



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

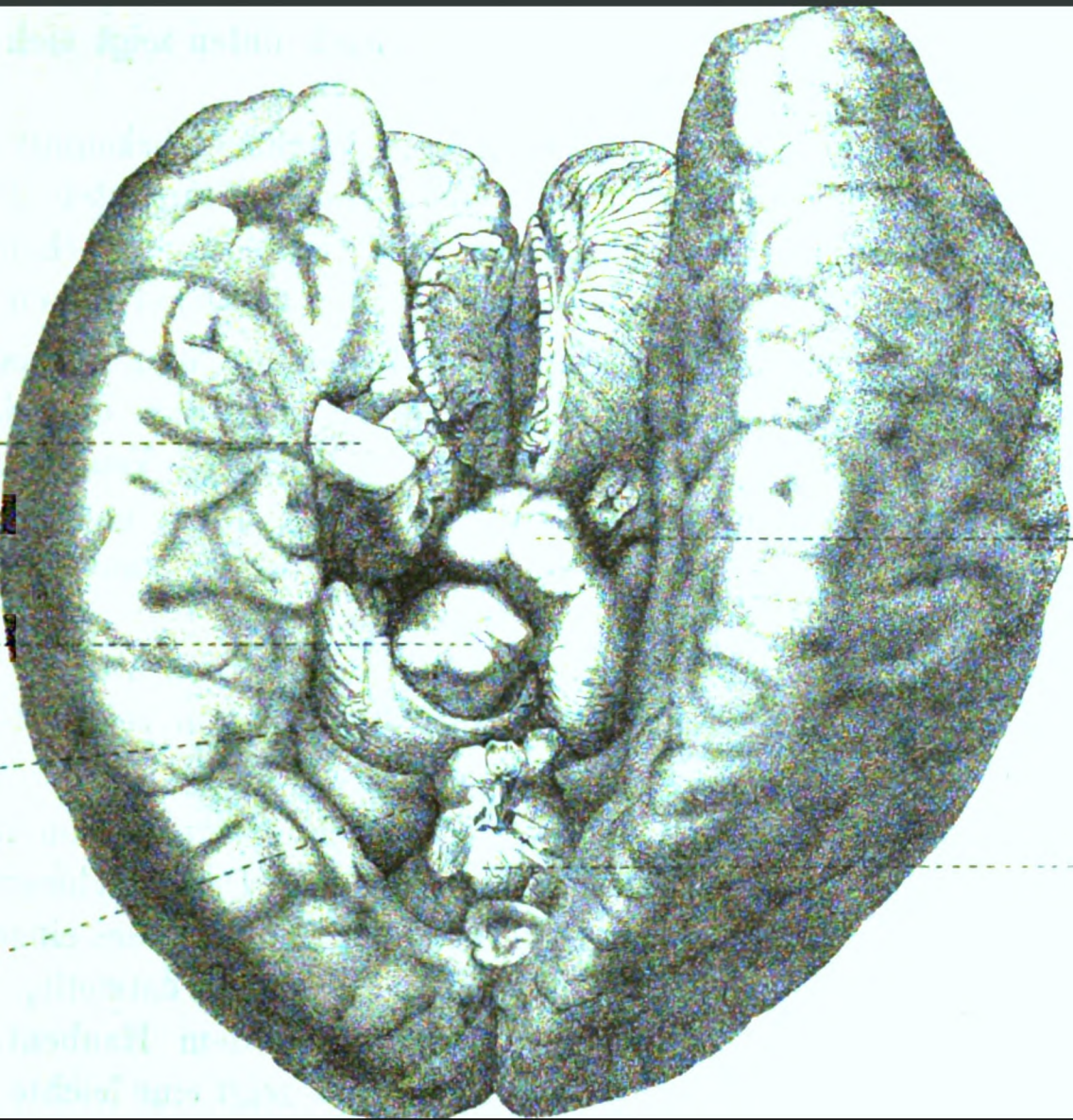
Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. 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

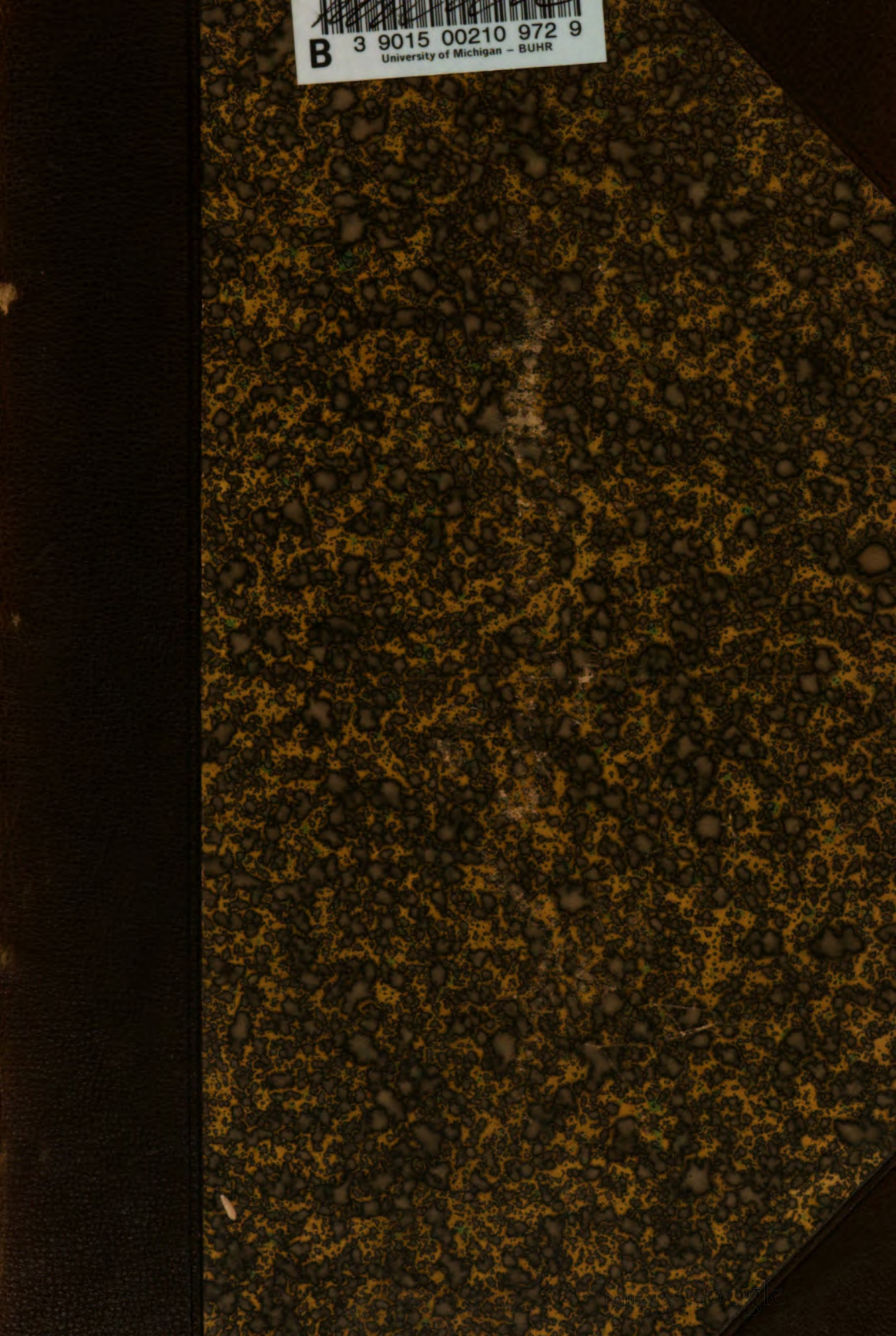
Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können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

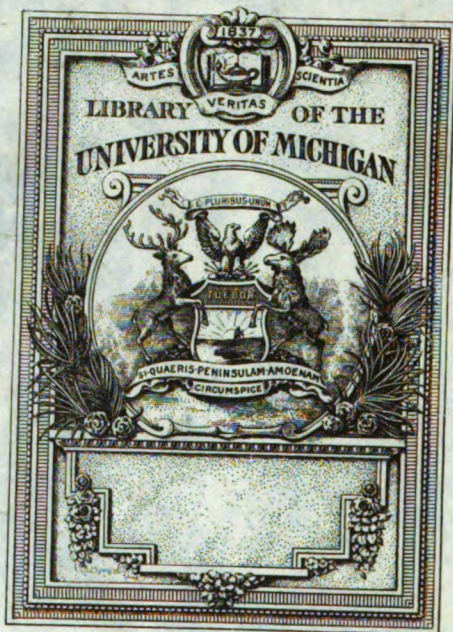


Neurologisches Centralblatt



B 3 9015 00210 972 9
University of Michigan - BUHR





Med. Period

610.

N4

005
11

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT

575-13

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.

DREIZEHNTER JAHRGANG.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT.



LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1894.

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

Dreizehnter

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.

1894.

1. Januar.

Nr. 1.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ein Fall von einseitigem (wahrscheinlich angeborenem) infantilen Gesichtsmuskelschwund, von Prof. M. Bernhardt. 2. Ein neuer Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie (subcorticale Alexie, Wernicke) mit Sectionsbefund. Zugleich Bericht über den weiteren Verlauf und die anatomische Untersuchung des unter gleichem Titel in Nr. 17 u. 18 dieses Centralbl. 1888 veröffentlichten Falles, von Dr. L. Bruns.

II. Referate. Anatomie. 1. The Hippocampus, by Hill. 2. Vergleichende Anatomie der Gehirnoberfläche, von Benedikt. — Experimentelle Physiologie. 3. Ueber die Gefühlssphären der Grosshirnrinde, von Munk. 4. Recherches sur la localisation des sensations tactiles, par Henri. 5. Effets de l'ablation totale des lobes occipitaux, sur la vision chez le chien, par Vitzou. 6. Zur Lehre von der Wirkung des Silbernitrats auf die Elemente des Nervensystems, von Fischel. 7. Experimental investigations into the functions of the cerebellum, by Russel. — Pathologische Anatomie. 8. Case of endothelial tumour of the dura mater, by Lishman. — Pathologie des Nervensystems. 9. Zur Physiologie und Pathologie des Lesens, von Goldscheider und Müller. 10. Ein Fall von Wiedererlangung der Sprache nach neun Jahre alter Aphasie, von Küchler. 11. Zur Kenntniss der cerebralen Anästhesien, von Frankl-Hochwart. 12. Un caso di glioma cerebrale molto diffuso dei due emisfere e del corpo calloso, pel d'Alloco. 13. A case of intra-cranial hydatid tumours with hemiplegia, and wasting of the paralysed limbs, by Clarke. 14. Ueber allgemeine Gedächtnisschwäche als Folge cerebraler Heerdekrankungen, mit einem Beitrage zur Lehre von der topischen Diagnostik der Sehhügelläsionen, von Pick. 15. Ein Fall von secundärer Erkrankung des Thalamus opticus und der Regio subthalamica, von Mahaim. 16. Rammollimento simetrico dei talami ottici, by Pisenti. 17. Ein Fall von isolirtem Sehhügel tumor, von Masing. 18. Doppel-seitige Hemianopsie mit Sectionsbefund, von Schmidt-Rimpler. 19. Sur l'hérédo-ataxie cérébelleuse, par Marie. 20. A case of cerebellar tumour, by Prance. 21. Specimen of tumour of the cerebellum, by Thomson. 22. Case in which a tumour was removed by operation from the cerebellum of a child, who suffered from hydrocephalus, by Parry. 23. Des paralysies pseudo-bulbaires d'origine cérébrale, par Galavielle. 24. Ein unter dem Bilde eines Gehirntumors verlaufender Fall von chron. ideopathischem Hydrocephalus internus, complicirt mit symptomloser Syringomyelie, von Kupferberg. 25. Note upon a hydrocephalic cranium of unusual size, by Bondurant. — Psychiatrie. 26. Le crime à deux, par Moreau. 27. Ueber das inducirte Irresein (folie communiquée), von Schönfeldt.

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

I. Originalmittheilungen.

1. Ein Fall von einseitigem (wahrscheinlich angeborenem) infantilen Gesichtsmuskelschwund.

Von Prof. M. Bernhardt in Berlin.

Im Jahre 1890 habe ich einen Fall angeborener oder, wie ich vielleicht bezeichnender hätte sagen können, wahrscheinlich intra partum entstandener einseitiger Trigeminus-Abducens-Facialislähmung beschrieben.¹ Es hatte sich hierbei, wie ich mich auseinanderzusetzen bemühte, um eine Compression des Schädelinhalts und speciell der an der rechten Schädelbasis gelegenen Gebilde gehandelt. Im Anschluss an meine eigene Mittheilung hatte ich damals auf hierher gehörige Beobachtungen HENOCH's, STEPHAN's und MÖBIUS' (1888) hingewiesen. — Inzwischen ist zunächst von MÖBIUS² selbst eine werthvolle Arbeit „Ueber infantilen Kernschwund“ erschienen, in der eine nicht unbedeutende Anzahl von Fällen von sogenannter Ophthalmoplegia externa zusammen oder auch ohne Lähmung anderer Hirnnerven, speciell des N. facialis, zusammengebracht ist. Fälle, in denen die Gesichtsnervenlähmung allein für sich bestand, oder im Verein mit Paralysen anderer Hirnnerven vorkam, wenn diese eben keine Augenmuskelnerven waren, vermochte MÖBIUS in der Litteratur nicht aufzufinden. Mit Recht konnte daher FR. SCHULTZE³ sagen, dass eine isolirte, angeborene Facialislähmung, welche nicht bei der Geburt selbst entsteht, äusserst selten und bisher überhaupt nicht beschrieben sei. Im Folgenden erlaube ich mir nun im Anschluss an die SCHULTZE'sche Beobachtung einen solchen Fall isolirter, einseitiger, angeborener Facialislähmung, oder besser von „einseitigem, wahrscheinlich angeborenen (infantilen) Gesichtsmuskelschwund“ zu veröffentlichen.

Er betrifft einen zur Zeit 24jährigen Mann, K....., dessen Eltern und 4 Geschwister noch leben. Keiner von seinen Angehörigen hat über das Leiden zu klagen, welches bei ihm selbst seit frühester Jugend besteht. Es handelt sich nämlich bei ihm um eine alsbald näher zu beschreibende rechtsseitige peripherische Facialislähmung (bezw. um einen rechtsseitigen Schwund der Gesichtsmusculatur), welche von der Mutter etwa 2 Wochen nach der ohne Kunsthülfe stattgehabten Entbindung zuerst an dem Neugeborenen bemerkt worden war. Die Lähmung und die durch sie bedingte Entstellung des Gesichtes, welche dem Kinde und Schulknaben andauernd mehr oder weniger elegante Spitznamen verschafften, hatten dem Eintritt des Patienten in das Heer kein Hinderniss bereitet.

¹ BERNHARDT, Neurol. Centralbl. 1890. Nr. 14.

² Münch. med. Wochenschr. 1892. Nr. 2—4.

³ FR. SCHULTZE, Ein Fall von angeborener Facialislähmung. Neurol. Centralbl. 1892. Nr. 14.

Die rechte Lidspalte ist erheblich weiter, als die linke; das rechte Auge kann nicht geschlossen werden: der Augapfel dreht sich bei dem Versuch hierzu nach oben und etwas nach innen; ein Schluss der Lider kommt nicht zu Stande. Das Auge thränt, zeigt aber sonst keine Entzündungserscheinungen. Die Stirn kann rechts nicht gerunzelt werden, sie bleibt glatt, im deutlichsten Gegensatz zu links. Die Gegend unterhalb des rechten Jochbeins erscheint gegen links eingefallen, magerer, dünner; palpiert man die Wange zwischen Daumen und Zeigefinger, so wird diese Abmagerung dem Zufühlenden sofort klar. Nasenrumpfen kommt nur links zu Stande; das linke Nasenloch ist weiter, als das rechte; eine active Erweiterung des letzteren ist unmöglich. Im Gegensatz zu der mageren Wange zeigen die Lippen, auch rechts, ein normales, ja vielleicht die Norm sogar etwas überschreitendes Volumen. Die Lippen sind voll; der ganze Mund ist zwar etwas nach links verzogen, die linke Nasenlippenfalte gegen die verflachte rechte energisch ausgeprägt (Alles das wird beim Sprechen, Lachen noch deutlicher), aber Pfeifen z. B. oder Mundspitzen gelingt ganz gut, und auch die rechte Unterlippen- und Kinngegendmusculation, obgleich flacher als die linke, ist nichts destoweniger ausgeprägt; eine Spur kann der Mundwinkel auch nach rechts verzogen werden. Betrachtet man die Gegend unter dem Unterkiefer, so erscheint dieselbe an der rechten Seite tiefer, mehr eingesunken, als links, wo durch das Platysma myoides die Unterkiefergegend verdeckt bzw. gefüllt wird.

Am Gaumensegel und am Zäpfchen können Anomalien (Schiefstehen, Schläffheit etc.) nicht entdeckt werden: die Function ist ebenso eine normale wie die der gerade herausgestreckten, fleischigen, nach allen Richtungen hin frei beweglichen Zunge, deren Geschmacksempfindungsvermögen auf ihren rechten vorderen zwei Dritteln sich in Nichts von dem der linken Hälfte unterscheidet.

Die Sensibilität ist rechts wie links am Gesicht unversehrt: abnormes Schwitzen oder Trockenbleiben der rechten Gesichtshälfte wird gelehnet. In der Ruhe sind auch keine Farbenunterschiede der Haut zu bemerken: bei Erregungen soll sich die rechte Antlitzhälfte leichter und mehr röthen, als die linke.

Ganz intact ist das rechte Ohr und sein Gehörvermögen (eine rechtsseitige Ohr affection hat nie bestanden): ebenso ist das Kauen rechts durchaus ungestört, wie das Schlingen. Auch die atrophische Lähmung des rechten Buccinator scheint sich beim Essen nicht sehr bemerklich zu machen, da der Kranke über ein etwaiges Zurückbleiben der Bissen in der rechten Mundhälfte nicht klagt.

Abgesehen von dem durch den mangelhaften Lidschluss hinreichend erklärten Thränen des rechten Auges ist sonst eine gröbere Anomalie weder an diesem noch dem linken Auge zu bemerken. Namentlich besteht keine Lähmung irgend eines Augenmuskels, kein Schielen, kein Doppeltsehen.

Die Pupillen sind gleich, eher weit, auf Lichtreiz und bei Accommodation in normaler Weise reagierend. Lässt man den Pat. nach oben oder nach unten blicken oder Convergenczbewegungen machen, so bemerkt man nichts von der Norm Abweichendes; dagegen gerathen beide Augen, speciell das rechte, bei forcirter Blickrichtung nach links und rechts (besonders nach letzterer Richtung) aussen in leicht zuckende, nystagmusartige Bewegungen, welche, wie gesagt, bei anderen Blickrichtungen nicht vorhanden sind.

Vom Stamm aus (Foramen stylo mast.) sowie vom Unterkieferwinkel und von der Mitte des horizontalen Unterkieferastes aus lassen sich durch quantitativ stärkere Ströme, als sie links bei Reizungen von den entsprechenden Punkten aus nöthig sind, kurze, prompte Zuckungen mit beiden Stromesarten nur in den Lippen-, Unterlippen- und Kinnmuskeln der rechten Seite hervorrufen. Selbst stärkste Batterie- oder unterbrochene Ströme oder die Funken- resp. die dunkle Entladung der Influenzmaschine sind nicht im Stande, an dem M. frontalis, orbic. palpebrarum, corrugator, den zygomaticis, den Nasen-Oberlippenmuskeln oder dem M. buccinator bei Reizung vom Nerven-

stamm aus oder von den Aesten her oder bei directer Erregung Zuckungen auszulösen. Dagegen kommen sie bei indirecter sowohl wie directer (am besten bei intrabuccaler) Reizung an dem rechtsseitigen Antheil des *M. orbic. oris*, am rechten *Depressor anguli oris* (*triangularis menti*), am *Quadratus menti*, fraglicher am *M. mentalis* zu Stande. Sie sind weniger energisch, wie links, fallen an der rechten Hälfte der Unterlippe kräftiger aus, wie an der Oberlippe, kommen auch erst bei bedeutenderen Stromstärken zu Stande, als links —, aber sie sind deutlich kurz, prompt, blitzartig, von träger Reaction bei directer Reizung mit allen drei Stromesarten, von Entartungsreaction ist nichts zu bemerken. Reizt man einen Theil der genannten Muskeln, speciell den *Triangularis* und *Quadratus menti* an der gesunden linken Seite entweder direct oder indirect, so bemerkt man deutlich neben der kräftigen Zusammenziehung der linksseitig gelegenen Muskeln eine ziemlich energische Contraction auch der rechtsseitigen gleichnamigen Musculatur.

Es ist bekannt, dass der *M. quadratus menti* gewissermaassen die Fortsetzung des *M. subcutaneus colli* (*platysma myoides*) ist, sich nach der entgegengesetzten Seite hin fortsetzt und sich mit seiner oberen inneren Ecke mit derselben Ecke des Muskels der anderen Seite vermischt (KRAUSE), dass andererseits einige in die Tiefe dringende Bündel sich an den *M. mentalis* der entgegengesetzten Seite anlegen und ihn bis zu seinem Ursprunge begleiten (HENLE).

Was den *M. triangularis* (*depressor anguli oris*) betrifft, so schliessen sich (nach HENLE) an seinen vorderen medialen Rand zunächst Fasern an, welche in die entsprechenden Fasern des gleichnamigen Muskels der anderen Seite in der Mittellinie übergehen, eine Schleife bildend, die unter dem Kinn vorüber von einem Mundwinkel zum anderen zieht und von unten her die Insertion der medialen gekreuzten Fasern der *M. m. subcutanei colli* deckt.

Jedenfalls spricht die sehr viel energischere Reaction der eben genannten Muskeln der rechten (kranken) Seite, bei Reizung der gleichnamigen Muskeln an der gesunden linken Gesichtshälfte dafür, dass die an der leidenden rechten Seite vorhandenen Muskelbündel des *Triangularis* und *Quadratus menti* zum grossen Theil, wenn auch vielleicht nicht gänzlich, aus Muskelbündeln bestehen, welche ihnen die intacten, linken, gleichnamigen Muskeln hinübersenden.

Die Völle der Lippen dagegen an der leidenden rechten Seite, ihre fast normale Action, das gute Zustandekommen des Mundspitzens, des Pfeifens scheint andererseits anzudeuten, dass diese Kreismuskeln der Lippen rechts auch wirklich vorhanden sind und ihr intactes Volumen und ihre fast normale Action sich nicht von linksher geborgt, sondern von Anfang an nicht verloren haben.

Nach dieser Richtung hin erscheint mir eine Bemerkung von FR. SCHULTZE ganz besonders interessant. Er sagt, l. c. „die elektrische Untersuchung der Nervatur und Musculatur des linken *Facialis* (die linke Gesichtshälfte war bei seiner kleinen 4jährigen Patientin von Geburt an gelähmt gewesen) ergiebt aufgehobensein der directen und indirecten Erregbarkeit für beide Stromesarten. Nur kann man mit stärkeren faradischen Strömen bei directer Reizung auch die linke Hälfte des *M. orbic. oris* in Contraction versetzen: die diesbezügliche galvanische Prüfung wird durch heftiges Schreien bei stärkeren Strömen vereitelt.

In dem von SCHAPRINGER¹ unter dem Titel „Ueber angeborene beiderseitige Pleuroplegie (Abducens- und Facialislähmung) mitgetheilten Fall bestand bei dem beschriebenen 8 jährigen Mädchen ausser einer Reihe anderer Anomalien und ausser Augenmuskellähmungen eine doppelseitige Facialisparalyse. Ausdrücklich wird aber hervorgehoben, dass die Muskeln, welche den rechten Mundwinkel nach aussen und nach unten ziehen, die einzigen mimischen Muskeln waren, deren Thätigkeit erhalten war. Des weiteren giebt SCHAPRINGER an, dass in den Fällen von HARLAN, CHISOLM und MÖBIUS (1888) das obere Facialisgebiet beiderseits vollständig gelähmt, unterhalb der beiden Mundwinkel jedoch etwas Beweglichkeit erhalten war. So sagt MÖBIUS² von seinem Falle, dass von den mimischen Muskeln einzig die den Mundwinkel nach aussen und unten ziehenden und der Heber des Kinnes in gewissem Grade verschont, alle übrigen aber vollkommen verschwunden oder nie in Thätigkeit gewesen seien. In dem Falle CHISOLM's (vgl. MÖBIUS l. c.) konnten bei der 35jährigen, an congenitaler Lähmung des 6. und 7. Hirnnervenpaares leidenden Patientin nur unter den Mundwinkeln willkürlich einige Runzeln erzeugt werden, aber nichts weiter im eigentlichen glatten, leeren, ausdruckslosen Gesicht. In dem auch von SCHAPRINGER erwähnten HARLAN'schen Falle (vgl. MÖBIUS l. c. 1892) waren die mimischen Muskeln fast vollständig gelähmt, es bestand Lagophthalmos und Epiphora. Anfangs glaubte Verf. eine geringe Abwärtsbewegung der Mundwinkel wahrzunehmen, er überzeugte sich aber, dass es sich um eine Contraction des Platysma handelte.

Aus dem bisher Gesagten ergibt sich also, dass nicht nur bei einseitigem und isolirtem infantilen Gesichtsmuskelschwund, wie in meinem und dem SCHULTZE'schen Falle, sondern auch bei der Mehrzahl aller bisher bekannt gewordenen doppelseitigen, meist mit Augenmuskellähmung oder Schwund complicirten derartigen Fälle die eigentlichen Lippenmuskeln und die die Unterlippe bewegenden in grösserer oder geringerer Ausdehnung intact bzw. als vorhanden beschrieben wurden.³

Ebenso wie MÖBIUS in seiner 1892 publicirten Arbeit neige auch ich mich der freilich durch eigene Obductions- resp. mikroskopische Befunde nicht weiter unterstützten Ansicht zu, dass es sich bei den meisten der bisher beschriebenen Fälle und auch in dem unsrigen wahrscheinlich um eine Kernerkrankung oder eine mangelhafte Ausbildung desselben handelt. Dass auch bei einer solchen nicht alle gangliösen Elemente und nicht alle von ihnen entspringenden Fasern des entsprechenden Nervengebietes untergehen, sehen wir an zahlreichen Fällen von nucleärer Erkrankung der Med. oblongata, z. B. bei der chronischen progres-

¹ New Yorker medic. Monatsschr. 1889. December.

² Möbius, Ueber angeborene doppelseitige Abducens-Facialislähmung. Münch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 6.

³ In einem von J. Thomson angeführten, von Möbius (1892) in Bezug auf die Wahrscheinlichkeit eines primären Schwundes für zweifelhaft erachteten Falle von in der Kindheit entstandener doppelseitiger Facialislähmung (die rechte Seite war stärker betroffen, als die linke) war besonders die untere Gesichtshälfte paretisch, der Orbicularis oris aber nur wenig geschädigt.

siven Bulbärparalyse, wo der Augenstirnantheil des N. facialis meistens intact oder doch jedenfalls weniger erkrankt befunden wird. So fand z. B. ТООТН¹ in einem von ihm beschriebenen Falle von Bulbärparalyse bei Intactheit der Nervenkerne des Oculomotorius und des Abducens den Facialiskern und seine innerhalb der Medulla bis zum Knie aufsteigenden Fasern tief degenerirt, während die austretende Wurzel noch reichlich normale Fasern führte. Er sah darin eine Bestätigung der MENDEL'schen, durch Experimente an Thieren erhärteten Behauptung, dass die orbiculofrontalen Antheile des Gesichtsnerven nicht dem eigentlichen Facialis-, sondern dem Oculomotoriuskern ihren Ursprung verdankten und auf dem Wege des hinteren Längsbündels sich den vom eigentlichen Facialiskern entspringenden Wurzelfasern zugesellten. Andererseits plädirt ТООТН dafür, dass diejenigen Facialiswurzeln, welche für den Schliessmuskel des Mundes bestimmt sind, ebenfalls nicht sowohl aus dem eigentlichen Facialis-, sondern aus dem Hypoglossuskern entspringen. In sehr seltenen Fällen von Poliomyelitis anterior (spinaler Kinderlähmung) sagt GOWERS², ist auch der Facialiskern mit erkrankt; er habe einen derartigen Fall beobachtet. Eine primäre Degeneration, fährt er fort, afficirt selten den ganzen Kern, aber die mit dem Orbicularis oris in Verbindung stehenden Nervenzellen degeneriren häufig zusammen mit den damit in Verbindung stehenden Nervenzellen für den Hypoglossus und zwar bei der chronischen labio-glossalen Paralyse.³ Des weiteren, fährt GOWERS fort, blieb in den Fällen von Facialislähmung in Folge nucleärer Entzündung (bei infantiler Paralyse) der Orbicularis oris ganz normal, obgleich der übrige Theil des Gesichts vollständig gelähmt war. Und auf Seite 240 heisst es: Ist der Orbicularis oris ganz normal, sind aber alle anderen Theile des Nerven gelähmt, so ist der Facialiskern erkrankt; ist der Orbicularis oris allein afficirt, dagegen das Gesicht sonst frei, so hat die Läsion ihren Sitz in der Nähe des Hypoglossuskernes und die Zunge ist fast stets mitbetheiligt.

Mag man nun das soeben Angeführte als beweisend dafür ansehen, dass auch bei Kernerkrankungen eines Hirnnerven und speciell des Gesichtsnerven nicht alle Fasern, nicht alle Muskeln erkrankt oder untergegangen zu sein brauchen, oder nicht, das, meine ich, steht für den von mir oben mitgetheilten Fall fest, dass es sich um eine gewöhnliche peripherische, in der Jugend entstandene Facialislähmung nicht handelt. Neben der Analogie mit den anderen ähnlichen Fällen und der klaren Anamnese spricht hierfür die Art der Vertheilung der Lähmung und Atrophie auf die einzelnen Gesichtsmuskeln und die Intactheit des Ohres. Es ist bekannt, dass alte, zu relativer Heilung gelangte Gesichtsnervenlähmungen⁴ in

¹ Study of a case of bulbar paralysis with notes on the origin of certain cranial Nerves. Brain. XIV. S. 473.

² Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von K. Grube. 1892. II. S. 226. 236. 240.

³ In dem sehr interessanten Vortrag MƏDIN's (X. intern. medic. Congr. 1891, Bd. II, Abth. 6, S. 37) berichtet dieser Autor über verschiedene Fälle von spinaler Kinderlähmung, welche durch Facialisparalysen complicirt waren. Nähere Angaben über die Ausbreitung der Gesichtsnervenlähmungen fehlen. Eine Affection der Facialiskerne wird von M. für das Wahrscheinlichste gehalten.

⁴ Vgl. BERNHARDT, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXII. S. 384.

Bezug auf die elektrische Erregbarkeit der einst gelähmten Muskeln dieselben Reactionen quantitativ herabgesetzter Erregbarkeit (ohne Entartungsreaction) geben, wie sie in meinem und dem SCHULTZE'schen Falle einzelne Mundlippenmuskeln zeigten. Dann aber haben alle Muskeln daran Theil: ein derartiges vollkommenes Verschwinden einzelner Muskeln und damit natürlich ihrer elektrischen Erregbarkeit, wie es in unserem Falle für den orbiculofrontalen Antheil und die Nasen-Oberlippenmusculatur der Fall war, dürfte kaum beobachtet werden. Dazu kommt, was ich nachträglich noch besonders betone, das Fehlen jeglicher Contractur oder fibrillärer Zuckung und jeglicher Mitbewegung innerhalb der noch beweglichen Muskeln der afficirten Gesichtshälfte beim Versuche zu mimischen Bewegungen, Zustände, auf deren Erklärung ich an dieser Stelle einzugehen unterlasse, welche aber nach abgelaufenen schwereren Facialislähmungen peripherischer Natur kaum je vermisst werden. Da ferner unser Patient, abgesehen von der besprochenen, wahrscheinlich angeborenen, einseitigen Anomalie im Uebrigen in Bezug auf seine Körpermusculatur nichts abnormes aufweist (schon dass er als Soldat diente, beweist das), da seine linke Gesichtshälfte in jeder Beziehung intact ist, so ist wohl auch der Gedanke, es etwa mit einem abortiven Fall von juveniler Muskelatrophie mit Bethheiligung der Gesichtsmusculatur zu thun zu haben¹, von der Hand zu weisen. Der Lage der Sache nach war eine Excision von rechts um den Mund herum gelegenen, etwa noch vorhandenen Muskelpartikeln behufs mikroskopischer Untersuchung unthunlich.

Zum Schlusse erinnere ich noch an die nystagmusartigen Zuckungen der Augäpfel, welche bei unserem Patienten nur beim Blick nach der Seite und zwar vorwiegend der rechten hin beobachtet wurden. Aehnliches wird auch von dem SCHULTZE'schen Kinde beschrieben. Uebrigens schliesse ich mich, in Bezug auf die Erklärung des Wesens und des Sitzes der in meinem oder ähnlichen Fällen vorliegenden Störungen im Nervensystem im Allgemeinen den vorsichtigen Schlussworten SCHULTZE's an. So wahrscheinlich auch eine angeborene Erkrankung des Kernes des rechten N. facialis in meinem Falle ist, so würde (ich citire nun den eben genannten Autor wörtlich) „der alleinige Befund von Kernschwund im Facialis neben peripherischer Atrophie deswegen wie in ähnlichen Fällen so auch hier nichts sicheres für die primäre Kernerkrankung beweisen, da nach dem bekannten GUDDEN'schen Gesetze auch nach Destruction der peripherischen Nerven im frühesten Lebensalter eine starke Involution der zugehörigen Kerne erfolgt“.

Nach dem, was ich oben auseinandergesetzt, erscheint mir aber trotz der Richtigkeit der SCHULTZE'schen Bemerkung für die von mir mitgetheilte Beobachtung die Annahme eines peripherischen Ursprungs des Leidens im höchsten Grade unwahrscheinlich.

¹ Die etwas dicken (Tapir-)Lippen könnten wohl daran denken lassen.

2. Ein neuer Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie (subcorticale Alexie, Wernicke) mit Sectionsbefund. Zugleich Bericht über den weiteren Verlauf und die anatomische Untersuchung des unter gleichem Titel in Nr. 17 u. 18 dieses Centralbl. 1888 veröffentlichten Falles.¹

Von Dr. L. Bruns, Nervenarzt zu Hannover.

In der Nr. 17 u. 18 dieses Centralblattes von 1888 haben StÖLTING und ich die klinische Beobachtung eines sehr reinen Falles von subcorticaler Alexie mitgetheilt und an diese Mittheilung eine Anzahl epikritischer Bemerkungen geknüpft über die Art, wie wir uns den betreffenden Symptomencomplex zu Stande gekommen dachten, und über die Stelle, an der wir die supponirte anatomische Läsion vermutheten. Eine anatomische Bestätigung unserer Annahmen mussten wir damals der Zukunft überlassen. Im vorigen Sommer konnte ich nun einen neuen Fall dieses immerhin recht seltenen Krankheitsbildes auf's Genaueste untersuchen und durch längere Zeit beobachten, und da ich in diesem Fall in der Lage war, der klinischen Beobachtung die anatomische Untersuchung direct hinzuzufügen, der Fall auch einige für die theoretische Auffassung des Krankheitsbildes, wie mir scheint, nicht unwichtige Abweichungen in Bezug auf einzelne Symptome von unserem ersten bietet, will ich zunächst über den Krankheitsverlauf und den autoptischen Befund in extenso berichten und daran einige hirnpysiologische und psychologische Erörterungen knüpfen, zu denen der Fall an sich und im Vergleich mit unserem und anderen früher beschriebenen anregt.

Krankengeschichte.

Frau Haller, 32 Jahre, Wittve des Hofbesitzers aus Bennigsen, aufgenommen am 5. März 1892. Anamnese zum Theil von der Schwester der Pat. Die Familie der Frau ist gesund. Der Mann ist vor 1 1/2 Jahren — October 1890 — an Schwindsucht gestorben. Die Pat. hat zwei lebende, gesunde Kinder, ein Knabe wurde todt geboren, einer starb, 8 Monate alt, an Hirnentzündung. Bald nach dem Tode des Mannes, im October 1890, erkrankte die Pat. an „Lungenentzündung“. Sie selber giebt an, damals auch einen Blutsturz gehabt zu haben. Von dieser Zeit an will sie krank sein und will namentlich andauernd an Kopfschmerzen gelitten haben. Der Kopfschmerz habe zunächst im Nacken gesessen. Im Sommer 1891 häufig, besonders Morgens, sehr heftiges Erbrechen — alle 6—7 Tage musste sie ganz im Bette bleiben unter heftigstem Kopfweh und fortwährendem Erbrechen. In der letzten Zeit soll das Erbrechen sehr viel seltener geworden sein, nur im November 1891 trat es für einige Zeit wieder

¹ BRUNS und StÖLTING, Ein Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie (subcorticale Alexie, Wernicke). Dieses Centralbl. 1888. p. 481.

heftiger auf. Der Kopfschmerz bestand dagegen andauernd und erreichte anfallsweise ganz enorme Grade, so dass Pat. unbesinnlich war. Sie machte im Sommer 1891 eine Cur in Driburg durch, später war sie einige Zeit im Henriettensstifte in Hannover.

Die ersten subjectiven Sehstörungen sollen erst im Februar 1891 aufgetreten sein, also ziemlich $\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Beginne der Erkrankung: Pat. sah damals sehr schlecht, hatte beständiges Flimmern, häufig Schwindel und gab an, die Personen ihrer Umgebung 4—5 Mal (?) zu sehen. Dann besserte sich das wieder. Vor 6 Wochen, also im Januar 1892, trat zum ersten Male unter Schwindel eine $\frac{1}{2}$ Stunde dauernde vollständige Erblindung auf. Von hemianopischen Störungen hat die Pat. selber nichts bemerkt. Schwindel hatte sie öfters so arg, dass sie mehrmals hinfiel; Krämpfe bestanden nie.

Im Herbst 1891 traten die ersten Sprachstörungen auf: zuerst fehlten der Pat. Namen, später auch Hauptwörter. Von derselben Zeit an verlor sich die Lesefähigkeit. Dass das Gesicht schief stand, wollen die Angehörigen erst seit kurzem bemerkt haben.

Status praesens: (NB. In diesem Status sind die während des Zeitraumes vom 5. März bis 5. April 1893 gemachten Beobachtungen der besseren Uebersicht wegen zusammengezogen.)

Grosse, kräftig gebaute Frau von blasser Hautfarbe und leidendem, etwas verworrenem Gesichtsausdrucke. Patientin geht mit leichtem Schwanken und leichtestem Nachziehen des rechten Beines, zeigt Neigung, sich an Möbelstücken festzuhalten und bekommt ab und zu auch heftige Schwindelanfälle: in einem derselben fällt sie im Zimmer des Arztes lang zur Erde. Im Ganzen zeigt sie nur leichte Benommenheit — eine Art Dämmern — muss oft mehrmals gefragt werden, spricht langsam, versteht aber, wenn sie aufpasst, jede Frage. Ueber Ort und Zeit ist sie stets gut orientirt: überhaupt bestehen irgendwie erhebliche allgemeine Störungen der Intelligenz, und speciell des Gedächtnisses nicht. Subjectiv klagt Pat. über heftige Kopfschmerzen, die anfallsweise erheblich zunehmen; auf der Höhe derselben ist sie fast bewusstlos, schwer zu Antworten und sonstigen Reactionen zu bringen. Zwischendurch ist sie wieder viel freier. Erbrechen ist während der betreffenden Beobachtungszeit nur einmal und zwar nach Einnahme von Ricinusöl vorgekommen.

Am Schädel fanden sich keine Besonderheiten. Beklopfen desselben ist auf der linken Seite empfindlich, ohne dass hier eine genauere Localisation möglich wäre: doch war im Allgemeinen die Hinterhauptsschuppe empfindlicher. Ausgesprochene Stauungspapille auf beiden Augen, frischen Datums, ohne Blutungen, links noch etwas stärker als rechts. Typische rechtsseitige Hemi-anopsie: die Grenze geht nicht genau durch die Mitte des Gesichtsfeldes, sondern lässt das ganze Maculagebiet frei. Die peripherische Ausdehnung des erhaltenen Gesichtsfeldes ist bei einzelnen Untersuchungen eine sehr verschiedene: eine grössere Einengung hängt ersichtlich mit schlechterem Allgemeinbefinden, spec. mit grösserer Stärke der Kopfschmerzen zusammen. Am 5. März reichte das linke Gesichtsfeld nach aussen bis zu 80° , das rechte nach innen bis 30° . Am

18. März waren die betreffenden Grenzen links 70°, rechts 45°. Am 2. April links nur 40°, rechts 25°. Häufig kam es während dieser Zeit zu vollkommenen Erblindungen, die meist nur einige Minuten dauerten, manchmal etwas länger anhielten. Die centrale S. = 1. Die Pupillen, meist gleich gross, reagiren gut: ab und zu war die linke Pupille etwas weiter als die rechte (Kopfschmerz?). Augenmuskellähmungen bestanden nicht, auch keine associirten; doch war Pat. nur durch besondere Ueberredung und nach langem Zuwarten dazu zu bringen, ihre Augen nach rechts nach der Seite des Gesichtsfelddefectes zu richten (Dr. STÖLTING).

Von Seiten der übrigen Hirnnerven ist nur eine Störung im rechten Facialis zu bemerken. In der Ruhe ist die rechte Nasolabialfalte flacher als die linke, der rechte Mundwinkel hängt etwas; sehr deutlich wird dieser Unterschied zu Ungunsten der rechten Seite, wenn die Pat. lächelt, lacht sie, so wird die Differenz wieder geringer und ist bei eigentlichen Willkürbewegungen (Zähnebleken) kaum zu bemerken. Elektrische Störungen finden sich nicht. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, Kauen und Schlucken geht gut. Geschmack und Geruch intact. Gehör beiderseits gut — auch otoskopisch findet sich nichts Pathologisches.

Es besteht eine leichte Parese der rechten oberen und unteren Extremität, besonders feinere Bewegungen der Finger gelingen rechts nicht so gut wie links. Deutlich sind diese Unterschiede aber nicht. Bei den ersten Untersuchungen, Anfang und Mitte März 1892, fand sich rechts Patellar- und Achillesclonus: später war letzterer nicht mehr auszulösen und bestand nur eine Erhöhung des rechten Patellarreflexes gegenüber dem linken.

Störungen des Tast-, Schmerz- oder Temperatursinnes waren nirgends vorhanden. Das Gefühl für Bewegungen der Glieder scheint rechts etwas abgeschwächt, jedenfalls werden passiv gemachte Bewegungen des rechten Armes und Beines links nicht so gut nachgeahmt, als das rechts geschieht, wenn man die umgekehrte Probe macht. Dagegen fand Pat. mit der rechten und linken Hand — sowie in entsprechender Weise mit den Hacken — gleichmässig gut mit geschlossenen Augen ihr bezeichnete Stellen am Rumpfe oder an den in verschiedene Lage gebrachten Extremitäten: es bestand also keine Ataxie bei Bewegungen und keine Störung des Lagegefühls. Blase und Mastdarm intact.

Ausgesprochene Störungen sind vorhanden im Gebiete der Sprache. Das Sprachverständniss ist voll erhalten: Pat. führt jeden ihr gegebenen Auftrag richtig aus und reagirt auf Fragen etc. überhaupt stets in richtiger Weise. Nur auf der Höhe der Kopfschmerzanfälle braucht sie einige Zeit zu dieser Reaction, aber auch dann ist sie richtig. Der motorische Theil der Sprache zeigt dagegen Defecte. Erstens verspricht sich die Pat. nicht selten, wobei es sich mehr um literale oder syllabale Paraphrasie, als um das Verwecheln ganzer Worte handelt. Zweitens ist es auffällig, wie wenig Hauptworte, spec. Bezeichnungen concreter Objecte in ihrer Rede vorkommen, so dass sie meist in allgemeinen Redensarten, in Zeitwörtern, Adjectiven und Adverbien spricht und die Hauptwörter umschreibt. Freilich fehlen die Hauptworte nicht ganz und es sind nicht

selten in der spontanen Rede die gleichen vorhanden, die auf andere Weise (s. u.) nicht ausgelöst werden können. Auch ist sie vollkommen im Stande, jedes ihr vorgespochene Wort laut und correct nachzusprechen. Eigenthümlich ist das Verhalten der Pat. einfach vorgehaltenen Objecten gegenüber. Sie erkennt alle Gegenstände, zeigt also keine Spur von Seelenblindheit; vermag aber die meisten nicht zu benennen. Dass sie sie erkennt, ist schon aus dem ganzen Benehmen der Pat. bei diesen Proben zu schliessen. Ferner umschreibt sie die Namen sprachlich oder durch Handlungen richtig, z. B. Schlüssel: „das ist zum schliessen“; Fenster: sie geht hin und öffnet es. Drittens wendet sie die betreffenden Gegenstände z. B. Schlüssel, Seife, Cigarre richtig an, wobei allerdings die Tastempfindung der Gesichtsempfindung zu Hülfe kommen könnte. Viertens zeigt sie stets den richtigen Gegenstand, wenn man fragt: „Wo ist der Tisch, der Stuhl etc.“ und sagt nür beim richtigen Worte „Ja“, wenn man sie unter Vorhaltung z. B. einer Bürste fragt: „Ist das ein Schlüssel, ein Stuhl, eine Bürste?“ Auch bei letzterer Prüfung kommt übrigens für das Erkennen nicht nur die reine, uncomplicirte optische Empfindung in Betracht, sondern diese unterstützt durch die vom Ohre ausgelöste sprachliche Bezeichnung (wie unten noch genauer erörtert werden soll).

Dennoch kann man nach Vorstehendem wohl mit Bestimmtheit sagen, dass die Pat. auch rein optisch aufgefasste Dinge erkennt. Trotz dieses richtigen Erkennens vermag sie aber nür für vereinzelte vorgehaltene Dinge und im Ganzen in wechselnder Weise den Namen ohne weiteres zu finden: selbst wenn es gelingt, ist die Reactionszeit eine abnorm lange.¹ Unter Umständen gelingt die Bezeichnung rascher, wenn man der Pat. den betreffenden Gegenstand zum Betasten in die Hand giebt, z. B. Uhr, Bürste, oder sie daran riechen lässt (Seife), doch gelingen diese Experimente im vorliegenden Falle nur selten. Bedingung dafür ist natürlich, dass die betreffenden Gegenstände von den betreffenden Sinnen aus auch erkannt werden, was übrigens regelmässig, ebenso wie von der optischen Componente aus, geschieht, sofern die grade geprüften Objecte überhaupt die betreffende Sinnescomponente besitzen. Also auch von den übrigen Sinnen aus ist meist nur ein Erkennen, aber kein Benennen des Gegenstandes zu erreichen. Eine auffällige Stellung nehmen bei diesen Prüfungen nur die freilich adjectivischen Bezeichnungen für die einzelnen Geschmackssensationen ein: hier sagt die Pat. bei entsprechender Prüfung stets rasch und richtig: süß, salzig, bitter, während sie beim Vorhalten von Zucker und Salz den Namen ebensowenig findet, wie sie auf diese Substantiva bei Erregung eines süßen oder salzigen Geschmackes kommt. Andererseits vermag sie Gerüche, deren Namen ja allerdings keine so bestimmten sind, sondern die je nach dem Gegenstande bezeichnet werden, von dem sie ausgehen, obgleich ihr offenbar die Geruchsempfindung bekannt ist, in keiner Weise zu bezeichnen, z. B. Kölnisches Wasser, Vanille. Auch den Namen dieser Dinge findet sie natürlich meist nicht, wenn sie ihr vorgehalten werden.

¹ Wenn sie den Namen nicht nennen kann, so hat sie ihn auch innerlich nicht, so weit das wenigstens bei der Pat. zu constatiren ist. Sie sagt, ich weiss nicht, wie das heisst, kann auch nicht angeben, wie viel Silben oder Buchstaben der Name hat.

