erregbarkeit der Ober- und Unterschenkelmuskeln ist wohl erhalten.

Die Kniephänome fehlen durchaus und sind auch mit Zuhülfenahme des Jendrassik'schen Verfahrens nicht hervorzurufen. — In der letzten Zeit haben sich wieder in vermehrter Intensität heftige, meist des Nachts, aber auch am Tage auftretende, blitzartige Schmerzen eingefunden, die jetzt die Beine vom Rumpf aus bis zu den Knien hin durchfahren und die Kranke erheblich in der Nachtruhe stören.

Was etwa objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen betrifft, so konnte ich bis vor ganz kurzer Zeit nur eine erhebliche Beeinträchtigung des Gefühls für Lageveränderung nachweisen; sie wusste (natürlich bei Augenschluss) nicht, was man mit ihren Zehen machte. Im Uebrigen aber war die Empfindung für die Berührung der Haut, für die Richtung von die Haut entlang geführten Strichen, für Nadelstiche, Kitzel, Temperaturdifferenzen wohl erhalten. Der Stuhl ist etwas retardirt, über Urinbeschwerden hat die Patientin nie zu klagen gehabt. Die oberen Extremitäten sind nach jeder Richtung, sowohl was die Motilität als auch die Sensibilität betrifft, frei. Das Gleiche gilt vom Sensorium und von der Function der Hirnnerven, speciell der Sinnesorgane. Pat. hat nie doppelt gesehen, die Augenbewegungen sind nach jeder Richtung hin frei, die Pupillen über mittelweit, gleich, auf Lichteinfall reagirend; das Sehvermögen ist intact, der Augenhintergrund beiderseits normal; Farben speciell werden sowohl central, wie excentrisch in normaler Weise prompt und ohne Irrthum angegeben. Der Urin zeigte weder Eiweiss- noch Zuckergehalt. — Das Allgemeinbefinden der Kranken ist im Allgemeinen gut und wird nur durch

die zeitweilig auftretenden Schmerzen, sowie neuerdings durch dann und wann sich zeigende Uebelkeiten gestört, welche aber wohl nicht mit Unrecht auf eine neuerdings eingetretene Gravidität (Patientin hatte Anfang September 1890 zum letzten Male die Regel) bezogen werden können. Der Respirationsapparat zeigt keine Anomalien; das Herz ist gesund; auffällig allein eine auch in der Ruhe etwas vermehrte Pulsfrequenz von 90—100 Schlägen in der Minute.

In Anbetracht der in diesem Falle in so deutlicher Weise ausgeprägten und hochgradigen Ataxie beim Gehen, in Berücksichtigung des Vorhandenseins des Romberg'schen und Westphal'schen Symptoms und der constatirten lancinirenden Schmerzen glaube ich trotz des Fehlens von charakteristischen Symptomen von Seiten der Augen und der Blase die Diagnose auf Tabes, auf eine Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarkes vorwiegend oder vielleicht allein im Lumbalmark stellen zu können.

Ich hätte nun wohl nicht gewagt, Ihnen, m. H., diese Patientin vorzustellen, wenn ich nicht geglaubt hätte, dass vielleicht das ätiologische Moment in diesem speciellen Falle Ihr Interesse erregen könnte. Die Kranke hat nämlich (sonst von allen anderweitigen Symptomen einer Nervenaffection, speciell von Zeichen der Hysterie frei) Jahre lang, jedenfalls innerhalb der letzten fünf Jahre und auch noch nach ihrer Verheirathung bis zum März 1890 hin, anhaltend mit der Nähmaschine gearbeitet und das Doppelpedal derselben von des Morgens früh bis 12 Uhr Nachts, im Sommer sogar von 3 Uhr früh ab getreten.

Dass Ueberanstrengung zu den ätiologischen Momenten der Tabes gerechnet wird, ist ebenso bekannt, wie dass gerade das anhaltende Arbeiten mit der Nähmaschine die mannigfachsten Beschwerden, wie Krämpfe, Schmerzen, Ermüdung und Schwäche der Beinmuskeln hervorrufen kann. In einer Arbeit, betitelt: *Note sur deux cas d'ataxie locomotrice chez des ouvrières travaillant à la machine à coudre*, hatte O. GUELLIOT in der *Union méd.* vom Jahre 1882 (Nr. 2 und 4) zwei Beobachtungen mitgetheilt, aus denen hervorgeht, dass zwei Frauen im Alter von 28 und 34 Jahren durch anhaltendes Maschinennähen schwer an tabischen Symptomen erkrankt waren. Von diesen hatte z. B. die eine während 4 Jahren von 6 Uhr Morgens bis Mitternacht das Pedal der Maschine getreten und sich kaum für die Mahlzeiten eine Stunde Ruhe gegönnt.

Freilich waren jene Frauen erblich belastet und hatten auch schon früher in das Gebiet der Hysterie zu rechnende Krankheitssymptome dargeboten; auch sind die Krankengeschichten in Bezug auf das Constatiren wichtiger Phänomene, wie der Patellarsehnenreflexe, oculopupillärer Symptome, nicht vollständig; sodann hatten die Kranken, wenigstens die eine von ihnen, sich übermässigem Geschlechts-genuss hingegeben; aber die ausführliche Schilderung der Krankheitserscheinungen lässt doch auch bei GUELLIOT kaum einen Zweifel übrig, dass es sich in seinen Fällen um Affectionen des Markes gehandelt habe, welche er als *Ataxie locomotrice* zu bezeichnen berechtigt war.

Ich übergehe an dieser Stelle die ausführlichen Erörterungen des französischen Autors über die Art und Weise, wie durch das anhaltende Arbeiten an

der Maschine die Erkrankung des Rückenmarks hervorgerufen werden könnte. In Uebereinstimmung mit ihm und Anderen glaube ich sagen zu dürfen, dass einmal die übermässige Anstrengung, sodann aber vielleicht auch die, wenn auch leichten, so doch durch viele Jahre hindurch ertragenen Erschütterungen der Beine und des unteren Rumpfabschnittes durch die Bewegungen der Maschine selbst es sein können, welche zu Veränderungen im Mark die Veranlassung abgeben könnten. Ich erinnere bei dieser Gelegenheit an eine vor nicht langer Zeit von J. HOFFMANN (Arch. f. Psychiatrie etc. 1888. Bd. XIX. S. 438) gemachte Mittheilung über einen hereditär nicht prädisponirten und auch nie syphilitisch gewesenen 47jährigen Arbeiter, welcher bei seiner (schweren) Arbeit sehr häufig und heftige Erschütterungen des Bauches und des ganzen Körpers auszuhalten hatte (Anstemmen gegen eine Blechplatte, auf welche ein schwerer, keilförmiger Hammer niederfiel). Dass, wie GUELLIOT meint, zum Zustandekommen einer Tabes bei Körpererschütterungen eine nervöse und speciell bei Frauen hysterische Prädisposition oder Vorkrankheit nicht immer nothwendig ist, beweist die HOFFMANN'sche Beobachtung, wie der Ihnen hier vorgestellte Fall. Jedenfalls aber bin ich mit GUELLIOT darin einverstanden, einmal dass das Aufhören mit der gewohnten Beschäftigung, dass Ruhe die Leiden der Kranken entschieden günstig beeinflusst, wie es auch in unserem Falle sich bewahrheitet und sodann, dass es wohl an der Zeit wäre, das Arbeiten mit der Nähmaschine in so anhaltender Weise, wie es die mitgetheilten Beispiele lehren, einzuschränken oder besser ganz und gar durch mechanische Vorrichtungen (Dampf, Elektrizität) zu ersetzen.

Auffällig ist es immerhin, dass trotz der grossen Verbreitung der Nähmaschinen und der grossen Zahl von Individuen, die sich durch anhaltende Beschäftigung mit derselben ihren Lebensunterhalt verdienen, so relativ wenig in der eben geschilderten Weise erkranken; wenigstens sind mir selbst andere Fälle, die in ähnlicher Art, wie der hier vorgestellte, unzweideutig sind, nicht vorgekommen.

Zuletzt erlaube ich mir noch eine Bemerkung, beziehungsweise eine Frage an die anwesenden Herren Collegen über den Einfluss der Schwangerschaft auf den Verlauf einer Tabes bei der Frau. Ich selbst erinnere mich nur einer an Tabes erkrankten Patientin, welche in normaler Weise am Schluss der Schwangerschaft von einem kräftigen Kinde entbunden wurde. Dass eine Schwangerschaft die eventuell an sich schon grossen Beschwerden einer tabeskranken Frau sehr erheblich zu steigern im Stande ist, wer will das leugnen? Ob es aber, wenn nicht ganz besondere Umstände es erheischen, nöthig ist, die Schwangerschaft der Nervenkrankheit wegen zu unterbrechen, ist mir mehr als zweifelhaft; auch der heute Ihnen vorgestellte Fall beweist ja, dass die etwaige Linderung der Schmerzen und Beschwerden nur eine temporäre ist und dass die Krankheit des Nervensystems als solche fortbesteht. Zur Zeit ist die Kranke wahrscheinlich zum zweiten Male schwanger; statt aber, wie im März und April dieses Jahres die Nähmaschinenarbeit fortzusetzen, hat sie jetzt seit vielen Wochen ganz davon Abstand genommen und befindet sich zur Zeit eben durch die Ruhe,

die sie sich angedeihen lässt, in so leidlichem Zustande, dass sie vorläufig an eine Unterbrechung der Gravidität nicht denkt. Hoffentlich wird es auch für die Zukunft nicht nöthig sein, den normalen Verlauf derselben zu unterbrechen.

3. Zur Frage von den Sensibilitätsstörungen bei Heerderkrankungen des Gehirns.

Von Dr. L. Darkschewitsch.

(Aus der Klinik von Prof. Koschewnikow.)

Die Störung der Hautsensibilität bei Affectionen im hinteren Abschnitt des hinteren Schenkels der inneren Kapsel des Hirns ist eine der feststehendsten Thatsachen der Nervenpathologie. Es ist daher für uns unzweifelhaft, dass der genannte Abschnitt der inneren Kapsel von demjenigen Fasersystem durchzogen wird, welches die sensiblen Fäden der Cerebrospinalnerven mit der Hirnrinde verbindet. Doch besitzen wir nur äusserst wenige halbwegs zuverlässige Angaben über den weiteren Verlauf dieses Fasersystems in der Richtung zur Hirnrinde und über die Endigungen in der Rinde selbst. Zwar finden wir in den physiologischen Arbeiten nicht wenig Angaben, dass Störungen der allgemeinen Sensibilität statthaben können bei Läsionen der Hirnrinde; sie belehrten uns weiter auch darüber, in welchen Abschnitten der Hirnrinde die Läsion sitzen muss, um diese Störungen hervorzurufen, allein diese Angaben widersprechen einander und haben überhaupt nur einen relativen Werth und bei weitem nicht die Bedeutung, welche die durch pathologisch-anatomische Leichenuntersuchungen gestützten klinischen Beobachtungen haben müssen. Dieser Frage ist in letzter Zeit von Seiten der Kliniker erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt worden und wir finden jetzt immer häufiger Mittheilungen über Heerderkrankungen des Gehirns in Fällen, wo bei Lebzeiten Störungen der Sensibilität beobachtet worden waren. Doch wird man zugeben, dass noch bis heute die Zahl solcher Beobachtungen lange nicht genügt, um hinreichend exacte Schlussfolgerungen zu gestatten. Von diesem Gesichtspunkte aus ist unserer Ansicht nach jede neue Beobachtung dieser Art von gewissem Interesse. Es schien mir daher nicht für überflüssig, hier in gedrängter Form einen Fall von Heerderkrankung des Gehirns mitzutheilen, bei welchem eine Störung der Sensibilität vorlag.

K., 34 Jahre alt, ohne ausgesprochene hereditäre Belastung, wurde wegen äusserster Schwäche der rechten Hand in die Moskauer Universitätsklinik aufgenommen. Lues wird in Abrede gestellt; eines irgend nennenswerthen Traumas des Kopfes entsinnt sich Patient nicht; heftiges Erbrechen oder Kopfschmerzen sind weder früher noch in letzter Zeit vorgekommen; Pat. hat nie an Pleuritis, noch an Lungenentzündung gelitten; im letzten Jahre hustet er beständig.

Circa 5 Wochen vor dem Eintritt in die Klinik verstärkte sich der gewöhnliche Husten des Kranken sehr merklich und 4 Tage vor seiner Aufnahme

entwickelte sich eine bedeutende Schwäche in der rechten Hand. Diese Schwäche nahm von Tag zu Tage stetig zu.

Status praesens. Der Kranke ist auf's Aeusserste erschöpft; zu gehen und sogar längere Zeit zu stehen vermag er nur mit grösster Mühe. Bei Untersuchung der rechten oberen Extremität fällt eine stark ausgeprägte Parese derselben deutlich in die Augen. Das Erheben der Extremität im Schultergelenk, die Bewegungen nach hinten und nach vorn sind dem Kranken fast ganz unmöglich. Die Flexion im Ellbogengelenk ist noch bis zu einem gewissen Grade ausführbar, die Extension dagegen fast völlig aufgehoben. Die Bewegungen des Handgelenkes und der Finger sind nur spurweise erhalten; Messungen mit dem Dynamometer gelingen nicht, da Pat. nicht im Stande ist, den Zeiger des Instrumentes sogar bis zum ersten Theilstrich zu bewegen. In allen Muskeln der rechten oberen Extremität ist eine Rigidität erheblichen Grades zu bemerken; die passiven Bewegungen, besonders die Extension im Ellbogengelenk und das Erheben im Schultergelenk, sind sehr bedeutend erschwert. Abmagerung der Muskeln ist nicht zu constatiren. Die elektrische Erregbarkeit normal. Keinerlei trophische Störungen. Gesteigerte Sehnenreflexe des Triceps und der Flexoren. Weder klonische noch tonische Krämpfe. Was nun die Sensibilität betrifft, so war dieselbe sehr stark herabgesetzt, und zwar in allen ihren Arten und an der Peripherie mehr als in den näher zum Rumpf gelegenen Theilen.

Die linke obere Extremität ist in ihren Bewegungen völlig frei. Weder Abmagerung der Musculatur noch Rigidität. Reflexe des Triceps und der Flexoren normal. Keine Sensibilitätsstörungen.

Von Seiten der unteren Extremitäten sind weder Sensibilitäts- noch Motilitäts-Störungen zu entdecken. Sehnenreflexe beiderseits erhöht, Hautreflexe der Fusssohle normal. Passive Bewegungen völlig frei.

Auch seitens der Rumpfmusculatur ist nichts Anormales zu constatiren, ebensowenig ist hinsichtlich der Sensibilität im Bereiche des Rumpfes irgend etwas von der Norm Abweichendes vorhanden.

Die motorischen Augennerven, der motorische Ast des N. trigeminus und N. facialis sowohl rechts als links functioniren normal. Die Zunge weicht beim Herausstrecken nicht von der Medianlinie ab. Die Sensibilität im Gesicht ist rechts wie links unverändert. Geruch, Geschmack und Gehör sind nicht gestört. Sehvermögen und Pupillenreaction normal, ebenso das Schlucken, die Phonation und die Sprache. Kein Kopfschmerz. Das Bewusstsein ungetrübt.

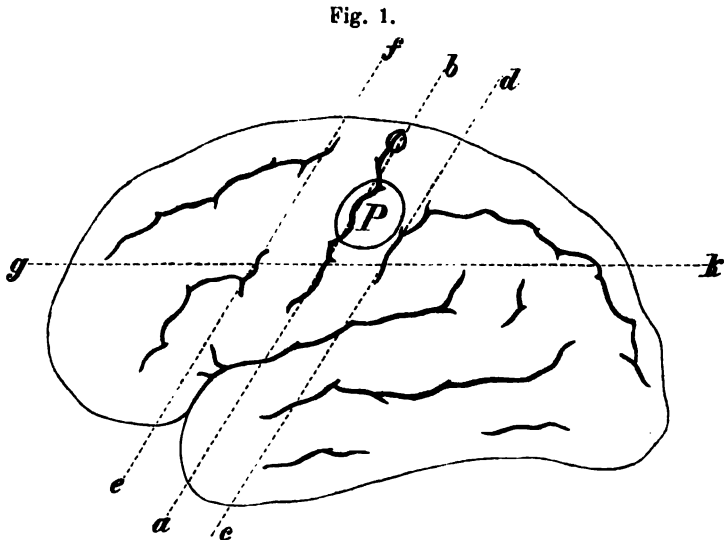
Patient leidet an ununterbrochenem heftigen Husten und wirft beständig reichliche Mengen schleimig eitrigen Sputums aus; von Zeit zu Zeit ist die Quantität des Sputums grösser als gewöhnlich und dabei stark übelriechend. Auch der Athem des Kranken ist von üblem Geruch. Die Percussion ergiebt eine Dämpfung in der rechten Subscapulargegend. Bei der Auscultation vernimmt man sowohl im Bereich der Dämpfung als auch auf dem übrigen Thorax massenhafte feuchte Rasselgeräusche.

Verdauungs- und Circulationsorgane, ebenso wie auch der Urogenitalapparat sind völlig normal. Körpertemperatur nicht erhöht.

Während des klinischen Aufenthaltes des Patienten wird sein Zustand von Tag zu Tage schlechter, der Husten heftiger, doch die Expectorations immer mehr und mehr erschwert in Folge der zunehmenden allgemeinen Schwäche. Der Kranke nimmt keine Nahrung auf und die Kräfte verfallen sichtlich mit jedem Tage. Am dritten Tage nach dem Eintritt in die Klinik trat bei ihm heftiger Kopfschmerz auf, über welchen Pat. auch im Verlauf der darauffolgenden Tage beständig klagte. Am 7. Tage verfiel er in einen bewusstlosen Zustand, in welchem er auch ununterbrochen bis zu seinem Tode, der am 12. Tage nach Eintritt in die Klinik erfolgte, verblieb.

Die Autopsie ergab Folgendes: Verwachsung der Pleurablätter auf beiden Seiten; Emphysema pulmonum; Bronchitis; Bronchiectasis; Gangraena pulmonis dextr. in apice praecipue; Atrophia fusca cordis; Offuscatio parenchymatosa hepatis et renum; Meningitis purulenta ad basin incipiens.

Was das Gehirn betrifft, so wurde sowohl durch die rechte, als die linke Hemisphäre ein Horizontalschnitt gelegt, annähernd der durch *gk* gehenden Ebene (Fig. 1) entsprechend. Bei Betrachtung des oberen Segments der linken Hemisphäre wurde ungefähr in seinem mittleren Theile eine erweichte Stelle gefunden, welche unter dem Finger fluctuirte. Um Lage und Charakter der Affection genauer zu bestimmen, wurden keine weiteren Schnitte gemacht und das Hirn in toto der Härtung (Kali bichromicum und darauf Alkohol) unterworfen. Nach

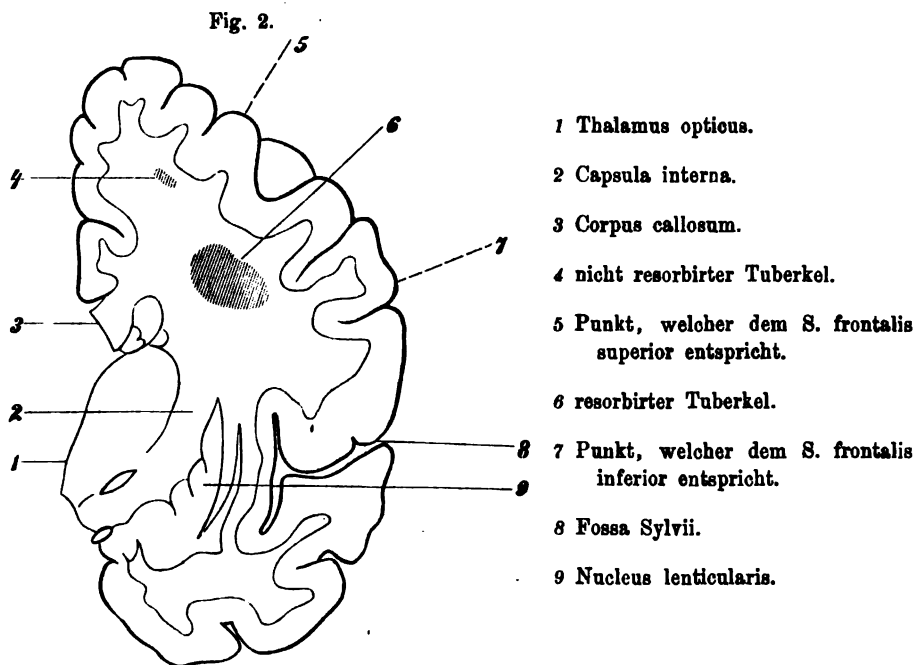


P Gebiet der Hirnoberfläche, das dem resorbirten Tuberkel entspricht.

der Härtung wurden beide Schnitthälften der linken Hemisphäre sorgfältig aufeinander gelegt und beide zusammen durch eine Reihe paralleler Schnitte in einige Scheiben zerlegt. Einer dieser Schnitte wurde annähernd durch den S. Rolandi (Fig. 1 *ab*) geführt, die anderen ihm parallel, theils vor, theils hinter ihm. So ging der Schnitt *ef* (Fig. 1) ungefähr durch den S. praec-

centralis, und isolirte die ganze vordere Centralwindung; der Schnitt *cd* verlief durch den *S. postcentralis*, wodurch die hintere Centralwindung abgetheilt wurde. In eben solche Scheiben wurden auch die übrigen Theile der linken Hemisphäre nach vorn und hinten zu zerlegt, desgleichen auch die ganze rechte Hemisphäre.

In der Scheibe *abdc* (Fig. 1), welche die ganze hintere Centralwindung enthielt, erwies sich eine Höhle von der Grösse einer Lambertsnuss, die offenbar der Stelle entsprach, welche im frisch herausgenommenen Gehirn auf dem Horizontalschnitt mit dem Finger durchzufühlen war. Diese Höhle lag dicht unter der Rinde in der Marksubstanz des *Centrum semiovale* (Fig. 2, 6) und nahm fast die ganze Dicke der Scheibe ein; es blieb nur an der hinteren Fläche der Scheibe eine dünne Schicht von Hirnsubstanz übrig. Die Höhle entsprach ihrer Lage nach demjenigen Theile der hinteren Centralwindung, der in der Ebene der mittleren Stirnwindung liegt. In derselben Scheibe median von dieser Höhle in der Ebene der oberen Stirnwindung lag ein erbsengrosser Heerd von hellgrauer Farbe, der einem Tuberkel ähnlich war (Fig. 2, 4).



In der Scheibe *efba* (Fig. 1), welche die vordere Centralwindung umfasste, fand sich entsprechend der in der hinteren Centralwindung entdeckten Höhle eine leichte Vertiefung. Letztere repräsentirte nichts Anderes, als den vordersten Abschnitt der in der hinteren Centralwindung gelegenen Höhle. Von dieser Vertiefung medianwärts war das vordere Segment des obenerwähnten tuberkelartigen Heerdes zu sehen.

Bei Durchmusterung der Schnitte, die aus den übrigen Theilen der linken Hemisphäre genommen wurden, konnte nichts Abnormes gefunden werden, ebensowenig auch in der rechten Hemisphäre.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass der oben erwähnte grauliche Herd (Fig. 2, 4) ein Tuberkel war und die beschriebene Höhle (Fig. 2, 6) auch als ein schon resorbirter Tuberkel angesprochen werden musste.

Plexus brachialis dexter, N. medianus dexter, N. radialis dexter erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung völlig normal. Ebensowenig waren irgend welche Anzeichen von Erkrankung in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes, der Medulla oblongata, der Varolsbrücke und der Hirnschenkel zu constatiren; die innere Kapsel erwies sich intact. Keinerlei Anzeichen absteigender Degeneration.

Wir haben es im vorliegenden Falle mit einer Monoplegia brachialis zu thun, wo in der afficirten Extremität neben Motilitätsstörungen auch Störungen der Sensibilität zur Beobachtung kamen. Der Verlauf der Krankheit, sowie auch das klinische Bild des Falles sprachen dafür, dass hier eine centrale Affection vorlag, und die Untersuchung post mortem bestätigte diese Voraussetzung. Als die Ursache der paretischen Erscheinungen im Bereich der rechten oberen Extremität können wir mit vollem Recht den zerfallenen Tuberkel ansehen, welcher sich im Centrum semiovale der linken Hemisphäre fand und zwar hauptsächlich im Gebiete des mittleren Theiles der hinteren Centralwindung. Dieselbe Affection des Centrum semiovale muss auch als Ursache der Sensibilitätsstörungen angesehen werden, welche bei Lebzeiten unseres Kranken im Bereich der gelähmten Extremität zur Beobachtung kamen, da die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes und des Hirnstammes, sowie auch die Durchmusterung der gesammten Hirnoberfläche und der übrigen Theile des Centrum semiovale der linken Hemisphäre, wie wir bereits sahen, keinerlei Andeutungen von Abnormität zeigten.

Somit können wir unseren Fall folgendermaassen resümiren. Nach dem Tode fand sich eine Läsion des Centrum semiovale wesentlich dem mittleren Theile der linken hinteren Centralwindung entsprechend; bei Lebzeiten waren die Erscheinungen der Monoplegia brachialis dextra nebst einer Herabsetzung der Sensibilität im Gebiete der afficirten Extremität zu beobachten.

II. Referate.

Experimentelle Physiologie.

- 1) Ueber das Valli-Bitter'sche Gesetz, von R. Arndt. (Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1890. 3 u. 4.)

A. sucht auf mehr oder weniger naturphilosophischem Wege darzuthun, dass Gehirn und Rückenmark nur Erzeugnisse der localen Wucherung von Verbindungs-, beziehentlich verbindenden Zellen oder Zellengruppen zwischen dem ersten und den übrigen Keimblättern, beziehungsweise ihren Zellen sind. Es sind dies Anschauungen,

die den neuerdings von Pflüger (Die allgemeinen Lebenserscheinungen. Rektoratsrede) geäußerten verwandt sind. Nicht das Centralnervensystem erzeugt durch Auswachsen seine Nerven, sondern umgekehrt schaffen die sensiblen Nerven ihre Centralorgane. Der N. opticus entspringt nicht im Gehirn, sondern in der Retina und endigt, aber auch bloss als Opticus, im Gehirn, beziehentlich in seinem Stamme. In der That durchzieht er es aber bloss, um der Hauptsache nach als N. oculomotorius, trochlearis, abducens wieder an anderer Stelle zum Vorschein zu kommen. Ebenso soll nach Arndt der N. acusticus anderwärts unter Anderem als N. facialis wieder austreten. Für den sensibel-motorischen Gesamtnerv gilt nun der Satz, dass er von seinem Ursprung nach seinem Ende leitet, und in dieser Leitungsrichtung stirbt er auch ab. In dieser Fassung gilt also das Valli-Ritter'sche Gesetz auch für den sensiblen Nerven. A. versucht dies Absterben von der Peripherie zum Centrum auch durch Beispiele aus der Pathologie zu belegen. Th. Ziehen.

2) On the pathological value of the Gasserian, lenticular, spinal and cardiac ganglia, by Hale White. (Brain. 1890. Autumn part.)

Verf. war durch frühere anatomische und vergleichend-anatomische Untersuchungen zu dem Schlusse gekommen, dass das Ganglion cervicale supremum und das Ganglion semilunare beim erwachsenen Menschen eine Function nicht mehr haben, da sich in ihm nur degenerirte Nervenzellen fanden. Beim Fötus und bei den meisten Säugern waren dieselben intact, beim Affen partiell degenerirt. Die dorsalen Ganglien des Sympathicus können beim Erwachsenen nur eine beschränkte Function haben, sie sind partiell degenerirt. Weitere Untersuchungen bewiesen nun, dass im Gegensatz zu obigen das Ganglion Gasseri, ciliare und die Herzganglien auch beim Erwachsenen fast nur normale Zellen zeigten, also wohl auch noch Function haben; die Spinalganglien stehen ungefähr auf gleicher Stufe, wie die dorsalen Sympathicusganglien. Degenerationen im Ganglion Gasseri, ciliare, den Herzganglien sind deshalb von bestimmt pathologischer Bedeutung, solche in den spinalen und dorsalen Sympathicusganglien von beschränkter, solche im Ganglion cervicale supremum und semilunare von gar keiner Bedeutung. Bruns.

Pathologische Anatomie.

3) Beitrag zur Lehre der secundären und multiplen Degeneration. Aus dem histologischen Laboratorium der psych. Klinik zu Budapest. Von Dr. Karl Schaffer, Assist. Mit 1 Tafel. (Virch. Arch. Bd. CXXII. H. 1.)

Fall I. Neben Tuberkeln in vielen anderen Organen fand sich ein solcher im rechten hinteren Theile der Fovea rhomboidea. Seine grösste Länge beträgt 30 mm, seine Breite 25 mm. Er occupirt die ganze Substanz der rechten Oblongatahälfte und destruiert daher: Kerne und Wurzeln des Hypoglossus und Vagus, Nucl. funic. gracil. und cuneati, das Krause'sche Respirationsbündel, die aufsteigende V. Wurzel und deren gelatinöse Substanz, das Corpus restif., die mediale und laterale Formatio reticularis, das untere Drittel der Olive. Die rechte Hälfte der Oblongata zeigt eine fast ausschliesslich aus epitheloiden Zellen bestehende Infiltration. Die linke Hemisphäre zeigte einzig im Parietallappen einen Tuberkel, während die rechte mehrere käsige Herde aufwies. Die Topographie der Affectionen beweist, dass sie auf metastatischem Wege durch Einschwemmen der Bacillen entlang der A. fossae Sylvii und deren Zweige zu Stande kamen. Dafür sprachen auch die sehr geringfügigen Veränderungen der Meningen.

Im Rückenmark fanden sich längs des ganzen Centralkanals Erweichungen,

ferner aus vielen Gefässen Blutungen, diffus degenerirte Markscheiden und Axencylinder, zerrissene und erweiterte Gliamaschen. Gefässwände und Rückenmarkshäute normal. Wegen mangelnder Emigration der Rundzellen kann von einer myelitischen Alteration nicht gesprochen werden. Hingegen weisen die Quellungserscheinungen auf ein Stauungsödem hin, hervorgerufen durch den solitären Tuberkel. Eine ausgesprochene aufsteigende Entartung der Schleife war das interessanteste Ergebniss der histologischen Untersuchung.

Fall II. Rundlicher 10 mm im Durchmesser haltender Tuberkel reicht von der Höhe des unteren Vierhügels bis zur Austrittsebene des Trigeminus. Er nimmt das rechte sensorische Feld der Brücke ein und occupirt fast vollkommen die rechte mediale Schleife. Die rechte laterale Schleife ist intact. Unterhalb des Tuberkels fehlen fast sämtliche Fasern der medialen Schleife, in der Oblongata lässt die Zwischenolivenschicht einen bemerkenswerthen Faseranfall erkennen. Im oberen Abschnitt der Pyramidenkreuzung erscheinen die contralateralen inneren Bogenfasern vermindert. Es ist also eine absteigende Schleifendegeneration vorhanden. Auch hier handelt es sich nur um eine parenchymatöse Degeneration und Faseranfall, nicht um einen sklerotischen Process.

Auf Grund der genauer besprochenen Litteraturangaben und seiner eigenen Beobachtungen kommt Verf. zu dem Schluss, dass die Schleifenbahn auf- und absteigend degeneriren kann. Sie entartet aufsteigend, falls die Läsionsstelle das Hinterhorn oder der Hinterstrangkern ist; sie degenerirt absteigend, falls die Hirnrinde, das Mittelhirn oder Brücke in jenem Abschnitt destruiert wurde, woselbst die Schleifenfasern verlaufen.

Fall III. Auf der basalen Fläche des Pons wurde ein Gumma gefunden von 2,5 cm Breite und 1,5 cm Länge. Die rechte Pyramidenbahn und die umgebende Brückenarmfaserung war zu Grunde gerichtet. Die secundäre absteigende Pyramiden- degeneration reicht bis zum unteren Dorsalmark. Ausserdem aber befindet sich im rechten Hinterstrange eine Degeneration, die von 1—2 Lumbalnerven bis zur Cervicalanschwellung reicht. Ferner ist degenerirt die rechte vordere Pyramidenbahn vom IV. Dorsal- bis II. Lumbalnerven.

Einen ähnlichen Fall hat Westphal beschrieben. Er nahm an, dass durch Gefässerkrankung ein Ernährungsgebiet der weissen Substanz leidet und sich daran eine secundäre Degeneration anschliesst. Verf. ist derselben Meinung.

P. Kronthal.

4) Hydrocephalus chronicus mit fast gänzlichem Schwund der Hemisphären des grossen Gehirns, von E. Hensch. (Charité-Annalen. 1890. XV. Jahrg. S. 390.)

Ein $3\frac{1}{2}$ Monat altes Kind, das an Hydroceph. chron. litt, erlag einer Pneumonie. Bei der Section waren vom Grosshirn nur winzige Reste und diese in hochgradiger Atrophie vorhanden. Erst vom Vierhügel ab griffen annähernd normale Verhältnisse Platz. Besonders atrophisch waren noch die peripherischen Theile der Sinnesnerven. Trotzdem die spärlichen Reste der Gyri, ganz isolirt von den anderen Hirntheilen, den Inhalt eines von der Arachnoidea gebildeten, wassergefüllten Sackes darstellten, konnte das Kind Bewegungen wie ein normales ausführen. Auch das Saugen ging gut von statten.

Der Fall stützt Soltmann's Auffassung der Bewegungen neugeborener Kinder als rein reflectorische. Martin Brasch (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

5) Ueber primäre acute Encephalitis, von Prof. A. Strümpell, Erlangen. (Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XLVII. H. 1 u. 2.)

Während die primär entzündlichen Prozesse im Rückenmark (die primäre acute und chronische Myelitis, die Poliomyelitis) in klinischer und anatomischer Beziehung wohl bekannt sind, ist man über die analogen Erkrankungen im Gehirn — abgesehen von der eitrigen Encephalitis (Gehirnabscess) — noch wenig unterrichtet.

Insbesondere bedürfen die primären chronischen Encephaliden, wie sie bei verschiedenen schweren Psychosen, u. a. bei der Dementia paralytica angenommen werden, noch weiterer Aufklärung der Art ihres anatomischen Processes.

Von acut entzündlichen Erkrankungen wurden sowohl in der Medulla die „acute Bulbärmyelitis“, wie im Gehirn die „acute hämorrhagische Poliencephalitis superior“ von verschiedenen Autoren beschrieben.

Ferner die „acute Encephalitis der Kinder“, welcher Affection Verf. eine eingehende Besprechung widmet.

Strümpell betont, dass aus der grösseren Gruppe der cerebralen Kinderlähmungen, deren pathologisch-anatomische Grundlage eine sehr verschiedene sein könne, eine durchaus eigenartige Krankheitsform die „primäre acute Encephalitis der Kinder“ abgetrennt werden müsse. Dieselbe habe folgenden, ganz charakteristischen klinischen Verlauf:

Die Kinder, im Alter von $1\frac{1}{2}$ —4 Jahren, welche bis dahin körperlich und geistig gesund waren, erkranken plötzlich mit Fieber, Erbrechen, Kopfschmerzen. Zuweilen schon nach wenigen Stunden, zuweilen erst nach einigen Tagen stellen sich heftige Hirnsymptome, Convulsionen, Bewusstlosigkeit etc. ein. Nach mehreren Tagen, manchmal auch erst nach längerer Zeit scheint der acute Krankheitsprocess an sich abgelaufen zu sein. Die Kinder werden wieder völlig wohl und munter, nur eine mehr oder weniger ausgedehnte halbseitige Lähmung mit Nebenerscheinungen (Contracturen, Störungen im Wachsthum, Hemiathetose u. s. w.) ist zurückgeblieben und bleibt während des ganzen folgenden Lebens unveränderlich bestehen.

Als pathologisch-anatomische Ursache dieser Art von cerebraler Kinderlähmung zieht Verf. nach Anschluss aller chronisch fortschreitenden Prozesse die Gehirnblutung, die Embolie einer Hirnarterie und die acute heilbare Entzündung in Betracht. Die Gehirnembolie ist in einer Anzahl von Fällen als ätiologisches Moment unzweifelhaft nachgewiesen worden, allein diese Ursache für alle Fälle anzunehmen, hält Verf. für ganz unwahrscheinlich.

Der oben gekennzeichnete typische Beginn und Verlauf der Krankheitserscheinungen bei acuter Encephalitis entspricht durchaus nicht immer demjenigen bei einem apoplectischen oder embolischen Insult, auch fehlt in der Regel jede Veranlassung zu einer derartigen Störung (Herzfehler u. dergl.).

Für einen Theil der bis jetzt beobachteten Fälle nimmt Strümpell daher eine acute, nicht unbegrenzt fortschreitende, sondern mit Narbenbildung heilende Encephalitis mit Sicherheit an.

Von seiner früheren Bezeichnung „acute Polioencephalitis“ — analog der acuten Poliomyelitis — ist Verf. zurückgekommen, da der Entzündungsheerd ausser in der Rinde auch in anderen Parthien des Gehirns localisirt sein kann. Er hält deshalb den allgemeineren Ausdruck „acute Encephalitis der Kinder“ für passender.

Es folgt die Mittheilung zweier sehr interessanter Fälle von primärer acuter hämorrhagischer Encephalitis bei Erwachsenen.

I. Ein 27jähriger Mann, bisher völlig gesund, erkrankte ohne nachweisbare Ursache in der Nacht zum 10. Mai 1888 plötzlich unter schweren Gehirnerscheinungen. Es bestanden vollkommene Bewusstlosigkeit, linksseitige schlaffe Lähmung

des Armes und Beines (Facialis frei), eigenthümlich schiebende und streichende Bewegungen der rechten Extremitäten. Die Sehnenreflexe links stärker als rechts, Bauch- und Cremasterreflexe beiderseits fehlend. Fieber 39,3.

Bereits am Abend des nächsten Tages trat bei andauernder Bewusstlosigkeit und hohem Fieber (bis 41,2) der Tod ein.

Die Gehirnsection ergab rechts einen ausgebreiteten Heerd, welcher den grössten mittleren Theil des Centrum semiovale und die Centralganglien einnahm, einen zweiten kleineren in der Mitte der linken Hemisphäre. Die betroffenen Stellen zeigten ein geflecktes, gelblich graues Aussehen, das Gewebe war gelockert, serös stark durchfeuchtet und mit zahlreichen punktförmigen Ecchymosen durchsetzt. Alle Arterien und Venen strotzend mit Blut angefüllt, keine Atheromatose.

II. Ein 64jähriger Tagelöhner wurde bewusstlos aufgefunden. Bei der Untersuchung fand sich: linksseitige Lähmung des Facialis, der Zunge und der Extremitäten. Hautreflexe links schwächer oder fehlend, Patellarreflexe beiderseits vorhanden, Schmerzempfindung links aufgehoben. Die Fiebertemperatur stieg von 38,0—42,2°. — Puls und Athmung ausserordentlich beschleunigt, — der bewusstlose Zustand dauerte an bis zum Exitus letalis am 3. Krankheitstage.

Obductionsbefund: Hämorrhagisch entzündliche Erweichungsheerde im rechten Parietal- und beiderseitigen Occipitallappen. Alter narbiger Heerd im obern Theil des linken Occipitallappens. — Atheromatose der Aorta.

In beiden Fällen waren auch mikroskopisch die gleichen pathologischen Veränderungen in den frisch entzündlichen Hirnpartien vorhanden. Hyperämie der Gefässe, Zellanhäufungen in den Gefässcheiden, Infiltration des Gewebes mit Rundzellen, die im Zerfall begriffen, zahlreiche capilläre Blutungen, kein Zerfall der Nervensubstanz selbst.

In ätiologischer Beziehung vermuthet Verf., dass eine Infection durch einen besonderen, vielleicht organisirten Krankheitserreger als Ursache dieser acuten Encephaliden anzunehmen sei.

P. Seifert (Dresden).

6) **Acute ascending paralysis (Landry's disease) followed by ataxic paraplegia, by Sanger-Brown.** (Brain. 1890. Autumn part.)

Die Diagnose des betreffenden Falles ist keineswegs sicher; es kann sich ebenso gut um eine einfache Myelitis transversalis mit ihren Folgezuständen bei einem Syphilitiker handeln. Bulbäre Symptome bestanden überhaupt nicht. Nach dem Verf. kommt differentialdiagnostisch gegenüber Landry's Paralyse nur Myelitis in Betracht; dass auch multiple Neuritis sehr ähnliche Krankheitsbilder machen kann, wird nicht erwähnt.

Bruns.

7) **Ueber einen Fall von allgemeiner cutaner und sensorischer Anästhesie,** von Dr. M. Heyne. (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVII. S. 75.)

Nach einer kurzen Schilderung der wenigen, bis jetzt bekannten Fälle von allgemeiner Anästhesie theilt Verf. folgende in vielfacher Beziehung interessante Beobachtung mit.