Ebenso wenig vermag sie den sonst nicht gefundenen Namen eines erkannten Objectes schreibend zu finden. Nennt man ihr den Namen des betreffenden Gegenstandes, so spricht sie ihn sofort richtig nach; aber selbst, wenn man dies Nachsprechen bis ein dutzend Mal wiederholen lässt — dann den Gegenstand entfernt und ihn nach kurzer Zeit auf's Neue zeigt — ist die sprachliche Bezeichnung schon wieder unmöglich. Alle diese Prüfungen können stets nur kurze Zeit gemacht werden, da die Pat. sehr rasch ermüdet — speciell wurde gegen Ende der ersten Beobachtungszeit, als die Allgemeinsymptome der Erkrankung sehr stark waren, die Unterstützung der optischen durch andere Sinnesempfindungen zum Auslösen des Namens bei der Pat. nicht mehr beobachtet.

Farben erkennt die Pat.; sie legt zu einer aus einem gemischten Haufen genommenen Wollfarbe die Bündel gleicher Farbe in ihren verschiedenen Nuancen hinzu, greift auch die richtigen Farben, wenn man sie fragt: Wo ist ein graues, ein rothes Bündel? Bei der ersten Probe hat sie manchmal einige Schwierigkeiten, wenn man graue Nuancen einer Farbe nimmt. Zu benennen vermag sie die Farben nicht.

Am erheblichsten ist die Lesefähigkeit gestört. Um aber diese Störung richtig aufzufassen, muss man erstens das Verhalten gegen Buchstaben und Worte gesondert prüfen, und zweitens wohl unterscheiden zwischen der Fähigkeit Buchstaben zu erkennen und der, sie laut zu lesen. Gedruckten und geschriebenen Buchstaben gegenüber verhält sich die Pat. ebenso wie gegen vorgehaltene concrete Objecte: sie kennt sie, vermag sie aber nicht lautlich zu bezeichnen, also laut zu lesen. Dass sie sie erkennt, kann man — es ist hier zunächst von gedruckten Buchstaben die Rede — wieder auf die bei Objecten unter Nr. 4 angegebene Weise prüfen. Man zeigt auf eine Reihe Buchstaben und fragt: „Wo ist das b, das k, das a?“ Stets wird dann sofort der richtige Buchstabe gezeigt. Oder man lässt die Pat. aus einem Haufen schwarzer, sogenannter Patentbuchstaben ihr bezeichnete Buchstaben heraussuchen, was ebenfalls stets gelingt. Oder drittens man zeigt z. B. auf ein K und fragt: „Ist das ein F, ein H, ein L, ein K,“ wobei die Pat. stets bei der richtigen Bezeichnung ihre Zustimmung giebt. Gegen diese Prüfungen ist hier freilich derselbe Einwand zu machen, wie bei den Objecten: sie sind nicht mehr reine Erregungen von der optischen Sphäre aus. Eine Umschreibung des Gegenstandes ist hier nicht wie bei Objecten möglich. (Man könnte vielleicht auf einen Buchstaben deutend fragen, der wievielte im Alphabet er sei.) Dagegen gelingt es durch ein anderes Experiment mit Bestimmtheit nachzuweisen, dass die Pat. allein vom Sehorgan aus gedruckte Buchstaben mit Sicherheit erkennt. Man legt ihr flach auf der Tischplatte ausgebreitet eine Anzahl Alphabete sogenannter schwarzer Patentbuchstaben vor, natürlich nicht in alphabetischer Reihenfolge, und fordert sie auf, ihren Vornamen daraus zusammzusetzen. Sie greift dann sofort ruhig und ohne die Buchstaben erst zu betasten L i n a heraus und legt sie richtig zusammen, liest dann auch laut Lina. Eine Minute später vermag sie das von ihr selbst zusammengelegte Wort nicht mehr zu lesen. Das Betasten der Buchstaben konnte hier für das Erkennen nicht in Betracht kommen. Dass es überhaupt

nicht wirksam war, um ähnlich, wie in einzelnen Fällen bei Gegenständen, die beim einfachen Vorhalten nicht gefundene Bezeichnung auszulösen, davon überzeugte ich mich durch Anwendung dicker, plastischer Biscuitbuchstaben; diese wurden ebenso wie einfach gedruckte Buchstaben erkannt, ihre Bezeichnung aber auch bei längerem Betasten nicht ausgelöst.

Geschriebene Buchstaben verhielten sich wie gedruckte. Namentlich ist zu bemerken, dass hier im Gegensatz zu ganz reinen Fällen von subcorticaler Alexie die Bezeichnung des Buchstabens auch durch Nachschreiben nicht gefunden wurde, sowie, dass die Pat. überhaupt einen Buchstaben nicht erkannte, wenn man denselben für sie passiv mit der rechten Hand auf einen Tisch oder in die Luft schrieb. Im Ganzen ist also zu sagen, und das Experiment mit der Zusammensetzung des Namens beweist es meiner Ansicht nach, dass Buchstaben ebenso wie Objectbilder vom Auge aus sicher erkannt wurden, aber nicht benannt werden konnten. Eigentliche litterale Alexie bestand also nicht.

Kurze Worte, ob geschrieben oder gedruckt, scheint die Pat. manchmal zu erkennen oder wenigstens einen dunklen Eindruck von ihrem Sinne zu empfangen. Hält man ihr z. B. das Wort Rose vor und fragt: „Heisst das Tisch, Stuhl, Rose,“ so sagt sie: „Ja, Rose“ und ebenso bei Tisch und Stuhl. In anderen Fällen ist sie unsicher und sagt nur „Ja, so könnte es wohl heissen.“ Hat man diese Probe z. B. mit dem Worte Uhr gemacht, so liest sie nun mehrmals das ihr vorgelegte Wort „Uhr“ richtig laut vor; ändert man aber Uhr nun in Ohr, so ist sie nicht mehr im Stande, den Sinn des Wortes zu erkennen. Macht man die Prüfung in anderer Weise, nämlich so, dass man der Pat. ein beliebiges Wort vorhält und sie auffordert, den betreffenden Gegenstand im Zimmer zu zeigen, so bringt sie das niemals fertig. Soviel für kurze Worte. Bei längeren gedruckten Worten ist es der Pat. niemals möglich, auch nur annähernd den Sinn herauszubekommen; da misslingen dann auch alle die oben angeführten Experimente. Noch vielmehr ist das natürlich bei ganzen Sätzen der Fall. Niemals versteht die Pat. einen ihr schriftlich gegebenen kurzen Auftrag: z. B. Stehen Sie auf! Gehen Sie an's Fenster! etc. Es besteht also, im Gegensatz für Buchstaben, für Worte, abgesehen von ganz kurzen, die Unmöglichkeit des Erkennens, der Auffassung des Sinnes, nicht nur die Unmöglichkeit des Lautlesens: also vollkommene verbale Alexie.

Zahlen verhielten sich verschieden. Das eine Mal wurden sie rasch und richtig laut gelesen. Zu anderen Zeiten machte es den Eindruck, als wenn Pat. sie innerlich abzählte 1. 2. 3. etc. und wenn sie dann an die richtige Zahl kam, sie laut aussprach. Wieder bei einer anderen Prüfung fand sie die Bezeichnung nicht, zeigte aber durch Ausstrecken der gleichen Zahl Finger, dass sie sie erkannte; oder bejahte an der richtigen Stelle, wenn man ihr z. B. bei 7 vorzählte 1 2 3 4 5 6 7. Zusammengesetzte Zahlen las sie nie. Rechnen ging sehr schlecht, sowohl im Kopfe wie auf Papier. Die Zeichen + — × kannte sie nicht. Aehnlich wie bei Zahlen fand sie durch Abzählen auch den richtigen Wochentag und bezeichnete ihn dann laut.

Das Schreiben war im Ganzen sehr viel schlechter wie in dem früher von STÖLTING und mir beobachteten Falle. Doch konnte sie in guten Zeiten einzelne Worte, Namen, Heimathsort etc. spontan und auf Dictat richtig schreiben. Die technische Ausführung der Schrift war allerdings recht mangelhaft. Abschreiben ging garnicht. Lesen konnte sie hinterher sehr bald nicht, was sie geschrieben hatte, und bekam es, wie erwähnt, auch durch Nachschreiben nicht heraus. Zu bemerken ist nochmals, dass alle diese Prüfungen des Lesens und Schreibens, sowie der Sprache etc. stets nur in refracto dosi vorgenommen werden konnten, da die Pat. sehr rasch ermüdet. Am Ende der ersten Beobachtungszeit hatte sie Stunden, wo ihr auch das Erkennen einzelner Buchstaben schwer fiel, die obigen Experimente, um das Erkennen festzustellen, also nicht gelangen. Namentlich war zu dieser Zeit auch das Schreiben schwer gestört — es kamen kaum buchstabenähnliche Dinge zu Stande.

Die Untersuchung der inneren Organe ergab einen Catarrh der linken Lungenspitze und leichte Dämpfung unter der Mitte der linken Clavicula. Fieber bestand während mehrtägiger Messung nicht. Die übrigen Organe waren gesund; spec. war auch im Urin nichts Pathologisches zu finden.

Die Diagnose konnte in diesem Falle wohl nicht zweifelhaft sein. Langsam progressiver Verlauf des Leidens, Kopfschmerzen, Benommenheit, Erbrechen, Stauungspapille, Schmerzen beim Beklopfen des Kopfes weisen mit Sicherheit auf einen Hirntumor hin. Für seine Localisation kam in Betracht: Die Hemianopsie nach rechts, ohne hemianopische Pupillenstarre und mit Sprachstörungen, die den Charakter optischer Aphasie FREUND's, der subcorticalen Alexie WEBNICKE's trugen, ev. auch noch die Anfälle vorübergehender Erblindung, welche Symptome alle auf den linken Hinterhauptslappen als Sitz des Leidens hinweisen. Vielleicht konnte man für die genaue Localdiagnose auch noch die Facialislähmung in Betracht ziehen, die den Charakter der emotionellen Lähmung trug, und die deshalb vielleicht eine Mitbetheiligung des Thalamus opticus vermuthen liess — doch war uns diese Sache etwas zu unsicher. Als ein Zeichen der allgemeinen Schädigung der linken Hemisphäre war dann wohl noch die rechte Hemiparesis zu deuten, die ab und zu mit Erhöhung der rechten Reflexe verbunden war. Die Schwindelerscheinungen konnten durch Druck auf das Kleinhirn erklärt werden. Tympanie der Schädelknochen fand sich nicht, und auch die Empfindlichkeit derselben bei Percussion war keine scharf abgegrenzte. Nach allem glaubte ich mit Bestimmtheit die Diagnose eines Tumors des linken Occipitallappens stellen zu dürfen. Anamnesische Angaben (Tod des Mannes an Phthise, Hämoptoi), sowie der Befund an der linken Lungenspitze der Pat. lassen vermuthungsweise die Diagnose eines Tuberkels stellen. Bei dieser Annahme war dann mit Wahrscheinlichkeit ein Sitz in der Rinde zu vermuthen, andererseits aber die häufige Multiplicität der Hirntuberkel zu berücksichtigen. Nachdem eine 20 tägige Cur mit starken Dosen Jodkali nicht den geringsten Effect gehabt hatte, entschloss ich mich zur Operation, der auch Herr Dr. KREDEL nach einer gemeinsamen Untersuchung der Pat. zustimmte.

Die Operation wurde von Herrn Dr. KREDEL am 5. April nach WAGNER

ausgeführt. Es wurde ein Klappdeckel aus Haut und Knochen des linken Hinterhauptbeines, sowie angrenzender Theile des Scheitelbeins gebildet und der Knochen dann an einer nach hinten gelassenen Brücke in die Höhe geklappt. Es lag die ganze convexe Oberfläche des linken Hinterhauptlappens, sowie die hinteren Partien der oberen und unteren Scheitelwindungen (Gyrus angularis), ebenso wie das hintere Ende der oberen Schläfenwindungen frei. Ebenso konnte man die mediale Fläche des Occipitallappens abtasten. An allen diesen Stellen wurde nichts gefunden. Ein Einschnitt in die Rinde des Occipitallappens ergab ebenfalls keinen Befund. Die Kranke wurde verbunden und in's Bett gebracht. Da ich über den weiteren Verlauf der Erkrankung der Pat. Haller, speciell über die Folgen des operativen Eingriffes schon an anderer Stelle berichtet habe (Neurol. Centralblatt. 1893. Nr. 11), und es mir in vorliegender Arbeit besonders auf eine genaue Darstellung und Erörterung des Krankheitsbildes der „subcorticalen Alexie“ ankommt, so kann ich mich in Folgendem ziemlich kurz fassen. Die ersten 3 Wochen nach der Operation verliefen ohne weitere Zwischenfälle. Sehr eingehende Untersuchungen konnten während dieser Zeit nicht gemacht werden. College STÖLTING constatirte nur vom Tage der Operation an ein allmähliches Zurückgehen der Stauungspapille, am Ende der 3. Woche war nur noch sehr wenig davon zu sehen, Anfälle von Erblindung traten nicht mehr ein. Pat. klagte entschieden viel weniger über Kopfschmerzen. Auch beim Lachen bestand jetzt keine deutliche Differenz zwischen linkem und rechtem Facialis. In Bezug auf die Sprache bestand das alte Verhalten. Nur einmal, am 11. Tage nach der Operation, trat unter Temperatursteigerung eine Lähmung der rechten Seite ein, die aber am nächsten Tage schon wieder geschwunden war. Vom Tage der Operation an floss reichlich Cerebrospinalflüssigkeit in den Verband, so dass Morgens meist auch die Kissen mit durchtränkt waren. Von Ende April bis Ende Mai war ich verweist.

Am 27. Mai 1892 habe ich Folgendes notirt: Dauernd reichlicher Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit. Die quälenden Allgemeinerscheinungen sind fast ganz geschwunden: seit der Operation kein Kopfweh mehr, nie Erbrechen oder nur Brechneigung. Nie vorübergehende Erblindung, wohl aber nicht selten rasch vorübergehende Bewusstseinsstörungen in der Form der epileptischen Absencen. Die Stauungspapille ist total zurückgegangen, es besteht vielleicht ganz leichte Atrophie (STÖLTING), Intelligenz und Gedächtniss haben wohl etwas abgenommen; Pat. klagt selbst darüber. Die Localsymptome sind natürlich durch die Operation in keiner Weise beeinflusst. Die Hemianopsie nach rechts besteht fort. Das Sprachverständniss ist voll erhalten; die spontane Sprache wie früher. Vorgehaltene Gegenstände, die sie kennt, vermag sie nur selten zu benennen; häufig bemerkt man, dass sie die Anfangsbuchstaben findet, z. B. Schl. bei Schlüssel etc., aber weiter geht es nicht. Klappern mit dem Schlüsselbunde oder Betasten der Schlüssel hilft auch nicht auf den Namen. Bei Suggestivfragen: Ist das ein Schlüssel, ein Tisch? sagt sie öfters an falscher Stelle „Ja,“ an der richtigen aber jedesmal und bleibt dann auch dabei, spricht auch das Wort richtig nach. Buchstaben erkennt sie, wenn auch erschwert,

wie ihr überhaupt diese ganzen Untersuchungen naturgemäss lästig sind. Benennen kann sie die Buchstaben nicht; in der Reihe findet sie stets richtig den bezeichneten Buchstaben. Bei Suggestivfragen, wie oben, ist sie etwas weniger sicher als früher. Worte zu lesen ist sie nicht im Stande und giebt sich auch nicht viele Mühe. Schreiben beschränkt sich auf einzelne Buchstaben, Zahlen und ihren Namen. Sensibilität und Motilität ist im Uebrigen intact; nur besteht Schwäche im rechten Facialis, besonders deutlich beim Lächeln. Aufgestellt ist sie sehr atactisch, muss gehalten werden.

Auch im Monat Juni dauerte das gute Allgemeinbefinden an, kein Kopfweh. Schlaf und Appetit sehr gut. Sie ist im Ganzen etwas schläfrig, langsam in den Antworten; bei langwierigen Untersuchungen, spec. des Lesens und Schreibens, bekommt sie rasch vorübergehende Bewusstseinsstörungen, denen Brechreiz vorangeht. Das Gehen ist besser geworden, aber noch deutlich atactisch. Schreiben und Lesen wie im Mai. Buchstaben werden erkannt, Worte, auch ganz kurze, nicht. Im Uebrigen nichts Neues.

Anfangs Juli war der Zustand verhältnissmässig ausgezeichnet. Pat. ist psychisch entschieden freier, auch activer; sie schildert eine Mitpatientin gehörig aus, weil diese unzufrieden ist. Sie spricht lebendiger und findet im Gespräche fast immer die richtigen Worte. Sagt nicht mehr stets „Ach, ich weiss ja nicht.“ Sprachverständniss voll erhalten. Nachsprechen intact. Vorgehaltenen Gegenständen gegenüber verhält sie sich wie früher, nur fällt es auf, dass sie besonders häufig den Anlaut findet. Lesen und Schreiben wie im Mai, also im höchsten Grade mangelhaft. Facialis rechts für Willkürbewegungen und starkes Lachen wie links, beim Lächeln und beim Sprechen bleibt die rechte Gesichtshälfte deutlich zurück; ebenso ist in der Ruhe die rechte Nasenlabialfalte flacher. Cerebrospinalflüssigkeit fliesst noch immer reichlich ab, ein früher bestehender Hirnprolaps ist fast ganz zurückgegangen.

Mitte Juli hatte ich zum ersten Male Gelegenheit, die Pat. mit Herrn Collegen OPPENHEIM zu untersuchen. Im Wesentlichen bestanden dieselben Erscheinungen wie Ende Juni. Allgemeinbefinden gut. Kein Kopfweh, kein Erbrechen. Pat. geht jetzt, wenn auch leicht atactisch, im Garten spaziren. Keine Spur von Stauungspapille, Optici recht weiss, links sicher leichte Atrophie (STÖLTING). Rechtsseitige Hemianopsie. Zustand der Sprache, des Lesens und Schreibens wie früher. Bei vorgehaltenen Gegenständen findet sie sehr oft den Anlaut, auch häufiger als früher das ganze Wort, z. B. Uhr, Kopf. Sensibilität, Motilität, Reflexe an den Extremitäten ohne Störungen. Leichte rechte Facialisparese mit denselben Besonderheiten wie früher. Am Abend ein Anfall von Bewusstlosigkeit mit beträchtlicher Pulserhöhung.

Der gute Allgemeinzustand dauerte bis gegen Ende Juli an. Von da an wurde es ziemlich plötzlich sehr viel schlechter. Namentlich stellten sich häufiger wieder Anfälle von Kopfschmerzen ein mit Uebelkeit, aber ohne Erbrechen. Auch die „Petit mal“-Anfälle häuften sich. Dadurch wurde die Pat. leicht somnolent, sie war wieder schwerer zum Antworten zu bringen, doch war sie, wenn sie einmal aufgeweckt war, vollkommen klar. Von einem Wiedererscheinen

der Stauungspapille war nichts zu bemerken; der Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit war noch immer ein reichlicher. Halbseitige Gefühls- und Bewegungsstörungen waren nicht nachzuweisen. Die Patellar-Sehnenreflexe waren beiderseits schwach, der Gang stärker schwankend. Noch am 27. Juli habe ich notirt: „Keine Spur von Worttaubheit. Pat. ist nur schwer zum Lesen oder Schreiben zu bewegen“. Am 10. August finde ich zum ersten Male die Notiz: „Doch scheint es manchmal, ob sie nicht alles verstünde“, dabei zugleich: „Vorgehaltene Gegenstände benennt sie entschieden besser als früher und besonders rasch, wenn man sie ihr in die Hand giebt“. Sehr frequenter Puls.

Am 18. August konnte ich sie nochmals mit Herrn Collegen OPPENHEIM untersuchen. Die Pat. hatte einen relativ guten Tag. Die spontane Sprache ist frei und ohne Paraphasie, doch ist sie in Folge leichter Benommenheit und grosser Schwäche nicht gerade zum Sprechen aufgelegt. Das Sprachverständnis ist dagegen heute deutlich gestört. Sie versteht auch sehr einfache Worte nicht, z. B. wo ist der Daumen? Machen Sie eine Faust! Fassen Sie sich an die Nase! dagegen zeigt sie die linke Hand, wenn man sie dazu auffordert. Nachsprechen verschieden. Flasche wird nachgesprochen, Glas nicht. Melodien fasst sie richtig auf und setzt sie richtig fort. Beim Lesen ist auch jetzt noch zu constatiren, dass sie mit Suggestivfragen einzelne Buchstaben erkennt, aber sie nicht zu benennen vermag. Worte liest sie gar nicht. Bezeichnete Zahlen findet sie in der Reihe richtig heraus, soll sie sie lautlich bezeichnen, so zählt sie ab und nennt so den richtigen Namen. Ihren Namen Haller schreibt sie „Hall l l l er“. Dictirt man ihr „Mein lieber Mann“, so schreibt sie wieder „Hall“. Abschreiben ist unmöglich. Gegen vorgehaltene Objecte verhält sie sich wie früher, einzelne bezeichnet sie richtig, die meisten nicht. Im Uebrigen nichts Neues. Keine Stauungspapille. Die Prüfung der Sprachstörungen konnte nur eine ganz kurze sein, da Pat. sehr bald ermüdete und sich dann auf nichts mehr einliess.

In den nächsten Tagen traten meningitische Reizerscheinungen zum Krankheitsbilde hinzu, Nackenstarre und Schmerzen bei Versuchen, den Kopf zu bewegen, reissende Schmerzen in Armen und Beinen. Am 22. August „Worttaubheit sehr deutlich“. In den nächsten Tagen zunehmendes Coma. Am 27. August Nachmittags Tod. Die Section war nur schwer zu erlangen. Sie musste sich auf den Kopf beschränken und rasch gemacht werden, da die Leiche in die Heimath transportirt werden sollte. Sie wurde am 28. August 1893 früh 9 Uhr ausgeführt: Schädeldach dünn, mit der Dura nicht verwachsen. Bei Entfernung der Kopfschwarte bleibt das ausgeeisselte Stück des Schädels an der Haut hängen und reisst etwas Hirnsubstanz mit. Letztere erscheint an dieser Stelle makroskopisch normal. Dura normal. Die Hirnwindungen links in keiner Weise abgeplattet, die rechte Hemisphäre im Ganzen etwas nach rechts verdrängt und die Windungen abgeplattet. Gehirn abnorm, trocken und blutleer, es fliesst kein Tropfen Cerebrospinalflüssigkeit ab. Keine Meningitis. An der Basis sieht man zunächst auf dem vorderen Ende des linken Gyrus occipitotemporalis medialis (Gyrus hippocampi und uncus) eine burgunderrothe, gelappte, flache Geschwulst

aufliegen, diese bedeckt nach vorn hin auch etwas den linken Tractus opticus. Nach Entfernung des Kleinhirns und des Hirnstammes sieht man, dass diese Geschwulstmasse langgestreckt wie eine Wurst die ganze Gegend des linken Gyrus hippocampi und lingualis bis zur Spitze des Hinterhauptlappens bedeckt. Der Gyrus occipitotemporalis lateralis (Gyrus fusiformis) ist frei. Die Geschwulstmasse ist hier nur ganz leicht mit der Pia verwachsen und dringt nicht in die Hirnrinde ein. Der Tumor ist weich, zeigt aber keine centrale Erweichung. Auf der Convexität des Gehirns bemerkt man zunächst einen kastaniengrossen Tumor am hinteren Ende der 1. und 2. Temporalwindung links, dicht am Gyrus angularis, er erstreckt sich etwa $1\frac{1}{2}$ cm von der Rinde in's Mark, ist central weich und auf dem Durchschnitte in der Farbe wechselnd von burgunderroth, zu schiefergrau und schwarz, er geht ohne scharfe Grenzen in die Umgebung über. Im Marke des linken Hinterhauptlappens findet sich schliesslich eine borsdorferapfelgrosse, gleichmässig roth gefärbte, diffus ohne jede Grenze in die umgebende Hirnsubstanz übergehende, central zerfliessende und blutreiche Geschwulst. Sie hält sich überall mindestens 2 cm von der Convexität, Innenseite und Spitze des Hinterhauptlappens entfernt, nur an der Basis kommt sie der Rinde der Occipitotemporalwindungen sehr nahe. Nach vorn reicht sie ins Mark der Parietalwindungen und zerstört von der Seite her das linke Pulvinar, die vorderen $\frac{2}{3}$ des Thalamus opticus sind aber frei. Ob die Geschwulst der Basis und die im Marke des linken Hinterhauptlappens zusammenhängen, vermag ich nicht sicher zu sagen. Das übrige Grosshirn, Kleinhirn und der Hirntumor sind frei. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich alle 3 Tumore als sehr gefässreiche Gliosarkome (Angiosarkome).

Zum Sectionsbefunde möchte ich noch bemerken. Der Tumor im Marke des Occipitallappens war der grösste, am meisten central erweichte, und machte jedenfalls den ältesten Eindruck. Am frischesten schien der auf dem linken Gyrus occipitotemporalis medius aufliegende Tumor zu sein. Von dem am hinteren Ende der 1. und 2. linken Schläfenwindung in der Rinde sitzenden Tumor ist zu sagen, dass diese Partie sicher bei der Operation mit freigelegt wurde und sich hier damals kein Tumor befand. Er muss also erst nach der Trepanation gewachsen sein, was für die klinische Beobachtung von Bedeutung ist. Im Ganzen bestätigte die Section die vor der Operation gestellte Diagnose, Tumor im linken Occipitallappen. Die nur mit Wahrscheinlichkeit gestellte histologische Diagnose Tuberkel war allerdings nicht richtig gewesen. Der Tumor im Marke des linken Occipitallappens wäre, auch wenn er bei der Operation gefunden wäre, nicht rein zu extirpieren gewesen.

Im Folgenden denke ich nur noch die Hauptsymptome des vorliegenden Krankheitsbildes: „die subcorticale Alexie und optische Aphasie“ einer eingehenden Erörterung zu unterziehen. Der Fall zeigt in seinen Symptomen und in seinem durch die Operation wesentlich beeinflussten klinischen Verlaufe aber auch sonst noch eine grosse Anzahl interessanter Einzelheiten, und ich möchte wenigstens einigen derselben ein paar Worte gönnen, ehe ich zum Hauptthema, der Alexie, übergehe. An anderer Stelle habe ich schon über die Operation, ihren Verlauf,

ihre im Ganzen, trotzdem der Tumor nicht extirpirt wurde, recht günstigen Folgen kurz berichtet (l. c.), so dass ich in dieser Beziehung hier nichts mehr hinzuzufügen habe. Ich will nur ganz kurz noch einmal hervorheben, dass durch die Trepanation und den darauf folgenden reichlichen Abfluss von Hirnflüssigkeit alle quälenden Allgemeinsymptome: der vorher ausserordentlich heftige Kopfschmerz, der Schwindel, der Brechreiz aufhörten, dass die Stauungspapille auf die Dauer zurückging und die übrigen Symptome auch sub finem vitae nicht wieder ihre alte Heftigkeit erreichten. Der Fall lehrt also — wie noch zwei andere, an gleicher Stelle angeführte —, dass, wenn wir auch nicht immer — vielleicht sogar selten — im Stande sind, das idealste Ziel einer Hirntumoroperation — die Entfernung des Tumors — zu erreichen, wir dennoch mit einer Eröffnung des Schädels und der darauf folgenden Minderung des Hirndruckes zweifellos dem Kranken Nutzen schaffen können. Er ermuthigt also zur Operation in allen Fällen, in denen wir über die Localdiagnose sicher sind.

Eine deutlich abgegrenzte Empfindlichkeit bei Percussion des Schädels habe ich in diesem Falle nicht gefunden. Es schien die hintere Partie des Schädels links im Ganzen empfindlicher zu sein. Ebenso konnte ich keine Tympanie der Schädelknochen constatiren. Der (primäre) Tumor lag im Marke und war überall durch normale Markmasse von der Hirnrinde getrennt. Es ist deshalb nicht verwunderlich, dass die angeführten Symptome fehlten. Deutlich, an umschriebener Stelle der Schädeldecke sitzende Schmerzhaftigkeit beim Beklopfen kommt bei Tumoren nur dann vor, wenn dieselben in oder an der Rinde sitzen und die Dura oder sogar schon den Knochen angreifen. Dasselbe ist von der Tympanie und dem Bruit de pot félé der Schädelknochen bei Percussion zu sagen, auf deren nicht seltenes Vorkommen bei Tumoren und ihren diagnostischen Werth ich an anderer Stelle¹ hingewiesen habe: sie sind der physikalische Ausdruck einer Knochenverdünnung, die unter Umständen bis zur Durchlöcherung gehen kann und machen ebenfalls einen dem Knochen nahen Sitz des Tumors wahrscheinlich. Schon dadurch können also die beiden Symptome, der Percussionsschmerz und die Tympanie, besonders wenn sie örtlich zusammenfallen und über dem aus anderen Symptomen geschlossenen Sitze des Tumors sich zeigen, von grosser Bedeutung sein, dass sie auf den oberflächlichen Sitz des Tumors hinweisen. Aber ihr localdiagnostischer Werth ist unter Umständen noch ein grösserer. So habe ich einen Fall von Hirntumor untersucht, bei dem die übrigen Symptome nur die Diagnose eines Tumors der rechten Hemisphäre stellen liessen, umschriebene Percussionsempfindlichkeit und Tympanie aber genau die Stelle angeben, an der der Tumor nachher gefunden wurde. Der diagnostischen Bedeutung speciell der Tympanie bei Tumoren thut es auch keinen Abbruch, dass dasselbe meist nur im Zusammenhalt mit anderen Symptomen verwerthet werden kann: es ist das ein Fehler, den es mit vielen anderen theilt. Ferner ist selbstverständlich, dass wenn die Tympanie der Ausdruck einer ausgesprochenen Verdünnung der Schädelknochen ist, sie sich nicht nur bei

¹ Ueber Störungen des Gleichgewichtes bei Stirnhirntumoren. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. Nr. 7.

Tumoren findet, was ich übrigens auch nie behauptet habe; so hat sie ZIEHEN¹ bei Dementia paralytica beobachtet, ich selber häufiger bei alten Leuten mit Arteriosklerosis cerebri, ferner natürlich bei Hydrocephalus.

Die Stauungspapille, die vor der Operation stark ausgesprochen war, ging nach der Operation in gleichem Schritte mit den übrigen Heerdsymptomen rasch zurück und etwa 4 Wochen nach der Operation war nichts mehr davon zu sehen. Auch später trat eine Schwellung der Papillen nicht wieder auf. Dasselbe habe ich noch in zwei anderen Fällen von Hirntumor nach der Trepanation erlebt, in denen beiden ebenfalls der Tumor nicht extirpiert werden konnte, aber dennoch starke Herabsetzung des Hirndruckes mit Nachlass auch der übrigen Allgemeinerscheinung eintrat. Auch von anderer Seite sind mehrere gleiche Beobachtungen mitgetheilt — ich verweise nur auf ERB.² Diese Erfahrungen sprechen wohl mit aller Bestimmtheit dafür, dass die von GRAEFE inaugurierte, von SCHMIDT-RIMPLER und MANZ physiologisch genauer präcisirte Erklärung von der Entstehung der Stauungspapille, die die Papillenschwellung ganz allgemein gesagt auf den gesteigerten Druck im Schädelinneren zurückführt (Oedem der Papille durch Imbibition mit Cerebrospinalflüssigkeit, die in den mit den Subdural- und Subarachnoidealräumen in Verbindung stehenden Scheidenräumen des Opticus ebenfalls unter hohem Drucke steht; in Folge des Oedems Stauung besonders der venösen Circulation) zu Rechte besteht und sie entziehen der an und für sich gekünstelten LEBER-DEUTSCHMANN'schen Theorie, die die Stauungspapille als eine Neuritis optica, bedingt durch die Stoffwechselproducte des Tumors angesehen wissen will, jeden Boden.

Diese letztere Theorie wäre noch vereinbar mit dem Zurückgehen der Stauungspapille nach Exstirpation des Tumors, da ja dann natürlich die Toxinbildung aufhören musste, obwohl man auch hier keine genaue Coincidenz zwischen Exstirpation und Rückgang der Papillenschwellung erwarten dürfte, da man doch annehmen muss, dass eine durch Toxine gesetzte Entzündung des Sehnerven ein relativ selbstständiger Process ist. Mit Bestimmtheit aber sprechen für die alte mechanische Theorie vom Entstehen der Stauungspapille diejenigen Fälle, bei denen, wie in dem oben angeführten die Sehnervenschwellung definitiv zurückging, obgleich der Tumor garnicht extirpiert wurde, sondern weiter nichts geschah, als dass durch die breite Schädelöffnung und den reichlichen Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit der Hirndruck beträchtlich, wohl bis zum normalen Grade herabgesetzt wurde. Und damit sich die DEUTSCHMANN'sche Theorie nicht etwa hinter dem Einwande verschanzen kann, dass in diesem Falle etwa alle Tumortoxine mit der Cerebrospinalflüssigkeit abgeflossen seien, will ich noch erwähnen, dass in dem 3. meiner operirten Fälle l. c. die Stauungspapille zurückging, obgleich der Tumor nicht extirpiert werden konnte und kein Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit eintrat. Hier war die Druckentlastung des Schädelinnern sicher das einzige Moment, das für den Rückgang der Stau-

¹ ZIEHEN, Encyclopäd. Jahrbücher. Nr. III. Artikel: Gehirnkrankheiten. S. 330.

² Zur Chirurgie der Hirntumoren. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. II. S. 414.

ungspapille in Betracht kommen konnte und diese Druckabnahme war in diesem Falle trotz Fehlens des Abflusses von Hirnwasser so gross, weil der Tumor direct an der grossen Trepanationsöffnung sass, vom Gehirn in dieselbe hineingedrängt wurde und geradezu aus derselben herauswuchs. Durch diesen letzten Fall, der, soweit ich das zu beurtheilen vermag, keinen Einwand mehr zulässt, dürfte wohl für die Tumoren wenigstens der Zusammenhang der Stauungspapille mit dem gesteigerten Hirndrucke und damit ihre mechanische Entstehung als definitiv erwiesen anzusehen sein.

Vor der Operation kam es bei der Patientin häufig zu Anfällen vorübergehender Erblindung. Die bei einzelnen Perimetraufnahmen constatirte starke Einengung der erhalten gebliebenen Gesichtsfeldhälften dürfte wohl als ein Vorläuferstadium dieser totalen Erblindungen anzusehen sein. Auf das Vorkommen dieser vorübergehenden Amaurosen bei Tumoren hat HIRSCHBERG¹ neuerdings hingewiesen. Es ist möglich, dass sie auch localdiagnostisch mit verwerthet werden können, da es a priori wahrscheinlich ist, dass sie besonders leicht bei Tumoren der Occipitalgegend vorkommen werden.

Die rechte Facialislähmung der Patientin zeigte Charakterzüge, die an die besonders von NOTHNAGEL und v. BECHTEREW bei Thalamuserkrankungen und -Zerstörungen beobachteten erinnerten. Die Parese war besonders deutlich bei emotionellen Bewegungen, merkwürdiger Weise beim Lächeln stärker als beim ausgesprochenen Lachen. Bei rein willkürlichen Gesichtsbewegungen (Zähneblecken) trat sie ganz zurück. In der Ruhe war sie aber ebenfalls zu erkennen. Ganz entspricht das also dem von NOTHNAGEL gezeichneten typischen Bilde der emotionellen Facialislähmung nicht, namentlich ist abweichend, dass die Parese auch in der Ruhe deutlich bemerkt wurde. Doch sind diese Unterschiede nur minimale und es ist immerhin von Interesse, dass in meinem Falle die Läsion die hinteren Partien des Thalamus opticus zerstört hatte. Grade diese hinteren Partien kommen nach v. BECHTEREW's Experimenten hier in Betracht.

An dieser Stelle schon möchte ich darauf hinweisen, dass im allerletzten Krankheitsstadium, etwa von Anfang August an, zu den bis dahin beobachteten aphatischen Störungen, die das reine Bild der subcorticalen Alexie boten, auch noch Erscheinungen der Worttaubheit hinzutraten. Diese war, wie aus der Krankengeschichte mit Sicherheit hervorgeht, bis zu dieser Zeit niemals beobachtet. Die Benommenheit war bis auf die allerletzten Tage nicht so gross, um die Mangelhaftigkeit des Sprachverständnisses darauf zurückzuführen. Es ist nun jedenfalls vom höchsten Interesse, dass sich bei der Section am hinteren Ende der beiden oberen Schläfenwindungen von der Rinde ausgehend und in's Mark hineinwachsend ein Tumor fand, der sicher 5 Monate vorher bei der Operation, die diese Stelle vollständig mit freilegte, noch nicht vorhanden war. Es sind ja nach allen Erfahrungen die oberste oder die obersten beiden Schläfenwindungen und speciell ihre hinteren zwei Drittel, deren Zerstörung das Symptomenbild der

¹ HIRSCHBERG, Ueber Sehstörungen durch Gehirngeschwulst. Dieses Centralbl. 1891. Nr. 15.

Worttaubheit hervorruft, so dass wir wohl auch hier an den ätiologischen Beziehungen des Krankheitsheerdes im linken Schläfenlappen zur sensorischen Aphasie nicht zweifeln dürfen. Die vorliegende Beobachtung kommt aber fast einem Experimente gleich, da wir die Zeit des Beginnes des localen Krankheitsprocesses wenigstens nach einer Seite hin genau präcisiren können und erst mit der weiteren Entwickelung desselben — der Tumor ging wie der basale von der Rinde aus und wuchs in das Mark hinein — das Symptom der Worttaubheit einsetzte.

Während des Haupttheils der Beobachtung, ehe die Worttaubheit hinzukam, boten die aphatischen Störungen der Patientin das reine Bild der subcorticalen Alexie WERNICKE'S oder optischen Aphasie FREUND'S. Das wird ohne weiteres ersichtlich, wenn ich die beobachteten Erscheinungen noch einmal kurz zusammenfasse. Sie waren folgende: Auffallendes Fehlen der Hauptworte, besonders der Bezeichnungen concreter Objecte in der sonst bis auf geringfügige Paraphrasie normalen spontanen Sprache. Die Paraphrasie betraf meist nur einzelne Buchstaben oder Silben, selten ganze Worte. Verständniss der Sprache und musikalisches Auffassungsvermögen intact. Nachsprechen ganz normal. Rechte Hemianopsie. Vorgehaltene Objecte werden erkannt, aber nur ausnahmsweise ohne weiteres benannt; nicht selten findet die Patientin den Anlaut der Bezeichnungen. Die Zuhülfenahme anderer Sinne, z. B. des Tast- oder Geruchssinnes, löst nur selten die Bezeichnung des Objectes aus; in den meisten Fällen wird dieselbe auch so nicht gefunden. Gedruckte Buchstaben verhalten sich wie concrete Objecte: sie werden erkannt, aber nicht lautlich bezeichnet. Worte werden mit Ausnahme von ganz kurzen im Anfange der Beobachtung weder erkannt noch laut gelesen: es besteht also nur eine verbale, keine literale Alexie, da man ja unter Alexie naturgemäss den Verlust der Fähigkeit Sprachsymbole zu erkennen, nicht aber die Unfähigkeit laut zu lesen verstehen muss. Geschriebene Buchstaben und Worte verhalten sich wie die gedruckten, sie nehmen in diesem Falle keine besondere Stellung ein, werden auch durch Nachschreiben nicht erkannt; ebenso wenig erkennt Pat. geschriebene Buchstaben, die der Untersuchende mit der rechten Hand der Pat. auf einen Tisch oder in die Luft schreibt. Einzelne Zahlen werden erkannt und entweder direct benannt oder aber wenn Pat. durch innerliches oder lautes Abzählen von 1 an an die betreffende Zahl gekommen ist. Längere Zahlenreihen werden nicht gelesen; Rechnen geht sehr schlecht. Spontan- und Dictatschreiben ist im Anfang erhalten. Abschreiben gelingt nicht, doch ist hier zu bemerken, dass die Pat. ihres Allgemeinzustandes wegen überhaupt nur schwer zum Schreiben zu bewegen war, so dass die betreffenden Prüfungen im Ganzen mangelhaft sind und dass gegen Ende der Krankheit auch das Spontan- und Dictatschreiben schwere Störungen zeigte.

Wenn ich nun auch glaube, nach der vorstehenden übersichtlichen Zusammenstellung des aphatischen Symptomencomplexes keinen Widerspruch zu erfahren, wenn ich denselben der jetzt schon nicht mehr ganz kleinen Gruppe der in der Litteratur niedergelegten Fälle von subcorticaler Alexie zuweise, so bin ich mir doch wohl bewusst, dass mein Fall von anderen bisher beobachteten einige Abweichungen bietet, auf die ich nun noch näher eingehen möchte. Diese Abweichungen sind meiner Ansicht nach zum Theil nur unwesentliche, lassen sich zur Genüge aus der Natur des Falles — grosser Tumor — erklären und kommen auch in den Fällen anderer Autoren vor; zum Theil sind sie wesentliche, für die ganze theoretische Auffassung des Krankheitsbildes bedeutsame. Da der von STÖLTING und mir beobachtete Fall ein besonders reiner war, auch die übrigen bisher beschriebenen Fälle principielle Abweichungen davon nicht boten, so will ich diesen als Typus annehmen und im Vergleich zu ihm die Verschiedenheiten meines neuen Falles näher beleuchten. Zugleich will ich dabei die nach FREUND's und unserer früheren Publication (1888) veröffentlichten neuen Fälle von ganz oder fast ganz reiner optischer Aphasie in Betracht ziehen, wobei ich an dieser Stelle keine so scharfen Grenzen zwischen Alexie ohne Agraphie (subcorticale Alexie, WERNICKE) und Alexie mit Agraphie (corticale Alexie, WERNICKE) ziehen möchte, wie das Dejerine thut, ohne damit die Berechtigung dieser Trennung leugnen zu wollen. Aber die beiden Symptomengruppen gehen jedenfalls sehr häufig in einander über, wie das gerade DEJERINE's Fall beweist, der zum Schlusse auch agraphisch war, ebenso mein vorliegender Fall. Fälle von Alexie, die der subcorticalen Form ganz oder fast ganz gleichen, sind seit 1888 veröffentlicht von ADLER¹, MOELI², UTHOF³, MIERZJEWSKY⁴, BERKHAN⁵, v. MONAKOW⁶ und DEJERINE.⁷ Davon bieten einen Sectionsbefund die Fälle von v. MONAKOW, BERKHAN, DEJERINE (Erweichungsheerde) und der Fall MOELI (Tumor im Marke des linken Occipitallappens, der in dieser Beziehung meinem neuen Falle vollkommen gleicht).

¹ Ein Fall von subcorticaler Alexie (Wernicke). Berliner klin. Wochenschrift. 1890.

² Ueber Aphasie bei Wahrnehmung der Gegenstände durch das Gesicht. Ibidem. Nr. 17.

³ Vorstellung einer Pat. mit Alexie. Berliner Ges. für Psych. u. Nervenkrankheiten. Sitzung vom 13. Januar 1890. Ref. Neurol. Centralbl. 1890. S. 94.

⁴ Ein Fall von Wortblindheit. Ref. Neurol. Centralbl. 1890. S. 750.

⁵ Ein Fall von subcorticaler Alexie (Wernicke). Archiv für Psych. Bd. XXIII.

⁶ Experimentelle und pathol.-anatom. Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen nebst klinischen Beiträgen zur corticalen Hemianopsie und Alexie. Ibid. Bd. XXIII.

⁷ Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **The Hippocampus**, by Alex Hill, M. D. (Master of Downing College.) (Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Vol. 184 (1893) B. pp. 389—429.)

Dieser Gehirntheil soll zuerst von Arantius in seinen *Anatomicarum Observationes* 1587 beschrieben worden sein und in dieser Beschreibung findet sich zuerst der Name *Pes hippocampi*. Woher der Name *Cornu Ammonis* stammt, kann Verf. nicht angeben. Der erste, welcher diesen Ausdruck gebraucht, ist *Vicq d'Azyr* 1781, möglicherweise hat er einfach *Corne de bélier* in *Corne d'Ammon* übersetzt.

Aus den Untersuchungen dieses Gehirnthheiles bei verschiedenen Thieren geht hervor, dass das Gehirn von *Hyperoodon rostratus* und *Monodon monocerus* keine *Fascia dentata* besitzt, dass sie bei *Phocaena communis* und *Phoca vitulina* eine geringe Entwicklung zeigt. Die der *Fascia dentata* im Säugethiergehirn correspondirt mit der jeweiligen Entwicklung des Riechapparates.

Die Schicht der grossen Zellen, auch bekannt unter dem Namen „Kern der *Fascia dentata*“, stellt das letzte Ende der allgemeinen Hirnrinde dar.

Die Körner- und Molecularschicht der *Fascia dentata* gehören einem besonderen Theil der Wand des Vorderhirns an, welcher diese charakteristische Entwicklung durchgemacht hat.

Bei Riechergehirnen endigt die *Fascia dentata* auf der Innenfläche des Gehirns etwas vor dem vorderen Ende des Spaltes, welcher in den Ventrikel führt. Gegen das vordere Ende kommen der innere und äussere Theil der *Fascia dentata* in einem spitzen Winkel zusammen. Hier öffnen sich die beiden Branchen des Winkels in ein flaches Band, welches an der Oberfläche liegt.

An ihrem hinteren und oberen Ende endigt die *Fascia dentata* kurz. Es stellt also ein langes Band dar, welches wie ein Pferdetrog gefaltet ist.

Mit Ausnahme der Neurogliazellen, der Blutgefässe und der wenigen grossen Pyramiden besteht die Körnerschicht der Riechergehirne aus zwei Arten von Zellen: 1. aus Körnern, 2. aus kleinen Pyramiden. Auf einem typischen Schnitt aus dem Ochsengehirn findet man im Durchschnitt auf eine Pyramide 8 Körner.

Die vordere Commissur und der Fornix sind in Bezug auf Dicke verschieden und zwar entspricht das Verhältniss der jeweiligen Entwicklung des Riechlappens, obwohl diese Gebilde auch in Nichtriechergehirnen vorhanden sind. Bei den Riechergehirnen liegen die hinteren Säulen des Fornix dicht unter der Oberfläche des *Corpus callosum*.

Es liegt kein Grund vor, die *Fascia dentata* mit den *Striae longitudinales Lancisii*, oder dem *Gyrus supracallosus* und *Gyrus geniculi* in Zusammenhang zu bringen, oder zu vermuthen, dass alle diese vier Gebilde einem einzelnen Organ angehören, welches einen Theil des Rindencentrums für den Geruchsinn bildet. Die *Fascia dentata* ist ein subcalloses Gebilde, es verschwindet allein bei Thieren, die ohne jedes Riechorgan sind. Die *Stria longitudinalis lateralis* und die kleinen Windungen (*supracallosal* und *geniculate*), in welche sie nach vorn zu übergeht, findet man bei Thieren ohne *Bulbus* und *Tractus olfactorius*.
Jacobsohn.

- 2) **Vergleichende Anatomie der Gehirnoberfläche**, von Benedikt. (Eulenburg's Realencyclopädie der gesammten Heilkunde. 1893. 3. Aufl.)

Der Verf. giebt uns hiermit ein wichtiges Supplement zu jeder Hirn-Anatomie und einen werthvollen Leitfaden, um uns in dem Gewirre der Hirnwindungen und -Furchen

zurecht zu finden, vor Allem aber die einzelnen Abweichungen phylogenetisch zu verstehen. An der Spitze des Artikels stellt er folgende Sätze auf: 1. Man hat von „Idealfurchen“ auszugehen, d. h. solchen, die möglichst alle Elemente enthalten; 2. jede Furche ist in ihre Theile zu zerlegen, die theilweise fehlen oder mit solchen anderer Furchen sich verbinden können; 3. jede Furche kann ganz oder theilweise durch Parallelfurchen sich vermehren und endlich 4. können ausserdem Queräste auftreten und so Netzbildung veranlassen. — An der medialen Fläche wird die Fiss. callos. margin. in 4 Theile zerlegt; sie ist aber beim Menschen hinten unvollständig und nur selten mit der Fiss. parieto-occip. und calcarina zusammenhängend, welche beide, neben anderen eventuell auftretenden, verticalen als Queräste der Callos. margin. angesehen werden können, daher B. letztere, wenn sie complet ist, auch „Turbinenfurche“ nennt. — An der äusseren Fläche geht er von den 4 Urwindungen von Leuret am Hundehirn aus, mit den oberen, mittleren und unteren Leuret'schen Furchen, theilt jede wieder in 3 Stücke und sucht dieselben an den anderen Gehirnen nachzuweisen. Der vordere Theil der untersten ergibt beim Menschen das untere Drittel der Retrocentralfurche, das hintere Stück die 1. Temporalfurche. Aus der mittleren Leuret'schen Furche wird mittleres und unteres Drittel der Centralfurche, mittlerer Theil der Fiss. interparietalis, die Wernicke'sche und 2. Temporalfurche; aus der oberen (der wichtigsten) Leuret'schen Furche entstehen die (nicht constante) Fiss. mediolateralis, das hintere Drittel der Interparietalis, die α -Furche (theilt die erste Stirnwindung in 2 Teile) und dann die fronto-marginalis; ausserdem giebt es noch Queräste und Parallelfurchen. Weiter wird die nicht weniger canelirte Fiss. rhinalis und Fossa Sylvii, endlich die Orbitalwindung besprochen und überall, wie vorher, auf die zahlreichen Variationen hingewiesen. B. findet den Vierwindungstypus dem Bau der äusseren Hirnfläche zu Grunde gelegt, am deutlichsten am Stirnhirn. Das Gehirn besteht von der Hirnseite aus gesehen aus 6 „Walzen“, über der Axe des Corpus callosum aufgebaut; beim Menschen biegen sie sich in eine oder verschiedenen Ebenen und werden von den „Idealfurchen“ begrenzt. Der Occipitallappen ist auch bei Thiergehirnen (unter den Primaten stehend) wohl abgegrenzt, der Temporallappen bei Thieren ist es wenigstens häufig. In einem Anhaufe wird betont, dass in jeder Hauptfurche eine und selbst zwei Arterien liegen und Gründe dafür angeben. Die einzelnen Windungen und Lappen sind nicht selbstständige Organe. Die Furchen sind circulato-rische Verbindungsbahnen, Entwicklungsmarken. Es giebt gar keine furchenlose Gehirne, nur scheinbar ist dies der Fall. Es existirt eine „trophische Binneninnervation“, von der nur die des Plexus chorioideus, der ein Drucksicherheitsventil des Gehirns darstellen dürfte, bekannt ist. — Der ganze Aufsatz ist überreich an anatomischen Details und interessanten physikalischen und biologischen Streiflichtern.

Näcke (Hubertusburg).

Experimentelle Physiologie.

- 3) Ueber die Fühlphären der Grosshirnrinde, von Hermann Munk. Zweite Mittheilung. (Sitzungsberichte der königlich preussischen Akademie der Wissenschaften zu Berlin. 1893. XXXIX.)

M. hat an Affen die Exstirpation der Extremitätenregionen der Grosshirnrinde zuerst einer Hemisphäre und dann beider vorgenommen. Aus den an diesen operirten Thieren gemachten Beobachtungen kommt er über die Beziehungen der Extremitätenregionen zu den gegenseitigen Extremitäten zu folgenden Schlüssen: „Von eigenen centralen Elementen der Extremitätenregionen, welche sowohl mit den der Berührungsempfindung dienenden wie mit anderen centralen Elementen in Verbindung stehen, führen directe Leitungsbahnen zu allen Rückenmarkscentren, deren Erregung mittelst der von ihnen zu den Muskeln gehenden Nervenfasern Bewegungen der

gegenseitigen Extremitäten bezw. ihrer Glieder veranlasst; und indem sie diese Rückenmarkscentren in Erregung setzen, haben die Extremitätenregionen Bedeutung für alle Bewegungen an den gegenseitigen Extremitäten mit Ausnahme der Gemeinreflexe oder Rückenmarksreflexe. Sie führen die isolirten Bewegungen der gegenseitigen Extremitäten herbei, d. h. der Bewegungen, welche ausschliesslich die gegenseitigen Extremitäten bezw. deren Glieder betreffen. Diese Bewegungen sind ganz und gar an die Extremitätenregionen gebunden, sodass sie mit deren völligem Untergange für immer verloren sind. Nicht so beherrschen die Extremitätenregionen die Gemeinschaftsbewegungen der gegenseitigen Extremitäten, d. h. die Bewegungen, welche an den gegenseitigen Extremitäten zusammen, in Verbindung oder in der Reihe, mit Bewegungen anderer Körpertheile erfolgen. Denn die Principalbewegungen, zu welchen diese Gemeinschaftsbewegungen gehören, das Gehen, Laufen, Aufrichten, Klettern, Springen u. s. w. werden von Principalcentren herbeigeführt, welche unterhalb der Grosshirnrinde im Hirn gelegen sind und von verschiedenen Seiten her die Anregung zur Thätigkeit erhalten. Aber die Extremitätenregionen üben dabei doch den wesentlichen Einfluss aus, dass sie die Gemeinschaftsbewegungen der gegenseitigen Extremitäten reguliren. Die Principalcentren, welche ebenso, wie die sensiblen Fasern oder Zellen des Rückenmarks, nur mit den Rückenmarkscentren der obersten Glieder der Extremitäten in directer Verbindung stehen und erst mittelbar durch diese Centren auch die Rückenmarkscentren der unteren Glieder in Erregung setzen können, führen bloss die groben Geh-, Kletter- und Sprungbewegungen u. s. w. herbei und die Extremitätenregionen vervollkommen oder verfeinern die groben Bewegungen, indem sie ihrerseits Erregungen der Rückenmarkscentren insbesondere der unteren Glieder der Extremitäten hinzufügen. Nach dem völligen Untergange der Extremitätenregionen besähen demgemäss die Gemeinschaftsbewegungen der gegenseitigen Extremitäten, abgesehen von einer zeitweisen Beschränkung derselben in unmittelbarer Folge der Hirnverletzung, für die Dauer fort; aber sie erfolgen nur im Grossen und Ganzen wie in der Norm und bieten in den feineren Einzelheiten Ungeschicklichkeiten und Unvollkommenheiten, insbesondere bezüglich der Bewegungen der unteren Glieder dar. Andere Bewegungen der Extremitäten, als jene isolirten und diese Gemeinschaftsbewegungen, kommen am unversehrten Affen schwerlich jemals vor; doch können nach der Vernichtung der Extremitätenregionen unter Umständen noch Gemeinschaftsbewegungen der Extremitäten dadurch herbeigeführt werden, dass die Rückenmarkscentren der Extremitäten, und zwar wiederum unmittelbar nur die Rückenmarkscentren ihrer obersten Glieder von anderen Rückenmarkscentren in Erregung gesetzt werden. Solchen secundären Bewegungen (Mitbewegungen) der Extremitäten fehlt gleichfalls die Regulirung seitens der Extremitätenregionen und sie sind deshalb ebenso unvollkommen und ungeschickt, wie die anderen Gemeinschaftsbewegungen.

Jacobsohn.

4) *Recherches sur la localisation des sensations tactiles*, par Henri. (Archives de physiologie. 1893. October.)

Behufs Untersuchung der Schärfe des Ortsinnes der Haut ging Verf. so vor, dass er das betreffende Object mit einem spitzen Gegenstande leicht berührte und während der Berührung an einer vorher aufgenommenen Photographie der betreffenden Hautpartie den Ort der Berührung angeben liess. In dieser Weise wurde die Empfindlichkeit der Haut an der Streckseite der Finger und der Hand, ebenso an der Beugeseite der Hand und des Vorderarms und an der Aussenseite des Vorderarms geprüft. Es zeigte sich dabei, dass an der Streckseite, der Hand und der Finger im Allgemeinen die Tendenz besteht, die Berührung mehr peripherwärts zu localisiren als sie erfolgt. Jedoch beträgt hier die Differenz nie mehr als 10 mm und bleibt für denselben Punkt stets nahezu gleich. Nur am Nagelgliede wird meist

centralwärts localisirt. An der Beugeseite der Hand und des Vorderarms wurde immer nach der Richtung der Hautfalte über der Gelenklinie der Hand localisirt. Auch an der Streckseite des Vorderarms, woselbst die Differenz bis zu 40 mm beträgt, spielen die Hautfalten für die Localisation und die Sicherheit derselben eine grosse Rolle. Ueber den Gelenkbeugen wurde im Allgemeinen am Besten localisirt. Diese Verhältnisse sind für die Auffassung der Weber'schen Tastkreise von Wichtigkeit. Im Anfange der Berührung ist die Empfindung am schärfsten, sie verliert an Schärfe während der Dauer derselben.

Redlich (Wien).

5) **Effets de l'ablation totale des lobes occipitaux, sur la vision chez le chien**, par Vitzou. (Archives de physiologie. 1893. October.)

V. fand bei seinen zahlreichen Experimenten, dass wenn einem Hunde eine ganze Hemisphäre oder das hintere Drittel der 1., 2. und 3. Parallelwindung, die dem Hinterhauptslappen des Affen entsprechen, exstirpiert werden, dauernde bilaterale homonyme Hemianopsie auftritt, die die inneren $\frac{3}{4}$ der Retina des der Läsion entgegengesetzten Auges und das äussere Viertel des gleichseitigen Auges umfasst. Es erfolgt also beim Hunde im Chiasma nerv. opt. bloss eine partielle Kreuzung, wobei $\frac{3}{4}$ der Fasern zur Retina des entgegengesetzten Auges und $\frac{1}{4}$ zur Retina des gleichseitigen Auges gehen. Werden einem Hunde beide Hinterhauptslappen zu gleicher Zeit entfernt, so bleibt derselbe, wie Verf. sich in mehreren Fällen überzeugen konnte, dauernd vollständig blind. Im Gegensatz zu den Angaben Goltz' fand Verf., dass die Entfernung des Frontallappens oder der motorischen Partien niemals dauernde Störungen im Bereiche des Sehorgans hinterlässt.

Redlich (Wien).

6) **Zur Lehre von der Wirkung des Silbernitrats auf die Elemente des Nervensystems**, von Fischel. (Aus dem histolog. Institut des Prof. Mayer in Prag.) (Arch. f. mikr. Anatomie. 1893. Bd. XLII.)

Verf. untersuchte die nach Silbereinwirkung auftretende Querstreifung der Nervenfasern und Ganglienzellen an Stücken des Gross- und Kleinhirns, die in einer Mischung von 25 Theilen Ameisensäure, 25 Theilen Aq. destill. und 50 Theilen 1% Silbernitratlösung gehärtet waren. Er fand aber ähnliche Querstreifungen auch im Gallertgewebe der Nabelschnur, im Bindegewebe der Haut, an grösseren Gefässen, in der Niere u. s. w., sodass er zu dem Schlusse kommt, dass die nach Behandlung mit Silbernitrat auftretende Querstreifung durchaus nichts für den Axencylinder oder die Ganglienzelle Specificisches darstellt, noch weniger aber zu irgend welchen Schlüssen über den Bau oder gar die Function dieser Organe berechtigt. Die Querstreifung entspricht überhaupt keiner Structureigenthümlichkeit der Gewebe, sondern erscheint überall dort, wo colloide Gebilde unter der Einwirkung von Silbernitrat besonders unter gleichzeitiger Säureeinwirkung erstarren, indem es hierbei zur Entstehung von Zonen verschiedener Dichte kommt, in denen die Silberkörnchen in verschiedener Menge abgelagert sind. (Interessant ist, dass auch H. Rabl in einer gleichzeitig erschienenen Arbeit „Ueber geschichtete Niederschläge bei Behandlung der Gewebe mit Argentum nitricum“ [Sitz.-Ber. d. K. Akad. d. Wiss. in Wien. 1893. B. CII. Abth. III. Juli] das Auftreten der Querstreifung nach Silbereinwirkung ausser in den Nervenfasern auch an den Gefässen, dem Bindegewebe, am Knorpel, selbst im Fettgewebe beschreibt. Auch er ist der Meinung, dass es sich hierbei nicht um den Ausdruck präformirter Strukturverhältnisse handelt, sondern nimmt nach Boveri an, dass bei dem Eindringen der Silbernitratlösung in die Eiweisssubstanz der Gewebe es zunächst zu einem Niederschlage kommt, wodurch die nun weiter ein-

dringende Lösung an Silber verarmt; durch die nachrückende Silberlösung wird diese Verdünnung wieder behoben, wodurch es neuerdings zu einem Niederschlage kommt. Die zwischen den Niederschlagsstreifen gelegene Gewebssubstanz soll dadurch, dass sie inzwischen mit einer sehr verdünnten Flüssigkeit in Contact stand, die Fähigkeit verloren haben, sich mit Silber zu verbinden.)
Redlich (Wien).

7) **Experimental investigations into the functions of the cerebellum**, by J. S. Risien Russell. (Brit. med. Journ. 1893. 23. Sept. p. 680.)

Die eine Hälfte des Kleinhirns ist in seiner Function nicht abhängig von der Mitwirkung der andern. Die eine Hälfte wirke auf die spinalen Centren derselben Seite und auf die corticalen Centren der entgegengesetzten. Die erstgenannte Wirkung sei eine contrahirende; Rigor und Steigerung der Sehnenreflexe derselben Seite folge der Fortnahme einer Kleinhirnhälfte; auf der entgegengesetzten Seite Abnahme der Erregbarkeit der Hirnrinde. Beobachtet konnte werden: Incoordination, Rigor, Parese. — Incoordination erschien als Schwankung, welche bei Versuch willkürlicher Bewegung wuchs; Taumeln, wobei das Thier nach der entgegengesetzten Seite fiel. Es fiel rückwärts, wenn der hintere Theil des Wurms fortgenommen worden war. Es rollte um seine Längsaxe nach der entgegengesetzten Seite nach Fortnahme einer Kleinhirnhälfte. Wurde das ganze Cerebellum weggenommen, entstand Rigor aller vier gestreckten Extremitäten und Steigerung der tiefen Reflexe beiderseits. — Parese entstand nach Fortnahme des ganzen Organes, jedoch höhergradig in den hinteren Extremitäten; besonders auch in den Rückenmuskeln. Fehlte eine Kleinhirnhälfte, oder ein Lobus lateralis, erschien die Parese in beiden Hinterextremitäten, stärker in derjenigen der verletzten Seite; in der Vorderextremität dieser Seite etwas stärker, als in der Hinterextremität der anderen Seite. Das Thier fiel oft nach der Seite der Verletzung. Nach Entfernung des hinteren Wurmtheiles lahmten die hinteren Extremitäten, während die vorderen nur Incoordination und Rigor zeigten. — Proptosis entstand nach Wegnahme irgend eines Theils des Cerebellum; Schielen und Nystagmus je von einem bestimmaren Theile abhängig; wurde das ganze Cerebellum fortgenommen, so entstand Rotation beider Bulbi nach unten und aussen. Nach Wegnahme einer Hälfte richtete sich der Bulbus derselben Seite nach oben und zur selben Seite, der andere Bulbus nach der anderen Seite und nach unten. Bei eintretender Heilung wurde zuerst das gleichnamige Auge wieder hergestellt, während das andere noch eine Zeit lang Deviation beibehielt. — Wurde der hintere Theil des Wurmes extirpirt, stellten sich beide Bulbi nach unten und aussen. Wurde nur eine Hälfte dieses Theiles fortgenommen, wurde das gleichseitige Auge nach unten und derselben Seite abgelenkt. Keinerlei Sensibilitätsstörung, keine Neuritis optica wurde durch die Operation bewirkt. Der Autor konnte bei diesen Versuchen stets unterscheiden ein Stadium der Reizung, ein zweites Stadium, welches hauptsächlich den Ausfall der Functionen des fortgenommenen Theiles erkennen liess, und ein stationäres Stadium mit theilweiser Compensation für die Ausfallserscheinungen. — Zwischen Hund und Affen werden kleinere Unterschiede in den vorgetragenen Verhältnissen wahrgenommen. Indessen können die vorgetragenen Erfahrungen wohl benutzt werden, um bei Krankheiten des Cerebellum den Sitz zu localisiren.
L. Lehmann I (Oeynhausen).

Pathologische Anatomie.

8) **Case of endothelial tumour of the dura mater**, by F. Lishman. (Journal of Mental Science. 1893. April.)

Es handelt sich um einen 65jährigen Mann (Potatoren), bei welchem sich in

den letzten Jahren apoplectische Anfälle mit nachfolgender Paraplegie, Aphasie und Demenz eingestellt hatten. Der Kranke erlag auch einem apoplectischen Anfall. Sectionsbefund: Gehirngewicht 1259 g, Verdickung und Trübung der Hirnhäute. Hochgradige Atheromatose der Basalgefäße. Atrophie der Hirnwindungen. Gehirnschubstanz sehr weich und ödematös. Beträchtliche Mengen Flüssigkeit im Subduralraum. Seitenventrikel erweitert und mit trüber Flüssigkeit angefüllt. Grosser Erweichungsheerd im linken Schläfelappen, zahlreiche andere kleinere auf beiden Hemisphären. In der linken, mittleren Schädelgrube, einen Zoll von der Mittellinie entfernt, am hinteren Rande des grossen Keilbeinflügels ein von der Dura mater ausgehender, wallnussgrosser Tumor von blassgrauer Farbe, harter, knorpeliger Consistenz und unregelmässiger Oberfläche. — Alle anderen Organe frei von Tumoren. Unter dem Mikroskop charakterisirte sich die Geschwulst als typisches Endotheliom. — Klinische Symptome hatte dieselbe nicht hervorgerufen. Bresler (Posen).

Pathologie des Nervensystems.

9) Zur Physiologie und Pathologie des Lesens, von Stabsarzt Dr. Goldscheider und Cand. med. Robert Franz Müller. (Aus der I. medicin. Klinik des Herrn Geh. Rath Leyden.) (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXIII.)

Ueber die Art, wie das Lesen vor sich geht, herrschen zur Zeit zwei Ansichten: die eine nimmt an, dass es buchstabirend erfolgt, d. h. dass jeder Buchstabe optisch aufgefasst und dadurch die Buchstabenklang-Erinnerung erregt wird; durch die Verschmelzung der Buchstabenklänge kommt dann das Klangbild des Wortes zu Stande. Der Geübte liest also wie das buchstabirende Kind, nur viel schneller. Nach der anderen Ansicht erfolgt das Lesen nicht buchstabirend, vielmehr soll das Wort in seiner Gesamtheit optisch aufgefasst und dadurch der Wortklang erregt werden; die Schriftzeichen verschwinden als Elemente.

Verff. beschlossen die Frage experimentell zu entscheiden. Wie das Wortbild aus Buchstaben, so ist der Buchstabe aus einzelnen optischen Merkmalen zusammengesetzt, die in Haken, Strichen, Kreisbogen, Quadraten und Kreisen, also geometrischen Figuren bestehen; durch die Variationen in der Zusammensetzung derselben kommen die Buchstaben zu Stande.

Zunächst handelt es sich zur Feststellung der Frage, ob zur Hervorrufung des Klangbildes die Apperception sämmtlicher Merkmale des betreffenden Complexes nöthig ist.

Verff. bedienten sich zu ihren Untersuchungen eines Apparates, der in der Hauptsache in einer drehenden, mit einem Schlitz versehenen Scheibe besteht, durch den das betreffende Bild dem Auge des Beobachters eine bekannte Zeit lang exponirt wird. Zuerst wurden gleichartige Elemente in fremdartiger oder bekannter Zusammenstellung zu Gesicht gebracht, und der Beobachter musste versuchen den optischen Eindruck festzuhalten und zu beschreiben resp. aufzuzeichnen. Dabei zeigte sich, dass schon die leisesten Anklänge an bekanntere Zusammenstellungen, auch wenn sie nur einen Theil der Elementserie betrafen, vom Beobachter aufgegriffen wurden. Zuerst wurden Zeitelemente vorgelegt, d. h. Zusammenstellungen der erwähnten Buchstabelemente. Es ergab sich hierbei schon, dass beim Lesen derselben nicht alle Merkmale percipirt zu werden brauchen, sondern dass schon eine unvollständige Reihe derselben genügt, das Erinnerungsbild hervorzurufen.

Was die Zeit anbetrifft, bei der die Leseobjecte am besten gesehen wurden, so ergab sich für die einfachsten Zeichen als Minimum 0,0068 Secunden. Bei schnellerem Drehen war ein leichteres Erkennen möglich als bei langsamen, die günstigste Expositionszeit betrug 0,01 Secunde.

Bei der Benutzung von Buchstaben als Leseproben ändern sich die Verhältnisse insoweit, als neben dem optischen Eindruck nun auch eine akustische Erinnerung wachgerufen wird. Zunächst wurden willkürlich aneinander gereihte Buchstaben gewählt. Dabei zeigte sich, dass bei der Geschwindigkeit von 0,01 Secunde 4 Buchstaben schon bei einmaligem Lesen richtig erkannt wurden, 5 und mehr Buchstaben dagegen verlangten eine wiederholte Exposition. Ebenso verhielt es sich mit Zahlen.

An dritter Stelle wurden zu Worten und Wortgruppen vereinigte Buchstaben vorgelegt. Aus 4 Buchstaben bestehende Worte konnten ausnahmslos bei einmaliger Exposition richtig percipirt werden; betrug die Zahl der Buchstaben mehr als 5, so genügte bei geläufigen Wörtern eine einmalige Exposition, bei weniger geläufigen Wörtern dagegen war ein mehrmaliges Lesen nöthig. Ferner zeigte sich bei diesem Versuch die Neigung, die erkannten Schriftzeichen zu Wörtern zu ergänzen, von denen sie Bestandtheile sind. Ein weiteres Ergebniss dieses Versuchs war die Wahrnehmung, dass bei längeren zusammengesetzten Wörtern ein Theil der Buchstabenreihe sofort als Wortbild aufgefasst wurde, und dass bei den folgenden Expositionen die übrigen Zeichen buchstabirend wahrgenommen wurden, wobei der eine Beobachter diesen, ein anderer jenen Bestandtheil als Wortbildtheil percipirte.

Personen mit geringerer Bildung zeigten eine grössere Neigung zum buchstabirenden Lesen als Gebildete, doch wurden auch von ihnen geläufige Wörter in Wortbildern gelesen.

Beim Lesen von Wortgruppen (bestehend aus nicht zusammenhängenden Wörtern) wurden drei Arten von Fehlern gemacht: 1. literale Fehler, d. h. ein Buchstabe erschien dem Auge als ein anderer und wurde mit diesem verwechselt; 2. verbale Fehler, d. h. ein oder mehrere Buchstaben wurden richtig erkannt und diese dann durch Ergänzung zu einem falschen nicht vorgelegten Worte vereinigt; 3. bestanden die Fehler darin, dass das gelesene Wort mit dem vorgelegten so wenig Aehnlichkeit hatte, dass nicht anzugeben war, wie der Fehler zu Stande gekommen war.

Beim Lesen zusammenhängender, einen verständlichen Text gebender Worte ergab sich, dass die Worte in der kurzen Zeit von 0,03 Secunden erkannt wurden, doch wurden dabei nicht alle Schriftzeichen wahrgenommen, sondern durch Ergänzen der Sinn gefunden. Um dies zu prüfen, wurden nach Sinn und Wortbildern sehr bekannte Texte in absichtlich fehlerhafter Anordnung vorgelegt, indem entweder Buchstaben weggelassen oder die Reihenfolge zweier Buchstaben geändert oder auch einzelne Buchstaben unkenntlich gemacht wurden. Hierbei zeigte sich, dass der Sinn des Textes bei ein- bis zweimaligem Lesen, die Fehler dagegen erst bei der siebenten oder achten Exposition erkannt wurden. Es wird also ein optisches Erinnerungsbild bereits durch eine unvollständige Reihe seiner Merkmale hervorgerufen.

Endlich untersuchten Verf. noch, welche Buchstaben eines Wortes zum schnellen Erkennen desselben besonders wichtig sind. Hier spielt die Individualität der Versuchsperson eine grosse Rolle; das Resultat ist abhängig von dem Intellect und der Grösse des der Person zur Verfügung stehenden Vorstellungskreises von Wortbildern. Verf. unterscheiden zwischen determinirenden und indifferenten Buchstaben; zu ersteren gehört fast immer der Anfangsbuchstabe.

Das Ergebniss der Untersuchungen, deren Lectüre im Original dringend zu empfehlen ist, geht dahin, dass es zwecklos ist, darüber zu streiten, ob buchstabirend oder in Wortbildern gelesen wird. „Wir befolgen beim Lesen die verschiedensten Wege: Einzelbuchstabiren, gruppenweises Erkennen, Errathen etc. durcheinander, ganz nach der Rücksicht, wie wir am schnellsten zum Ziele gelangen. Das Wesentliche des Buchstabirens, die folgeweise Association, spielt aber unter allen Umständen mit.“

K. Grube.

10) **Ein Fall von Wiedererlangung der Sprache nach neun Jahre alter Aphasie**, von Küchler. (Aus der Klinik des Prof. Pfißram in Prag.) (Prager med. Wochenschr. 1893. Nr. 42—44.)

K. berichtet über folgende interessante Beobachtung:

Ein jetzt 27jähr. Mann bekam vor 9 Jahren nach einem kalten Bade Bewusstlosigkeit mit folgender Lähmung der rechten Seite und Sprachverlust bei erhaltenem Sprachverständnis. Die Lähmung ging etwas zurück, die Sprache blieb jedoch auf einige Laute beschränkt. Vater und Grossvater des Pat. an Schlagfluss gestorben.

Status praesens vom 1. Juni 1893: Leichte Parese des rechten Facialis, Parese des rechten Armes, leichte Schwäche des rechten Beines. Beträchtliche Atrophie der gelähmten Extremitäten. Keine Sensibilitätsstörung. Die Sprache auf ganz wenige einfache Worte und Laute reducirt, Nachsprechen ist unmöglich. Das Sprachverständnis und die sonstige Ausdrucksfähigkeit unverändert — Agraphia verbalis, d. h. Pat. kann einzelne Buchstaben, nicht aber Worte schreiben. Schreiben nach Vorlage gut, Alexie; Singen ohne Worte möglich. Verf. diagnosticirt Erweichung in Folge Embolie der Arteria foss. Sylvii sin. — Die Form der Sprachstörung entspricht der cortical-motorischen. Verf. machte nun mit dem Kranken methodische Sprechübungen, wobei der Kranke angehalten wurde, genau auf Mund- und Zungenstellung zu achten und sie nachzumachen. Es zeigte sich dabei, dass Pat. die einzelnen Silben bereits erlernter Worte nicht in anderen Combinationen verwenden konnte, mithin die Worte als Ganzes erlernt wurden. Es wurden daher auch mit einzelnen Silben Sprechübungen vorgenommen. Nach sechs Wochen, zu welcher Zeit Pat. die Klinik verliess, hatte er bereits einen Wortschatz von über 100 Worten, von denen er freilich nicht alle auch in der richtigen Weise verwenden konnte. Redlich (Wien).

11) **Zur Kenntniss der cerebralen Anästhesien**, von L. v. Frankl-Hochwart. (Intern. klin. Rundschau. 1893. Nr. 9.)

Die auffällige Beobachtung, dass bei Hemianästhesie mit Fehlen des Gehörs, Geschmacks, Geruchs, Gefühls auf einer Seite beide Augen Gesichtsfeldeinschränkung zeigen, wurde von Bullet und Parinaud damit zu erklären gesucht, dass die Methoden für die anderen Sinne nur nicht so fein seien, wie die für die Augen. Verf. hat nun sowohl das Gehör (mittels der Uhr) als auch die Faradosensibilität bei derartig hemianästhetischen Hysterikern genau untersucht und festgestellt, dass bei Besserungen auf der angeblich allein befallenen Seite auch auf der anderen eine, wenn auch geringe, Besserung erzielt wird. Vor Allem aber liess sich bei hypnotisch suggerirten circumscribten Analgesien ein Sinken der faradischen Erregbarkeit an der entsprechenden Hauptstelle der anderen Seite constatiren.

Man muss also eine Verbindung jeder Hirnseite mit beiden Körperhälften mittelst sensibler Fasern annehmen, wenn auch vorwiegend mit der gegenüberliegenden Hälfte. Verf. geht dann noch auf die bei Hysterie und bei Kapselherden vorkommende doppelseitige Amblyopie ein. Die Fasern der Netzhautperipherien liegen lateral in den Sehbahnen und kommen von beiden Hemisphären; die Bahn für das centrale Sehen liegt median. Bei Zerstörung des medialen Bündels kommt es zur Hemiopie, eventuell bei Ergriffensein der peripheren Fasern mit Einschränkung des Gesichtsfeldes. Eine Zerstörung der lateralen Fasern allein würde dagegen doppelseitige Einschränkung des Gesichtsfeldes ergeben; dieselbe muss auf dem contralateralen Auge stärker sein, da letzteres mehr Fasern erhält. Max Rothmann (Berlin).

12) Un caso di glioma cerebrale molto diffuso dei due emisfere e del corpo calloso, pel dott. O. d'Allocco (Rivista clinica e Terapeutica. Anno XI.)

Ein 63jähr., angeblich nie luetisch gewesener, Mann leidet seit 10 Jahren an rheumatischen Schmerzen und Steifheit des rechten Armes und Beines, 5 Jahre später leichter Schwindelanfall ohne weitere Folgen; seit $\frac{1}{2}$ Jahre rechtsseitiger, nachts exacerbirender Kopfschmerz; 37 Tage vor dem Tode traten in rascher Aufeinanderfolge die nachstehenden Symptome auf: Rechtsseitige Hemiplegie und Hemianästhesie; aufgehobene Patellarreflexe; Parese der linken Extremitäten, Incontinentia urinae, Pulsverlangsamung, linksseitige Ptosis, erhebliche Stauungspapille (besonders links), articularische und amnestische Sprachstörung, häufiges Erbrechen, Albuminurie und Phosphaturie, Benommenheit des Sensoriums, Gedächtnisschwäche, beginnende Demenz. — Indurirte Inguinal- und Cervicaldrüsen. — Keine epileptiformen Anfälle. Unter Mercurialbehandlung nur geringe und vorübergehende Besserung; hierauf rapider Verfall, Pulsbeschleunigung, Lähmung der Schlund- und Lungenmuskulatur. Tod unter dyspnoischen Erscheinungen. Sektionsbefund: Auf Horizontalschnitten der linken Hemisphäre findet sich in der Höhe der Balkenoberfläche eine hühnereigrosse, auf dem Durchschnitt gelbliche, von grauen Zonen durchsetzte, gegen das Centrum zu reichlich mit Gefässen versehene Geschwulstmasse; dieselbe geht allmählich in die sie umgebende Marksubstanz über; die Consistenz ist etwas härter als die der Nervensubstanz; in der Mitte ein gelatinöser gelbröthlicher Erweichungsheerd. Diese Geschwulst erstreckt sich weiter in die Capsula interna, deren motorischen und sensiblen Theil sie einnimmt, in den Balken, der bis zu 3 cm verdickt ist, und von hier in die weisse Substanz des rechten Stirnlappens; in derselben lagert ebenfalls ein (kleinerer) Erweichungsheerd. Hydrocephalus internus. — Unter dem Mikroskop charakterisirte sich die Geschwulst als Gliom. Bresler (Kosten).

13) A case of intra-cranial hydatid tumours with hemiplegia, and wasting of the paralysed limbs, by J. M. Clarke. (Brain. 1893. Autumn.)

Der Fall betrifft einen 29jähr. Mann, der vor 6 Jahren Syphilis hatte. Vor 18 Monaten (vor der Aufnahme in die Klinik) — epileptische Krämpfe; vor 12 Monaten — Schwäche in der linken Körperhälfte; in den letzten 2 Monaten — heftige Schmerzen in dem linken Auge mit Doppeltsehen. Bei der Aufnahme in die Klinik war der Patient apathisch, klagte nur über heftige Kopfschmerzen, schleppte den linken Fuss. Die Untersuchung ergab eine Sensibilitätsstörung in der linken Gesichtshälfte, Ptosis sinistra, Pupillenerweiterung und Pupillenstarre links, Neuritis optica beiderseits, Schwäche in der linken oberen und unteren Extremität, Incontinentia urinae, Verstärkung der Patellarreflexe und eine Herabsetzung der Sensibilität in den oberen und unteren Extremitäten. — Nach einigen Wochen hat sich eine Paralyse der sämtlichen Muskeln des linken Auges und eine Paralyse des rechten M. rect. int. entwickelt. Die Muskeln der oberen und der unteren Extremität waren abgemagert und zeigten eine EaR. Nach einer kurz dauernden Besserung (nach KJ) verschlimmerte sich der Zustand wieder, es traten Krämpfe auf, welche in der linken Hand begannen, auf die linke Gesichtshälfte übergingen und schliesslich zu allgemeinen wurden. Pat. starb in dem comatösen Zustande. Beim Leben wurde die Diagnose Gummata syphilitica gestellt; die Section erwies zwei hydatide Cysten. Eine Cyste sass in der weissen Substanz der linken Parietal- und Occipitallappen und verursachte eine erhebliche Verdünnung der Hirnrinde (besonders den Centren für die Extremitäten entsprechend). Die andere Cyste befand sich oberhalb der linken Orbita, hinter dem Foramen opticum; sie drückte auf N. opticus und die motorischen Nerven der linken Auges. Mikroskopisch wurde eine Degeneration der linken Seiten-Pyramidenbahn und eine Atrophie der motorischen Zellen des linken Vorderhorns in

der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks nachgewiesen. Diese Veränderungen der motorischen Zellen haben auch das charakteristische in diesem Falle d. h. die Abmagerung der gelähmten Muskeln, die EaR und die Schlawheit der Muskeln (3 Tage vor dem Tode) verursacht. Die Sensibilitätsstörungen waren von den Veränderungen in den entsprechenden Hirnrindepartien abhängig. Edward Flatau.

14) Ueber allgemeine Gedächtnisschwäche als Folge cerebraler Heerderkrankungen, mit einem Beitrage zur Lehre von der topischen Diagnostik der Sehhügellassionen, von Pick. (Prager med. Wochenschr. 1893. Nr. 37 u. 38.)

Zum Beweise, dass bei cerebralen Heerderkrankungen und zwar als Folge derselben allgemeine oder generelle Gedächtnisschwäche auftreten kann, wie dies bereits Fournier behauptet hatte, beschreibt Pick die folgenden zwei Fälle.

I. 36jähr. Mann. Seit 2 Jahren Verstimmung und Zerstretheit, 12. December 1889 leichter apoplect. Insult mit nachfolgender rechtsseitiger Lähmung und anfänglich leichter Anästhesie. Bei der Aufnahme rechtsseitige Hemiplegie und Facialisparesie, letztere auch bei mimischen Bewegungen deutlich. Hochgradige Gedächtnisschwäche, die nicht nur den apoplect. Insult, sondern auch eine gewisse, diesem Anfälle vorausgegangene Zeitepoche in sich fasst, in Form der retroactiven Amnesie. Dieselbe hat wahrscheinlich ihren Grund darin, dass die in die letzte Zeit vor dem Anfälle fallenden Ereignisse nur mangelhaft aufgenommen wurden und deshalb nachher bald wieder verschwunden sind. Ausserdem findet sich eine generelle Gedächtnisschwäche weitgehendster Art, die auch in den nächsten Jahren bestehen bleibt, der zu Folge der Kranke nur unverlässliche Auskünfte zu geben weiss, vor Allem aber keine neuen Erinnerungsbilder aufzunehmen vermag, nach jahrelangem Aufenthalte auf der Klinik daselbst vollkommen unorientirt bleibt. Die Lücken seines Erinnerungsvermögens füllt der Kranke durch Erinnerungsfälschungen und fabulirte Erzählungen aus, so dass er den Anschein der Correctheit erweckt. Pick supponirt in diesem Falle eine durch syphilitische Gefässveränderungen bedingte Erweichung und sieht die Gedächtnisschwäche als Folge der Heerderkrankung an.

II. 31jähr. Mann, der in den zwanziger Jahren Syphilis durchgemacht hatte. Ein Jahr vor der Aufnahme apoplectischer Insult mit nachfolgender linksseitiger Hemiplegie, in der Zeit vor der Aufnahme öfters gewalthätig. Linksseitig Hemiplegie, Lähmung des ganzen linken Facialis, auch bei mimischen Bewegungen, homonyme linksseitige Hemianopsie ohne Sensibilitätsstörungen. Schlaffes, apathisches Wesen und hochgradige Gedächtnisschwäche; Pat. ist für Zeit und Ort unorientirt, weiss sein Geburtsjahr nicht anzugeben. Pat. liest schlecht, überspringt ganze Zeilen, sonst aber keine Sprachstörung. Auf antiluetische Behandlung Besserung der Paresen; auch die Gedächtnisschwäche besserte sich, nur bleibt eine gewisse Apathie zurück. Pick betrachtet diesen Fall als Stütze der Nothnagel'schen Annahme über die Betheiligung der mimischen Facialisbewegungen bei Thalamusherden, für welche Localisation in dem beschriebenen Falle auch die Hemianopsie spricht. Die Gedächtnisschwäche sieht er auch hier als Folge der Herderkrankung an. Er lässt es dahingestellt, ob diese Gedächtnisschwäche allenfalls etwas für durch Syphilis bedingte Hirnherde Specificisches habe.

Er bespricht dann noch kurz den Fall eines 40jährigen Mannes, bei dem ebenfalls Lues vorausgegangen war und der im Anschlusse an einen schweren apoplect. Insult eine linksseitige Hemiplegie und unmittelbar darnach hochgradige Vergesslichkeit, und Unorientirtheit zeigte. Die Hemiplegie ging in diesem Falle zurück, jedoch blieb die Gedächtnisschwäche bestehen. Redlich (Wien).

15) **Ein Fall von secundärer Erkrankung des Thalamus opticus und der Regio subthalamica**, von Albert Mahaim. (Arch. f. Psych. Bd. 50. p. 343 ff.)

Kind mit luetischer Ascendenz erlitt im 9. Monat ohne vorausgegangene Krankheit linksseitige Hemiplegie incl. Facialis, erholte sich, war im späteren Leben geistig beschränkt. Von körperlichen Symptomen blieben zurück: Schwäche im linken Bein, leichte Contractur im linken Arm, Sprache langsam, undeutlich, scandirend. Sensibilität vollkommen normal. Gehör intact(?). Mehrere Jahre nach der Hemiplegie Auftreten von epileptischen Anfällen. Tod im 13. Jahre an intercurrenter Krankheit. — Section: Porencephalischer Defect im Gebiet der rechten Art. foss. sylv., welcher in sich begreift: Gyr. supramarginalis, I. Gyr. temporalis, Insel mit darunter liegendem Mark, Claustrum, Putamen, Kopf des Nucl. candat., Faserzüge aus vorderem und hinterem Gyr. centralis. Luetische Erkrankung nicht nachweisbar. An secundären Degenerationen fand sich: Degeneration der ganzen Capsul. interna excl. hinterster und vorderster Theil, der inneren drei Viertel des Pes pedunculi incl. Pyramidenbahn, absteigende Degeneration der Rinden-Sehhügelfasern sammt den Kernen des Sehhügels und Regio subthalamica, Degeneration eines Faserzuges vom Herd zum Corp. geniculat. internum, Degeneration des Corpus Luysii, Substantia nigra, Corp. geniculat. internum. Bei den secundär veränderten Partien findet sich sowohl die eigentliche secundäre Degeneration, als auch eine einfache Atrophie i. e. eine allgemeine Grössenreduction der Elemente. Einfach atrophirt sind: Linsenkernschlinge, Lamin. med. extern., die Forel'schen Felder H, H₁, H₂, Haubenstrahlung incl. Rindenschleife. Die Atrophie der letzteren lässt sich sicher bis zur Schleifenkreuzung und den Hinterstrangkernen verfolgen. Es findet sich ferner leichte Atrophie im rothen Kern der afficirten Seite und eine solche des gekreuzten Bindearms bis in's linke Kleinhirn, welches deutlich verkleinert ist. Normale Verhältnisse zeigen: Tuberculum ant. Thalam. opt., Vicq d'Azyr'sches Bündel, Corp. mamillare, Columna forn. ant. nebst Fornixbündeln, Corp. quadrigemina, Tract. opt., Pulvinar, Corp. geniculat. ext., Sehstrahlung sowie die Kerne und Wurzeln sämmtlicher Hirnnerven. — In Folge des Befundes an der Rindenschleife spricht sich M. dafür aus, dass für den grössten Theil der fraglichen Fasern eine directe Abhängigkeit vom Grosshirn nicht bestehe. Die Fasern endigten vielmehr zum grössten Theil im äusseren und ventralen Theil des Thalamus in Form von Endbäumchen und treten so (event. mittelst Schaltzellen) in Beziehung zu den Zellen der betreffenden Kerne, die dann ihrerseits ihre Axencylinder zur Rinde senden. Trotz der hochgradigen Degeneration des Corpus Luysii waren gleichzeitiger Tract. opt. und Meynert's Commissur intact. — Der Arbeit sind mehrere Tafeln beigegeben. C. Fürer (Heidelberg).

16) **Rammollimento simmetrico dei talami ottici**, by Piseni. (Accademia medico-chirurgica di Perugia. 1892. Vol. IV. S. 237.)

Ein seit seiner Kindheit im höchsten Grade bleichsüchtiges Mädchen erkrankt mit heftigen Kopfschmerzen, besonders in der Gegend des N. supraorbitalis sin. Dazu traten immer heftiger werdende epileptische Krämpfe, verbunden mit Temperatursteigerung und Somnolenz. Die Pupillen waren lichtstarr; Stuhl und Urin ging ab. Im Koma trat der Tod nach 30 Stunden ein.

Die Autopsie, die sich leider auf den Schädel beschränken musste, ergab verhältnissmässig frische, an der Wand leicht adhärende Thromben im Torcular Herophili, dem Sinus falciformis maior und minor und beiden Sinus transversi. Die intra vitam auf acuten Hydrocephalus gestellte Diagnose bestätigte sich nicht; vielmehr fand sich links ein Erweichungsheerd, der den vorderen Theil des Thalamus opticus, die beiden hinteren Drittel des Nucleus lenticularis und einen Theil des Thalamus opticus umfasste. Dagegen enthielten die Ventrikel nur wenig Flüssigkeit.

Verf. fasst die Erweichungsherde als den älteren Process im Verhältniss zu der Sinusthrombose auf. Ob es sich um einen embolischen Erweichungsherd oder um eine primäre Encephalitis hämorrhagica gehandelt hat, vermag er nicht zu entscheiden. Immerhin neigt er bei dem Fehlen eines Embolus der Art. lenticulo-optica und der Doppelseitigkeit des Processes mehr der letzteren Annahme zu. Da jedoch die Autopsie derartig unvollständig war, so muss man bei der hochgradigen Bleichsucht des Mädchens immerhin an einen Herzklappenfehler denken, von dem ein embolischer Erweichungsprocess im Gehirn ausgegangen sein kann. Ein ungemein ähnlicher Fall ist von Schmidt aus Hamburg berichtet worden. (Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 31.)

M. Rothmann (Berlin).

17) Ein Fall von isolirtem Sehhügel tumor, von E. Masing. (St. Petersburg. med. Wochenschr. XVIII. Jahrg. 1893. Nr. 42.)

Ein 15jähr. Handwerksbursche erkrankt mit Zittern und Schwäche in den rechtsseitigen Extremitäten, wozu 1 Monat darauf Kopfschmerzen, Erbrechen, Doppelsehen hinzutreten. Wiederum 1 Monat später apoplectischer Insult mit Bewusstseinsverlust. Im Krankenhause wird leichte Parese des rechten Facialis und Hypoglossus, des rechten Armes und Beines constatirt; die Sensibilität ist auf der rechten Körperhälfte stark herabgesetzt. Parese sämmtlicher vom N. oculomotorius versorgter Bulbusmuskeln beiderseits; keine Hemianopsie; reflectorische Pupillenstarre.

Die Diagnose wurde auf einen Tumor des linken Hirnschenkels gestellt. Im weiteren Verlauf trat eine Besserung der motorischen Kraft des rechten Armes ein. Doch starb Pat. bereits nach 8 Tagen an plötzlich eingetretenem Coma.

Die Section ergab starken Hydrocephalus internus; der linke Thalamus opticus war von einem kleinapfelgrossen Tumor (Sarkom) eingenommen, der auf den linken Hirnschenkel drückte. Im vorderen Vierhügelpaar liegen zwei stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien. Auf letztere will Verf. die Oculomotoriusparese beziehen, eine Annahme, die bei dem Mangel der mikroskopischen Untersuchung der Oculomotoriuskerne jedenfalls gewagt ist.

Der Fall bestätigt im Allgemeinen nur die bereits bekannte Symptomatologie der Sehhügelerkrankungen. Auffällig war das Fehlen jeder Hemianopsie; doch ist die ophthalmologische Untersuchung leider nur eine unvollkommene gewesen.

M. Rothmann (Berlin).

18) Doppelseitige Hemianopsie mit Sectionsbefund, von Prof. Schmidt-Rimpler in Göttingen. (Archiv f. Augenheilk. 1893. p. 181.)

Doppelseitige Hemianopsie ist wiederholt beschrieben worden, der vorliegende Fall ist jedoch der erste, bei welchem ein Sectionsbefund erhoben werden konnte. Bei einem Arbeiter war nach einer Kopfverletzung Kopfschmerzen und zwei Jahre später eine rechtsseitige Parese mit Zuckungen eingetreten. Kurze Zeit später folgte eine homogene rechtsseitige Hemianopsie, ein Jahr darauf nach einem kurzem Vorstadium subjectiv beobachteter Verringerung des Sehvermögens trat plötzlich absolute Erblindung ein, allmählich stellte sich ein sehr kleines, centrales Gesichtsfeld wieder her, das sich aber nach und nach bis auf ein kaum nachweisbares Minimum von Neuem verengte. Später wurde Patient von Paresen der Extremitäten befallen und ging unter zunehmender Demenz zu Grunde.

Die Sectionsresultate verwerthet Verf. für das klinische Bild folgendermassen. Für die zuerst aufgetretene rechtsseitige Hemianopsie ein Durahaematom; die rechtsseitige Parese ist als Folge der ausgedehnten narbenartigen Einziehung in der hinteren Centralwindung zu betrachten. Der später erfolgte Verlust des linksseitigen Gesichtsfeldes wird auf 3—4 linsen- bis erbsengrosse gelbliche, aus schmieriger

Masse bestehende Herde bezogen, die sich in den hinteren Partien des rechten Hinterlappens ungefähr auf der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz befanden. Die makroskopische Beschaffenheit des linken Thalamus opticus und des linken Tractus lassen an secundäre Degeneration denken. Die Nervi optic., mikroskopisch untersucht, zeigten in ihrem intraorbitalen Verlauf keine Veränderungen.

Verf. bespricht alsdann nach kurzer Mittheilung der von Förster, Schweigger, Groenow und Vorster veröffentlichten Fällen von doppelseitiger Hemianopsie die von Foerster aufgestellte Hypothese, nach welcher das Erhaltenbleiben eines kleinen centralen Gesichtsfeldes trotz Verlustes des ganzen übrigen Gesichtsfeldes auf den Umstand zurückzuführen sei, dass in dem Occipitallappen diejenige kleine Partie, welche der schärfsten Wahrnehmung, dem directen Sehen dient, durch reichlichere Anastomosen von zweien oder mehreren Gefässkreisen aus mit Ernährungsmaterial versorgt werde, in Folge dessen könne die Function dieses Abschnittes nicht so leicht zu Grunde gehen. Verf. neigt jedoch aus Gründen, die im Original nachzulesen sind, mehr der bisher im Allgemeinen gültigen Ansicht zu, dass das häufig beobachtete Hindübergreifen des Gesichtsfeldes in der Gegend des Fixationspunktes durch eine von beiden Tractus erfolgte Versorgung der Maculagegend zu erklären sei. Die Förster'sche Hypothese, dass die Hirnrindenbezirke, welche mit der Macula correspondiren, besonders widerstandsfähig sind, findet in allen mitgetheilten Beobachtungen ihre Stütze.

Bemerkenswerth ist die in mehreren Fällen constatirte Abnahme des Orientirungsvermögen.

Die erhaltene reflectorische Pupillenreaction entsprach dem anatomischen Sitz der Läsion jenseits des Reflexbogens. Samuel (Stettin).