Ein 22jähriger Soldat machte im September 1884 einen leichten Typhus durch. Im Reconvalescenzstadium Eintreten von Zittern, grosser Müdigkeit, Krampfanfällen und einer von den Beinen aufsteigenden, allmählich die gesammte Körperoberfläche einnehmenden cutanen Anästhesie. — Gleichzeitig besteht sensorische Anästhesie. — Die Gefühlsstörung ist so hochgradig, dass weder durch die Haut, noch durch die Muskeln und die tiefer gelegenen Theile irgend welche Empfindungsqualitäten, — Nadelstiche, Glüheisen, Eiswasser, elektrische Reize — percipirt werden.

Sämmtliche Schleimhäute sind ebenfalls völlig gefühllos, wie die Untersuchung der Nase, des Auges, der Mundhöhle, des Larynx, Oesophagus, des Mastdarms und der Urethra nachwies. In Folge dessen vollständiges Fehlen des Hunger- und Durstgefühls, des Harn- und Stuhldranges. Die Geschmacks- und Geruchsempfindung gänzlich erloschen, der Gesichts- und Gehörsinn dagegen erhalten.

Die grobe Kraft ist durchgängig wesentlich vermindert. — Ermüdungs- und Muskelgefühl, ebenso Kraftsinn fehlt.

Gehen und Stehen bei offenen Augen nur mit Unterstützung möglich. — Gang nicht atactisch.

Die Reflexe der Pupille für Lichtreiz, des Schlingactes, der Thränenabsonderung sind erhalten; ebenso die Patellar-, Bauch und Cremaster-Reflexe, dagegen nicht auslösbar der Plantarreflex, Lidschlag-, Husten- und Niesreflex.

Bemerkenswerth ist, dass ein so leicht verlaufener Typhus derartige bedeutende nervöse Störungen nach sich ziehen konnte.

Von besonderem Interesse ist das abnorme psychische Verhalten des Patienten. — Derselbe geräth leicht in Affect, ist zeitweise heiter, zeitweise zornig und streitsüchtig, manchmal befindet er sich in einem eigenthümlich traumartigen Zustande. Er stiert vor sich hin, spricht unverständliche Worte, ist desorientirt, obwohl er seine Umgebung sieht und sprechen hört.

Dieses merkwürdige Verhalten bringt Verf. in directe Beziehung zu folgenden Beobachtungen: Bei Ausschaltung der beiden noch vorhandenen Sinne (des Gehörs- und Gesichtssinnes), ja bereits bei Verschluss der Augen allein fällt der Kranke — wie in einem analogen Falle Strümpell's — in wenigen Augenblicken in tiefen Schlaf. — So wird durch Verbinden der Augen bei dem sonst fast schlaflosen Kranken längerer Schlaf erzeugt, aus dem er nur durch starke Gehörs- oder Lichteindrücke zu erwecken ist.

Ferner ist es nur unter continuirlicher Controle der Augen oder der Ohren dem Patienten möglich, irgend welche willkürliche Bewegungen mit den von Anästhesie befallenen Gliedern auszuführen. Fällt diese Controle weg, so ist Patient regungslos; der erhobene Arm sinkt sofort herab, die schreibende Hand lässt die Feder fallen etc. Ein analoger Vorgang spielt sich beim Sprechen ab, welches unter Controle des Gehörs steht. Lässt man Patient z. B. ihm vorgemachte Nickbewegungen laut zählen, so verstummt er bei plötzlichem Verschluss der Ohren sofort, zählt aber beim Oeffnen derselben richtig weiter und glaubt, in der Zwischenzeit ebenfalls laut gezählt zu haben. Sind beide Ohren ausser Function, so kann er keinen Laut hervorbringen. — Bei dem sonst völligen Intactsein des Sprachvermögens ist also die Ausschaltung des controlirenden Gehörapparates die Ursache des plötzlichen Verstummens.

Diese interessanten Erscheinungen bestätigen die Ansicht Pflüger's, dass die durch die verschiedenen Empfindungsarten das Gehirn continuirlich treffenden Reize es seien, deren Grösse den wahren Gehirnzustand bedinge.

P. Seifert (Dresden).

8) Allgemeine cutane und sensorische Anästhesie, von Prof. v. Ziemssen.
(Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVII. S. 89.)

Verf. hatte Gelegenheit, den von Dr. Heyne mitgetheilten Krankheitsfall (vgl. vorstehendes Referat) weiterhin zu beobachten.

Ein am 26. Juni 1885 — $\frac{3}{4}$ Jahr nach Beginn der Erkrankung — aufgenommener Status ergab im Wesentlichen denselben Befund wie früher; vor allem die cutane und sensorische Anästhesie. Auch die Versuche, durch Verschluss der Augen Schlaf zu erzeugen, durch starke Licht- und Gehörseindrücke den Schlafenden zu erwecken, durch Ausschaltung des Gesichtssinnes jede willkürliche Bewegung unmöglich zu machen, lassen sich ebenso wie früher wiederholen.

Seit dieser Zeit jedoch trat im Verlaufe eines Jahres eine langsame Besserung des körperlichen Zustandes ein, welche allmählich in Genesung überging. In psychischer Beziehung nur blieb eine gewisse Anomalie zurück.

In einem 2. analogen Falle von cutaner und sensorischer Anästhesie, den v. Z. ausführlich berichtet, war der Ausgang der Krankheit ein tödtlicher.

Es handelte sich um eine 58jährige Frau, die 16 Geburten durchgemacht hatte.

Nach tagelangem Kopfschmerz und Parästhesien in den Extremitäten rechts tritt ziemlich plötzlich starker Schwindel, Schwäche und Zittern des rechten Armes und Beines ein.

Im Verlaufe von 8 Wochen entwickeln sich unter fortwährendem Kopfschmerz, häufigem Erbrechen, hohem Puls, zuerst auf der rechten, später auf der linken Körperseite Intentionstremor, hochgradige Sehnenreflexsteigerung und vollkommene cutane Anästhesie und Analgesie der gesammten Körperoberfläche. Dabei überall Herabsetzung der groben Kraft. — Verlust des Muskelgefühls. — Ferner Anosmie und Ageusie rechts — zunehmende Gedächtnisschwäche, apathisch melancholische Gemüthsstimmung. Nach leichtem Verschluss der Augen und Ohren sofortiges Einschlafen und Erwachen unter Zusammenschrecken nach circa 1 Minute Schlafdauer. — Die klonischen Zuckungen erfolgen links langsamer als rechts.

Trotz deutlicher Besserung aller erwähnten Erscheinungen nimmt der Kräfteverfall bei der Patientin stetig zu und führt nach 14wöchiger Krankheitsdauer zum Tode.

Die Gehirnsection ergiebt makroskopisch keinerlei pathologische Veränderungen, ebenso zeigt eine mikroskopische Untersuchung der Brücke und Medulla durchaus negativen Befund.

Verf. ist deshalb geneigt, derartige Fälle von allgemeiner cutaner und sensorischer Anästhesie als eine das ganze Centralnervensystem treffende functionelle Störung aufzufassen und sie den Psychosen, speciell der Melancholie anzureihen.

P. Seifert (Dresden).

9) Ueber Wesen und Behandlung der Tabes, von Prof. Strümpell, Erlangen. (Münchener med. Wochenschr. 1890. Nr. 39.)

Verf. hat diesen Vortrag auf dem internationalen Congress in Berlin gehalten und darin seinen schon im vergangenen Jahre in Heidelberg vertretenen Standpunkt weiter verfochten (s. Neurol. Centralbl. 1889 S. 547). In Bezug auf die Aetiologie der Tabes huldigt er ganz und gar der Erb'schen Ansicht und hält sie für eine postsyphilitische Intoxication des Körpers. Er glaubt, dass das syphilitische Gift Jahre lang im Körper schlummern kann und dass sich unter seinem Einfluss abnorme Stoffwechselproducte bilden, die auf gewisse Nervengebiete ähnlich wie Secale, Blei u. s. w. degenerierend einwirken. Er erinnert an das seltene Auftreten der Tabes bei Frauen der höheren Stände und bei Kindern zwischen 10 und 15 Jahren, bei welch' letzteren dann stets hereditäre oder wenigstens in den ersten Jahren entstandene Lues nachgewiesen wurde. — Gewisse Fasersysteme erkranken leicht, andere schwer, eine bestimmte Reihenfolge ist nicht zu constatiren, obwohl auch feste Regeln zu erkennen sind. Da jedes Gift nur für gewisse Faserarten schädlich ist, so erklärt sich nach Str. sehr leicht die Systemerkrankung der Tabes. Die Antisyphilitica können selbstverständlich die zerstörende Wirkung des syphilitischen Giftes nicht hemmen und daher kommt der vielfache geringe Erfolg derselben bei der Tabes. Trotzdem tritt Verf. warm für eine jedesmalige Schmierkur ein und zwar 1. um das Fortschreiten desluetischen Processes zu verhindern und 2. um secundär einer schädlichen Einwirkung auf das Nervensystem vorzubeugen. Ausserdem ähnelt die Tabes bekanntlich in Vielem einer gummösen Erkrankung des Nervensystems und besonders des Rückenmarkes, ja sogar Combinationen beider Erkrankungen sind constatirt, und auch deshalb ist eine antisyphilitische Kur stets indicirt.

Der Suspensionsbehandlung steht Verf. skeptisch gegenüber, wenn er auch zugeibt, dass in manchen Fällen gewisse symptomatische Besserungen zu erzielen sind.
E. Asch (Frankfurt a. M.).

10) **Zur Pathologie der Tabes dorsalis (gastrische Krisen)**, von Carl von Noorden, Assistenzarzt und Privatdocent. (Charité-Annalen. 1890. XV. Jahrg. S. 166.)

Der Verf. berichtet von 7 Fällen von Tabes, die mit gastrischen Krisen einhergingen und deren Magensaft genau untersucht worden ist. N. hat sich nicht wie frühere Bearbeiter dieses Gegenstandes darauf beschränkt, die Magensecretion nur während der Krisen zu beobachten, sondern er verglich damit auch die Zusammensetzung des Magensaftes ausserhalb der Krisen. Er war nicht im Stande, in dem Verhalten seines Beobachtungsmaterials irgend welche Gesetzmässigkeiten zu constatiren — so gross war die Verschiedenheit des Befundes. Insbesondere waren keine constanten Beziehungen zwischen der Acidität und dem klinischen Bilde der Krisen nachweisbar. In einem Theil der Fälle beobachtete der Autor Hypersecretion und Hyperacidität (ihre Entstehung ist er geneigt, auf eine centrale Reizung der Magennerven zurückzuführen), deren Intensität aber bei längerem Bestehen der Krisen sich beträchtlich abschwächt (was auf Ermüdung der secretorischen Apparate bezogen wird).

Im Ganzen scheinen aber diese Zustände von Hypersecretion und Hyperacidität im Verlauf von gastrischen Krisen dem Autor selten zu sein.

Martin Brasch (Berlin).

11) **Les troubles oculaires dans le tabes dorsal et la théorie du tabes**, par le Dr. Berger. (Revue de méd. 1890. März. p. 212.)

Verf. untersuchte bei einer grösseren Anzahl von Tabeskranken mit besonderer Sorgfalt die Symptome von Seiten der Augen. Sehr häufig fand er eine Verengung der Lidspalte, wahrscheinlich bedingt durch eine Paresse der glatten Muskelfasern im oberen Augenlid. Beim Schliessen der Augen tritt bei den Tabikern oft Zittern der Augenlider ein. Thränen der Augen ist nicht selten, theils durch Hypersecretion bedingt, theils durch Schwäche des Orbicularis palpebrarum. Den inneren oculären Druck fand B. in 35 von 109 Fällen deutlich vermindert. Bei 32 Kranken fand sich Ungleichheit der Pupillen, bei 34 Kranken Difformität derselben. Die Myosis ist abhängig von einer Lähmung der Irisgefässe. Wird die Pupille durch Atropin erweitert, so dauert die Mydriasis auffallend lange (4 bis 5 Wochen). Reflectorische Pupillenstarre fehlte nur in 3% der Fälle. 23 Kranke hatten auch eine Lähmung des Ciliarmuskels. Atrophie des Opticus entwickelte sich bei Kranken mit Augenmuskellähmungen häufiger, als bei den Kranken ohne solche. Deutliche Sehstörungen, ohne dass eine ophthalmoskopische Veränderung am Sehnerven nachweisbar war, beobachtete B. 7mal, insbesondere Abnahme des Farbensinnes, der Sehschärfe und Einengung des Gesichtsfeldes. Bei den Kranken mit Atrophia optici war eine besonders charakteristische Art der Gesichtsfeldeinschränkung nicht nachweisbar. B. fand sowohl concentrische Einengungen, als auch temporale und nasale Einschränkungen.

Die „Theorie der Tabes“ des Verf. besteht darin, dass er als primäre Erkrankung eine Affection der Medulla oblongata annimmt. Durch vasomotorische Einflüsse entstehen von hier aus die Störungen im Auge und in den Hintersträngen des Rückenmarks. Experimente an Kaninchen, bei denen durch Verletzungen der Oblongata Augenstörungen (Pupillenveränderungen, Nystagmus) hervorgerufen wurden, sollen dieser Theorie zur Stütze dienen!
Strümpell.

12) Ueber einen Fall von Ophthalmoplegia bilateralis perfecta bei Tabes dorsalis, von August Meyer. (I.-D. Berlin 1890.)

Die in der Mendel'schen Poliklinik beobachtete 40jährige Schlossersfrau ist neuropathisch belastet, hat Lues überstanden. Seit 2 Jahren die gewöhnlichen Initialerscheinungen der Tabes, im Vordergrunde aber Bewegungsstörungen in den Augenmuskeln. Beiderseits Pupillenstarre und Ptoxis (letztere rechts stärker). Bulbi nur nach aussen und unten in geringem Maasse beweglich. Tremor linguae. Zunge rechts atrophisch. Im linken oberen Facialis und Trigeminus leichte Störungen. Keine Patellarreflexe. Ataxie. Romberg. Störungen der Sensibilität, der Schmerzempfindung, des Muskelsinns. Incontinentia urinae. Laryngoskopischer Befund negativ. Ophthalmoskopischer Befund: Degeneration der Sehnerven (Sehschärfe r. $\frac{2}{7}$, l. $\frac{2}{8}$). Geruch links gestört. Gehör intact. Geringe Geschmacksstörungen. Larynxkrisen. Endlich Atrophien in einigen Muskelgebieten der linken oberen Extremität. Es handelt sich also um einen Fall von Tabes mit sehr verbreiteter Degeneration in den motorischen Kerngebieten, am auffälligsten und ausgesprochensten in Gebiete der Augenerven.

Martin Brasch (Berlin).

13) A case of ataxic paraplegia with autopsy and a case of locomotor ataxie: suspension, death from septicaemia, autopsy, by Clark. (Brain. 1890. Autumn Part.)

Im ersten Falle fanden sich bei der Section: Degeneration der Goll'schen Stränge, soweit sie mit den hinteren Wurzeln für die unteren Extremitäten zusammenhängen; ferner der Pyramidenseitenstrangbahnen, der Kleinhirnseitenstrangbahnen und des grössten Theils der Clarke'schen Säulen. In der Medulla oblongata war nur noch das den Kleinhirnseitenstrangbahnen zuerkannte Gebiet erkrankt. Sonst diese, Hirnnerven und Grosshirn völlig normal. Interessant ist der Fall besonders dadurch, dass sich klinisch neben atactischer Paraplegie mit erhöhten Sehnenreflexen noch Sehnervenatrophie, Störungen der Sprache, diese aber mehr der Bulbusparalyse wie der multiplen Sklerose ähnlich, Zittern des Kopfes und der Hände und zuletzt auch Nystagmus fanden. Die Diagnose einer multiplen Sklerose wäre also wohl gerechtfertigt gewesen, trotzdem fand sich eine streng systematische Erkrankung. Interessant und selten bei Paraplegia atactica ist auch die Betheiligung der Kleinhirnseitenstrangbahn.

Im zweiten, klinisch keine Besonderheiten bietenden Falle fand sich neben einer Degeneration der Hinterstränge noch eine solche der Tractus antero-laterales (Gowers). In der Medulla oblongata war ziemlich genau dasselbe Gebiet erkrankt, wie im ersten Falle; da aber die Kleinhirnseitenstrangbahnen hier ganz intact waren, so schliesst Verf., dass es sich hier um eine Fortsetzung der Tractus antero-laterales handelt und diese beiden Bahnen in der Höhe der unteren Oliven ein gemeinsames Gebiet einnehmen. Im dorsalen Gebiete fand sich in den Hintersträngen ein schmaler, gesunder Streifen zwischen Burdach'schen und Goll'schen Strängen, was schon mehrfach beschrieben ist.

Bruns.

14) Halbseitenläsion des Rückenmarks (Brown-Séguard'sche Lähmung) in Folgeluetischer Erkrankung, von Stabsarzt Dr. Hertel, Assistent der II. med. Klinik. (Charité-Annalen. 1890. XV. Jahrg. S. 214.)

Ein 49jähriger Patient, der Lues überstanden hat, erkrankt 25 Jahre später an Schmerzen im rechten Arm, Zittern in beiden Armen und Diplopie. Eine spezifische Behandlung hat Erfolg, es besteht nur Doppeltsehen weiter. $1\frac{1}{2}$ Jahre später wieder Schmerzen im rechten Arm, Parästhesien und dann Anästhesie der linken Körperseite, Motilitätsstörungen im rechten Bein, rechten Abducens, rechten Trochlearis

und dann auch im rechten Oculomotorius. Rechts ein centrales Farbenskotom. Diagnose: Brown-Séquard'sche Lähmung. Sitz im oberen Lendenmark, in dessen Gegend heftiger Gürtelschmerz bestand. Aetiologisch wurde die Lues verdächtigt, wozu auch die Hirnnervenstörungen aufforderten. Pat. wurde nach einer 3 monatlichen antiluetischen Kur fast geheilt entlassen und befand sich nach ferneren 9 Monaten in der Heilung noch weiter vorgeschritten. Martin Brasch (Berlin).

- 15) **Polyneuritis bij hoenderen** (Jaaresverslag van het laboratorium voor pathologische anatomie de Weltevreden voor het jaar 1889), door Dr. C. Eijkman. (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië 1890. XXX. 3. blz. 295.)

Im Laboratorium für pathologische Anatomie zu Weltevreden kam eine Epizootie unter den Hühnern zur Beobachtung, die in mancher Beziehung Aehnlichkeit mit Beri-Beri hatte. Als Wesen der Krankheit wurde peripherische Neuritis nachgewiesen. Die Incubationsdauer wechselte, betrug aber im Durchschnitt 20—30 Tage, während derselben magerten die Thiere ab. Bei Beginn der Krankheit stellte sich unsicherer Gang ein, das Gehen wurde immer mühsamer, bis schliesslich Parese oder Paralyse der willkürlichen Muskeln vorhanden war, auch der Schling- und Athemmuskeln; vor dem durch Asphyxie bedingten Tode, der meist nach 5—10 Tagen eintrat, sank die Körpertemperatur. Wenn Genesung eintrat, was aber nur in sehr wenigen Fällen geschah, erholten sich die Thiere nur langsam. — Bei der Section fand sich sehr häufig Hydroperikardium, in den anderen serösen Höhlen aber keine Flüssigkeitsansammlung. Die Muskeln waren atrophisch, namentlich die die Flügel bewegenden und die Beinmuskeln. Die mikroskopische Untersuchung der Nerven ergab Degeneration in fünf verschiedenen Stadien, von geringer Läsion der Ränder und Enden der Markscheiden bei noch erhaltener Continuität derselben zwischen den Ranvier'schen Einschnürungen an bis zur vollständigen Degeneration der Nervenfasern zu einem dünnen, marklosen Strang. Die Degeneration betraf hauptsächlich die Rückenmarksnerven, besonders die Nerven der Extremitäten. Mikroskopisch nachweisbare Degeneration konnte noch fehlen, wenn der Tod schon 1 oder 2 Tage nach Beginn der Krankheit eingetreten war, nach längerer Krankheitsdauer wurden constant beträchtliche und ausgedehnte Veränderungen gefunden. Die Degeneration betraf oft nicht alle Fasern desselben Nerven und war auch meist in verschiedenen Fasern verschieden weit vorgeschritten. Nach protrahirtem Verlauf der Krankheit wurden auch Spuren von Regeneration gefunden. Ob die Degeneration von der Peripherie aus nach dem Centrum hin zunahm, liess sich nicht zweifellos nachweisen, doch schien es so, auch liess sich nicht sicher feststellen, ob Veränderungen im centralen Nervensystem vorhanden waren. — Durch sehr genaue Untersuchungen wurde mit Sicherheit nachgewiesen, dass die Ursache der Krankheit in Fütterung mit gekochtem Reis zu suchen war, mit rohem Reis gefütterte Thiere blieben gesund. In welcher Weise der gekochte Reis wirkte, ob er ein Gift enthielt, oder zur Ernährung ungeeignet war und in Folge dessen zu Inanition führte, liess sich vor der Hand noch nicht feststellen. Walter Berger.

- 16) **Ein Fall von infectiöser multipler Neuritis nach Erysipelas faciei**, von Stabsarzt Dr. Leu, Assistent an der dritten medicinischen Klinik. (Charité-Annalen. XV. Jahrg. S. 274.)

Ein 35jähriger Patient, der eben ein Erysip. faciei überstanden hat, erkrankt 2 Tage nach dessen Ablauf unter Fieber an Parästhesien der Beine, Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit ihrer Muskeln und Nervenstämmen. Bald darauf dieselben Erscheinungen an den Armen. Abschwächung und dann Verschwinden der

Patellarreflexe, Störungen in der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven. Darm, Blase, Gehirnnerven intact. Albuminurie. Pulsbeschleunigung. Milzvergrößerung. Athembeschwerden. Glossy skin. Hyperhidrosis. Herpes und frieselartiger Ausschlag auf Brust, Bauch, Rücken. Vorübergehende Melliturie von erheblicher Stärke. Allgemeinbefinden stark beeinträchtigt. Nach fast 3monatlicher Behandlung durch Elektrizität und Massage (während des 14tägigen acuten Stadiums wurden Natr. salicyl., Antipyrin und Opiate gegeben) erfolgte eine beinahe völlige restitutio ad integrum.

Der Fall wird als infectiöse multiple Neuritis (seltener sensible Form Leyden's) aufgefasst. Martin Brasch (Berlin).

17) **Des paralysies consécutives à l'empoisonnement par la vapeur du charbon**, par Pierra Bouloche, interne des hôpitaux. (Arch. de neurol. 1890. Vol. 20. Nr. 59.)

Aus der Zusammenstellung, die B. betrifft der Lähmungserscheinungen nach Kohlenoxyd-Vergiftungen anstellte, geht hervor, dass es Lähmungen einzelner Muskeln, einzelner gemeinsam innervirter Muskelgruppen, Hemiplegien und Monoplegien sein können; in den seltensten Fällen handelt es sich um Paraplegien, am häufigsten um Hemiplegien; die Extensoren sind häufig vorwiegend betroffen.

Die Sensibilität ist zuweilen gestört in Gestalt einer totalen Hemianästhesie oder in Form eines Segments einer Extremität oder entsprechend dem Verbreitungsbezirke eines bestimmten Nerven, und zwar kann die Sensibilitätsstörung das einzige objective Symptom der Kohlenoxyd-Vergiftung sein; bei den Paralysen kann sie ganz fehlen oder in einer der erwähnten Formen vorhanden sein.

Trophische Störungen kommen vor in Form pseudoödematöser Schwellungen und Cyanose der gelähmten Extremitäten; auch die nicht paralytischen Gliedmaassen können diese Veränderungen in einzelnen Ausnahmefällen zeigen; Herpes- und Pemphigus-Ausschläge sind weitere Aeusserungen trophischer Störungen bei der Kohlenoxyd-Intoxication.

Während betreffs des Verhaltens der elektrischen R. bisher nur eine Abnahme der quantitativen E. constatirt wurde, stellte Verf. in einem Fall bei einem 31jähr. Manne, der in Folge einer CO₂-Vergiftung eine atrophische Paralyse der linken Schulter-Musculatur hatte, für den M. deltoïdes typische galvanische EaR fest.

Die Sehnenreflexe können erhöht und auch aufgehoben sein.

Die Heilungen der sensiblen und motorischen Lähmungen bilden die Regel; sie können complet und incomplet sein.

Einzelne Autopsien wiesen acute und subacute Entzündungsprocesses in den peripherischen Nerven, auch in den Muskeln nach, im Grosshirn Congestionszustände, Apoplexien und Erweichungen, sei es in den Hirnwindungen, sei es in der Capsula interna und den grossen Ganglien; diese sind entweder die Folge einer Degeneration der Intima der Gefässe (Klebs) oder der Effect von Embolien. (Lancereaux).

Ein Theil der Symptomenbilder muss als der Ausdruck einer peripherischen Neuritis, ein anderer als die Folge einer acuten Anämie (Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen), noch ein anderer als ein Ausfluss einer cerebralen Affection aufgefasst werden; ein nicht kleiner Theil der Hemiplegien und Hemianästhesien endlich soll nach Verf. auf hysterischer Grundlage beruhen, indem die CO₂-Vergiftung, analog dem Alkohol, Blei, Schwefelkohlenstoff etc. die Rolle des „agent provocateur“ für die Hysterie spielt. Mehrere Fälle aus der Litteratur scheinen dem Verf. nur diese Erklärung zuzulassen. Nonne (Hamburg).

18) **Ett fall af encephalopathia saturnina**, af prof. J. G. Edgren. (Hygiea. 1890. LII. 5. S. 375.)

Eine 30 Jahre alte Arbeiterin in einer Porzellanfabrik, die vorher ganz gesund gewesen und ohne erbliche Anlage war, wurde vor $1\frac{1}{2}$ Jahren von Bleivergiftung befallen und bald bildete sich ausgesprochene Bleicachexie aus. Am 18. November 1889 wurde sie plötzlich ohnmächtig, kam bald wieder zu sich, aber bald darauf stellte sich ein neuer Anfall ein. Sie lag anfangs ruhig und still, wurde dann plötzlich unruhig, warf sich im Bett herum, krümmte sich zusammen und stöhnte, streckte dann die Beine und schlug um sich; darauf wurde sie starr am ganzen Körper, Opisthotonus trat auf, Zuckungen im Gesicht stellten sich ein mit Zähneknirschen, die Augen waren halb geschlossen, die Pupillen gleich gross, nicht erweitert, sie reagierten auf Licht, Strabismus bestand nicht. Nach etwa 1 Minute liess der Krampf nach, die Kranke fiel zusammen und lag eine Weile schlaff da, erwachte dann und klagte über heftigen Kopfschmerz, der fort dauerte und sich über den ganzen Kopf erstreckte, besonders aber an der rechten Schläfe heftig war. Am folgenden Tage trat Erbrechen auf, das sich in der Folge wiederholte. Oefter traten eklamptische Anfälle auf, die mit klonischen Krämpfen begannen, worauf dann tonische Krämpfe folgten. Am Tage der Aufnahme im Serafimerlazareth, am 24. November, hatte der Puls Abends 52 Schläge in der Minute und war fadenförmig, der Bauch war eingezogen und hart gespannt, aber nicht empfindlich. Am folgenden Tage lag die Kranke meist in komatösem Zustande, klagte viel über den Kopf, Schmerz im Nacken und im Epigastrium. Am Zahnfleisch zeigte sich deutlicher Bleisaum, Anfang December wurde der Appetit besser, die Pulsfrequenz nahm zu (70 Schläge), die Pat. wurde ruhiger, aber die Intelligenz war immer noch etwas umschleiert. Die specielle Untersuchung der Cranial- und Spinalnerven ergab nichts Abnormes, auch Coordinationsstörungen bestanden nicht und Sensibilität und Motilität waren in allen ihren Qualitäten normal; die Hände zitterten aber, das Zittern trat bei Bewegungen ein, nahm aber nicht bei intendirten Bewegungen zu; auch in der Zunge kamen fibrillare Zuckungen vor. Die elektrischen Reactionen waren normal, wie auch die Reflexe, vasomotorische Störungen bestanden nicht. Die motorischen Functionen des Magens schienen verlangsamt, übrigens waren alle Functionen des Magens normal. — Unter Behandlung mit Jodkalium und warmen Bädern erfolgte allmählich Besserung, der Bleirand und das Zittern nahmen ab, das Erbrechen hörte auf und der Kopfschmerz wurde geringer, aber am 14. December war noch keine vollständige Genesung eingetreten.

Walter Berger.

19) **Paralysis especially of one deltoid muscle in a patient suffering from lead poisoning preserved electrical reaction of the muscles**, by Buzzard. (Brain. 1890. Summer Numbre.)

Das Hauptinteresse dieses Falls besteht in der vollkommen erhaltenen elektrischen Erregbarkeit in dem durch Blei total gelähmten Deltoidens: das umgekehrte Verhalten ist jedenfalls häufiger.

Bruns.

20) **Linksseitige homonyme Hemianopsie. Lähmung des linken Facialis, Hypoglossus, motorische und sensible linksseitige Körperlähmung in Folge chronischer Bleivergiftung. Vollkommene Heilung**, von Stabsarzt Dr. Hertel. (Charité-Annalen. 1890. XV. Jahrg. S. 220.)

Der Titel enthält bereits das Wesentliche des Falles, der einen Maler betraf. Es bestand nebenher Bleikolik, an der Pat. schon oft gelitten, vorübergehende Störungen des Sensoriums, Albuminurie, Icterus und mehrere Symptome allgemeiner

Art, wie sie dem Bilde der chronischen Bleiintoxication eigen sind. Die nervösen Symptome erklärt der Autor aus einer Heerderkrankung im Bereich des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, wo motorische, sensible und sensorielle Fasern zusammen verlaufen. Von dort aus ist auch die Hemianopsie zu erklären; diese kann nicht auf einer Läsion der Sehfasern zwischen Chiasma und Vierhügel beruhen, weil die Pupillarreflexbahnen intact waren, wie kann nicht von der Rinde ausgehen, weil sie total ist. Welcher Art die Läsion ist, ob Hämorrhagie, Ischämie, End- oder Pericarteriitis, lässt der Verf. unentschieden. Für den ganzen Process kann kaum die geringe transitorische Nephritis verantwortlich gemacht werden. Das vorübergehende mässige Fieber machte wohl eine Gonorrhoe mit Epididymitis, die zugleich bestand. Der Icterus war ein hämatogener (der Stuhl blieb gefärbt) — das Blei zerstört die rothen Blutkörperchen, daher auch der verminderte Hämoglobingehalt und die Dyspnoe. Letztere beruhte vielleicht auch auf einer Mitbetheiligung des Vago-Accessorius. Heilung nach vier Wochen durch Jodkali und Schwefelsäure.

Martin Brasch (Berlin).

21) Fünf Fälle von Encephalopathia saturnina aus dem Kölner Bürgerhospital, von C. Trimborn. (Inaug.-Diss. Bonn 1890.)

Verf. bringt die Krankengeschichte von fünf schweren Fällen von Encephalopathia saturnina, die hinsichtlich der Aetiologie und des Verlaufs vielfach Interessantes bieten.

Fall II und IV verliefen tödtlich. Bei dem letzteren war besonders der stark fieberhafte Verlauf merkwürdig. In beiden Fällen ergab die Section Hirnanämie als Ursache der cerebralen Symptome. In Fall II waren ausserdem trockene feste Hirnconsistenz und glattgedrückte Windungen aufgefallen. Fall IV zeigte neben der Anämie ausgesprochenes Hirnödem und eine eigenthümliche gelbe Verfärbung der grauen Substanz, daneben allgemeinen Icterus saturninus. In Fall II war chemisch keine Spur von Blei im Hirne nachzuweisen, im anderen dagegen 75 mgr. Auch die Leber ward auf Bleigehalt untersucht und dieser in Fall II auf 20, in Fall IV auf 32 mgr. metallisches Blei berechnet.

Fall V zeichnet sich dadurch aus, dass nach einem eclamptischen Anfall plötzlich generalisirte Lähmung aller Extremitäten mit Entartungsreaction eintrat, welche Erscheinungen sich allmählich bedeutend besserten.

B. Feist.

Psychiatrie.

22) Ueber Psychosen nach Influenza, von Franz Mispelbaum, Bonn. (Allg. Ztschr. f. Psych. XLVII. 1.)

Nach Angaben der Litteratur über Psychosen nach Influenza theilt Verf. die Krankengeschichten von 10 meist selbst beobachteten Fällen mit. Die ersten 7, bei denen die Influenza den ersten Anfall von Geistesstörung ausgelöst hat, zählt Verf. zur Melancholie, während mindestens die ersten 5 wohl von den Meisten zur acuten Verwirrtheit bez. zu den asthenischen Psychosen gerechnet werden dürften. Bei den übrigen 3 handelt es sich um Verschlimmerung bereits vorhandener Psychosen. Ein nur beiläufig erwähnter 11. Fall von schwerer Verwirrtheit schloss sich an ein Kopferysipel, das in der Reconvaescenz von Influenza aufgetreten war. Alle Erkrankungen begannen in der Reconvaescenz, 4—6, einmal sogar 13 Tage nach der Entfieberung; alle Patienten waren durch erbliche Belastung oder andere Verhältnisse prädisponirt, und die Influenza muss entschieden den übrigen für den Geisteszustand gefährlichen Fieberkrankheiten zugezählt werden. Die Erscheinungen sind meist schwerer als die nach den meisten Fiebern auftretenden, am meisten ähneln sie dem Delirium tremens.

Prophylactisch rãth Verf., sobald sich nach Influenza Zeichen gestörter Nachtruhe oder Abweichung von dem geistigen Verhalten geltend machen, durch Analeptica, Wein, Cognac u. dgl. roborirend vorzugehen. Dornblãth.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 10. November 1890.

Herr Bernhardt hält den angekündigten Vortrag: *Zur Aetiologie der Tabes.*
Cf. Originalmittheilung 2 in dieser Nummer.

Discussion:

Herr Moeli entsinnt sich einer ähnlichen Beobachtung. Diese Maschinennãherin war nicht atactisch, die Kniephãnomene kehrten spãter wieder und die Pat. wurde geheilt.

Herr Remak zweifelt nicht, dass die vorgestellte Pat. tabisch sei. Der Lehre von der traumatischen Entstehung der Tabes stehe er skeptisch gegenüber. Er selbst verfügt nicht über eine überzeugende einschlägige Beobachtung. Den künstlichen Abort hält er in diesem Falle nicht für berechtigt.

Herr Rosenbaum fragt nach dem elektrischen Verhalten der Muskeln.

Herr Bernhardt hat eine directe Prüfung nicht vorgenommen, konnte aber bei therapeutischer Anwendung der Elektrizität keine Störungen wahrnehmen. Der Urin ist frei, Hysterie auszuschliessen.

Herr Oppenheim hat auch ähnliche Fälle gesehen; bei dem einen, wo Lues bestimmt negirt wurde, stellte sich spãter heraus, dass sie doch vorangegangen. In der Frage der traumatischen Aetiologie der Tabes theile er den Standpunkt des Herrn Remak. Erst vor kurzem sah er nach einer Fractura femoris Tabes eintreten. Bei näherem Nachforschen ergab sich, dass schon vorher leichte Störungen dagewesen waren und auch der sehr anomale Heilungsverlauf des Knochenbruches wies schon auf ein bereits bestehendes Leiden hin. Der Name „neurasthenische Tabes“, welcher keinerlei Berechtigung habe, sollte aus der Nomenclatur verschwinden.

Herr Bernhardt stimmt in letzterer Beziehung Herrn O. bei, wie er auch dessen Standpunkt bezüglich des Traumas als ätiologisches Moment bei Tabes theilt.

Martin Brasch.

Société de Biologie, Paris.

Séance du 11 octobre 1890. (La Semaine Médicale. 1890. Nr. 45.)

Brommation et antiseptie intestinale; toxicité urinaire des épileptiques,
par Féré.

F. zeigt die Photographien eines Kranken, bei dem durch hohe Dosen Bromkalium eine bedeutende Verminderung der epileptischen Anfãlle erzielt wurde. Es traten jedoch im Laufe der Behandlung schwere Hautstörungen auf, die durch intestinale Antiseptis mittelst Naphtol β und Bismutum salicylicum wieder prompt beseitigt wurden. In einer grossen Anzahl Fälle ähnlicher, mit Verdauungsstörungen eingehender, cutaner Bromzufãlle hat F. stets denselben günstigen Erfolg erzielt; ausserdem gestattet diese Behandlungsweise das Brom in ununterbrochener, fortschreitender Dosirung weiter zu geben.

Féré hat ferner, nach der Methode Bouchard's, mit dem Urin eines Epileptikers Experimente angestellt und zwar während der ganzen Dauer eines Anfalles. — Das Maximum der toxischen Wirkung tritt erst gegen Ende des Anfalles ein. Es scheint also, dass die Vermehrung der Giftigkeit nicht die Ursache der epileptischen Manifestation ist, sondern nur eine physiologische Bedingung derselben. Nach dem

Anfälle nimmt die Giftigkeit des Urins wieder beständig ab. Im vorliegenden Falle hatte der epileptische Anfall über 3 Tage gedauert.

Séance du 25 octobre 1890.

De l'éternuement réflexe par excitation lumineuse, par Féré.

Es wird meist angenommen, dass das Niessen, welches bei einzelnen Leuten durch Einfluss des Lichtes provocirt wird, durch Vermittelung der Ciliarnerven zu Stande kommt. — F. hat sich an sich selbst von der Richtigkeit dieses Satzes überzeugen wollen und luxirte zu diesem Zweck seine 4 Puncta lacrymalia mittelst „Serres fines“. Er constatirte hierbei, dass er sich im luxirten Zustande dem Lichte aussetzen konnte ohne irgendwelchen Niessreiz zu empfinden; sobald aber die Thränenpunkte ihre normale Stellung wieder eingenommen und die Thränen freien Lauf hatten, trat Niessen ein. F. schliesst hieraus, dass der Niessreflex, der in manchen Fällen durch Lichtreiz hervorgerufen wird, das Resultat einer doppelten Erregung sein muss: Reiz der Retina, welcher die Thränen hervorbringt und dann Reiz der Nasenschleimhaut durch den Contact der Thränen. So erklärt es sich, dass der Reflex nicht immer ein momentaner ist, sondern dass mitunter eine gewisse Zeit zwischen dem Augenblicke der Lichterregung und dem des darauffolgenden Niesses verstreichen kann.

Veiga de Souza (Dresden.)

IV. Bibliographie.

Ralf Wichmann, Der chronische Gelenkrheumatismus und seine Beziehungen zum Nervensystem nach eigenen Beobachtungen. (Berlin und Leipzig 1890. Louis Heuser. — Mit Abbildungen. 144 Seiten.)