19) Sur l'héredo-ataxie cérébelleuse, par Pierre Marie. (Semaine médicale. 1893. No. 56.)

Verf. bespricht in einem längeren Vortrage die Unterschiede zwischen der Friedreich'schen Krankheit, der sogenannten „hereditären Ataxie“ einerseits und derjenigen Krankheitsform, die neuerdings, nach den Arbeiten von Fraser, Nonne, Sanger-Brown, Klippel und Durante ihre Sonderstellung beansprucht, nämlich der Héredo-Ataxie cérébelleuse. Immerhin haben diese zwei Krankheitsgattungen eine unverkennbare Aehnlichkeit mit einander, die sie als verwandte Krankheiten kennzeichnen.

Während beide Krankheiten ein familiäres Vorkommen zeigen, finden wir bemerkenswerther Weise bei der Friedreich'schen Krankheit die Ascendenten frei — wahrscheinlich nur, weil die Friedreich'sche Krankheit schon in der Kindheit sich bemerkbar macht und die Kranken daher nicht heirathen; wie schon eben bemerkt, entwickelt sich die Friedreich'sche Krankheit meistens im Kindesalter, sehr selten nach dem 16. Jahre, die hereditäre cerebellare Ataxie häufiger erst bei dem erwachsenen Individuum; bei letzterer Krankheit sind die Sehnenreflexe lebhaft, resp. pathologisch gesteigert, nicht selten bestehen auch spastische Zustände in der Musculatur. Nicht selten bieten die Kranken auch psychische und intellectuelle Defecte. Die Incoordination der unteren Extremitäten beruht bei den Kranken der zweiten Gattung auf mangelhaftem Vermögen, das Gleichgewicht zu erhalten, bei den Friedreich'schen Krankheiten auf wahrer atactischer Incoordination der Muskeln; dem entsprechend ist auch das Stehen bei den Kranken mit cerebellarer Ataxie wesentlich erschwert und kein nennenswerther Einfluss des Augen-Schliessens — Romberg'sches Symptom fehlt — zu constatiren.

Viel weniger als bei den Friedreich'schen Kranken zeigen sich die oberen Extremitäten von der Bewegungsstörung ergriffen, andererseits vermisst man fast nie-

mals unwillkürliche Mitbewegungen der mimischen und der beim Sprechact beteiligten Muskeln. Während bei der Friedreich'schen Krankheit objective Sensibilitätsstörungen absolut fehlen, ist ihr Vorkommen bei der cerebellaren hereditären Ataxie ab und zu — wenngleich in geringem Grade — constatirt worden, ebenso hier und da subjective Sensibilitätsstörungen in Gestalt von Schmerzen. Wie bei der Friedreich'schen Krankheit sehen wir auch hier Nystagmus, aber weniger eigentlichen Nystagmus als „nystagmusartige Zuckungen“ der Augen; im Gegensatz zur Friedreich'schen Krankheit bieten diese Kranken aber ausserdem noch nicht selten: Ptosis, Abducensschwäche, Störungen der Pupillenreflexe — bei in der Regel fehlender Myosis oder Mydriasis, — Einengung des Gesichtsfeldes, Dyschromatopsie, Herabsetzung der Sehschärfe, sei es als lediglich functionelle Schwäche des Sehnerven, sei es als Ausdruck einer ophthalmoskopisch nachweisbaren Opticusatrophie. Bei der hereditären cerebellaren Ataxie fehlt die bei der Friedreich'schen Krankheit so häufige Skoliose und der „pied bot“ (Resultat einer neuritischen Muskelatrophie).

Das wichtigste anatomische Moment ist bei der cerebellaren hereditären Ataxie die Atrophie, resp. das mangelhafte Auswachsen des Kleinhirns und des übrigen Central-Nervensystems ohne mikroskopisch nachweisbare Degenerationen, während bei der Friedreich'schen Krankheit zwar auch eine Kleinheit des Volums des Rückenmarkes nachgewiesen ist, aber hier doch ausgeprägte systematische Degenerationen sich finden.

Es ist möglich, resp. wahrscheinlich, dass beide Krankheitsformen nur verschiedene Abarten desselben, hereditären degenerativen Processes darstellen; diese Auffassung wird dadurch gestützt, dass in der Litteratur bereits eine Anzahl von Uebergangsformen zwischen den beiden in Rede stehenden klinischen Symptomenbildern — Seeligmüller, Bouffinet, Menzel — beschrieben sind. Nonne (Hamburg).

20) **A case of cerebellar tumour**, by Prance. (Brit. med. Journ. 1892. 19. November. p. 1108.)

30 jähr. Mann. Bei der Aufnahme liegt der Kranke bewegungslos. Nase cyanotisch, Extremitäten kalt. Weder Sopor, noch Lähmung, noch Anästhesie. Plantarreflexe fehlen, Patellarreflex verringert. Leichte Mydriasis; nicht Neuritis optica. Puls 80, Respiration 30, Temperatur 95. Urin enthält weder Zucker, noch Albumen. Appetit, Organe der Respiration und Circulation gut. Erbrechen. Kalte Extremitäten. Plötzlich Shok, Respiration sistirt, Cyanose gesteigert, Tod.

Bei der Autopsie finden sich die Gehirnwindungen abgeflacht, die Gefäße blutleer. Meningitis fehlt. Die Ventrikel erweitert, mit sehr gesteigertem Gehalt an Ligu. cerebro-spinalis. Gehirn normal.

In der linken Hemisphäre des Kleinhirns fand sich ein Tumor, dessen Aussenfläche wie Gehirnschubstanz aussah. Das Innere enthielt markähnliche Flüssigkeit. Der Tumor war vorne geborsten und der flüssige Inhalt ergoss sich in der Richtung zur Medulla.

L. Lehmann I (Oeynhausens).

21) **Specimen of tumour of the cerebellum**, by R. S. Thomson. (Glasgow Path. ant. Clin. Society. 1893. 9. October.) (Glasgow Medic. Journal. 1893. November.)

Ein 23 jähr. Mann erkrankt mit starkem Kopfschmerz, verbunden mit Sehstörungen, angeblich in Folge einer Erkältung.

Es entwickelt sich heftiger Hinterkopf- und Stirnkopfschmerz mit leichter Schwäche im linken Facialisgebiet und undeutlicher Sprache. Der Puls ist verlangsamt; deutliche Neurorretinitis beiderseits. Beim Gehen taumelt Pat., ohne nach einer bestimmten

Richtung zu fallen. Plötzlicher Tod nach besonders heftigem Kopfschmerz und deutlicher Benommenheit.

Die Section ergab starken Hydrocephalus internus und ein im hinteren Theil des Kleinhirns sitzendes, auf beide Seiten herübergreifendes Sarkom.

In der an den Vortrag sich anschliessenden Discussion wird die Entstehung des Hydrocephalus internus von dem Druck des vergrösserten Kleinhirns auf die ableitenden Hirnvenen hergeleitet.

M. Rothmann (Berlin).

22) Case in which a tumour was removed by operation from the cerebellum of a child, who suffered from hydrocephalus, by R. H. Parry. (The Glasgow Medical Journal. Vol. XV. 1893. Nr. 1. Juli.)

5 $\frac{1}{2}$ jähr. Kind, das kurze Zeit nach einem Fall auf den Hinterkopf über Kopfschmerzen und Sehschwäche zu klagen anfang. 8 Wochen nach dem Fall Amaurose und Hydrocephalus. Intelligenz ungeschwächt. Puls, Respiration und Temperatur ohne Veränderungen. Gang etwas unsicher, wohl in Folge der Amaurose. Bisweilen Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Temporal- und hintere Ohrvenen links deutlich sichtbar. Keine Störungen der Hirnnerven, abgesehen von der Opticusatrophie.

Verf. stellte die Diagnose auf einen im hinteren, oberen Abschnitte der linken Kleinhirnhemisphäre gelegenen Tumor, wahrscheinlich tuberculöser Natur (über die Gründe, die ihn zu dieser Diagnose führten, vgl. das Original), und entschloss sich zur Operation, von der er in erster Linie Verminderung des Hirndruckes, in zweiter, Entfernung der Krankheitsursache erhoffte. Es gelang in der That, den Tumor freizulegen und zum Theil zu entfernen. Einige Stunden später starb Pat., der schon während der Operation mehrfach collabirt war und durch Eröffnung einer grossen Vene viel Blut verloren hatte, ohne das Bewusstsein wiedererlangt zu haben.

Die Obduction ergab ausser einzelnen tuberculösen Veränderungen verschiedener Organe am Schädel und Gehirn starke Verdünnung und auffällige Verschiebbarkeit der Schädelknochen, Vergrösserung der Ventrikel und vermehrten Flüssigkeitsgehalt. Im hinteren Theile der linken Kleinhirnhemisphäre findet sich ein bei der mikroskopischen Untersuchung als Tuberkel imponirende Neubildung, die bei Betrachtung von oben auf den Lobus superior posterior beschränkt scheint.

Martin Bloch (Berlin).

23) Des paralyties pseudo-bulbaires d'origine cérébrale, par Dr. Léopold Galavielle. (Thèse vom 31. Juli 1893. Montpellier.)

G. erörtert in eingehender Weise die Geschichte, Symptomatologie, Diagnose und pathologische Anatomie der Pseudobulbärparalyse cerebralen Ursprungs. Er stützt sich dabei auf die in der Litteratur beigebrachten Fälle, soweit dieselben Sectionsbefunde beibringen, giebt auch Auszüge aus den einzelnen Krankengeschichten und fügt folgenden, selbst beobachteten Fall hinzu: Ein 62 jähr. Mann, Alkoholist, früher luetisch inficirt. Vor 3 Jahren ein Anfall mit Bewusstseinsverlust, der Paresse der linken Körperhälfte und erschwerte Articulation zur Folge hatte. Vor 3 Wochen an einem Tage drei Anfälle, denen Aphasie und Paresse der rechten Gesichts- und Zungenhälfte folgte. — Es bestehen in der linken Körperseite spontane, ab und zu choreiforme, rhythmische Bewegungen und Zittern. Zunge gelähmt, zittert wenig. In Folge der Zungenlähmung Schlucken erschwert. — Articulation unmöglich, Pat. kann nur hin und wieder a oder pa hervorbringen, auch das nicht immer. Dabei Schreiben und Lesen völlig gut. — Facialis andeutungsweise paretisch. Larynxuntersuchung unmöglich. Gang mit kleinen Schritten, auf die rechte Seite gestützt, die linke Seite geht voran. Reflexe lebhaft, etwas Triceps-Clonus. Links geringe Steifigkeit. — Ernährung geschieht theilweise mittelst Sonde. — Im Verlaufe besserte sich die

Sprache ein wenig, Schlucken wurde leichter, der Gang besser. — 2 Monate nach der Aufnahme stösst Pat. plötzlich einen Schrei aus und verfällt in halbkomatösen Zustand (vorher gingen kurze Zeit Athemstörungen und Nahrungsverweigerung). Es traten dann spontane Bewegungen in den rechten Extremitäten auf. — Unter Fieber und Pulsschwäche trat der Tod an einer Pleuropneumonie ein. — Section ergab: Arteriosklerose an den Gehirnarterien. Ferner rechts alte Erweichungsherde: 1. im vorderen Theil der äusseren Portion des Linsenkerns; 2. in einigen Bündeln in der Nähe der inneren Kapsel, bis nahe an den äusseren Winkel des Seitenventrikels; links kleine Erweichungsherde: 1. im vorderen Segment der inneren Kapsel, dem Nucleus caudatus und lentiformis, 2. in der hinteren oberen Portion des Thalamus. Das Rückenmark zeigt leicht graue Färbung der linken Pyramidenbahn, die Oblongata leichte Degeneration der Vorderstränge und rechts vermehrte Gliakerne.

Verf. zieht aus seinen Erörterungen folgende Schlussfolgerungen:

Der Glosso-labiale Symptomencomplex kann ohne jede Läsion des Hirnstammes eintreten (Pseudobulbärparalysen). Es existirt eine Form derselben, die ausser Lippen und Zunge auch den Larynx befallen kann (Labio-glosso-laryngeus-Paralyse). Sie ist nicht gar selten und es ist anzunehmen, dass wenigstens in einem Theil der früher als zum Glosso-labial-Typus gehörig beschriebenen Fälle, in denen die Kehlkopfuntersuchung unterblieb, durch die letztere Functionsveränderungen in den Stimmbändern hätten nachgewiesen werden können. Unter den Unterscheidungsmerkmalen dieser Form gegenüber der Duchenne'schen Krankheit steht in erster Reihe das Fehlen der Atrophie in den gelähmten Muskeln. — Bei der Autopsie der von Pseudobulbärparalyse Betroffenen findet man gewöhnlich doppelseitige Läsionen in den Linsenkernen, besonders in deren äusseren Segment, oder in der Hirnrinde, in der unteren Partie der aufsteigenden, sowie im Fusse der dritten Stirnwindung. Seltener rufen einseitige Läsionen der Rinde oder der grauen centralen Kerne die Symptome hervor, auch hat man Rinden- und Kernläsionen gleichzeitig beobachtet. Einen cerebellaren Ursprung des Leidens will G. nur mit Einschränkung zugeben. — Es existirt ein corticales Larynxcentrum, wie es Rindencentren für den oberen Facialis, den unteren Facialis und den Hypoglossus giebt. Die Fasern, die aus jenem Centrum kommen, nehmen als ein vom Aphasie- und Hypoglossusbündel unabhängiges motorisches Kehlkopfbündel den Aussenheil im Knie der inneren Kapsel ein. Man ist zu hoffen berechtigt, dass für alle bulbären Centren ein Analogon in der Rinde nachgewiesen werden wird.

T. Cohn (Berlin).

24) Ein unter dem Bilde eines Gehirntumors verlaufender Fall von chron. idioopathischem Hydrocephalus internus, complicirt mit symptomloser Syringomyelie, von Dr. Heinr. Kupferberg, ehemaligem Assistent an der medicinischen Klinik in Freiburg i. Br. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. IV.)

48jähr., nicht luetischer Arbeiter klagte schon vor 14 Jahren über Schwindel, Kreuzschmerzen und Mattigkeit, vor 8 Jahren Wasserlassen plötzlich unmöglich und seitdem erschwert; Januar 1891 Fall auf den Hinterkopf, Schmerzen in demselben und im Nacken, Bewusstlosigkeit. Erst in der dritten Nacht darauf Erbrechen und Krämpfe, welche letztere dann einen Monat lang jeden Abend auftraten, während sich das Erbrechen mehrmals am Tage und zwar stets beim Beginn der Krämpfe einstellte. Bei der Aufnahme ist der Kranke deprimirt und apathisch, Gedächtniss etwas beeinträchtigt, Sprache langsam, aber normal, Kopfschmerzen in Stirn- und Nackengegend, leichte Nackenstarre, starkes Schwindelgefühl beim Aufsitzen, Sehschärfe auf beiden Augen herabgesetzt, l. Pupille reactionslos und $>$ r., beiderseits ausgeprägte Stauungspapille und multiple, grosse Retinalhämorrhagien, ferner Erbrechen; Pulsverlangsamung, später linksseitige Oculomotorius- und Abducensparese, reflector.

Pupillenstarre, allmählich vollständige Amaurose, rechtsseitige Facialisparese, Incontinentia urinae et alvi. Sensibilität der Haut überall und in allen Qualitäten vollkommen normal; Patellarreflex vielleicht etwas gesteigert, sonst alle Reflexe, sowie Muskelsinn und -Gefühl normal, keine Ataxien. Zuletzt täglich Anfälle von Bewusstlosigkeit ohne motorische Reizerscheinungen; etwa 11 Wochen nach der Aufnahme Exitus. Die clin. Diagnose lautete: allmählich wachsender, wahrscheinlich maligner Tumor (Gliosarkom, Sarkom) von der Basis des Mittelhirns ausgehend und auf die oben erwähnten Nerven übergreifend, ausserdem wahrscheinlich Hydrops des dritten Ventrikels mit Druck auf das Chiasma oder die N. N. optici. Bei der Autopsie fanden sich im Gehirn nirgends Heerdekrankungen, hingegen war der dritte Ventrikel ausgedehnt und mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllt, dadurch Druck auf das Chiasma, Nn. oculomotorii, Abducens und Facialis. Ferner fand Verf. bei der mikroskopischen Untersuchung (vergl. Original) eine ziemlich bedeutende Spaltbildung in beiden Hörnern der grauen Substanz, besonders aber links, welche von der Medulla oblongata bis zur Mitte des Dorsalmarks herabreichte; es handelte sich also nach seiner Auffassung um einen congenitalen Hydrocephalus int. geringeren Grades, der erst im höheren Lebensalter unter Tumorercheinungen den Tod herbeiführte, sowie um eine unbemerkt gebliebene Spaltbildung der oberen Hälfte des Rückenmarks. Im Anschluss an diese Beobachtung zieht K. drei Fälle aus der Litteratur, sowie eine bisher noch nicht publicirte Krankengeschichte aus der Freiburger Klinik heran, in welchen es sich ebenfalls um Hydrocephalus der Erwachsenen handelte, die aber unter dem Bilde eines Tumors oder einer chron. Meningitis auftraten. Die Combination eines Hydrocephalus int. mit Syringomyelie ist unter 130 Mittheilungen letzterer Krankheit nur in 19 Fällen beschrieben, die theils congenital, theils in Anschluss an Hirntumoren entstanden. Ein derartige Complication soll aber, nach der Ansicht des Verf., geradezu ein Unicum ein.

Gegen letztere Auffassung möchte Ref. mit aller Entschiedenheit Einspruch erheben. Wie aus der ausführlich mitgetheilten Krankengeschichte hervorgeht, sind die Veränderungen im Rückenmark symptomlos geblieben, höchst wahrscheinlich waren sie im Leben gar nicht vorhanden (vergl. die beigegefügte Zeichnungen des Verf.) und sind dieselben wohl lediglich in Folge der übertriebenen Härtungsmethode (vergl. Angabe der Technik im Original) entstanden, somit als Kunstproduct und nicht als etwas ganz Neues anzusehen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

25) Note upon a hydrocephalic cranium of unusual size, by E. D. Bonduant, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1893. XVIII. p. 318.)

Verf. giebt die kurze Beschreibung eines ungewöhnlich grossen Schädels. Derselbe war hydrocephal und asymmetrisch, und hatte offene Nähte mit zahlreichen und grossen Schaltknochen. Der Horizontalumfang betrug 706 mm, die grösste Länge 248 und die grösste Breite 185 mm. Dabei war der Schädel noch ziemlich schmal: der Index beträgt 74,6 (im Original steht allerdings 71,7).

Auffallend war, dass der Träger dieses Schädels ein Alter von 48 Jahren erreicht hat, dass er sich bis zum 40. Lebensjahre durch Hausierhandel, allerdings wohl vielfach seines halbimbecillen Wesens wegen als Gegenstand des Mitleids oder des Spottes seinen Unterhalt verdient hatte, und dass er erst im 40. Jahre wegen seiner zunehmenden Reizbarkeit hatte einer Anstalt überwiesen werden müssen.

Sein Körpergewicht hatte bei der Aufnahme in die letztere 125 Pfund, seine Länge 5 Fuss 3 Zoll ausgemacht. Sein Gang war unsicher gewesen, ausserdem hatte Strabismus convergens, Nystagmus und hochgradige Dilatation der rechten Pupille bestanden.

Ueber den Zustand des Gehirns ist leider nichts mehr zu ermitteln gewesen.
Sommer (Allenberg).

Psychiatrie.

26) Le crime à deux, par Moreau. (Ann. méd.-psych. 1893. Juli-August.)

Nach Lasègue und Falret müssen, damit eine Folie à deux zu Stande kommt, 3 Hauptbedingungen erfüllt sein: Der an zweiter Stelle Erkrankte muss von schwacher Intelligenz und — wie man heute sagt — sehr suggestibel sein, muss in beständiger Gemeinschaft mit dem Ersterkrankten leben und muss ein persönliches Interesse zur Sache haben. In vorliegendem Artikel weist M. an der Hand zahlreicher Fälle nach, dass die Aetiologie und das Vollbringen des crime à deux von ganz denselben Bedingungen abhängt. Er will aber seine Auseinandersetzungen nur als theoretische betrachten, denn vom Standpunkt des Richters aus sind ja die beiden Verbrecher, die sich verbündet haben, gleich schuldig; dennoch sollte die strafrechtliche Verantwortlichkeit für den, der mit Intelligenz den Plan zum Verbrechen gefasst hat, grösser sein, als für den, der mit seiner inferioren Intelligenz lediglich ein blindes Werkzeug in der Hand eines Klügeren war.

Lewald (Berlin).

27) Ueber das inducirte Irresein (folie communiquée), von Max Schönfeldt. (Inaug.-Dissert. Jurjew 1893. Russisch.)

Der Verf. beschreibt 3 Fälle von inducirtem Irresein, die er in der Anstalt zu Rothenberg (bei Riga) beobachtet hat.

Der I. Fall betraf einen 29jähr. Maurergesellen Julius L., der in der Oeffentlichkeit dadurch auffiel, dass er nur mit einer Schürze vor den Genitalien bekleidet, die Kirche aufsuchte. In der Anstalt zeigte er das ausgesprochene Bild einer religiösen Verrücktheit (er sei Gott, von Jugend an zu einer grossen Mission auserkoren u. s. w.). Allmählich ging die gleiche Störung auf einen Krankenwärter über, sodass letzterer nicht nur dieselben religiösen Wahnideen äusserte, sondern auch in seinem ganzen Aufzuge dem L. völlig nachahmte. Auch bei dem Bruder des Wärters und bei zwei Geschwistern des L. wurden Symptome beobachtet, welche eine ähnliche Geisteskrankheit vermuthen liessen.

Der II. Fall betraf eine 60jähr. Polia und ihren 21jähr. Sohn. Die Mutter erkrankte an Verfolgungswahn (mit späterem Uebergang in die secundäre Demenz). Diese hat allmählich ihrem Sohne genau denselben Verfolgungswahn inducirt.

Der III., forensisch interessante Fall, betraf einen 42jähr. russischen Edelmann, der an Verrücktheit mit religiösen Grössen- und Verfolgungswahnideen litt. Seine Schwester erkrankte allmählich und zeigte schliesslich das getreue Abbild ihres Bruders. Auf Grund der „neuen Religion“, die sie schaffen wollten, haben die Geschwister auch eine Ehe geschlossen, aus welcher ein Kind hervorging. Den Richtern gegenüber erklärte die Kranke, es sei Gottes Wille, dass sie das „erste“ Kind zeugen sollten, es aber nicht taufen lassen dürften. Die Geschwister wurden als geisteskrank freigesprochen. Der Verf. geht dann zu einer genauen und kritischen Würdigung der einschlägigen, besonders der russischen Litteratur über (Danillo, Jacowienko, Sikorsky). Er kommt zu dem Schlusse, dass unter dem Namen des induc. Irreseins verschiedene Krankheiten beschrieben wurden, die eigentlich nicht in diese Gruppe gehören. In das Gebiet des induc. Irreseins gehören nur diejenigen Fälle, wo 1. bei der secundär erkrankten Person eine ausgesprochene Psychose in des Wortes eigenster Bedeutung besteht; wo also auch nach der Trennung der Personen die Psychose ihren typischen Verlauf nahm. Es gehören hierzu nicht die Fälle, wo nach der Trennung die falschen Ansichten sofort verschwanden; 2. wo die Psychose der ersterkrankten Person das spezifische ätiologische Moment der secundären Erkrankung darstellte. Es gehören also hierzu nicht die Fälle, wo die Miterkrankung eine zufällige war, wo z. B. eine durch die Erkrankung des Angehörigen veranlasste anstrengende Pflege oder seelische Emotion krankhaft auf ein bereits invalides Gehirn wirkte. 3. Die secundär erkrankte Person muss in wesentlichem die gleiche Form der Geistesstörung

(mit der ersterkrankten) darstellen. Es gehören aber hierzu nicht die Fälle, wo die Gleichheit der Erkrankung durch die gleichen Schädlichkeiten (Morphium, Lues) oder durch die gleichartige hereditäre Anlage mit identischen socialen Verhältnissen erklärt werden kann (Fall von Konstantinowsky, wo 5 Schwestern — in Moskau —, die bei gleichartiger Heredität dieselbe ganz verfehlte Erziehung bekamen und immer zusammen ein sonderbares Leben führten, später dieselbe Geistesstörung zeigten und in einem Tage einen Selbstmord vermittelt Kohlendunst gemeinsam ausführten).

4. Die secundär erkrankte Person muss ein Individuum darstellen, welches bis dahin nach den üblichen Normen der Beurtheilung für psychisch gesund gehalten wurde. — Was die Aetiologie des inducirten Irreseins betrifft, so erscheint am wichtigsten die psychopathische Disposition, ferner das weibliche Geschlecht, enges Zusammenleben, besonders eine Seelenharmonie zwischen Blutsverwandten. Die Form des inducirten Irreseins ist meist der Verfolgungs-, seltener der religiöse Wahn (Paranoia). Die Prognose ist ungünstig. Die Therapie unterscheidet sich nicht von der Behandlung der Psychosen überhaupt. Es wird an erster Stelle eine Trennung der Beteiligten anzurathen sein. Vor allem aber sollen prophylaktisch die praedisponirten Individuen von jedem intimen Umgange mit den geisteskranken ferngehalten werden. Den psychologischen Schlüssel der Erkrankung giebt der Nachahmungstrieb der zur Psychose disponirten Personen.

Edward Flatau.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 13. November 1893. (cf. d. Zeitschrift 1893, p. 834.)

1. Herr Leyden: Die neuesten Untersuchungen über die pathologische Anatomie und Physiologie der Tabes dorsalis.

Es sind gerade 30 Jahre her, dass Vortragender seine ersten Arbeiten über die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis publicirt hat. Am 4. März des Jahres 1863 hat Leyden in der neu vereinigten Berliner medicinischen Gesellschaft einen Vortrag über die graue Degeneration des Rückenmarks gehalten. Er besprach drei Formen: 1. die graue Degeneration der Tabes, 2. die der multiplen Sklerose und 3. die der secundären Degenerationen. Diese Arbeiten stützten sich auf vorausgegangene Untersuchungen von Cruveilhier; sie waren in Deutschland die ersten methodischen Untersuchungen über die Erkrankungen des Rückenmarks. In der kurz darauf publicirten Monographie über die Tabes hatte sich Leyden die Aufgabe gestellt, die pathologische Anatomie derselben möglichst scharf zu zeichnen, um ein genaues Verständniss des klinischen Bildes zu ermöglichen. Durch diese Arbeit ist zuerst die Beziehung der Degeneration zu dem Krankheitsbilde der Tabes festgestellt worden. Vorher ist zwar auch ab und zu eine Diagnose dieses Leidens gestellt worden, aber erst durch die Arbeiten des Vortragenden sei die Diagnose eine zuverlässige geworden.

Die von L. damals entwickelten Ansichten betreffen die pathologische Anatomie und Physiologie der Krankheit. Bezüglich der pathologischen Anatomie kam er zu dem Resultate, dass der Process kein eigentlich entzündlicher ist, sondern unter dem Bilde einer eigenthümlichen Degeneration auftritt. Die meisten Autoren, welche über diesen Gegenstand gearbeitet hatten, haben den Process als eine chronische Myelitis hingestellt. Die Franzosen meinten, die Hauptsache hierbei sei ein parenchymatöser Process, die Vermehrung des Gliagewebes dabei sei etwas Nebensächliches. Leyden hat den Process als eine eigenthümliche Degeneration der Nervenlemente angesprochen, welche sich auf die sensiblen Elemente des Rückenmarks erstreckt und welche sich nach der Function der betreffenden Fasern, also aufsteigend, verbreitet. Besonders betonte Leyden die regelmässige Betheiligung der hinteren sensiblen Fasern an dem pathologischen Prozesse. Diese Ansichten wurden vielfach bestritten (Cyon, Spaeth,

Niemeyer). Um dieselbe Zeit, als Leyden's Monographie erschien (1863), wurde auch von Eisenmann eine Arbeit über Ataxie veröffentlicht, in welcher die verschiedensten Formen der Ataxie zusammengestellt waren. Sodann publicirte Friedreich eine längere Arbeit über die degenerative Erkrankung der hinteren Stränge, in welcher er zu ganz abweichenden Resultaten kam. Diese Arbeit stand derjenigen Leyden's ziemlich schroff gegenüber, sie hat kein abgerundetes Bild der Krankheit gegeben und aus ihr ist nur das Bild der nach Friedreich benannten „Hereditären Ataxie“ hervorgegangen.

In diesen Streit über das Wesen der Tabes kam dann eine andere Strömung hinein durch die Aufstellung der Theorie von den Systemerkrankungen. Sie wurde auf den Untersuchungen Flechsig's über die Fasersysteme im Rückenmark basirt. Die Flechsig'sche Auffassung ging hervor aus embryonalen Studien. Diese seine Systeme waren zum Theil schon durch Untersuchungen von Türk begründet worden. Ziemlich gleichzeitig mit der Arbeit von Flechsig erschien die Arbeit von Pierret, welche unter Charcot's Leitung angestellt wurde. Dieselbe hatte sich die Aufgabe gestellt, die Anfänge des pathologischen Processes bei der Tabes dorsalis festzustellen. Pierret fand, dass es gewisse Bezirke in den äusseren Bezirken der Hinterstränge sind, in welchen der pathologisch-anatomische Process der Tabes beginnt: die Beziehung zu den Wurzeln ist eine mehr zufällige. Diese beiden Arbeiten wurden von Charcot mit der ihm eigenen Lebhaftigkeit aufgefasst und zur Grundlage der Theorie von den Systemerkrankungen des Rückenmarks gemacht. Die Tabes wurde zu den Systemerkrankungen gezählt; in einem bestimmten Fasersystem beginnt der Process; wenn hier die Nervenfasern atrophiren, so treten die charakteristischen Coordinationsstörungen ein.

Seither hat sich auch in Deutschland die Ansicht mehr und mehr verbreitet, dass die Tabes von gewissen Partien des Rückenmarks ausgeht und dass es sich hierbei um eine Systemerkrankung handelt, d. h. dass sie in den Nervenfasern eines gewissen Fasersystems primär auftritt, ohne dass man eigentlich sagen kann, wo sie herkommt.

Flechsig selbst hat sich über die Tabes nicht bestimmt ausgesprochen, nur gesagt, dass sie in den Partien anfangs, welche zwischen den Burdach'schen und den Goll'schen Strängen gelegen sind. Sodann kam er zu dem Resultate, dass die Hinterstränge aus mehreren Fasersystemen bestehen und die Tabes demnach eine combinirte Systemerkrankung sein müsste; dazu kamen noch die Kleinhirnseitenstränge, welche gar nicht selten bei der Tabes auch erkrankt gefunden werden. Somit blieb, wie gesagt, nichts weiter übrig, als die Tabes für eine combinirte Systemerkrankung zu erklären.

In dieser Auffassung ist nun neuerdings eine Wendung eingetreten durch Anschauungen, welche auf diejenigen zurückkommen, die Leyden vor 30 Jahren schon vertreten hat und dies giebt dem Vortragenden Anlass, seinen Standpunkt bezüglich der Tabes klarzulegen.

Was die neuen Arbeiten betrifft, welche diese Wendung hervorgebracht haben, so ist zunächst die von E. Redlich aus dem Laboratorium von Obersteiner zu nennen. In dieser Arbeit bezieht sich Redlich auf eine Reihe früherer Untersuchungen, welche den Aufbau der Hinterstränge aus den hinteren Wurzeln herleiten. R. kommt zu dem Resultat, dass die Hinterstränge keine eigenen Fasern haben, sondern sich lediglich aus den hinteren Wurzeln aufbauen, und dass der anatomische Process der Tabes sich anschliesst an die hinteren Wurzeln und von diesen auch ausgeht. In dieser Arbeit ist auch Leyden citirt als der erste, welcher die Bedeutung der hinteren Wurzeln für die Tabes gewürdigt hat.

Sodann ist im Anfange dieses Jahres von den Herrn Proff. Pierre P. Marie und Dejerine in Paris gleichfalls Leyden's Antheil an der Klarstellung des tabischen Processes hervorgehoben. P. Marie hat in seinem Buche über Rückenmarkskrankheiten eine sehr grosse Abhandlung über die Tabes geliefert, welche voll-

ständig die pathologische Anatomie derselben enthält. Er erörtert die verschiedenen Theorien, welche über die Tabes aufgestellt worden sind, stellt sich nicht auf die Seite derer, welche die Tabes für eine Systemerkrankung erklären, sondern schliesst sich der Leyden'schen Auffassung an. Er sagt, dass es nach dem heutigen Standpunkt unseres Wissens unberechtigt ist, den Fasern der weissen Rückenmarksstränge so viel Selbstständigkeit zuzutrauen, dass sie selbstständig erkranken können. So erkranken die Hinterstränge nur, wenn sie von ihren trophischen Centren abgetrennt sind und diese Centren sind die Spinalganglien und vielleicht noch einzelne andere peripher gelegene Centren.

Einige Zeit darauf hat Herr Dejerine einen Vortrag über die pathologische Anatomie der Tabes gehalten. Auch er kommt zu dem Resultat, dass die Degeneration der Hinterstränge bei der Tabes eine secundäre ist, entsprechend der Verbreitung der Fasern der hinteren Wurzeln. Er meint, dass zwar Vulpian schon 1879 etwas Aehnliches gesagt hätte, dass er aber der erste wäre, welcher diese Theorie vollständig ausgebildet und publicirt hat. Er sagt: „Diese neue etwas revolutionäre Theorie wird anfangs wohl etwas Widerspruch finden, aber er freue sich constatiren zu können, dass sie bereits von Deutschen und Franzosen acceptirt wäre oder dass erstere vielleicht auch selbstständig darauf gekommen seien. Hierauf hat P. Marie geantwortet, dass die Theorie von Dejerine einfach die Leyden'sche sei, welche dieser schon im Jahre 1863 veröffentlicht hat.

Leyden hat in der Arbeit 1863 gesagt: 1. dass die hinteren Wurzeln wahrscheinlich immer bei der Tabes erkrankt sind, 2. dass die Degeneration der Wurzeln proportional derjenigen der Hinterstränge sei. Sodann hat L. schon die peripheren Nerven untersucht und auch die Spinalganglien. Ferner hat er die Anatomie und Physiologie des Rückenmarks analysirt nach den damals vorliegenden Untersuchungen von Louget, Bernard u. a. und daraus geschlossen, dass die hinteren Stränge aus Fasern bestehen, welche aus den hinteren Wurzeln herkommen und entweder die directen Fortsätze derselben sind oder durch Commissurfasern mit ihnen verbunden sind. Ueber den Punkt, ob die Tabes sich von der Peripherie aus entwickelt, hat er sich damals noch nicht ausgesprochen.

Sitzung vom 11. December 1893.

2. Herr Leyden: Die neuesten Untersuchungen über die pathologische Anatomie und Physiologie der Tabes dorsalis. (Zweiter Theil.)

Ein wesentlicher Theil der Beweise für die neueren Anschauungen über die pathologische Anatomie der Tabes basirt auf anatomischen Untersuchungen über den Aufbau der hinteren Wurzeln. Das sind Untersuchungen neueren Datums. Das was damals vor 30 Jahren darüber vorlag, hat Leyden in seiner Arbeit auseinandergesetzt. Bezüglich der Physiologie hat sich Leyden auf Untersuchungen von Schiff und anderen gestützt, welche sagten, dass die Hinterstränge aus den hinteren Wurzeln hervorgingen und dass die hinteren Wurzeln und Stränge die Bahnen der sensiblen Leitung darstellen.

Es sind alsdann Versuche gemacht worden, secundäre Degenerationen experimentell zu erzeugen. Zuerst gelang dies Westphal, dann in Frankreich Philippeaux und Vulpian. Zu erwähnen ist die verdienstvolle Arbeit von Schiefferdecker, welche 1876 in Virchow's Archiv erschien und über Regeneration, Degeneration und Architectur des Rückenmarks handelt. Er hat die Degeneration am Rückenmark von Hunden studirt, die Goltz zu seinen Experimenten gebraucht hatte. Er kam zu dem Resultat, dass dieselbe Läsion an derselben Stelle des Rückenmarks auch dieselbe secundäre Degeneration erzeuge. Diese Degeneration betrifft nach oben zu einen Theil der Hinterstränge, welcher den Goll'schen Strängen entspricht, während die äusseren Burdach'schen intact bleiben, und ferner die hinteren Partien der Seiten-

stränge, welche später als die Kleinhirnseitenstrangbahnen von Flechsig bezeichnet worden sind. Durch diese aufsteigende Entartung wird documentirt, dass auch diese Kleinhirnseitenstränge aufsteigende Stränge sind, welche mit den sensiblen Strängen zusammenhängen. Diese präzisen Beobachtungen hat Sch. für die Tabes verworther, indem er sie mit einer Beobachtung von Lange (Kopenhagen) im Zusammenhang bringt, auf welche L. später noch zurückkommt. Diese Arbeit von Sch. wurde verdeckt durch die Strömung, welche von Frankreich aus eintrat und die Lehre von den Systemerkrankungen begründete. Die alsdann folgenden Arbeiten sind von Meiser, Singer, Kahler, Pick, Tooth, Horsley, Münster, Pfeiffer u. A. Singer hatte Untersuchungen über Durchschneidung der Wurzeln angestellt und gefunden, dass, wenn man die hinteren Wurzeln des Rückenmarks durchschneidet, sich eine Degeneration entwickelt, welche zunächst den ganzen äusseren Hinterstrang einnimmt und erst nach oben zu auf den Goll'schen Strang beschränkt ist. Die Untersuchung von Kahler war so, dass er in den Rückenmarkscanal eine Masse hineingoss, welche die hinteren Wurzeln comprimirt. Die hinteren Wurzeln wurden vollständig degenerirt gefunden und von dort aus wurde weiter die Degeneration studirt. Auch hier zog sich weiter nach oben zu die Degeneration von den äusseren Theilen nach den Goll'schen Strängen zurück. Von Pfeiffer ist ein Fall beschrieben worden, wo einige hintere Wurzeln degenerirt waren und wo diese Degeneration sich ebenfalls von den äusseren Strängen auf die inneren zurückzieht. Eine zusammenhängende Abhandlung darüber haben in neuerer Zeit Sottas und Redlich veröffentlicht.

An diese anatomischen Untersuchungen schliessen sich die klinischen. Beide sind miteinander parallel gegangen. Schiefferdecker bezieht sich auf einen Fall von Lange, welcher 1872 publicirt worden ist. Es handelt sich um einen Fall von Compression der Cauda equina durch einen Tumor, wobei der grösste Theil der Wurzeln in die Tumormasse eingeschlossen war. Nun beobachtete Lange, dass dort, wo die Wurzeln in die Tumormasse eingelagert waren, die ganzen hinteren Stränge degenerirt waren. Diese grundlegende Beobachtung ist später durch ähnliche Fälle von Compression der Cauda equina bestätigt worden.

Hieran schliessen sich Untersuchungen über die aufsteigende Degeneration bei Krankheitsherden, welche mehr in der Mitte des Rückenmarks gelegen sind und dasselbe Ergebniss ergaben. Die grundlegende Thatsache ist die, dass wenn das Rückenmark vollständig durchtrennt ist, oder wenn die hinteren Wurzeln der Cauda equina in ihrer Leitung unterbrochen sind, sich dann die secundäre Degeneration zunächst in den ganzen Hintersträngen findet, so dass von denselben nichts normales übrig bleibt. Daraus ist der Schluss zu ziehen und auch gezogen worden, dass die Masse der Hinterstränge gebildet wird aus den einstrahlenden Fasern der hinteren Wurzeln. Von ihnen bleibt nichts übrig als die Kuppe an der hinteren Commissur, welche gewöhnlich bei der Tabes nicht degenerirt gefunden wird. Man nimmt an, dass dies rückläufige Fasern sind, welche aus der grauen Substanz wieder zurückkommen. Ist das Rückenmark quer getroffen, so tritt aufsteigend ausser der Degeneration in den Hintersträngen noch diejenige der Kleinhirnseitenstrangbahn ein, welche auch zu den sensiblen gerechnet wird. Diese beiden Einschränkungen beeinträchtigen die Hauptsache nicht, dass die Masse der Hinterstränge gebildet wird durch die Einstrahlung der hinteren Wurzeln, und dass ihr Verlauf in denselben derart ist, dass sie bei ihrem Eintritt zunächst in die äusseren Partie gelegen sind und je weiter nach aufwärts, je mehr nach innen rücken, wobei die Wurzeln eines nächst höheren Segments sich von aussen an diejenige des nächst tieferen anschliesst und dadurch letztere medialwärts schiebt. Diesem Verlaufe entspricht dann auch die Degeneration, was durch Experimente mit Durchschneidung der hinteren Wurzeln bewiesen ist. Im Cervicaltheil sind die Goll'schen Stränge bereits von den Wurzeln der tieferen Theile eingenommen, so dass die Wurzeln des Cervicalmarks selbst sich auf die Burdach'schen

Stränge beschränken müssen und demnach auch diese allein zur Degeneration bringen können. Noch weiter nach aufwärts über die Kerne der Goll'schen und Burdach'schen Stränge hinaus ist die Degeneration nicht zu verfolgen.

Aus diesen Ergebnissen ist also der Schluss gezogen, dass die Hinterstränge keine selbstständigen Fasern besitzen, sondern dass ihre ganze Masse aus den Einstrahlungen der hinteren Wurzeln besteht.

Der zweite Theil des Beweises besteht darin, festzustellen, dass die Verbreitung des tabischen Processes der Verbreitung der hinteren Wurzeln entspricht. Die erste Thatsache, welche hierher gehört, ist die, dass die hinteren Wurzeln bei der Tabes nahezu constant betheiligte sind. Es ist ferner constatirt, dass diese Degeneration auf die Spinalganglien übergeht. Was die Verbreitung des tabischen Processes anbetrifft, so hat Leyden schon im Jahre 1867 eine kurze Mittheilung über einige Fälle von Tabes gemacht, bei denen er einen schmalen Degenerationsstreifen an der hinteren Fissur und einen zweiten gefunden hat, der in der Nähe der Hinterhörner nach der grauen Substanz zu verlief. Diese Arbeit ist damals nicht beachtet worden und es traten die schon erwähnten Strömungen ein, welche zur Aufstellung der Systemerkrankungen des Rückenmarks führten, wofür der Boden durch die Arbeiten von Charcot über die Seitenstrangklerose schon vorbereitet war. Die unter Charcot's Leitung von Pierret angestellte Arbeit über die Anfänge des pathologischen Processes bei der Tabes ist nach Leyden's Ansicht weit überschätzt worden, weil er die hinteren Wurzeln ganz unberücksichtigt gelassen hat. Von einer Beziehung der hinteren Wurzeln zur Degeneration ist hier gar keine Rede. Die Ataxie sollte einfach in den Burdach'schen Strängen und die Anästhesie in den Goll'schen Strängen gelegen sein. Dieser Standpunkt ist später noch einmal aufrecht erhalten worden durch eine 1891 erschienene Arbeit von Raymond. Dem gegenüber steht der Nachweis, dass die Verbreitung des tabischen Processes der Verbreitung und Erkrankung der hinteren Wurzeln entspricht. Dies ist ausgeführt in den Publicationen von Leyden, von Schiefferdecker, Singer, Kahler, Redlich u. A. Hierbei muss berücksichtigt werden, dass bei der Tabes nicht eine hintere Wurzel oder wenige intensiv erkranken, sondern, dass in verschiedenen Höhen die Wurzeln in verschiedener Intensität erkranken.

Ein weiterer Beweis ist die besondere Art der Anordnung des pathologischen Processes in den Hintersträngen bei der Tabes cervicalis. Hier sind die Goll'schen Stränge ganz oder fast ganz frei, dagegen die Einstrahlungen der hinteren Wurzeln und die Burdach'schen Stränge degenerirt. Diese besondere Verbreitung ist von Dejerine und Redlich verwerthet worden. Aber Leyden hat dasselbe schon früher beobachtet und erkannt (Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1876) und Moebius hat 1885 eine analoge Beobachtung mitgetheilt.

Das Verhalten der Spinalganglien bei der Tabes ist vielfach untersucht worden; man hat aber bis auf die neueste Zeit nichts gefunden. In allerneuester Zeit hat Wollenberg ziemlich starke Veränderungen darin beobachtet. Die Atrophie der Ganglienzellen selbst ist keine sehr erhebliche; besonders ist die Partie zwischen den Ganglien und dem Rückenmark betroffen, während die Fasern, welche durch das Ganglion hindurchgehen, nicht betroffen sind. Die Untersuchungen von Herrn Goldscheider haben das gleiche Resultat ergeben.

Nach der obigen Darstellung ist es also erwiesen, dass der tabische Process immer die hinteren Wurzeln betrifft und dass die Ausbreitung desselben am sichersten zu verstehen ist, wenn wir denselben als eine Fortsetzung der Degeneration der hinteren Wurzeln betrachten. Die neueren Autoren gehen noch weiter, indem z. B. Pierre Marie sagt, die Nervenfasern bei der Tabes secundär erkranken, indem sie von dem Centrum, welches sie ernährt, abgeschnitten werden oder indem das Centrum selbst zu Grunde geht. Es wird damit ausgesprochen, dass der tabische Process ein secundärer ist.

In Bezug auf die Auffassung des secundären Processes der Tabes bestehen zwei Möglichkeiten, welche P. Marie erörtert: 1. die Entstehung von der Peripherie aus, 2. die Entstehung von den Spinalganglien. Obwohl man dogmatisch auf die Spinalganglien als Ausgangspunkt kommen muss, weil sie das tropische Centrum für die sensiblen Fasern vorstellen, so steht Leyden trotzdem der Vorstellung sympathischer gegenüber, dass die Tabes von der Peripherie ausgeht. Wie man in neuerer Zeit gefunden, sind die peripheren Nerven bei der Tabes in weit grösserer Ausdehnung degenerirt, als man früher annahm. Diese Degeneration könnte von der Degeneration der Spinalganglien hergeleitet werden. Dagegen spricht aber eine gleichzeitige Erkrankung der motorischen Nerven. Freilich bleibt dabei noch unaufgeklärt, warum die Neuritis in diesen Fällen nach oben fortschreitet und so regelmässig auf das Rückenmark übergreift.

3. Herr Bruns: Zur differentiellen Diagnostik zwischen den Tumoren des Kleinhirnes und der Vierhügel.

Votr. berichtet über zwei Fälle, aus welchen sich ergibt, dass die bekannten diagnostischen Momente, welche bisher für die Tumoren der Vierhügelgegend als pathognomonisch angesehen sind, diese Bedeutung nicht ganz in Anspruch nehmen können.

Erster Fall betrifft einen Knaben, welcher im August 1891, damals $\frac{3}{4}$ Jahre alt, an Masern erkrankte; daran schloss sich eine linksseitige Ohreiterung, die erst 1892 behandelt wurde. Im October 1892 bemerkte die Pflegemutter, dass der Knabe hochrothe Flecke in der Hirngegend hatte; dazu trat am nächsten Tage eine linksseitige Ptosis. Im November 1892 wurde der Knabe in Bruns' Poliklinik gebracht, wo eine beiderseitige Ptosis (links stärker) und beiderseitige Lähmung der Interni (ebenfalls links stärker) constatirt wurde. Ueber Sehschärfe, Gesichtsfeld war nichts festzustellen. Sonst fanden sich keine Störungen weiter, so dass eine bestimmte Diagnose noch nicht gestellt werden konnte. Im Mai dieses Jahres bestand eine doppelseitige Lähmung der vom Oculomotorius versorgten äusseren und inneren Augenmuskeln; Abducens war nicht gelähmt; beiderseitiges Ptosis; Stauungspapille war nicht vorhanden. Auf beiden Augen war ausserdem eine scrophulöse Keratitis. Es bestand eine statische Ataxie, der Knabe konnte nur breitbeinig stehen. Zu dieser statischen Ataxie der Beine kam hinzu eine Coordinationsstörung der Arme in der Form des Intentionstremors. Scandirende Sprache war vorhanden. Schmerzgefühl war vorhanden. Reflexe ziemlich lebhaft. Jetzt konnte man schon an eine bestimmtere Diagnose denken, indem Augenlähmung verbunden mit Ataxie als charakteristisch für eine Affection der Vierhügel gelten. Was die Natur der Affection anbetrifft, so sprachen die Scrophulose, Alter, Sitz für einen Tuberkel. Im Juni war deutliche Stauungspapille zu constatiren, es trat auch Erbrechen ein, niemals aber waren Kopfschmerzen vorhanden. Die rothen Flecke kamen sehr häufig an Stirn- und Extremitätengenden und verschwanden nach einigen Stunden wieder. Ausserdem trat erhöhte Temperatur und Cyanose ein. Kurz vor dem Tode, August 1893, war die Augenmuskellähmung noch vorhanden, ebenso war die Ataxie noch grösser geworden, der Tremor der Arme bestand gleichfalls fort. Bei der Obduction fand sich eine Geschwulst, welche die Vierhügelganglien und die Kernregion des Oculomotorius einnahm; der Hirnschenkel-fuss war nicht betroffen, die Schleife war partiell betheilig, ebenso der rothe Haubenkern. Es war also ein Tumor, der die Vierhügel und zum Theil die Haubenregion einnahm und etwas auf die Bindearme überging. Dieser Fall spricht zu Gunsten Nothnagel's, welcher 1889 die Ansicht aussprach, dass, wenn eine chronische Hirnkrankheit überhaupt für Tumor spricht, wenn eine Ataxie, die der cerebellaren gleicht, hinzutritt, wenn dazu ferner eine Augenmuskellähmung kommt, die beide Augen, aber nicht alle Augenmuskeln ergreift, in solchem Falle die Diagnose auf Vierhügeltumor zu stellen ist.

Der folgende Fall zeigt indess, dass dies nicht so regelmässig zutrifft. Es handelt sich um einen 11jährigen Knaben, der im November 1891 mit Kopfschmerzen und

Erbrechen erkrankte und atactisch wurde. Im Februar 1892 fiel er auf den Hinterkopf und die Krankheit verschlimmerte sich dadurch bedeutend, er wurde vollständig comatös, und hatte Cheyne Stokes'sches Athmen. Das Coma verschwand sehr bald und er gab auf Fragen Antwort. Es bestand keine Hirnnervenlähmung, dagegen war cerebellare Ataxie vorhanden; Mitte Februar stellten sich wieder heftige Kopfschmerzen und Erbrechen ein; im weiteren Verlauf trat rechtsseitige Abducenslähmung, linksseitige Abducensparese, rechtsseitige starke, linksseitige schwache Ptosis ein. Die Ataxie wurde so gross, dass der Knabe nicht mehr stehen konnte; die Patellarreflexe waren sehr schwach. Die Augenlähmung nahm zu, so dass auf dem rechten Auge ziemlich alle Muskeln betroffen waren, besonders waren die Blickheber und -Senker betroffen. Die Allgemeinerscheinungen nahmen ebenfalls zu, es trat Nackenstarre ein und der Tod erfolgte ziemlich plötzlich, nachdem der Knabe kurz vorher sich leidlich wohl befunden hatte. Die Diagnose war diesmal auf Kleinhirntumor gestellt worden, was sich bei der Autopsie bestätigte.

Vergleicht man die Krankengeschichte dieser beiden Fälle, so bieten beide ungefähr das gleiche Symptomenbild und doch sass im ersten Falle der Tumor in der Vierhügelgegend, und im zweiten Falle im Kleinhirn. Die Combination von Ataxie und Augenmuskellähmung ist also nicht immer für die Diagnose von Vierhügeltumor zu verwerthen, wie Nothnagel meinte. Einen Fingerzeig für eine genaue Diagnose könnte der Umstand sein, ob zuerst die Augenmuskellähmung und dann die Ataxie (Fall I) aufgetreten ist oder ob das im umgekehrter Reihenfolge (Fall II) geschehen sei. Das Vorhergehen der Augenmuskellähmung, meint Vortragender, spreche mehr für ein Befallensein der Vierhügel, das Vorhergehen der Ataxie mehr für ein Ergriffensein des Kleinhirns. Ob die Ataxie im Fall I von den Vierhügeln bewirkt ist, bleibt unentschieden, da sie auch durch Druck auf die Kleinhirnstiele und das Kleinhirn hervorgerufen sein kann; es ist aber auch andererseits möglich, dass die sogen. Kleinhirnataxie durch Druck auf die Medulla erzeugt wird, also eine bulbäre ist (Wernicke).

Discussion.

Herr Goldscheider hat ebenfalls Patienten beobachtet, welche Bewegungen zeigten, die man eben so gut für Intentionzittern als auch für Ataxie ansehen konnte. Auch Luciani kam nach experimentellen Untersuchungen am Kleinhirn zu dem Schlusse, dass gewisse Dinge, die wir als atactisch auffassen, einfach als astatisch aufgefasst werden können.

Herr Oppenheim hat niemals Fälle beobachtet, wo bei Kleinhirnaffectationen das Kniephänomen gefehlt hat; nur einen Fall dieser Art lernte Oppenheim kennen, wo er die Diagnose auf Tumor cerebelli mit Tabes stellte, eine Diagnose, welche durch die Autopsie bestätigt wurde.

Herr Mendel hat, wie er glaubt, als erster auf Fälle hingewiesen¹, in denen bei Tumoren der hinteren Schädelgrube der Patellarreflex fehlte, ohne dass ein Rückenmarksleiden vorlag. Dieses Fehlen wurde auch von Westphal für cerebrale Leiden bestätigt.

Herr Bruns hat auch einen Fall von Tuberkel des Kleinhirnes gesehen, bei welchem die Patellarreflexe fehlten, wo eine Rückenmarksaffection makroskopisch nicht zu constatiren war, wo aber in einem Lendenwirbel ein kleiner Tuberkelherd vorhanden war. Jacobsohn.

¹ cf. diese Zeitschrift 1886. p. 237.

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 VIT & 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.

Dreizehnter

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.

1894.

15. Januar.

Nr. 2.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. Ein neuer Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie (subcorticale Alexie, Wernicke) mit Sectionsbefund. Zugleich Bericht über den weiteren Verlauf und die anatomische Untersuchung des unter gleichem Titel in Nr. 17 u. 18 dieses Centralbl. 1888 veröffentlichten Falles, von Dr. L. Bruns. (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Die Nervenendigungen in der Haut der äusseren Genitalorgane des Menschen, von Dogiel. 2. Ueber die feineren Nerven und ihre Endigungen in den männlichen Genitalien, von Slavunos. — **Experimentelle Physiologie.** 3. Ueber die Innervation der Blase, von v. Zeissl. 4. Physiologie pathologique de choc nerveux, par Roger. — **Pathologie des Nervensystems.** 5. Quelques définitions recentes de l'hystérie, par Janet. 6. Sur un cas d'hystérie mâle atypique, avec troubles particuliers de la sensibilité, par Blocq et Sollier. 7. Un cas singulier de l'hystérie mâle, par Popoff. 8. Sur trois cas de monoplégie brachiale hystérique, par Kimrosuke Miura. 9. Paralyse hystérique systématique, paralysie faciale hystérique. — Paralyse faciale hystérique, par Babinski. 10. Ueber recidivirende Lähmungen bei der Hysterie, von Schlapobercki. 11. Contractures organique et hystérique, par Babinski. 12. Astasie-Abasie, von Kallindéro. 13. Zwei Fälle von „Astasie“ und „Abasie“ durch Oeynhausens's Bäder geheilt, von Lehmann I. 14. De l'hystérie simulatrice des maladies organiques de l'encéphale chez les enfants, par Bardol. 15. Maskerede Hysterier og hysteriske Masker, af Pontoppidan. 16. Les empreintes des doigts et des orteils, par Féré. 17. Hysterical aphonia with a perfect singing voice, by Griffin. 18. Ueber Pharynxreflexe bei Normalen und Hysterischen, von Engelhardt. 19. Ueber chronische Vagusneurosen, von v. Noerden. 20. Bulimia accessionale isterica, accompagnata a disturbi della regolarizzazione termica, del Stefani. 21. Dysphagia hysterica, von Blankenstein. 22. Angioneurotic oedema: A report of three cases showing some interesting manifestations, by Ashton. 23. Contribution à l'histoire des hydarthroses intermittents, par Féré. 24. Weiteres über den vasomotorischen Symptomencomplex nach Kopferschütterung, von Friedmann. 25. La polyurie hystérique, par Mathieu. 26. Ueber Spontangrän und Simulation bei Hysterie, von Singer. 27. Manifestations spinales et névroses (hystérie) dans la blennorrhagie, par Raynaud. 28. Persistence d'une modification de la formule des phosphates chez un hystérique, en dehors de la période d'attaque, par Poels. 29. La valeur de la formule urinaire de l'hystérie, par Poels. 30. Le juif-errant à la Salpêtrière, étude sur certains névropathes voyageurs, par Meige. 31. Le juif-errant à la Salpêtrière, étude sur certains névropathes voyageurs, par Meige. — **Psychiatrie.** 32. Ueber Krämpfe und Amnesie nach Wiederbelebung Erhängter, von Wagner und Müblus.

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Personalien.

Druckfehlerberichtigung.

I. Originalmittheilungen.

Ein neuer Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie (subcorticale Alexie, Wernicke) mit Sectionsbefund. Zugleich Bericht über den weiteren Verlauf und die anatomische Untersuchung des unter gleichem Titel in Nr. 17 u. 18 dieses Centralbl. 1888 veröffentlichten Falles.¹

Von Dr. L. Bruns, Nervenarzt zu Hannover.

(Schluss.)

Mein neuer Fall bot das von FREUND¹ zuerst ausführlich beschriebene Bild der optischen Aphasie in sehr ausgeprägter, aber nicht ganz reiner Form. Er zeigte neben auffälligen Fehlen von Hauptworten in der Rede und leichter litteraler und verbaler Paraphasie — Symptome, wegen deren Erklärung ich auf die Arbeit von FREUND verweise, — vor allen Dingen eine ausgesprochene Unfähigkeit gut und richtig erkannte Objecte sprachlich zu bezeichnen, wenn sie ihm einfach vorgehalten wurden. Dass die betreffenden Objecte erkannt wurden, glaube ich schon in der Krankengeschichte bewiesen zu haben. Schon das ganze Verhalten der Pat. bei diesen Proben machte das deutlich. Ferner umschrieb sie die Namen der Objecte klar und deutlich und gebrauchte die Gegenstände in richtiger Weise. Auch fand sie nicht selten sogar den Anlaut des Wortes. Schliesslich bezeichnete sie die betreffenden Gegenstände richtig, wenn man sie fragte: „Wo ist der Tisch, der Stuhl, das Fenster?“ und gab stets an der richtigen Stelle ihre Zustimmung, wenn man unter Hinweis auf einen Gegenstand fragte: „Ist das ein Tisch, ein Stuhl, ein Fenster?“ Für das Erkennen rein von der optischen Componente des Begriffes aus sind freilich, wenn man streng sein will, nur die beiden ersten, besonders das 2. Moment massgebend. Bei richtigem Gebrauche eines Gegenstandes, der ja meist mit der Hand geschieht, kommt es zur Erregung der Tastcomponente und könnte erst dadurch der Gegenstand erkannt werden, und bei den Suggestivfragen wird die Auslösung des Begriffes nicht nur auf optischen Bahnen über die optische Componente, sondern auch auf acustischen Bahnen angeregt, und es findet so natürlich eine stärkere Anregung des Begriffes statt. Jedenfalls ist aber im vorliegenden Falle, ebenso wie in allen anderen bisher beschriebenen sicher, dass von der Pat. optisch aufgefasste Gegenstände erkannt wurden.

Dennoch war die Pat. nur ganz selten im Stande, einfach vom optischen Centrum aus den Namen des gut erkannten Objectes zu finden. Ebenso war es ihr nur in Ausnahmefällen möglich durch Zuhilfenahme anderer Sinne, z. B. durch das Befühlen oder Beriechen des Objectes, von der betreffenden Gefühls-

¹ Ueber optische Aphasie und Seelenblindheit. Arch. für Psych. Bd. XX. S. 371.

componente aus den Namen auszulösen. In dieser Beziehung bestand also keine reine optische Aphasie. In STÖLTING's und meinem ersten Falle wurden die Namen vorgehaltener Gegenstände meist nach einigem Besinnen gefunden, nur selten fand sich die Bezeichnung garnicht, und sehr häufig wurde sie rascher gefunden, wenn andere Gefühlscomponenten des betreffenden Begriffes mit zur Hilfe genommen wurden. Unsere damalige Erklärung für diese Symptome, der die meisten Autoren und besonders MOELI (l. c.) zustimmen, war folgende: Die lautliche Bezeichnung eines Objectes kann von jeder einzelnen sinnlichen Componente des betreffenden concreten Begriffes auf dem Wege ihrer Verbindungsbahnen zum Sprachcentrum ausgelöst werden, meist wird dazu aber diejenige Componente und ihre Sprachbahn benutzt — und sie genügt vollständig (MOELI) — die bei der betreffenden Gelegenheit von Innen oder Aussen aufs Neue angeregt wird. Beim Vorhalten eines Objectes ist das die optische Componente, der Weg die Associationsbahn von den beiden optischen zum nur links gelegenen Sprachcentrum. Ist nun dieser Weg durch einen pathologischen Process ganz oder fast ganz undurchgängig geworden, so wird der Name eines einfach vorgehaltenen Objectes nicht sofort oder garnicht gefunden werden. Wird er nach einigem Zögern gefunden, so muss man annehmen, dass von der optischen Componente aus erst die anderen sinnlichen Componenten des Gegenstandes angeregt werden und von ihnen allen oder von einer derselben, also auf einem Umwege, der Name des Gegenstandes ausgelöst wird, daher die Verzögerung. Nur dann, wenn die optische Componente die ganz überwiegende sinnliche Componente des betreffenden Objectbegriffes ist, ist dieser Umweg schwer möglich und das vorgehaltene und erkannte Object wird auch nach längerem Besinnen nicht benannt werden. Gibt man in reinen Fällen optischer Aphasie den Gegenstand etwa zum Betasten oder zum Beriechen, so wird, sofern der Begriff nur die betreffenden Sinnescomponenten überhaupt besitzt, die Tast- oder Geruchscomponente desselben aufs Neue angeregt, und von hier aus auch der Name rasch gefunden. Bei der überwiegenden Stellung der optischen Componente aber im Begriff der meisten concreten Objecte, wird letzteres Experiment immer nur bei einem Theil von Objecten gelingen, und werden auch individuelle Verschiedenheiten in weiten Grenzen zugegeben werden müssen. In meinem vorliegenden Falle wurde wohl deshalb die Bezeichnung eines vorgehaltenen Gegenstandes auch nach längerer Reactionszeit nicht gefunden, weil neben der directen Zerstörung der Sehsprachbahn durch den Tumor von diesem auch noch in Folge seiner allgemeinen Druckwirkungen, die Bahnen von den meisten übrigen Sinnescentren zum sensorischen Sprachcentrum verlegt waren. So konnte der optisch angeregte Begriff auch nicht auf dem Umwege über etwaige tactile oder osmische Componenten die Wortbezeichnung auslösen. In Folge dessen konnte natürlich auch durch directe Anregung dieser nicht optischen Componenten durch Betasten oder Beriechen des Gegenstandes der Name nur selten gefunden werden; es bestand für die meisten Objecte in diesem Falle nicht nur rein optische, sondern auch tactile und osmische Aphasie. Nur die Bezeichnung für die Geschmacksempfindungen wurde beim Schmecken rasch gefunden (s. auch MOELI).

Die übrigen oben angeführten Fälle verhalten sich in Bezug auf diese specielle optische Aphasie für concrete Objecte ganz verschieden. Während die Pat. von UTHOF, v. MONAKOW und DEJERINE vorgehaltene Objecte ohne weiteres benannten, war diese Function in den Fällen von ADLER, BERKHAN und MOELI sehr gestört, eine Anzahl von Worten werden garnicht gefunden, bei einzelnen Objecten werden falsche Bezeichnungen gebraucht. Doch scheint dem Grade nach mein vorliegender Fall der schlimmste zu sein, da bei ihm nur ausnahmsweise die Auslösung des Wortes bei einfachem Vorzeigen des Gegenstandes gelang. Die Fähigkeit vom Gesicht aus erkannte, aber nicht benannte Gegenstände zu bezeichnen, wenn andere Sinne speciell der Tastsinn zu Hilfe genommen wurden, war nur in den Fällen von MOELI und ADLER deutlich ausgeprägt. BERKHAN's Fall steht dem vorliegenden nahe — es wurde auch beim Betasten des Objectes der Name nur schwer gefunden, in MIERZEJEWSKY's Falle ist nichts darüber gesagt.

Von Interesse ist, dass meine Pat. sehr oft den Anlaut des Namens vorgehaltener Gegenstände fand, z. B. Schl. bei Schlüssel, aber nicht mehr. Auch von anderen Autoren ist das öfters bemerkt worden. Auch in diesen Fällen schien die Patientin das Wort innerlich nicht ganz zu haben. Aehnliches kommt übrigens auch bei Gesunden vor, wenn sie sich auf ein Wort besinnen. Ich selbst habe, ehe ich das gesuchte Wort ganz finde, sehr oft den ersten oder die beiden ersten Consonnanten, nicht selten aber auch den Hauptvokal des Wortes zur Verfügung.

In Uebereinstimmung mit unserem ersten und den übrigen reinen Fällen von subcorticaler Alexie war auch im vorliegenden Falle zunächst Spontan- und Dictatschreiben erhalten, das Abschreiben unmöglich. Lesen konnte die Pat. nicht, was sie geschrieben hatte. Immerhin war aber das Schreiben sehr erschwert, es gelangen nur einige Worte und zum Schlusse der Beobachtung auch diese kaum mehr. Auch in dieser Beziehung ist wohl auf die grössere Allgemeinwirkung des Tumors hinzuweisen. Aus einer functionellen Läsion der Schreibbewegungsvorstellungen selber erklärt sich dann zugleich, dass geschriebene Worte auch schreibend nicht gelesen wurden und passiv mit der rechten Hand der Pat. gemachte Schriftzeichen nicht erkannt wurden, was bei unserem ersten Pat. prompt geschah. Diese letztere Möglichkeit ist ja in den Fällen reiner subcorticaler Alexie vorhanden und sie ist recht charakteristisch; sie beweist mit besonderer Deutlichkeit, dass in diesen Fällen nur die Störung in den optischen Centren resp. ihrer Verbindungsbahnen mit dem Sprachcentrum das Lesen unmöglich macht, und dass das Erkennen geschriebener Buchstaben durch die Zuhilfenahme der Schreibbewegungsvorstellungen ausgelöst werden kann. Das Fehlen dieses Symptomes ist deshalb schon von einiger Bedeutung. Von den in der Litteratur niedergelegten Fällen entsprechen die von UTHOF, ADLER und DEJERINE ganz unserem ersten Falle, es wird spontan und auf Dictat gut geschrieben, das Abschreiben ist ein Nachzeichnen, oder es ist ganz unmöglich. Geschriebene Worte und Buchstaben werden durch Nachschreiben erkannt. Ebenso verhalten sich die Fälle v. MONAKOW's und MIERZEJEWSKY's, nur dass hier

nichts von der Möglichkeit des schreibendlesen gesagt ist; im Falle BERKHAN'S endlich verhielt sich Spontan- und Dictatschreiben etwa wie in meinem zweiten Falle; auch sein Pat. vermochte nicht schreibend zu lesen. Jedenfalls ersieht man aus dieser Zusammenstellung, dass die Möglichkeit, durch Nachschreiben zum Verständniss der Schrift zu kommen, in einer Anzahl von Fällen subcorticaler Alexie nicht constatirt werden konnte; man kann sie deshalb nicht als einen nothwendigen Bestandtheil des betreffenden Symptomencomplexes ansehen.

Zahlen werden in den meisten Fällen von Alexie erkannt. In meinem Falle gelang das nicht immer direct. Zahlen sind ja Bilder ganzer Begriffe und verhalten sich deshalb anders wie Buchstaben. Doch konnte das Erhaltenbleiben des Zahlenerkennens in Fällen von Alexie auch darauf beruhen, dass sie schreibend gelesen werden und sich dann also wie geschriebene Buchstaben und Worte verhalten. Die Druckzeichen für die arabischen Zahlen sind ja den geschriebenen Zeichen derselben ganz gleich. Auf diesen Umstand habe ich in der vorigen Arbeit zuerst hingewiesen, und es scheint mir damit wohl übereinzustimmen, dass in meinem jetzigen Falle, wo das Schreibendlesen unmöglich war, auch das Zahlenerkennen seine Schwierigkeiten hatte.

Meine Patientin erkannte gedruckte Buchstaben, vermochte sie aber nicht zu benennen: sie verhielt sich gegen dieselben also wie gegen concrete Objecte. Dass sie sie — und zwar rein von der optischen Sphäre aus — erkannte, ging mit Sicherheit daraus hervor, dass sie im Stande war, aus einer Anzahl von Alphabeten schwarzer Patentbuchstaben ihren Namen zusammenzusetzen. Ferner fand sie aus einer Reihe ihr vorgelegter oder gedruckter Buchstaben stets rasch und richtig den ihr bezeichneten heraus und stimmte bei Suggestivfragen: „Ist das ein H, ein B, ein K?“ stets nur an der richtigen Stelle zu. Gegen die letzteren beiden Proben ist hier dieselbe Einwendung zu machen, wie bei den Objectprüfungen: es sind nicht reine Prüfungen des Erkennens von den optischen Gebieten aus, sondern es wird dabei das acustische Gebiet zugleich miterregt. Auch würde bei der Auswahl eines Buchstabens aus einer beschränkten Reihe schon eine dunkle Vorstellung von der Form desselben genügen, um den richtigen auffinden zu lassen, ein Moment, auf das STÖLTING und ich schon in unserer früheren Arbeit hingewiesen haben. Die erste Probe aber erweist das Erkennen der Buchstaben mit Sicherheit. Im Anfang der Beobachtung wurden auch ganz kurze Worte erkannt oder wohl mehr errathen. Im Uebrigen bestand aber vollständige verbale Alexie, hier also ohne literale Alexie. Geschriebene Schrift verhielt sich, wie schon erwähnt, in diesem Falle ganz wie gedruckte. In unserem früheren Falle bestand für den grössten Theil der Beobachtung literale und verbale Alexie gedruckten Schriftzeichen gegenüber. Der Pat. gab wenigstens mit aller Bestimmtheit an, auch gedruckte Buchstaben nicht zu erkennen: er wisse nicht, was das sei. In einer Reihe von Buchstaben auf der SNELLEN'Schen Probetafel bezeichnete er allerdings auf Aufforderung stets den richtigen: wir glaubten aber annehmen zu dürfen, dass es sich bei dieser Probe nur um sehr unbestimmte Eindrücke von der Form des betreffenden Buchstabens handele und dass von einem eigentlichen Lesen nicht die Rede sein könne.

Nach meiner zweiten Beobachtung bin ich allerdings in dieser Beziehung etwas zweifelhaft geworden und bin nicht sicher, ob es sich nicht bei den erwähnten Pat. wenigstens zu gewissen Zeiten auch nur um verbale, nicht um literale Alexie gehandelt hat. Die in der Litteratur seit 1888 niedergelegten Fälle verhalten sich auch in dieser Beziehung recht verschieden. Zunächst wird in dem Falle MIERZEJEWSKY's, von dem mir leider nur das Referat im Neurol. Centralblatt zugänglich war, mit aller Bestimmtheit versichert, dass der Pat. jeden einzelnen Buchstaben erkannte, aber Worte nicht zu lesen vermochte. Aus dem Referate ist nicht ersichtlich, ob der Pat. einzelne Buchstaben auch lautlich bezeichnen konnte. M. hält mit Recht seinen Fall für den ersten, in dem die scharfe Differenz zwischen Buchstaben- und Wortlesen constatirt wurde: er spricht von einer *Coecitas verbalis et syllabaris, sed non literalis*. Ebenso verhält sich der Fall v. MONAKOW's; sein Pat. erkannte die Buchstaben nicht nur, sondern konnte sie auch bezeichnen, ebenso wie er vorgehaltene concrete Objecte benennen konnte. Für Worte bestand vollkommene Alexie. BERKHAN's und ADLER's Fall verhalten sich ungefähr, wie der von STÖLTING und mir früher beschriebene: einzelne, nicht immer dieselben (ADLER) Buchstaben werden erkannt, Worte nie. In MOELI's Falle ist über Buchstaben nichts Besonderes angegeben. UTHOF berichtet von seinem Pat., dass einzelne Buchstaben erst nach langem Besinnen herausgebracht wurden, Worte nie; dagegen constatirte DEJERINE in seinem Falle vollkommene literale und verbale Alexie. Wie man sieht, überwiegen jedenfalls in der Litteratur diejenigen Fälle, in denen die literale Alexie nicht total war; doch wird man praktisch in meinem ersten, BERKHAN's, ADLER's und UTHOF's Falle ebenfalls von literaler Alexie sprechen können, und DEJERINE's Fall beweist, dass sie eine totale sein kann, da bei diesem Autor ein Irrthum in dieser Beziehung wohl nicht angenommen werden kann. Auffällig ist freilich, dass hier bei totaler Alexie auch für Buchstaben keine Spur optischer Aphasie für Gegenstände vorhanden war. In praxi werden wir nach dieser Zusammenstellung zwei Formen der subcorticalen Alexie zu unterscheiden haben:

1. Totale literale und verbale Alexie (dieser Form entspricht nur DEJERINE's Fall).
 2. Nur verbale, nicht literale Alexie mit 2 Unterabtheilungen
- | | | |
|---|---|---|
| a) Buchstaben werden erkannt und benannt, Worte nicht erkannt (Fall v. MONAKOW's und MIERZEJEWSKY's?) | } | Entsprechend verhalten sich concrete Objecte. |
| b) Buchstaben werden erkannt, aber nicht benannt, Worte nicht erkannt (mein vorliegender Fall) | | |

Die Fälle von ADLER, UTHOF, BERKHAN stehen in der Mitte zwischen beiden Unterarten, ebenso der Fall STÖLTING und BRUNS.¹ Wir wollen nun sehen,

¹ Die Gruppe 2 nennt Weissenberg (Ein Beitrag zur Lehre von den Lesestörungen auf Grund eines Falles von Dyslexie. Arch. für Psych. Bd. XXII. S. 414.), der eine ähnliche Eintheilung bringt, Dyslexie. Ich glaube nicht mit Recht. Bei der Dyslexie ist das Lesen aller Worte möglich; wenn auch immer nur wenige Worte hinter einander heraus-

ob zwischen den Formen 1 und 2 principielle Unterschiede bestehen, oder ob es nur Unterarten einer Hauptform sind.

In der Besprechung des Symptomencomplexes des von STÖLTING und mir früher beschriebenen Patienten, dessen Alexie wir, wie gesagt, damals und praktisch wohl mit Recht, für eine totale — literale und verbale — hielten, haben wir für das verschiedene Verhalten des Pat. im Benennen vorgezeigter concreter Objecte und Buchstaben eine psychologische Erklärung zu geben versucht, die sich ganz kurz folgendermaassen wiedergeben lässt: Zum Erkennen eines Gegenstandes gehört die gleichmässige Anregung aller oder einer Anzahl, zum mindesten zweier, der sinnlichen Componenten des betreffenden Objectbegriffes. Halte ich z. B. irgend einen Gegenstand — sagen wir ein Glas — vor die Augen eines Individuums, so wird auf dem Wege der optischen Leitungsbahnen zuerst nur das optische Erinnerungsbild des Glases angeregt. Mit diesem Process wird das betreffende Object nur gesehen, nicht erkannt. Erst wenn von der optischen Componente aus eine der anderen sinnlichen Componenten des Gegenstandes ausgelöst ist, tritt zum Sehen ein Erkennen des Objectes. Dasselbe findet natürlich auf umgekehrtem Wege ebenso statt, wenn der Sinnesreiz zuerst an einer Componente des Begriffes etwa der tactilen oder osmischen einsetzt. Der Name des Objectes ist nur eine Componente des Begriffes, für den sprechenden Menschen allerdings eine sehr wichtige. Er kann von jeder einzelnen sinnlichen Componente des Begriffes ausgelöst werden, meist wird dazu aber diejenige Componente benutzt, die durch das Object selber von aussen auf's Neue angeregt wird: also beim Vorhalten eines Objectes die optische und die Bahn von den optischen Centrum zum sensorischen Wortcentrum in der linken Hemisphäre. Ist diese Bahn verlegt, so wird, sofern das betreffende vorgehaltene Object ausser der optischen überhaupt noch eine andere Begriffskomponente hat, zunächst diese angeregt und von da aus etwa auf der Bahn vom tactilen zum Wortcentrum auch der Name ausgelöst. Nur wenn, wie ich für den vorliegenden Fall annehme, durch die diffuseren Wirkungen des Tumors auch die Bahnen der übrigen Sinnescomponenten zum Wortcentrum alle zusammen etwa in der Nähe des Wortcentrums mit verlegt sind, kann das Wort auch so nicht ausgelöst werden: das Object wird aber erkannt, da vom optischen Centrum die Bahnen zu den übrigen sinnlichen Componenten des Begriffes noch frei sind. Der gedruckte Buchstabe hat nun — und damit ist er concreten Objecten gegenüber sehr im Nachtheil — nur 2 Sinnescomponenten: die optische und die sprachliche; ist die Bahn zwischen beiden, wie wir das für die subcorticale Alexie postuliren, unterbrochen, so wird der Name des Buchstaben jedenfalls nicht ausgesprochen: zugleich aber, und das ist besonders wichtig, der betreffende Buchstabe auch nicht erkannt. Er wird wohl im optischen Centrum percipirt, aber nicht erkannt, da zum Erkennen eben immer die Anregung mindestens zweier der Sinnes-

gebracht werden, so kann nach Erholung doch weitergelesen und so schliesslich eine ziemlich vollkommene Leistung zu Stande gebracht werden. Bei der Alexie werden aber höchstens einmal ganz vereinzelte, kurze Worte erkannt. Ich möchte auch W.'s Pat. zur Alexie rechnen, wenigstens während eines Theiles der Beobachtung.

componenten des betreffenden Objectes nöthig ist. In Folge dessen werden bei der subcorticalen Alexie: Objecte erkannt, aber entweder verlangsamt oder garnicht benannt; Buchstaben aber nicht nur nicht benannt, sondern überhaupt nicht erkannt. Diese psychologische Erklärung hat, soviel ich ersehen kann, so ziemlich allgemeinen Anklang gefunden. Sie erklärt ja auch jedenfalls diejenigen Fälle auf's beste, wo entweder totale literale und verbale Alexie bestand oder die erstere fast total, da letztere total war (DEJERINE, BERKHAN, UTHOF, ADLER, BRUNS und STÖLTING). Sie kann aber nicht genügen für die Fälle von MIERZEJEWSKY, v. MONAKOW und den vorliegenden, in denen nur verbale, keine literale Alexie bestand. Um nur von meinem Falle zu sprechen, so verhalten sich hier die Buchstaben ganz wie concrete Objecte — sie wurden erkannt, aber nicht benannt. Wie verhalten sich nun diese Fälle zu der oben entwickelten Theorie? Zunächst könnte dieselbe falsch sein. Ich kann ja nicht absolut bestreiten, dass nicht auch einmal ein Object bei Anregung auch nur einer Sinnescomponente, die für die Buchstaben die optische wäre, erkannt werden könnte: aber es ist mir das sehr unwahrscheinlich (s. übrigens auch v. MONAKOW l. c. S. 664, der ganz derselben Ansicht ist). Namentlich würde eine solche Annahme sehr wenig übereinstimmen mit denjenigen Vorstellungen, die wir uns heute von anderen Functionsstörungen im Gehirne, ich meine speciell die Seelenblindheit, machen. Bei der Seelenblindheit wird der optische Component des betreffenden Objectes noch angeregt — der Gegenstand also gesehen: aber da alle oder fast alle Associationsbahnen von den optischen zu den übrigen Sinnescentren unterbrochen sind, wird der Gegenstand nicht erkannt. Deshalb müssen die Läsionen, die Seelenblindheit bedingen sollen, diffusere sein: sie müssen beide Hemisphären betheiligen, weil sonst auf der gesunden Seite vom optischen Centrum aus andere Associationen des Begriffes ausgelöst werden und der Gegenstand nun nicht nur gesehen, sondern auch erkannt wird. Hier ist es also sicher, dass zum Erkennen die optische Componente allein nicht genügt. Die Alexie ist aber nichts anderes als eine partielle Seelenblindheit für Wortsymbole, die nur leichter eintritt, weil die Buchstaben nur wenige Associationen haben und diese Bahnen für beide Hemisphären noch dazu an bestimmter Stelle der linken Hemisphäre dicht zusammenliegen; ihre Physiologie wird also denselben Gesetzen unterliegen wie die totale Seelenblindheit.

Ich glaube deshalb, dass mein früherer Erklärungsversuch der Alexie in diesen Fällen auch jetzt noch zu Recht besteht, soweit er das Erkennen eines Objectes von der Erregung mehrerer seiner sinnlichen Begriffskomponenten abhängig macht. (S. auch GOLDSCHIEDER: Ueber centrale Sprach-, Schreib- und Lesestörungen. Berl. kl. Wochenschr. 1892. Nr. 7. Sep.-Abdr. S. 15 u. 16. Alle diese Annahmen beziehen sich natürlich nur auf concrete Begriffe, in die Psychologie der abstracten Begriffe sind wir überhaupt noch nicht eingedrungen.) Dann bleibt aber, wenn wir überhaupt auf einer psychologischen Erklärung der Symptome unseres Falles, spec. in Bezug auf das Erkennen von Buchstaben bestehen wollen, nur übrig anzunehmen, dass auch der gedruckte Buchstabe neben der optischen und Lautcomponente noch

eine dritte Sinnescomponente besitzt. STÖLTING und ich haben schon früher darauf hingewiesen, dass diese zu postulirende Componente eine solche des Bewegungsgeföhles sein könnte, wobei wir uns auf eine gleiche Bemerkung WERNICKER's stützen konnten. Dass solche Bewegungsgeföhle in Betracht kommen können, scheinen mir auch diejenigen Fälle nahezulegen, in denen besonders die grossen Buchstaben der SNELLEN'schen Probetafeln gut erkannt werden, bei denen ja solche Bewegungsgeföhle besonders stark sein müssen. So war es in v. MONAKOW's Falle und in dem Falle Waldau s. u. Ebenso können sie aber auch wohl noch für kleine Buchstaben von Wichtigkeit sein. Auch könnten in dieser Beziehung erhebliche individuelle Unterschiede bestehen, wie wir dieselben nach der besonders von CHARCOT und seinen Schülern entwickelten Lehre bei der Aphasie ja stets berücksichtigen müssen.¹ Somit würde die oben gegebene psychologische Erklärung etwas zu modificiren sein und um auch die Fälle rein verbaler Alexie zu erklären, etwa folgendermaassen lauten: Der gedruckte Buchstabe hat neben der optischen und Lautcomponente — vielleicht nicht bei allen Individuen — noch eine solche des Bewegungsgeföhles (Augenmuskeln) und auch von dieser aus Verbindungsbahnen zum Sprachentrum. Der Buchstabe wird durch die Anregung dieser Componente von der optischen aus noch erkannt werden können, wenn die Verbindung der optischen zur Lautcomponente unterbrochen ist, da ja dann die zum Erkennen nöthigen zwei Begriffscomponenten mit einander associirt sind. Ist die Bahn von der Muskelgeföhlscomponente zur Sprachcomponente frei, so kann der Buchstabe auf diese Weise, etwas verlangsamt, auch benannt werden. (v. MONAKOW, vielleicht MIERZEJEWSKY), ist diese Bahn, wie in meinem Falle, ebenso wie die Bahnen von allen Sinnescomponenten concreter Objecte zum Sprachentrum undurchgängig geworden, so wird der Buchstabe, ebenso wie die Objecte, nur erkannt, nicht benannt. Ist die Bewegungscomponente des Buchstabens bei dem betreffenden Individuum überhaupt nicht vorhanden oder mitgestört, so werden bei gleichzeitiger Unterbrechung der Sehsprachbahn auch Buchstaben garnicht (DEJERINE) oder schlecht (BRUNS u. STÖLTING, ADLER, UTHOF, BERKMAN) erkannt. Dass trotz des Erkennens von Buchstaben Worte wie in meinem, MIERZEJEWSKY's und v. MONAKOW's Falle nicht erkannt wurden, auch dafür lässt die vorstehende Theorie eine Erklärung finden. Da nämlich das Lesen ganzer Worte jedenfalls ein sehr viel schwierigerer, meist jedenfalls zusammengesetzterer psychischer Vorgang ist als das Lesen einzelner Buchstaben, da dazu vor allen Dingen eine regelmässige und rasche Aufeinanderfolge des Erkennens, der das Wort zusammensetzenden Buchstaben gehört, da auch das Gedächtniss, spec. das Gedächtniss für visuelle Erregungen ganz intact dabei sein muss, damit nicht der erste Buchstabe vergessen ist, wenn der zweite gelesen wird, so braucht man nur annehmen, dass für diese complicirten Vorgänge stets die directe Anregung des Lautes von der jedenfalls hervorragend wichtigen optischen Componente des Buchstabens auf der Sehsprachbahn nöthig ist und der Umweg über die immer eine

¹ So werden z. B. Maler von Firmenschildern auch Schreibe- resp. Zeichnungsbewegungsvorstellungen von gedruckten Buchstaben haben.

secundäre Rolle spielende Bewegungsgefühlscomponente des verlangsamten Ablaufes wegen nicht genügt. Eine solche partielle Gedächtnisstörung für visuelle Eindrücke bei einer Läsion optischer Centren zu supponiren, sind wir jedenfalls heutzutage vollkommen berechtigt.¹ Mit der so modificirten psychologischen Hypothese würde also auch die verbale Alexie ohne literale Alexie vollkommen zu verstehen sein. Will man aber die oben gegebene Erklärung nicht gelten lassen — da ja ein Zweifel an dem Vorhandensein einer Muskelbewegungscomponente der Buchstaben, wenigstens ein Zweifel an ihren fast regelmässigen Vorhandensein, wohl zulässig ist — so könnte man für die rein verbale, nicht literale Alexie auch auf einem anderen Wege eine Erklärung suchen. Es könnte sich um eine nur partielle Läsion der Bahn vom Seh- zum Sprachcentrum handeln. Buchstaben würden auf dieser Bahn noch erkannt und auch benannt; Objecte entweder auf dieser Bahn oder auf dem Umwege über andere Sinnescomponenten. Die Läsion würde aber bei der oben auseinandergesetzten Complicirtheit des Lesens von Worten genügen, um dieses unmöglich zu machen. Eine solche Erklärung würde z. B. für den Fall v. MONAKOW's vollkommen ausreichen, in dem die Symptome ganz in dieser Weise gruppirt sind. Und auch in meinem Falle würde eine leichte Modification zur Erklärung genügen. Dass hier die erkannten Buchstaben nicht lautlich bezeichnet würden, könnte man z. B. so erklären, dass die zum Erkennen nothwendige Anregung des sensorischen Wortbildes auf der Sehsprachbahn wegen der partiellen Läsion dieser nicht stark genug gewesen sei, um auch das motorische Wortbild auszulösen. Dasselbe würde für die Objecte in Betracht kommen — besonders wenn, wie wir in unserem Falle annehmen, auch die Verbindungen der übrigen Sinnescomponenten concreter Objecte mit dem Sprachcentrum gestört seien und diese nicht helfend eingreifen könnten: freilich müsste dann das Wort wohl innerlich vorhanden sein, wovon ich auch in meinem Falle mich habe überzeugen können. Dass der Anlaut vorgehaltener Objecte oft ausgesprochen wurde, ist kein Beweis für das innerliche Vorhandensein des ganzen Wortes.

Es mag Geschmacksache sein, an welche Erklärung man sich halten will: die erste, zu der ich mich neige, dringt, wenn sie richtig ist, tiefer in die Mechanik der betreffenden Functionsstörung ein, die zweite scheint einfacher, ist aber im Grunde wohl nichts anderes als eine Umschreibung der beobachteten Thatsachen. Auf einen schwachen Punkt der ersten Erklärung will ich hier noch aufmerksam machen. Man könnte gegen sie einwenden, dass meine Pat. ja auch Farben erkannte, ohne sie benennen zu können, wenn auch manchmal mit Schwierigkeiten. Farben aber haben doch sicher neben der optischen nur noch die sprachliche Componente. Doch ist hier die Sache mit dem Erkennen nicht so ganz sicher. Entweder handelte es sich bei den Proben um eine reine Identificirung, z. B. beim Zulegen gleichgefärbter Wollbündel zu einem vorgelegten, was ja auch wohl bei voller Seelenblindheit möglich ist, oder es kam durch Suggestivfragen: „Ist das Roth, Blau etc.“ auch zur Anregung der sprach-

¹ Siehe auch MOELI: Ueber den jetzigen Standpunkt der Aphasiefrage. Berliner klin. Wochenschrift. 1891. Nr. 48 u. GOLDSCHIEDER l. c.

lichen Componente. Um das Erkennen der Farben zu beweisen, hätte man die Probe etwa so machen müssen: Man hält der Pat. Roth vor — sie kann es nicht benennen. Nun fragt man, welches Ding sieht so aus, wie diese Farbe? Sagt die Pat. z. B. Blut, so hat sie sicher die Farbe erkannt. Ebenso bei Blau, z. B. Himmel; Grün, Gras; Weiss, Schnee; Schwarz, Kohle. Solche Proben hat, soviel ich sehe, BLEULER zuerst gemacht in seinem Falle von aphas. Symptomen, Hemianopsie, amnestischer Farbenblindheit und Seelenlähmung (Arch. für Psych. Bd. XXV, S. 32). Vielleicht wäre es möglich, dass auf eine diesen Experimenten gleiche, nur umgekehrte Weise die Farbe, die nicht benannt werden kann, doch erkannt wird. Ich meine so: Wir haben, wie oben angeführt, eine Anzahl enger Associationen zwischen einzelnen Farben und concreten Begriffen: rothes Blut, blauer Himmel, grünes Gras, weisser Schnee, schwarze Kohle. Halte ich nun Jemanden, dessen Sehsprachbahn unterbrochen ist und der deshalb direct vom Sehen aus eine vorgehaltene Farbe nicht benennen kann und sie vielleicht auch nicht erkennt, ein rothes Wollbündel vor, so könnten von der optischen Componente Roth aus z. B. andere Componenten des Begriffes Blut und von diesem aus der Begriff Roth ausgelöst werden und damit ein Erkennen des Roth zu Stande kommen. In Fällen, wie mein vorliegender, konnte auch hier wieder — selbst auf diesen Umwegen — die Farbe nur erkannt, nicht benannt werden. Verhalten sich die Dinge so, so kann man aus dem Erkennen vorgehaltener Farben keinen Einwand mehr gegen meine obigen Auseinandersetzungen machen. Doch will es mir scheinen, als ob der erste Schritt in dieser psychischen Leistung doch wohl von der optischen Vorstellung Roth zum Worte Blut gehen müsste — denn gerade durch die Sprache, spec. auch die dichterische Sprache, sind diese Associationen so feste. Die dazu nöthige Bahn ist aber gerade unterbrochen. Dass auch abstracte Begriffe in Betracht zu ziehen wären: Grün die Hoffnung, Weiss die Unschuld, Blau die Treue etc., will ich hier nur andeuten, da die Psychologie der abstracten Begriffe überhaupt noch garnicht in Angriff genommen ist.

Wie dem Allen auch sei und welcher Erklärung man sich anschliessen will, ich bitte jedenfalls die vorstehenden theoretischen Erwägungen über die pathologische Physiologie der Lesestörungen nur als das anzusehen, was sie sein sollen ein Erklärungsversuch der Erscheinungen, zu dem unser Causalitätsbedürfniss uns drängt, der aber ohne weiteres zurückgezogen werden soll, wenn weitere Erfahrungen uns bessere Erklärungen liefern. Immerhin glaube ich, dass die oben gegebene, auf heutzutage von vielen Seiten anerkannten psychologischen Lehrsätzen aufgebaute Hypothese, mehr Werth hat als manche andere. So hat z. B. WEISSENBERG (l. c.), um die Fälle rein verbaler, nicht literaler Alexie zu erklären, die er, wohl nicht mit Recht, zur Dyslexie rechnet, ein eigenes Buchstabenzusammenfügungscentrum angenommen. Die Störung dieses Centrum würde bei erhaltener Buchstabenerkenntniss das Lesen von Worten unmöglich machen. Man macht sich die Sache doch aber etwas zu leicht, wenn man für jede klinisch beobachtete Funktionsstörung im Gehirne gleich ein besonderes Centrum construirt, dessen Läsion dann diese Funktionsstörung bedingt:

auch ist das nur eine scheinbare Erklärung. Ich will dabei ganz davon absehen, dass überhaupt die allzustrange Localisation spec. der aphasischen Störungen sich wohl kaum mehr allgemeiner Anerkennung erfreut¹ und dass, was das Lesen anbetrifft, es nach den neuesten Untersuchungen GOLDSCHIEDER's und MÜLLER's² doch recht fraglich ist, ob immer und von Allen buchstabirend gelesen wird. Gerade die Erkenntniss, dass nicht nur Läsionen sogenannter Centren, sondern auch Störungen ihrer Associationsbahnen eigenartige aphasische Störungen hervorrufen können, haben diesen Umschwung hervorgebracht: sind doch die Centren überhaupt nichts anderes als Knotenpunkte von Associationsbahnen.

Die Annahme von KNIES, dass die Hemianopsie an sich und besonders auch die nach Hinterhauptslappenerkrankungen eintretenden associirten Bewegungsstörungen nach der gekreuzten Seite die Alexie bedingten, könnte ja ebenfalls recht gut die verbale Alexie bei erhaltener Fähigkeit, Buchstaben zu erkennen, erklären. Dennoch kann ich ebensowenig wie v. MONAKOW anerkennen, dass damit die Symptome der Alexie im Ganzen erklärt werden könnten, wenn ich auch selbstverständlich zugebe, dass die erwähnten Momente für die Erschwerung des Lesens mit in Betracht kommen. (Entscheidend für die KNIES'sche Ansicht werde es sein, wenn ein im Lesen hebräischer Schrift, die ja von rechts nach links gelesen wird, geübter Patient bei rechtsseitiger Hemianopsie diese Schrift noch glatt lesen würde, nicht aber lateinische oder griechische von links nach rechts laufende Schrift. Doch wird man auf den Zufall eines solchen klinischen Experimentes wohl etwas warten können.) Zunächst konnte meine Patientin ihre Augen ganz gut nach rechts bewegen. Ferner musste, wenn KNIES Recht hat, auch eine Läsion des linken Tractus opticus Hemianopsie bedingen, was sie nach v. MONAKOW nicht thut. Schliesslich müsste eine jede Läsion des linken Hinterhauptslappens, wenn sie Hemianopsie bedingt, auch Alexie hervorrufen, was auch nicht der Fall ist. Ja ich bin sogar jetzt in der Lage, von einem Falle zu berichten, bei dem in Folge mehrfacher kleiner Erweichungen im linken Hinterhauptslappen zuerst immer rechte Hemianopsie und Alexie bestand — dann aber zu verschiedenen Malen mit Zurückgehen der Erweichung des Herdes die Alexie verschwand, während die Hemianopsie bestehen blieb. Beide konnten sich also nicht gesetzmässig bedingen und scheint mir dieser Fall endgültig zu beweisen, dass die Alexie durch wirkliche Störungen der Buchstabenerinnerungsbilder in den optischen Centren oder der Verbindungsbahnen dieser zu den Sprachcentren bedingt wird und nicht in der einfacheren Weise von KNIES erklärt werden kann.

Der Fall ist der von STÖLTING und mir ausführlich mitgetheilte Fall Waldau. Durch einen ausserordentlichen Zufall traf es sich, dass ich gerade während der Niederschrift dieser Arbeit die Autopsie dieses Kranken machen konnte. STÖLTING und ich hatten in unserer damaligen Arbeit die Krankengeschichte bis Mitte

¹ FREUD, Zur Auffassung der Aphasien. Wien 1891.

² GOLDSCHIEDER u. MÜLLER, Zur Physiologie des Lesens. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XIII. Heft 2.