W. versucht, auf zahlreiche eigene Beobachtungen gestützt, eine Zusammenstellung und Erklärung der beim Gelenkrheumatismus vorkommenden nervösen Symptome, welche eine ätiologische Beziehung zum Rückenmark als wahrscheinlich erkennen lassen. — W. sucht den chronischen Gelenkrheumatismus gegenüber der Gicht, der Arthritis deformans, der Tabes-Arthropathie nosologisch abzugrenzen, wobei er sich im Wesentlichen an die Definitionen von Waldmann und Schüller anlehnt, und mit Letzterem eine chronische-rheumatische monoarticuläre und polyarticuläre Gelenkentzündung, bei dieser zweiten Gruppe eine leichtere und schwerere (ankylopoetische) Form unterscheidet. Die polyarticulären, namentlich die schwereren Formen, besonders solche mit peripherischem Beginn (an Hand- und Fingergelenken), wie sie bei Frauen am häufigsten vorkommen (Arthritis nodosa), sind es, welche am meisten in die Augen fallende und deutliche nervöse Symptome darzubieten pflegen. — W. erörtert weiterhin die Zahl und Reihenfolge der befallenen Gelenke beim acuten und chronischen Gelenkrheumatismus; bezüglich des letzteren ergiebt sich ein bei Männern und Weibern im Ganzen übereinstimmendes Verhalten, und zwar beginnt der Gelenkrheumatismus gewöhnlich in den Füßen und geht dann zu den Knien; seltener (bei Weibern häufiger) beginnt er in den Händen, um dann aufwärts zum Stamm fortzuschreiten. Die Fussgelenke werden bei Frauen verhältnissmässig häufiger befallen als bei Männern. Die Kiefergelenke erkranken erst an letzter Stelle, bei beiden Geschlechtern. Fast immer zeigt der Process eine symmetrische Localisation in beiden Körperhälften, sowohl an den grossen wie an den kleinen Gelenken; die Symmetrie tritt an den grösseren Gelenken noch deutlicher hervor, wenn man auf die oft übersehenen Initialsymptome achtet, wohin z. B. das Auftreten gerötheter Streifen oder Flecke an der Seite der Gelenke gehört, sowie das Auftreten von Schleimbeutelhygromen an den befallenen Gelenken und die von französischen Autoren als „*nodosités rhumatismales souscutanées*“ (Troisier) beschrie-

benen Geschwulstknötchen, wie sie auch beim acuten Gelenkrheumatismus vielfach beobachtet werden; endlich auch die ebenfalls symmetrischen localen Knochenwucherungen in der Nähe der Gelenke. — Alle diese, nicht gerade häufigen Complicationen liessen sich, wie W. meint, vielleicht als trophoneurotische Erscheinungen auffassen und durch eine vom primär erkrankten Gelenke (J. Wolff) ausgehende Neuritis erklären. Das Auftreten³ symmetrischer Trophoneurosen ist bei Rückenmarkserkrankungen bekanntlich nicht selten; vielleicht entstehen die obigen symmetrischen Symptome — denen sich auch doppelseitiger Plattfuss und Hallux valgus und ähnliche Deformitäten an den Händen sehr häufig anreihen — durch einen vom Rückenmark ausgehenden Reiz, der in diesem entweder primär entspringen oder ihm auf dem Wege des Reflexes zugeleitet sein könnte. — Die arthrogeneitischen Muskelatrophien sind, da EaR fehlt, nicht als Folge von Rückenmarksaffection zu betrachten. Was die beim chronischen Gelenkrheumatismus vorkommenden Contracturen betrifft, so passt die Charcot'sche Reflextheorie wohl für die Contracturstellungen mit Flexionstypus, nicht aber für die mit Extensionstypus, auch nicht für die in Form seitlicher Knickung auftretenden Stellungsanomalien an den Endphalangen der Finger. — Aber nicht bloss die Nebenerscheinungen, auch die Hapterscheinungen beim chronischen Gelenkrheumatismus, die Erkrankung der Gelenke selbst glaubt W. in eine Abhängigkeit vom Rückenmark bringen zu können, und weist darauf hin, dass unzweifelhaft Gelenkkrankheiten in Folge von Rückenmarksaffectionen entstehen können (Arthritis neurotica oder myelitica von Ardie; Gelenkentzündungen nach Stichverletzung des Rückenmarks u. s. w.) — hier hätte der Verf. übrigens noch manche ihm entgangene Belege, wie z. B. bei Syringomyelie, anführen können. — Die Frage steht nach W. so, ob beim chronischen Gelenkrheumatismus die Gelenkerkrankung das Primäre ist und alle weiteren Nebensymptome reflectorisch durch das Rückenmark bedingt werden? — oder ob die Rückenmarksaffection das Primäre ist, und von ihr die Erkrankungen der Gelenke und ihre Nebenerscheinungen abhängen? Diese Frage ist zwar noch nicht bestimmt zu entscheiden, doch neigt W. mehr zu der zweiten Auffassung, da die Reflextheorie nicht zur Erklärung aller Erscheinungen ausreicht. —

Die folgenden Abschnitte betreffen die sonstigen bei Kranken mit chronischem Gelenkrheumatismus vorkommenden trophischen und vasomotorischen Störungen, die Betheiligung der sensiblen Nerven beim chronischen Gelenkrheumatismus, dann dessen Aetiologie, geographische Verbreitung und Therapie. Das letztere Capitel, ziemlich kurz, bietet nichts Neues; W. sah, wie Andere auch, den meisten Erfolg „von der in passender Weise combinirten Anwendung der Wärme, der Massage, der Elektrizität und der Diät“. Mit seiner Forderung, dass die Massage nicht von irgend einem Krankenwärter oder Heilgehülfen, sondern von einem massagekundigen Arzte selbst geübt werden sollte, wird man sich nur einverstanden erklären können.

Eulenburg (Berlin).

O. Rosenbach, Ueber psychische Therapie innerer Krankheiten. (Berliner Klinik. 1890. Juli. H. 25.)

In einer Zeit, in welcher schon Spezialkliniken für „Psychotherapie“ (Amsterdam) eingerichtet werden, kann es nicht überraschen, auch wieder die gesammte psychische Therapie Gegenstand ernsthafter litterarischer Erörterung und monographischer Bearbeitung werden zu sehen. Man darf sich nur freuen, wenn es durch einen so kundigen, für den Gegenstand begeisterten und doch darüber die kritische Besonnenheit nicht verlierenden Bearbeiter geschieht, wie den Verf. des vorliegenden Heftchens. R. geht davon aus, dass wir es bei den von der Tagesmeinung so ungleich beurtheilten hypnotischen Heilerfolgen nur mit einem Zweige der psychischen

Heilmethode zu thun haben, „die in verschiedenem Gewande stets einen wesentlichen Theil des Heilschatzes zünftiger und unzüftiger Diener des Aeskulap gebildet hat“. Die durch die reine Form der Suggestion wirkende Therapie ist scharf zu unterscheiden von der mehr erziehlich wirkenden, die Individualität der Patienten berücksichtigenden, durch methodische Belehrung, Uebung, Kräftigung des Willens und der Widerstandskraft vorgehenden Behandlung. Die hypnotische Suggestion stellt somit nur einen speciellen Fall der psychischen (Vorstellungs-)Therapie dar; sie kann nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen wirksam sein, wobei es eben wieder Sache des Arztes sein muss, zu entscheiden, welche Form der psychischen Therapie, die suggestive, die erziehliche, die schmerzzerregende, in dem betreffenden Falle am Platze sein wird. Auch den weiteren Betrachtungen von R. über die therapeutischen Resultate der hypnotischen Behandlung und deren isolirte Vorführung wird man unbedingt beistimmen müssen, zumal wenn es auf das Gefährliche solcher anscheinend der Erklärung unzugänglichen und daher auf den Unkundigen mit allem Zauber des Geheimnissvollen einwirkenden Behandlungsform aufmerksam macht. Gerade um den hieraus sich ergebenden Consequenzen entgegenzutreten, sei der Beweis zu liefern, dass die Suggestivtherapie jetzt nichts Unerklärliches mehr bietet, vielmehr nur eine der vielen Formen psychischer Therapie bildet und „dass für den psychologisch Gebildeten sich, soweit psychische Vorgänge überhaupt eine Analyse vertragen, der Modus der Wirkung ungezwungen aus bisher bekannten Vorgängen ableiten lässt“. Diesen Nachweis versucht R. zunächst an der Hand der Geschichte der hypnotischen Beeinflussung zu geben, und fusst auf dem wichtigen Ergebniss, dass eine hypnotische Einwirkung im wirklichen tiefen Schläfe und bei Zuständen von Bewusstlosigkeit nicht stattfinden kann. Hypnotische Behandlung ist „die auf psychologische Vorgänge, auf Erregung bestimmter Vorstellungen begründete Therapie, und eine Wirkung ist daher nur bei denjenigen Krankheiten zu erwarten, wo die zu beobachtenden Symptome unter dem Einflusse der Psyche stehen oder sich in der sogenannten psychischen Sphäre documentiren“. Die hierher gehörigen Erkrankungsformen werden einzeln gewürdigt, so die nach Ablauf einer Organerkrankung häufig zurückbleibenden unangenehmen Sensationen, die nach Schwinden des ursprünglich veranlassenden Reizes gewissermaassen selbstständig gewordenen Reflexanomalien, die Hypochondrie und Pathophobie, die Neurasthenie, die Hysterie, deren Haupterscheinungen in typischen Fällen so oft eine auffallende Aehnlichkeit mit denen der Hypnose darbieten. Ueberall handelt es sich hier um Individuen, deren Vorstellung und Wille nach gewissen Richtungen beeinflusst sind und die nicht krank wären, wenn ihre Vorstellung in andere Bahnen gelenkt, oder ihrem Denken und Empfinden ein anderer Inhalt gegeben werden könnte. Derartige Krankheiten sind eben nur durch psychische Beeinflussung zu heilen; „die Waffe, die die Wunde schlug, hilft zur Genesung.“ — Es kommt also darauf an, den Vorstellungsinhalt solcher Kranken im Sinne des Heilbestrebens zu ändern. Dies kann in doppelter Weise geschehen. Bei intelligenten Kranken genügt oft schon die der Untersuchung folgende bestimmte Versicherung, dass das vom Kranken vermuthete Leiden nicht vorhanden sei. Gewöhnlich aber bedarf es auch für den Patienten objectiv wahrnehmbarer Thatfachen, die ihn überzeugen, dass seine Functionen normal seien (Nachweis des Vorhandenseins der Reflexe bei Tabophoben u. dgl.). In anderen Fällen ist Belehrung des Kranken über den Mechanismus der Entstehung des Leidens, dessen nicht-organischen, secundären Charakter etc. am Platze (nervöses Herzklopfen, nervöser Husten; hysterische Stimmlähmung). In allen diesen Fällen wird also gewissermaassen durch erziehliche Maassnahmen vorgegangen, die sich an die Intelligenz der Kranken wenden und eine methodische Disciplinirung ihrer Empfindungen und Bewegungen anstreben. Wo dagegen der Bildungsgrad und der geistige Zustand des Kranken, oder Eigenwille und Tempera-

ment desselben ein derartiges Vorgehen als aussichtslos erscheinen lassen, da „gilt es vor Allem zu erkennen, welcher Form der Behandlung der Kranke mehr Glauben und Vertrauen entgegenbringt, der medicamentösen, der mechanischen, der elektrischen, der mystischen etc.“, und dann „unter diesem Deckmantel“ die anderen erziehlischen Maassnahmen allmählich zu substituiren.

In einer anderen Reihe von Fällen, wo es sich um Mangel an Selbstdisciplin der Kranken, oft nur in Folge zu grosser Nachsicht seitens der Nahestehenden handelt, empfehlen sich gewisse zur Kategorie der Abschreckungs- oder Strafmittel gehörende Verfahren, unter denen R. besonders zwei hervorhebt: die Versetzung der Patienten unter andere Verhältnisse, um sie dem Einflusse der Angehörigen zu entziehen, und — der faradische Pinsel, letzteres beim Versagen anderer Mittel wegen mangelnder Intelligenz der Kranken und zumal bei Kindern oft von „zauberhafter Wirkung“ (Ref. pflegt sich in entsprechenden Fällen der starken Funkenströme einer Influenzmaschine mit noch augenscheinlicherem Erfolge zu bedienen; neuralgische und convulsivische Affectionen, auch hysterische Lähmungen u. dgl. bringt man dadurch oft momentan zum Verschwinden). Die Wirkung der Pinselung ist nach R. keineswegs als eine ableitende, convulsive aufzufassen, sondern nur auf die starke und unangenehme Beeinflussung sensibler Nerven zurückzuführen (wie dies übrigens schon Duchenne zur Erklärung der antineuralgischen Wirkungen der Pinselung u. s. w. gethan hat).

Die Anwendung einer der Formen psychischer Therapie ist auch vielfach von diagnostischem und prognostischem Werthe, da sie am schnellsten darüber Aufschluss giebt, ob es sich um ein organisches oder bloss functionelles (hysterisches) Leiden etc. handelt. — Für die Therapie ist im Allgemeinen überhaupt eine vorurtheilsfreie Berücksichtigung des psychischen Factors der geübten Heilverfahren zu wünschen; ein gewisser Skepticismus in therapeutischen Dingen ist nach dieser Seite hin durchaus berechtigt und man sollte sich hüten, denselben mit dem so unsympathischen therapeutischen Nihilismus — wie es noch vielfach geschieht — zu confundiren.

Eulenburg (Berlin).

Die Sachverständigen - Thätigkeit bei Seelenstörungen. Ein kurzgefasstes Handbuch für die ärztliche Praxis, von Dr. A. Leppmann. (Berlin 1890. Enslin. 273 Seiten.)

Nur ein verhältnissmässig kleiner Theil der Sachverständigen, welche täglich vor dem Civil- und Criminalforum berufen sind, Gutachten über geistige Krankheit abzugeben, sind Psychiater, nur ein Theil ist überhaupt psychiatrisch vorgebildet. Unsere Lehrbücher der Psychiatrie — so trefflich sie auch sind — können der Natur der Sache nach nur in beschränkter Weise sich mit den gerade gerichtlich wichtigen Fragen beschäftigen. Es muss daher als ein sehr zeitgemässes Unternehmen betrachtet werden, aus der Psychiatrie gerade den gerichtlichen Kern gewissermaassen herauszuschälen und diesen Kern in Verbindung mit den gerichtlichen Bestimmungen zu bringen. Verf., welcher Psychiater von Fach ist und gleichzeitig auch als gerichtlicher Sachverständiger in einer ausgedehnten Reihe von Fällen Jahre lang fungirt hat, schien für die Erfüllung des obigen Zweckes besonders geeignet, und das Buch, was uns vorliegt, erfüllt die Erwartungen voll und ganz.

Es ist ein eminent praktisches Buch, das nicht bloss in ihren Hauptzügen und charakteristischen Merkmalen die verschiedenen psychischen Krankheitszustände behandelt, sondern auch genau die Fragen präcisirt, welche an den gerichtlichen Sachverständigen in Bezug auf jene herantreten, und die Formen feststellt, in denen sie zu beantworten sind.

Eine Reihe von Gutachten aus der eigenen Thätigkeit des Verfassers, welche mitgetheilt werden (im Ganzen sind es deren 53), geben dem Text eine Erläuterung, welche für den praktischen Gebrauch einen besonderen Werth hat.

Die Reichhaltigkeit des Buches in Bezug auf die forensische Bedeutung der Geisteskrankheiten mag aus dem Inhaltsverzeichniss des zweiten speciellen Theils hervorgehen; derselbe handelt nacheinander ab: 1. Zurechnungsfähigkeit, 2. Verhandlungsfähigkeit, Zeugnissfähigkeit, Strafvollzugsfähigkeit, 3. Beischlaf mit einer geisteskranken Frau, 4. Verfall in Geistesstörung nach einer Verletzung und nach Beibringung von Gift, 5. Verfügungsfähigkeit, 6. Arbeits- und Erwerbsfähigkeit, 7. Dienstfähigkeit von Beamten, 8. Militärangelegenheiten, 9. Irrenanstaltswesen, 10. staatliche Beaufsichtigung der Familienpflege, 11. Lebensversicherung, 12. Familienangelegenheiten (Ehe u. s. w.).

Ueberall ist die Sprache kurz, knapp und vor Allem klar.

Wir können das Buch nicht bloss als einen vorzüglichen Leitfaden für diejenigen empfehlen, welche in die Sachverständigen-Thätigkeit bei Seelenstörungen sich einüben wollen; auch der Sachverständige, welcher bereits in ausgedehnter Weise auf diesem Gebiete thätig war, der Psychiater wie der Physicus, wird Belehrung und Anregung darin finden.

Die Ausstattung ist sehr gut.

M.

V. Personalien.

Im Alter von 35 Jahren verschied am 5. November zu Meran der Director der Provinzial-Irrenanstalt Allenberg in Ostpreussen Dr. Wähler.

In Jena hat J. Trüper eine Anstalt für schwer erziehbare Kinder errichtet, welche nach dem vorliegenden Prospect Kinder im Alter von 4—15 Jahren aufnimmt, um die Hemmnisse der Entwicklung, welche sich im Einzelfall aus körperlicher oder geistiger Ursache beim Schulunterricht einstellen, auf heilpädagogischem Wege zu beseitigen.

Empfehlungen seitens der Herren Prof. Dr. Binswanger, Rossbach, Stintzing und Docent Dr. Ziehen stehen dem neuen Institut zur Seite.

VI. Vermischtes.

An Out-patient Department at the Wakefield Asylum. (Journ. of mental science. 1890. Oct.)

Nach dem Vorschlage von Spencer Stanhope ist an der Wakefielder Irrenanstalt die Einrichtung einer poliklinischen Berathung vorzugsweise frischer Geisteskranker geschaffen worden. Man verspricht sich davon die Vortheile einer rechtzeitigen sachverständigen Behandlung und eine Ermuthigung der Angehörigen zu geeignetem Vorgehen.

Dornblüth.

Nach dem Bericht der Commissioners in Lunacy vom 1. Juli 1890 betrug die Gesamtzahl der amtlich bekannten Irren in England und Wales am 1. Jan. d. J. 86067, nämlich 1727 mehr als ein Jahr zuvor. Die Verhältniszahl zur Gesamtbevölkerung ist auf 1:341 gestiegen. Das Verhältniss der Privat-Irren betrug 1869 2,61:10000 der Gesamtbevölkerung, das der Armen-Irren 21,03:10000. 1889 waren die entsprechenden Verhältnisszahlen auf 2,75 bez. 26,27 gestiegen. Genesungen: 88,81% in 1889, Todesfälle: 9,81%. Paralytische Männer fanden sich 1879—88 durchschnittlich 13,7%, 1888: 15,1%.

Dornblüth.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTE in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Neunter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1890.

15. December.

No. 24.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ueber die verschiedenen Lagen und Dimensionen
der Pyramidenbahnen beim Menschen und den Thieren und über das Vorkommen von Fasern
in denselben, welche sich durch eine frühere Entwicklung auszeichnen, von **W. Bechterew**.
2. Beitrag zur Lehre von den tropischen Veränderungen der Nägel bei multipler Neuritis,
von **Dr. Bielschowsky**.

II. Referate. Anatomie. 1. De quelques particularités de la Dure-Mère, par **Trolard**.
2. Su alcune anomalie dell'osso occipitale negli alienati, nota del **Morselli**. — Experimen-
telle Physiologie. 3. Abhängigkeit des galvanischen Schwindels vom inneren Ohr, von
Ewald. 4. Ueber die Gesetze der Ermüdung, von **Maggiora**. — Pathologische Anatomie.
5. Note sur l'état du nerf collatéral externe du gros orteil chez le vieillard, par **Gombault**.
— Pathologie des Nervensystems. 6. Zur Diagnose der Vierhügelkrankungen, von
Eisenlohr. 7. Tumor of the thalamus, more especially of the pulvinar, presenting Wernicke's
pupil reaction, by **Dercum**. 8. Ueber eine eigenthümliche Form von Alexie, von **Leube**.
9. Schrift und Spiegelschrift bei gesunden und kranken Kindern, von **Soltmann**. 10. Ein
Fall von Wortblindheit, von **Mierzejewski**. 11. Aphasie und verwandte Zustände, von **Wys-
man**. 12. Aphasie und Geisteskrankheit, von **Wernicke**. 13. Zur Lehre von der Aphasie, von
Cramer. 14. Aneurisma carotideo del lado izquierdo. Ligadura de la carotida primitiva en
la Case del cuello. Curacion. Afasia y paralysis persistentes, von **Justo**. 15. Hemianopsia
with softening of the left Cuneus, by **Delépine**. 16. Transient recurrent attacks of lateral
Hemianopsia, by **Gill**. 17. Die hemianopischen Gesichtsfeld-Formen und das optische Wahr-
nehmungscentrum. Ein Atlas hemianopischer Defecte, von **Wilbrand**. 18. Ueber eine eigen-
thümliche familiäre Erkrankungsform des Centralnervensystems, von **Nonne**. 19. Du vertige
cardio-vasculaire ou vertige des artério-scléaires, par **Grasset**. 20. Observation de myopathie
progressive primitive type facio-scapulo-huméral de Landouzy-Dejerine, par **Le Noir et Be-
zançon**. 21. Die Differentialdiagnose der Poliomyelitis anterior acuta et chronica adultor.
und der Neuritis multiplex, von **Rosenberg**. 22. The peroneal form or leg-type of progres-
sive muscular atrophy, by **Sachs**. 23. Progressive muscular atrophy, by **Smith**. 24. Sub-
acute amyotrophische Spinallähmung mit paralytischer Schultergelenk-Erschlaffung, von
Eulenburg. 25. A case of poliomyelitis chronica occurring in a child aged five years, by
Krätham. 26. Poliomyelitis nach Vergiftung mit Kohlendunst, von **Freih. v. Rokitsansky**.
27. Om poliomyelit med demonstration af mikroskopiske præparater; af **Leegard**. 28. Die
Differentialdiagnose der progressiven Muskela-trophie, von **Garbsch**. 29. Ueber einen Fall
von Polymyositis acuta, von **Löwenfeld**. 30. Contribution à l'étude des lésions musculaires
dans la sclérodermie, par **Thibierge**. 31. Ein Fall von Sklerodermie, von **Mendel**. 32. Ueber
Scoliosis ischiadica, von **Gorhan**. 33. Ett fall af ischias scoliotica, af **von Bonsdorff**. 34. Erb'-
sche Schulter-Arm-lähmung, von **Bornträger**. 35. Two cases of Erb's Paralysis. 36. Ischä-
mische Muskellähmung und Muskelcontractur in Verbindung mit Sensibilitätsstörungen, von
Niessen. — Psychiatric. 37. Influenzaens Virkninga i en Sindsygeanstalt, säriligt dens
Sektionsresultater, af **Helweg**. 38. Casuistischer Beitrag zur Kenntnis der psychischen An-
fälle bei Hypochondrie, von **Wollenberg**. 39. An analysis of some of the ocular symptoms
observed in so-called General Paresis, by **Olliver**. — Therapie. 40. A case of complete
paraplegia cured by operation, by **Dercum**. 41. Deux cas de trépanation rachidienne pour
paraplégie du mal de Pott, par **Chipault**.

III. Aus den Gesellschaften. — IV. Bibliographie. — V. Vermischtes.
Register.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die verschiedenen Lagen und Dimensionen der Pyramidenbahnen beim Menschen und den Thieren und über das Vorkommen von Fasern in denselben, welche sich durch eine frühere Entwicklung auszeichnen.

Von Professor W. Bechterew in Kasan.

Sowohl die Lage der Pyramidenbahnen im Rückenmark des Menschen, wie ihre verhältnissmässige Vertheilung auf Vorder- und Seitenstränge zeigt in einzelnen Fällen bedeutende Verschiedenheiten. Auf diesen Umstand hat FLECHSIG¹ bei seinen Untersuchungen besonders hingewiesen und seine Bedeutung für die klinische Medicin zuerst erkannt. Zum wichtigsten Resultat der Untersuchungen FLECHSIG's in dieser Richtung gehört die Constatirung der Thatsache, dass zwischen den ungekreuzt verlaufenden Pyramidenbahnen in den Vordersträngen und den gekreuzten in den Seitensträngen des Rückenmarks ein vicariirendes Verhältniss obwaltet, weshalb bei stärkerer Entwicklung der Pyramidenbahn in einem Seitenstrang dieselbe im contralateralen Vorderstrang weniger entwickelt, und umgekehrt erscheint. Derselbe Autor hat auch auf die wechselnde Lage der Pyramidenbahnen in den Seitensträngen hingewiesen. Jedoch gingen die individuellen Abweichungen in dieser Beziehung, wie es scheint, nicht über gewisse Grenzen hinaus.

Meiner Ansicht nach sind die bei der Untersuchung des Rückenmarks neugeborener Kinder beobachteten Unterschiede bezüglich der Dimensionen der ganzen Masse der Pyramidenbahnen nicht weniger wichtig. Diese Unterschiede bestehen am häufigsten in einer ungleichmässigen, seltener schon in einer äusserst schwachen oder überaus starken Entwicklung beider Pyramiden, wovon auch die entsprechenden Veränderungen des Umfanges der Pyramidenbahnen im Rückenmark abhängen.

Bei ungleicher Entwicklung der Pyramiden kommt es, wie es scheint, häufiger vor, dass die linke grösser als die rechte ist. In einigen Fällen ist der Unterschied der Dimensionen der Pyramiden so stark, dass die eine Pyramide die andere um ein Drittel an Grösse übertrifft. In solchen Fällen sind auch die Pyramidenbahnen im gegenüberliegenden Seiten- und entsprechenden Vorderstrang mehr oder weniger stärker, als solche im entsprechenden Seiten- und gegenüberliegenden Vorderstrang.

Was die vordere Pyramidenbahn anbelangt, so konnten wir bei der Untersuchung des Rückenmarkes Neugeborener nicht allein in einzelnen Fällen bedeutende Unterschiede in ihrer Dicke feststellen, sondern fanden noch, dass auch ihre Länge sich durch grosse Verschiedenheit auszeichnet. So reicht die vordere

¹ P. FLECHSIG, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmarke. Leipzig.

Pyramidenbahn zuweilen bis zur Mitte des Brustabschnittes, dann wieder nur bis zum oberen Theil des Brustabschnittes des Rückenmarkes und in wieder anderen Fällen verschwindet sie schon im Verlauf des Halsmarkes. Hierbei muss angeführt werden, dass zwischen den beiden Hälften in dieser Beziehung ebenso bedeutende Unterschiede bestehen, wie bezüglich der Dicke dieser Bahnen, wobei aber eine besondere Constanz der in Rede stehenden Abweichung zu Gunsten der einen oder anderen Hälfte nicht festgestellt werden konnte.

Gehen wir vom Menschen zu den Thieren über, so ist vor allen Dingen zu vermerken, dass die relative Entwicklung der Pyramidenbahnen bei den verschiedenen Arten der Wirbelthiere sehr starken Schwankungen unterworfen ist. Das hängt nicht so sehr von der stärkeren oder schwächeren Entwicklung der Extremitäten, als von den mehr oder weniger vorhandenen Fähigkeiten derselben zur Ausführung differenzirter Bewegungen (ähnlich der Hand) ab, was, wie ich in einer früheren Arbeit¹ gezeigt habe, als eine der bezeichnendsten Erscheinungen für die Thätigkeit der motorischen Hirnrindencentra gilt.

Wie schon SPRYZKA angegeben, sind bei Cetacea die Pyramiden fast gar nicht vorhanden. Man behauptet auch, dass dem Elephanten die Pyramiden des verlängerten Markes, folglich auch die Pyramidenbahnen im Rückenmark abgehen. Bei Hasen und Kaninchen, deren Extremitäten wohl gut für das Laufen und Springen, wenig aber für differenzirte Bewegungen angelegt sind, finden wir sehr schwach entwickelte Pyramiden. Dabei zeichnen sich auch die ausschliesslich den Seitensträngen des Rückenmarkes angehörenden Pyramidenbahnen durch äusserst geringen Umfang aus. Bei weissen Ratten, deren Glieder schon viel gebrauchsfähiger sind, sehen wir die Pyramiden, sowie auch die Pyramidenbahnen schon mehr entwickelt. Nicht weniger gut und sogar vielleicht noch besser entwickelt sind diese Gebilde bei Hunden und Katzen; die stärkste Entwicklung im Thierreich erreichen sie aber zweifellos bei Primaten und Menschen, bei welchen die Leistungsfähigkeit der Extremitäten die grösste Vollkommenheit erlangt hat.

Was die Lage der Pyramidenbahnen im Rückenmark anbelangt, so bestehen auch in dieser Hinsicht unter den einzelnen Thierarten die ausgesprochensten Unterschiede. So lehrt uns die entwicklungsgeschichtliche Methode, dass bei Hunden und Katzen die vordere Pyramidenbahn ganz fehlt, die Pyramidenfasern folglich sich nur in den Seitensträngen des Rückenmarks finden. Ebenso ist bei Kaninchen keine vordere Pyramidenbahn vorhanden, und die ganze, winzige Pyramidenbahn liegt ausschliesslich im hinteren Abschnitt des Seitenstranges.

Bei einigen Nagern endlich, wie z. B. bei weissen Ratten, weist das Rückenmark die interessante Besonderheit auf, dass die Pyramidenbahnen bei ihnen nicht in den Vorder- oder Seitensträngen, sondern ausschliesslich im vorderen Abschnitt der Hinterstränge des Rückenmarkes sich befindet und hier als compacte Bündel, unmittelbar hinter der Commissura post., zu beiden Seiten

¹ Cf. BECHTEREW, Physiologie der motorischen Hirnrindengegend. Charkow 1887. Referirt im Neurolog. Centralblatt. 1888. Nr. 1.

der an sie stossenden hinteren Scheidewand auftreten. Diese Thatsachen erhellen Untersuchungen des Rückenmarkes neugeborener (besonders einige Tage alter) Ratten, bei denen die Pyramidenbahn noch marklos, andere Theile der weissen Rückenmarkssubstanz aber schon markbekleidet sind. Aber auch bei erwachsenen weissen Ratten giebt die Untersuchung des unteren Theiles der Medulla oblongata überzeugende Beweise, dass die Kreuzung der Pyramiden sich hier nicht zwischen Vorder- und Seiten-, sondern zwischen Vorder- und Hintersträngen stattfindet. Eine ganz ähnliche Pyramidenkreuzung finden wir auch bei Meerschweinchen; doch ergiebt die Untersuchung von embryonalem Hirn und Rückenmark dieser Thiere (kurz vor der Geburt, wo die Pyramiden noch marklos sind), dass die Pyramidenbahnen, nachdem sie sich im verlängerten Mark gekreuzt haben, sich in den Hintersträngen des Rückenmarks nicht in Form zweier compacten Bündel, wie bei weissen Ratten, sondern als kleine im vorderen Abschnitt der Hinterstränge, hauptsächlich in der Nachbarschaft der grauen Substanz zerstreuten Bündelchen verlaufen.

Aus dem Gesagten ist es klar, dass auch die secundäre Degeneration im Rückenmark der soeben genannten Thiere eine andere Lage als beim Menschen einnehmen muss. Thatsächlich habe ich bei einem erwachsenen Meerschweinchen in einem Falle, wo eine ältere, umfangreiche Zerstörung in der Gegend des unteren Brückentheils inclusive Pyramiden vorlag, absteigende secundäre Degeneration der Fasern in den vorderen Abschnitten der Hinterstränge in der Form von zerstreuten Bündelchen gefunden, während andere Theile der weissen Rückenmarkssubstanz, inclusive die hinteren Abschnitte der Seitenstränge, gar keine Erscheinungen der Degeneration aufzuweisen hatten.

Schliesslich möchte ich die Aufmerksamkeit auf folgenden Umstand hinken: Die Untersuchung embryonaler Menschenhirne späterer Stadien lehrt uns, dass ein gewisser Theil der an der Stelle der Pyramidenbahnen gelegenen Fasern viel früher als die übrigen sich entwickelt. Bearbeitet man die Rückenmarksschnitte des Menschenfötus vom Anfang der Mitte des 9. Monats des Intrauterinlebens nach der WEIGERT'schen Methode, so findet man in der Gegend, welche der Lage der Pyramidenbahn entspricht und hauptsächlich aus marklosen Fasern besteht, doch unter den letzteren überall schwarzgefärbte, folglich entwickelte, markhaltige Fasern zerstreut. Solche kommen auch in den Pyramiden und ebenfalls in höheren Hirnniveaus in der Gegend der Pyramidenbahnen vor, worauf ich schon 1885, während meiner Beschäftigung im Laboratorium von Prof. FLECHSIG, aufmerksam geworden war.

Diese Fasern darf man nicht mit den Fasern benachbarter, durch die Gegend der Pyramidenbahnen gehenden Rückenmarksbündel verwechseln. Bei etwas jüngeren Föten nämlich, bei welchen das Grundbündel, die directe Kleinhirn-Seitenstrangbahn und das in der Grenzschrift der grauen Substanz sich befindende Bündel schon markhaltig sind, enthält die Gegend der noch unentwickelten Pyramidenbahnen fast gar keine markhaltigen Fasern, natürlich mit Ausnahme ihrer Peripherie, in welcher Fasern der benachbarten Bahnen stets mehr oder weniger anzutreffen sind. Nur in mehr unterhalb gelegenen Ab-

schnitten des Rückenmarks, wie z. B. in der Lendenanschwellung, enthält die Gegend der Pyramidenbahnen eine erhebliche Menge von Fasern der benachbarten Bahnen,¹ aber auch hier findet man diese Fasern mehr an der Peripherie der Pyramidenbahnen, als in ihren centralen Theilen.

Abgesehen von ihrer späteren Entwicklung charakterisiren sich aber die in Rede stehenden Fasern noch dadurch, dass sie sich mehr oder weniger gleichmässig über den ganzen Durchschnitt der Pyramidenbahn vertheilen. Es frägt sich nun, was das für Fasern sind, welche wir soeben beschrieben haben, d. h. ob sie ein besonderes, unabhängiges System für sich bilden, oder zu den Pyramidenbahnen, in welchen sie ja angetroffen werden, gehören?

Es wäre wohl möglich anzunehmen, dass letzteres der Fall sein könnte, und dass diese Fasern nur früher als die übrigen sich entwickeln. Einer solchen Annahme widerspricht aber der Umstand, dass man bei secundärer Degeneration der Pyramidenbahnen in denselben stets eine bedeutende Anzahl zerstreut liegender nicht degenerirter Fasern antrifft und das sowohl nach Gehirn- wie Rückenmarksläsionen und zwar unabhängig von der Grösse und den Umfang des Zerstörungsheerdes selbst. Dazu kommt noch, dass man in den Fällen der secundären Degeneration der Pyramidenbahnen, welche in Folge von Hirnaffection sich einstellt, solche nicht degenerirte Fasern nicht allein im Rückenmark und in den Pyramiden, sondern auch im Niveau der Brücke und sogar in den Hirnschenkeln antrifft.

Das alles scheint dafür zu sprechen, dass die in Rede stehenden Fasern ein für sich unabhängiges System bilden, wobei jedoch zugegeben werden muss, dass zu Gunsten dieser Auffassung vorläufig noch keine strikten Beweise vorliegen.

2. Beitrag zur Lehre von den trophischen Veränderungen der Nägel bei multipler Neuritis.

Von Dr. Bielschowsky, Nervenarzt in Breslau.

Seitdem wir das Krankheitsbild der Neuritis kennen, haben wir auch unsere Aufmerksamkeit auf die bei ihr vorkommenden trophischen Störungen des Hautorgans gerichtet. Besonders häufig sind die Nägel bei Neuritis der Extremitätennerven mit erkrankt. Sie werden brüchig, verlieren ihren Glanz, bekommen Riefen und Unebenheiten, verkrüppeln oder fallen ganz ab. Eine, soweit ich die Litteratur kenne, bisher bei Neuritis noch nicht beschriebene eigenartige Trophoneurose der Fingernägel hatte ich Gelegenheit bei einem Cigarrenarbeiter, der an Entzündung der Nerven litt, zu beobachten.

Otto B., 40 Jahre alt, grosser, kräftig gebauter Mann von leicht erregbarem Temperament, kein Potator, früher gesund, acquirirte Mitte Januar 1889 einen heftigen Gastroenterocatarrh, der ihn 10 Tage arbeitsunfähig machte. In

¹ Conf. Флешниц, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. S. 282.

der ersten Woche des März bemerkte er eine zunehmende Schwäche der Beine, die auch bald auf Hände und Arme übergang. Hierzu gesellte sich starkes Taubheitsgefühl. Nach einigen Tagen konnte B. nicht mehr gehen und war genöthigt, das Bett aufzusuchen.

Als ich durch die Güte des behandelnden Herrn Collegen den Kranken zum ersten Mal Ende März sah, konnte ich folgenden Status aufnehmen:

Rechter Arm: Extension der Hand fast ganz aufgehoben, die ersten Phalangen der Finger können nicht gestreckt werden. Opposition des Daumens ist abgeschwächt, Ab- und Adduction der Finger verringert. Am meisten ist nach dieser Richtung der Zeigefinger gefallen. Alle anderen Muskeln an Hand und Arm functioniren gut, doch ist ihre grobe Kraft bedeutend herabgesetzt. Die ganze Extremität, besonders aber der Vorderarm, erscheint für den starken Mann zu dünn;



deutliche Atrophien sind allerdings nur am Daumenballen und Inteross. I sichtbar. Die Sensibilität und das Schmerzgefühl sind am Arm wenig, an der Hand stark herabgesetzt. Nadelstiche an den Fingerspitzen werden nur als Druck empfunden. Kleinere Gegenstände, wie Münzen etc., können durch das Tastgefühl nicht erkannt werden.

Der linke Arm bietet denselben Befund wie der rechte, jedoch ist die Parese der Handstrecker geringer. Druck auf die Nervenstämme ist ziemlich schmerzhaft.

Untere Extremitäten. Die activen Bewegungen aller Muskeln sind, allerdings mit stark herabgesetzter Kraftleistung, möglich, nur das Muskelgebiet des rechten Nerv. peron. ist deutlich paretisch. Sensibilität und Schmerzgefühl sind abgeschwächt. Atrophien einzelner Muskeln sind nicht zu bemerken; im Ganzen erscheinen die Unterschenkel abgemagert.

Pat. ist im Stande, aufzustehen und durch das Zimmer zu gehen. Der Gang ist schwerfällig, nicht atactisch, die Schritte sind kurz und unsicher. Ermüdung tritt sehr rasch ein.

Die Sinnesorgane, die Muskeln des Gesichts, der Augen und des Rumpfes, sowie die Functionen der Blase und des Mastdarms sind ungestört.

Die elektrische Untersuchung, die aus äusseren Gründen nur in unvollständiger Weise vorgenommen werden konnte, ergibt bei directer faradischer Reizung eine beträchtliche Herabsetzung der Erregbarkeit der erkrankten Muskeln, am stärksten an den Extensoren der rechten Hand. Ganz aufgehoben ist die Erregbarkeit nur für den Strecker des Index und den Interosseus I.

Haut- und Sehnenreflexe sind aufgehoben.

Auf dieser Höhe erhielt sich die Krankheit nur wenige Tage, dann trat Besserung ein, die ziemlich rasche Fortschritte machte. Anfang Mai konnte Pat. wieder ausgehen, wurde jedoch erst nach mehreren Wochen vollkommen arbeitsfähig.

Als der ganze Krankheitsprocess schon stark in der Rückbildung begriffen war, beobachtete Patient, dass an dem unteren Nagelfalz aller Fingernägel fast gleichzeitig weisse Punkte sichtbar wurden. Diese Punkte wuchsen allmählich in die Länge und Breite. Als letztere circa 1,3 mm erreicht hatte, wurde an dem unteren Rande der Verfärbung normale Nagelsubstanz sichtbar. So hatten sich im Verlauf von 2—3 Wochen milchweisse Streifen ausgebildet, die in der genannten Breite von einem Seitenfalz des Nagels zum andern zogen. Mit dem allgemeinen Wachsthum des Nagels rückten diese Bänder weiter nach oben, ohne ferner die geringste Veränderung einzugehen.

Ein Recidiv trat nicht ein.

An den Nägeln der Zehen wurde eine gleiche Beobachtung nicht gemacht.

Nebenstehende nach einer Photographie hergestellte Zeichnung giebt ein genaues Bild des Befundes, wie er sich ca. 8 Wochen nach dem ersten Sichtbarwerden der weissen Punkte darstellte. Der Daumen, dessen Nagel denselben Streifen zeigte, ist durch ein Versehen nicht mit aufgenommen worden.

Im Uebrigen boten die Nägel keine Abnormität; ihr Glanz und ihre Glätte waren vollkommen auch über der verfärbten Stelle erhalten, Riefen oder Wucherungen fehlten gänzlich. Der Streifen selbst war in der Mitte milchweiss, nach den Rändern zu hatte er einen Rosaschimmer. Die Ränder selbst waren geradlinig, ohne Zackenbildung und setzten deutlich gegen die normale Nagelfarbe ab. Die trophische Störung hat hier also nur ganz kurze Zeit eingewirkt.

Als die weissen Streifen sich so weit nach vorn geschoben hatten, dass sie abgeschnitten werden konnten, wurden sie einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Zu diesem Zweck wurde ein Stück des abgeschnittenen Nagels so in einen Pfropfen eingeklemmt, dass der Schnitt senkrecht zu der Längsrichtung der atrophischen Stelle durch Kork und Nagel geführt werden konnte. In dieser Weise liess sich der Nagel gut und ausreichend dünn mit dem Mikrotom schneiden.

Im durchfallenden Licht sah man nun, wenn der Schnitt für sich allein oder mit Glycerin betrachtet wurde, in der normalen Nagelsubstanz eine ovale Partie, die von grösseren und kleineren schwarzen Flecken gebildet wurde, und zwar standen dieselben im Centrum des Ovals am dichtesten und wurden nach der Peripherie hin spärlicher. Bei auffallendem Licht dagegen erschien alles,

was vorher schwarz war, weiss und hell glänzend und trat gegen die übrige mattweisse Nagelstructur deutlich hervor. Wurde dem Präparat etwas Kalilauge zugesetzt, so wurden die Flecken allmählich undeutlich und verschwanden in dem jetzt vollkommen homogen aussehenden Schnitt nach kurzer Zeit total.

Nach dem wechselnden Verhalten des Präparates bei auf- und durchfallender Beleuchtung und bei Berücksichtigung des Umstandes, dass die schwarzen Stellen durch die in die Nagelsubstanz eintretende Flüssigkeit zum Verschwinden gebracht werden konnte, schien es nicht zweifelhaft zu sein, dass die oben abgebildeten Streifen durch Luftansammlung bedingt waren. Die schwarzen Flecke entsprachen Luftblasen, und diese verdankten ihre Entstehung der Erkrankung der tropischen Nagelnerven.

Der einzig sichere Beweis für diese Annahme konnte allerdings nicht erbracht werden, da es nicht gelang, den Austritt der verdrängten Luft unter dem Mikroskop zu beobachten. KARSON hat bei den sogenannten Ringelhaaren, deren helle Partien denselben Befund wie unsere Nägel boten, den Austritt der Luftblasen sehen können.