Juli 1888 — 77 Tage nach dem ersten Schlaganfall — fortgeführt. Es bestand damals bei dem Pat.: Rechte Hemianopsie. Lesen für gedruckte Buchstaben erschwert: für Worte unmöglich. Geschriebene Schrift wird schreibend gelesen. Schreiben spontan und auf Dictat sehr gut, Abschreiben unmöglich. Zahlen werden gut gelesen. Vorgehaltene Objecte werden erkannt, verlangsamt oder garnicht benannt. Betasten hilft öfters rascher auf den Namen: also echte optische Aphasie. Sonst keine Störungen.

Ich habe nun den Pat. noch bis Januar 1891 weiter verfolgt, ihn zuerst öfters, nachher in längeren Zwischenräumen gesehen. Von Anfang 1891 an habe ich ihn aus dem Auge verloren. Ich will zunächst einen kurzen Bericht über meine weiteren Notizen in directem Anschluss an unsere frühere Krankengeschichte geben. Der Verlauf zeichnete sich durch ganz erhebliche Schwankungen bes. in der Lesefähigkeit aus. So konnte ich schon am 2. August 1888 Folgendes notiren: Lesen sehr viel besser: erkennt Worte und liest sie auch laut, ebenso ganze Sätze; aber immer noch unsicher, fragend: „ist es auch wohl richtig?“ Statt der richtigen liest er auch wohl ähnlich klingende Worte und Buchstaben. Hemianopsie besteht wie früher; Farben werden erkannt und benannt, die Farbensichtsfeldergrenzen liegen in der erhalten gebliebenen Gesichtshälfte in normaler Reihenfolge. Häufig Schwindelanfälle: vor einigen Tagen Anfall ganz kurz dauernder Bewusstlosigkeit, manchmal auch kurze Zeit ganz verwirrt. Abends ein Schlaganfall: fast totale Blindheit: nur noch ein schlitzförmiger Streifen des Gesichtsfeldes vorhanden, der auf der rechten Seite zu liegen scheint — doch wird excentrisch fixirt.

18. August. Heute wieder deutliche Hemianopsie (Perimeter), doch sind die linken Gesichtsfeldhälften noch concentrisch eingeengt. Lesen absolut vernichtet. Schreiben intact. Gegenstände kennt er und benennt sie meist richtig: bei Schlüssel schwankt er, umschreibt erst, findet aber dann das Wort. Keine Lähmungen. Pupillen gleich, reagiren gut. Vergesslichkeit stärker.

3. October. Lesen wie Anfang August: im Allgemeinen gut. Gesichtsfelder hemianopisch. Schreiben nicht geprüft.

2. November. Hat sich im Ganzen sehr wohl befunden, nur heute klagt er wieder über Schwindelanfälle. Hat im Lesen bedeutende Fortschritte gemacht: kann aus der Zeitung die meisten Worte und auch ganze Sätze laut lesen; es dauert aber ziemlich lange. Besondere Schwierigkeit machen die Anfangsbuchstaben; werden diese genannt, so folgt das Wort rasch. Nicht selten kommen aber statt der richtigen andere Worte oder bei längeren Worten verkehrte Endsilben, wie bei Paralytikern, nur dass keine sinnlosen Worte gelesen werden. Manche Worte bringt er auch garnicht heraus, besonders wenn er dabei erregt wird. Auch Abkürzungen liest er, z. B. v. M. vorigen Monates. Grossgedrucktes geht leichter. Rechte Hemianopsie wie früher: perimetrisch geprüft.

31. Januar 1889. Hat wieder unter Schwindelanfällen eine längere Zeit grösserer Verwirrtheit durchgemacht, mit vielen an Seelenblindheit erinnernden Erscheinungen: konnte sich nicht in's Bett, nicht in den Hof finden: legte sich

verkehrt in's Bett. Jetzt wieder wie im Anfang der Beobachtung. Fast totale Alexie, rechte Hemianopsie. Keine Paraphasie. Gegenstände benennt er meist richtig, einige zuerst falsch, aber sofort richtig, wenn er sie in die Hand bekommt.

30. März 1889. Im Allgemeinen viel besseres Befinden: fängt an zu arbeiten. Die Besserung soll besonders deutlich sein, seitdem Pat. vor 8 Tagen unter Schwindelanfällen stark brechen musste. Rechte Hemianopsie besteht. Sehschärfe für die Ferne ziemlich: in der Nähe Presbyopie. Gelesen werden ganz grosse Buchstaben, mittlere sehr schwer, kleinere kaum, Worte garnicht. Keine Sehnervenatrophie: Pupillen gleich weit.

20. Mai 1889. Die rechte Hemianopsie besteht noch in derselben Weise; Pupillen gleich, reagiren gut auf Licht. Eine Sehnervenatrophie ist nicht eingetreten. Das Lesen ist jetzt ganz intact: er liest Zahlen und alle Buchstaben. Auch Worte, selbst kleingedruckte nicht schlechter als wie einfach durch die Hemianopsie zu erklären: er kann auch gelesene Sätze im Gedächtniss behalten. Es besteht also keine Alexie mehr. Schreiben: Spontan und Dictatschreiben gut; auch Abschreiben jetzt zum ersten Male möglich. Er liest auch nach längerer Zeit, was er geschrieben hat; das spontan und schlecht geschriebene Wort „Rechnung“ aber entschieden mit Beschwerden. Psychisch jetzt sehr viel gehobener: „Ich kann jetzt wieder einen Anzug machen, nur nicht die Knopflöcher.“

8. August 1889. In Bezug auf Hemianopsie und Lesen status idem.

Erst am 31. Januar 1891 sah ich ihn dann wieder. Pat. war auf meine Veranlassung im Sommer 1889 wegen grosser Erregung und Wahnideen, die besonders die Frau betrafen (eheliche Untreue) für kurze Zeit auf die städtische Irrenanstalt verbracht. Er hatte mir das sehr übel genommen und war deshalb so lange weggeblieben. Rechte Hemianopsie dieselbe: perimetrisch aufgenommen. Lesen einzelner Buchstaben meist richtig, doch wenn sie anderen ähnlich sehen, werden sie nicht selten verwechselt. Worte werden nur selten richtig, meist falsch gelesen: richtig nur ganz kurze Worte. Schreiben auf Dictat und spontan möglich, doch im Ganzen schlechter, weniger orthographisch und plumper als früher. Ist auch sonst disorientirt, findet sich im Hause nicht zurecht. Rechter Facialis schwächer als der linke, sonst weder motorische noch sensible Lähmung.

Das waren meine letzten Notizen über diesen Patienten. Bei der Niederschrift der Krankengeschichte Haller, der ich einen kurzen Bericht über den weiteren Verlauf der Krankheit bei Waldau, soweit ich sie verfolgt hatte, hinzufügen wollte, erkundigte ich mich nach dem letzteren Patienten. Die Frau gab mir am 20. September folgende Auskunft: Ihr Mann sei von Anfang 1891 an wieder schlechter geworden, namentlich sei auch das Lesen bald wieder unmöglich gewesen. Mehrmals seien Aufregungszustände so hochgradiger Art vorgekommen, dass Patient auf die Irrenstation verbracht werden musste. Voriges Jahr sei er in's Armenhaus aufgenommen; hier liege er seit einigen Tagen ohne Bewusstsein und werde wohl bald sterben. Einen Schlaganfall habe er nicht

wieder gehabt. Schon in der Nacht vom 20./21. September starb dann Patient und Herr College zum SANDE, Oberarzt am städtischen Krankenhause, hatte die grosse Güte, mir zur Autopsie zu verhelfen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank sage. Er bestätigte ausserdem die Angaben der Frau. Die Section ergab Folgendes: Hirn im Ganzen atrophisch. Windungen schmal, Furchen tief. Enorme Atheromatose der sämtlichen grossen Arterien und ihrer Aeste an der Basis, die sich von da in alle Verzweigungen erstreckt, aber auch die kleineren Gefässe der Rinde betheilt. An den Hirnnerven makroskopisch nichts. Die Optici etwas flach. Nach Entfernung der Pia zeigt sich die Rinde überall intact, nirgends zeigt sich ein gelber Fleck. Es wird dann das ganze Gehirn von hinten nach vorn in möglichst dünne Frontalschnitte zerlegt. Es findet sich ein kirschkerngrosser, gelbröthlicher Erweichungsheerd im Marke des unteren Bogens des linken Gyrus angularis, ein ebenso grosser ganz gleicher dicht unter der Rinde des linken Cuneus. Ein etwas grösserer Heerd findet sich in der Decke des Hinterhirnes des rechten Seitenventrikels unterhalb der oberen Parietallappen. Grössere Erweichungsheerde finden sich sonst nirgends. Doch sieht man überall im ganzen Marke und an einzelnen Stellen besonders stark weit klaffende Gefässe mit weiten herivasculären Lymphräumen, an einzelnen Stellen so dicht nebeneinander, dass es zu einem état criblé gekommen ist. Am Hirnstamme nichts. Von der übrigen Section ist noch zu erwähnen: Enorme Schrumpfniere.

In der oben gegebenen weiteren klinischen Beobachtung ist besonders das Schwanken in der Lesefähigkeit von Interesse; besonders da dieses Schwanken im Widerspruch stand mit der absoluten Constanz der rechten Hemianopsie und ebenso, soweit das constatirt wurde, mit der Constanz der optischen Aphasie gegenüber concreten Objecten. Anfang August 1888 konnte Patient Worte lesen, wenn er sich auch oft verlas. An demselben Tage erlitt er einen Schlaganfall der ihn fast ganz amaurotisch machte. Am 18. August rechte Hemianopsie. Lesen von Buchstaben und Worten unmöglich. Am 20. November konnte er kurze Worte wieder lesen. Januar 1889 Schwindelanfälle, starke Erregungszustände, deutliche Zeichen von Seelenblindheit. In Folge dessen 30. März 1889 Buchstaben unsicher, Worte garnicht gelesen. Dann erholte sich Patient wieder und am 20. Mai 1889 konnte constatirt werden, dass keine Alexie mehr bestand. Diese gute Periode hielt bis August 1889 an. Im Januar 1891 war das Lesen von Worten kaum möglich, Buchstaben lesen gelingt gut. Von da an soll — angeblich ohne neuen Schlaganfall — das Lesen wieder schlechter geworden sein und schliesslich wieder volle Alexie bestanden haben.

Aus diesen Angaben geht mit Sicherheit hervor, dass die Störung des Lesens während der ersten Jahre der Beobachtung nicht wie STÖLTING und ich in unserer ersten Beobachtung annehmen zu dürfen glaubten, ein directes Heerd-symptom war, sondern ein mit dem apoplectischen Shok zusammenhängendes Fernsymptom, das zunächst jedesmal durch einen neu einsetzenden Erweichungsheerd hervorgerufen wurde, nach einiger Zeit aber wieder verschwand, um erst

mit einem neuen Schlaganfall wieder hervorzutreten. Erst im Laufe des Jahres 1891 genügten dann die mehrfachen kleinen Erweichungsheerde oder die durch die Arteriosklerose bedingte allgemeine Ernährungsstörung des Gehirnes um die Alexie zu einer dauernden zu machen. Während der ganzen Zeit blieb die Hemionopsie bestehen; sie wurde fast bei jeder Untersuchung perimetrisch festgestellt: sie allein kann also — das beweist diese Beobachtung definitiv — nicht die Ursache der Alexie sein, da sonst auch diese hätte constant sein müssen.

Wie zur Zeit unserer Publication war bei diesem Patienten auch in der Folge meist Spontan- und Dictatschreiben erhalten, Abschreiben unmöglich. Im Mai 1889, als das Lesen so gut wie intact war, gelang zum ersten Male auch das Abschreiben, ein sehr interessanter Befund, den ich leider nur einmal geprüft habe. Später war das Abschreiben wieder unmöglich.

Anatomisch musste man in diesem Falle wohl starke Atheromatose erwarten. Bei dem Umstande, dass die Alexie zuerst immer wieder zurückging, konnte man im ganzen auch wohl nur kleine Krankheitsheerde vermuthen. Beides hat die Section ergeben. Allerdings war ich zunächst doch über die Geringfügigkeit der Läsionen erstaunt, musste mir allerdings dann sagen, dass zur fast isolirten Störung eines so umschriebenen psychischen Mechanismus, wie es das Lesen ist, auch kleine Läsionen genügen müssen, besonders wenn sie in der Mehrzahl auftraten, und dass bei der schweren Arteriosklerose eine mikroskopische Untersuchung des Gehirnes, zu der mir jede Möglichkeit fehlt, auch an makroskopisch normal aussehenden Stellen wohl vielfache Krankheitsheerde aufgedeckt haben würde. Unter Umständen konnte sich das Symptom der subcorticalen Alexie wohl auch bei einem makroskopisch ganz normalen Gehirne finden. Für die dauernde Hemianopsie im vorliegenden Falle, darf man nach den Arbeiten von HENSCHER wohl den Heerd im linken Cuneus verantwortlich machen.

Soviel zum Abschluss des von STÖLTING und mir früher veröffentlichten Falles Waldau.

Der Symptomencomplex der „subcorticalen Alexie“ wird jetzt als ein localdiagnostisch verwerthbares Zeichen durch fünf Sectionsbefunde gestützt. An dieser Stelle kann ich den Fall MOELR's nicht entreehnen, da er, obgleich er den übrigen Fällen sehr nahe steht, doch von Anfang an schwere Schreibstörungen bot. Es bleiben dann die Fälle v. MONAKOW, BERKHAN, DEJERINE und meine beiden. DEJERINE will den Fall BERKHAN's nicht zur subcorticalen Alexie rechnen, weil von Anfang an das Schreiben erschwert war; aber es war doch immer noch so gut erhalten, dass ich nicht glaube, dass DEJERINE mit der Exclusion dieses Falles aus der Gruppe der subcorticalen Alexie im Rechte ist. Aber selbst wenn dieser Fall noch dazu gehören sollte, so hatte DEJERINE doch Unrecht seinen Fall als den ersten von subcorticaler Alexie mit Sectionsbefund anzusehen. Der Fall v. MONAKOW's ist jedenfalls eine reine subcorticale Alexie und über den Sectionsbefund desselben hat M. schon 1889, im Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Seite 433, berichtet, während DEJERINE's Publi-

cation in den Februar 1892 fällt. In allen fünf zur Section gekommenen Fällen finden sich Läsionen im linken Occipitallappen, resp. im linken Gyrus angularis und viermal waren es Erweichungsheerde (v. MONAKOW, BERKHAN, DEJERINE, BRUNS und STÖLTING): im Falle MONAKOW's sass ein solcher Heerd im Marke, einer in der Rinde, im Falle DEJERINE's sassen sie sehr oberflächlich, Rinde und Mark zugleich betheiliegend, in meinem Falle sowie in dem BERKHAN's war die Rinde frei und fanden sich nur im Marke Heerde. Im fünften Falle (mein zweiter) fand sich ein Tumor im Marke des linken Occipitallappens: die an der Rinde gefundenen Tumoren waren jüngeren Datums und kommen für die viel länger bestehende Alexie nicht in Betracht. Was die im übrigen im Bereiche des linken Occipitallappens sehr verschiedene Localisation der Krankheitsheerde in den citirten Fällen anbetrifft, so muss ich in dieser Beziehung auf die Originalarbeiten verweisen. Immerhin glaube ich, kann man jetzt wohl bei einer subcorticalen Alexie von einiger Dauer mit genügender Sicherheit einen Heerd im linken Occipitallappen vermuthen, wenn man auch zugeben muss, dass dasselbe Symptom durch zwei verschiedene gelagerte Heerde, z. B. im Balkenwulst und linken Tractus opticus hervorgerufen werden könnte. In meinem zweiten Falle konnte ich zum Theil gestützt auf das Symptom der Alexie die chirurgische Inangriffnahme eines Tumors im linken Occipitallappen vorschlagen; dass der Tumor im Marke sass und ausserdem diffus war, war ein Umstand, dessen Erkenntniss heute noch unser diagnostisches Können übersteigt. Die genauere Feststellung der bei der subcorticalen Alexie zerstörten Centren und Bahnen bleibt allerdings weiteren, genaueren, spec. mikroskopischen Untersuchungen in reinem Falle überlassen, wie sie v. MONAKOW schon in seinem Falle vorgenommen hat.

Der Ausdruck subcortical stimmt auch anatomisch genau für meine zwei Fälle und den BERKHAN's. In Falle v. MONAKOW's und DEJERINE's fanden sich auch corticale Heerde. Doch soll dieser Name wohl mehr eine psychologische als eine anatomische Bedeutung haben, was schon aus der Gegenüberstellung gegen transcortical hervorgeht.

Schliesslich noch ein kurzes Wort in eigener Sache. STÖLTING und ich haben unserer Arbeit eine schematische Zeichnung beigegeben, in der wir die für das Lesen und Schreiben nach unserer Ansicht in Betracht kommenden Centren und Bahnen nur die Stelle eintrugen, wo wir in Fällen subcorticaler Alexie die Läsion vermutheten. Dieses Schema war übrigens nur eine bildliche Darstellung der schon von WERNICKE und WILBRAND aufgestellten Ansichten über die pathologische Physiologie und den Sitz der Läsion in den betreffenden Krankheitsfällen. Es wurde ziemlich allgemein angenommen und nach den jetzt vorliegenden anatomischen Befunden kann man es in seiner Hauptsache wohl als richtig anerkennen. v. MONAKOW macht uns nun den Vorwurf, in diesem Schema einen anatomischen Fehler begangen zu haben: die Bahn, die wir vom rechten optischen Centrum durch zu dem links liegenden sensorischen Wortcentrum gezeichnet haben, sei anatomisch nicht vorhanden, da der Balken nur symmetrische Hirntheile verbunden: diese Bahn müsse also entweder gehen vom

rechten Occipitallappen zum rechten Schläfenlappen und von da zum linken Schläfenlappen, oder aber vom rechten zum linken Occipitallappen und von da zum linken Schläfenlappen. Letzteren Weg hält v. MONAKOW für den wahrscheinlicheren. Zunächst ist dazu zu bemerken, dass STÖLTING und ich nicht die Absicht gehabt haben mit unserem Bilde ein anatomisch genau stimmendes Schema zu liefern, sondern nur versuchen wollten, die Ansichten WERNICKE's und WILBRAND's, denen wir uns anschlossen, graphisch zu fixiren. Durch die schematische Hineinzeichnung der Hirnrinde und der Sehbahnen haben wir allerdings den Schein erweckt, als sollte unser Schema auch anatomisch ein ganz correctes sein, beabsichtigt aber haben wir das nicht. Im Uebrigen wäre das Schema ja leicht im Sinne v. MONAKOW's auch zu einem anatomisch richtigen zu machen. Doch scheinen die Ansichten der Anatomen in diesen Dingen noch nicht ganz übereinzustimmen. SACHS¹ wenigstens glaubt, dass eine directe, also asymmetrische Verbindungsbahn vom rechten optischen zum links gelegenen sensorischen Sprachcentrum bestehe. Diese Bahn könne weder den Umweg über den rechten Schläfenlappen noch über den linken Occipitallappen machen, da weder die Läsion des einen, noch des anderen dieser Lappen, die Fähigkeit aufhebe, z. B. nur mit der rechten Hemisphäre aufgefassete Farbenempfindungen sprachlich zu bezeichnen. Diese Bahn ziehe vielmehr von rechts im Forceps nach vorne, gehe durch den Balkenwulst nach links und laufe von da im Tapetum zum linken Schläfenlappen. Das ist ganz die Bahn, wie sie STÖLTING und ich gezeichnet haben und die SACHS auch in derselben Weise schematisch darstellt. Ob v. MONAKOW oder SACHS Recht hat kann ich nicht entscheiden. Doch scheint mir die Angabe von SACHS, dass eine Ausschaltung des linken Occipitallappens durch Erweichung die Benennung eines nur von der rechten Hemisphäre percipirten optischen Sinneseindruckes nicht hindere, jedenfalls nicht für alle Fälle richtig zu sein, und zwar speciell nicht für die Fälle sogenannter subcorticaler Alexie.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Die Nervenendigungen in der Haut der äusseren Genitalorgane des Menschen**, von Dogiel. (Arch. f. mikroskop. Anatomie. 1893. Bd. XLI.)

Die Untersuchungen wurden an der Haut der Glans penis nach der Methode von Dogiel mit Methylenblau und Fixirung mit Ammoniumpikrat angestellt. D. fand in der tiefsten, mehr lockeren Schicht der Haut eine grosse Zahl verschieden dicker Nervenstämmen, welche mit einander anastomosiren und einen breitmaschigen Plexus bilden. Von diesem gehen feine Nervenstämmchen, zum grössten Theil aus markhaltigen, zum kleinen Theil aus marklosen Nervenfasern zusammengesetzt, gegen die Oberfläche ab, welche unter Abgabe feiner Zweigäste an die benachbarten Stämmchen, schliesslich zum Theil in das Epithel, zum Theil in Nervenkörperchen und

¹ Vorträge über Bau und Thätigkeit des Grosshirnes und die Lehre von der Aphasie und Seelenblindheit. Breslau 1893. p. 197.

zwar in die sogen. Genitalnervenkörperchen, die Krause'schen Endkolben und die Meissner'schen Tastkörperchen eingehen. In diesen treten die Axencylinder der markhaltigen Nervenfasern in die Höhlung des betreffenden Körperchens, den Innenkolben, ein, zerfallen daselbst in eine Anzahl varicöser Aestchen und Fäden, welche nach complicirten, vielfach anastomosirendem Verlaufe ein System von miteinander verbundener Schlingen oder ein sehr verwickeltes Nervenetz bilden.

Ein principieller Differenz zwischen den drei genannten Endkörperchen besteht nicht, der Unterschied zwischen ihnen beschränkt sich vielmehr nur auf verschiedene Form, Grösse und Lage derselben in der Haut, auf die Anzahl und Vertheilung der Nervenfasern in ihnen, in welcher Beziehung die Genitalnervenkörperchen am complicirtesten, die Endkolben am einfachsten aufgebaut sind. Gemeinsam ist den genannten Endapparaten auch, dass von den Nervenapparaten des Körperchens eines jeden Typus eine gewisse Anzahl von Fäden sich absondert, von welchen ein Theil in das Epithel eindringt, daselbst mit knopfförmigen Anschwellungen endigend, während ein anderer Theil zur gemeinschaftlichen Verbindung der Endapparate des betreffenden Typus dient.

In das Epithel dringen sowohl markhaltige, als marklose Fasern. Die ersteren zerfallen nach Verlust ihrer Markscheide in zahlreiche Aestchen, die im Epithel theils frei mit knopfförmiger Anschwellung, theils in einem interepithelialen Netzwerke endigen. An letzteren betheiligen sich auch die Abkömmlinge der marklosen Fasern, die auch in den tiefen und oberflächlichen Schichten der Haut ein feinmaschiges Geflecht bilden, andererseits die Gefässe umspinnen. Redlich (Wien).

2) Ueber die feineren Nerven und ihre Endigungen in den männlichen Genitalien, von Sclavunos. (Anat. Anzeig. 1893. Bd. IX.)

Am Hoden des Kaninchens und der Katze fand S. nach der Golgi'schen Methode Nerven, die ein Geflecht um die Gefässe bilden und mit letzteren zwischen den Samenkanälchen verlaufen. Einzelne Fasern zweigen sich von hier ab und durchsetzen die Membrana propria, zwischen den Epithelzellen mit Endanschwellungen endigend. Interessant ist es, dass sich auch die Spermatozoen bei der Golgi'schen Methode färben, wenn auch in ungleichmässiger Weise. Am Vas deferens der Ratte und des Igels fand S. ziemlich dicke, markhaltige Nervenfasern, die in die Muskelschicht eindringen und daselbst einen aus feinen Fasern zusammengesetzten Nervenplexus bilden, Plexus myspermaticus; einzelne der Fasern gelangen in die Submucosa und senden feine in den Papillen und im Epithel des Vas deferens frei endigende Fäserchen ab. Aehnliches findet sich in der Epididymis. In das Corpus cavernosum der Katze und des Kaninchens gelangen die Nervenfasern mit den Gefässen und verlaufen in den Trabekeln, von wo sie feine Zweige in die cavernösen Räume abgeben, die daselbst unter dem Endothel frei endigen. Ein ähnliches Verhalten zeigen die Nervenfasern des Corpus cavernos. urethrae, die vom N. dorsalis penis abstammen, der auch die sogen. Genitalkörperchen versorgt und feine, frei endigende Nervenfasern für das Epithel der Glans penis abgiebt. Im und unter dem Epithel der Glans penis sowie der Praeputialhaut und der Urethra färben sich einzelne Zellen mit Fortsätzen bei der Silberfärbung schwarz, von denen aber der Verf. einen Zusammenhang mit Nervenfasern bestreitet. Redlich (Wien).

Experimentelle Physiologie.

3) Ueber die Innervation der Blase, von M. v. Zeissl. (Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. LIII.)

Verf. hat bei dem curarisirten Hunde Reizversuche an den zur Blase führenden

Nervenbahnen angestellt. Die Versuchsanordnung ist im Original nachzulesen. Reizung des Nervus erigens, welcher aus der 1. bis 3. Sacralwurzel entspringt, bewirkte erstens Contraction des Detrusors und öffnete zweitens stets den Blasenverschluss und zwar auch nach Ausschaltung des Detrusor. Reizung der Nervi hypogastrici bewirkt einen Verschluss der Blase gegen die Urethra; ein motorischer Effect auf den ganzen Blasenmuskel war dabei garnicht oder nur in unbedeutendem Grade zu constatiren. Dennoch würde der N. erigens die motorischen Fasern für den Detrusor und hemmende für den Sphincter, die Nn. hypogastrici motorische Fasern für den Sphincter und hemmende für den Detrusor enthalten. Th. Ziehen.

4) **Physiologie pathologique du choc nerveux**, par Roger. (Archives de physiologie. 1893. October.)

Ref. sieht das Wesentliche der Veränderungen beim nervösen Choc in einer Herabsetzung des respiratorischen Gaswechsels, in Folge dessen das venöse Blut kohlenensäurereicher als normal wird, hellroth bleibt. Eine nothwendige Folge davon sind Herabsetzung der Körpertemperatur, die sich constant findet, Störungen der Respiration und Circulation. Was den Zustand des Nervensystems betrifft, so findet man nebst Herabsetzung oder Aufhebung der Function einzelner Theile (z. B. des Grosshirns) in anderen eine gesteigerte Activität und Hyperexcitabilität. Vasomotor. und secretorische Nerven zeigen ebenfalls ein verschiedenes Verhalten. Die Cadaver von am Chor gestorbenen Individuen erkalten rasch, die Nerven- und Muskeleerregbarkeit erhält sich verhältnissmässig lange, die Todtenstarre tritt spät ein und erhält sich lange; Fäulniss tritt sehr spät auf. Therapeutisch empfiehlt R. in Consequenz seiner Anschauungen Bekämpfung der Hypothermie (durch Erwärmen) und Hebung des respirator. Gaswechsel resp. des Kohlensäuregehaltes des Blutes (?).

Redlich (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

5) **Quelques définitions recentes de l'hystérie**, par Janet. (Archives de neurologie. Nr. 76 u. 77.)

Der Verfasser giebt eine kurze Darstellung der neueren Entwicklung der Ansichten über das Wesen der Hysterie, namentlich mit Berücksichtigung der französischen Autoren. Zum Schlusse giebt er eine zusammenfassende Definition der Hysterie, die nicht den Anspruch erhebt, die Erscheinungen zu erklären, sondern nur eine möglichst grosse Anzahl derselben zusammen zu fassen. Er sagt: Die Hysterie ist eine Geisteskrankheit aus der grossen Gruppe der Degenerationserkrankungen; sie zeigt nur allgemeine körperliche Symptome, namentlich eine allgemeine Herabsetzung der Ernährung; hauptsächlich ist sie gekennzeichnet durch moralische Symptome, von denen das wichtigste eine Herabsetzung der Fähigkeit der „psychologischen Synthese“, eine Einengung des Bewusstseinsfeldes ist; eine gewisse Anzahl von Elementarphänomenen, Empfindungen und Wahrnehmungen werden nicht mehr percipirt (Stigmata); das Resultat davon ist eine Neigung zu dauernder und vollständiger „Theilung der Persönlichkeit“, die Bildung mehrerer von einander unabhängiger Gruppen psychischer Phänomene, die mit einander alterniren, oder gleichzeitig vorhanden sind, Erscheinungen, die sich in Anfällen, Somnambulismus, halbbewussten Handlungen manifestiren; dieser Mangel an psychologischer Synthese begünstigt schliesslich noch die Bildung gewisser „parasitärer Ideen“, die sich vollständig und unbeeinflusst von der Controlle des persönlichen Bewusstseins entwickeln, und sich in den mannichfachsten, scheinbar ausschliesslich körperlichen Störungen äussern können.

In kürzerer Fassung drückt der Verf. sich aus: Die Hysterie ist eine Form der „*désagrégation mentale*“, die durch die Neigung zur dauernden und vollständigen Zerteilung der Persönlichkeit gekennzeichnet ist. A. Hoche (Strassburg).

6) **Sur un cas d'hystérie mâle atypique, avec troubles particuliers de la sensibilité**, par Blocq et Sollier. (Progrès médical. 1892. Nr. 18.)

Mittheilung eines Falles von Hysterie bei einem hereditär belasteten 16jähr. männlichen Individuum, bei welchem eine angeblich noch nicht beschriebene Sensibilitätsstörung der Haut (mit Anschluss des Rumpfes) zu constatiren war. Bei intacter Empfindung für Berührung und Schmerz lösen oberflächlich applicirte Reize, seien es die Finger des Arztes oder die Kleidungsstücke, „eine schwer zu beschreibende Empfindung“ aus, die der Kranke mit einem Gefühl vergleicht, als wenn ihm die Haut abgehoben würde. Die Empfindung ist nicht schmerzhaft, verursacht aber dem Kranken ein Gefühl von „Schwinden der Kräfte“. — Die Störung wurde bald gehoben. Es erscheint wohl fraglich, ob derartige, „noch nicht beschriebene“ Sensationen bei Hysterischen einer besonderen Veröffentlichung bedürfen.

A. Hoche (Strassburg).

7) **Un cas singulier de l'hystérie mâle**, par N. M. Popoff. (Arch. de neurologie. Nr. 75. 1893. Mai.)

Kurze Mittheilung eines Falles von hysterischem Tremor bei einem 21jähr. Bauer. Die Erscheinung beschränkte sich auf die unteren Extremitäten, bestand seit der Kindheit und trat in ziemlich häufig wiederkehrenden Anfällen auf, die gewöhnlich 2 Wochen andauerten, um dann plötzlich zu verschwinden.

Der Verf. geht kurz auf verwandte Beobachtungen in der Litteratur ein.

A. Hoche (Strassburg).

8) **Sur trois cas de monoplégie brachiale hystérique**, par Kimrosuke Miura. (Arch. de neurologie. Nr. 75. 1893. Mai.)

Im Anschluss an die Mittheilung dreier eigener Fälle hat der Verf. aus der Litteratur (von 1885 bis 1890) 28 Fälle von hysterischer Monoplegie zusammengestellt und analysirt.

Von den im Ganzen 31 Fällen betrafen 23 männliche, und 8 weibliche Individuen, am häufigsten in dem Alter zwischen 16 und 30 Jahren; die meisten der Kranken waren in Gewerben beschäftigt, die grosse Muskelarbeit erforderten, als auslösendes Moment kam am häufigsten ein Trauma in Betracht. — Der Verlauf war überwiegend günstig. — Die Fälle sind tabellarisch zusammengestellt.

A. Hoche (Strassburg).

9) **Paralysie hystérique systématique, paralysie faciale hystérique**, par J. Babinski. (Bulletin et Mémoires de la société médicale des Hôpitaux de Paris. Séances du 28. Octobre et du 4. Novembre 1892). — **Paralysie faciale hystérique**. (Ibid. Séance du 16. Decembre 1892).

Verf. bezeichnet als Paralysie hystérique systématique motorische Störungen hysterischer Natur, die nur einzelne Bewegungssysteme einer Muskelgruppe betreffen, andere dagegen frei lassen. Hierher ist z. B. auch die Astasie-Abasie zu rechnen; dagegen ist die hysterische Ophthalmoplegie, bei der die spontanen Bewegungen des Augapfels geschwunden, die Reflexbewegungen aber erhalten sind, streng davon zu scheiden, desgl. die functionellen Lähmungen.

Was speciell die hysterische Facialislähmung betrifft, so zeigt Verf. an mehreren Beobachtungen die wesentlichen Unterschiede zwischen derselben und der organischen Lähmung. Dieselben bestehen vor Allem in dem raschen Wechsel der hysterischen Lähmungen, die bald stärker bald schwächer sind, ferner in dem auffallenden Gegensatz, in dem häufig die Beweglichkeit der anscheinend befallenen Muskeln zu den sichtbaren Lähmungserscheinungen steht. Diese Besonderheit des Krankheitsbildes stellt Verf. als das diagnostisch wichtigste Zeichen für die hysterische Facialislähmung hin.

Charcot hat bereits betont, dass die bei der hysterischen Hemiplegie auftretenden Verziehungen des Gesichts nicht Folge einer Lähmung, sondern eines einseitigen glossolabialen Spasmus seien. Dieser Ansicht schliesst sich Babinski an; wenn auch nicht ausgeschlossen ist, dass der Tiefstand des betreffenden Mundwinkels durch Lähmung der gleichseitigen Musculatur auch bei der Hysterie bedingt sein kann, so ist doch in den meisten Fällen ein Spasmus der Muskeln der anderen Seite die Ursache.

M. Rothmann (Berlin).

10) **Ueber recidivirende Lähmungen bei der Hysterie**, von J. Schlapobercki. (Inaug.-Dissert. Berlin 1893).

Verf. berichtet über zwei in der Poliklinik von Prof. Mendel beobachtete Fälle von Hysterie mit wiederholten, kurz dauernden, hemiplegischen Anfällen. In dem ersten derselben erkrankte eine 51jährige Frau mit Schwindelanfällen und Kopfschmerzen, zu denen anfangs rechtsseitige Hemiplegie mit Sprachstörungen, später linksseitige Hemiplegie mit Hemianästhesie und Geschmacksstörungen trat. Diese Anfälle traten 4—10 Mal pro die auf.

In dem zweiten Falle handelt es sich um eine 41jähr. Frau, die 4 Mal abortirt hat und seit mehreren Jahren an Hysterie leidet. Seit einem Jahre treten Schwindelanfälle mit Schwäche im rechten Arm und Bein auf, die ca. $\frac{3}{4}$ Stunden dauern.

Nachdem Verf. noch zwei von König aus Dalldorf veröffentlichte gleichartige Fälle ausführlich citirt hat, giebt er zum Schlusse eine tabellarische Uebersicht sämtlicher in der Litteratur bekannter Fälle.

M. Rothmann (Berlin).

11) **Contractures organique et hystérique**, par J. Babinski, Médecin des Hôpitaux. (Bullet. et Mém. de la Soc. médic. des Hôpit. de Paris. Séance de 5. Mai 1893.)

Die differenzial diagnostische Studie knüpft an die Erzählung folgenden Falles an: 20jähr. Patientin kommt mit Typhus in's Spital. Nach 5 Wochen auf eine traurige Nachricht hin bewusstlos, Temperatur bis 41°. Beim Erwachen rechts Lähmung und Aphasie. Letztere geht fast ganz zurück, die Lähmung des Beins bessert sich, am Arm stellt sich im Laufe der folgenden Monate unter geringem Nachlass der Lähmung eine Beugecontractur ein, auch der Facialis behält die Zeichen der Parese. Die Reflexe an den Sehnen sind erhöht, Fussclonus fehlt. Rechts besteht, besonders an Hand und Vorderarm, Anästhesie. Die psychischen und Sprachfunctionen haben auch nach Monaten noch etwas gelitten, Demenz, amnestische Aphasie. Der Rachenreflex ist erloschen. Die Rigidität der gelähmten Muskeln gestattet immerhin noch ausgiebige passive Bewegungen ohne zu grossen Widerstand.

An derselben Kranken wurde in der Hypnose ohne Schwierigkeit auf der linken Seite eine Contractur erzeugt. Diese war, was die Rigidität und Unbeweglichkeit der Muskeln anbetraf, eine viel intensivere, die Sehnenreflexe waren nicht erhöht, sodann fehlte ein Phänomen, welches B. angeblich bei allen organischen Hemiplegien vorfand. Versucht man nämlich an der gelähmten Hand diejenige entsprechende

Bewegung auszuführen, welche zur Erzeugung des Fussclonus geübt wird (Dorsalflexion der Hand), so erhält man neben dem Clonus eine Bewegung der Finger, welche sich über der Hand des Untersuchers flectiren und die untersuchende Hand umschliessen. Versuchte man die rechte Seite der Pat. hypnotisch zu beeinflussen, so gelang dies an dem (minder gelähmten) Bein bis zu einem gewissen aber nicht bis zu demselben Grade wie links, dagegen war es unmöglich den (im Vergleich zum Bein mehr betroffenen) rechten Arm in Bezug auf seine Rigidität oder Motilität zu verändern. Wären organische und hysterische Contractur — so schliesst der Verfasser — miteinander verwandte Prozesse, so müsste man in dem organisch gelähmten Gliede, gleich wie in einem gesunden, durch die Hypnose eine hysterische Contractur hervorrufen können. Dieser Schluss erscheint doch etwas gewagt. Er trifft auch nicht den Kern der Frage — denn dass hysterische und organische Contractur dem Wesen nach verschiedene Prozesse sind, bezweifelt wohl Niemand; der Werth einer diesen Gegenstand behandelnden differenzial-diagnostischen Untersuchung würde im Wesentlichen darin liegen, dass man in der Erscheinungsform beider Arten Contracturen wichtige und constante Unterschiede entdeckt. Der Grad der activen und passiven Beweglichkeit, der Spasmen u. s. w. ist hierfür nicht verwertbar, dass aber hysterische und organische Contractur sich durch das Verhalten der Sehnenphänomene unterscheiden, wie der Verf. meint, widerspricht den Thatsachen — auch mit der Einschränkung welche er selbst (S. 10) sich auferlegt. In einem Falle organischer Lähmung, wie in dem vorliegenden, die Hypnose lediglich zur Sicherung der Diagnose in Anwendung zu ziehen, dürfte wohl kaum erlaubt sein, umsoweniger als man nicht einmal darauf rechnen kann, durch Suggestion während des hypnotischen Schlafs bei verschiedenen oder auch nur bei demselben Individuum jedesmal Contracturen von derselben Intensität zu erzeugen, der Verf. aber geneigt erscheint, in dem Grade der Rigidität etc. ein differenzial-diagnostisches Moment von grosser Wichtigkeit zu erblicken.

Martin Brasch (Berlin).

12) **Astasie-Abasie**, von Kalindéro. (La Roumaine Médicale. 1893. 1. Jan.)

Verf. berichtet über drei Fälle von Astasie-Abasie. Die Patientinnen im Alter von 19, 31 und 34 Jahren konnten im Liegen und Sitzen die Beine völlig normal bewegen, dagegen vermochten sie nicht zu stehen oder zu gehen. In einem Falle bestand Hemianästhesie. Während der erste Fall zur Abasie parétique zu rechnen ist, gehört der zweite zur Abasie trépidante, bei der ein Schwanken nach einer Seite beim Gehen zu constatiren ist; der dritte Fall endlich ist der Abasie choréiforme zuzurechnen, bei der Choreartige Bewegungen der Beine beim Stehen und Gehen auftreten.

Max Rothmann (Berlin).

13) **Zwei Fälle von „Astasie“ und „Abasie“ durch Oeynhausens's Bäder geheilt**, von Dr. L. Lehmann I. (Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 21.)

In den beiden Fällen von Astasie und Abasie gelang es, die Patienten, die bereits zum Theil elektrisch oder orthopädisch längere Zeit ohne Erfolg behandelt worden waren, nach ca. 6wöchigem Gebrauch der Oeynhausener Thermalsoolbäder völlig wieder herzustellen.

A. Neisser (Berlin).

14) **De l'hystérie simulatrice des maladies organiques de l'encéphale chez les enfants**, par A. Bardol (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1893. Nr. 2).

Nachdem Verf. sich über den Charakter der hysterischen Augen-Muskel-Lähmungen und ihre Differenzirung von den organischen, peripher-, cortical- und

nuclear bedingten ausgesprochen hat — es sind dies die heute allgemein acceptirten Anschauungen, auch wird betont, dass wirkliche Paresen auch neben und ohne Spasmen der Augenmuskeln vorkommen —, bringt er einen Beitrag zur von Charcot neuerdings beschriebenen Pseudo-Ptoxis: bei einem neuropathisch nicht belasteten, aber selbst von früher Kindheit auf nervösen 10jähr. Mädchen constatirte er, im Anschluss an eine heftige Angst, die das Kind während eines Gewitters ausgestanden hatte: linksseitige Contractur der Gesichtsmuskeln, und zwar täuschte die Contractur der M. orbicularis palpebrarum eine Ptoxis vor, plaqueweise Anästhesien am Körper, Photophobie und Cephalalgie, doppelseitige Gesichtsfeldeinengung. Nach einem Monat trat, nachdem inzwischen Heilung eingetreten war, ein Recidiv auf.

Sodann beschreibt B. einige Fälle von „Pseudomeningitis hysterique“ bei Kindern. Zunächst zeigt er, dass die einzelnen Symptome der Meningitis: der Kopfschmerz, das Erbrechen, die Obstipation, das Fieber, Delirien und leichte Somnolenz und Convulsionen an und für sich auch bei der Hysterie, einzeln und combinirt vorkommen, doch hebt er die einzelnen differenzial-diagnostischen Unterschiede hervor (das Fieber hat nicht den irregulären Charakter, es finden sich hysterogene Zonen und andere „Stigmata“ der Hysterie, Neuropathien in der Ascendenz, die Symptome treten bei der Hysterie in eigentlichen „Anfällen“ auf, man findet häufig „l'inversion des phosphates“ nach G. de la Tourette und Cathelineau etc.).

Bei einem 14jähr. Mädchen, das schon seit seinem 6. Lebensjahre an convulsiven Zuständen gelitten hatte, entwickelte sich im Anschluss an die erste Menstruation: allgemeine Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Obstipation, Photophobie, Beschleunigung des Pulses, leichter Strabismus, Muskelsteifigkeit in den unteren Extremitäten; erst der weitere Verlauf und die Constatirung einer hysterischen Anästhesie des Pharynx, einer linksseitigen sensorisch-sensiblen Hemianästhesie und einer rechtsseitigen Ovaralgie liessen die Diagnose auf Hysterie stellen. Diese Diagnose wurde durch den Verlauf der Dinge bestätigt.

In einem zweiten Falle handelte es sich um einen 14jähr. Schüler, der schon während der ersten Dentition öftere Krampfanfälle gehabt hatte. Derselbe erkrankte, ohne nachweisbare Ursache, an Kopfschmerzen, Erbrechen, leichter Benommenheit; es entwickelte sich dann eine Rachialgie mit allgemeiner Neigung zu Beugecontracturen; der Puls war regelmässig, aber verlangsamt, die Temperatur blieb normal; es bestand Erhöhung der vasomotorischen Erregbarkeit (Rail méningitique); dabei Retentio urinae und eine asthmaartige Dyspnoe.

Die Diagnose schwankte zunächst zwischen der Annahme einer Meningitis, einer Peritonitis und einer Urämie; nachdem man in Folge des längeren Verlaufs, und nachdem Convulsionen hysterischen Charakters — rhythmische Zuckungen, Bellen etc. — aufgetreten waren, zur Annahme einer Hysterie gekommen war, wurde Pat. durch Isolirung und Psychotherapie schnell „geheilt“; doch blieb noch eine Hemianästhesie und Anästhesie des Pharynx zurück.

Seltener als bei Erwachsenen gesellen sich bei Kindern Symptome der Hysterie zu organischen Erkrankungen des Nervensystems. Nonne (Hamburg).

15) Maskerede Hysterier og hysteriske Masker, af Dr. Knud Pontoppidan. (Hosp.-Tid. 1893. 4. R. I. 28.)

Durch eine Reihe von Krankheitsgeschichten sucht P. die diagnostischen Schwierigkeiten in Fällen zu beleuchten, in denen entweder Hysterie organische Krankheiten simulirt oder organische Leiden sich unter der Maske der Hysterie verbergen.

Der erste Fall betrifft eine an Retroflexio uteri leidende Frau, die immer mehr entkräftet und nervös wurde, starken Kopfschmerz und Krampfanfälle bekam, die

ohne psychische Veranlassung auftraten, aber ganz den hysterischen glichen, bei wechselnder Stimmung. Die Kranke starb rasch nach Uebelbefinden, Erbrechen und Collaps. Bei der Section fand sich ein Gliom, das fast den ganzen linken Temporalappen einnahm und an der Basis sich bis zur Mittellinie erstreckte.

Ein 28 Jahre alter Pat. hatte nach Influenza an Kopfschmerz und Schlaflosigkeit gelitten, war plötzlich ohnmächtig geworden und sprach danach verwirrt; dann waren Krämpfe aufgetreten, die ohne Schrei begannen, der Mund verzog sich nach links, der Kopf drehte sich nach links, die Augen bewegten sich zwecklos und rhythmische Zuckungen in der linken Gesichtshälfte traten auf. Nach den Anfällen, die etwa $\frac{1}{2}$ Min. dauerten, war Pat. etwa 1 Min. bewusstlos. Während diese Krämpfe den Charakter einer localen Epilepsie hatten und eine begrenzte Rindenaffection vermuthen liessen, deuteten andere Anfälle wieder auf eine hysterische Natur des Leidens. Pat. sass oder stand während dieser Anfälle aurecht und führte grosse, anscheinend willkürliche Bewegungen aus, bei denen er sich vor Anstossen hütete, dann fiel er nach den Umstehenden hin um und starrte mit theatralisch verzweifelter Miene um sich; nach diesen Anfällen lag er mehrere Stunden in einem ekstaseähnlichen Zustande mit lächelndem Gesicht und zum Himmel emporgestreckten Händen und athmete schwer und gewaltsam; er war dabei vollständig stumm, reagierte nicht auf Schmerzindrücke. Später wandelte er in somnambulem Zustande herum und antwortete verwirrt auf Fragen. Unruhe und Verwirrung nahmen zu, die Ausleerungen gingen unwillkürlich ab, die Temperatur stieg und blieb hoch (um 39,0 herum), es bestand Pupillendifferenz, an der rechten Hand, die steif und gezwungen bewegt wurde, zeigten sich kleine rhythmische Zuckungen; allgemeine Krämpfe traten nicht mehr auf. Die Krankheit nahm immer deutlicher den Charakter des Delirium acutum an; später verfiel Pat. in Stupor und erschien vollständig gefühllos. Am Tage vor dem Tode stieg die Temperatur über 40°, allgemeine Krämpfe stellten sich ein, unregelmässige Respiration, Verzerrungen des Gesichts, Pat. murmelte unverständlich vor sich hin. Bei der Section fand sich ausserordentlich starke Hyperämie des Gehirns und seiner Häute.