Entsprechende Beobachtungen von streifenförmiger, weisser Verfärbung der Nägel sind bisher nur von VOGEL¹ und neuerdings von MORISON² gemacht worden.

VOGEL constatirte bei Reconvalescenten von Typhus abdominalis und exanthem. dieselben weissen Streifen. Die ersten Andeutungen der Verfärbung erschienen 4—6 Wochen nach der Entfieberung. Hinter dem Streifen traten öfters noch buckelförmige Unebenheiten auf. Der ganze Nagel wurde glanzlos.

MORISON hat bei einer gesunden Dame ähnliche Streifen gesehen. Sie bildeten eine habituelle Veränderung der Nägel der Finger; niemals war ein Nagel gänzlich von ihnen frei, und zwar waren auf jedem Nagel stets mehrere Streifen vorhanden. Sie zogen jedoch nicht brückenförmig über die Oberfläche desselben, wie in unserem Falle, sondern bildeten nur langgestreckte Flecken. Der mikroskopische Befund und die daraus gezogenen Schlüsse stimmen mit dem Obengesagten überein.

MORISON vergleicht seinen Fall mit den allbekannten bei vielen Menschen an den Nägeln vorkommenden kleinen weissen Punkten und Flecken, die als Glücksflecke Gift-spots bezeichnet werden. Die histologische Untersuchung auch dieser Flecke zeigte ganz dieselbe Erscheinung wie die grossen Streifen an den Nägeln der Dame. Ich konnte ebenfalls bei einer vergleichenden Untersuchung keinen Unterschied im mikroskopischen Befund dieser sogenannten Gift-spots und der pathologischen Producte an den Nägeln meines Patienten nachweisen.

¹ VOGEL, Die Nägel bei fieberhaften Krankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1870.

² MORISON, Leucopathia unguium. Vierteljahrshr. f. Dermatolog. u. Syphilis.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **De quelques particularités de la Dure-Mère**, par Trolard. (Journ. de l'anat. et de physiol. 1890. Nr. 4.)

T. macht auf die Bedeutung der Falx der Dura mater als „Aufhängeband“ der Grosshirnhemisphären aufmerksam. Bei dieser Suspension spielen die Pacchioni'schen Granulationen eine Hauptrolle; auch kommt eine constante Verwachsung zwischen Pia und Falx in Betracht, welche sich an einer gefensternten Stelle der letzteren zwischen vorderem und mittlerem Drittel findet. Auch vom unteren Rande der Falx ziehen zahlreiche fibröse Fädchen zur Pia.

Eine zweite Auseinandersetzung des Verf. bezweckt den Nachweis, dass die Schneider'sche Membran als ein nasaler Fortsatz der Dura anzusehen ist. — Endlich beschreibt Verf. einen Fall, wo die Dura mater des Schädels aus zwei getrennten fibrösen Blättern bestand. Th. Ziehen.

- 2) **Su alcune anomalie dell'osso occipitale negli alienati**, nota del Prof. Enrico Morselli. (Rivista sperimentale di Freniatria etc. 1890. XVI. p. 225.)

Aufzählung und Beschreibung morphologischer Abnormitäten des Hinterhauptbeins, wie sie Verf. an 200 Irrenschädeln aus der Sammlung der Irrenanstalt zu Genua gefunden hat.

Es zeigte sich

auffällige Asymmetrie beider Condylen	5mal = 2,5 %
Ankylose zwischen Atlas und Occiput	3mal = 1,5 %
Condylus tertius occipitalis	3mal = 1,5 %
Persistenz eines Os basioticum	1mal = 0,5 %
Fossa pharyngea	6mal = 3,0 %
Fossa occipitalis media	28mal = 14 %

Zahlen, die erheblich höher sind, als die bei einer Reihe von Normalschädeln gefundenen, und die an die von Lombroso u. A. für Verbrecherschädel angegebenen heranreichen.

Unter den circa 120 Irrenschädeln der Allenberger Sammlung ist beiläufig bemerkt die Atlasankylose 3mal vertreten, was einem Procentsatz von circa 3 % gleichkommen würde. Sommer.

Experimentelle Physiologie.

- 3) **Abhängigkeit des galvanischen Schwindels vom inneren Ohr**, von Prof. J. Richard Ewald. (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1890. Nr. 42.)

E. entfernte bei Tauben das innere Ohr, um dessen Beziehungen zum galvanischen Schwindel zu studiren.

Er fand, dass diese Thiere, wie mehrere schon untersuchte Säuger und der Mensch, bei Galvanisirung des inneren Ohres den Kopf nach der Seite der Anode neigen. Ist das innere Ohr beiderseits entfernt, so bleibt jegliche Kopfbewegung aus. Bei einseitiger Exstirpation und Application der Anode an der operirten Seite erfolgt Neigung des Kopfes nach derselben Seite schon bei 6 Volt. Bei einseitiger Exstirpation und Anlegung der Anode auf der anderen unverletzten Seite keine Kopfbewegung. Bei Erhöhung des Druckes in einem durchschnittenen Bogengange dreht sich der Kopf nach der Gegenseite.

E. folgert daraus:

1. Der galvanische Schwindel beruht auf einer Reizung des inneren Ohres.
2. Der wirksame Pol ist die Kathode.
3. Die Kopfbewegung erfolgt nach der nicht gereizten Seite.

Martin Brasch (Berlin).

- 4) Ueber die Gesetze der Ermüdung, von A. Maggiora, Turin. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890. Physiol. Abth. H. 3 u. 4.)

M. hat die Ermüdung der menschlichen Musculatur mit Hülfe des von Mosso construirten Ergographen und Ponometers untersucht (vgl. Mosso, Ueber die Gesetze der Ermüdung. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890. Physiol. Abth. H. 1 u. 2). Die meisten Experimente wurden am Flexor des Mittelfingers angestellt. Von den Resultaten sind für den Neuropathologen besonders folgende bemerkenswerth: Der bis zur Erschöpfung der Muskelkraft fortgesetzt tetanisirende elektrische Reiz belässt in dem Muskel noch einen Rest von Energie, der vom Willen ausgenützt werden kann, und umgekehrt lässt der Wille einen Rest von Kraft zurück, welcher von der Elektrizität ausgenützt werden kann. — Die grösste Quantität von mechanischer Arbeit liefern die Muskeln, wenn sie Gruppen von 30 Contractionen in Zwischenräumen von 2 Secunden und mit Erholungspausen von 1 Minute (NB. zwischen je 2 Gruppen) ausführen. Das Wachen am Tage beschleunigt die Ermüdung der Muskeln; noch mehr wirken auf die Ermüdung beschleunigend körperliche Anstrengungen in anderen Muskelgebieten. In einem durch Hungern erschöpften Muskel stellt sich die ursprüngliche Energie schon wenige Minuten nach der Nahrungsaufnahme wieder her. Massage vermag die Anhäufung von Ermüdung im Muskel in Folge von zu rasch aufeinander folgenden Arbeiten zu verhindern und ermöglicht eine viel grössere mechanische Arbeit, als sie der Muskel selbst bei Einschiebung äquivalenter Erholungspausen leisten kann. Wenn die Arbeiten des Muskels nach jeder 15 Minuten dauernden Massageperiode unmittelbar aufeinander folgen, so hört die restaurirende Wirkung der Massage nach etwa 2 Stunden auf.

Die durch Gehirnarbeit (geistige Anstrengungen) hervorgerufene Herabsetzung der Muskelkraft wird von Mosso und Maggiora auf eine Alteration des Blutes, welche von einer Vergiftung durch die Zersetzungsproducte des arbeitenden Gehirnes abhängig sein soll, zurückgeführt.

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

- 5) Note sur l'état du nerf collatéral externe du gros orteil chez le vieillard, par A. Gombault. (Bull. de la Soc. Anat. 1890. Juni-Juli.)

G. hat bei 27 Sectionen seniler Individuen, bei welchen keinerlei Erkrankung des Nervensystems constatirt worden war, den Hautnerven der grossen Zehe an Zupfpräparaten und Schnitten untersucht. Erstere wurden mit Osmiumsäure und Carmin vorbehandelt. In 10 Fällen waren die Nervenfasern annähernd normal, in 5 nur leicht verändert, in 12 deutlich erkrankt und zwar war in 5 Fällen ein fast totaler Schwund der markhaltigen Nervenfasern eingetreten. Es ist bemerkenswerth, dass von jenen 12 Fällen mit deutlicher Erkrankung 6 genau mit Bezug auf die Sensibilität der in Frage kommenden Hautregion untersucht worden waren und sich Störungen nicht gefunden hatten. Trophische Störungen der Haut und der Nägel fanden sich wohl vor, eine gesetzmässige Beziehung zu den Veränderungen der Nervenfasern ergab sich jedoch nicht: nur 5mal fanden sich diese und jene zusammen.

Jedenfalls ergibt sich aus diesen Beobachtungen die Häufigkeit einer latenten

peripherischen Neuritis bei Greisen. G. möchte jedoch keinen irritativen Entzündungsprocess annehmen, sondern eine marastische Atrophie, welche der cachectischen Atrophie der Muskeln, der Haut etc. mehr oder weniger coordinirt ist. — Für das Erhaltenbleiben der Sensibilität auch bei fast totalem Schwund der markhaltigen Nervenfasern möchte G. noch keine definitive Erklärung geben. Th. Ziehen.

Pathologie des Nervensystems.

6) Zur Diagnose der Vierhügelerkrankungen, von Dr. C. Eisenlohr. (Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalt. 1889. 1. Jahrg.)

Ein 23jähriger Bäckergeselle schießt sich am 11. Mai 1889 eine Revolverkugel über dem rechten Auge in die Stirn. $\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser betragende Oeffnung im Knochen, hintere Wand der Stirnhöhle durchschossen; man sieht das Gehirn pulsiren. Kugel nicht gefunden. Stets afebriler Verlauf. Pat. etwas soporös, schläft viel, giebt klare Antworten. Da er keinerlei weitere Störungen zeigt, als leichte Ohnmachtsanfälle beim Gehen, wird er am 6. Juli entlassen. Er kehrt jedoch schon nach 14 Tagen wieder zurück wegen unwillkürlicher rhythmischer Bewegungen des linken Handgelenkes und der Finger. Im Schlafe cessirten sie. Rechte Pupille weiter als linke und auf Licht schwach und träge reagirend, direct und consensual; links die gleichen Störungen, doch weniger deutlich. Gedächtniss hat gelitten. Sonst nichts Pathologisches.

Der Tremor der linken Extremität wird erklärt durch Reizung der Pyramidenbahn in der rechten Grosshirnhemisphäre. Die Pupillensymptome werden zurückgeführt auf den Sitz des Projectils im rechten vorderen Vierhügel, vielleicht am Trigonom habenulae.

Vom 20. August an zeigt Patient auch schwächeres Zittern in der linken unteren Extremität und im linken unteren Facialis, wie auch leichte Polyurie. Vom 12. Oct. an rhythmischer Tremor des Kopfes mit Bewegungsaxe von rechts oben nach links unten. Die Bewegungen beider Bulbi nach oben und unten stark beschränkt, Seitenbewegungen leichter behindert. Jetzt wurde die rechte Vierhügelgegend mit Sicherheit als der Sitz der Läsion bezeichnet, und zwar mit Rücksicht auf eine Abnahme der Sehschärfe des rechten Auges ohne Neuritis optica oder Stauungspapille die Gegend des rechten vorderen Vierhügelarmes, da durch ihn der Faserantheil des Tract. opt. zum rechten vorderen Vierhügelarm zieht. Die Verbreitung des Processes wird durch eine Erweichung oder Sklerose in der Umgebung des Projectils erklärt.

Am 24. Nov. leiten Kopfschmerzen mit Erbrechen schwerere allgemeine Hirnsymptome ein. Am 3. Dec. wird rechts Stauungspapille erkannt. Rechts Ptosis, links Proptosis. Leichter Exophthalmus links. Neigung nach links zu fallen. Ende December wird die rechte Pupille vollkommen lichtstarr. Somnolenz nimmt zu. Vom 3. Jan. 1890 an höheres Fieber — 40,8, Puls zwischen 120 und 152. Singultus. 6. Januar rhythmischer Tremor des linken Armes und der Hand. Rechte Pupille weiter als die linke. Cyanose beider Beine. 9. Januar Exitus.

Dura längs der Ränder der beiden grossen Keilbeinflügel fest mit dem Knochen verwachsen. An der 1. und 2. Stirnwundung nach vorn vom Bulbus olfact. eine 2 Markstück grosse Stelle, an der die Hirnoberfläche verfärbt und eingesunken ist. Chiasma, Pons und Med. obl. deutlich abgeplattet. Am inneren Rande des Kopfes des rechten Streifenhügels eine flache Narbe. Im hintersten Abschnitt des 3. Ventrikels eine Kugel. Dieselbe dringt nach hinten durch den rechten Zirbelstiel in den rechten vorderen Vierhügel ein, ohne dessen Oberfläche zu tangiren. Sämmtliche Vierhügel, speciell die rechten stark abgeplattet, ausserdem der hinterste Abschnitt des rechten Thal. optic., speciell die Stelle der rechten habenula stark eingesunken.

Der 3. Ventrikel stark erweitert, Boden desselben graubraun verfärbt und narbig eingezogen. Zur Seite und nach vorn vom rechten Fornixschenkel durchsetzt den rechten Stirnlappen eine derbe Narbe. Das Projectil musste zerstört haben: das tiefe Mark beider Vierhügel rechts, den inneren Abschnitt des rechten vorderen Vierhügelarmes, einen Theil der Schleife und der Bindearmkreuzung, das rechte vordere Längsbündel, den grössten Theil des rechten Oculomotoriuskernes.

Epikritisch wird nochmals der vollkommen aseptische Heilungsverlauf der Hirnwunde betont. Die rhythmischen Zuckungen der linken Körperhälfte werden auf Reizung der Pyramidenbahn zurückgeführt, die Pupillenphänomene auf Läsion des rechten vorderen Corp. quadrigeminum, vielleicht auch der Habenula, die associirten Augenmuskellähmungen auf Verletzung des Oculomotoriuskernes, die Herabsetzung des Sehvermögens rechts auf directe Beeinflussung der zum vorderen Vierhügel gelangenden Tractusfasern, die Polyurie vielleicht auf den Sitz der Läsion, die Cyanose der unteren Extremitäten auf eine specielle Reizung der vasomotorischen Bahnen; die übrigen Symptome werden als Hirndrucksymptome aufgefasst. P. Kronthal.

7) Tumor of the thalamus, more especially of the pulvinar, presenting Wernicke's pupil reaction, by F. X. Dercum. (Journ. of nervous and mental disease. 1890. XV. p. 506.)

Festes Gliosarcom im linken Thalamus eines 39jährigen Mannes. Dauer des Leidens über 2 Jahre, mit Schwindel und Kopfschmerz beginnend; dann motorische und sensible Parese der rechtsseitigen Extremitäten ohne Mitbetheiligung des Gesichts, und eigenthümliche, fast athetosis-artige Bewegungen des rechten Armes. Steigerung des Patellarreflexes rechts. Amblyopie, rechtsseitige laterale Hemianopsie, mit ganz vorwiegender Betheiligung des linken Auges an der Gesichtsfeldbeschränkung, und deutliche Wernicke'sche Pupillenreaction (Inactivität der der Hemianopsie entsprechenden Irishälfte.)
Sommer.

8) Ueber eine eigenthümliche Form von Alexie, von Prof. W. Leube. (Zeitschrift. f. klin. Med. XVIII. 1 u. 2.)

Ein sehr interessanter Fall von Alexie bei einer 54jährigen, früher gesunden Ausgeherin. Vor 2¹/₂ Jahren Schmerzen im rechten Bein und Arm, dann Schwäche und Steifigkeit in denselben, vor 1 Jahr Kopfschmerzen und vor 1/2 Jahre Sprachstörungen und Schlingbeschwerden; ferner ist Patientin leicht vergesslich und weinerlich.

Status praes.: Leichte Incontinentia alvi et vesicae; totale, motorische Lähmung der oberen und unteren rechten Extremität ohne Atrophie, Abschwächung des Schmerz- und Wärmegefühls an den Extremitäten (auch links); Sensibilität und Motilität im Bereich des Gesichtes normal; Patellarreflex rechts auffallend stärker als links. Rechts Stauungspapille, links Entzündung der Opticusscheide.

Diagnose: Wahrscheinlich linksseitiger Eiterheerd in der Nähe der Centralwindungen; Lues nicht ausgeschlossen.

Therapie: Schmierkur mit erfolgreicher Wirkung.

Die noch näher zu beschreibende Aphasie und die Lähmung der oberen Extremitäten gingen unter dieser Behandlung bedeutend zurück.

Die einige Zeit sehr prägnante Aphasie war eine subcorticale, motorische (Wernicke). Wortverständnis und „Sprachcontrole“ waren erhalten; unter letzterer versteht Verf. die Association zwischen Wortklangserinnerungsfeld, dem Begriffs- und dem Sprechbewegungserinnerungsfeld. Das Nachsprechen, das spontane Sprechen und das Lautlesen war sehr gestört. Da die Patientin mit der linken Hand nicht, oder nur schlecht schreiben konnte, war es nicht möglich, durch die Schreibfähigkeit die Diagnose zu stützen.

Im Laufe eines Monats verschwand die Aphasie, doch trat mit der Wiederkehr des Sprechens, die des Lesens nicht wieder ein, es blieb eine deutliche Alexie übrig.

Kurze, ein- oder höchstens zweisilbige Worte (z. B. Hand, Glocke etc.) wurden stets richtig ausgesprochen, dagegen gelang es ihr nicht, längere Worte zu lesen. Sie kennt jeden Buchstaben genau und den Begriff des Wortes, kann aber das Wort nicht zusammenbringen. Führt man ihr den dem geschriebenen Wort entsprechenden Gegenstand vor, so ruft sie sofort den richtigen Namen. Sobald die Tafel, auf der das nicht zu lesende Wort geschrieben steht, nachdem sie es überblickt hat, umgedreht wird, spricht sie es sofort fehlerfrei aus. Da sie also das Wort nur dann nicht aussprechen kann, so lange ihr Blick auf den Schriftzeichen ruht und alle Bahnen frei sind, so muss die Kranke während des Lesens die richtig erkannten Buchstaben wieder vergessen und daraus erklärt sich auch, dass sie nur kurze Worte lesen kann.

Der Verf. giebt folgende Erklärung: Wir lernen lesen, nachdem wir des Sprechens völlig mächtig sind und lernen in ganzen Worten sprechen und buchstabierend lesen; die Sprachbilder gewinnen neben den Buchstabenbildern eine gewisse Selbstständigkeit. Es kann also bei intacter Sprachbahn das Wortlaut- und Sprachbewegungsbild, sowie der Wortbegriff beim buchstabirenden Lesen richtig angeregt werden, im Bewusstsein aber das Lautwort gegen das Aneinanderfügen der Buchstaben zurücktreten.

Das künstlich zu erzeugende Wortbild verblasst, ehe es vollendet ist; und deshalb kann es gelingen das Wort auszusprechen, wenn der Blick des Lesenden von dem Wort abgewandt wird und so nicht mehr buchstabierend gelesen werden kann.

L. glaubt diesen Fall für die Grashey'sche Ansicht, dass wir stets buchstabierend lesen, verwerthen zu können. Geistig sehr hochstehende Menschen, die sehr rasch lesen, aber nicht die Bedeutung ganzer Worte im Fluge verstehen, buchstabieren in letzter Instanz.

E. Asch (Frankfurt a. M.).

9) **Schrift und Spiegelschrift bei gesunden und kranken Kindern**, von Prof. Dr. Otto Soltmann. (Festschr. zu E. Henoch's 70. Geburtstag. Berlin 1890. L. Schumacher.)

Die Erfahrung, dass Laut- und Schriftsprache zwei in gewissem Grade von einander unabhängige Fähigkeiten sind, vermittelt deren der Mensch sein Empfinden und Denken zum Ausdruck bringen kann, ist eine alte. Trotzdem hat man sich gewöhnt, die Störungen der Sprache und Schrift entweder gemeinsam zu betrachten, oder aber man hat nur auf die ersteren Rücksicht genommen und die genialsten Theorien über ihr Wesen eronnen und die letzteren allenfalls anhangsweise abgehandelt oder ganz vernachlässigt. Um so dankenswerther sind die sehr mühsamen und sorgfältigen Untersuchungen des Verf., deren Ergebnisse in seiner obgenannten Arbeit niedergelegt sind. S. wählte zu seinen Versuchen Kinder, weil bei ihnen die Schrift noch des individuellen Charakters entbehrt, der sich ihr im Laufe der Zeit aufprägt und weil ihre Schriftzüge noch den Stempel des Monotonen und Schablonenhaften tragen, der etwaige Abweichungen um so genauer erkennen lässt. Dabei stellte sich nun heraus, dass die meisten Kinder, aufgefordert mit der linken Hand zu schreiben, in der gewöhnlichen Weise von links nach rechts die Worte zu Papier brachten, allerdings in ungeschickter Form und mit grosser Langsamkeit, während andere ohne Besinnen und ziemlich flott Spiegelschrift schrieben. Die letzteren Fälle betrafen nun merkwürdiger Weise Kinder, deren Psyche nicht intact war, die wohl im Allgemeinen als gesund betrachtet wurden, für deren psychische Anomalien aber eine genauere Untersuchung gravirende Anhaltspunkte ergab. Diese fanden ihren Ausdruck sowohl in psychopathischer erblicher Belastung als in Anomalien der Kinder selbst. Eine zweite Versuchsreihe betraf taubstumme Kinder und auch hier erhielt

der Verf. Spiegelschrift bei denjenigen Individuen, welche im frühesten Alter oder schon intrauterin das die Taubstummheit hervorrufende Leiden acquirirt hatten, während bei anderen, bei denen der Beginn der Taubheit in spätere Jahre fiel, die Schrift keine Störungen zeigte. Drittens wurden an Blinden Versuche angestellt, und auch dort erhielt der Verf. mutatis mutandis dieselben Resultate. Endlich dehnte der Verf. seine Studien auch auf 16 idiotische oder vielmehr imbecille Kinder aus, von denen 13 Spiegelschrift schrieben.

Zur Erklärung dieses merkwürdigen Befundes bringt der Verf. folgende Theorie bei: die zum Schreiben bewegte linke Hand müsste, von der rechten Hemisphäre aus innervirt, ebenso wie die rechte in abducirender Bewegung (vom Körper weg), also von rechts nach links, die Feder führen, wenn sie nicht durch die Macht der Gewohnheit und Erziehung und geleitet von dem Zweckmässigkeitsmotiv, leserliche und gemeinverständliche Schriftzeichen niederzuschreiben, angehalten würde, von links nach rechts zu schreiben. Diese Controle übt die dazu erzogene linke Hemisphäre wohl auf dem Wege der commissuralen und associativen Faserverbindungen, diese Controle fehlt aber bei gewissen centralen Erkrankungen und dann kommt es zu den oben beschriebenen Störungen.

Die Arbeit enthält in trefflicher Wiedergabe eine grosse Anzahl von Schriftproben, welche das Verständniss der Versuche ungemein erleichtern.

Martin Brasch (Berlin).

10) Ein Fall von Wortblindheit, von Prof. J. Mierzejewski. (Mitgetheilt in der Septembersitzung der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft. 1890.)

Ein 56jähriger Arzt, schwächlicher Constitution, in seiner Jugend syphilitisch inficirt, litt seit längerer Zeit an chronischer Nephritis. Im Januar c. stellten sich Oedem und ein urämischer comatöser Anfall ein, der 4—5 Tage anhielt. Eben solche Anfälle, nur von kürzerem Verlauf, wiederholten sich darauf noch zweimal. Einige Zeit nach dem dritten Anfall (Frühjahr c.) bemerkte Patient, dass er die Fähigkeit zu lesen verloren habe, obgleich er die Buchstaben deutlich unterscheiden konnte, und seine Sehkraft überhaupt unverändert war. Vortragender fand bei der Untersuchung folgende Erscheinungen: Patient unterscheidet deutlich jeden einzelnen Buchstaben, aber er ist nicht im Stande, die Buchstaben zu Silben oder Wörtern zu vereinigen. Er schreibt ohne Schwierigkeiten und regelrecht, was man ihm dictirt, kann aber nicht lesen, was er geschrieben hat. Er verschreibt richtige Recepte, kann sie aber nicht durchlesen. Er macht richtige Abschriften, ohne den Sinn der abgeschrieben Worte zu verstehen. Nur Zahlen, sogar vielstellige, kann er lesen und richtig aussprechen.

Seine Sehkraft ist vollkommen erhalten, der Augenhintergrund ohne pathologische Veränderungen. Sprache ohne jegliche Störung, Intelligenz unversehrt. Seitens der Sensibilität, Motilität und Reflexe lässt sich nichts Abnormes constatiren.

Die Zusammenstellung der Litteratur der Wortblindheit (Charcot, Chauffard, Trousseau, Broadbent, Lordat, Berlin, Magnan u. A.) führt Vortragenden zu dem Schluss, dass seine Beobachtung bis jetzt ganz vereinzelt dasteht, da noch niemals Wortblindheit mit Erhaltung der Fähigkeit, die einzelnen Buchstaben zu unterscheiden, beschrieben wurde — *coecitas syllabaris et verbalis, sed non litteralis*.

P. Rosenbach.

11) Aphasie und verwandte Zustände, von J. W. H. Wysman in Sindanglaja, Java. (Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLVII. S. 27.)

W. erläutert eingehend die einzelnen Phasen beim Zustandekommen des Sprechens, des Schreibens, des Lesens und Singens, Vorgänge, welche mit einander eng verwandt, auch gemeinschaftlich behandelt werden müssen.

Zur Veranschaulichung stellt W. ein Schema auf, aus welchem die gegenseitigen Beziehungen der einzelnen Centren zu einander leicht zu ersehen sind.

Von Centren unterscheidet Verf. ein solches für das Lautbild, Wortklangbild, Objectbild, Letterbild, ferner für die Erinnerungsbilder der Sprach- und Gesangsbewegung einerseits, der Schreibbewegung andererseits. Letztere beiden stehen peripher mit den Kernen derjenigen Nerven in Verbindung, welche beim Sprechen und Schreiben selbst in Function treten.

In Anschluss daran erörtert Verf. alle krankhaften Erscheinungen, welche durch gänzliche oder theilweise Zerstörung der Centren oder Leitungsbahnen entstehen können.

In Bezug auf die Einzelheiten, die nur an der Hand des Schemas zu verfolgen sind, muss auf das Original verwiesen werden. P. Seifert (Dresden).

12) **Aphasie und Geisteskrankheit**, von Prof. Dr. C. Wernicke. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 21.)

Ein 48jähriger Tischler wurde nach 4jähriger Geisteskrankheit gebessert entlassen. Die Krankheit begann mit hypochondrischen Zuständen; nach einer kurzen Remission trat ein mehrmonatlicher stuporöser Zustand ein, mit dessen Nachlass das Symptom des Mutacismus auftrat. Nach einiger Zeit begann Pat. wieder, wenn auch unverständlich und flüsternd zu sprechen und zwar verbigerirte er. Leichte Worte nachzusprechen verursachte dem Pat. grosse Schwierigkeit. Pat. machte darauf ein Stadium lebhafter Gehörshallucinationen durch und war daher nicht zu prüfen. Mit Nachlass derselben trat Pat. in die Reconvalescenz. Pat. zeigte sich jetzt völlig stumm und ausser Stande, die einfachsten Laute nachzusprechen; er kann dagegen lesen und schreiben, jedoch ist er nicht mehr im Stande lateinische Schrift zu lesen und zu schreiben, was er vorher konnte. Ferner zeigen sich beim Schreiben gewisse Eigenthümlichkeiten, die an Paraphasie erinnern. Es zeigt sich keinerlei Spur einer rechtsseitigen Hemiplegie. Es sind ferner neben der articulirten Sprache eine Reihe von Bewegungen der gleichen Musculatur verloren gegangen: Pat. kann nicht willkürlich durch den Mund exspiriren, kann kein Licht ausblasen, nicht pfeifen, die Backen aufblasen, nicht ausspucken. Die Saugbewegung hat er verlernt; er steckt das Glas in den Mund und giesst den Inhalt hinein. Er kann die Zunge nicht willkürlich bewegen, bedient sich jedoch derselben beim Kauen und Schlingen in normaler Weise.

W. hält es für gezwungen, derartige Ausfälle bestimmter Bewegungsformen auf subcorticale Läsionen zu beziehen, besonders im Hinblick auf ihre Entstehung im Verlaufe einer Geisteskrankheit. Nach W. handelt es sich lediglich hier um den Verlust der articulirten Sprache. — Er betrachtet die Geisteskrankheiten als transcorticale Erkrankungen oder in Erweiterung dieses Begriffes als transcorticale Aphasien. Zur Veranschaulichung seiner Ansicht weist er auf das Lichtheim'sche Schema hin; er schaltet das Begriffscentrum B aus, und supponirt statt dessen bei den Geisteskranken ein Centrum der Ausgangsvorstellungen A, und ein Centrum der Zielvorstellungen Z; an die Stelle der centripetalen Bahn SB tritt die Bahn SA, an die Stelle der centrifugalen Bahn BM die Bahn ZM. Die transcorticale Bahn AZ stellt dann die Associationskette dar, die bei der Gedankenthätigkeit des Kranken abgewandelt wird. Die Antwort des Kranken stellt eine Art von Reflexbewegung dar, die auf den Umweg durch den Ort der Vorstellungsthätigkeit angewiesen ist. Erfolgt eine falsche oder träge Antwort, so lässt das auf Einschaltung von falschen Gliedern in die Associationskette resp. auf eine Verlangsamung der Gedankenthätigkeit schliessen. Falsche Bewegungsäusserungen sind in gleicher Weise als transcorticale Funktionsstörungen zu erklären. Wenn die Möglichkeit der Ausführung ganz fehlt, so handelt es sich, wie auch in obigem Falle, um eine transcorticale Lähmung.

Zum Schlusse hebt W. hervor, dass jene Definition der Geisteskrankheiten als das Gebiet der transcorticalen Erkrankungen für die progressive Paralyse nicht zutrifft, da hier corticale und subcorticalc Heerderscheinungen auftreten.

A. Neisser (Berlin).

13) Zur Lehre von der Aphasie, von K. Cramer, Assistent am Spital zu Solothurn. (Arch. f. Psych. Bd. XXII, 1. S. 141.)

Die Arbeit enthält eine sehr eingehende klinische und pathologisch-anatomische Besprechung eines in der Marburger psychiatrischen Klinik beobachteten Falles von sensorischer Aphasie.

62jähriger Oberförster, hereditär unbelastet, kein Potator, war in den letzten Jahren im Dienste unordentlich und galt allgemein als ein Sonderling. Er bekommt plötzlich nach kurzdauernden Prodromi einen apoplektiformen Anfall, dessen Symptome (Zuckungen, Bewusstseinsstörung etc.) bald vorübergehen. Darauf folgt Verwirrtheit, Unorientirtsein, Drohungen und Verdächtigungen gegen die Umgebung, starke Erregung. Aufnahme in die Irrenanstalt.

Status: Zu erwähnen links Schwerhörigkeit, rechtsseitige Parese des mittleren und unteren Facialis, Tremor manuum; die Störungen der Lautsprache bestehen in einer Verarmung des Wortschatzes an Hauptworten und Eigennamen beim spontanen Sprechen und in der Unfähigkeit, vorgehaltene Dinge richtig zu benennen bei erhaltenem Verständniss für ihren Gebrauch, was er durch Umschreibungen kundgiebt, ferner in einem Mangel des Wortverständnisses und im fehlerhaften Nachsprechen vorgesprochener Worte; Störungen der Schriftsprache: er liest einzelne Buchstaben richtig, die Wörter falsch, beim Schreiben lässt er Buchstaben und Worte aus oder gebraucht falsche Buchstaben und Worte, viel Correcturen, Kleckse, schlechter Styl und Satzbau, er kann die Bezeichnung von Gegenständen, die er nicht nennen kann, auch nicht aufschreiben, schreibt auf Diktat paraphrasisch, schreibt falsch ab; er erkennt nicht die Photographien ihm bekannter Personen, verwechselt den Werth von Geldstücken.

Im weiteren Verlauf sehr erregt, hegte Verfolgungsideen; während die aphasischen Störungen sich besserten, wurde Pat. dementer, es fehlte ihm jegliches Krankheitsbewusstsein und jede Orientirung, singen konnte er richtig, Verification von Träumen, häufige Monologe wirren Inhalts, im vierten Jahre der Beobachtung ein paralytischer Anfall, 2 Monate später Exitus an Decubitus.

Section: Rückenmark normal. Gehirn: Pachymeningitis, Oedema piae, Atheroma arter. Atrophia et Degeneratio cystica gyri temp. sup. sin.

Mikroskopische Untersuchung: Die graue Rinde ist im Bereich der ersten Schläfenwindung sehr reducirt, das Mark ist auch noch in der zweiten Windung, ferner bis in den Lob. angularis und bis in den Gyrus longus insulae degenerirt. An Stelle der nervösen Substanz ist schwieliges von Cysten durchsetztes Bindegewebe getreten. In der weiteren Umgebung des Herdes gewucherte Glia.

Die Insel und der Lob. Broca im übrigen normal. Im Stabkranz der vorderen Centralwindung eine kleine Cyste; eine gleich grosse im Brückentheil der rechten Pyramidenbahn. Oblongata und Rückenmark intact. In den Gefässwandungen Kalkablagerungen. Keine miliaren Aneurysmen.

Epikrise: Der anatomische Befund erklärt die sensorische Aphasie intra vitam (Worttaubheit und Paraphasie) — die Zeichen der Asymbolie sind vielleicht auf das Mitergriffensein des Scheitelläppchens und tiefen Marks zu beziehen. Die psychische Störung ist als Folge der aphasischen aufzufassen: Das mangelnde Wortverständniss, die Verkennung der Umgebung im Verein mit Störungen der Intelligenz haben in dem Pat. Beeinträchtigungsideen entstehen lassen. Martin Brasch (Berlin).

14) **Aneurisma carotideo del lado izquierdo. Ligadura de la carotida primitiva an la Case del cuello. Curacion. Afasia y paralysis persistentes**, von Dr. Justo von Buenos Aires. (Annales del Circulo medico Argentino. 1890. März.)

J. berichtet einen Fall von Aneurysma der linken Arteria Carotidea, welche durch Operation geheilt wurde, aber eine Hemiplegie mit Aphasie hinterliess. Der Patient, ein Arbeiter, der nie an Syphilis noch Alkoholismus litt, bemerkte 6 Monate vor seinem Eintritt in's Spital eine pulsirende Geschwulst an der linken Seite des Halses, die durch die gewöhnlichen Mittel nicht verschwinden wollte. Die Geschwulst, die glatt weich und diffuse war, zeigte Pulsationen synchron mit dem Aderschlag, und streckte sich von 1 cm unterhalb des Ohres bis 2—3 cm oberhalb des Schlüsselbeins. Die Auscultation ergab ein Geräusch, das bis zum Ohre hörbar war. Als Drucksymptome waren Aphonie, Singultus und Dysphagie vorhanden, und Larynx und Trachea waren 2—3 cm nach der rechten Seite gedrängt.

Die Diagnose wurde auf Aneurysma der linken Arteria carotidea gestellt, und am 25. Nov. 1889 wurde eine Operation ausgeführt. Die Arteria wurde unterbunden, und 2 Tage nachher hat sich vollständige Hemiplegie der rechten Seite mit Aphasie eingestellt. Am 5. Dec. konnte Patient das rechte Bein bewegen und etwas gehen, aber der Arm und die Aphasie zeigte keine Aenderung. Am 25. Dec. 1889 wurde Elektrizität applicirt und 2 Tage nachher konnte er die Schulter und den Ellbogen etwas bewegen, die Hand blieb aber vollständig gelähmt.

Am 31. Jan. 1890 war der Befund unverändert. Die linke Arteria temporalis ist verschwunden. Die Wunde ist gut geheilt. Wm. C. Krauss.

15) **Hemianopsia with softening of the left Cuneus**, by Delépine. (Brit. med. Journ. 1890. 24. Mai. p. 1194.)

Ein 56jähriger Kranker litt an Herz-, Nieren- und Nervenerscheinungen. Ungefähr 40 Tage vor dem Tode tritt Hinterhauptschmerz, Schwindel und rechtsseitige homonyme Hemianopsie, aber keine sonstige motorische Lähmung ein. Bei der Autopsie findet sich ausser den Befunden an Herz und Lunge, sowie an den Nieren Gefässerkrankung und Erweichung im grössten Theile des Cuneus und im mittleren Theile der unteren frontalen und hinteren orbitalen Windungen, im grössten Theile der mittleren occipitalen Windung und am Boden der Fissura Rolando gegenüber dem hinteren und oberen Sulcus frontalis. Die unteren temporalen Windungen atrophisch. — Die Beziehung zwischen Hemianopsie und Cuneus scheint hier unverkennbar. L. Lehmann I (Oeynhausen).

16) **Transient recurrent attacks of lateral Hemianopsia**, by J. W. Gill. (Brit. med. Journ. 1890. 1. Febr. p. 233.)

Zwei nicht mit einander in verwandtschaftlicher Beziehung stehende Patienten, beide auch in keiner Weise epileptisch, asthmatisch oder sonst neurotisch erkrankt, auch nicht tuberculös, litten seit vielen Jahren (der eine, schon 65 Jahre alt, seit seinem 20. Lebensjahre) an periodisch, oft nur Minuten, oft Stunden dauernder Hemianopsie. Solch ein Anfall wird folgendermaassen beschrieben. Das Gesichtsobject, z. B. ein Gegenüberstehender hat für den Patienten nur die linke Hälfte; die rechte ist vollkommen unsichtbar. — Zwei neben einander stehende Dinge werden für den Patienten nur eins, das rechte, zweite verschwindet vollkommen. Dabei ein Gefühl von Völle im Epigastrium, wie aufgeblasen. Unbeschreibliche Angst. — Nach einiger Zeit vibrirende Bewegung über das verdunkelte Gesichtsfeld, wie wenn eine Hand mit gespreizten Fingern nach hinten und vorn sich an dem verdunkelten Auge

vorbei bewege. Die Vibration wird stärker und hört schliesslich mit Aufhellung des verdunkelten Gegenstandes auf. Nachher unbedeutendes Kopfweh.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

- 17) **Die hemianopischen Gesichtsfeld-Formen und das optische Wahrnehmungszentrum.** Ein Atlas hemianopischer Defecte, von Dr. H. Wilbrand, Augenarzt am Allgemeinen Krankenhaus zu Hamburg. Mit 24 Figuren im Texte und 22 Tafeln. (Wiesbaden 1890. Verlag von J. F. Bergmann. 157 Seiten.)

Nach der Beschreibung eines Falles eigener Beobachtung mit kleinstem hemianopischem Gesichtsfelddefect von absoluter Congruenz in mathematischem Sinne, behandelt W. die einschlägigen Fragen ausführlich in einzelnen Abschnitten (die Retina, der Nervus opticus, das Chiasma, der Tractus opticus, das optische Wahrnehmungszentrum), indem er dabei die neuere Literatur zur Betrachtung heranzieht. Schon aus der Einleitung wird sein Standpunkt im Allgemeinen ersichtlich. Er findet bei der Durchsicht des zusammengestellten pathologischen Materials bezüglich der Verlaufsrichtung der einzelnen Stränge optischer Leitungsbahnen vom Bulbus bis zu den primären Centren neben übereinstimmenden, mehr oder weniger weit auseinandergehende Befunde. Daneben zeigt uns die klinische Forschung kleinste hemianopische Defecte von absoluter Congruenz in mathematischem Sinne, mit solchen von abnehmender Aehnlichkeit bis zu völliger Unähnlichkeit. Vergleicht man diese Ergebnisse der reinen klinischen Forschung mit den mikroskopischen Befunden über die Verlaufsrichtung bestimmter Bezirke der optischen Leitungsbahnen, so werden wir zur Auffassung gedrängt, dass bezüglich des Nebeneinanderlagerns gekreuzter und ungekreuzter Leitungsfasern und Empfindungselemente innerhalb des Rahmens der Partialkreuzung die anatomische Organisation des optischen Wahrnehmungszentrums und seine Leitungsbahnen bis zu den retinalen Endgliedern zahlreichen individuellen Verschiedenheiten unterworfen sein muss. Der grosse Wechsel der Formen der hemianopischen Gesichtsfelddefecte wird am besten aus den zahlreichen und deutlichen Gesichtsfeldabbildungen ersichtlich.