Von zwei Fällen von Paraplegie bei weiblichen Pat. war das Leiden in dem einen functioneller Natur, im andern beruhte es auf einer bösartigen Neubildung am Rückenmark. Im ersten Falle trat Paraplegie erst am rechten, ungefähr 1 Jahr später auch am linken Beine auf, die willkürlichen Bewegungen in den Beinen schienen vollständig aufgehoben, aber unwillkürliche Bewegungen traten auf, manchmal von Zittern und Schütteln begleitet. Ausserdem fand sich Anästhesie und Analgesie bis zu den Knien, Mangel des Muskelgefühls, Kälte und ödematöse Geschwulst, namentlich rechts, Rigidität der Muskeln, Dorsalclonus und Patellarreflexe stark gesteigert. Aus anfangs leichter Harnincontinenz entwickelte sich später Cystitis, nach deren Heilung die Paraplegie noch fort dauerte, die erst nach Jahren nach einer Badecur abnahm und dann verschwand. — Im zweiten Falle war nach Parästhesien erst Schwäche im linken, dann im rechten Beine aufgetreten, wieder gebessert worden, dann von Neuem aufgetreten und in Lähmung übergegangen. Die willkürliche Bewegung war bis auf minimale Flexion in den Kniegelenken reducirt, mitunter traten unwillkürliche Bewegungen auf. Die Reflexe waren vorhanden, sämtliche Gefühlsqualitäten aufgehoben oder stark herabgesetzt. Die Harnentleerung war nicht gestört. Die Kranke schien sich in ihrer Krankheit zu gefallen und interessirte sich lebhaft für die Schwankungen derselben. Die elektrische Untersuchung ergab sowohl bei dieser, wie bei der vorher erwähnten Kranken normale Verhältnisse, hysterische Stigmata oder ausgeprägte Symptome der Hysterie bestanden in beiden Fällen nicht. Im zweiten Falle reichte die Anästhesie bis zu den Rippenbogen aufwärts, im zehnten Intercostalraum links bestand eine hyperästhetische, in deren Gegend, wie später ermittelt wurde, zu Beginn der Erkrankung Gürtelschmerz bestanden hatte. Nach einer heftigen Influenza verfiel die Kranke rasch, bekam Decubitus am Sacrum und

an den Fersen und starb. Bei der Section fand sich mitten im Dorsaltheil des Rückenmarks eine melanotische Geschwulst, die bis auf eine dünne Lage der Vorderstränge fast die ganze Rückenmarkssubstanz verdrängt hatte, mit auf- und absteigender Degeneration.

In einem Falle simulirte Hysterie eine Cerebrospinalmeningitis, in einem andern trat unzweifelhaft hysterische Paraplegie als Complication von Cerebrospinalmeningitis auf, wahrscheinlich entstanden in Folge der mit der Cerebrospinalmeningitis verbundenen Schmerzen durch Autosuggestion.

Walter Berger.

- 16) **Les empreintes des doigts et des orteils**, par Ch. Féré. (Journ. de l'Anatom. et de la Physiol. 1893.)

Verf. hat im Anschluss an die Arbeiten Galton's über die Fingerabdrücke beim normalen Menschen die Verhältnisse derselben bei einer grösseren Zahl epileptischer und hysterischer Personen geprüft. Es handelt sich dabei hauptsächlich um einen von den proximalen horizontalen und distalen convexen Linien der letzten Fingerglieder freigelassenen Raum, dessen Figuren zahlreiche Varietäten zeigen können. Verf. bestätigt im Allgemeinen die Eintheilung Galton's; jedoch findet er bei seinem neuropathologischen Material eine weit grössere Asymmetrie.

M. Rothmann (Berlin).

- 17) **Hysterical aponia with a perfect singing voice**, by E. H. Griffin, M. D. (N. Y. med. Journal. 1893. 20. May.)

18jähr. Mädchen, kann seit 11 Monaten nur mit leiser, heiserer Stimme sprechen, kann jedoch ohne eine Andeutung von Heiserkeit laut singen. Die laryngoskopische Untersuchung ergab normale Verhältnisse. Jede Behandlung blieb erfolglos, bis Verf. mit der Pat. methodische Uebungen anstellte, in denen er den Sington allmählich in den Sprachton überführte. Heilung.

Leo Stieglitz (New York).

- 18) **Ueber Pharynxreflexe bei Normalen und Hysterischen**, von August Engelhardt. (Aus der medic. Klinik zu Bonn.) (Inaug.-Dissert. Bonn 1893.)

Verf. fand bei 200 gesunden Individuen die Rachenreflexe vorhanden bei 59⁰/₀, abgeschwächt bei 17⁰/₀, nicht vorhanden bei 25⁰/₀; ferner die Gaumensegelreflexe vorhanden bei 56⁰/₀, abgeschwächt bei 18⁰/₀, nicht vorhanden bei 26⁰/₀; bei 10 Hysterischen dagegen liess sich die Reflexerregbarkeit des Pharynx in 7 Fällen stets nachweisen, bei den anderen allerdings nur nach starken Reizen und nicht jedesmal. Herabsetzung und Erlöschen der Reflexerregbarkeit des Pharynx kommt also bei Normalen wie Hysterischen vor und ist nicht als ein Stigma der Hysterie anzusehen, eine Ansicht, welche von E. Souques vertreten wurde. Bei keinem der 10 Hysterischen mit theilweise recht beträchtlichen Sensibilitätsstörungen liess sich übrigens eine Gesichtsfeldeinengung nachweisen.

Samuel (Stettin).

- 19) **Ueber chronische Vagusneurosen**, von Dr. C. v. Noorden. (Charité-Annalen. 1893.)

Verf. hat in den letzten Jahren bei einer Reihe von hysterischen Mädchen und Frauen folgenden Symptomencomplex bestehend in Functionsstörungen in drei verschiedenen vom N. vagus innervirten Körpergebieten beobachtet:

1. Pharynx und Larynx: Hypästhesie oder Anästhesie, bisweilen Aphonie, seltener Hyperästhesie.

2. Magen: Hyperästhesie, welche theils Schmerzen, theils häufiges Erbrechen auslöste.

3. Herz: Verlangsamung und Unregelmässigkeit der Schlagfolge.

Während die Symptome von Seiten des Rachens, Kehlkopfes und Magens hinlänglich bekannt und auch die Bradycardie bereits mehrfach erwähnt ist, fand Verf. über die Herzirregularität in der Litteratur über Hysterie nichts erwähnt, abgesehen von der vielfach beobachteten Irregularität bei hysterisch-epileptischen Anfällen. Der Charakter der Ahythmie wechselt; Verf. hat vier verschiedene Typen derselben beobachtet:

1. Zwischen eine Reihe regelmässiger Herzcontractionen schiebt sich eine kleine Pause von der Dauer einer halben oder ganzen Pulsfrequenz ein.

2. Rasches Wechseln der Frequenz, z. B. in der 1. Viertelminute 15 Schläge, in der 2. fast das Doppelte, dann wieder weniger etc.

3. Ganz unregelmässige Folge der einzelnen Schläge.

4. Regelmässige Arythmien (Allorythmien), so Pulsus bigeminus und trigeminus.

Eine Reihe von Krankengeschichten illustriren obige Thatsachen, beigegebene Curven veranschaulichen die Herzanomalien. Erwähnt sei noch, dass in allen Fällen die Magenbeschwerden im Vordergrund der Krankheitserscheinungen standen, so dass Verf. zu dem Schlusse kommt: Bei hysterisch beanlagten Personen, welche aus irgend einem Grunde (organische Erkrankung oder nervöse Dyspepsie) an Magenbeschwerden leiden, entwickeln sich häufig auch in anderen, vom N. vagus versehenen Gebieten functionelle Störungen.

Martin Bloch (Berlin).

20) *Bulimia accessionale isterica, accompagnata a disturbi della regolarizzazione termica*, del dott. Umberto Stefani. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Vol. XVIII. Fasc. III—IV.)

Der Fall betrifft einen 28jährigen, verheiratheten Bauer; derselbe, väterlicherseits erblich belastet und in der geistigen Entwicklung weit hinter dem Durchschnitt zurückgeblieben, hatte mit 20 Jahren eine fieberhafte, von Delirien und Krämpfen begleitete Krankheit durchgemacht, als deren Folge eine geringe articulatorische Sprachstörung zurückblieb. Bis zu seinem 28. Jahre gesund, mit Ausnahme wiederholter Gemüthsregungen, welche Pat. jedesmal durch Schreck erfuhr, erkrankte er an hysterischen Krampfanfällen und Erregungszuständen. Vor und nach diesen periodischen Krampfanfällen stellten sich, zuweilen auch Nachts, charakteristische Zustände von Bulimie ein; dieselben waren gewöhnlich von heftigem Erbrechen gefolgt. Der Kranke gerieth hierauf in eine hochgradig traurige, hypochondrische Verstimmung; er glaubte sich ruiniert, seine Krankheit unheilbar und seinen Tod nahe bevorstehend; die Nacht verbrachte er schlaflos, um am nächsten Morgen seinen hypochondrischen Gedanken nachzugehen. Zuweilen artete dieser Zustand in ein wirkliches hypochondrisches Delirium aus. Um den Grund seiner Handlungsweise (sc. der bulimistischen) befragt, gab er zur Antwort, in diesem Augenblicke seien seine Sinne wie unnebelt; der Hunger plage ihn so heftig, dass er nicht wisse, was er thue; — oder, der Hunger werde ihm von einer teuflischen Macht beigebracht, damit er durch seine Excesse im Essen zu Grunde gehe. Ausser dem sehr lebhaften, aber unbestimmten Hungergefühl klagte Pat. nie über irgendwelche Beschwerden sensibler oder sensoriieller Art, die dem bulimistischen Anfall vorangegangen wären oder ihn begleitet hätten. Jegliche Symptome von Schwäche oder Inanition fehlten nicht nur bei Beginn und während des Anfalls, sondern auch dann, wenn der Kranke verhindert wurde, seine Essgier zu befriedigen. Narkotisirung des Magens hatte keinen Einfluss auf die Entstehung des Anfalls. Obgleich das Bewusstsein während desselben deutlich getrübt erschien,

bestand doch keine Amnesie für die Dauer desselben. — Ein grösseres Interesse bieten die Störungen in der Wärmeregulirung, welche letztere Verf. in diesem Falle unter verschiedenen Bedingungen prüfte (Entziehung der Nahrung, Alkohol, Antipyrin, kalte und warme Bäder u. a. m.). Er konnte hierbei feststellen, dass der Kranke sehr gut auf die Einflüsse reagierte, welche die Körpertemperatur erhöhen, dagegen ungenügend auf die die letztere erniedrigenden. Bresler (Kosten).

21) Dysphagia hysterica, von Paul Blankenstein aus Dortmund. (Aus der Poliklinik für Nervenranke des Prof. Dr. Mendel.) (Inaug.-Dissert. Bonn 1893.)

Nach einer ausführlichen Besprechung der Störungen in der Deglutition durch Erkrankungen der Organe der Mundhöhle und der nervösen Bahnen wendet sich der Verf. zu den auf Spasmen beruhenden Schlingbeschwerden, wie sie eine häufige Theilerscheinung des Tetanus, der Hydrophobie und der Hysterie sind. Zur letzteren gehörig und von dem bekannten hysterischen Stigma, dem Globus, eigentlich nur graduell verschieden, aber wegen des überaus bedenklichen Folgezustandes der Nahrungsabstinz eingehender Beachtung werth ist der als *Dysphagia hysterica* beschriebene Zustand, welchen der Verf. durch 3 Beobachtungen illustriert.

I. 37jähr. Frau (Mutter nervös) litt früher an Migräne. Im Anschluss an eine gut geheilte Pleuritis Schlingbeschwerden bis zur Unmöglichkeit zu schlingen, bei flüssiger Diät körperlicher Verfall. Organische Erkrankungen waren auszuschliessen; es bestand linksseitige Hypästhesie und Ovarie. Application des constanten Stroms (Pole auf Nacken und Sternum) während des Essens hob das Leiden unter Schwankungen im Laufe von 3 Monaten.

II. 53jähr. Mann, hereditär neuropathisch. Plötzliche Schlingbeschwerden nach geistiger Ueberanstrengung. Schlundsonde passirt ohne Widerstand. Behandlung wie bei I. mit Erfolg nach 9 – 12 Tagen.

III. 41jähr. Frau (Vater starb an Apoplexie). Seit einem Jahre Globus von zunehmender Heftigkeit mit immer grösser werdender Unfähigkeit auch nur flüssige Nahrung zu schlucken. Endlich starker körperlicher Verfall bei steten Anfällen von Erbrechen und Erstickungsgefahr sowie die Versuche zu schlingen wieder aufgenommen wurden. Die Untersuchung ergab, abgesehen von anderen hysterischen Stigmata, normale Verhältnisse in Mund, Rachen und Speiseröhre (Schlundsonde gleitet widerstandslos in den Magen). Behandlung mit dem constanten Strom brachte nach 3 Wochen wesentliche Fortschritte, welche zur Hoffnung auf weitere Besserung berechtigten. Martin Brasch (Berlin).

22) Angioneurotic oedema: A report of three cases showing some interesting manifestations, by T. G. Ashton, M. D. (Med. News. 1893. 8. April.)

Im ersten Falle erfolgte die Entwicklung des angio-neurotischen Oedems in Anschluss an eine Contusion; das Oedem trat 24 Stunden nach derselben auf und bestand 5 Tage, worauf ein ähnliches Oedem an dem symmetrisch liegenden Gesichtstheile auftrat. — In den beiden anderen Fällen bildete kalte Zugluft, resp. Windzug, das veranlassende Moment. In allen drei Fällen war das Gesicht allein betroffen. Leo Stieglitz (New York).

23) Contribution à l'histoire des hyarthroses intermittents, par Ch. Féré. (Revue neurologique. 1893. Nr. 17.)

Der Autor liefert in dieser Mittheilung einen wichtigen Beitrag zur Kenntniss der vasomotorischen Anomalien bei functionellen Neurosen.

Im ersten Falle, bei einer 38jährigen, hysterischen Morphinomanen traten während der Entziehungscur täglich zu einer bestimmten Stunde Diarrhoen und eine sehr beträchtliche, schmerzhaftc Anschwellung des linken Kniegelenkes auf; die Haut in der Gegend des Gelenkes war nicht geröthet, fühlte sich auch nicht heisser an. Wenige Minuten nach einer Morphiemeinspritzung schwanden Schmerzen und Anschwellungen völlig.

Auch der zweite Fall betrifft eine hysterische Frau. Die 27jährige Patientin hatte nach einer schweren Gemüthserschütterung eine Reihe hysterischer Erscheinungen dargeboten. Nach einem hysterischen Anfalle traten Anschwellungen beider Oberschenkel (oedème bleu) und doppelseitige Hydrarthrosis genu auf, welche sich während eines ganzen Winters allmählich wiederholten und im Laufe des Vormittags verschwanden. Die Kniegelenke waren immer stark geschwollen, in denselben deutlich ein Flüssigkeitserguss nachzuweisen, aber die Hautdecken zeigten wie im ersten Falle ausser der Spannung keine wesentliche Veränderung. Unter einer entsprechenden Allgemeinbehandlung besserte sich der Zustand erheblich.

Im dritten Falle endlich handelt es sich um recidivirende Hydrarthrosen in verschiedenen Gelenken. Ein 32jähr. Epileptiker bekam zu wiederholten Malen schmerzlose, sehr rasch vorübergehende, aber immer nach mehreren Tagen recidivirende Anschwellungen des linken Kniegelenkes und beider Kniegelenke, welche schmerzlos verliefen und dieselben Charaktere darboten wie die Gelenksschwellungen in beiden früheren Fällen.

Hermann Schlesinger (Wien).

24) Weiteres über den vasomotorischen Symptomencomplex nach Kopferschütterung, von Dr. M. Friedmann in Mannheim. (Münchener medicin. Wochenschrift. 1893. Nr. 20, 21 u. 22.)

Unter vasomotorischem Symptomencomplex versteht F. das Auftreten von Kopfschmerz, Schwindel mit Brechreiz, Neigung zu starkem Erröthen und Erblässen im Gesicht, Intoleranz gegen Strapazen, Gemüthsbewegungen und Alkohol, besonders aber Intoleranz gegen Galvanisirung des Kopfes und Compression der Carotiden am Hals; die beiden letzten Erscheinungen sind als objective Zeichen der vasomotorischen Intoleranz anzusehen. Das Merkwürdigste der Symptome ist die Intoleranz, worunter Verf. die doppelte Eigenschaft versteht, dass das Gehirn keine stärkeren Reize oder Alkohol verträgt und zugleich durch einen solchen heftige Anfälle von Schwindel und Kopfschmerz von einer gewissen, oft tagelangen Dauer erleidet. Die vasomotorische Störung ist nicht nur die erste, sondern auch die gewöhnlichste Nachwirkung des Chocs; nur selten wird sie chronisch und ist ihre Prognose eine gute. Therapeutisch sind Ruhe und Functionsentlastung, sowie allgemeine Faradisation (ohne Kopf) zu empfehlen.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

25) La polyurie hystérique, par A. Mathieu. (Revue neurologique. 1893. Nr. 19.)

Eine Polyurie kann als hysterische betrachtet werden, wenn — bei Abwesenheit abnormer Stoffe im Urin — eine Coincidenz mit hysterischen Symptomen besteht, wenn der Beginn ein eigenartiger ist (plötzlich oder nach einem Excesse) und wenn schliesslich Verschwinden und Wiedererscheinen der Polyurie unter dem Einflusse der Suggestion möglich ist.

Nach der Schwere der Erscheinungen und der in 24 Stunden entleerten Urinmenge unterscheidet M. zwei Typen hysterischer Polyurie: „le petit polyurique“ mit einer mittleren Urinmenge von 5—6 Litern und darunter und „le grand polyurique“, welcher täglich 20—30 Liter Harn entleert. Hermann Schlesinger (Wien).

26) Ueber Spontangangrän und Simulation bei Hysterie, von G. Singer.
(Wiener medic. Presse. 1893. Nr. 25 u. 26.)

S. bespricht in dieser Mittheilung im Anschlusse an einen instructiven Fall die Frage der Spontangangrän bei Hysterie. Die interessante Beobachtung ist folgende: Bei einem 18jähr. hysterischen Mädchen stellte sich im Anschlusse an eine kleine Incisionswunde eine trockene Spontangangrän ein, welche zu wiederholten Malen recidivirte. Bei den Recidiven waren auch kleinere gangränöse Herde von Stecknadelkopf- bis Kleinlinsengrösse um einen grösseren aufgetreten. Nach dem dritten Recidiv der Gangrän legte S. gleichzeitig mit dem Verbande ein kleines Metallplättchen (Transfert) auf den Vorderarm; nach Abstossung des Schorfes granulirte der Substanzverlust sehr schön und heilte mit Bildung einer glatten Narbe aus. Auch an der Mamma wurde mehrere Male bei demselben Individuum Spontangangrän beobachtet, einmal nachdem Blasenbildung vorausgegangen war. Selbstbeschädigung oder Druckgangrän durch Verband war ausgeschlossen. Autor rechnet den Fall zu der von Kaposi beschriebenen Affection des Herpes zoster gangraenosus (hystericus), und sieht in dem Auftreten des gangränösen Herdes in der Umgebung einer vollkommen analogen Affection (des primären Herdes) und in dem Mangel jedweder Reaction den Beweis für die Spontaneität der Gangrän. Hermann Schlesinger (Wien).

27) Manifestation spinales et névroses (hystérie) dans la blennorrhagie,
par le Dr. Lucien Raynaud (Alger). (Revue de Médecine. 1893. Mars.
p. 183.)

Ein junger Mann von 20 Jahren, seit 4 Monaten an einem leichten, aber vernachlässigten Tripper leidend, verbunden mit linksseitiger Gonitis, wird von „generalisirter Muskelatrophie“ befallen und stirbt in marastischem Zustande. Rückenmark makroskopisch normal, mikroskopisch nicht untersucht. (Die Angaben sind so ausserordentlich dürftig, dass der Fall kaum verwerthbar sein dürfte. Ref.)

Der zweite Fall betrifft einen 24jähr. Mann mit frischer Gonorrhoe. Arthritis im linken Fuss- und Kniegelenk, später im rechten Knie und Arm. 3 Monate später heftige Kreuzschmerzen, Paraplegie, Ameisenkriechen und Zittern der Beine, erhaltene Sensibilität, fast völliges Erlöschen der Patellarreflexe. Nach fast $\frac{3}{4}$ jähriger Krankheit allmählich eingetretene Heilung. Verf. nimmt eine Myelitis an.

Schliesslich erwähnt Verf. noch das wiederholt beobachtete Auftreten hysterischer Affectionen im Anschluss an Gonorrhoe. Strümpell.

28) Persistance d'une modification de la formule des phosphates chez un hystérique, en dehors de la période d'attaque, par E. Poels. (Journ. Médecine, de Chirurgie et de Pharmakol. 1893. Nr. 2.)

Bei einem 43jähr. hysterischen Arbeiter ergab die zu wiederholten Malen in anfallsfreien Zeiten vorgenommene Urinuntersuchung eine beträchtliche Verminderung der Harnstoffausscheidung und der Phosphate mit Umkehr der Formel der Harnbestandtheile. P. weist darauf hin, dass diese Untersuchungen im Gegensatze stehen zu jenen von Cathelineau und Gilles de la Tourette, welche diese Modification der normalen Urinformel als „formule chimique de l'attaque“ bezeichneten.

Hermann Schlesinger (Wien).

29) La valeur de la formule urinaire de l'hystérie, par E. Poels. (Journ. de Médecine, de Chirurgie et de Pharmakol. 1893. Nr. 10.)

P. bespricht in dieser Arbeit die Harnstoffausscheidung, die Menge der Phos-

phate und Chloride im Harn bei verschiedenen Nervenkrankheiten. Untersucht wurden: Zwei Fälle von Hysterie, je ein Fall von Neurasthenie, Morbus Basedowii und Pott'scher Krankheit, drei Fälle von Epilepsie.

Die Schlussätze lauten: Die chemische Formel für den Urin der hysterischen Attaque kann nicht nur in der normalen Periode der Hysterie gefunden werden, sondern auch bei anderen Affectionen, welche in keinen Beziehungen zur Hysterie stehen. Die festen Bestandtheile im Urin sind zur Zeit der epileptischen Anfälle nicht immer vermehrt.
Hermann Schlesinger (Wien).

30) *Le juif-errant à la Salpêtrière, étude sur certains névropathes voyageurs*, par Henry Meige. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1893. Nr. 4.)

M. beschreibt in anschaulicher Weise eine bestimmte Kategorie von neuropathischen Juden, die von weither kommen, um Heilung von ihren nervösen Beschwerden zu finden; in der Salpêtrière verschwindet schon seit langen Jahren dieser Typus nicht; mit dem „ewigen Juden“ der Legende — M. hat in seinem Aufsatz eine Reihe interessanter älterer Abbildungen gesammelt, die ebenfalls stets denselben Typus zeigen — haben diese wandernden neuropathischen Juden gemeinsam den Wandertrieb, der sie von einer Heilstätte zur anderen treibt, ohne dass sie sich Zeit lassen, die vorgeschriebene Therapie in genügend gründlicher Weise zu gebrauchen. Ein berühmter Name lockt sie an, um bald seine Anziehungskraft wieder zu verlieren und einem anderen zu weichen.

An mehreren Fällen von „névropathes voyageurs“ zeigt Verf., dass sich überall nachweisbare nervöse Stigmata finden. Im ersten Fall — ein 23jähr. israelitischer Ungar — handelte es sich um eine reine Hysterie — Contracturen mit charakteristischen Sensibilitätsstörungen in der rechten oberen und rechten unteren Extremität — ohne neurasthenische Symptome.

Ein zweiter und dritter Fall sind Repräsentanten einer hochgradigen Neurasthenie; in einen vierten Falle handelt es sich um einen Neuropathen, der, im Anschluss an einen Blitzschlag, schwere motorische und sensible halbseitige Paralysen hatte (denselben Kranken sah und behandelte — bis er nach ca. 3 Wochen plötzlich verschwand — auch Ref.; Pat. hatte noch halbseitige sensible-sensorische Anästhesie, keine motorischen Paralysen mehr, wohl aber einen äusserst hochgradigen hysterischen Tremor beider Hände, beider Füsse und der Nackenmuskulatur). Weitere Fälle will Verf. später mittheilen.
Nonne (Hamburg).

31) *Le juif-errant à la Salpêtrière, étude sur certains névropathes voyageurs*, par Henry Meige. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1893. Nr. 6.)

Nachdem Verf. im Verfolg seiner Arbeit noch über eine „juive errante“ berichtet hat — es handelte sich um eine erblich belastete 47jähr. Frau, die, im Anschluss an Entbehrungen und Sorgen mancher Art, an hysterischer Hämoptoe, Schwindelanfällen und grossen hysterischen Attacken, sodann an intensiven Spinalneuralgien litt —, versucht er, das Krankheitsbild des „névropathes voyageurs“ im Allgemeinen zu entwerfen: nach Verf.'s Meinung handelt es sich fast ausschliesslich um Juden, und zwar solche, die aus der deutsch-polnisch-russischen Ecke stammen; alle sind vieler Sprachen kundig; die Juden sind nach M. überhaupt wanderlustig und zu Neuropathien besonders veranlagt; auch in den vorliegenden Fällen war überall neuropathische Belastung, im engeren und im weiteren — Arthritismus, Diabetes etc. — Sinne, nachweisbar; Traumen psychischer und physischer Art sind fast durchweg die äusseren Veranlassungen zum Ausbruch der bis dahin latenten Krankheit; alle diese Kranken hängen mit krankhafter Hartnäckigkeit an ihrem nationalen Costüm; fast

pathognomonisch ist ihre Physiognomie — das Nähere siehe im Original und die Abbildungen. Die neurasthenischen Symptome überwiegen (Kopfschmerz als „casque“, als „plaque occipitale“ und „plaque cervicale“, Rachialgie, Schmerzen in den Extremitäten, allgemeine musculäre Adynamie, dyspeptische Störungen, neurasthenische Augenbeschwerden mannichfacher Art, Parästhesien etc.), aber auch rein hysterische Bilder — Schwindel, Ohrensausen, Globusgefühl, Bewusstseinsstörungen bis zu dem Symptomenbild der „grande hystérie“ in ihren vielfachen Aeusserungen — kommen vor, mit ihren bekannten objectiven Symptomen; alle Kranken sind ausgesprochene Hypochonder, und der fortwährende Wechsel ihres Aufenthalts und ihrer Aerzte ist durch ihre physische Inconstanz, die ein Ausdruck eines deprimierten Gehirns ist, bedingt.

Eine gewisse Aehnlichkeit, mit der Form des „déterminisme ambulatoire“, mit der von Tissié geschilderten Kategorie der „aliénés voyageurs“ ist nicht zu verkennen; etwas ganz anderes stellt aber Charcot's „automatisme comitial ambulatoire“, der als epileptisches Aequivalent aufzufassen ist, dar. Auch der „ewige Jude“ der Legende wird häufig mit psychopathischen Eigenschaften geschildert.

Betreffs der Prognose ist einerseits zu erwähnen, dass wegen der Art der Krankheit eine lange genug dauernde Beobachtung nicht möglich ist, dass andererseits bekanntermaassen die Combination hysterischer und neurasthenischer Symptome stets ein sehr hartnäckiges Leiden bildet.

Nonne (Hamburg).

Psychiatrie.

32) Ueber Krämpfe und Amnesie nach Wiederbelebung Erhängter, von Professor Wagner in Graz (Münchener medicin. Wochenschrift. 1893, Nr. 5, 7 u. 10) u. P. J. Möbius (Münchener medicin. Wochenschrift. 1893. Nr. 7 u. 10.)

Zwischen Wagner und Möbius hat sich in der letzten Zeit eine längere Polemik entsponnen, da ersterer die Krämpfe und die Amnesie Wiederbelebter für Folgen der Asphyxie und des Carotidenverschlusses hält, während Möbius sie vorwiegend für hysterische Symptome erklärt und den genannten Erscheinungen nur einen geringen Werth beimisst (s. auch Neurolog. Centralbl. 1893. Nr. 6. S. 206). Ein Jeder der beiden Forscher bleibt in den weiteren Abhandlungen, die sich mit der Lösung dieser Streitfrage beschäftigen, bei seiner Meinung bestehen und ist selbstverständlich bestrebt, für die Richtigkeit derselben möglichst viele Beweise vorzubringen. Dem Ref. will es scheinen, als ob die Gründe, welche Wagner zur Vertheidigung seiner Annahme in's Treffen führt und die sich zum Theil auf das Thierexperiment stützen, viel Richtiges enthalten. Hoffentlich gelingt es bald durch weitere Arbeiten die endgültige Entscheidung in dieser Sache zu treffen.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 8. Januar 1894.

1. Discussion über den Vortrag des Herrn Rosin: **Eine neue Färbungsmethode des gesammten Nervensystems.** (Cf. Neurol. Centralbl. 1893, p. 802.)

Herr C. Benda. Die Mittheilungen des Herrn Rosin über die Granula der Ganglienzellen geben mir die Gelegenheit, einmal auf meine, zu meinem Bedauern gänzlich übersehene Mitarbeiterschaft in diesem Gebiete hinzuweisen. Die Entdeckung

der Granula ist unzweifelhaft Flemming zuzuschreiben, der sie 1882 (Centralbl. f. d. medic. Wissenschaft. Nr. 31) in den Zellen der Sympathicus- und Spinalganglien beschrieb und ihre Färbbarkeit mit Kernfarbstoffen, Azofarben und Hämatoxylin erkannte. Nachdem Nissl auf der Naturforscherversammlung 1885 sie in der Grosshirnrinde nach Alkoholhärtung durch Methylenblaufärbung demonstirt hatte, habe ich ohne Kenntniss der Nissl'schen Mittheilung und mit ganz anderen Methoden ihr Vorkommen in Zellen des Centralnervensystems verfolgt und darüber in der Berliner Physiologischen Gesellschaft (Verhandl. 1885/86. Nr. 12. 13. 14) Mittheilung unter Vorlage von Präparaten gemacht. Ich wiederholte diese Demonstration mit verbesserter Methode auf der Naturforscherversammlung 1886. Ich härtete die Organe anfänglich mit Pikrinsäure, nach weiteren Versuchen ging ich zu Salpetersäure-Kalibichromat über. Ich färbte mit einer von mir gefundenen Hämatoxylinmethode, bei der ich als Beize schwefelsaures Eisenammonium, als Differenzirungsfüssigkeit Chromsäure oder Pikrinsäure verwandte. Ich erlaube mir, meine damals veröffentlichten Resultate noch einmal wieder zu geben:

Ich fand einerseits Zellen, die keine Granula enthalten, sondern nur ein sehr feinfaseriges, weitmaschiges Protoplasmafädensystem besitzen. „In anderen Zellen traten in dem Fadenwerk gefärbte Körnchen auf, die die Farbe nicht so intensiv wie das Chromatin der Kerne, aber ziemlich so wie die Axencylinder annehmen¹ und wohl mit jenen identisch sind, die Flemming in den Spinalganglienzellen beschreibt. Es folgen weiter Formen, in denen diese chromatophilen Concretionen weiteren Umfang annehmen, sich in manchen Theilen der Zellen zerstreuter, in anderen dichter aneinander lagern und sich namentlich gegen einzelne Ausläufer in sehr charakteristischer Weise gruppiren: sie reihen sich gegen solche Ausläufer hin aneinander, bilden kürzere und längere convergirende Fächchen, die in den Ausläufer hineintreten und sich manchmal ein beträchtliches Stück weit in ihm verfolgen lassen. Dabei haben diese Ausläufer den deutlichen Charakter von Protoplasmaausläufern. Der Axencylinderfortsatz zeigt gleichmässig dunkle Färbung und scheint meist einem dunkleren Theil der Zellen zu entspringen. In anderen Zellen wachsen die Concretionen zu immer grösserer Massigkeit an, so dass sich schliesslich die in toto dunkel gefärbten Zellen als Endglied dieser Reihe anschliessen.“ Bei dieser zweiten Mittheilung habe ich nur noch meine anfänglich irrthümliche Stellungnahme zu Flesch's damals vorliegenden Mittheilungen über chromatophile und chromatophobe Zellen corrigirt. Nach weiteren Beobachtungen muss ich auch meine damalige Angabe über den Axencylinderursprung etwas modificiren. Diese Ursprungsstelle ist entsprechend jener Angabe frei von Granulationen, aber sie ist ebenso wie der Anfangstheil des Axencylinders mit Hämatoxylin meist nicht gefärbt.

Mir scheint, dass diese Angaben alle wesentlichen Punkte enthalten, die nachdem von Nissl und nunmehr auch von Rosin über die Morphologie der Gangliengranulationen gefunden sind. Das Verhalten des Axencylinders und seines Ursprungs, wie ich es charakterisirte, ist erst in den letzten Tagen, ebenfalls ohne Kenntniss meiner Angaben von Schaffer (Neurolog. Centralbl. 1893. Nr. 24) beschrieben worden.¹ In einer Beziehung indess hat Herr Kronthal unserer Kenntniss der chromophilen Granula durch die Methylenblaufärbung von Trockenpräparaten eine reichliche Förderung gebracht, wenn ich anders seine Präparate im Gegensatz zu ihm selber in diesem Sinne deuten darf. Ich glaube nämlich, dass Herr Kronthal nicht, wie er selbst annimmt, nervöse Fibrillen des Ganglienzellenleibes gefärbt

¹ Schaffer beschreibt den Axencylinderfortsatz überhaupt als ungefärbt. Diese Differenz beruht auf der Verschiedenheit der Härtungsmethoden; nach meinem Verfahren färben sich die Axencylinder der Vorderhornzellen in einiger Entfernung von den Ganglienzellen bis zu ihrem Austritt aus dem Rückenmark, oder sie sind stets gleichmässig dunkel und enthalten keine Granulationen.

hat, denn ich konnte mich auch in seinen Präparaten nicht von einer Continuität dieser gestreckten Gebilde überzeugen. Ich halte diese vielmehr für unsere Granula, die, wie ich übereinstimmend mit Flemming feststellte, den Protoplasmafibrillen eingelagert sind. Ich schreibe Kronthal das Verdienst zu, dieselben in noch nicht erreichter Vollständigkeit und vielleicht auch in lebensähnlicherer Form dargestellt zu haben.

Die Färbungsergebnisse Herrn Rosin's bestätigen einerseits unsere Erfahrungen über die Färbefähigkeit der Granula, andererseits geben sie wichtige Fingerzeige für die Erkenntniss ihrer chemischen Natur. Ich wollte nur darauf hinweisen, dass die Granula mit den Kernsubstanzen die Färbbarkeit durch Hämatoxylin, einer Farbsäure theilen, und dass daher die Bezeichnung „basophil“ mit einiger Vorsicht anzuwenden ist.

Herr König (Dalldorf) kann die Vorzüge der Rosin'schen Färbung nach jeder Richtung hin bestätigen; er fragt nur, wie es mit der Haltbarkeit der Präparate stände.

Herr Kronthal hält die Verdickungen, wie sie nach seiner Methode sich an den die Ganglienzelle, bezw. die Protoplasmafortsätze durchsetzenden Faserzügen finden, nicht für identisch mit den von Benda u. A. beschriebenen Granulationen, und meint, dass die letzteren möglicherweise Kunstproducte sind, event. postmortalen Veränderungen ihren Ursprung verdanken.

Herr Rosin. Bei Vermeidung aller Oele, bei Benutzung von Xylol und Xylolcanadabalsam, haben sich seine Präparate $\frac{1}{2}$ Jahr gehalten. Längere Erfahrung besitze er nicht. — Dass sich die Granula der Ganglienzellen auch in Hämatoxylin färben, widerlege seine Behauptung ihrer basophilen Natur nicht: aus einer Lösung, in der man ihnen die Farben gleichsam zu wählen überlässt, wählen sie jedenfalls den basischen Farbstoff aus. Ueberdies kann nach Behandlung mit Salpetersäure und doppeltchromsaurem Kali eine Aenderung in der chemischen Reaction der einzelnen Theile eingetreten sein, sodass die sonst basophilen Granula eine andere Reaction zeigen. — Ob die Granula Kunstproducte seien, bezw. postmortale Bildungen, würde sich entscheiden, wenn es gelänge, frische Präparate aus physiologischer Kochsalzlösung nach der von ihm beschriebenen Methode genau so zu färben wie andere. Im Allgemeinen muss man annehmen, dass, wenn sich die eine Substanz (die Grundsubstanz der Zelle) roth, die andere (die Granula) blau färbt, es sich eben um zwei chemisch differente Substanzen handle. Nach einigen mit seiner Methode gemachten Beobachtungen wäre eine Identität der rothen Grundsubstanz mit den Kronthal'schen feinen Fasern einerseits, der bläulichen Granula mit den verdickten Stellen dieser feinen Fasern andererseits nicht von der Hand zu weisen.

2. Discussion über den Vortrag des Herrn Leyden. (Cf. Neurol. Centralblatt 1894, p. 44.)

Herr Hitzig (Halle) betont die hervorragenden Verdienste des Herrn Leyden um die Lehre von der Tabes, weicht aber von seinen Anschauungen über die Pathogenese dieser Krankheit in einigen Punkten ab. Wenn die wissenschaftlichen Rechte Leyden's nicht überall voll gewürdigt seien, so erkläre sich das wohl dadurch, dass er bei seinen Erörterungen nicht scharf genug zwischen hinteren Wurzeln und peripheren Nerven unterschieden habe. Während er stets mit voller Klarheit den Process in den Hintersträngen als secundäre Degeneration innerhalb des sensiblen intraspinalen Faserverlaufes angesprochen und die Bethheiligung der hinteren Wurzeln hervorgehoben habe, unterschied er im Uebrigen nur zwischen einem intraspinalen und extraspinalen Ursprung der Krankheit, ohne sich, ungeachtet vollständiger Anführung der Thatsachen, über den Beginn des Degenerationsprocesses peripher oder central vom Spinalganglion, dessen Rolle als „barrière infranchissable“ er litterarisch nicht

genügend gewürdigt habe, auszulassen. Diesmal habe er zwar jenen Unterschied scharf präcisirt, habe dann aber mit der Erklärung geschlossen, diejenige Ansicht Pierre Marie's, die den Ursprung der Krankheit peripher vom Spinalganglion suche, sei ihm sympathischer. Gerade diese Ansicht halte Hitzig aber bei dem jetzigen Standpunkte unseres Wissens und mit Rücksicht auf die Arbeiten von Leyden selbst, Wollenberg, Redlich, Blocq u. A. nicht für haltbar. Insbesondere sei eine von Redlich hervorgehobene, von Leyden nicht berücksichtigte Thatsache erwähnenswerth, dass die intraspinale Erkrankung bei frischen Fällen gelegentlich ausgesprochener erscheine, als die Erkrankung der correspondirenden Wurzeln. Berücksichtige man ferner die Thatsache, dass der aus dem Ganglion austretende sensible Nerv auch in älteren Fällen fast immer intact gefunden sei, dazu die Erkrankung der peripheren sensiblen und motorischen spinalen und cerebralen Nerven, wie die der Nervenkerne und der Hirnrinde, endlich die Befunde bei Ergotinvergiftung und Pellagra, so müsse man wohl zu dem Schlusse kommen, dass die Entstehung der Tabes auf eine Schädlichkeit — ein Gift — zurückzuführen sei, welches keine Provinz und keinen Elementartheil des Nervensystems verschonen müsse, aber eine besondere Affinität zu den hinteren Wurzeln, vielleicht in besonderem Maasse zu ihrem extramedullären Verlaufe habe. Man könne die anatomische Pathogenese der Tabes freilich kaum besprechen, ohne auf die Aetiologie näher einzugehen. Da Herr Leyden dies jedoch vermieden habe und sich vielleicht eine unerwünscht lange Debatte daran anschliessen könnte, verzichtet auch Hitzig darauf.

Herr Oppenheim giebt einige Ergänzungen zu dem Leyden'schen Vortrag, zunächst bezüglich der Frage der Spinalganglien, bei der der Vortragende einiges übersehen habe: bei einem Falle von vorgeschrittener Tabes habe er und Siemerling im Jahre 1886 ausser totaler Degeneration der hinteren Wurzeln und der markhaltigen Fasern des Spinalganglions (bis auf das distale Ende, wo sich normale Fasern zeigten) auch in den Zellen des Ganglions, wenn auch nur geringfügige Veränderungen gefunden. Ähnliche Befunde hätte Wollenberg veröffentlicht: Atrophie, Pigmentirung in den Zellen; aber auch er betont die Geringfügigkeit, und nimmt (ebenso wie Redner, der jetzt noch einmal daraufhin seine alten Präparate durchmustert hat) nicht an, dass dort der Ausgang des tabischen Processes zu suchen sei. — Nun hat aber O. in einem Falle von Tabes mit Trigeminus-Anästhesie ausser Degeneration der sogen. aufsteigenden (besser: spinalen) Wurzel des Quintus, im Ganglion Gasseri, das nach neueren Untersuchungen das trophische Centrum für diese Wurzel ist, sehr ausgesprochene Zellatrophie neben solcher der Fasern nachweisen können. Bei der Analogie dieses Ganglions, in Hinsicht auf die aufsteigende Wurzel, mit dem Spinalganglion, in Hinsicht auf die hinteren Wurzeln, wäre dieser Befund sehr beachtenswerth. — Nähme man an, dass die Erkrankung der Spinalganglien das Primäre bei der Tabes ist, so liesse sich die Degeneration der Hinterstränge wohl erklären, da secundäre Degenerationen gern am distalen Ende — vom trophischen Centrum aus gerechnet — ihren Ursprung nehmen. Die gefundenen Veränderungen sind zwar zum grossen Theil sehr geringfügig: man könnte sich, wenn man wollte, auf Erb berufen, der annimmt, dass selbst mikroskopisch nicht nachweisbare Veränderungen der Ganglienzellen Degeneration hervorrufen können. — Zum Schluss erwähnt Redner einige gelegentlich von ihm bei Tabesfällen gefundene Degenerationen einzelner Faserzüge: der sogen. Reflexcollateralen (aus den hinteren Wurzeln in's Vorderhorn ziehende Fasern), die bei einem Falle von amyotrophischer Lateralsklerose und einem andern von Poliomyelitis hinwiederum unter den zu Grunde gegangenen übrigen Vorderhornfasern auffallend gut erhalten waren; sowie eine ähnliche Beobachtung von Bechterew an Fasern, die von der hinteren Wurzel nach dem Vorderhorn der gegenüberliegenden Seite gelangen.

3. Herr Westphal: Ueber das anatomische und physiologische Verhalten des peripherischen Nervensystems der Neugeborenen.

Angeregt durch eine schon von seinem Vater 1886 gemachte Beobachtung, dass zur Erregung von Nerv und Muskel Neugeborner stärkere faradische und galvanische Ströme nöthig seien, als beim Erwachsenen und dass die Zuckungen einen trägeren Charakter hätten, machte Redner an Neugeborenen zunächst exacte klinische Untersuchungen in dieser Richtung und fand in den ersten Wochen eine starke Herabsetzung der indirecten Erregbarkeit für den faradischen und galvanischen, der directen für den faradischen Strom. Galvanische Ströme von einer Stärke, die beim Erwachsenen längst Tetanus hervorbringen, rufen nur schwache Zuckung hervor. — Nach der fünften Lebenswoche ist die Herabsetzung nicht mehr deutlich nachzuweisen. Dabei sind Verschiedenheiten zwischen verschiedenen Nerven und Muskeln derselben und den gleichen verschiedener Individuen zu constatiren. Die Zuckung ist für den galvanischen und faradischen Strom deutlich träge. Der Hautwiderstand ist in den ersten Wochen sehr erheblich, worauf schon Jolly u. A. früher aufmerksam gemacht hatten. — Im Anschluss an diese Beobachtung stellte Redner anatomische Untersuchungen der peripheren Nerven bei Neugeborenen und jungen Kindern an, besonders mit der Osmiummethode, und fand (vereinzelte ähnliche Beobachtungen waren schon früher, unter Anderen von Robert Remak 1883 gemacht worden) sowohl an Osmium- als an anders gefärbten Präparaten, dass die Nerven Neugeborner nur sehr wenige Markscheiden besitzen. Wo dieselben vorhanden sind, zeigen sie grosse Unterbrechungen. Zu demselben Nerven sind verschiedene Bündel sehr verschieden entwickelt. Axencylinder sind überall nachweisbar, färben sich grünlich und zeigen stellenweise leichte Markanlagerungen. Ob sie schon eine Schwann'sche Scheide besitzen, ist fraglich. Ranvier'sche Einschnürungen und Lantermann'sche Kegel sind nicht zu finden, dagegen sind die Kerne sehr gross, oft gekörnt, ab und zu von protoplasmatischen Massen umgeben. Ob sie zahlreicher sind, als beim Erwachsenen, will er nicht entscheiden. Sicher ist, dass die Faser viel dünner ist als beim Erwachsenen: 1,2—2 μ die dünnsten, 7—8 μ die dicksten, 3—4 μ im Durchschnitt (gegen 15 μ beim Erwachsenen).

In der 3. bis 6. Woche werden die Markanlagen zahlreicher, und es tritt eine Breitenzunahme der Faser um das Doppelte ein. Nach etwa 8 Monaten sind die Lücken nur noch spärlich und klein, der Querschnitt bietet ein fleckiges Aussehen; so nähern sich die Fasern immer mehr denen des Erwachsenen.

Die Muskelfasern Neugeborner sind fast kreisrund, werden allmählich erst polygonal. Ihre Breite beträgt 10—12 μ . Muskelknospen sind reichlich, Kerne häufig, oft central gelegen.

Diese anatomischen Untersuchungen gewinnen eine Bedeutung, wenn man sie mit v. Bechterew's Annahme, dass die Nerven erst bei gewisser Breite der Markscheide elektrisch erregbar sind, und mit Erb's klinischem Befunde zusammenhält, dass bei abklingender EaR die Erregbarkeit erst wieder zurückkehrt, wenn die Markscheide eine bestimmte Breite erreicht hat. Auch die Befunde an den Kernen etc. werden dazu beitragen, die Herabsetzung der Erregbarkeit zu erklären. — Zur Erklärung der trägen Zuckung weist W. auf die grosse Aehnlichkeit zwischen der Anatomie des entarteten und des jungen Nerven hin. — Bezüglich der Frage der Markbildung schliesst er sich zwar Axel Key, Retzius u. A. an, die annehmen, dass sie von den Kernen der Schwann'schen Scheide ausgeht, glaubt aber, dass auch der Axencylinder dabei theilhaftig ist. — Schliesslich macht er noch auf die auffallende Gleichheit im Aussehen der neugebildeten Fasern mit den sich nach Degeneration wiederbildenden und mit von Oppenheim und Siemerling beschriebenen und abgebildeten aus dem Ischiadicus einer an Marasmus senilis gestorbenen Person aufmerksam. (Die anatomischen Befunde der Vortragenden werden durch eine Reihe mikroskopischer Präparate illustriert.)

Herr Jolly weist darauf hin, dass man auf dem Verdacht kommen könnte, die

vom Vortragenden gefundene Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit würde durch den hohen Leitungswiderstand nur vorgetäuscht. Er möchte darum noch einmal die veränderte Zuckungsform (Trägheit der Zuckung) hervorheben. T. Cohn.

25. Versammlung des südwestdeutschen psychiatrischen Vereins in Karlsruhe am 11. und 12. November 1893.

Originalbericht von Dr. Aschaffenburg (Heidelberg).

1. Sitzung am 11. November, Nachmittags 3 Uhr.

Anwesend 32 Mitglieder und 11 Gäste. Geschäftsführer: Geh.-Rath Schüle (Illenau) und Med.-Rath Wittich (Heppenheim).

Der 1. Geschäftsführer eröffnet die Versammlung mit einem Rückblicke auf das während der 25 Zusammenkünfte des Vereins Geleistete. Von den Mitbegründern leben nur noch drei, Redner, Geh.-Rath Ludwig (Heppenheim) und Prof. Kirn (Freiburg). Die 1. Sitzung fand am 26. März 1867 in Karlsruhe statt. Im Jahre 1874 trennte sich der Verein auf den Vorschlag Ludwig's. Es wurde beschlossen, die „süddeutsche psychiatrische Vereinigung“ in eine Versammlung „südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte“ umzuwandeln, deren regelmässige Zusammenkünfte meist in Baden-Baden stattfanden, während die Irrenärzte allein noch ausserdem jährlich eine Sitzung abhielten. In diesen wurden neben wissenschaftlichen Fragen aller Art vor allem auch specifisch irrenärztliche Fragen erörtert. Ausser den wissenschaftlichen Leistungen betont aber der Vortragende besonders das Gefühl der Gemeinschaft der Interessen, der Zusammengehörigkeit der Irrenärzte, das durch den Verein eine wesentliche Förderung erhalten habe und wünscht der Versammlung der „südwestdeutschen Irrenärzte“ zum Jubeltage ein weiteres Gedeihen.

Zum Vorsitzenden wird Prof. Kirn (Freiburg) gewählt, zu Schriftführern Dr. Aschaffenburg (Heidelberg) und Dr. Vorster (Stephansfeld).