Im Opticusstamm verlaufen nach W. Fasern, welche 1. dem eigentlichen Sehen dienen, 2. welche zu reflectorischen Centren führen, ohne dass eine Lichtempfindung durch sie bewirkt wird, 3. solche, welche ihren Weg durch das corticale Sehzentrum nehmen, aber auch zu reflectorischen Bewegungen höherer Ordnung (Rumpf, Kopf, Augen, Lider) dienen, 4. Fasern, welche in Beziehung zu den Ernährungsverhältnissen der Retina und der optischen Leitung stehen.

An der Bildung des maculären Netzhautareals in seinem ganzen Umfange sind stets optische Fasern von den Wahrnehmungszentren beider Hemisphären in der Weise betheiligte, dass entweder von einer vertical verlaufenden Trennungslinie die fovea centralis (also im Gesichtsfelde der Fixirpunkt) gerade durchschnitten und die maculäre Region in zwei Hälften getheilt wird, oder dass in wechselnder Ausdehnung die macula lutea und ein Theil der perimaculären Region einer Doppelversorgung von beiden Hemisphären unterworfen ist. Betrachtet man die Gesichtsfelder mit vertical durch den Fixationspunkt laufender Trennungslinie als die klassische typische Form der Hemianopsie, so begegnet man bei den completen und absoluten Hemianopsien einer Unzahl individueller Abweichungen, die unter 8 Hauptrubriken zusammengefasst werden.

Die Differenz in der Dickenangabe des degenerirten Papillomaculärbündels auf dem Querschnitt im Opticusstamme erklärt sich daraus, dass bei den Hemianopsien mit im verticalen Meridian verlaufender Trennungslinie das Papillomaculärbündel von geringerer Breite sein muss, als in den Fällen, bei welchen eine überschüssige Gesichtsfeldpartie in der Macularregion von beträchtlicher Breite nachgewiesen werden

kann. — Die Verlaufsrichtung des ungekreuzten Bündels wird in der lateralen Hälfte des Opticus gesucht; es verläuft an den äusseren Winkeln im Chiasma. Die Verschiedenheit der Verlaufsrichtung im Tractus entspricht einer klinischen Forderung.

Bei der Betrachtung der Organisation des optischen Wahrnehmungscentrums sind 3 Hauptabschnitte besonders hervorzuheben: 1. Das Gebiet der Fascikelfeldermischung;¹ es entspricht der ganzen nasalen und im Allgemeinen dem Theile der temporalen Gesichtsfeldhälfte eines jeden Auges, welche durch die darauf projecirte Fläche der nasalen Gesichtsfeldhälfte bedeckt werden kann. 2. Das Gebiet der Dopperversorgung der Macula lutea und des verticalen Gesichtsfeldmeridians resp. das Gebiet für die überschüssige Gesichtsfeldpartie, welches der den verticalen Meridian überragenden Gesichtsfeldpartie entspricht, die zu den jeweilig unversehrten linken oder rechten Gesichtsfeldhälften eines jeden Auges gehört. 3. Das zusammenhängende Areal, dessen Fasern als geschlossenes Bündel lediglich dem fasciculus cruciatus angehört; es entspricht im Allgemeinen der peripherischen sichelförmigen Zone des temporalen Gesichtsfeldes eines jeden Auges, welche von der auf die letztere projecirten homonymen nasalen Gesichtsfeldhälfte des andern Auges nicht bedeckt wird; sie ist von minderwerthiger physiologischer Bedeutung.

Einen drastischen Beweis für die Variabilität des optischen Faserverlaufs sieht W. in der seltenen Gleichmässigkeit der Papillenoberfläche; die physiologische Excauation derselben kann ganz fehlen und wechselt daneben in unzähligen Variationen in den Formen der Tiefe und des Umfanges.

Zeigt auch der Bau der optischen Leitung im normal anatomischen Sinne denselben Typus bei allen menschlichen Individuen, so können wir damit noch nicht den geringsten Schluss ziehen auf die physiologische Thätigkeit anatomisch gleichartig scheinender und unmittelbar nebeneinander liegender Leitungsfasern und Rindenzellen; jedenfalls zeigt das Perimeter, dass Leitungsstränge desselben Faserverlaufs und der gleichen Lage bei 2 anatomisch gleichgebauten Individuen im Gesichtsfeld nicht immer die Function derselben Oertlichkeit vermitteln; das Gleiche gilt für die Zellen des Wahrnehmungscentrums.

Zum Schluss betont W. das Bedürfniss nach einem einheitlichen Gesichtsfeldschema und fordert die Neuropathologen auf, die Initiative hierzu zu ergreifen.

Kalischer.

18) Ueber eine eigenthümliche familiäre Erkrankungsform des Centralnervensystems, von Dr. M. Nonne in Hamburg. (Arch. f. Psych. Bd. XXII. H. 2. S. 282.)

Es handelt sich um 3 Brüder von 46, 49, 40 Jahren, die im Alter von 30 bzw. 14 und 10 Jahren von derselben Krankheit befallen wurden und bei der Progressivität des Leidens dem Untersucher sich in 3 verschiedenen (in der obigen Reihenfolge ist zugleich die Progression ausgedrückt) Stadien präsentirten. Genaue Nachforschungen bei den anderen Familienmitgliedern ergaben die mannigfachsten Abweichungen von der Norm, namentlich zahlreich waren Entwicklungsstörungen vorhanden. Bei Nr. I datirt die Erkrankung von einem heftigen psychischen Shok her, bei II und III entstand sie ohne nachweisbare Ursache.

Abgesehen von graduellen Verschiedenheiten handelte es sich bei allen dreien im Wesentlichen um folgende Störungen: Von Seiten der Psyche verschiedene Grade der Demenz, Reizbarkeit. Ataktische Störungen der Extremitäten und der Sprache,

¹ Unter Fascikelfeldern versteht man bekanntlich kleinste, den einzelnen retinalen Empfindungskreisen entsprechende Rindenbezirke, durch deren Functionshemmung, je nach ihrer dem Fasciculus cruciatus oder noncruciatus zugehörigen anatomischen Anlagerungsweise jene kleinen absolut congruenten resp. incongruenten Defecte auf gleichnamigen Gesichtsfeldhälften zu erklären sind. (W.)

Nystagmus, auch in den mimischen Muskeln waltet eine gewisse Ataxie vor. Augenbewegungen nach oben, oben aussen, oben innen beschränkt. Statische und lokomotorische Ataxie. Kein Romberg. Keine Paresen und Contracturen. Sensibilität normal. Sehnervenatrophie. Reflexe intakt.

Fall III erlag einer intercurrenten Pneumonie auf phthisischer Grundlage und kam zur Sektion, die in Bezug auf das Central-Nervensystem eine auffallende Kleinheit und Verkümmern ergab, die bei Abwesenheit irgend welcher auf entzündliche Prozesse zu beziehender Zeichen als auf mangelhafter Anlage beruhend angesehen wurde.

Die mikroskopische Untersuchung liess als einzige Abweichung von der Norm eine Vermehrung der feinen Fasern auf Kosten der gröberen in den hinteren und vorderen Rückenmarkswurzeln und einzelnen peripherischen Nerven erkennen.

Dieser Befund vermag das klinische Bild nur in manchen Punkten zu erklären — er steht aber, wie der Autor in einer reichen Litteraturangabe beweist, in dieser Beziehung nicht vereinzelt da, weil man schon häufiger namentlich bei hereditären Formen ähnliche Enttäuschungen erlebt hat. Dagegen weist N. auf den gänzlichen Mangel an ähnlichen Beobachtungen in der Litteratur hin, und man kann ihm bei der Unvereinbarkeit des gezeichneten Bildes mit den hier in Betracht kommenden Symptomencomplexen der Friedreich'schen Ataxie, der multiplen Herdsklerose und der Cerebellaratrophy die Berechtigung nicht absprechen, für seine Fälle eine Sonderstellung in Anspruch zu nehmen.

Die hereditäre Entwicklungshemmung des Centralnervensystems ist das verwandtschaftliche Band, welches diese neue Krankheitsform manchem der schon früher bekannten Bilder nähert. Näheres wolle man der lesenswerthen Arbeit selbst entnehmen.

Martin Brasch (Berlin).

19) **Du vertige cardio-vasculaire ou vertige des artério-scléreaux**, par le prof. J. Grasset. Leçons recueillies et publiées par le Dr. G. Ranvier, Chef de clinique médicale. (Clinique médicale de l'Hôpital Saint-Éloi. Paris 1890.)

Der Verf. giebt in der Einleitung eine Definition oder besser eine Beschreibung dessen, was der Kliniker so häufig mit dem Namen Schwindelanfall belegt. Ohne näher auf die Pathogenie einzugehen, bespricht er dann eine klinische Eintheilung in acuten und chronischen oder habituellen Schwindel, und dem letzteren zählt er den epileptischen, sensoriiellen (z. B. Ménière), gastrischen und arteriosklerotischen bei. Dieser wird Gegenstand eingehender Erörterungen, welche auch zu ausführlicher Besprechung der pathologischen Anatomie und Pathogenie der Arteriosklerose führen. Hier wird die Theorie Huchard's erwähnt, welcher die Arteriosklerose aus einer arteriellen Hyperextension entstehen lässt, deren Ursprung auf einen Spasmus der kleinen Arterien zurückzuführen ist.

Schon die arterielle Hyperextension macht klinische Symptome, von denen der Verf. Beklemmungen, Kurzatmigkeit, Herzpalpitationen, Kältegefühl, Kopfschmerzen, Schwindel, Neuralgien etc. hervorhebt. Von objectiven Zeichen nennt er ein leises prästolisches Mitralgeräusch und eine Verstärkung des zweiten Tones, oft auch ein diastolisches Geräusch an der Aorta.

Sind die arteriosklerotischen Veränderungen am Gefässsystem einmal vorhanden, so hängt der weitere Verlauf von der Localisation ab, welche das Leiden nimmt. Der Autor nennt von den Localisationseventualitäten diejenige in den Nieren (Morb. Brighti), im Gehirn (Thrombose, Sklerose), im Herzen und beschreibt deren Beginn, wie er sich im klinischen Sinne kundgiebt, als den Zustand der Claudication intermittente des betreffenden Organs. Der Ausdruck ist einem krankhaften Zustande der Pferde entlehnt, und man versteht darunter die rasche Ermüdung und das häufige Bedürfniss nach Ruhe, nach deren Genuss zwar ein gewisser Grad von Frische

und Regsamkeit wiederkehrt, der aber nicht lange andauert, sondern wieder schnell in Abspannung übergeht. Erklärt wird dieses Phänomen durch locale Circulationsstörungen in dem befallenen Organ, wie sie die Arteriosklerose mit sich bringt. Die arteriosklerotische Erkrankung des Herzens und der Niere wird kurz abgehandelt, um so länger verweilt der Verf. bei der Arteriosklerose des Nervensystems und hier sind es nicht die allbekannten Ausgänge des Leidens, welche beschrieben werden, sondern der Beginn der Erkrankung — das Stadium der Claudication intermittente du système nerveux. Hier kommt den einzelnen Symptomen eine grosse Bedeutung zu, weil sie, richtig gedeutet, ein im Entstehen begriffenes Leiden erkennen lassen, welches man um diese Zeit noch mit Erfolg bekämpfen kann. Zu diesen Symptomen gehören die vom Verf. durch Krankengeschichten illustrierten passageren Zustände von Aphasie, Cheyne-Stokes'schem Athmen, und Schwindel. Besonders häufig sind es die letztgenannten, welche auf eine beginnende und fortschreitende Arterienerkrankung hindeuten. Die Schwindelanfälle der Arteriosklerotischen haben aber an sich nichts Charakteristisches, und um ihre Provenienz zu erkennen, muss man auf die anderen Begleiterscheinungen achten (s. o.). Sie können ausserdem verbunden sein mit epileptiformen Krämpfen unter gleichzeitiger Verlangsamung des Pulses, oder aber die Verlangsamung der Herzaction wird eine permanente, und die Schwindelanfälle werden von epileptiformen Krämpfen und Ohnmachten begleitet.

Die umständliche Behandlung seines Stoffes rechtfertigt der Verf. durch den Hinweis auf den Werth einer exacten frühzeitigen Diagnose für die Therapie, die beim echt epileptischen Schwindel mit den Bromsalzen, bei stomachalem Schwindel mit stomachischer Behandlung, bei Morbus Ménière mit Chinin. sulfur. einzugreifen hat, während bei den frühen Stadien der Arteriosklerose ein lange fortgesetzter Gebrauch von Jodnatrium, dem man zweckmässig zur Verminderung der arteriellen Spannung Nitroglycerin zusetzt, einen entschiedenen Nutzen gewährt.

Der Arbeit, welche noch eine Menge von Krankengeschichten enthält, gebührt die Anerkennung, dass sie in einer ausführlichen monographischen Bearbeitung auf ein Leiden hinweist, welches wohl im Verhältniss zu seiner Häufigkeit oft nicht präcise genug diagnosticirt wird.

Martin Brasch (Berlin).

20) Observation de myopathie progressive primitive type facio-scapulo-huméral de Landouzy-Dejerine, par P. Le Noir et P. Bezançon. (Revue de Médecine. 1890. April. p. 307.)

Genau klinische, durch Abbildungen erläuterte Beschreibung eines typischen Falles juveniler Muskelatrophie mit Betheiligung der Gesichtsmuskeln. Heredität nicht vorhanden. Sonst bietet der Fall nichts besonders Bemerkenswerthes dar.

Strümpell.

21) Die Differentialdiagnose der Poliomyelitis anterior acuta et chronica adutorum und der Neuritis multiplex, von S. Rosenberg (Dissertation. Heidelberg 1890.)

Nach Anführung zweier Krankengeschichten aus der Erb'schen Klinik, in denen die Diagnose Poliomyelitis gestellt wurde, erörtert Verf. die Frage nach der pathologisch-anatomischen Berechtigung zur Aufstellung der beiden Krankheiten. — Während diese bei der Neuritis durch eine ganze Reihe von Beobachtungen als Nervenentzündung resp. peripherische Degeneration sicher gestellt ist und die seltenen Befunde intramedullärer Veränderungen (Oppenheim) irrelevant sind, existiren für die Poliomyelitis complicirtere Verhältnisse. Besonders durch die Fälle von Landouzy-Dejerine, Dreschfeld und Oppenheim ist auch die Poliomyelitis als einheitliche Krankheitsform erwiesen. — Verf. geht zur Differentialdiagnose intra vitam über mit den

ätiologischen Unterschieden beginnend. Während die Ursachen für die Neuritis bei schwachen Individuen im Alkoholismus und den Infektionskrankheiten liegen (Verf. macht dabei eine sehr richtige Bemerkung über die unlogischen statistischen Aufstellungen) befällt die Poliomyelitis kräftige Personen spontan oder nach Erkältung. Verf. führt im Ganzen 14 Punkte an, von denen nur die wichtigsten hier wiedergegeben werden können.

Neuritis: meist chronischer Beginn, unregelmässiger Verlauf mit Lähmung, deren Besserungen nicht vom Grade derselben abhängig ist, häufige Betheiligung der Gehirnnerven, elektrische Reaction und Muskelfunction stehen in keinem bestimmten Verhältniss, Hautreflexe oft gesteigert, Sehnenreflexe meist verschwunden, Atrophie der Muskeln Kraft der Reaction incongruent, häufige Reizerscheinungen, sehr häufige sensible Störungen.

Poliomyelitis: meist acuter Beginn, gleichmässiger Verlauf mit Localisation der Lähmung nach synergischen Muskelgruppen, selten Hirnnervenaffectionen, Entartungsreaction nach dem Grade der Lähmung, prognostische Bedeutung der Reaction, Hautreflexe nie gesteigert, Sehnenreflexe gewöhnlich erhalten, Congruenz der Muskelatrophien, Function und Reaction, selten Reizerscheinungen, objective Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden. — Verf. schliesst die sehr fleissige Arbeit mit der Strümpell'schen Hypothese der Mischfälle.

Hess.

22) The peroneal form or leg-type of progressive muscular atrophy, by Sachs. (Brain. 1889. Winter-Part.)

Zwei Fälle des peronealen Typus (Tooth), der progressiven Muskelatrophie („Familiale Form: Charcot und Marie“, „progressive neurotische Muskelatrophie: Hofmann“). Die Fälle betreffen zwei Brüder. Die Symptome sind die bekannten, allmählich zunehmender Pes varo equinus: bedingt durch Muskelatrophie, die zunächst des Peroneusgebiet, speciell den Tibiales antici und die Zehenextensoren, sowie die kleinen Fussmuskeln ergreift, dann auf Wade und Oberschenkel übergeht und schliesslich auch Schultern und Arme betheiligt. In den erkrankten Muskeln finden sich qualitative elektrische Störungen bis zu completer Entartungsreaction. Sensibilitätsstörungen gering, ausgesprochene Heredität. Sachs will die Form „Beintypus“ („leg type“) der progressiven Muskelatrophie Duchenne-Arans nennen. Mit diesem Namen ist zugleich seine Ansicht von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Krankheit ausgedrückt: er nimmt eine Erkrankung der Vorderhörner an. Den für die peripherisch-neuritische Natur der Erkrankung von Hofmann angeführten Sectionen von Friedreich und Virchow — es wurde hier keine Erkrankung der Vorderhörner constatirt — glaubt er, da sie zu weit zurückliegen, keine grosse Bedeutung beilegen zu sollen. Er giebt aber zu, dass für seine Annahme auch der Beweis noch erbracht werden müsste.

Bruns.

23) Progressive muscular Atrophy, by F. J. Smith. (The Brit. med. Journ. 1889. 14. Dec. p. 1340.)

S. stellte der Hunter-Gesellschaft einen 33jährigen, seit seinem 18. Lebensjahre an progressiver Muskelatrophie leidenden Patienten vor. Die Krankheit war ausgesprochen deutlich und von typischer Form; nur der seit dem Anfang bestehende Bauchschmerz war in diesem Falle etwas Besonderes. Die Krankheit zeichnete sich durch Exacerbationen und Remissionen aus. Wenn der Kranke einmal wieder Hospitalaufnahme fand, konnte er den Löffel nicht zum Munde führen und musste gefüttert werden. Bettruhe und Nahrung stellten ihn bald so weit her, dass er wieder allein essen und selbstständig gehen konnte. Kurze Zeit nach der Ent-

lassung stellte sich dann wieder eine Steigerung der Hülflosigkeit ein; Neuaufnahme wurde nöthig. So auf und ab. Eine Schwester war gerade so leidend gewesen und starb alsdann.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

24) Subacute amyotrophische Spinallähmung mit paralytischer Schultergelenk-Erschlaffung; Behandlung durch Arthrodesse, von Prof. Eulenburg. (Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 3.)

Bei einer 27jährigen Patientin hatte sich im Laufe von 5 Jahren allmählich eine beiderseits symmetrische, schlaffe atrophische Lähmung eines Theils der Schultermuskulatur nach dem Remak'schen Oberarmtypus ohne jede sensible Störung entwickelt, welche zu hochgradiger paralytischer Schultergelenks-Erschlaffung geführt hatte, so dass der Abstand zwischen Acromion und dem perpendicularär nach abwärts gesunkenen und etwas nach innen dislocirten Gelenkkopf rechts 4, links $3\frac{1}{2}$ cm betrug. Durch die von Wolff am rechten Arme vorgenommene Operation der Arthrodesse (Nahtvereinigung des Humerus mit der Scapula mittelst sehr starken Silberdrahtes) wurde ein sehr erfreuliches Resultat erzielt. Der Abstand zwischen Acromion und Humeruskopf wurde durch die Operation auf $1\frac{1}{2}$ cm reducirt, das Schlottern im Gelenk beseitigt und dadurch eine wesentlich bessere Bewegungsfähigkeit des Armes bedingt, ferner wurde die atrophische Muskulatur des Schultergürtels von dem Gewicht des beständig herabhängenden Armes entlastet und dadurch einer (elektrischen) Localbehandlung zugänglich gemacht, die auch eine leichte Besserung bewirkte. Bei Besprechung der neurologischen Diagnose entscheidet sich Verf. für Annahme eines spinalen Ursprungs, also einer Poliomyelitis anterior resp. einer degenerativ-atrophischen Erkrankung der motorischen Vorderhornzellen im oberen Theile der Cervicalanschwellung. Wegen der auffallend hochgradigen Gelenkerschlaffung kommt vielleicht eine trophische Innervationsstörung des Gelenkapparates mit in Betracht, als deren Substrat eine Affection der äusseren Zellgruppe (Charcot und Joffroy) des oberen Theils der Cervicalanschwellung in Anspruch zu nehmen wäre.

R. Friedländer (Wiesbaden).

25) A case of poliomyelitis chronica occurring in a child aged five years, by Krätham. (Brain. 1890. Spring Number.)

Es handelt sich im vorliegenden Falle sehr viel wahrscheinlicher um eine periphere Neuritis. Zuerst bestand Parese und Ataxie, später Lähmung, Atrophie und elektrische Störungen. Es trat volle Heilung ein. Aetiologische Momente werden nicht angegeben.

Bruns.

26) Poliomyelitis nach Vergiftung mit Kohlendunst, von Prof. Dr. Prokop Freih. v. Rokitsansky. (Wiener med. Presse. XXX. Jahrg. Nr. 52.)

Der hier beschriebene Fall endete am 9. Tage letal, das Bewusstsein war nicht mehr wiedergekehrt, es trat unter hohem Fieber eine starke Abmagerung der unteren Extremitäten ein und ausserdem vom 4. Tage ab am Kreuzbein und den unteren Extremitäten ein bullöses Exanthem, das am erstgenannten Orte in einen tiefgreifenden Decubitus ausartete. Die Section ergab, abgesehen von den hier weniger interessirenden Befunden in den Brust- und Bauchorganen eine frische Poliomyelitis, Oedem und Hyperämie des Hirns und perineuritische Veränderungen an beiden Nervi ischiadici und ihren Aesten.

Verf. bezieht die Blaseneruption auf die Läsion des Rückenmarks und der beiden Hüftnerven und zählt sie den trophischen Störungen bei, die bei Kohlenoxydvergiftungen in den allerverschiedensten Formen auftreten.

Martin Brasch.

27) Om poliomyelit med demonstration af mikroskopiske præparater; af Dr. Chr. Leegard. (Sep.-aftryk af „forh. paa det norske lægemøde i Bergen“.)

L. lenkt die Aufmerksamkeit hauptsächlich auf einen Umstand, der bisher noch kaum entschieden hervorgehoben worden ist, dass nämlich nicht selten mehrere Fälle von acuter Poliomyelitis gleichzeitig an demselben Orte auftreten können, und erwähnt mehrere Beispiele dafür, dass in demselben Hauswesen 2 Personen kurz nach einander erkrankten. Eine Gruppe von Erkrankungen erwähnt auch Dr. Oxholm in dem norwegischen Medicinalbericht für 1886; er beobachtete an 5 vorher gesunden Kindern im Alter von $\frac{1}{2}$ —4 Jahren, die Ende Juli, im August und ganz zu Anfang September in Mandal und dessen nächster Umgebung erkrankten, Krankheitserscheinungen, die nach L. unzweifelhaft als acute Poliomyelitis aufgefasst werden müssen, und erwähnt, dass gleichzeitig noch 4 andere, ganz gleiche Fälle an demselben Orte von anderen Aerzten beobachtet wurden; in keinem Falle erkrankte aber mehr als ein Kind in demselben Hause. Ausserdem ist von Cordin (Lyon méd. 1888. Jan.) eine solche Häufung von Fällen (13) im Juni und Juli 1885 beobachtet worden. Dies scheint nach L. deutlich darauf hin zu deuten, dass das gruppenweise Auftreten nicht als Zufälligkeit zu betrachten ist, sondern, dass es sich um eine Infectiouskrankheit handelt; eine Ansicht, die schon von Strümpell als Hypothese aufgestellt und von Charcot bei Erwähnung der von Cordier mitgetheilten Fälle als möglich hingestellt worden ist.

Walter Berger.

28) Die Differentialdiagnose der progressiven Muskelatrophie, von Gustav Garbsch. (Inaugural-Dissertation. Berlin 1890.)

In der Arbeit, welcher einige Beobachtungen aus der Charité zu Grunde gelegt sind, wird mit besonderem Nachdruck u. a. ein Kapitel behandelt, das als Quelle häufiger diagnostischer Irrthümer thatsächlich eine grosse Beachtung verdient, nämlich die Differentialdiagnose zwischen mancher Form der Beschäftigungs- und Arbeitsparesen und der progressiven Muskelatrophie. Besonders da, wo einzig und allein die kleinen Handmuskeln betroffen sind, entsteht häufig der falsche Verdacht einer schweren Erkrankung. Die Anamnese und das Verhalten der Sensibilität schliessen bei genauer Untersuchung jeden Irrthum aus. Der Verf. theilt 3 einschlägige Fälle mit.

Von geringerer Wichtigkeit, weil nicht so oft in Frage kommend, ist die Differentialdiagnose zwischen der myopathischen Form der progressiven Muskelatrophie und der Poliomyelitis ant. ac. adultorum.

Martin Brasch (Berlin).

29) Ueber einen Fall von Polymyositis acuta, von L. Löwenfeld, München. (Münchener med. Wochenschr. 1890. Nr. 31 u. 32.)

Die ausführlich mitgetheilte Krankengeschichte zeichnet sich vor früheren Beobachtungen dadurch aus, dass an sämtlichen erkrankten Extremitäten ein Exanthem auftrat, das sich bis zu dunkelbrauner Hautpigmentirung fortentwickelte. Dasselbe war ferner nicht streng an das Gebiet der Anschwellungen und Muskelerkrankungen gebunden. In keinem der bisher beschriebenen Fälle (Wagner, Hepp, Unverricht) waren die erkrankten Muskelgebiete auch nur annähernd so sehr schmerzhaft. Nachdem Monate lang das Leiden besser war, wurde die letzte, noch nicht befallene Muskelgruppe (die vorderen Bauchmuskeln excl. der Mm. recti) ergriffen und dabei erlag der Kranke. Die Section wurde nicht gemacht. — Ausser der Musculatur ist jedenfalls auch das Unterhautzellgewebe erkrankt; da die infiltrirten Partien sehr derb und starr sind und Pigmentirung auftrat, vermuthet der Verf. Beziehungen zur Sklerodermie.

E. Asch (Frankfurt a. M.).

30) Contribution à l'étude des lésions musculaires dans la sclérodémie,
par le Dr. G. Thibierge. (Revue de Médecine. 1890. April. p. 291.)

Beschreibung einer eigenthümlichen Hautaffection an den Armen und im Gesicht, welche Verf. als Sklerodermie bezeichnet, obwohl sie meistens dem gewöhnlichen Krankheitsbilde der Sklerodermie nur wenig entsprach (das Gesicht und die Finger waren dunkel blau-röthlich verfärbt, auf den Armen zeigten sich erythematöse Flecke, die Finger waren verdickt u. A.). Ausserdem bestand deutliche Muskelatrophie an den oberen Extremitäten.

Verf. führt mehrere andere Beobachtungen von Muskelatrophie bei Sklerodermie an (Westphal, R. Schulz).
Strümpell.

31) Ein Fall von Sklerodermie, von Prof. Dr. E. Mendel. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 34.)

Bei einer Frau von 40 Jahren stellten sich während der dritten Schwangerschaft Kalt- und Blauwerden der Finger, der Zehen und ein Kaltwerden der Nasenspitze ein. Diese Symptome exacerbirten im Winter und wurden im Sommer gelinder. Nach ca. 2 Jahren verschwand die Erscheinung des Blauwerdens, es trat ein Kältegefühl über den ganzen Körper ein und es bildeten sich Panaritien an verschiedenen Fingern, verbunden mit einer Empfindungslosigkeit an den Nagelgliedern. Gleichzeitig entstand eine allgemeine Verfärbung der Haut; letztere wurde allmählich dicker, unnachgiebiger und schmerzhafter. Die Gelenke der oberen Extremitäten standen durch die Verkürzung der Haut zum Theil in Contractur. Starke Schmerzen am ganzen Körper.

Stat.: Nase klein, Mund verengt, in Folge dessen Erschwerung der Nahrungsaufnahme. Haut des Gesichts starr, verdickt, wenig verschiebbar; Andeutung einer bronceartigen Verfärbung der Haut. In der Mitte der Zunge keilförmiges Stück, das sich trocken und verdickt anfühlt. Kopfhaut schwer beweglich, Haare zum Theil ausgefallen. Haut der Vorderarme sehr verdickt, Muskeln stark atrophisch, Finger- und Ellbogengelenke in Flexionscontracturstellung, Haut der Finger glänzend weiss. Geringer sind die Erscheinungen an der Haut des Rückens und der Brust, stark an der der Beine besonders der Füße. Sonst findet sich nur noch eine Insufficienz der Mitrales.

Interessant ist an diesem Falle, dass in den ersten 2 Jahren die Symptome der Raynaud'schen, in der Folgezeit die der Morvan'schen Krankheit und schliesslich das vollendete Bild der Sklerodermie sich entwickelten. Wahrscheinlich haben alle diese Zustände eine gemeinsame pathologisch-anatomische Grundlage, die bis jetzt noch nicht sicher festgestellt ist. Nach der Auffassung der meisten Forscher handelt es sich um eine Erkrankung des Nervenapparates, hauptsächlich der peripherischen Nerven, vielleicht auch der Spinalganglien. Verf. weist in dieser Beziehung auf den von Schulz in diesem Centralblatte im vergangenen Jahre veröffentlichten Sectionsbefund hin.
A. Neisser (Berlin).

32) Ueber Scoliosis ischiadica, von Dr. Adolf Gorhan. (Wiener klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 24.)

G. theilt 3 Krankengeschichten mit. Die Scoliose war jedesmal, auch in den mit Muskelkrämpfen der Lumbalregion complicirten Fällen eine gekreuzte. Der pathognomische Charakter der ischiadischen Scoliose besteht in dorsaler Ausbiegung der Wirbelsäule mit der Convexität nach der gesunden Seite und compensatorischer Lumbalkrümmung in der umgekehrten Richtung. Je nach dem Grade und der Dauer der Rückgratsverkrümmung wechseln auch die Secundärerscheinungen derselben, der

die Wirbelsäule stützende Muskelapparat *M. sacro-lumbalis* und *longissimus dorsi* bewirkt, wenn er einseitig in Action tritt, eine Krümmung der Wirbelsäule nach der entgegengesetzten Richtung; man kann sich deshalb das Zustandekommen einer ischiadischen Scoliose wohl kaum anders denken, als entweder durch Contractur der Muskeln auf den kranken oder durch Paralyse derselben auf der gesunden, respective Antagonismus der entgegengesetzten Seite. Die Ursache der Erkrankung ist in den meisten Fällen Erkältung oder Verletzung, welche an irgend einer Stelle des peripherischen Verlaufes auf den Nerven wirken. v. Frankl-Hochwart.

33) **Ett fall af ischias scoliotica**, af Hj. von Bonsdorff. (Finska läkaresällsk. handl. 1890. XXXII. 5. S. 338.)

Ein 28 Jahre alter Mann bekam ohne bekannte Veranlassung Schmerz an der Innenseite des linken Oberschenkels, der allmählich stärker wurde, sich nach der äusseren und hinteren Seite hin zog und bis in die Zehen ausstrahlte. Der Schmerz nöthigte Pat. meist, im Bett zu liegen, er konnte nicht mehr gerade stehen, sondern hielt sich nach vorn und rechts gebeugt, da der Schmerz sich auch über die linke Lendengegend ausbreitete. Der Oberkörper war bei der Aufnahme, am 18. Juli 1889, 8 Wochen nach Auftreten der ersten Schmerzen, nach rechts geneigt und so gedreht, dass die rechte Schulter nach vorn stand und etwas höher als die linke, so dass der linke Arm, wenn Pat. stand, der Seite des Oberkörpers anlag, der rechte frei herabhing; der linke Fuss wurde dabei etwas vor dem rechten gehalten, auf dem die ganze Körperlast ruhte. Das Becken stand vollkommen gerade, und wenn die Füße nebeneinander gestellt wurden, zeigte sich kein Unterschied der Hüftgegend auf beiden Seiten. Das Rückgrat zeigte im Lendentheil Scoliose nach links und geringe Lordose, im Brust- und Halstheile Scoliose nach rechts, der rechte untere Thoraxrand reichte bis zum Beckenkamm, die Haut bildete an dieser Stelle viele quer verlaufende Falten; der Kopf war nach links gedreht. Wenn der Kranke lag, war die Verbiegung des Rückgrats viel geringer, verschwand aber nicht ganz. Die Bewegungen im linken Hüftgelenk waren frei, nur die Abduction war schmerzhaft. Im Verlaufe des Ischiadicus bestanden Schmerzen, die beim Versuch des Pat., sich gerade zu richten, sehr heftig wurden, bei der gekrümmten Haltung aber geringer waren. Unter Behandlung mit warmen Bädern, Galvanisation, Massage, Antifebrin und Narcoticis am Abend besserte sich der Zustand nach einigen Tagen merklich, und eines Morgens, als Pat. nach Anwendung von Morphium gut geschlafen hatte, war die Scoliose verschwunden; als sich Pat. längere Zeit in Bewegung gefunden hatte, nahm er im Laufe des Tages die fehlerhafte Haltung wieder an, als die Schmerzen wieder auftraten, und war noch in geringerem Grade vorhanden, als Pat. auf eigenen dringenden Wunsch das Krankenhaus verliess. - Walter Berger.

34) **Erb'sche Schulter-Armlähmung**, von Dr. J. Bornträger, Marine-Stabsarzt a. D. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 33.)

Bei einem 23jährigen gesunden Manne, der einen Schlag mit dem Absatz eines Stiefels auf die linke Fossa infraspinata erhalten hatte, stellten sich sofort ein: dröhnender Schmerz, Hitzegefühl, von der Fossa supraclavicularis mit zunehmender Intensität nach der Schulterhöhe und dem Oberarm, besonders nach der Gegend des *Musc. deltoideus* ausstrahlend und Unfähigkeit, den linken Arm zu heben. Nach 2—3 Wochen ging auch die Beugung des Unterarms schwächer vor sich, besserte sich jedoch bald wieder. — Status. Die l. Fossa infraspin. vertieft; *Musc. deltoideus* sehr atrophisch. Die vom Verf. hervorgehobene geringe Differenz der Muskeln des r. und l. Armes scheint dem Ref. mehr physiologisch wie pathologisch zu sein. Den Oberarm vermag Pat. nicht bis zur Horizontalen zu erheben, die Hebung geschieht

durch Schulterblattsdrehung. Die elektrische Untersuchung ergibt vom Erb'schen Punkt links bei faradischer Reizung nur eine geringe Beugung des Unterarms mit einer geringen Hebung des Oberarms. Contractionen treten dabei im Biceps, brach. int., brachio-radialis, zweifelhafte im Deltoideus, keine im Infraspinatus auf. Reaction des M. deltoideus auf beide Stromesarten nur schwach; der M. infraspinatus reagirt gar nicht; dem Gefühl nach ist er nicht vorhanden.

Verf. glaubt, dass die Lähmung in Folge von Fortleitung der Erschütterung im M. infraspinatus durch den N. supraclavicularis zum Erb'schen Punkte und von hier in einer zur sofortigen Lähmung des M. deltoideus führenden Stärke bis in den N. axillaris zu Stande gekommen ist.

A. Neisser (Berlin).

35) Two cases of Erb's Paralysis. (Brit. med. Journ. 1890. 1. März. p. 481.)

Beide Fälle, vorgetragen in der Londoner med. Gesellschaft, entstanden nach heftigem Fall. Der eine beobachtet von Sidney Phillips, der andere von Beevor. In letzterem bestand complete Lähmung der Mm. sup. longus, biceps, coraco-brach., deltoideus und supra- und infraspinatus. Die Muskeln reagirten nicht auf faradische Elektrizität und ergaben Entartungsreaction.

I. Lehmann I (Oeynhausen).

36) Ischämische Muskellähmung und Muskelcontractur in Verbindung mit Sensibilitätsstörungen, von Dr. Wilh. Niessen in Bad Neuenahr. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 35.)

Einer 34jährigen Frau wurde sofort nach einer Fractur des Proc. styloid. radii linkerseits ein Gypsverband angelegt. Kurz darauf Anschwellung der Hand und Schmerzen in derselben, sowie im Vorderarm, die täglich zunahmen. Bei der Abnahme des Verbandes nach 5 Tagen standen die Finger in Krallenstellung und waren kaum noch zu bewegen. Darnach blieb der Arm 6 Wochen lang in einer Blechschiene. 10 Wochen nach der Verletzung kam Pat. in die Behandlung des Verf.

Status. Reichlicher Callus an der Bruchstelle. Musculatur des Vorderarms, der Hand und der Finger atrophisch. Haut cyanotisch, glänzend, z. Th. excoriirt. Temperatur geringer als rechts. Musculatur des l. Vorderarms fühlt sich viel härter an als rechts. Hand steht im Handgelenk leicht flectirt; active Beweglichkeit gering. 3.—4. Finger in Metacarpophalangealgelenk gebeugt; mit Ausnahme einer geringen Flexion sind keinerlei Bewegungen weder activ noch passiv ausführbar. Bei directer und indirecter elektrischer Reizung deutliche Contractionen in den langen Beugern und Streckern. Bei starker directer faradischer Reizung der Mm. interossei minimale Zuckung. — Gefühl von Taubsein und Gefühllosigkeit in den Fingern. Tasteindrücke werden im Gebiete des N. ulnaris weder am Handrücken noch an der Vola empfunden. Auch die Schmerzempfindung ist im 2.—4. Spatium interosseum aufgehoben. Sonst keine Sensibilitätsstörung.

Nach Anwendung von Massage, Elektrizität und warmen Bädern zeigte sich erhebliche Besserung in der Bewegungsfähigkeit und Zunahme der Sensibilität. 7 Monate nach der Fractur war die Beweglichkeit mit Ausnahme des 5. Fingers fast völlig wieder hergestellt.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine Abrissfractur der unteren Epiphyse des linken Oberarmes, die mit einer Dislocation nach innen, auch des Vorderarmes, geheilt war. Am 3. Tage nach Abnahme des Volkmann'schen Schienenverbandes zeigten sich dieselben Veränderungen wie im vorigen Falle, nur noch hochgradiger ausgebildet. Nach 3wöchentlicher Behandlung war eine sehr geringe Besserung wahrzunehmen. Pat. entzog sich dann der weiteren Beobachtung.

A. Neisser (Berlin).

Psychiatrie.

37) **Influenzaens Virkninga i en Sindsygeanstalt, särilgt dens Sektionsresultater, af Dr. K. Helweg. (Hosp.-Tidende. 1890. 3. R. VIII. 29.)**

In der Irrenanstalt Aarhus wurden vom 4. Januar bis in den März 1890 von 520 Geisteskranken 41 von Influenza befallen, von dem Wartepersonal (50) 4—5, wobei ein gewisses regelmässiges Fortschreiten von den am meisten nach aussen gelegenen Abtheilungen, die in lebhaftem Verkehr mit der Nachbarschaft der Anstalt stehen, nach den central gelegenen Abtheilungen unverkennbar war. Von den 41 Erkrankten waren 12 Männer und 29 Weiber, von den letzteren waren 11 auf derselben Abtheilung von 35 Insassen (meist alte Frauen mit chronischen Geisteskrankheiten) erkrankt. Die Symptome waren in der Anstalt dieselben, wie ausserhalb derselben, Pneumonien traten aber häufiger auf (7 von den 41 Kr. = 17 $\frac{1}{10}$); es starben 6 (1 M., 5 W.), von denen 4 Pneumonie gehabt hatten.

Der Hauptbefund der Section, der sich bei allen an Influenza Gestorbenen fand, ist eine Hyperämie und vermehrte Consistenz des Gehirns, die nach H. als Beginn eines Entzündungsprocesses aufzufassen ist.

In 4 weiteren Fällen war die Influenza während des Lebens nicht mit Bestimmtheit zu diagnosticiren gewesen, auch in diesen Fällen fand sich bei der Section dieselbe eigenthümliche starke Hirnhyperämie, in einem Falle, in dem das Rückenmark untersucht werden konnte, fand sich auch in diesem Hyperämie. Da sich diese Hyperämie nur bei den Sectionen während der Epidemie fand und weder vorher, noch nachher, nimmt H. an, dass dieses Symptom auf die Infection zurückzuführen sei, und dass alle während dieser Zeit Gestorbenen mehr oder weniger inficirt gewesen seien, auch der übrige Befund (Hyperämie und Oedem der Lungen, Transsudate in den serösen Häuten, frische Magen- und Darmcatarrhe, mitunter Milzgeschwulst) stimmte in allen diesen Fällen überein. Bei der Section eines an Influenza gestorbenen Geistesgesunden, fand H. die Hirnhyperämie, jedoch in geringerem Grade als bei den Geisteskranken. Die Füllung der Arterien, die H. bei der Influenza fand, ist so strotzend, dass sie unzweifelhaft nicht als in der Agone entstanden oder als Leichenerscheinung aufgefasst werden kann, sondern sicher auch während des Lebens bestanden haben muss; da sie nicht auch die äusseren Theile des Kopfes betraf, muss sie auf einer Innervationsstörung der Carotis interna und der Vertebralis beruhen.

Geisteskranke, die in einem dementen Zustande zur Ruhe gekommen waren oder sich in einem stabilen Zustande primärer Verrücktheit ohne gröbere Leiden des Nervensystems befanden, verhielten sich bei der Influenza ganz wie Geistesgesunde und wurden psychisch nicht alterirt, in anderen Fällen, in denen die Psychose nicht zum Abschluss gekommen war, schien die Influenza auf diese modificirend einwirken zu können, es ist auch möglich, dass sie zum Ausbruch von Psychosen Veranlassung werden kann. Während der Reconvalescenz nach der Influenza hat H. die Psychosen nicht auftreten sehen, sondern als eine directe Folge der Infection; im Uebrigen kann sich H. den Annahmen Fehr's (Neurol. C.-Bl. 1890. IX. 11. S. 342) im Ganzen anschliessen, möchte jedoch dessen Resultat nach seinen Erfahrungen modificiren: zum Zustandekommen psychischer Symptome bei der Influenza muss entweder eine noch nicht abgeschlossene Psychose vorhanden oder das Individuum sehr stark disponirt sein; die Symptome hängen vom ganzen Zustande des Gehirns ab und von dem Vermögen desselben, gegen eine Hyperämie mit Exsudation zu reagiren. Bei sehr geringen cerebralen Kräften können die psychischen Functionen ganz zum Stillstand kommen, wie in 3 der von H. beobachteten Fälle (Kleinhirngeschwulst; Paralyse in weit vorgeschrittenem Stadium; Alkoholismus); dieser Zustand könnte an Nona erinnern, doch war er in diesen 3 Fällen nicht schlafähnlich. Wenn die

Widerstandskraft bedeutender ist, übt die Fluxion eine stimulirende, erregende Wirkung aus, die zu Delirium acutum führen kann, auch bei geistig Gesunden.

Günstigen Einfluss der Influenza auf Psychosen hat H. in 2 Fällen beobachtet. Der erste Fall betraf eine 28 Jahre alte Frau, die nach einer Puerperalpsychose in den Zustand der Verblödung gefallen war, ihre Ernährung war sehr gesunken; während der Influenza mit Pneumonie besserte sich der psychische Zustand auffällig, die Ernährung wurde besser und Pat. wurde wieder arbeitsfähig. Der zweite Fall betraf eine 32 Jahre alte Frau, die nach einer Puerperalpsychose in Demenz verfallen war, während der Influenza mit Pneumonie besserte sich der psychische Zustand so, dass die Kr. nach der Genesung von der Influenza geheilt entlassen werden konnte. In beiden Fällen nimmt H. auf mangelhafter Blutversorgung beruhende schlechte Ernährung des Gehirns an, die durch die Hyperämie bei der Influenza beseitigt wurde.

In therapeutischer Beziehung hebt H. den Nutzen des Antifebrins hervor, das nicht bloss gegen die nervösen Symptome bei Influenza nach H.'s Erfahrung absolut sicher wirkt, sondern auch gegen von der Influenzainfection herrührende Psychosen entschieden wirksam zu sein scheint.

Walter Berger.

38) Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der psychischen Anfälle bei Hypochondrie, von Dr. R. Wollenberg, Assistent an der psychiatr. Klinik. (Charité-Annalen. 1890. XV. Jahrg. S. 349.)

Es werden 4 Beobachtungen aus der Charité mitgeteilt, in denen Kranke, die unter dem Einflusse hypochondrischer Ideen standen, Anfälle erlitten, die, den hysterischen ähnelnd, von diesen doch zu unterscheiden sind und einen selbstständigen Charakter haben. Die Anfälle betrafen zumeist die motorische Sphäre und bestanden in willkürlichen zweckmässigen Bewegungen. Sie traten bei erhaltenem Bewusstsein auf und waren in jedem Falle auf ganz bestimmte hypochondrische Ideen zurückzuführen, sie entstanden also auf rein psychischem Wege.

Das Nähere über diese immerhin nicht häufigen Complicationen der Hypochondrie wolle man im Original einsehen.

Martin Brasch (Berlin).

39) An analysis of some of the ocular symptoms observed in so-called General Paresis, by Charl. A. Olliver. (Reprinted from Transactions Americ. Ophthalmolog. society. 1889.)

An 20 Fällen von paralytischen Männern, die sich im zweiten Stadium der allgemeinen Paralyse befanden, wurden Untersuchungen der Augen etc. angestellt, welche ergaben: den durchschnittlichen intrapupillaren Raum von 55 mm; einen horizontalen Durchmesser der Cornea von 11 mm; den Pupillardurchmesser im horizontalen Meridian von $2\frac{1}{2}$ mm. Die sensorischen Störungen waren durch ungleiche Opticusdegeneration hervorgerufen; es bestand ferner eine subnormale directe und excentrische Sehkraft für Formen, Farbe etc.; ungleiche und schwache Bewegung der Iris, welche Ungleichheit und Unregelmässigkeit der Pupille zur Folge hatte; ferner eine Form von atactischen Nystagmus, Verlust der muscularen Kraft (Paresen); daneben fand sich Pigmentirung des Augenhintergrundes, granulare Beschaffenheit der Chorioidea etc. Alle diese Erscheinungen, die sich nicht in jedem Falle beisammen fanden, weisen nicht nur auf locale Veränderungen hin, sondern sie sind als peripherischer Ausdruck des allmählichen Verlustes der Nervenenergie und Kraft anzusehen.

Kalischer.

Therapie.

- 40) **A case of complete paraplegia cured by operation**, by J. X. Dercum. (Journal of nervous and mental disease. 1890. XV. p. 552.)

Nach einjährigem Bestehen einer kompletten sensiblen und motorischen Paraplegie mit Sphinkterenlähmung und hochgradiger Schmerzhaftigkeit des 3.—5. Dorsalwirbels wurden die Spinae und die Bogen der Brustwirbel I—V operativ entfernt, die Dura wurde eröffnet und einige Adhäsionen zwischen Dura und Pia gelöst. Unmittelbares Fortbleiben der Schmerzen und allmähliche Wiederherstellung der Motilität und Sensibilität waren der Erfolg in diesem wohl einzig dastehenden Falle.

Patient, ein Mann in den besten Jahren, wurde in einer Sitzung der American Neurological Association zu Philadelphia (4.—6. Juni 1890) im geheilten Zustande vorgestellt. Sommer.

- 41) **Deux cas de trépanation rachidienne pour paraplégie du mal de Pott**, par A. Chipault. (Bull. de la Soc. anatom. 1890. Juni-Juli.)

In beiden Fällen bestand eine fast absolute Paraplegie beider Beine mit leichter Contractur, hochgradiger Atrophie und ausgesprochenem Fussklonus. Die Sensibilität war intact, die elektrische Erregbarkeit im einen Fall gar nicht verändert, im anderen leicht quantitativ herabgesetzt. Die Paraplegie bestand in beiden Fällen schon ca. $\frac{3}{4}$ Jahre und hatte sich bei den an Pott'schem Buckel leidenden Kindern im Anschluss an einen Sturz resp. eine gymnastische Übung ganz acut entwickelt. Die Operation wurde im Wesentlichen nach der Methode Horsley's ausgeführt. Die Wirbelbogen des 5.—8. resp. 4.—8. Dorsalwirbels mussten abgetragen werden. In beiden Fällen stellte sich sehr rasch nach der Operation die Bewegungsfähigkeit der Beine wieder her. Im 2. Fall trat durch eine käsige Pneumonie später der Tod ein; der interessante Obductionsbefund ist im Original nachzulesen.

Auf Grund beider Fälle widerspricht Ch. entschieden der Indicationsstellung Kraske's, wonach nur dann trepanirt werden soll, wenn der hintere Wirbelbogen erkrankt ist, die Compression des Rückenmarks also von hinten nach vorn erfolgt. In des Verf. beiden Fällen waren gerade die Wirbelkörper erkrankt und die Wucherungen einer Pachymeningitis externa anterior comprimierten das Rückenmark von vorn gegen die Wirbelbogen. Also auch in solchen Fällen kann die Abtragung der Wirbelbogen die Motilität wieder herstellen; der kranke Theil — der Wirbelkörper — kann natürlich in solchen Fällen nicht beseitigt werden.

Th. Ziehen.

III. Aus den Gesellschaften.

Medical Society London.

(Bulletin médical. 1890. November. p. 981.)

Einer 60jährigen Frau, der gegen heftige Neuralgien im Bereich des Trigeminus — zuerst nur im Unterkiefer-, dann auch im Oberkiefergebiet localisirt — Resectionen der einzelnen Aeste nur vorübergehende oder keine Linderung gebracht hatten, resecirte William Rose das Ganglion Gasseri. Er drang nach Entfernung des Oberkiefers mit einem Trepan in das Foramen ovale und resecirte das Gasser'sche Ganglion, ohne die Dura zu verletzen. Bald nach der Operation stellten sich retrobulbäre Schmerzen ein. Sie verdankten ihre Entstehung einer dort localisirten Entzündung, welche die Enucleatio bulbi nothwendig machte. Die Schmerzen blieben fort. R. hält die Complication, welcher die Pat. schliesslich den Verlust des einen Auges verdankte, für accidentell.

Ferrier weiss von häufigen Misserfolgen dieser Operation zu berichten, die stets mit starken Blutungen einhergehe. Er hält sie daher nur in vorzweifelten Fällen für berechtigt.

Davy ist anderer Ansicht, er hält den Verlust des Auges für eine directe Consequenz der kühnen Operation und glaubt, die Entfernung des Oberkiefers allein hätte genügt.

Martin Brasch (Berlin).

IV. Bibliographie.

Leçons du Mardi à la Salpêtrière (Professeur Charcot). Polyclinique 1888—1889. Notes de Cours de MM. Blin, Charcot, Henri Colin, élèves du service. (Publications du Progrès médical. Paris 1889. E. Lecrosnier & Babé. 579 Seiten.)

Der vorliegende Band der Dienstags-Vorlesungen von Charcot schliesst sich nach Inhalt und Form würdig seinen Vorgängern an. In stenographischer Treue sind die Worte des französischen Meisters wiedergegeben, und die einzelnen Vorträge gewinnen ungemein an Lebhaftigkeit durch die Beibehaltung der Dialogform zwischen dem Arzt und Patienten im Krankenexamen. Durch zweckentsprechende Abbildungen werden die Krankheitsbilder anschaulicher und lehrreicher gemacht.

Inhaltlich zeichnet sich auch dieser Band durch seinen grossen Reichthum an interessanten und seltenen Fällen aus der Neuropathologie aus. Fast alle Gebiete der letzteren sind in einzelnen Formen vertreten. Wir wollen an dieser Stelle nur Folgendes — und zwar der Kürze halber die verwandten casuistischen Beiträge zusammengefasst — hervorheben. Aus dem Gebiet der organischen Erkrankungen ist ein Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung nach einem Trauma einer Rückenmarkshälfte, mehrere Fälle des Ménière'schen Symptomencomplexes, darunter einer mit Facialisparalyse, einige durch die Art des Auftretens und der Erkrankung merkwürdige Fälle von infantiler Spinallähmung, eine Combination von Morbus Basedowii mit Tabes, sowie einige seltenere Symptome bei ersterer Affection, ein Fall von gliomatöser Syringomyelie, ein Fall von progressiver spinaler Muskelatrophie bei einem 34jährigen Patienten, der im Alter von 2 Jahren an spinaler Kinderlähmung erkrankt war, etc. zu erwähnen.

Die functionellen Störungen des Nervensystems sind ganz besonders reich vertreten. Neben einigen auffälligen Beobachtungen von Chorea, darunter ein Fall mit negativem Sectionsbefund, von Epilepsie, von Abasie, darunter ein Fall von Abasie in Folge von Kohlendunstvergiftung, findet sich das vielgestaltige Krankheitsbild der Hysterie in allen möglichen Formen. Bald giebt Ch. Beispiele von der Complication organischer Erkrankungen, wie der Tabes, der multiplen Sklerose, der spinalen infantilen Lähmung, der Bleiintoxication, der Pott'schen Affection, der Basedow'schen Krankheit mit Hysterie, bald schildert er, wie die Hysterie Organerkrankungen, z. B. in einem Falle Syringomyelie, in einem anderen das Malum Pottii vortäuscht. Hierbei wollen wir gleich eine treffliche Zusammenstellung der Augensymptome in differentiell-diagnostischer Hinsicht auf Tabes, multiple Sklerose und Hysterie erwähnen. — Des Weiteren finden wir Fälle von hysterischem Gähnen, von h. Dyspnoë, von Hysterie in Folge von Blitzfurcht etc.

Auch der Hypnotismus und Somnambulismus findet in dem Werke einen hervorragenden Platz. Wie schon früher vertheidigt Ch. auch hier die Hypnose als ein werthvolles therapeutisches Hilfsmittel in den Händen des Arztes. Dagegen wendet er sich in schärfster Weise gegen den Missbrauch derselben von Seiten Unberufener und namentlich gegen die öffentlichen Schaustellungen der sogenannten Magnetiseurs. Er führt einen Fall von schwerer Hysterie nach einer solchen für die Nothwendigkeit des staatlichen Verbots derartiger öffentlicher Vorstellungen

an. — Die mannigfachen Formen des Somnambulismus sind in zahlreichen casuistischen Beiträgen geschildert. In einem Falle schlief eine Patientin 29 Tage lang! Einen anderen, den Ch. als „Automatisme comitial ambulatoire“ d. h. „automatischer Fortbewegungstrieb in einer Art epileptischer Starre“ bezeichnet, wollen wir, da er in der Litteratur wohl ein Unicum bildet, hier kurz wiedergeben.

Ein Angestellter einer Firma wird nach dem Eincassiren einer grösseren Geldsumme in Paris plötzlich von einem somnambulen Zustand befallen, aus dem er ohne Bewusstsein, wo er sich befindet, 8 Tage später in Folge des Hörens von Musik mit einem grösseren Manco des mitgeführten Geldbetrages in Brest aufwacht. Bei der Untersuchung ergab sich, dass Patient sich beim Beginn seiner „Bewusstseinsstarre“ ein Eisenbahnbillet genommen, im Gasthof regelmässig logirt und gespeist und sich während dieser Zeit stets unauffällig benommen hatte. Da Pat. bereits früher derartige Anfälle von der Dauer von 3 Stunden bis einigen Tagen gehabt hatte, in denen er auch stets aus der Stadt fortgelaufen oder fortgefahren war, war er von Charcot mit einem Attest seiner Krankheit versehen worden; dasselbe schützte ihn jedoch nicht davor, dass die Behörden ihn zunächst als Schwindler betrachteten. Diesen Eindruck wird wohl auch mancher Leser gewinnen trotz der gezwungenen Erklärungsversuche, die Ch. unternimmt.

Gelegentlich einiger Beobachtungen von „hystéro-neurasthénie“ kommt Ch. auf die „traumatische Neurose“ zu sprechen. Der Oppenheim'schen Auffassung vermag sich Ch. nicht anzuschliessen; die Einführung eines neuen Krankheitsbegriffes hält er weder für berechtigt noch für nothwendig.

Dass schliesslich auch die Suspensionsmethode, die ja von Charcot und seiner Schule vor 2 Jahren inaugurirt wurde, einer ausführlichen Besprechung unterzogen wird, war zu erwarten. Die Ausführungen Charcot's sind bereits z. Th. von anderer Seite veröffentlicht worden. Seine Erfahrungen decken sich im Allgemeinen mit den in Deutschland gemachten.

Mit den bisher angeführten Proben aus dem Werke wollen wir die Besprechung schliessen. Wer vor dem Umfang des Buches, aus allen dessen Capiteln die hervorragende Beobachtungsgabe Charot's und die umfassendste Beherrschung des Stoffes und der Casuistik zu Tage tritt, nicht zurückschreckt, wird das Werk mit Vergnügen und Nutzen lesen.

A. Neisser (Berlin).

V. Vermischtes.

Il bilancio della pazzia in Italia, Nota del Andrea Verga. (Rendiconti del R. Ist. Comb. 1890. Juglio.)

In den italienischen Irrenanstalten befanden sich 1874 12210, 1888 22424 Kranke. 1874 kam auf 1446, 1888 auf 1350 Einwohner ein internirter Geisteskranker. V. hebt ausdrücklich hervor, dass hierdurch eine Zunahme in der Häufigkeit der geistigen Erkrankungen überhaupt keineswegs bewiesen wird. In etwa einem Viertel aller Fälle handelte es sich um wiederholte Aufnahme. Das männliche Geschlecht prävalirt: im Jahre 1888 kamen auf 100000 Einwohner 78 männliche und 70 weibliche Geisteskranke. Die höchste Zahl der Erkrankungen fällt in die Zeit vom 41.—60. Lebensjahr. Bei Individuen ohne Schulbildung (Analphabeten) ist die Morbiditätsziffer auffällig klein (unter 1‰). Die Strafanstalten und Zuchthäuser stellen zehnmal so viel geistige Erkrankungen, welche zur Einlieferung in eine Irrenanstalt führen, als die freie Bevölkerung.

Alkoholistisches Irrsein soll in Ligurien am häufigsten sein; pellagröses Irressein, welches früher nur in Oberitalien beobachtet worden war, trat neuerdings vereinzelt auch im Neapolitanischen auf. Ueber die relative Häufigkeit anderer specieller Formen der psychischen Erkrankung ist im Original nachzulesen.

Th. Ziehen.

Register 1890.

I. Originalaufsätze.

	Seite
1. Muskelatrophie und elektrische Erregbarkeitsveränderungen bei Hirnheerden, von Dr. C. Eisenlohr	1
2. Zwei Fälle von Dystrophia muscularis progressiva (Typus facio-scapulo-humeralis), von Dr. Bielschowsky	13. 43
3. Ist die Tabes dorsalis eine „System-Erkrankung“? von Prof. Paul Flechsig	33. 72
4. Histologisches von den grossen Zellen in den Vorderhörnern, von Dr. P. Kronthal	40
5. Zur Myxödemfrage, von Prof. E. Kraepelin	65
6. Weitere Mittheilungen über die Beziehungen des unteren Vierhügels zum Hörnerven, von Prof. Paul Flechsig	98
7. Ueber Geisteskrankheit nach Influenza, von Prof. Pick	100
8. Fall von sogenannter traumatischer Neurose mit Sectionsbefund, von Prof. Bernhardt und Dr. Kronthal	103
9. Basale Hemianopsie, von Dr. Ernst Remak	130
10. Ueber Veränderungen der Zellenkerne der Gehirnnerven, am Boden des IV. Ventrikels, in einem Falle von Hundswuth, von Prof. N. Popow	136
11. Ueber das Vorkommen von Karyokinesen in Zellen des Centralnervensystems von neugeborenen und jungen Hunden und Kaninchen, vorläufige Mittheilung von Dr. Buchholz	140
12. Das Gehirn ohne Balken; ein Beitrag zur Windungstheorie, von G. Jelgersma	162
13. Einfluss von Influenza auf Geisteskrankheit, von Dr. Bartels	167
14. Fall von Geisteskrankheit nach Influenza, von C. Becker	169
15. Die Function des Kleinhirns, von Dr. W. R. Gowers	194
16. Zur Frage über die Innervation des Magens (vorläufige Mittheilung), von W. Bechterew und Mislawski	195
17. Sind die Ganglienzellen amöboid? Eine Hypothese zur Mechanik psychischer Vorgänge, von Prof. Dr. Rabl-Rückhard	199
18. Heilung einer Paranoia nach Influenza, von Dr. M. Metz	201
19. Zwei Fälle von Nachkrankheiten nach überstandener Influenza, von Dr. Krause	204
20. Zur Casuistik der Syringomyelie, von Dr. P. Rosenbach u. Dr. A. Schtscherbak	226
21. Das hysterische Gesichtsfeld im wachen und hypnotischen Zustande, von Dr. Ernst Emil Moravcsik	230
22. Ueber Pupillenunruhe bei Erkrankungen des Centralnervensystems, von Prof. Dr. Otto Damsch	258
23. Ueber eine durch den galvanischen Strom hervorgerufene trophische Hautreizung, von Dr. Hugo Koebner	261
24. Isolirte Lähmung des Nervus suprascapularis sinister, von Dr. Sperling	290
25. Ueber Schnellhärtung des Rückenmarkes vermittelt des elektrischen Stromes; kurze vorläufige Mittheilung von Dr. L. Minor	294
26. Serienschritte mit Photoxylin oder Celloidin, von Dr. Al. Obregia	295
27. Neurosen und Psychosen nach Influenza, von Assistenzarzt Dr. Solbrig	322
28. Nervöses Herzklopfen nach Influenza, von Stabsarzt Dr. Röhring	325
29. Zur Frage über die Function des Kleinhirns, von Prof. W. Bechterew	354
30. Isolirte Lähmung des linken Flexor pollicis longus durch Ueberanstrengung: „Trommlerlähmung“, von Dr. Ludwig Bruns	359
31. Zur Kenntniss der Hemiatrophia facialis und des Ursprungs des Nervus trigeminus, von Prof. E. A. Homén	386. 430
32. Ueber eine weniger bekannte Neurose der Zunge und der Mundhöhle, von Prof. Dr. M. Bernhardt	389

	Seite
33. Zwei pathologisch-anatomisch merkwürdige Befunde am Rückenmark, von Dr. Paul Kronthal	392
34. Die Centralwindungen ein Centralorgan der Hinterstränge, von Prof. P. Flechsig und Dr. O. Hösel	417
35. Ueber angeborene einseitige Trigemino-Abducens-Facialislähmung, von Prof. Dr. M. Bernhardt	419
36. Hysterische Monoplegie, von Dr. H. Determann, Assistenzarzt	424
37. Zur Pathogenese des circulären Irreseins, von Dr. Wilhelm Schubert	450
38. Ueber das Henle-Pick'sche abnorme Faserbündel der Oblongata, von Dr. Karl Schaffer	453
39. Abnorme Bündel in der Medulla oblongata des Menschen, von Dr. P. Kronthal	456
40. Ueber Schnellhärtung des Rückenmarks vermittelt des elektrischen Stromes, von Prof. E. Wiedemann	457
41. Hörsphäre und Ohrbewegungen, von Dr. B. Baginsky	458
42. Angina pectoris nach Influenza, von Stabsarzt Dr. Röhring	458
43. Der Ursprung des tiefen Markes der Vierhügelregion, von cand. med. H. Held	481
44. Ueber doppelte Kreuzung cerebrospinaler Leitungsbahnen, von Prof. Unverricht	483. 524
45. Einiges über die Combination functioneller Neurosen mit organischen Erkrankungen des Nervensystems, von Dr. Hermann Oppenheim	488
46. Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung, von Dr. E. Mendel	494
47. Eine eigenthümliche Familienkrankheit, unter der Form einer progressiven Dementia, mit besonderem anatomischen Befund, von Prof. E. A. Homén	514
48. Die pathologische Anatomie der Dementia paralytica, von Dr. E. Mendel	519
49. Ueber einen Fall frühzeitiger Muskelatrophie cerebralen Ursprungs, von Dr. A. Borgherini	545
50. Ueber hereditären juvenilen Tremor, von Dr. A. Nagy	557
51. Gehirnhamorrhagie in Folge von Echinococcus-Embolie der Hirnarterien, von Dr. Dähnhardt	578
52. Eine Innervationsstörung der Speiseröhre bei einer Gehirngeschwulst im hinteren Schädelraum, von Dr. J. Neumann	582
53. Untersuchung eines Paranoikergehirns, von Dr. B. Feist	586
54. Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica, von Ludwig Meyer	610
55. Ophthalmoplegia externa polynurica (zur Pathologie der Tabes), von G. Rossolimo	612
56. Ueber die Folgeerscheinungen der Zerstörung verschiedener Hirntheile neugeborener Thiere und über die Entwicklung ihrer Hirnfunctionen, von Prof. W. Bechterew	642
57. Ein Fall von transcorticaler sensorischer Aphasie, von Prof. A. Pick	646
58. Zur pathologischen Histologie der progressiven Paralyse, von Prof. A. Pick	674
59. Bemerkungen zur Lehre von der Muskelatrophie, von Dr. Dähnhardt	675
60. I. Lymphcapillaren im Gehirn. II. Degeneration der Gefäßcapillaren bei der progressiven Paralyse der Irren, von Dr. Paul Kronthal	679
61. Ueber Astasie-Abasie bei Basedow'scher Krankheit, von A. Eulenburg	706
62. Zur Aetiologie der Tabes, von Prof. Dr. M. Bernhardt	710
63. Zur Frage von den Sensibilitätsstörungen bei Heerdekrankungen des Gehirns, von Dr. L. Darkschewitsch	714
64. Ueber die verschiedenen Lagen und Dimensionen der Pyramidenbahnen beim Menschen und den Thieren und über das Vorkommen von Fasern in denselben, welche sich durch eine frühere Entwicklung auszeichnen, von Prof. W. Bechterew	738
65. Beitrag zur Lehre von den trophischen Veränderungen der Nägel bei multipler Neuritis, von Dr. Bielschowsky	741

II. Namenregister.

(Die in Paranthesen eingeklammerten Zahlen bedeuten: Bemerkung in der Discussion.)

Abbe: Rückenmarkschirurgie 189.	Achard: Myelitis acuta diffusa 179.	Adamkiewicz: Intracranieller Druck 621.
Abbott: Tetanus 224.	Adam: Suspension bei Nervenkrankheiten 120.	Adenot: Meningitis durch Mikroben 224.
d'Abundo: Moralischer Wahnsinn 118.	Adamkiewicz: Pachymeningitis 284.	Affleck: Raynaud'sche Krankheit 274.
Decub. b. Geisteskranken 373	Monopleg. anaesthet. faciei 398.	Agostino: Antipyrin 635.
Perverse Pupillenreaction 595.		Epilepsie 658.

- Alexander (Breslau): Arsenikvergiftung 334.
 Alexandre: Sonnambulische Epilepsie 248.
 Alonzo: Nervendegeneration durch Kälte 47.
 Alter: Leubus 478.
 Althaus: (506).
 Epilepsie nach Impfung 153.
 Neuritis des Nerv. circumflexus 276.
 Doppelseitige Facialislähmung 400.
 Syphilis des Nervensystems 542.
 Epilepsie 660.
 Amadei: Epilepsie 635.
 Anderson: Homonyme Hemianopsie 50.
 André: Hystero-Epilepsie 571.
 Anfimow: Galvanische Reaction 144.
 Anthanassio: Trophische Störungen b. d. Hysterie 671.
 Arloing (32).
 Arndt: Ernährungsstörungen nach Nervenverletzung 145.
 Valli-Rittersche Gesetz 718.
 Arnold: Spiralfasern 395.
 Aronson: Gallein als Färbemittel 528.
 Auché: Erythromelalgie 270.
 Auerbach (Breslau): Wirkliche oder scheinbare Muskelhypertrophie 17.
 Auerbach, L. (Frankfurt a/M.): Vorderseitenstrangreste 528.
 Auscher: Hemianopsie 110.
 Friedreich'sche Krankheit 670.
 Autokratow: Kleinhirngeschwülste 467.
 Babinski: Peripherische Neuritis 690.
 Baginsky, B.: Hörsphäre und Ohrenbewegung 458.
 Bailleul: Psychose im Gefängnis 704.
 Ballet: Verfolgungsideen und Morb. Basedowii 254.
 Hysterisches Stottern 566.
 Banal: Urin bei Paralysis agitans 337.
 Barrs: Sensibilität bei Neuritis 340.
 Bartels: Influenza u. Geisteskrankheit 167.
 Basette: Gelsemium 536.
 Bastian: Hemiplegie 284.
 Bäumlner: Ataxie u. Sensibilitätsstörung 379.
 Beard: Nervenschwäche 381.
 Bechterew: Doppelte Lichtbrechung der Nervenfasern 46.
 Durchschneidung d. Hinterstränge d. Rückenmarks 82.
 Centrale und peripherische Darminnervation 178.
 Innervation des Magens 195.
 Seefeld 237.
 Zerstörung von Hirntheilen bei neugeborenen Thieren 329. 642.
 Function des Kleinhirns 354.
 Lagen u. Dimensionen der Pyramidenbahnen beim Menschen u. den Thieren 738.
 Becker (Rastatt): Geisteskrankheit nach Influenza 169.
 Beever: Geschwulst des rechten Lobus temporo-sphenoidalis 51.
 Raynaud'sche Krankh. 272.
 Capsula interna 538.
 Erb'sche Lähmung 763.
 Behmer: Landry'sche Paralyse 695.
 Bellat: Folie à deux 57.
 Benario: Brustmuskeld defect 366.
 Beneke: Geschwulstlehre 110.
 Benedikt: Neurosen des Harn- und Sexualapparates 347. (502). (512).
 Strychnin 542.
 Bennet: Abducenskern u. conjugirte Augende viation 52.
 Berarducci: Antipyrin 635.
 Bergemeister: Influenza und Schorgan 241.
 Berger: Augenstörungen und Tabes 725.
 Berggrim: Opium und Dünndarm 266.
 Bérillon: Hypnotismus 541.
 Berkley: Syringomyelie 183.
 Bernardino: Ural 283.
 Bernatzki: Strychnin u. Grosshirn 364.
 Bernhardt: (30).
 Traumatische Neurose 103. 242.
 Neurose der Zunge 389.
 Neuropathische Beobachtungen 400.
 Angeborene einseitige Trigemino-Abducens-Facialis-Lähmung 419.
 Nucleare Augenmuskellähmungen 625.
 Tabes 710. (408). (499). (731).
 Bessière: Hysterischer Stimmritzenkrampf 567.
 Bianchi: Pneumonie b. Paralytikern 249.
 Bezangon: Juvenile Muskelatrophie 757.
 Bicherton: Epilepsie und Accommodationsstörung 150.
 Bielschowsky: Dystroph. muscularis progr. 13. 43.
 Trophische Veränderungen der Nägel bei Neuritis 741.
 Binet: Bleivergiftung 329.
 Binswanger: (539).
 Bjeljakow: Dementia paralyt. und Pachycephalie 375.
 Blackman: Pilocarpin 536.
 Bland: Raynaud'sche Krankheit 272.
 Bloq: Syringomyelie 127. 593.
 Friedreich'sche Krankheit 253.
 Migräne und Paralyse 281.
 Tabes 480.
 v. Blomberg, Frh.: Kephogramme 209.
 Blumenau: halbseit. Gesichtsatrophy 20.
 Gehirndruck 592.
 Bodenstein: Männliche Hysterie 246.
 Boeck de: Reizung des Kaninchentrückenmarks 108.
 Bonnet: Paranoia 346.
 v. Bonsdorff: Scoliosis ischiadica 762.
 Borgherini: Muskelatrophie bei cerebraler Lähmung 19. 545.
 Paralysis agitans 210.
 Bornträger: Erb'sche Schulter-Arm-Lähmung 762.
 Boucher: Trepanation bei Epilepsie 704.
 Zwangsvorstellung 704.
 Bouisson: Hirntuberkel 371.
 Boulloche: Lähmungen durch Kohlendunst 728.
 Bourneville: Imbecillität 156.
 Hystero-Epilepsie 507.
 Myxödem 702.
 Brasch: Aortenaneurysma 351. (499).
 Bremer: Trepanation 544.
 Brissaud: Scoliose bei Ischias 277.
 Brossets: Bulbärparalyse 223.
 Brower: Tabes 504.
 Bruhl: Syringomyelie 594.
 Bruns: Medianus und Ulnaris-Lähmung 316.
 Multiple Sklerose 317. (318).
 Trommlerlähmung 359.
 Brustmuskeld defect 365.
 Diabetische Lähmungen 404. (508). (604). (606).
 Bryden: Kleinhirnbrainabscess und Trepanation 376.

Buchholz: Karyokinesen im Centralnervensystem 140.
 Gliose der Hirnrinde 636.
 Bullard: Wirbelsäule-Operationen 59.
 Bullen: Tabes 299.
 Gehirnsectionen 396.
 Syphil.-epil. Idioten 471.
 Burkhardt (Préfarquier): Binden-Excisionen 507.
 Burrell: Wirbelsäule-Operationen 59.
 Buss: Multiple Sklerose 53.
 Trismus nach Verletzung des Stirnhirns 605.
 Butakow: Amnesie nach Erhängung 472.
 Buzzard: Elektrischer Strom bei Oculomotorius-Lähmung 347.
 Hysterie und organische Erkrankungen 371.
 Oculomotoriuslähmung 533.
 Deltoides-Lähmung 729.
 Cadéac: Tinct. Lavandul 208.
 Thymian u. Quendel 223.
 Cahen: Hemiatroph. facialis 218.
 Camuset: Tetanus bei einem Epileptiker 659.
 Canger: Extr. Opii bei Psychosen 252.
 Carter: Landry'sche Paralyse 696.
 Castro: Hirntumor. Trepanation 629.
 Cattle: Raynaud'sche Krankheit 273.
 Charcot: Movrau'sche Krankheit 269.
 Gastrische Krisen 302.
 Diabet. Paraplegie 403.
 Ophthalmische Migräne 503.
 Traumatische Hysterie 570.
 Dienstags-Vorlesungen 767.
 Charpentier: Vorzeitige Demenz 704.
 Chaslin: Wahn und Hallucinationen 534.
 Epilepsie 654.
 Chatelain: epilept. Psychose 315.
 Chauffard: Hemiparamyoclonus 307.
 Chipault: Paraplegie, Trepanation 766.
 Christ: nucleare Ophthalmoplegie 624.
 Christian: Schädeltrauma und Geisteskrankheit 28.
 Epilepsie 656.
 Churton: Imbecillität 190.
 Clark: Ataxia periplegica 726.
 Cocking: Myxoedem 90.

Colquhoun: Hirnverletzung 414.
 Comby: Krankheiten des Wachsthumms 465.
 Conor: Raynaud'sche Krankheit 272.
 Cook: Thomsen'sche Krankheit 184.
 Corkey: Epileptif. Anfälle 659.
 de Costa: Ophthalmische Migräne 374.
 Coste de Lagrave: Hysterie 704.
 Cramer: Fasernachwund nach Insolation 331.
 Abnorme Bündel 460.
 Aphasie 752.
 Crapodi (377).
 Creed: Lepra 443.
 Cullerre: Psychiatrie 383.
 Grenzen des Irrseins 478.
 Epilepsie 658.
 Paralyse 703.
 Cunningham: Hirnwindungen 651.
 Cuyllits: Syphilis u. Paralyse 282.
 Daenhardt: Edinococcus in Hirnarterie 578.
 Muskelatrophie 675.
 Dagonet: Traum u. Delirium alkoh. 57.
 Hyaloide Degenerat. 462
 Damsch: Hippus 258.
 Dana: Atactische Paraplegie 178.
 Transversale Myelitis 178.
 Chorea 331.
 Heerderkrankung des Schläfelappens 368.
 Cranio-cerebrale Topographie 561.
 Danillo: Suspension bei Tabes 602.
 Dansac: Porencephalie 704.
 Darkschewitsch: Recidivirende Oculomotoriuslähmg. 825.
 Sensibilitätsstörung bei Hirnerkrankung 714.
 Davy (767).
 Dehio: Singultus als Reflexneurose 112.
 Statistik der Geisteskranken 373.
 Dejerine: Tabes und Muskelatrophie 24.
 Hemianopsie 110.
 Syringomyelie 155. 606(191).
 Hinterstränge bei Friedreich'scher Krankheit 267.
 Friedreich'sche Krankheit 464.
 Apoplectiforme Neuritis 669.
 Hemianästhesie 690.
 Dejerine-Klumpke: Polyneuritis 61.

Deny: Porencephalie 704.
 Delaporte: Syphilis und Paralyse 700.
 Delbrück: Chiasma nerv. opt. 206.
 Delépine: Homonyme Hemianopsie 753.
 Dercum: Uebergangswindung 285.
 Chinesengehirn 298.
 Gliosarcom des Thalamus 748.
 Paraplegie 766.
 Determann: hyster. Monoplegie 424.
 Diller: circulaire Geisteskrankheit 473.
 Dinkler: Sklerodermie 408.
 Donath: Ophthalmoplegie externa 377.
 Mc Donall: Alkoholneuritis 407.
 Dornblüth: Beruhigungsmittel bei Geisteskranken 119.
 Cullerre: 478.
 Doutrebente: cerebrale Syphilis 701.
 Doyno: Hemianopsie 51.
 Dreschfeld: Thomsensche Krankheit 306.
 Dreyer: Hemiatroph. faciei 397.
 Dreyfus: Tabes 303.
 Drummond: Hysterie 574.
 Dubois (Lyon): Schlaf 63.
 Dubuisson: traumatische Psychose 703.
 Porencephalie 703.
 Duda: Pseudohypertrophie der Muskeln 21.
 Dufour: Nichtsehen in der Hemioptie 48.
 Dunin (507).
 Dutil: Paralys. agitans 211.
 Edge: Schwefelkohlenstoffneuritis 277.
 Edgren: Hirntumor 628.
 Encephalop. sat. 729.
 Elinger: Fasersystem des Mittelhirns 411.
 Verlauf der Gefäßbahnen 589.
 Edwards: Hemiplegie 415.
 Egger: Idiotismus 128.
 v. Ehrenwall (605).
 Ehrlich: Methylenblau 535.
 Ehrmann: Electr. Sublimatbad 158.
 Eichhorst: Bleilähmung 332.
 Eijkman: Polyneuritis 727.
 v. Eiselsberg: Tetanie nach Kropfextirpation 154.
 Eisenlohr: Muskelatrophie und electr. Erregbarkeitsveränderungen bei Hirnheerden 1.

- Eisenlohr: Landry'sche Paralyse 694.
 Diagnose der Vierhügel-Erkrankungen 747.
 Elkins: Influenza 185.
 Ellis: Verbrecher 473.
 Éperon: Toxische Amblyopie 597.
 Ephraim: einseitige Gesichtstrophie 20.
 Erb: Thomsen'sche Krankheit 18.
 Reflexneurose 112.
 Defect zweier Finger 280.
 Hereditäre Ataxie 378 (507).
 Dystroph. muscul. 575
 Erlenmeyer: Jackson'sche Epilepsie nach Influenza 339.
 Eulenburg: Realenycyclopädie 319. 672.
 Astasie-Abasie 706.
 Subacute amyotrophische Spinallähmung 759.
 Ewald: Function der Thyreoidea 90. 672.
 Galvanischer Schwindel 745.
 Fasola: Sehspähre der Vögel 237.
 Fehr: Influenza-Geisteskrankheit 342.
 Feilchenfeld: Neuritis und Diabets 406.
 Feist: Methylenblaufärbung 206.
 Paranoikergehirn 586.
 Feldmann: Tabes 302.
 Felkin: Trepanation bei Epilepsie 666.
 Fenwick: Alkoholneuritis 407.
 Fére: Nächtliche Lähmung 51.
 Dermographie 147.
 Eczem nach Borax 148.
 Idiomyasculäre Contraction bei Epilepsie 149.
 Epilepsie 654. 731.
 Nissen 732.
 Ferraz de Macedo: Schädelinhalt 320.
 Ferrier (767).
 Féyat: Verstopfung 479.
 Findlay: Genesung von Irresein 608
 Fischer: cerebrale Syphilis 60.
 Flammu: landwirthschaftliche Colonie 319.
 Flechsig: Tabes dorsalis und Systemerkrankung 33. 72.
 Untere Vierhügel und Hörnerven 98.
 Centralwindungen 417.
 Fleming: Myotonie 305.
 Fletcher-Beach: Idiotismus u. Zange 128.
 Forel: Hypnotismus 603 (604). (605) (606) (607) (636).
 Francotte: Rückenmarkserkrankungen 592.
 v. Frankl-Hochwart: Psychosen bei Tetanie 186.
 Psychosen nach Augenoperation 187.
 Trigemimusneuralgien nach Influenza 241. 476.
 Frazer: Topogr. Hirnanatomie 171.
 Frédéricq: Stenon'scher Versuch 592.
 Fronkel: Atactische Bewegungsstörungen 636.
 Frey: Schwitzbäder u. Influenzaneuralgien 410.
 Friedmann: Path. Anatomie der acuten Encephalitis 109.
 Fuchs: Bilaterale Ptosis 92.
 Schädelbasisfractur 318.
 Fukula: Oculomotoriusparese nach Influenza 532.
 Fürstner: Körpergewicht bei Psychosen 472.
 Garbsch: Progressive Muskelatrophie 760.
 Gärtner: elektr. Sublimatbad 158.
 Kaotintrheostat 319.
 Gaulé: Nervenfasern im Froesch Rückenmark 81.
 Gaurau: Heilung der Psychose 708.
 Gay: Laryngismus 183.
 Gayet (32).
 Geigel: Circulation im Gehirn 84. 622.
 Gemmel: Onabain 667.
 Genersich: Chloralamid 375.
 Gerlach: Chorea minor 228.
 Gieson, van: Syringomyelie 87.
 Gilbert: Rückenmarksmyelitis 217.
 Gill: Hemianopsie 753.
 Gilles de la Fourette: Syringomyelie 181.
 Suspension 474.
 Giraud: Irregesetz 708.
 Godet: Alkoholparalyse und allgemeine Paralyse 27.
 Goldflam: periodische Paralyse 638.
 Goldscheider: Muskelsinn 172.
 Bewegungsmesser 327.
 Muskelcontraction und Leitungsfähigkeit der Nerven 351.
 Empfindlichkeit der Gelenkenden 687.
 Gombault: Peripherische Nerven bei progressivem Muskelleiden 17.
 Peripherische Neuritis bei Gricisen 746.
 Gonzales: Liquor cerebrospinalis 239.
 Gorhan: Scoliosis ischiadica 761.
 Gowers: Function des Kleinhirns 194.
 Gowan Mac: Pilocarpin 586.
 Grandclément (32).
 Grant: Raynaud'sche Krankheit 414.
 Grasset: Aphasie und Oculomotoriuslähmung 212.
 Hysterie 569.
 Schwindel bei Arterio-Sklerose 756.
 Gray: Leptomeningitis mit Symptomen der multiplen Sklerose 54.
 Melancholie 342.
 Greidenberg: forensische Psychiatrie 599.
 Greppin: progr. Paralyse bei Frauen 221.
 Griffith: Friedrich'sche Krankheit 160.
 Geschwulst des Stirnlappens 627.
 Guam: Theobromin 124.
 Gucci: Psychose u. Infectionskrankheit 249.
 Guder: Reflexepilepsie und Dementia 282.
 Guicciardi: Massage bei Psychosen 252.
 Del. acutum 316.
 Guinon: Dystroph. muscul. 21.
 Myelitis acuta diffusa 179.
 Traumatische Hysterie 570.
 Ophthalmische Migräne 563.
 Madden: Spastische Lähmung 177.
 Haeckel: Panaritien auf trophoneurotischer Grundlage 271.
 Hagen: Lähmung d. Schultermuskulatur 275.
 Haig: Einfluss von Opium und Morphium auf Harnsäure 266.
 Hallager: diphtherit. Lähmung 406.
 postepil. Albuminurie 657.
 Hallion: Nervensymptome nach Wirbelfractur 598.
 Hammond: Ischias 476.
 Handford: Mikroskop. Veränderungen bei Pseudohypertrophie der Muskeln 18.
 Haraut: Hypnotismus 702.
 Haushalter: Suspension bei Nervenkrankheiten 120.
 Osteo-Arthropathie 624.
 Hay: Epilepsie 151.

- Heitzmann: Structur der grauen Hirnsubstanz 560.
 Held: Ursprung des tiefen Markes der Vierhügelregion 481.
 Helweg: Influenza u. Geisteskrankheit 764.
 Hemkes (318).
 Hennig: Epilepsie 659.
 Hensch: Hydrocephalus 720.
 Hertel: Brown-Séquard'sche Lähmung 726.
 Bleivergiftung 729.
 Herzog: Infectiosität der Neuren 247.
 Heyne: allgemeine Anästhesie 722.
 Hirt: Lehrbuch der Nervenkrankheiten 94.
 His (502): Histogenese der Nerven Elemente 5: 3.
 Hitzig (511).
 Hjelman: Hysterisch-religiöse Epidemie 244.
 Hodge: Reflexaction 651.
 Hösel: Centralwindungen 417.
 Hoffmann, J.: traumat. Neurose 440. (510.) (512.)
 Holmer: Neurit. multiplex 402.
 Holschewnikoff: Syringomyelie 86.
 Homén: Hemiatrophia facialis 385. 430.
 progressive Dementia 514.
 Pachymeningitis cervic. hypertr. 638.
 Horsley: Therapie des Myxödem 948.
 Chirurgie des Centralnervensystems 505.
 Capsula int. 538.
 Larynx und Nervensystem 687.
 Hubbertsy: Epileptif. Anfälle 659.
 Huet: Chronische Chorea 255.
 Hyster. Facialisparesie 568.
 Hughes: Spasmus des Levat. ang. scap. 115.
 Myotonie 305.
 Hwass: Amyotroph. Lateral-sklerose 692.
 Illers: Aphasie und Sectionsbefund 215.
 Jackson Hughlings: Geschwulst des rechten Lobus temporo-sphenoidalis 51.
 Jacoby (New York): traumatische Hysterie 242.
 Lepra 406.
 Jakimow: Trunksucht 374.
 v. Jaksch: Tetanie 311.
 Jaschen: Erkrankung der hinteren Wurzeln 284.
 Jelgersma: Gehirn ohne Balken 162.
 Jendrassik (377).
 Joachim: period. Oculomotoriallähmung 532.
 Jolly: Thomsen'sche Krankheit 438.
 Jones: Kopfschmerzen 60.
 Epilepsie und Trepanation 667.
 Mund bei Imbecillen 697.
 Justo: Aneurysma der Carotis 753.
 Mahane: Ataxie 597.
 Kahlbaum: Heboidophrenie 91.
 Dipsomanie 541.
 Kahler: Tabes 301.
 Kandinsky: Unzurechnungsfähigkeit 607.
 Kaposi: Pemphigus hystericus 445.
 Kast: Basedow'sche Krankheit 441.
 Kawka: Spinale Kinderlähmung 174.
 Keller: Actinomycose u. Trepanation 367.
 Kingdone: Symmetrische Gangrän 273.
 Kirn: Influenza-Psychosen 341.
 Kjelberg: Nicotin-Psychose 539.
 Klemperer: Tabes 304.
 Kléncke (Dresden): Gefäßnervensystem 635.
 Knapp, Ph. C.: Untersuchungs-methode 320.
 Zweifelsucht 345. (512.)
 Knoblauch: Hystero-Epilepsie 571.
 Koch, P. D.: Facialislähmung 398.
 Koeberlin: Rückenmark und progr. Paralyse 220.
 Koebner, H.: Jod und Brom durch Rectum 119.
 Koebner (Breslau): Hautreizung d. galvan. Strom 261.
 Koehler: Irrenwesen 58.
 Koeppen: Kraftsinn 439.
 Konrad: Trepanation 666.
 Konstantinowski: Rippenbrüchigkeit 693.
 Korányi, v.: Schwerkraft und Armbewegungen 298.
 Durchschneidung d. Balkens 328.
 Physiologie der Grosshirnrinde 364.
 Korsakoff: Psychos. polyneur. 128. 281.
 Gedächtnisstörungen 219.
 Kovalewski: Myxödem 340.
 Kraepelin: Zur Myxödemfrage 65.
 Psychosen nach Influenza 341.
 Katalepsie 477.
 Alkohol und Thee 540.
 Kraft-Ebing, v.: Tumor der Grosshirnschenkelhaube 52.
 Kraft-Ebing, v.: Hämatomyelie 177.
 Schlaflosigkeit und Schlafmittel 222.
 Kramer, Leop.: Puerperalpsychosen 116.
 Kratham: Poliomyelitis 759.
 Krause (Elbing): Influenza 204.
 Krauss, William: Messer 328.
 Krayatsch: Geistesranke Verbrecher 345.
 Kredel: Brustmuskelf defect 365.
 Kretz: Syringomyelie 594.
 Kroener: Folie à deux 344.
 Kron (413).
 Kronfeld: Hysterie 570.
 Kronthal: Zellen in Vorderhörnern 40.
 Traumatische Neurose 103.
 Befunde im Rückenmark 392.
 Abnormes Bündel in Med. obl. 456.
 Lymphcapillaren. Progr. Paralyse 679.
 Krüdeney: Experimentelle Epilepsie 174.
 Krüger, Martin: Doppelseitige Facialislähmung 399.
 Krukenberg: Cutane und sensorische Anästhesie 338.
 Kückenthal: Centralnervensystem der Cetaceen 46.
 Kummer: Locale Cocain-Anästhesie 476.
 Kurt: Laryngospasmus 446.
 Kusnezow: Tumor cereb. 467.
 Madame: Suspension bei Tabes 120.
 Friedreich'sche Krankheit 159.
 Astasie und Abasie 312.
 Psychosen nach Influenza 533.
 Lailler: Urin bei Paralyse 701.
 Lamy: Idiomusculäre Contraction bei Epilepsie 149.
 Landois: Erregbarkeit d. Hirnrinde 145.
 Langerhaus: Atlas. Anchylose 563.
 Langgaard: Chloralamid 123.
 Lannelongue: Dermoid Cysten in der Schädelhöhle 175.
 Lannois: Kopftetanus 680.

- Laquer: Athetotische Bewegungen bei Tabes 380.
 Laufenauner: Chorea gravis 378.
 Laurent: Pyromanie 56.
 Leegaard: Aesthesiometrie 172.
 Poliomyelitis 760.
 Lehmann, F.: Kernursprung des Quadriceps 264.
 Lemaire: Paramyoclonus 307.
 Lemoine: Paramyoclonus 307.
 Lemos: Sensitive Epilepsie 542.
 Leppmann: Methylenblau 535. (605.)
 Gewohnheitstrinker 602.
 Sachverständigen Thätigkeit 735.
 Lesage: Muskelhypertrophie 21.
 Lespinasse: Erythromelalgie 270.
 Letulle: Friedreich'sche Krankheit 191.
 Hinterstränge bei Friedreich'scher Krankheit 267.
 Leu: Multiple Neuritis 727.
 Leube: Alexie 748.
 Leuch: Period. Contract. 661.
 Levy, J.: Hysterische Amaurose 572.
 Lewandowsky: Rheostat 283.
 Lewis: Psychiatrie 382.
 Lissauer: Paralyse 477.
 Little: Selbstmord 128.
 Lloyd: Epilepsie und Trepanation 152.
 Circulus Willisii 363.
 Löb: Schwerkraft und Armbewegungen 298.
 Tetanie 311.
 Löwenfeld: Neuritische Platt-hand 114.
 Jackson'sche Epilepsie 300.
 Polymyositis acuta 760.
 Löwenmeyer: Codein 640.
 Löwy: Blutbewegung im Gehirn 652.
 Lojacono: Influenza 640.
 Lombard: Variationen d. Kniephänomens 83.
 Lorenz: Stat. epilept. 656.
 Lombroso: Kataphoresis 190.
 Lunz: Alkohollähmung 696.
 Lutzenberger: Tumor d. Corp. callosum 251.
 Maaß: Schwefelkohlenstoffvergiftung 335.
 Macdonald: Tumor cerebelli 369.
 Maonamara: Malaria-Neuritis 402.
 Rheumat. Neuritis 408.
 Mader: Tabische Bewegungsstörung 595.
 Maggiora: Gesetze der Ermüdung 746.
 Magnan: Intermittir. Geisteskrankheiten 537.
 Mairet: Laufepilepsie 146.
 Malfilatre: Rückenmark bei Paralyse 701.
 Malmsten: Hemierania ophthalm. 92.
 Malschin: Chloralamid 222.
 Mamurowski: Alkohollähmung 696.
 Manning, J.: Sporad. Cretinismus 444.
 Manning, N.: Psychosen in Australien 443. 445.
 Manquat: Asphasie u. Oculomotoriuslähmung 212.
 Manz: Angeb. Colobom des Sehnerven 410.
 Marie: Acromegalie 89.
 Osteo Arthropathie 628.
 Marinesco: Friedreich'sche Krankheit 253.
 Acromegalie 542.
 Marro: Intelligenz der Verbrecher 119.
 Martin: Atrophie des Sehnerven und Tabes 596.
 Matusch: Klimacterium und Psychose 115.
 Maudsley: Kleinhirnerkrankung u. Trepanation 414.
 Mauthner: Schlaf 446.
 Mayer, C.: Bulbäre Symptome 111.
 Mayer, S.: Methylenblaufärbung 236.
 Meigs: Asymmetrie der Oliven der Med. oblong. 16.
 Mendel, E.: (499). (499). (511).
 Reflect. Pupillenstarre 184.
 Hypochondrie beim weibl. Geschlecht 250.
 Melancholie 343. (413).
 Multiple Hirnnervenlähmung 494.
 Dementia paralytica 519 (541).
 Sklerodermie 761.
 Menzel, P.: Hereditäre Ataxie 462.
 Merklin, Gynäkol. Behandl. d. Psychose 188.
 Meschede: (604).
 Hysteriforme Anfälle 637.
 Metz: Paranoia und Influenza 201.
 Meunier: Tinct. Lavand. 208.
 Thymian u. Quendel 223.
 Meyer, Ludwig: Dementia paralytica 610.
 Meyer (M.) (408).
 v. Meyer, E.: Basale Hirnhernie 562.
 Meyer (Aug.): Ophthalmopl. bilateral. 726.
 Meynert: Delirium tremens 251.
 Amentia 312.
 Michailow: Multiple Sclerose 304.
 Mickle: Aortenaneurysma und Geisteskrankheit 26.
 Katatonie 187.
 Mierzejewski: (512). (541).
 Hysterie 578.
 Wortblindheit 750.
 Mies: Kraniometrie 538.
 Milligan: Abscess des Cerebellum 468.
 Mills: Cerebrale Localisation 63. 128.
 Kopfverletzung 530.
 Mingazzini: Idiotengehirn 568.
 Minor: Rückenmarkshärtung 294.
 Hämato- und Syringomyelie 504. (505).
 Mircoli: Praemonitorium apoplect. 370.
 Mislawski: centrale u. periph. Darminnervation 173.
 Innervation d. Magens 195.
 Mispelbaum: Psychosen nach Influenza 730.
 Mitchell: Hysterische Anästhesie 245.
 Möbius: Tabes 127.
 Neurit. puerperalis 401.
 Astasie-Abasie 565.
 Hysterie 567.
 Moeli: Tract. u. Nerv. opt. 631. (731).
 v. Monakow: Striae acust. 460.
 Corticale Sehstörungen 508.
 Optische Centren 684.
 Moore: Coecygodynie 222.
 Moos: Gefäßneubildung im Labyrinth 409.
 Moravcsik: Hysterisches Gesichtsfeld 230.
 Hysterie 573.
 Mordret: Thyreoidea bei Idioten 701.
 Morpurgo: Gehörorgan bei Tabes 595.
 Morrelli: Abnormitäten des Hinterhauptbeins 745.
 Mosler: Behandlung der Hirnhauterkrankung 188.
 Pemphigus 285.
 Mossé: Urin bei Paralysis agitans 337.
 Motschukowsky: Suspension 68.
 Mott: Corp. callosum 529.
 Associirte Augenbewegung 529.
 Münsterberg: Experimentelle Psychologie 561.
 Munk: Sehphäre und Augenbewegungen 143.

Murray: Rückenmarkstumor 176.

Simuliren der Verbrecher 601.

Musellier: Amyotrophien und constitutionelle Krankheiten 22.

Näcke: Arzneimittel 668.

Nagy: Psychose nach Influenza 471.

Hereditärer juveniler Tremor 557.

Napier: Neuralgie und Abortus 112.

Navratil: Jackson'sche Epilepsie 668.

Neisser: Katalepie 477 (540). Bettbehandlung 542.

Neumann: Conjugierte Augenablenkung 369.

Neumann, J.: Gehirngeschwulst u. Innervationsstörung der Speiseröhre 582.

Nieden: Period. Facialis- und Abducenslähmung 532.

Niessen: Ischämische Muskel- lähmung 763.

Le Noir: Juvenile Muskelatrophie 757.

Nonne: Anatomischer Befund bei Mangel des Patellarreflexes 83.

Familiäre Erkrankungsform des Centralnervensystems 755.

v. Noorden: Tabes 723.

Norman: Intracranialer Tumor 626.

Nothnagel: Sclerodermie und Addison 478.

Noyes: Laterale Hemianopsie 48.

●Oberländer: Enuresis nocturna 191.

Obregia: Serienschnitte 295. Augenbewegungen u. Seh- sphäre 689.

Oestreicher: Meningitis syph. paradoxe Pupillenreaction 339.

Oliver: Der epileptische Anfall 151.

Olliver: Augensymptome bei progr. Paralyse 765.

Onanoff: Bulbo-cavernöser Reflex 349.

Einfache Reaction 461.

Neuromusculäre Bündel 544.

Oppenheim: Hypertrophie der Primitivfasern d. Muskeln 16 (80), (81), (413).

Syphilit. Erkrankung des Nervensystems 465.

Combinat. functioneller Neurosen mit organ. Erkrankung des Nervensystems

488. (498). (500). (505).

(507). (510). (512). (731). Grosshirngeschwülste 628.

Orlow: Actinomycose des Gehirns 366.

Ormerod: Gummata des Pons 469.

Osler: Syphilome des Rückenmarks 25.

Pal: Muskelhypertrophie mit nervösen Symptomen 20.

Fibrae arcuatae 236.

Opium u. Dünndarm 266.

Bauchschnitt und Darmbewegung 288.

Parinaud: Strabismus 212.

Paterson: Chloralamid 124.

Péchadre: Acromegalie 624.

Peeters: Paralyse in Gheel 281.

Peiper: Ausrottung des Plex. coeliacus 236. 622.

Perlia: Oculomotoriuscentrum 236.

Pescarolo (507).

Peterson: Elektrische Kataphorese 158.

Peterson, Frederik: Paranoia bei 2 Schwestern 345.

Colonisation der Epileptiker 345.

Paranoia 346.

Cerebrallähmung bei Kindern 531.

Tabes und Nuclearlähmung 596.

Phillips: Erb'sche Lähm. 763.

Pick: Geisteskrankheit nach Influenza 100.

Epileptische Bewusstseinsstörungen 149.

Cystöse Degeneration 239. Transcorticale sensorische Aphasie 646.

Progr. Paralyse 674.

Piering: Defect. des Serrat. ant. major. 279.

Pierret (82).

Pierson-Sperling: Electrotherapie 639.

Pilliet: Hemiplegie ohne Heer- erkrankung 213.

Graue Substanz bei Encephalitis der Kinder 267.

Pipping: Hemipleg. spast. inf. 125.

Pisenti: Glandula pituitaria 559.

Popow: Veränderungen der Zellenkerne bei Lyssa 136.

Preolraschensky: Athmungscentrum in d. Hirnrinde 689.

Prévost: Bleivergiftung 329.

Prince: Degeneration d. Nervensystems bei Malaria 304.

Proal: Zurechnungsfähigkeit 601.

Putnam: Arsenikvergiftung 186.

Przychodski: Suspension bei Tabes 602.

Quinke: Mitempfindung 460.

Rabl-Rückhard: Ganglienzellen 199.

Gehirn der Edentata 459.

Raehlmann: Erkrankung der Netzhautgefäße 330.

Ramadier: Asphyxie 608.

Ranvier: Arterio-Sklerose 756.

Raoult: Suspension bei Tabes u. s. w. 122.

Imbecillitas 156.

Ratimow: Schusswunde des Gehirns 217.

Rauzier: Hysterie 569.

Raymond: Muskelatrophien 126.

Rebourgeon: Beriberi 606.

v. Recklinghausen: Acromegalie 87.

Régnier: Syphilis u. Paralyse 344.

Reichert, Edw.: Kniephänomen 208.

Reinhold: Bulbärparalyse 216.

Remak (30). (351). (408). (499). (505): Melkerkrampf 113.

Basale Hemianopsie 130. (731).

Contractur bei Tuberculose 338.

Bulbärparalyse 350.

Rendu (255).

Renner: Thomsen'sche Krankheit 85.

Réthi: Neurose u. Nase 112.

Revilliod: Hemiplegie 213. Nervöse Formen bei Grippe 241.

Reynolds: Rückenmarkssyphilis 26.

Robertson, G.M.: Influenza 185. Melancholie 574.

Rockwell: Thyreoidea 672.

Röhring: Herzklopfen nach Influenza 325.

Angina pectoris nach Influenza 458.

v. Rokitsansky: Poliomyelitis 759.

Roller: Acusticus u. laterale Schleife 192.

Schädel tumor 318 (318).

Rolleston: Temperatur d. Nerven 299.

- Romanes: Ursprung d. menschlichen Geistes 46.
- Romberg: Herzzinnervation 286.
- Roon, van: Chronische und progressive Muskelatrophie 23.
- Roscioli: Antipyrin bei Psychosen 376.
Antipyrin 635.
- Rose: Epilepsie u. Narbe 154.
Resection des Ganglion Gasseri 766.
- Rosenbaum: Suspension 699. (731).
- Rosenbach (St. Petersburg): Compression des Rückenmarks 691.
Syringomyelie 226.
- Rosenbach, O. (Breslau): Psychische Therapie 733.
- Rosenberg: Poliomyelitis und Neuritis 757.
- Ross, Chisholm: Psychosen in New South Wales 444.
- Ross, James: Psychose und Neuritis 408.
- Rossolimo: Physiologie der Schleife 265.
Ophthalmoplegia ext. polyneurit. 612.
- Rovie: Gehirntumor 626.
Blutung im Pons 631.
- Royet: Geisteskrankheiten u. Augenkrankheiten 91.
- Rubino: Posthemipleg. Chorea 370.
- Ruel: Corp. quadrigem. 630.
- Rumpf: Sensibilitätsstörung u. Ataxie 175.
Traumatische Neurose 243. (512).
- Runberg: Facialislähmung u. hyst. Anästhesie 125.
- Russell: Blutungen des Pons 369.
Suspension 476.
- Sachs (New York): Policephalitis superior und Poliomyelitis 22.
Hemiatroph. fac. 397.
Cerebrallähmung bei Kindern 531. 543.
Progressive Muskelatrophie 758.
- Sänger: Aphasie durch Gehirnabscess 348.
- Sainsbury: Status epilepticus 64.
- Salomonson, U.: Leitungswirderstand 687.
- Salgó (377).
- Samassa: Golgi'sche Färbung 459.
- Sander (W.) (80). (81).
- Sanford: Plethysmographie 238.
- Sanger-Brown: Landry'sche Lähmung 722.
- Santesson: Monoculare Polyopie 93.
- Saundby: Acromegalie 88. 89.
- Saury: Cocainisme 702.
- Savage: Epilepsie 153.
- Savill: Abducenskern und conjugirte Deviation 52.
Myxödem 90.
Hystero-Epilepsie 246.
- Schäfer: Railway spine 243.
- Schäfer (London): Corp. callos. 529.
Associirte Augenbewegungen 529.
- Schäffer: Chloralamid 60.
Abnormes Faserbündel in Med. oblong. 453.
Lyssa 461.
Secundäre Degeneration 719.
- Schapringer: Pleuroplegie 370.
- Scheiber: Athetosis spastica 469.
- Schiller: Nervenfasernzahl im Oculomotorius 142.
- Schlesinger, H.: Tetanie 661.
- Schlöss: Moralisches Irresein 92.
Melanchol. Verrücktheit 187.
Schmalfuss (318).
- Schmans: Compressionsmyelitis 180.
Tabes 299.
Rückenmarkerschütterung 530.
- Schmidt-Rimpler: Corticale Hemianopsie 49.
- Schneider: Reflexepilepsie der Nase 218.
- Schnopfhagen (502).
- Schönthal: Hirntumor 442.
- Scholz (Bremen): (604).
Irrenheilkunde 288.
- Schrader: Vogelgehirn 107.
Physiologie des Grosshirns 363.
- Schtscherbak: Syringomyelie 226.
Aurum bromatum 347.
Compression d. Medulla 691.
- Schubert: Circuläres Irresein 450.
- Schüle: Menstrualwelle und Psychose 410. 598.
- Schütz: Vierhügel bei Paralyse 637.
- Schultze (Bonn): Taubstummheit und Meningitis 91.
Traumatische Neurose 509. (512.)
- Schwarz: Wirkung des constanten Stroms auf das normale Auge 47.
- Schwass: Myxödem 90.
- Schweinitz, de: Hyster. Anästhesie 245.
- Sciannina: Hysterie 574.
- Seeligmüller (510).
- Séglas: Puerperalpsychose 702.
- Sehrwald: Golgi'sche Färbung 263.
- Semon, F.: Larynx und Centralnervensystem 687.
- Seppili: Einseitige Halluc. 663.
- Sewall: Plethysmographie 238.
- Shaw: Myotonia 305.
Bulbäraparalyse 369.
- Sheldon: Geschwulst d. Stirnlappen 627.
- Sherrington: Doppelseitige Pyramiden-Degeneration nach einseitigem Heerd 84.
Ganglienzellen 327.
- Sibut: Hirnatrophie periph. Ursprungs 264.
- Sick: Abscess durch Gehirnabscess 348.
- Siemering: Hypertrophie der Primitivfasern der Muskeln 16.
Syphilis des Centralnervensystems 29. (30). (31).
- Simon: Acromegalie 88.
- Sioli (603). (605). (637).
- Smidt (Kreuzlingen) 605. (637).
- Smith: Path. Beobachtungen 634.
Progressive Muskelatrophie 758.
- Snell sen.: Ueberschätzungs-idee bei Paranoia 117.
Influenza 318.
- Solbrig: Neurosen u. Psychosen nach Influenza 322.
- Sollier: Hemianopsie 110.
Hystero-Epilepsie 567.
Puerperalpsychose 702.
- Soltmann: Schrift u. Spiegelschrift 749.
- Sommer: Atlasankylose und Epilepsie 146.
- Souchon: Einseitige Hallucin. 664.
- Souques: Hysterie bei Bleivergiftung 333.
- Southam: Trepanation bei Epilepsie 665.
- Souza-Leite: Acromegalie 447.
- Sperling: Lähmung des Nv. suprascap. sinist. 290. (413). (499). (500).
Elektrotherapie 639.
- Spillmann: Osteo-Arthropathie 624.
- Stanhope: Poliklinische Behandlung von Psychosen 736.
- Stefani: Ural 536.
- Steiner: Chlormethyl 537.

- Steinert: Hemistroph. faciei 396.
 Stephan (Zaandam): Hyster. Stummheit 247.
 Sternberg: Sehnenreflexe 287.
 Stewart: Hemistrophia facialis 219.
 Paramyoclonus 307.
 Stintzing: Defect der Brustmuskeln 278.
 Stirling: Sporad. Cretinismus 444.
 Strassmann, A.: Hyster. Aphasie 568.
 Strauss: Hemiplegie 631.
 Stricker: Gedankenstöttern 240.
 Strümpell: Encephalitis 721.
 Tabes 724.
 Suckling: Jackson'sche Epilepsie 154.
 Augenmuskellähmung 212.
 Tabes 302.
 Bleizittern 334.
 Summa: Xerostomie 464.
 Sweeten: Thomsen'sche Krankheit 184.
 Szili (877).
 Tambroni: Ural 586.
 Tanner: Paralyse u. Aphasie 344.
 Tannshill: Raynaud'sche Krankheit 278.
 Tauszk: Physiologie d. Grosshirnrinde 364.
 Taylor: Blutungen d. Pons 369.
 Suspension 476.
 Thibierge: Sklerodermie 761.
 Thomas: Meningitis 442.
 Thomsen (Schleswig): Selbstmord 470.
 Thomsen (Bonn): Syphilis u. Paralyse 220.
 Alkoholneuritis 276.
 Thyssen (512).
 Astasie — Abasie 538.
 Tissier: Hysterisches Stottern 566.
 Tölken: Hysterische Contracturen 387.
 Tokarski: Tic convulsif 662.
 Tomlinson: Melancholie 342.
 Treitel: Tabes 303.
 Trevelyan: Hemistrophia linguae 398.
 Trimborn: Encephalop. sat. 730.
 Troisier: Dystrophia musc. 21.
 Trolard: Dura mater 745.
 Tuczek (540).
 Tuffier: Nervensymptome nach Wirbelbruch 598.
 Tuilland: Syringomyelie 606.
 Tuke, Hack: Hallucinationen 157.
 Turner: Harn u. Temperatur bei allg. Paralyse 26.
 Muskeln des weichen Gaumens 107.
 Hirnwindungen 501.
 Uthhoff: Auge bei multipler Sklerose 54.
 Alexie 94.
 Accommodationslähmung in Folge von Influenza 332.
 Umpfenbach: Arzneimittel 698.
 Unverricht: Doppelte Kreuzung cerebrosinaler Leitungsbahnen 483. 5*4.
 Toxische und klonische Muskelkrämpfe 652.
 Urbantschitsch: Symmetr. Gangrän 447.
 Uspenski: Acuter Wahnsinn 157.
 Vaquez: Friedreich'sche Krankheit 191.
 Vassale: Nierenerkrankung u. Psychose 665.
 Venturi: Vasomotorische Epilepsie 152.
 Verga: Liquor cerebrosinalis 239.
 Irrenstatistik 248. 768.
 Todesstrafe 320.
 Defecte der Centralorgane des Hirns 365.
 Lebercirrhose bei Psychosen 664.
 Verco: Hydatide des Hirns 443.
 Verstraeten: Acromegalie 310.
 Viola: Glandula pituitaria 559.
 Vissering: Recidivierende Oculomotoriuslähmung 538.
 Voisin: Hypnotismus 702. (2).
 Vorster: Sulfonalbehandlung 669.
 Wagemann (318).
 Wagner, Jul.: Osteomalacie u. Geistesstörung 186.
 Wagner, R.: Duralsack 263.
 Waldeyer: Hirnwindungen 501.
 Waldo: Acromegalie 310.
 Warfringe: Symmetr. Gangrän 98.
 Warner: Imbecillitas und Entwicklungsdefecte 117.
 Weiers: Chloralamid 688.
 Weiss, M.: Mechan. Behandlung der Rückenmarkskrankheiten 58.
 Elektrotherapie der Sehnervenatrophie 158.
 Nervöse Störungen nach Hodenextirpation 535.
 Weinstock: Laufepilepsie 247.
 Wernicke: Aphasie 285. 751.
 West: Raynaud'sche Krankheit 275.
 Westphal (+) 96.
 Westphal, A.: Encephalopath. saturn. 834.
 Wetzel: Kleinhirntumoren 468.
 White, Hale: Chloralamid 124.
 Thomsen'sche Krankheit 185. 306.
 Suspension 346.
 Trepanation bei Hemiplegie 376.
 Wärmecentren 591.
 Ganglion Gasseri 719.
 Wichmann: Traumat. Neurose 243.
 Chron. Gelenkrheumatismus 732.
 Wiedemann: Schnellhärtung 457.
 Wiedersheim (502).
 Wigglesworth: Epilepsie und Accommodationsstörung 150.
 Progr. Paralyse und Sehnervenatrophie 221.
 Wijsman: Hysterie 571.
 Wilbrand: Hemianopische Gesichtsfeldformen 754.
 Wildermuth: Epilept. Irresein 656.
 Wille (603).
 Willerding: Psychoeen u. fieberhafte Krankheit 221.
 Williams: Torticollis therapie 59.
 Williamson: Trepanation bei Epilepsie 667.
 Winkler: Muskelatrophie und -hypertrophie 23.
 Wising: Hemipar. opth. 92.
 Withwell: Vacuolenbildung in Ganglienzellen 175.
 Wollenberg: Tumor der hinteren Schädelgrube 214.
 Chorea körperchen 350.
 Psychische Anfälle bei Hypochondrie 765.
 Workman: Athetosis 370.
 Wulff: Geisteschwäche 343.
 Wysman: Aphasie 750.
 Yamagiwa: Jackson'sche Epilepsie 209.
 Zacher (541).
 Fasersysteme des Pes Pedunculi 440.
 Zaguelmann: Syringomyelie 181.
 Zander: Nerven des Handrückens 327.
 Ziehen: Centralnervensystem der Cetaceen 46.
 Epilept. Anfall und infracort. Ganglion 207.
 Ziemssen, v.: Allgemeine Anästhesie 723.

III. Sachregister.

- Abasie** 312. 538. 565. 702. 706.
Abducenskerne 52.
 — Lähmung, doppelseitige 371 und **Facialislähmung** periodische 532.
 — **Trigeminus**, **Facialislähmung** 419.
Abortus und **Neuralgien** 112.
Accessorius 586.
Accommodationslähmung in Folge von **Influenza** 332.
Acromegalie 86. 87. 88. 89 (2). 310 (2). 447. 542. 624.
Actinomycose des **Hirns** 366. 367.
Acusticus u. **untere Vierhügel** 98. 192.
 — und **Corp. gen. int.** 440.
 — und **Schleife** 460.
Addison'sche Krankheit 478.
Aesthesiometrie 172.
Alexie 94. 748. 750.
Alkohol 374.
 — **Delirium** und **Traum** 57. cf. **Del. tremens**.
 — u. **psychische Leistung** 540.
 — **Neuritis** 276. 407.
 — **Paralyse** u. **progr. Paralyse** 27.
 — — **aufsteigende** 696.
Alkoholismus 602.
 — **Mittel** dagegen 224. 541.
 — **path. Anatomie** 374.
Amaurose, **hysterische** 572.
Amblyopie nach **Influenza** 241.
 — bei **Nicotinvergiftung** 597.
Amentia 312.
Amnesie nach **Erhängungsver-such** 472.
Amylenhydrat 668. 699.
Amytrophische Lateralsklero-se 692.
Anästhesie bei **Hysterie** 245. 246.
 — **allgemeine** u. **Tod** 338.
 — bei **Diphtheritis** 406.
 — bei **Lepra** 406.
 — **locale** durch **Cocain** 476.
 — **cutane** und **sensorische** 722 (2).
Angina pectoris nach **Influenza** 458.
Antipyrin 376. 635.
Aortenaneurysma u. **Psychose** 26.
 — **Intercostal neuralgie** 351.
Aphasie 285. 748. 750. 751. 752. 753.
 — u. **Oculomotoriuslähmung** 212.
 — mit **Sectionsbefund** 215.
Aphasie b. **progr. Paralyse** 344.
 — durch **Gehirnabscess** 348.
 — **hysterische** 568.
 — **transcorticale** 646.
Apoplexie cf. **Hirnapoplexie**.
Aquaeductus Sylvii 460.
Arbeitsparese 362.
Arithmomanie 658.
Armbewegung, **willkürliche**, **Einfluss** der **Schwerkraft** 298.
Arsenikvergiftung 186. 334.
Arteriosklerose, **allgem. Netz-hautgefäße** dabei 330.
 — **Schwindel** dabei 757.
Asphyxie, locale, cf. **Raynaud'sche Krankheit**.
Astasie 312. 538. 565. 702. 706.
Ataxia paraplegica 726.
Ataxie 80. 480. 636.
 — cf. **Tabes, Friedreich'sche Krankheit** u. s. w.
 — u. **Sensibilitätsstörung** 175. 379.
 — u. **Kleinhirn** 194. 354. 419.
Athetosis 370.
 — bei **Tabes** 380.
 — **spastica** 469.
Atlasankylose 745.
 — und **Epilepsie** 146. 563.
Auge bei **Epilepsie** 150.
 — bei **progr. Paralyse** 765.
Augenablenkung, conjugirte, cf. **Deviation, conjugirte**.
Augenbewegungen und **Seh-sphäre** 143.
 — **associirte** 529.
Augenkrankheiten u. **Geistes-krankheiten** 31.
 — bei **multipler Sklerose** 54.
 — bei **Tabes** cf. **diese**.
Augenmuskeln bei **multipler Sklerose** 56.
 — bei **Tabes** cf. **diese**.
Augenoperationen, **Psychosen** danach 187.
Aurum bromatum bei **Epilep-sie** 347.
Automatismus bei **Epilepsie** 153.
Arenzylinder 560.
 — **Sklerose** desselben 674.
Balken cf. **Corpus callosum**.
Basedow'sche Krankheit und **Verfolgungsideen** 254. 441.
 — **Astasie-Abasie** dabei 706.
Belladonna, **Antidot. Pilocar-pin** 536.
Beri-Beri 606. 727.
 — cf. **Neuritis multiplex**.
Beschäftigungsneurosen 362.
Bewegungsmesser 327.
Bewusstseinsstörung bei **Epi-lepsie** 149.
Bleilähmung 61. 332. 729.
 — u. **Oculomotoriuslähmung** 533.
Bleivergiftung, **experimentelle** 329.
 — und **Hysterie** 333.
 — und **Hirnerkrankung** 334 cf. **Encephal. saturn.**
 — **chronische** 729.
Bleizittern 334.
Borax, **Eczem** danach 148.
Bromismus 731.
Brompräparate, **Anwendung** durch **Rectum** 119.
Brown-Séquard'sche Lähmung 726.
Brustmuskeln, **Defect** 278. 279. 365. 866.
Bulbärparalyse 216. 223. 350. 369.
 — **Pseudo-** 369.
Bulbärsymptome 111.
Bulbo-cavernöser Reflex 349.
Calciumhypophosphit bei **Im-becillitas** 190.
Capsula interna 538.
Carotis, **Aneurysma** 753.
Castration des **Mannes** und **Neurose** 535.
Cauda equina Syphilis 25.
Centralnervensystem der **Ce-taceen** 46.
 — cf. **Hirn- u. Rückenmark**.
 — **Färbemittel** 528.
 — **familiäre Erkrankungsform** 755.
Cerebralparalyse bei **Kindern** 531. 543.
Cerebellum cf. **Kleinhirn**.
Cerebrospinal. Leitungsbahnen 483. 524.
Chiasma nerv. opt. 206.
 — cf. **Opticus**.
Chloralamid 60. 123. 124 (2). 222. 375. 668 (2). 698.
Chlormethyl geg. **Neuralgien** 537.
Chorea minor **Therapie** 223.
 — **path. Anatomie** 331.
 — **chron.** 255.
 — **Körperchen** im **Linsenkern** 350.
 — **gravis** 378.
 — **Strychnin** 542.
Circuläres Irresein 450. 473.
Circulus arter. Willisii **Ano-malie** 363.

Cocainanaesthesia 476.
 Cocainismus 702.
 Coccygodynie 222.
 Codein 120. 640.
 Commissura anterior 460.
 Commissura posterior 411.
 Contracturen, hysterische 337.
 — bei Tuberculose 338.
 — periodische 661.
 Corpora quadrigemina infer.,
 Beziehung zum Hörnerven
 98. 192.
 — Erweichung 423
 — Ursprung des tiefen Marks
 481.
 — Physiologie u. Pathologie
 630.
 — bei progr. Paralyse 637.
 — Diagnose der Erkrankung
 747.
 Corpus callosum, Mangel des-
 selben 162.
 — Tumor 251.
 — Durchschneidung desselben
 328.
 — farad. Reizung 529.
 Corp. genicul. int. 440.
 Cretinismus sporad. 444. 445.
 Cuneus, Erweichung 753.
 Cystöse Degeneration d. Hirns
 239.
Darmbewegung und Bauch-
 schnitt 288.
 Darminnervation, centrale und
 peripherische 173.
 Decubitus bei Psychosen 373.
 Defecte, geistige und körper-
 liche 117.
 — von Muskeln cf. Brust-
 muskel, Serrat.
 — zweier Finger 280.
 Degeneration hyaloide bei Pa-
 ralyse 462.
 — secundäre 740. 741.
 — secundäre u. multiple 719.
 — psychische 56.
 — somat. 117.
 Delirium acutum, Behandlung
 316.
 Delirium hall. acut. 157. 242.
 Delirium tremens 251.
 cf. Alkoholismus.
 Dementia praecox 704.
 — progressiva 514.
 cf. Paraly. progr.
 Dermographie 147.
 Dermoidcysten der Schädel-
 höhle 175.
 Deviation, conjugirte 52. 369.
 371. 529.
 Diabetes u. Neuritis 276. 404.
 — und Plexus coeliacus 286.
 — und Paraplegie 403.
 Dipsomanie, Therapie 541.
 Diphtheritische Lähmung 406.

Dura mater, Bedeutung der-
 selben 745.
 Duralsack des Rückenmarks
 263.
 Dystrophia muscularis progr.
 21. 23. 43. 575. 675.
 — Typ. facio-scapulo-hume-
 ralis 13. 21. 43.
 — mit Beteiligung der Ge-
 sichtsmuskeln 14. 21.
 cf. auch Muskelatrophie
 und -hypertrophie.
Echinococcus des Hirns 630.
 — Embolie der Hirnarterien
 578.
 Edentata, Gehirn derselben
 459.
 Elektrizität: constanter
 Strom, Wirkung auf Auge
 47.
 Elektrisches Sublimatbad 158.
 — Schnellhärtung 294. 457.
 — Hervorrufung von troph.
 Hautreizung 261.
 — Schwindel dadurch 745.
 Elektrodiagnostik. Elektrische
 Erregbarkeit bei Muskel-
 atrophie durch cerebrale
 Herde 2.
 — Myotonische Reaction 18.
 438.
 — Motorische Nerven bei Ein-
 schaltung grosser Wider-
 stände 144.
 — bei traumat. Neurose 244.
 — und Rheostat. 288. 319.
 — bei Facialislähmung 399.
 Elektrophotografie 158 (3). 639.
 — Kataphorese 158. 190.
 — bei Trigeminusneuralgien
 241. 476.
 — bei traumatischer Neurose
 243.
 — bei Oculomotoriuslähmung
 347.
 Embolie der Hirnarterien
 durch Echinococcus 578.
 — Mechanik des apopl. In-
 sults 622.
 Encephalitis, path. Anat. 109.
 — Hirnrinde dabei 267.
 — primäre acute 721.
 Encephalopathia saturnina
 334. 729. 730.
 Enuresis nocturna 191.
 Epilepsie 654. 656.
 cf. Jackson'sche Epilepsie,
 Reflexepilepsie, Hystero-
 Epilepsie.
 — experimentelle 174. 207.
 653.
 — Symptomat. Stat. epi-
 lepticus 64. 656.
 — Laufepilepsie 146. 154.
 247.

Epilepsie, Symptomatologie:
 — — Dermographie 147.
 — — Idiomusculäre Contraction
 149.
 — — Bewusstseinsstörungen
 149.
 — — Zungenbiss 151.
 — — Aura 151.
 — — vasomotorische 152.
 — — Automatismus dabei
 153.
 — — mit Somnambulismus
 248.
 — — Psychose 315. 656 (2).
 658.
 — — Albuminurie 657.
 — — Sensibilität 658.
 — — Tetanus 659.
 — — Urin 731.
 — Aetiologie: Atlasanky-
 lose 146.
 — — Refraktionsanomalieen
 150.
 — — nach Impfung 153.
 — — bei schmerz. Narben.
 Reflexepilepsie, cf. diese.
 — — syphil. 471.
 — — traumatica und throm-
 botica 659.
 — — acute Infectionen 660.
 — — Path. Anatomie 654.
 — — Tumor des Schläfelap-
 pens 51.
 — — Atlasankylose 146. 563.
 — Therapie. Amylenhydrate
 699.
 — — Borax dabei 148. 248.
 — — Colonisation 345.
 — — Aurum bromatum 347.
 — — Antipyrin 635.
 — — Trepanation 665. 666
 (2). 667.
 — sensitive 542.
 Epileptiforme Anfälle 659.
 Erb'sche Lähmung 762. 763.
 Ermüdung, Gesetze derselben
 746.
 Erythromelalgie 270.
 Exalgin 63.
Facialis bei Myrödem 71.
 — Lähmung mit hyster. Anä-
 sthesie 125. 491.
 — angeborene 370.
 — oberer und unterer 214.
 — Lähmung 398. 419. 495.
 — doppelseitige 899 400.
 — recidivirende 626.
 — periodische mit Alducens-
 lähmung 532.
 — hysterische 568 (2). 573.
 — Krampf, Gelsemium dabei
 536.
 Fibrae arcuatae ext. ant. 236.
 Fieber, hysterisches 573. 574 (2).
 Folie à deux 57. 344.

Forensische Psychiatrie 119.
119. 345. 473. 599. 601 (2).
607. 735.
Friedreich'sche Krankheit 159.
160. 191. 253. 267. 378.
462. 464. 670.
Gallein als Färbemittel 528.
Ganglien infracorticale und
Epilepsie 207.
Ganglienzellen der Vorder-
hörner 42.
— bei Lyssa 198.
— Karyokinese 140.
— Vocuolen 175. 462.
— amöboide Bewegung 199.
— Färbung 206.
— bei Golgi'scher Färbung
263.
Ganglion Gasseri 719.
— — Resection desselben 766.
— habenulae 184.
Gangrän, symmetrische, cf.
Raynaud'sche Krankheit.
Gaumensegel, Innervation des-
selben 107.
Gedächtniss, krankhafte Stö-
rungen 219.
Gedankentötern 240.
Gefässnerven 635.
Gefühlsbahnen 589.
Gelenkenden, Empfindlichkeit
derselben 687.
Gelenkrheumatismus, chron.
782
Gelsemium gegen Spasmen
und Neuralgien 536.
Gesichtsfeld bei Hysterie und
Hypnotismus 230.
— bei Hysterie 245.
— bei Syringomyelie 606.
Gesichtsfeldformen bei Hemi-
anopsie 754.
Glandula pituitaria 559.
— thyreoidea cf. Schilddrüse.
Gleichgewichtsstörungen nach
Durchschneidung der Hin-
terstränge 82.
Glossodynie 390.
Golgi'sche Färbung 263. 459.
Goll'sche Stränge 76.
Grosshirn, Physiologie des-
selben 363. 364.
— Wirkung von Strychnin 364.
— cf. Hirn, Localisationen.
Gyr. angularis Glium 51.
Gyr. central., Centralorgan
für Hinterstränge 417.
Haarschwund, hysterischer
567.
Haematomyelie 177. 504.
Hallucination und Augen-
krankheit 31.
— Entstehung 157. 313.
— bei Basedow'scher Krank-
heit 255.

Hallucination und Wahn 534.
— einseitige 663. 664.
Handrücken, Nerven desselben
327.
Harn bei progr. Paralyse 26.
— bei Paralys. agit. 337.
Harnsäure und Opium 266.
Harnapparat, Neurosen des-
selben 347.
Haut: troph. Störungen durch
constanten Strom 261.
Hoboldphrenie 91.
Hemianästhesie 690.
Hemianopsie 48 (2). 49. 50.
51. 110. 729. 753 (2). 754.
— basale 130.
Hemiatrophia faciei 20 (2).
218. 219. 385. 396. 397 (2).
430.
— der Zunge 398.
Hemichorea 370.
Hemikrania ophthalmica 92.
281. 374. 563.
Hemiparameyoclonus 307.
Hemiplegia spast. infant. 125.
— und Geistesschwäche 343.
— ohne Heerderkrankung 213.
— mit Orbiculariszeichen 213.
— Behandlung 284.
Hemiplegie bei Tabes u. s. w.
415.
— rechts- u. linksseitige 631.
Herzinnervation 286.
Hinterhorn, Gliomatose 265.
Hinterstränge des Rücken-
marks. Markscheidenbildg.
72 (cf. Goll'sche Stränge).
— Durchschneidung 82.
— bei Friedreich'scher Krank-
heit 267.
— Centrum in den Central-
windungen 417.
Hippus 258.
Hirn, cf. auch Grosshirn.
— Anatomie 411.
— — topographische 171.
— — Fibr. arcuatae 236.
— — Liqu. cerebr. spinal 239.
— — Golgi'sche Färbung 263.
— — der Chinesen 298.
— — Lymphcapillaren 679.
— Physiologie. Circula-
tion 84. 622.
— — Zerstörung bei neuge-
borenen Thieren 329. 642.
— — des Vogelhirns 107. 363.
— Pathologie. Hirnapo-
plexie 622.
— — Hirngeschwülste 110.
582. 626 (2). 627. 628 (2).
629.
— — Hirnherde u. Muskel-
atrophy 1. 19.
— — und Sensibilität 714.
— — cystöse Degeneration
239.

Hirn, Pathologie. Defecte ein-
zelner Theile 365.
— — Schussverletzung 414.
— — Apoplexie 370.
— — chirurgische Behandlg.
506. 507.
Hirnabscess 5. 348.
Hirnaetiomycose 366. 367.
Hirnatrophie periph. Ursprung.
264.
— bei Idiotie cf. diese.
Hirn-Blutbewegung 652.
Hirndruck 592. 621. 652.
Hirnfurchen 46. 235.
Hirngefässe, Sklerose 330.
— Embolie 578.
Hirnhämorrhagie durch Echi-
nococcus-Embolie 578.
Hirnhernien 110. 562.
Hirnhyatide 443.
Hirnnervenlähmung, multiple
318. 494. 493.
Hirnrinde, Reizung der psycho-
motor. Region 145.
— bei Encephalitis 267.
— Faserschwund bei Insola-
tion 331.
— Krämpfe von da aus 364.
— Reizung 529.
— Gliose 636.
Hirnschenkel cf. Pedunculus
cerebr.
Hirn-Schusswunde 217.
Hirnsyphilis cf. Syphilis.
Hirntuberkel 371. 718. 719. 720.
Hirnwindungen 501.
— cf. Lobus, Gyrus u. s. w.
— Entstehung derselben 162.
— Anatomie 651.
Hodenextirpation und Neu-
rose 535.
Hören, Organ im Hirn 440.
— bei Tabes 595.
Hörsphäre und Ohrbewegung
458.
Hundswuth cf. Lyssa.
Hydrocephalus, chron. Thera-
pie 188.
— mit Schwund der Hemi-
sphären 720.
Hyoscin 119. 668.
Hyperthermie bei Hysterie 578.
Hypnose und Chloroform 702.
— Urin dabei 702.
Hypnotismus 95. 541. 578. 603.
— Gesichtsfeld 234.
Hypocondrie beim weiblichen
Geschlecht 250.
— psychische Anfälle dabei
765.
Hypophysis s. Glandula pitui-
taria.
Hysterie, Gesichtsfeld 232. 245.
— traumatische 242 (2). 570.
— cf. auch Neurose, traumat.
— Epidemie 244.

- Hysterie, Anästhesie 245. 246.
 — bei Männern 246.
 — Stummheit 247.
 — und Blei 333.
 — Contracturen 337.
 — Pseudo-Hysterie 371 (2).
 — Diagnose 372.
 — Autosuggestion dabei 704.
 — trophische Störungen 671.
 — Hemiplegie 415.
 — Monoplegie 424. 570.
 — Pemphigus 445.
 — Combination mit organischen Krankheiten 442. 488. 499.
 — Stottern 566.
 — Stimmritzenkrampf 567.
 — Haarschwund 567.
 — Aphasie 568.
 — Facialislähmung 568 (2).
 — nach acuten Krankheiten 569.
 — Jackson'sche Epilepsie 571.
 — Amaurose 572.
 — Fieber 573. 574 (2).
 Hysteriforme Anfälle bei progressiver Paralyse 697.
 Hystero-Epilepsie 246. 567. 571. 575.
- Idiomusculäre Contraction 149.
 Idiotie, path. Anatomie 128. 563.
 — Zange als Ursache 128.
 — und cerebrale Kinderlähmung 344.
 — syphilitische 471.
 — Mund dabei 697.
 — Schilddrüse 701.
 — und Myxödem 702. cf. auch dieses.
 Imbecillitas und körperliche Defecte 117.
 — und sexuelle Abnormitäten 156.
 — Therapie 190.
 — Mund dabei 697.
 Influenza und Psychose 100. 167. 169. 201. 204. 242. 318. 322. 341 (2). 342. 472. 533. 640. 730. 764.
 — und Nervenkrankheiten 185. 204. 241 (2). 322.
 — und Sehorgan 241.
 — nervöses Herzklopfen 325.
 — und Accommodationslähmung 332.
 — und Jackson'sche Epilepsie 339.
 — Schwitzbäder bei Neuralgien 410.
 — und Angina pectoris 458.
 — und Trigemiusneuralg. 476.
 — Oculomotoriuslähmung 532.
 Insolation, Faserschwund durch 331.
- Interostalneuralgie u. Aortenaneurysma 351.
 Irrenanstalten 256. 416.
 — Colonien 319.
 — Est- und Livland 373.
 — Russland 608.
 Irrengesetz 708.
 Irrenstatistik England, Irland, Schottland 64.
 — Italien 249. 768.
 — Est- und Livland 373.
 — Australien 444. 445.
 — in Neu Süd Wales 444.
 — England 736.
 Irrenwesen 58.
 Ischaemie u. Muskellähmung 763.
 Ischias und Skoliose 277. 761. 762.
 — Suspension 474.
 — Therapie 476.
- Jackson'sche Epilepsie 152. 154. 209. 300. 339.
 — hysterische 571.
 — Trepanation 666. 704.
 Jodpräparate, Anwendung durch Rectum 119.
- Kaotintrheostat 319.
 Karyokinese in Zellen des Centralnervensystems 140.
 Katalepsie 477.
 Kataphorese, elektr. 158. 190.
 Katatonie 187. 477.
 Kehlkopfmusculatur bei Tabes 303.
 — bewegungen u. motorisches Nervensystem 688.
 Kephalarame 209.
 Kinderlähmung cf. Hemipleg. spast. infant., Poliomyelitis ant., Cerebralparalyse.
 Kleinhirn, Function 194. 354.
 — Tumor 215. 369. 414. 467(2). 468.
 — Fasersysteme 356.
 — Abscess 376. 468.
 — Verbindung mit Centralwindungen 419.
 — Atrophie 462.
 Klimacterium und Psychosen 115.
 Kniephänomen, cf. Sehnenreflexe, Westphal'sches Zeichen.
 — Variationen desselben 83.
 — anatomischer Befund bei Mangel desselben 83.
 — nach Durchschneidung des Halsmarkes 208.
 Körpergewicht bei Psychosen 472.
 Kohlenoxyd-Lähmungen 728.
 Kopfschmerzen, Diagnose und Behandlung 60.
- Kopftetanus 660.
 Kopfverletzungen, Befund im Nervensystem 530.
 Krämpfe von der Grosshirnrinde ausgelöst 364.
 Kraftsinn 439.
 Krianiometrie 538.
 Krisen, gastrische 302. cf. Tabes.
- Labyrinth, Gefäßneubildung in demselben 409.
 Landry'sche Paralyse 694. 695. 696. 722.
 Laryngismus 183.
 Laryngospasmen 446.
 Lateralisklerose, amyotrophische, cf. Amyotroph. Lateralisklerose.
 Laufepilepsie cf. Epilepsie.
 Lavendeltinctur 208.
 Lepra anaesthet. 406.
 — in Australien 443.
 Leptomenigitis, das Bild der Sklerose bietend 54.
 — Behandlung 188.
 — spinalis 178.
 Levator anguli scapulae, Krampf 115.
 Leitungsbahnen, cerebrospinale, doppelte Kreuzung 483. 524.
 Linsenkeru cf. Nucleus lentiformis.
 Liquor cerebro-spinalis 239.
 Lobus frontalis, Gliom 442.
 — Sarcem 627.
 — Verletzung u. Trismus u. Tetanus 605.
 Lobus occipitalis, Erweichung 51. 508.
 — Atrophie 49 (2).
 — Gliosarcem 215.
 — Tumor 628 (2).
 — und Opticus 631.
 Lobus temporalis, Tumor 51.
 — Erweichung 369.
 — Epitheliom 626.
 Localisation 128.
 — in Hirnrinde 63.
 — — für Sehen 49. 50. 51 (2). 110. 237 (2). 508. 684. 753.
 — — für Sprache 752.
 — — für Augenbewegungen 143. 689.
 — — für Geruch 52.
 — — für Sensibilität 417.
 — — für Wärme 591.
 — — für Larynx 687.
 — — für Athmung 689.
 — in Capsula interna 538.
 — im Rückenmark für rectale u. vesicale Centren 26.
 Lymphcapillaren des Hirns 679.
 Lyssa 136. 461.

Magen, Innervation desselben 195.
Magenerweiterung u. Tetanie 311.
Manie geheilt durch Pleuritis 221 u. **Raynaud'sche Krankheit** 272.
Massage bei Psychosen 252.
Medianuslähmung 316.
Medulla oblongata: Asymmetrie der Oliven 16.
 — Abnormes Faserbündel 453. 456. 460.
Melancholie 342 (2). 343. 574. 634.
Melkerkrampf 113.
Melliturie 286.
Meningitis u. Taubstummheit 91.
 — durch Mikroben 224.
 — basilaris syphilitica 339.
 — eitrige 442.
Menstrualwelle, Einfluss auf Psychosen 598.
Methylenblaufärbung 206. 236.
 — als Antineuralgicum 535.
Migräne cf. Hemikrania.
Mitempfindungen 460.
Monoplegie, hysterische 424. 570.
Moralisches Irresein 91. 92. 118.
Morphium u. Harnsäure 266.
Morvan'sche Krankheit 269. 271.
Mundhöhe, Neurose derselben 389.
Mundtrockenheit, Pilocarpin 536.
Muskelatrophie 23. 126. 400. 675. 757 (2). 758 (2). 759 (3). 760 (2).
 cf. **Dystroph. muscul. progr.**, **Amyotroph. Lateralis** und **Hemiatrophie**.
 — bei cerebralen Leiden 1. 19. 545.
 — elektrische Erregbarkeit dabei 2.
 — peripherische Nerven dabei 17.
 — und chronische constitutionelle Krankheit 22.
 — chron. progressive 23 (2). 24.
 — bei **Tabes** 24. 302.
Muskelcontraction u. Leitungsfähigkeit des Nerven 351.
Muskelhypertrophie 16. 17. 22. 28.
 — mit nervösen Symptomen 20.
 — nach **Typhus** 21.
Muskelkrämpfe 652.
Muskellähmung durch **Ischämie** 763.

Muskelpseudohypertrophie 21. 24.
 cf. **Dystroph. muscul. progr.** — mikroskopische Veränderungen 18.
Muskelsinn 172.
Myelitis 592. 593.
 — acuta transversa 178.
 — diffusa mit doppelter **Neuritis optica** 179 durch **Compression** 180.
Myotonia congenita cf. **Thomson'sche Krankheit**.
Myotonische Reaction cf. **Elektrodiagnostik**.
Myriachit 662.
Myxödem 65. 90 (3). 340. 702.
 — Therapie 348.
Nägel bei multipler **Neuritis** 741.
Naphthasucht 128.
Naseninneres und **Neurose** 112.
Naturforscherversammlung zu **Bremen** 480.
Nerv, Leitungsfähigkeit desselben und **Muskelcontraction** 351.
Nerven.
 cf. die einzelnen Nerven:
Abducens u. s. w.
 — Temperatur derselben in **Thätigkeit** und **Ruhe** 299.
 — des **Handrückens** 327.
 — neuromusculäre Bündel 544.
Nervenelemente, **Histogenese** 503.
Nervenfasern, doppelte **Lichtbrechung** derselben 46.
 — Einwirkung von **Kältemischung** 47.
 — Färbung 206.
Nervengewebe, **Structur** 560.
Nervenverletzung und **Ernährungsstörung** 145.
Netzhautgefäße bei allg. **Arteriosklerose** 330.
Neuralgien, **Chlormethyl** 537.
 cf. **Trigeminus** u. s. w.
Neurasthenie 881.
Neuritis 61.
 cf. auch **Alkoholneuritis**, **Neuritis einzelner Nerven**.
 — bei **Muskelatrophie** 17. 25.
 — durch **Kältemischung** 47.
 — und **Melkerkrampf** 113.
 — und **Platthand** 114.
 — nach **Arsenvergiftung** 186.
 — bei **Diabetes** 276. 404. 405.
 — u. **Schwefelkohlenstoffverg.** 277.
 — puerperalis 401.
 — bei **Greisen** 746.
 — durch **Malaria** 402.
 — rheumatische 403.

Neuritis, lepröse 407.
 — **Methylenblau** dabei 535.
 — pathol. **Anatomie** 690.
 — multiplex 61. 127. 401. 402. 727 (2).
 — und **Psychose** 128. 281.
 — bei **Alkoholisten** 276. 407.
 — und **Sensibilität** 340.
 — und **Glycosurie** 406.
 — geistige Störungen dabei 408.
 — **Nägel** dabei 741.
 — und **Poliomyelitis** 757.
 — und **Ophthalmoplegie** 612.
 — apoplectiforme 669.
 — optica bei multipler **Sklerose** 55.
 — bei **Myelitis** 179.
Neuroblasten 503.
Neuroretinitis 402. 403.
Neurose, traumatische 103. 242. 248. (3.) 440. 509. 510. 511. 512.
 — Untersuchung 320.
Neurosen des Harn u. Sexualapparats 347.
 — der **Zunge** 389. 413.
Neurosen-Infectiosität 247.
 — durch **Influenza** cf. diese.
Nichtsehen 48.
Niesen 732.
Nicotinpsychosen 539.
 — **Tabes** 597.
Nucleus lentiformis, **Erweichung** 516.
 — **Hämorrhagie** 690.
Obstipation 479.
Oculomotorius, **Zahl** und **Caliber** der **Nervenfasern** 142. cf. **Ophthalmoplegie**.
 — **Lähmung** u. **Aphasie** 212.
Oculomotoriuskern 236.
Oculomotoriuslähmung, **Elektrotherapie** 347.
 — period. 532. 563.
 — recidiv. 583. 625. 626.
 — nach **Influenza** 532.
 — und **Bleilähmung** 533.
 — nucleare. cf. **Ophthalmoplegie**.
Oesophagus, **Innervationsstörung** 582.
Oliven der **Med. oblong.** **Asymmetrie** 16.
Onabain bei **Pertussis** 667.
Ophthalmoplegie 212. 332. 377. 596. 612. 624.
Opium bei **Psychosen** 252.
 — und **Harnsäure** 266.
 — **Wirkung** auf den **Dünndarm** 266.
Opticus, **Degeneration** bei **Hemianopsie** 49.
 — **Atrophie** u. **Elektrotherapie** 158. cf. **Chiasma**.

Opticus, Atrophie bei Paralyse 220.
 — — bei Tabes 596.
 — angeborenes Colobom 410.
 — bei Erkrankungen des Occipitalhirns 631.
 — Bahnen 684.
 — Fasern desselben 754.
 Orbiculariszeichen 214.
 Os occipitis bei Geisteskranken 745.
 Osteo-Arthropathie, hypertrophische 623. 624.
 Osteomalacie u. Geistesstörung 186.
 Orexinum muriat. 698.

Pachycephalie 375.
 Pachymeningitis 284.
 — hypertrophica cervicalis 638.
 Panaritien, symmetr. 269. 271.
 Paraldehyd 223.
 Paralyse, nächtliche 51.
 — periodische familiäre 698.
 — durch Kohlendunst 728.
 — progressive, der Irren. Symptomatologie.
 — Harn 701.
 — Harn und Temperatur 26.
 — Pupillenstarre 184.
 — Augensymptom 765.
 — Lungentzündung 249.
 — Sehnervenatrophie 221.
 — Migräne 281.
 — und Aphasie 844.
 — und sensitive Epilepsie 542.
 — hysteriforme Anfälle 637.
 Aetiologie.
 — Schädeltrauma 28.
 — Syphilis 31 (2). 220. 282. 344. 375. 700.
 — bei Frauen 221.
 — in Gheel 281.
 — bei Ehegatten 703.
 Diagnose.
 — und Alkoholparalyse 27.
 Path. Anatomie.
 — 388. 519. 540. 541. 610.
 — Rückenmark dabei 220. 299. 701.
 — hyaloide Degenerat. 462.
 — Vierhügel 637.
 — Sklerose der Axencylinder 674.
 — Degeneration der Gefäßcapillaren 679.
 Paralysis agitans 210. 211.
 — Urin dabei 337.
 — Hemiplegie 416.
 — Suspension 474.
 Paramyoklonus multiplex 307 (3).
 Paranoia 346.
 — Ueberschätzungsideen 117.
 — melanchol. 187.
 — Heilung durch Influenza 201.

Paranoia bei 2 Schwestern 345.
 — Autobiographie 346.
 — path. Anatomie 586.
 Paraplegie mit Muskelstarre 177.
 — mit Ataxie 178. 726.
 Patellarreflex. cf. Kniephänomenen.
 Pedunculus cerebri.
 — Tumor der Haube 52.
 — Fuss 440.
 Pemphigus 285.
 — hystericus 445.
 Pertussis, Onabain dabei 667.
 Pilocarpin bei Mundtrockenheit 536.
 — als Antidot gegen Belladonna 536.
 Piscidia erythrina 222.
 Plathand durch Neuritis 114.
 Plethysmographie 238.
 Pleuroplegie 370.
 Plexus coeliacus, Ausrottung 286. 622.
 Poliomyelitis und Polioencephalitis sup. 22.
 — anterior u. Neuritis multiplex 757. 759.
 — nach Vergiftung mit Kohlendunst 759.
 — ant. infant. 174.
 Polymyositis 760.
 Polyneuritis. cf. Neuritis multiplex.
 Polyopie, monoculare 93.
 Pons Varoli, Hämorrhagien 369. 631.
 — Gumma 469.
 Porencephalie 632. 703.
 Pott'sche Lähmung, Trepanation dabei 766.
 Pseudobulbärparalyse 369.
 Pseudoporencephalie 704.
 Psychiatrie 288. 382. 383.
 Psychische Therapie 733.
 Psychologie 46. 460. 540. 561.
 Psychophysik 461.
 Psychosen. cf. Dementia, Manie u. s. w.
 — Eintheilung 384.
 — Grenzen des Irreseins 478.
 — in Gefängnissen 704.
 Statistik. cf. Irrenstatistik.
 Aetiologie.
 — Aortenaneurysma 26.
 — Traumen des Schädels 28. 703.
 — Alkoholismus 603.
 cf. diesen.
 — bei Mutter und Tochter 57.
 — Influenza. cf. diese.
 — Klimacterium 115.
 — Puerperium 116.
 — durch Neuritis multipl. 128. 281. 408.
 — Osteomalacie 186.

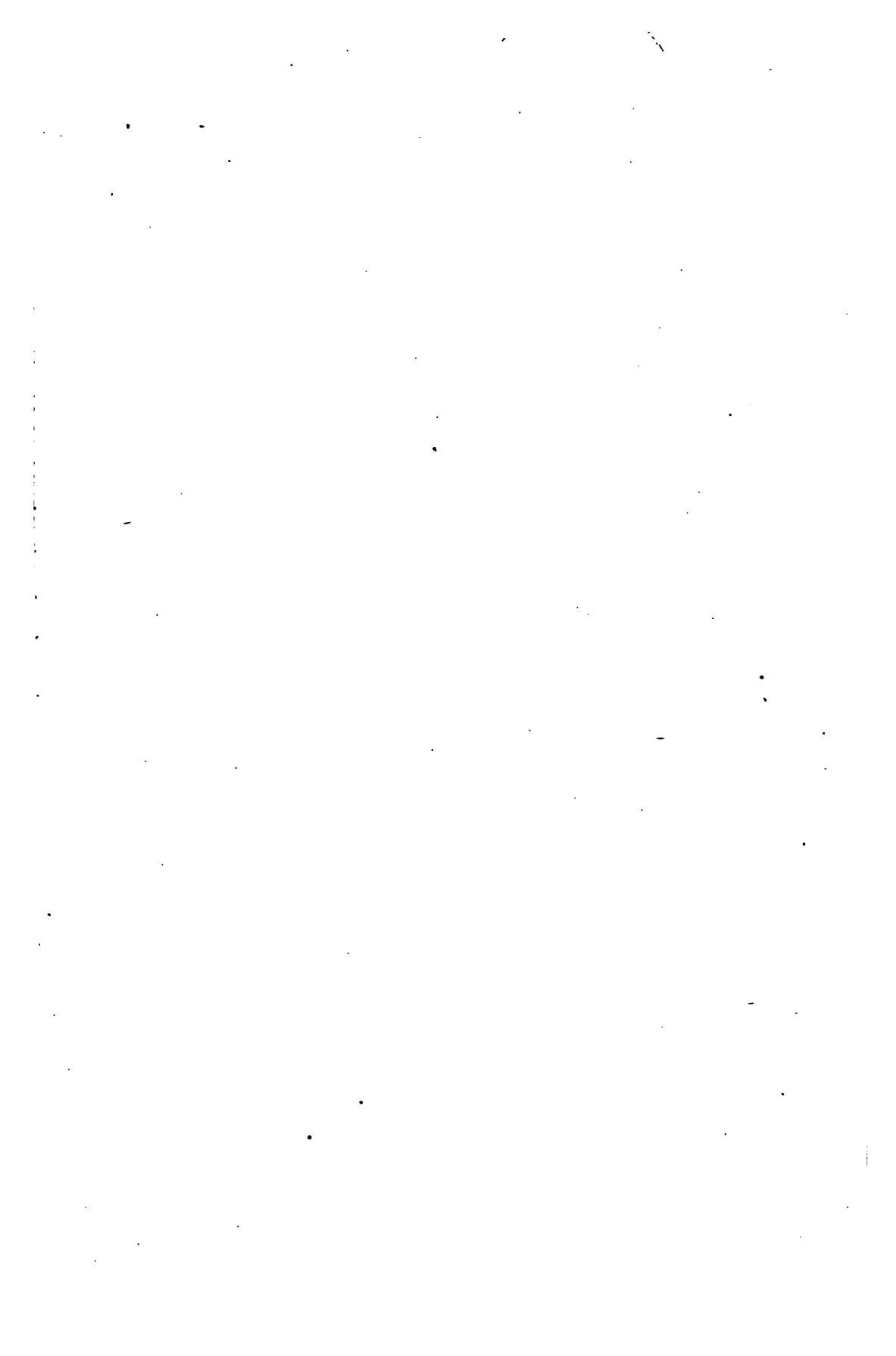
Psychosen. Tetanie 186.
 — nach Augenoperation 187. 703.
 — Basedow'sche Krankheit 254.
 — epileptische 315. 656 (2). 658.
 — und allg. Anästhesie 398.
 — Uebertragung durch Contagion 345.
 — Nicotin 539.
 Symptomatologie.
 — Augenkrankheiten 31.
 — Pyromanie 56.
 — Katatonie 187.
 — Sehnervenatrophie 221.
 — Infektionskrankheiten dabei 249.
 — Körpergewicht 472.
 — Einseitige Hallucinationen 663. 664.
 — Brüchigkeit der Rippen 693.
 Path. Anatomie.
 — 396. 634.
 — Anomalie der Hirnarterien 363.
 — Decubitus 373.
 — markhaltige Nervenfasern der Retina 410.
 — Leber 664.
 — Nieren 665.
 — Hinterhauptabein 745.
 — Atlasanulose 745.
 Verlauf.
 — Einfluss der Influenza 167. 201. cf. diese.
 — Einfluss fieberhafter Erkrankungen 221.
 — Menstrualwelle 410. 598.
 — circuläre. cf. diese.
 — intermittirende 537.
 Ausgang.
 — Asphyxie 608.
 — Genesung 608.
 — Therapie 119. 668. 669.
 — Gynäcol. Behandlung 189.
 — Chloralamid 222. cf. dieses.
 — Massage 252.
 — Ural 536.
 — Entr. Opii 252.
 — Antipyrin 376. 635.
 — chirurg. Behandlung 507.
 — Bettbehandlung 542.
 — poliklinische Behandlung 736.
 Ptosis bilateralis 92.
 Puerperalpsychosen 116.
 Pupillen, hemipische Reaction 50. 131.
 — paradoxe Reaction 339. 595.
 — bei multipler Sklerose 56.
 — Starre 184.
 — bei Melancholie 342.
 — Unruhe (Hippus) 258.
 Pyramiden, doppelseitige Degeneration 84.

Pyramiden, Degeneration 418.
 Pyramidenbahnen 643. 738.
 Pyramidenkreuzung 484.
 Pyromanie 56.
 Quadricepskernersprung 264.
 Quendel 223.
 Quintus cf. Trigemini.
 Railway spine 249.
 cf. traumat. Neurose.
 Raynaud'sche Krankheit 93.
 272 (3). 273 (2). 274. 275.
 414. 447.
 Realencyclopädie 319. 672.
 Reflexbewegungen 651.
 Reflex, bulbo-cavernöser 349.
 Reflexepilepsie 149. 154. 248.
 282.
 Reflexneurosen 112 (4).
 Refraktionsanomalien bei Epilepsie 150.
 Retina: markhaltige Nervenfasern 410.
 Rheostat 283.
 Rückenmark
 cf. Hinterstränge u. s. w.
 — Anatomie 40. 72. 81.
 — — Duralsack 263.
 — — Ganglienzellen in weisser Substanz 327.
 — — Schnelldhärtung durch elektr. Strom 294. 457.
 — — Vorderseitenstrangreste 528.
 — Physiologie. Localisation von Centren cf. Localisation.
 — — Reizung des Kaninchenrückenmarks 108.
 — — Kerne für Muskeln 265.
 — — hintere Wurzeln 590.
 — — Stenon'scher Versuch 592.
 — Pathologie cf. Myelitis, Syringomyelie.
 — — Tumor 176. 189.
 — — Blutung 177.
 — — Syphilis 217.
 — — Erschütterung 530.
 — — Halbseitenerkrankung 726.
 — Path. Anatomie. Syphilome 25. 26. cf. Syphilis.
 — — Systemerkrankungen 34. combinirte 36.
 — — bei der progr. Paralyse 220.
 — — Gliomatose des Hinterhorns 265.
 — — Doppelbildung 392.
 — — Lipom 394.
 — — Compression 691.
 — Therapie, mechan. Behandlung 58.
 — — Operation 59. 189.
 Rückenmarkswurzeln, hint. 39.

Schädel, Topographie 561.
 Schädelhöhle, Dermoidcysten in derselben 175.
 Schädelmessungen 209. 320.
 Schädeltraumen und Geisteskrankheit 28.
 — tumor 318.
 — syph. Erkrankung 375.
 Schilddrüse u. Tetanie 154.
 — Functionen derselben 90.
 — Exstirpationen 672.
 — und Idiotie 701.
 Schlaf, Physiologie 63.
 — Pathologie 446.
 Schlaflosigkeit 222.
 Schlafmittel 222. 536.
 Schleiße u. Hörnerv 192. 460.
 — Physiologie 265.
 — Degeneration 418. 690.
 — Ursprung 482.
 Schrift 749.
 Schultermusculatur, Lähmung 275.
 Schwarzsehen 48.
 Schwefelkohlenstoffvergiftung 277. 335.
 Schwindelanfälle bei Heerden im Schläfelappen 368.
 Schwindel, galvanischer, vom inneren Ohr 745.
 — bei Arteriosklerose 756.
 Schwitzbäder bei Influenza-neuralgie 410.
 Seheentren 684.
 cf. Localisation.
 Sehfeld 237 (2).
 cf. auch Gesichtsfeld.
 Sehnenreflexe 287. 556.
 Sehhäure und Augenbewegungen 143. 689.
 Sehstörungen, corticale 508.
 Seitenstränge bei Tabes 299
 Selbstmord 128. 470. 608.
 Sensibilität.
 cf. Tastempfindung, Muskelsinn, Anästhesie u. s. w.
 — Störung und Ataxie 175.
 — bei Tabes und bei Friedreich'scher Krankheit 192.
 — bei Heerderkrankungen des Gehirns 714.
 Serienschnitte 295.
 Serrat. ant. major., Lähmung 275.
 — Defect 279.
 Sexualapparat, Neurosen desselben 347.
 — Bulbo-cavernöser Reflex 350.
 Sexuelle Abnormitäten 156.
 Simulation eines Verbrechers 601.
 Singultus als Reflexneurose 112.
 Sinus frontalis, Abscess 376.
 Sklerodactylie 269.

Sklerodermie 408. 478. 761 (2).
 Sklerose, multiple, des Hirns und Rückenmarks 53.
 — Diagnose 54.
 — Augenstörungen dabei 54.
 — durch Malaria 304.
 — durch Syphilis 304.
 — Path. Anatomie 317.
 — — Hemiplegie 415.
 — — und Hysterie 489.
 Skoliose und Ischias 277.
 Skoliosis ischiadica 761. 762.
 Somnambulismus 768.
 Spasmus glottidis 183.
 Speichelsekretion 496.
 Speiseröhre cf. Oesophagus.
 Spiegelschrift 749.
 768.
 Spiralfasern in Ganglienzellen des Sympathicus 395.
 Splanchnici 173.
 — und Magenbewegung 197.
 Sprachvorstellungen 241.
 Stimmritzenkrampf, hysterischer 567.
 Stottern, hysterisches 566.
 Strabismus 212.
 Striae acoust. u. Schleiße 460.
 Strychnin, Einwirkung auf Grosshirn 364.
 — als Antispasticum 542.
 Stummheit, hysterische 247.
 Sulfonal 669.
 Suprascapularnerv, Lähmung 290.
 Suspensions-Therapie 63. 96.
 120. 121. 122. 346. 474. 476.
 699. 768.
 Sympathicus, Anatomie 395.
 — Ganglien 719.
 — cf. auch Plexus coeliacus 286.
 Syphilis der Hirnhäute 339.
 — des Hirns 29. 30. 60. 220.
 282. 370. 469. 471. 700. 701.
 720.
 — des Rückenmarks 25. 26.
 29. 30. 217.
 — des Centralnervensystems 29. 465.
 — Therapie 542.
 — u. Paralyse progr. cf. diese.
 — u. Tabes cf. diese.
 — hereditäre 375. 518.
 Syringomyelie 86. 87. 127. 155.
 181. 183. 226. 504. 592. 593.
 594. 595. 606.
 Tabes 127. 215. 480. 724. 725.
 Symptomatologie.
 — Muskelatrophie 24. 302. 596.
 — Ataxie 176.
 — Pupillenstarre 184.
 — Pervers. Pupillenreaction 595.
 — Frühe Symptome 301.

- Tabes, Symptomatologie:**
 — Trophische Störungen 502.
 — Gastrische Krisen 302. 725.
 — Lähmung der Kehlkopf-
 musculatur 303.
 — Gehörorgan dabei 303. 595.
 — Bulbo-cavernöser Reflex
 350.
 — Athetotische Bewegungen
 380.
 — Hemiplegie 415.
 — Bewegungstörungen 595.
 — Schnervenatrophie 596.
 — Ophthalmoplegie 612. 726.
 — Augenstörungen 725.
 — Aetiologie 710. 731.
 — — Trauma 304.
 — — Malaria 304.
 — Verlauf, Einfluss der
 Schwangerschaft 713.
 — Systemerkrankung 33.
 72.
 — Pathologische Anato-
 mie 299 (2).
 — Diagnose 480.
 — und Nicotinvergiftung 597.
 — Therapie. Suspension 63.
 96. 120. 121. 122. 346. 474.
 476. 504. 602. 699. 724.
Tastempfindung 172.
Tastinn 173.
Taubstummh. u. Meningitis 91.
Temperatur bei progr. Paralyse 26.
**Temperaturempfindung, Ver-
 lust** 407.
Tentorium cerebelli Tumor 467.
Tetanie 311. 661.
 — im Anschluss an Kropf-
 extirpation 154.
 — und Laryngismus 183.
 — und Psychose 186.
 — bei Magenerkrankung 311.
Tetanus, Urethan dagegen 224.
 — nach Stirnhirnerkrankung
 605.
 — Kopf- mit Facialislähmung
 660.
**Thalamus opt., Tumor dessel-
 ben** 748.
- Thee und psychische Leistung**
 540.
Theobromin 124.
Thomsen'sche Krankheit 18.
 85. 184. 185. 305 (2). 306
 (2). 488.
Thymian 223.
Thyreoida.
 cf. Schilddrüse.
Tic convulsif 682.
**Tinctura Gelsemii bei Torti-
 collis** 59.
Todesstrafe 320.
Torticollis, Gelsemium dabei
 59.
Traum u. Alkoholdelirium 57.
Tremor s. Zittern.
Trepanation 505. 506. 507.
 — bei Hirnabscess 5. 348.
 666.
 — bei Angioma cavernosum
 544.
 — bei Epilepsie 665. 666. 667.
 704.
 — der Wirbelsäule 59. 189.
 766 (2).
 — bei Actinomycoese d. Hirns
 368.
 — bei Hemiplegie 376.
 — bei Abscess des Sinus fron-
 tal. 376.
 — bei Abscess des Kleinhirns
 376. 468.
 — bei Tumor des Kleinhirns
 414.
 — bei Hydatide 443. 629.
Trigeminusneuralgie 241. 536.
 — und Influenza 476.
 — parese, centrale 351.
 — — peripherische 398. 419.
 — Resection des Ganglion
 Gasseri 766.
 — Anatomie 433.
 cf. auch Hemiatroph. faciei.
Trismus 605.
Trommlerlähmung 359.
**Trophische Störung nach Ner-
 venverletzung** 146.
Trunksucht, Mittel dagegen
 224.
- Uebergangswindung** 235.
Ulnarielähmung 316.
Ural 283. 536.
Urethan gegen Tetanus 224.
Urin cf. Harn.
Urticaria cf. Dermographia.
- Vacuolisation der Ganglien-
 zellen** 175.
Vagus u. Darminnervation 173.
 — und Magenbewegung 196.
Valli-Ritter'sches Gesetz 718.
Vasomotorische Effecte 238.
**Verbrecher, geisteskranke, Un-
 terbringung** 345.
 — Studium 473.
 — cf. Forens. Psychiatrie.
Verrücktheit cf. Paranoia.
Verstopfung 479.
Verwirrtheit nach Influenza
 100.
 — als Amentia 312.
Vierhügel cf. Corp. quadrig.
**Vorderhörner d. Rückenmarks,
 Zellen derselben** 40.
Vorderseitenstrangreste 528.
- Wachsthum, Krankheiten des-
 selben** 465.
Wärmecentren 591.
Wahnsinn, acuter 157.
**Westphal'sches Zeichen bei
 Melancholie** 342.
 cf. Tabes, Sehnenreflexe.
Wirbelsäule, Operation 59.
 189. 766 (2).
 — Fractur 598.
Wortblindheit 750.
Worttaubheit 752.
**Wurzeln, hintere, des Rücken-
 marks** 590.
Xerostomie 464.
- Zittern, hereditäres juveniles**
 557.
Zunge, Neurose derselben 389.
 413.
 — Hemiatrophie 398.
Zwangsvorstellungen 704.
Zweifelsucht 345.







168/7.

41B
3661