1. Ueber Besuche der Angehörigen in den Anstalten. Referent: Director Dittmar (Saargemünd), Correferent: Director Schüle (Illenau).

Dr. Dittmar referirt über die bei Besuchen der Geisteskranken in Irrenanstalten in Frage kommenden allgemeinen Gesichtspunkte:

Einleitend erörtert der Vortragende die Gründe, aus denen für die Frage nur der eine Grundsatz, wonach die *salus patientis* das höchste Gesetz ist, maassgebend sein sollte. Dieser Grundsatz fordert eine stete, ebenso humane, als sachverständige Rücksicht nicht nur auf den augenblicklichen Zustand des Patienten, sondern auch auf dessen sonstige vitale Interessen, insbesondere auch auf seine Angehörigen und ihr Wohl, ferner auf seine Umgebung in der Anstalt, sowie auf die letztere selber. — Zugelassen möchte der Vortragende im Allgemeinen alle die sehen, welche ein vernünftiges und loyales Interesse an dem Kranken und seinem Ergehen nehmen. In der Regel darf ein solches bei den Besuchen der Angehörigen des Patienten vorausgesetzt werden. Zu diesem Interesse muss freilich noch ein richtiges Verhalten des Besuchers bei — ja sogar auch vor und nach — dem Besuche treten, und der Rücksichtnahme auf den Patienten muss der Anstaltsarzt hier durch Beachtung einer Reihe von Punkten, die der Vortragende erörtert, ebenso gerecht werden, wie der Rücksichtnahme auf den besuchenden Angehörigen. In letzterer Beziehung ist besonders bei Besuchen durch Kinder Vorsicht geboten.

An die Erörterung der Eignung Angehöriger, zum Besuche zugelassen zu werden, schliesst der Vortragende die der Eignung der Patienten, solchen in der Anstalt zu empfangen.

Ohne Bedenken können im Allgemeinen den Angehörigen zugänglich sein sterbende Patienten, sowie jene den sterbenden nahestehenden, bei denen ein tiefer Blödsinn die Auffassung der Aussenwelt ganz oder fast ganz unmöglich macht. Ohne Bedenken wird man im Allgemeinen ferner diejenigen Patienten besuchen lassen können, die sich ausserhalb der Anstalt frei bewegen und daher ohnedies mit den verschiedensten Elementen der Aussenwelt in Berührung kommen.

Geradezu indicirt erscheint die Zulassung geeigneten Besuchs — ausser in den Fällen, wo die Erfahrung ihren Nutzen für den betr. Fall bereits gelehrt hat — hauptsächlich im Stadium der Reconvalescenz von psychischer Störung. Contraindicirt bei krankhaftem Heimweh, das insbesondere durch Kinderbesuch bei kranken Frauen so oft ausgelöst bzw. gesteigert wird; ferner bei agitirten oder zu Gewaltthätigkeiten geneigten Kranken; bei solchen, denen der Besucher Gegenstand natürlichen oder krankhaften Hasses ist; ferner bei solchen Patienten, welche die Veranstaltung oder Verursachung von Scenen oder Weiterungen fataler Art voraussehen lassen; endlich bei solchen, die sich weigern, den Besuch überhaupt zu empfangen.

Die bei den Besuchen noch ausserdem in Frage kommenden verschiedenen Verhältnisse, Umstände und Bedingungen erörternd, betont der Vortragende, dass die Zulassung des Besuches im Einzelfalle thunlichst ärztlicher Entscheidung unterstehen, sowie dass und warum die Zulassung in der Regel an die Bedingung vorheriger schriftlicher Anfrage geknüpft sein sollte; weiterhin werden die Verhältnisse des Orts und der Zeit der Besuche und des zweckmässigen Zeitpunkts ihrer Wiederholung der Erörterung unterzogen; ferner die zweckmässige Zahl der gleichzeitig zuzulassenden Besucher; die Frage der Nothwendigkeit von Besuchszeugen; endlich die Nothwendigkeit und die beste Art und Weise der Belehrung der Besucher über die Natur, die Eigenthümlichkeit des Falles und über richtige Art seiner Behandlung durch den Besucher.

Correferent Geh.-Rath Schüle bespricht die speciellen Indicationen und Contra-indicationen der Besuche bei den verschiedenen Erkrankungen.

1. In frischen Fällen von Melancholie keine Besuche, wenigstens nicht während der Zeit des Anstiegs und des Höhepunkts der Erkrankung. Angstzustände mit und ohne Zwangsgedanken contraindiciren in dem Grade, als sie heftig sind, Besuche. Erst in dem Stadium der Krankheitsabnahme sind sie zulässig. Zuweilen sind Besuche direct zu wünschen, um den Kranken in seinem Orientirungsgeschäft zu unterstützen, speciell auch bei natürlichem Heimweh.

Bei Zuständen von Nahrungsverweigerung führt nicht selten eine vernünftige Ansprache seitens der Anverwandten über die Klippe hinweg, wenigstens temporär.

2. Bei Manien verbieten sich in schwereren Zustandsformen Besuche von selbst. Auch in den leichten unterbleiben sie in frischen Fällen besser, es sei denn, dass ein nicht zurückzudrängendes Heimweh oder motivirte geschäftliche oder auch persönliche Angelegenheiten als psychischer Reiz fortwirken und eine Rücksprache mit Angehörigen (besser mit entfernteren) räthlich machen.

3. Acute Paranoiaanfalle sind je nach dem depressiven oder exaltirten Charakter wie Manien oder Melancholien zu behandeln, vielleicht noch vorsorglicher. Für alle Fälle bedarf der Inhalt der Sinnestäuschungen jeweils noch besonderer Erwägungen, namentlich wenn er gegen gewisse Persönlichkeiten gerichtet ist, die von Besuchen ausgeschlossen bleiben müssen. Letztere Indication gilt selbstredend auch für die acuten Episoden chronischer Wahnzustände.

4. Stupor- und atonische Zustände contraindiciren Besuche, wenn möglich bis zur voll declarirten Reconvalescenz.

5. Dasselbe gilt für die acute Demenz; hier sei man mit der Gewährung noch vorsichtiger, noch schwieriger.

6. Die chronische Paranoia lässt concrete Erfahrungsgrundsätze nicht aufstellen. Hier entscheidet die Stimmung des Kranken, sein jeweiliger Bewusstseinszustand und seine und der Verwandten Verlässlichkeit. Die Besuchspersonen sind sorgfältig nach ihrer ev. näheren oder ferneren Beziehung zum Wahn des Kranken zu prüfen. Beachtungs- und physikalischer Wahn contraindiciren Besuche ausser in Remissionszeiten. In den expansiven Formen kann man c. p. liberaler sein in der Gewährung, ja hier wirkt nicht selten ein rechtzeitiger Besuch wahncorrigirend. Aber der prekäre Versuch darf erst gemacht werden, wenn die sonstigen klinischen Zeichen für beginnende Besserung sprechen.

7. In chronischen Demenz-Zuständen sind die Besuche im Ganzen häufiger zuzulassen, als temporäres Mittel den Kranken zu beruhigen, aufzuheitern, zur Geduld zu ermuntern. Hier bildet auch die Rücksicht auf das Publicum eine beachtenswerthe Indication.

8. Die Dementia paralytica verlangt in den Anfangs- sowie in den Erregungsstadien Untersagung der Besuche, gestattet sie dagegen um so häufiger in den späteren Epochen.

9. In den alkoholistischen Psychosen sorgsamste Auswahl der Besuche und, wo man nicht ganz trauen kann, Besuche nur unter Assistenz von Zeugen.

10. Bei hysterischen und constitutionellen Psychosen, speciell bei der sog. Folie du caractère oder Moral insanity möglichst keine Besuche, oder nur bei zuverlässigem Publicum und nach vorhergehender Belehrung der Besuchenden.

Besuche bei Epileptikern machen wegen der Möglichkeit plötzlicher Gewaltthätigkeit assistirende Zeugen räthlich.

Zu These 2 bemerkt Kraepelin, dass es schwer sei, das natürliche vom krankhaften Heimweh zu unterscheiden; an der Discussion betheiligen sich Schüle, Dittmar, Kreuser.

Bei acuter Demenz hat Kraepelin ebenso wie Kirn oft sogar einen günstigen Einfluss von Besuchen beobachtet. Schüle räth zur Vorsicht, spec. der Unvernunft der Angehörigen wegen.

Darauf werden die Thesen einstimmig angenommen.

Zu dem Referat Dittmar's berichtet Nissl (Frankfurt a./M.), dass sie bei grosser Liberalität in der Zulassung der Besuche (bei 260 Kranken 5100 Besuche und 4900 mündliche Auskünfte im Jahr) keine unangenehmen Erfahrungen gemacht haben.

Kreuser (Winnenthal) lässt Besuche auch auf den Abtheilungen zu und schränkt auch die Zeitdauer nicht ein. Auch in der Strassburger Klinik werden, wie Beyer berichtet, die Besuche, ohne dass sich besondere Unzuträglichkeiten herausstellten, auf die Abtheilungen geführt.

Karrer führte dann noch an, dass 2 Frauen bei Gericht angegeben hätten, sie seien gelegentlich der Besuche von ihren kranken Ehemännern geschwängert worden.

2. Prof. Kirn (Freiburg): Ueber Kriminal-Anthropologie.

Vortragender entwirft auf Grund jahrelang fortgesetzter eigener Beobachtungen sowie des Studiums der einschlägigen reichhaltigen Litteratur eine Schilderung des gegenwärtigen Standpunktes der Verbrecher-Anthropologie. Er unterwirft die von der italienischen positiven Schule aufgestellten Thesen bezüglich der psychischen und somatischen Eigenart des Verbrechers einer kritischen Besprechung und kommt zu dem Schlusssatze:

„Heute muss das Dogma vom geborenen Verbrecher als gründlich widerlegt betrachtet werden. Das Verbrechen ist zum grossen Theil Folge der socialen Verhältnisse. Soweit der Anthropologe bei demselben in Betracht kommt, handelt es sich vorwiegend um die Lehre von der menschlichen Entartung, somit bildet die Kriminal-Anthropologie nur ein Capitel in der Degenerescenz-Anthropologie.“

(Der Vortrag wird in der allgem. Zeitschrift für Psych. veröffentlicht werden.)

Dr. Wilser (Karlsruhe) wendet sich gegen die von Weissmann in Freiburg vertheidigte Lehre, dass sich nur gute Eigenschaften vererben. Er betont die durch Erkrankung der Vorfahren auf die Nachkommenschaft übertragene geringere Widerstandsfähigkeit und hält die Vererbung von gemeingefährlichen Instinkten für erwiesen.

Kirn glaubt nicht, dass die Neigung zum Verbrechen angeboren sei, sondern nur eine psychische Inferiorität.

3. Dr. Friedmann (Mannheim): Ueber die primordiale menstruelle Psychose.

Vortragender berichtet über 2 Beobachtungen an jungen 14 und 16jährigen Mädchen, welche durchaus den früher von Schoenthal (Arch. für Psych. Bd. XXIII. p. 799) geschilderten an die Seite zu stellen sind. Es handelt sich um periodische in drei- bis vierwöchentlichen Terminen ablaufende heftige Anfälle depressiver psychischer Störung mit Bewusstseinsstrübung, die den Formen der typischen Menstrualpsychosen gleichen, aber nach einer einmaligen Serie von je 2 resp. 10 Attaquen zugleich mit der Regelung der vorher fehlenden oder sogleich unterbrochenen Menstrualentwicklung in Genesung endigen. Sie unterscheiden sich von der typischen Menstrualform nicht nur dadurch, sondern auch durch das geringe Hervortreten der psychopathischen Prädisposition, welche in dem einen der Fälle völlig, soweit nachweisbar, mangelte. Die Analoga dazu sind in den gelegentlichen kurzen und einmaligen transitorischen Anfällen schwerer psychischer Störung zur Zeit der Menstruation zu suchen, bei welcher gleichfalls jede Belastung oder nervöse Anlage fehlen kann. Man benennt und betrachtet daher am besten die Zustände als „menstruale Entwicklungspsychosen“, welche sich wesentlich also durch günstige Prognose auszeichnen und dadurch aus der Reihe der typischen periodischen Psychosen ausscheiden würden.

Gelegentlich erwähnt er auch den modificirenden, günstigen Einfluss der menstruellen Entwicklung auf Epilepsie, ein seltenes Vorkommniss, für das er eine beweisende eigene Beobachtung citirt.

An der Discussion beteiligten sich Kirn, Wildermuth, der nur Verschlechterung der Epilepsie durch die Menstruation sah, Kraepelin, der ähnliche Zustände auch bei jungen Männern gesehen hat und deshalb der Menstruation nur eine auslösende Rolle zuschreibt, Friedmann und Schoenthal.

4. Dr. Hecker (Wiesbaden): Ueber larvirte und abortive Angstzustände bei Neurasthenie.

Dass Angstzustände ein sehr häufig vorkommendes Symptom der Neurasthenie bilden, ist allgemein anerkannt. Vortragender sucht nachzuweisen, dass die Angst bei dieser Krankheitsform eine noch wesentlichere Rolle spielt, als man bisher angenommen hat. Er weist zunächst darauf hin — und illustriert seine Behauptung durch Beispiele —, dass sich nicht selten die Angst hinter einer anderen Empfindung versteckt („larvirt“) und so dem Patienten — bis zur erhaltenen Aufklärung — als Schwindel, Asthma, Heisshunger, Sehnsucht u. dergl. zum Bewusstsein kommt. — Weiter macht Redner darauf aufmerksam, dass von den körperlichen Symptomen, welche auch normaler Weise den Angstzustand begleiten, mit überraschender Häufigkeit jedes einzelne für sich bei Neurasthenikern anfallsweise auftritt, ohne von psychischem Angstgefühl begleitet zu sein.

Er spricht diese Symptome einzeln durch und nennt dabei: die Anfälle von Herzklopfen, von Störungen der Respiration (Pseudoasthma), Störung der Muskelinnervation (Müdigkeit, Schwäche, Unsicherheit in den Beinen), Schwindelanfälle, Ohnmachtsanwandlungen, Circulationsstörungen in den Gliedern verbunden mit abnormen Sensationen, Schweissausbrüche, nervöse Diarrhoen, reizbare Blase, krampfartige Zusammenziehungen des Schlundes und der Speiseröhre, Schlaflosigkeit — alles Symptome, die sowohl der Angst als auch der Neurasthenie zukommen — bei letzterer aber ohne Angstgefühl auftreten können. Vortragender glaubt durch Auffassung dieser Symptome als „abortiver Angstzustände“ dieselben dem Verständniss näher zu bringen. Er weist zum Schlusse noch nach, dass auch die vorhandenen Hypothesen über das Wesen der Neurasthenie (die physikalische wie die chemische) mit den Anschauungen über das Wesen der Angst vollständig harmoniren.

Der Vortrag ist im Centralblatt für Nervenheilkunde (1893. Dec.) erschienen. Wildermuth bestätigt die Beobachtungen Hecker's.

2. Sitzung am 12. November, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Prof. Kraepelin (Heidelberg). Als Ort der nächstjährigen Versammlung wird wieder Karlsruhe gewählt, als Geschäftsführer Director Sioli (Frankfurt) und Dr. Landerer (Illenau). Im Auftrage des am Erscheinen verhinderten Prof. Rieger (Würzburg) werden Separatabzüge der Eingabe wegen der Einführung der Psychiatrie als Examensfach vertheilt, die im Auftrage des Vereins der südwestdeutschen Irrenärzte an die Regierungen von Bayern, Württemberg, Baden, Elsass-Lothringen und Hessen gerichtet worden ist.

5. Ueber Ueberwachungs-Abtheilungen. Ref. Director Sioli (Frankfurt), Correferent Prof. Kraepelin (Heidelberg).

Referent giebt einen kurzen historischen Ueberblick der Entstehung der Ueberwachungsstation von Parchappe, der aus der infirmerie durch Hinzunahme der Selbstmordsüchtigen und an „unmoralischen Gewohnheiten“ Leidenden le quartier de surveillance continue bildete, bis zur Neuzeit. Er betonte, dass ausser den in der Litteratur durch Beiträge hervortretenden Aerzten, wie Gudden und in neuerer Zeit Paetz und Scholz, andere diese Einrichtung schon früher theils gefordert haben, wie Griesinger für das „Stadtasy“, theils getroffen haben, wie Ludwig, Meyer, Hitzig. In bestimmten Anstalten war sie längst gebräuchlich, wie in der Charité, in Marburg, nach dem Zeugniss von Meschede in Schwetz; das erste gesonderte Gebäude für diesen Zweck scheint Hitzig in Nietleben 1879 gebaut zu haben. Der Fortschritt in der Ausbildung der Idee liegt nach Darlegung des Referenten in der Hinzunahme immer weiterer Kategorien von Kranken unter die permanente Bewachung und Fürsorge, wodurch natürlich eine immer weitere Differenzirung der Ueberwachungsstation in einzelne getrennte Stationen für Ruhige, resp. frisch Erkrankte, Sieche und Unruhige resultirt. Am weitesten hierin geht Paetz, der sogar getrennte Gebäude für die Kategorien fordert, während Scholz wieder Alles in einer Station selbst ohne Isolirzimmer vereinigt.

Durchaus nicht zu identificiren mit der Ueberwachungsstation ist die Bettbehandlung, da dieselbe sogar von Hauptvertretern derselben zum Theil ohne permanente Beaufsichtigung durch Tag- und Nachtwache ausgeübt wird. Man kann aber sagen, dass je weiter die Bettbehandlung sich erstreckt, z. B. auf die Unruhigen, desto mehr auch wieder ein Bedürfniss zur Erweiterung der Räume für permanente Aufsicht und Fürsorge gefühlt wird, das nur immer an den Räumen und der Zahl und Uebermüdung des Personals seine Grenze findet.

Eine Uebersicht über den heutigen Stand der Ueberwachungsstation an den Irrenanstalten wurde durch Versendung von Fragebogen an alle deutschen Anstalten und

einige auswärtige zu gewinnen gesucht. Derselbe enthielt 32 Fragen, die alle Verhältnisse und Beziehungen der Ueberwachungsstation betreffen.

Danach besteht gar keine Ueberwachungsstation in den meisten Privatanstalten, einigen reinen Pflegeanstalten und 6 grossen Irrenanstalten. In letzteren ist durchschnittlich die Zahl der Zellen eine recht grosse. Dagegen haben über 70 Anstalten die Frage nach dem Vorhandensein einer Wachstation bejaht; bei einigen ist sie nur bei Frauen, oder es wird nur nach Bedarf gewacht, die meisten finden sich in adaptirten Räumen, ein Theil der Anstalten, namentlich die neueren, haben besondere Häuser dafür gebaut. Die Zahl der Betten, die die Wachstation enthält, schwankt von 1,23⁰/₀ des Gesamtbestandes bis zu 83,33⁰/₀; die Mitte bildet etwa 7⁰/₀. Man kann die Grösse nach 3 Kategorien unterscheiden; die von 1,23⁰/₀—4⁰/₀, alles grosse Anstalten mit im Durchschnitt 636 Kranken und einer Aufnahmeziffer von im Durchschnitt 33⁰/₀ des Bestands; 14 an der Zahl.

Die mittleren von 4⁰/₀—20⁰/₀, 53 an der Zahl, die Grösse beträgt im Durchschnitt 579 Bestand, die Procentzahl der Aufnahmen 43⁰/₀. Endlich die Anstalten mit über 20⁰/₀ Betten in der Wachstation, 10 an der Zahl, Bestand mit einer Ausnahme unter 300, Zugang beträgt im Durchschnitt 168⁰/₀ des Bestands. — Die Grösse der Wachstation wächst also hauptsächlich mit der Stärke des Zugangs. Einen gewissen Einfluss übt auf die Grösse der Wachstation auch die Zahl der aufgenommenen Paralytischen, gar keinen die Zahl der Heilungen aus. 12 Anstalten haben mehr als je 2 Wachstationen, 3 hiervon je 3, 4 je 4. Ein besonderer Tagesraum findet sich in der Hälfte der Anstalten und man kann die Meinungen so zusammenfassen, dass die Anstalten, die nicht allzuviel frische Fälle aufnehmen, das Bedürfniss nach einem Tagesraum haben, da im Wachsaal bei weitem nicht alle Kranken im Bett liegen; je grösser dagegen die Zahl der eigentlich Bettlägerigen wird, desto geringer ist das Bedürfniss nach einem Tagesraum, der in Anstalten mit vielen suicidalverdächtigen Kranken sogar für bedenklich gehalten wird. Closet, Badezimmer, Isolirzimmer, Heizung, Ventilation und Beleuchtung, sowie die gesammten Sicherheitseinrichtungen bieten eine Reihe charakterischer Unterschiede, die genauer besprochen werden. Das Pflegepersonal ist nicht stabil und schwankt in der Zahl von 1:3 bis zu 1:7 des Bestands. Die Zahl der wirklich in der Wachstation zu Bett liegenden Kranken ist nicht überall angegeben, wahrscheinlich weil nicht überall der vom Referenten sehr empfohlene Gudden'sche resp. abgeänderte Tagesrapport geführt wird. Soweit zu übersehen, sind es 4 Anstalten, in denen 30—50⁰/₀ des Gesamtbestands zu Bett liegen; 5 Anstalten mit 20—30⁰/₀, 11 mit 10—20⁰/₀, die übrigen darunter. Die Indication ist in der ersten Kategorie so gestellt, dass „alle die zu Bett liegen, die nicht völlig ruhig, reinlich, und deren Körperfuntionen nicht normal sind, ausser wenn bestimmte Indication für körperliche Bewegung vorliegt“ (Rieger), bei den anderen sind es die frisch Erkrankten, Suicidialen, Melancholischen, Aufgeregten, körperlich Kranken, Unreinlichen, die zu Bett liegen.

Der Correferent, Prof. Kraepelin, hat sich die Aufgabe gestellt, den praktischen Betrieb der Wachabtheilung in der Heidelberger Klinik, also in einem „Stadtasyl“, möglichst genau zu verfolgen. Zu diesem Zweck wurden 250 aufeinanderfolgende Tage hindurch täglich sehr ausführliche Fragebogen über die verschiedensten in Betracht kommenden Verhältnisse ausgefüllt.

Die Wachabtheilung der Klinik besteht aus einem breiten Corridor, an den sich, ineinandergehend, 3 grössere und 1 kleinerer Schlafsaal, 2 Isolirzimmer, sowie ferner Bad, Abort, Waschraum und ein Zimmer für einen Reservewärter anschliessen. Der tägliche Durchschnittsbestand der Klinik betrug 109,34 (62,54 M., 46,80 Fr.); davon befanden sich im Mittel 42,66⁰/₀ auf der Wachabtheilung (36,89⁰/₀ der M., 50,37⁰/₀ der Fr.). Diese letzteren zerfielen in eine Reihe verschiedenartiger Gruppen, je nachdem die Pflege (körperlich Kranke, Unreine, Gelähmte, Abstinirende), die Ueberwachung (Deprimirte, Aengstliche, Stuporöse, Suicidiale), die Behandlung (Manische)

oder die Beobachtung (frisch Erkrankte, Morphinisten, Untersuchungsgefangene, Epileptiker u. dergl.) die wichtigste Indication für den Aufenthalt auf der Wachabtheilung darbot. Es erwies sich daher als sehr vortheilhaft, dass die Möglichkeit der Vertheilung in mehrere, nach Bedarf vorübergehend völlig von einander abtrennbare, Räume gegeben war. Dennoch stellte sich deutlich heraus, dass eine Störung der Ruhigen durch die unruhigen Kranken bei der gegebenen Anordnung der Räume auf die Dauer unvermeidlich war. Daraus entwickelte sich zunächst das Bestreben, unruhige Kranke wenigstens bei Tage anderswo unterzubringen, zumeist in einem Schlafsaale der unruhigen Abtheilung. Ferner führte jener Uebelstand zu einem gesteigerten Gebrauche von Schlafmitteln. Bei den Männern erhielten unter Einrechnung auch der curmässig gegebenen Opium- oder Bromdosen, Alles in Allem täglich 11,45% überhaupt Beruhigungs- oder Schlafmittel, bei den Frauen 15,74%. Dort waren täglich 8,48% „Unruhige“, hier deren 24,40% verzeichnet. Isolirungen wurden, namentlich in der ersten Zeit, möglichst vermieden; späterhin schritt man Nachts etwas häufiger dazu, um der unerträglichen Störung der Ruhigen auf der Wachabtheilung entgegenzuarbeiten. Im Ganzen kamen Nachts bei den M. durchschnittlich 1,16%, bei den Fr. 2,86% Isolirungen vor, Tags dagegen 0,36% resp. 0,39%. Dabei sind die ganz vorübergehenden, die freiwilligen und die Isolirungen mit vollständigem Bett sämmtlich mitgerechnet. Von den gesammten verpflegten Personen waren bei den M. 15,5%, bei den Fr. 18,6% zu irgend einer Zeit einmal isolirt. Von Bädern wurde zu Beruhigungszwecken ein sehr ausgiebiger Gebrauch gemacht. Bettlägerig waren von allen Kranken bei den M. 26,87%, bei den Fr. 45,61%, fast Alle auf der Wachabtheilung. Nur bei den Frauen wurde zeitweise für den Tag auch auf der unruhigen Abtheilung eine kleine Anzahl Kranker im Bett behandelt. Ausser Bett befanden sich auf der Wachabtheilung bei den M. durchschnittlich täglich 4—5, bei den Fr. nur 2—3 Kranke. Ein wirkliches Bedürfniss nach einem besonderen Tageraum wurde daher kaum empfunden.

Die wesentlichste Folgerung aus diesen Erfahrungen ist die grosse Schwierigkeit, auch schon bei verhältnissmässig kleiner Krankenzahl, aber bei hoher Aufnahmeziffer (226% des Bestandes) mit einer einzigen, wenn auch gegliederten Wachabtheilung auszukommen. Wo immer der Stand des Personals es zulässt, sollten zum mindesten zwei getrennte Wachabtheilungen eingerichtet werden, eine für ruhige, eine andere für unruhige Kranke. Dann wird man Schlafmittel und Isolirungen noch sehr erheblich vermindern und ganz ungetrückt jene segensreichen Wirkungen geniessen können, durch welche uns die Wachabtheilung die Lösung der irrenärztlichen Aufgaben so ausserordentlich erleichtert.

Die beiden Referenten haben sich über folgende 7 Thesen geeinigt:

1. Die Wachabtheilung mit dauernder controlirter Ueberwachung und Fürsorge bei Tag und bei Nacht ist ein unerlässlicher Bestandtheil der modernen Irrenanstalt.
2. Dieselbe soll bei grösseren Provinzial-Anstalten mindestens 7—10%, von da an steigend bei Stadtasylen 20—30% und selbst noch mehr Procent umfassen. Maassgebend ist in erster Linie die Aufnahmeziffer.
3. Auf die Wachstation gehören: die frisch Erkrankten, Abstinirenden und Suicidalen; die Unreinen, Gelähmten und körperlich Kranken; aufgeregte Kranke, die im Bett behandelt werden sollen; endlich solche Kranke, die aus einem besonderen Grund einer fortgesetzten Ueberwachung bedürfen.
4. Zur Unterbringung dieser verschiedenen Formen von Kranken sind mindestens 2 getrennte Wachabtheilungen nothwendig, eine für ruhige, die andere für unruhige Kranke.
5. Jede Wachabtheilung besteht am zweckmässigsten aus einem grossen Schlafsaal mit daran stossendem Tageraum, 1—2 Einzelzimmern, Badezimmer und Closet; in der Nähe Spülküche und Garderobe.

6. Die Wachabtheilung soll sich in ihrer Einrichtung so wenig wie möglich von dem Krankensaal eines modernen Krankenhauses unterscheiden, abgesehen von den allernothwendigsten Maassregeln zur Sicherung der Kranken. (Sicherung der Fenster, Verschluss von Closet und Badezimmer, eventuell Zimmercloset und fahrbare Badewanne.)

7. Das Personal der Wachabtheilung soll mindestens 1:5 betragen.

Zu These 1 spricht Dittmar, an der Discussion über die These 4 betheiligten sich Dehio, Sommer, Sioli, Kraepelin, Landerer, Aschaffenburg.

6. Dr. Smith (Marbach): **Welche Stellung sollen wir Aerzte der Alkoholfrage gegenüber einnehmen?**

Vortragender wendet sich in scharfer Weise gegen die Aerzte, die, ohne die Alkoholfrage mehr wie dem Namen nach zu kennen, von der Bierbank aus dieselbe discreditiren. Jedes Wort des Lobes, das der Arzt dem Alkohol spendet, wirkt schädigend auf Generationen.

Besonders die Anstaltsärzte sollten in ihren Anstalten mit den Alkoholverordnungen, deren Schädlichkeit und Gefährlichkeit an der Hand von Beispielen gezeigt wird, aufhören, es würde damit auch ein erzieherisches Resultat erzielt werden. Das Publikum würde die Wohlthaten und vor Allem die Möglichkeit eines Lebens ohne Alkohol kennen lernen.

Dann verlangt Vortragender, dass die Aerzte mit gutem Beispiel vorangehen und sich abstinent halten sollen, einmal wegen des überhandnehmenden Alkoholismus im ärztlichen Stande selbst (von ca. 1500 Anfragen, die Votr. wegen Unterbringung von Alkoholisten in seine Anstalt erhielt, bezogen sich 436 auf Aerzte), andererseits, weil die Aerzte allein die wissenschaftliche Autorität haben, einer Antialkoholbewegung Boden zu verschaffen.

Die sog. Mässigkeit, die erst die Unmässigkeit erzeugt, verwirft Votr. als gänzlich nutzlos der Alkoholverseuchung gegenüber, und betont die Nothwendigkeit der Abstinenz als Prophylaxe gegen eine Erkrankung, die soviel Opfer fordert, wie die Phthise, aber in 90% der Fälle heilbar ist, und die den vierten Theil der Irrenhausinsassen und drei Viertel der Gefängnis- und Zuchthaussträflinge auf ihrem Schuldconto hat.

An der Discussion betheiligten sich Dittmar, Smith, Kraepelin, der dem Vortragenden lebhaft beistimmt und Kirn.

Auf Vorschlag Kraepelin's wird „die Alkoholfrage“ als Thema für die nächstjährige Versammlung und zu Referenten die Herren Smith (Marbach) und Docent Sommer (Würzburg) gewählt.

7. Dr. Beyer (Strassburg): **Zur Pathologie der acuten hallucinatorischen Verworrenheit.**

Unter dem Namen dieser Krankheitsform werden so viele nach Aetiologie, Verlaufsart und Dauer differente Fälle zusammengefasst, dass es nicht nur praktisch erforderlich, sondern auch pathologisch richtig sein dürfte, weitere Unterabtheilungen zu machen. Als solche grenzt Votr. eine Gruppe von Fällen ab, welche sich auszeichnen durch raschen Verlauf, sowie durch ihr Auftreten etwa zwischen 48 und 56 Jahren, einem Lebensalter, in welchem die typische Form der Verworrenheit nicht vorzukommen scheint. Eine specielle Aetiologie (körperliche Krankheit, Alkoholismus etc.) fehlt. Auf eine bis zu einigen Jahren sich erstreckende Periode nervöser Beschwerden (besonders Kopfschmerz etc.) folgt, meist in Folge psychischer Schädlichkeiten, ein depressives Prodromalstadium von einer bis mehreren Wochen. Plötzliches Einsetzen von Verwirrtheit mit Sinnestäuschungen und entsprechender Stimmung und motorischer Erregung, alles das aber nicht so hochgradig wie bei der typischen Form. 2—3 Wochen lang schwankender Verlauf mit dauernder Bewusst-

seinsstörung. Dann Schwinden der Hallucinationen, Beruhigung, allmählich Klarheit und Krankheitseinsicht in weiteren 2—4 Wochen; im ganzen also seit Ausbruch der Verwirrtheit 5—7 Wochen. Recidiv einmal nach 4 und einmal nach 6 Jahren beobachtet. Vortr. bespricht die Differentialdiagnose gegen die verschiedenen Formen der Melancholie und acuten Paranoia, Dementia acuta, Collapsdelirium, deliriöse Form der periodischen Geistesstörung, sowie die durch specielle Aetiologie und Fehlen des Prodromalstadiums ausgezeichneten Abortivfälle von Verworrenheit in jüngerem Lebensalter.

8. Dr. Aschaffenburg (Heidelberg): Ueber Initialdelirien bei Typhus.

Vortragender berichtet über ein 30 jähr. Mädchen, das unter den Erscheinungen von ziemlich lebhaftem motorischen Drang und Ideenflucht mit Hallucinationen und totaler Verwirrtheit verbunden mit einer eigenthümlichen Benommenheit, die die Kranke oft einer Betrunknen ähnlich machte, am Tage nach der acut einsetzenden Erkrankung ohne Fieber in die Heidelberger psychiatrischen Klinik aufgenommen wurde. Die Diagnose wurde, noch bevor eine Temperatursteigerung sicher nachgewiesen war, auf Initialdelirium bei Typhus abdominalis gestellt und durch die Section bestätigt.

Im Anschluss daran bespricht A., gestützt auf 17 Beobachtungen, darunter 2 weitere noch nicht publicirte, die Initialdelirien bei Typhus und unterscheidet im Wesentlichen 2 durch Uebergangsformen verbundene Erscheinungsarten. Die erste, den „Conceptions délirantes“ der Franzosen ähnelnd, durch das Auftreten traumhaft-deliriöser Ideen ausgezeichnet, die 2. durch die völlige Verwirrtheit und die hochgradige Erregung der Kranken. Hallucinationen kommen häufig vor.

Er bespricht die Differentialdiagnose dieser Delirien mit der Amentia, der Paralyse und den epileptischen Delirien und ist der Ansicht, dass die Aehnlichkeit mit den Intoxicationsdelirien bei Sepsis, Lyssa, Intermittens daher rühre, dass auch die Initialdelirien beim Typhus als Intoxicationsdelirien aufzufassen seien. Er schliesst die Erklärung durch Congestion der Meningen, die Auffassung, als ob es sich um eine cerebrospinale Meningitis und die Theorie, dass es sich um Fiebererscheinungen handle, aus. Der von Gerhardt als Intoxications-symptom aufgefasste abnorme Fieverlauf fand sich auch in dem Eingangs erwähnten Fall. Eine durch subcutane Kochsalzinfusionen hervorgerufene Temperatursteigerung um 4° scheint dem Vortragenden zu beweisen, dass die schweren Symptome wirklich Intoxicationserscheinungen waren und einen Hinweis zu geben in ähnlichen Fällen vielleicht therapeutisch mit Kochsalzinfusionen vorzugehen.

In der Discussion berichtet Nissl, der ein Stück Hirnrinde untersuchte, über die von ihm gemachten Befunde. Er fand eine Veränderung der Ganglienzellen, die alle Stadien des Zerfalls boten, eine Rareficirung der Zellkerne, eine gewisse Succulenz des Zellleibes der Gliazellen und einige Gliakerne in Karyokinese.

9. Dr. Fürer (Heidelberg): Ueber das Zustandekommen von Gehörstäuschungen.

Vortragender constatirte bei sich das Auftreten eigenthümlicher Gehörstäuschungen, als er einen Versuch mit Aetherinhalation machte, zu einer Zeit, in der er an einer im Verheilen begriffenen traumatischen Perforation des linken Trommelfells litt. Im Verlaufe des Versuches trat zunächst grosse Ueberempfindlichkeit gegen von aussen kommende Geräusche auf, sodann lebhafter werdendes Pulsiren im linken Ohre. Im Rhythmus und synchron mit diesem Pulsiren stellten sich in Form zwangsmässiger Gedankenvorstellungen kurze Worte resp. Laute ein, die intensiver wurden, bis schliesslich dieselben Worte deutlich als aus einer dem linken Ohre zugekehrten Ecke des Zimmers gerufen gehört wurden. Später konnten ähnliche Gehörstäuschungen bei einzelnen Kranken constatirt werden. Diese „Hallucinationen“ zeichneten sich sämmtlich dadurch aus, dass sie rhythmisch reproducirt wurden, mehr oder weniger sinnlos

zusammengestellte Wort- resp. Lautreihen repräsentirten und sich stetig wiederholten. Der Rhythmus ist vom Pulsschlage abhängig. Ohrenleiden waren in 3 der vom Vortragenden beobachteten 4 Fälle vorhanden.

(Der Vortrag wird im Centralblatt f. Nervenheilkunde veröffentlicht werden.)

10. Dr. Nissl (Frankfurt a./M.): **Mittheilungen über Karyokinese im centralen Nervensystem.**

Vortragender theilt eine von Weigert herrührende Färbemethode mit: die in 96% Alkohol gehärteten Stücke werden ohne Einbettung mit Gummi auf Kork gelebt. Die sehr feinen Schnitte hommen $\frac{1}{2}$ Stunde in Tinctura ferri acetici Rademacheri, werden oberflächlich mit Wasser abgespült und dann $\frac{1}{2}$ Stunde in Hämatoxylin 1:Alkohol 10:Wasser 100 gefärbt. Abspülen in Wasser, kurz in 1,0 Salzsäure auf 100 70% Alkohol differencirt, 10 Minuten in Wasser, Alkohol, Oel, Balsam. Mit Hilfe dieser Methode gelang es Vortragendem, Mitosen im Centralorgan von erwachsenen Thieren, in der Hirnrinde von Paralytikern, Senil Dementen und Alkoholisten, besonders deutlich aber in einem Fall von Urämie nachzuweisen. Er bespricht die Ansicht Binswanger's, dass die Kernvermehrung des Gliagewebes bei Paralyse nur vorgetäuscht wurde, was nach seinen und Weigert's Resultaten nicht richtig ist, glaubt, dass die Wanderzelle im gesunden Organ äusserst selten sei und dass die pericellulären Räume wahrscheinlich nur ein Härtungsphänomen darstellen.

11. Dr. Sommer (Würzburg): **Die „Wärterfrage“ und die ärztliche Aufsicht.**

Vortragender bespricht die allgemeinen Klagen über das Wartpersonal und die Wege, auf denen eine Besserung erstrebt wird. Er hält weder die Wahl des Personals aus höheren Gesellschaftskreisen, noch die Aufbesserung des Gehalts für den richtigen Weg. Er empfiehlt vor Allem die permanente Beaufsichtigung des Pflegepersonals durch die Aerzte. Es müsse deshalb bei dem Bau der Irrenanstalten schon auf eine zweckmässige Lage der Arztwohnungen Rücksicht genommen werden. Als das beste Mittel erscheint ihm die Verwendung von älteren Medicinern als Hilfskräften, die möglichst in oder neben den Abtheilungen wohnen müssten, und er hofft die Realisirung dieses Projects Hand in Hand mit der Einführung der Psychiatrie in den obligatorischen Unterricht.

Aus der Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater an der Universität zu Kasan.

Sitzung vom 19. September 1893.

W. v. Bechterew und P. Ostankow machten eine Mittheilung **Ueber den Einfluss der Grosshirnrinde auf den Schluckact.**

Wenn auch das Schluckvermögen bekanntlich weder im besinnungslosen Zustande, noch nach Zerstörung des Gross- und Kleinhirns, oder der Varolsbrücke aufgehoben ist, so schliesst das doch noch nicht die Möglichkeit des Einflusses der Grosshirnrinde auf den Schluckact aus, um so mehr, da das Schlucken auch willkürlich vor sich gehen kann. Da nun in der Litteratur bis zur Zeit noch gar keine Angaben über den Einfluss der Hirnrinde auf den Schluckact sich vorfanden, haben sich die Autoren mit der Erforschung dieser Frage beschäftigt, wobei sie sich vorgenommen hatten, die Hirnrindenpartie, deren Reizung Schluckbewegungen auslöst, zu bestimmen. Die Versuchsanordnung war folgende: in die Rachenhöhle schwach narkotisirter Hunde wurde ein dünnwandiger, an das Ende einer gewöhnlichen Schlundsonde gut befestigter Gummiballon gebracht, das andere Ende der Schlundsonde wurde, nach deren Füllung mit Wasser, mit einem Wassermanometer vereinigt, dessen zweiter Schenkel mittelst eines Gummirohres mit dem Marey'schen, die etwaigen Bewegungen auf eine rotirende Trommel verzeichnenden Luftapparat in Verbindung

stand. Nachdem der Ballon in die Rachenhöhle geführt worden war, wurde dem Thiere der vordere Theil des Schädeldaches trepanirt. Zur Reizung der Hirnrinde dienten zwei nadelförmige Elektroden und ein schwacher elektrischer Strom vom Du Bois-Reymond'schen Schlittenapparat mit einem Prenet'schen Element. Bei der Reizung verschiedener Hirnrindenbezirke stiessen die Autoren auf eine Stelle derselben, deren Reizung eine vollkommen ausgesprochene Curve des Schluckactes gab; auch war dabei die Schluckbewegung des Thieres ganz deutlich zu sehen. Diese Hirnrindenregion erwies sich als begrenzt und an der vorderen Grenze (am vorderen Ende) der zweiten Furche befindlich. Verlängert man im Gedanken den Sulcus cruciatus nach vorn und unten, so geht diese willkürlich geschaffene Linie genau durch die in Rede stehende, das Schluckcentrum repräsentirende Region. Der Effect der Reizung blieb sich gleich, ob man das Schluckcentrum der rechten Hemisphäre, oder die demselben entsprechende Hirnrindenregion der linken Hemisphäre reizte. Bei der Reizung des oberen Randes der zweiten Windung, fast an der Grenze mit der ersten Furche (welche die zweite Windung von dem Gyrus sigmoides trennt), etwas oberhalb des beschriebenen Schluckcentrums, sah man bei dem Thiere beschleunigtes Athmen mit verlängerter Expiration auftreten, worauf unmittelbar ein Schluckact folgte. Dieser Umstand spricht für nachbarschaftliche Lage der die Expiration bewirkenden Hirnrindenregionen mit den Schluckcentren, wie es schon a priori in Anbetracht der Physiologie des Schluckactes ganz gewiss zu erwarten war.

An der sich dieser Mittheilung anschliessenden Debatte theilnahmen sich N. Mislawski und K. Woroschilow.

Hierauf erfolgte eine Mittheilung von B. Worotynski Ueber einen Fall hysterischer Stummheit von zweijähriger Dauer.

Der mitgetheilte Fall war in zweierlei Hinsicht von Interesse: erstens hatte die hysterische Stummheit schon lange (ca. 2 Jahre) angehalten, und zweitens erfolgte die durch wörtliche Suggestion im wachen Zustande herbeigeführte Heilung äusserst schnell (in 3 Sancen).

Es handelte sich um eine junge verheirathete Frau, deren Eltern Alkoholiker gewesen waren. 12. October 1890 sei bei der Kranken ein mit Besinnungsverlust verbundener Krampfanfall, welcher $1\frac{1}{2}$ Stunden anhielt, aufgetreten. Einige Stunden vor dem Anfall habe sie sich erbrochen. Nachdem sie sich von dem Anfall erholt hatte, wäre sie nicht mehr im Stande gewesen, auf die an sie gerichteten Fragen ein Wort zu antworten, überhaupt einen Laut von sich zu geben. Nach dem Anfall habe sie sich ungefähr 3 Tage lang im erregten Zustande befunden und geweint. Seitdem sollen sich diese Anfälle oft wiederholt haben und zuweilen mehrmals täglich aufgetreten sein. Nach den Anfällen sei die Kranke entweder eingeschlafen oder aber habe stundenlang geweint, zuweilen sogar getobt und geschrien. So habe es anderthalb Monate gewährt, worauf die Anfälle seltener und schwächer geworden und in der letzten Zeit, einige Monate schon, ganz ausgeblieben seien. An der Stummheit und Wortlosigkeit habe sich nichts verändert. Bei der Untersuchung (den 24. April 1892) wurde Folgendes constatirt: Patientin von schwachem Nährzustande, blutarm, sonst regelmässig entwickelt, ohne physische Zeichen der Ausartung. Sie versteht die Anrede, antwortet aber nur durch Gestikulation und Geberden, wobei übrigens einige ihrer Worte an ihren Lippen und Mundbewegungen zu verstehen sind. Es war weder Worttaubheit noch Wortblindheit bei der Patientin vorhanden; sie konnte sich schriftlich frei unterhalten und verstand Geschriebenes und Gedrucktes vollkommen. Ihre Papillen waren gleich weit und reagirten regelrecht; an ihrer ganzen rechten Körperhälfte war die Empfindlichkeit (Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit) geringer; ihre linke Hand war bis zum Handgelenk vollkommen anästhetisch; die Empfindlichkeit des Rachens war bedeutend herabgesetzt; die Knie-reflexe schwach ausgeprägt; an der rechten Seite Schwächung des Riech-, Schmeck- und Sehvermögens (V. oc. destr. = $\frac{16}{30}$); das linke Auge normalsichtig. Am rechten

Auge bedeutende concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, während am linken Auge die Grenzen des Sehfeldes normal waren. Auf Grund dieser Daten lautete die Diagnose auf hysterische Stummheit. In Anbetracht dieser Diagnose bestand die Behandlung in wörtlicher Suggestion im wachen Zustande bei gleichzeitiger starker Faradisation der Stimmbänder von aussen her. Diese Therapie erwies sich als vollkommen zweckentsprechend: nach drei Seancen verschwanden alle krankhaften Symptome, die Empfindlichkeit und die Thätigkeit der Sinnesorgane waren wiederhergestellt und die Kranke fing an deutlich und vollkommen frei zu reden. Vor Kurzem wurde der Autor benachrichtigt, dass die Patientin vollkommen gesund sei.

In Bezug auf diese Mittheilung wurden einige Fragen gestellt und Bemerkungen gemacht von J. Dogiel, K. Woroschilow, M. Kapostin, W. Wassiljew, W. v. Bechterew und N. Tolmatschew.

In der Administrativ-Sitzung theilte W. v. Bechterew mit, dass er in Folge seiner Berufung an die Medicinische Akademie zu St. Petersburg, an die Stelle von Prof. J. Merjewski, Kasan verlassen und den Statuten gemäss den Vorsitz bis zu neuen Wahlen dem Präsidentengehilfen übergeben müsse. Der Präsidentengehilfe K. Arnstein bemerkte, dass er nur nothgedrungen den Vorsitz von einem solchen erfahrenen Leiter der Gesellschaft, wie W. v. Bechterew, übernehme und drückte darauf seine Besorgniss über das Schicksal des Organs der Gesellschaft den „Neurologischen Boten“ aus. Er finde es im Interesse des Journals der Gesellschaft für nothwendig, Herrn W. v. Bechterew zu bitten, die Redaction des „Neurologischen Boten“ auch fernerhin zu übernehmen. Diesem Vorschlag von Herrn K. Arnstein schloss sich die Gesellschaft einstimmig an. W. v. Bechterew sprach der Gesellschaft seinen Dank für das erwiesene Vertrauen und die Aufmerksamkeit aus und willigte ein, die Redaction des „Neurologischen Botens“ zu behalten. Am Schluss der Sitzung hob der Rector der Universität, K. Woroschilow, als Mitglied der Gesellschaft, in einer an W. v. Bechterew gerichteten, gefühlvollen Rede, dessen fruchtbare Thätigkeit als Präsidenten der Gesellschaft und Redacteur des Journals „Neurolog. Bote“ hervor, darauf hinweisend, dass W. v. Bechterew es verstanden habe, die wissenschaftlichen Kräfte der Kasan'schen Universität unter die Fahne der Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater zu versammeln, und sprach ihm für seine Mühen bei der Formirung der Gesellschaft im Namen der Mitglieder den wärmsten Dank und die besten Wünsche für die Zukunft aus.

Die Rede von K. Woroschilow wurde mit allgemeinem, anhaltendem Beifall begrüsst. Hierauf verabschiedete sich W. v. Bechterew herzlich von den Mitgliedern der Gesellschaft und dankte ihnen für die vereinte Arbeit.

W. v. Bechterew.

IV. Personalien.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter Herr Dr. P. Näcke (Hubertusburg) ist zum correspondirenden Mitgliede der Société médico-psychologique ernannt worden.

Druckfehlerberichtigung.

In Nr. 1, 1894, p. 46, Zeile 17 von unten lies Martius statt Möbius. — p. 48, Zeile 26 von oben ist der Name Wernicke zu streichen.

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 VINIT & 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

in Berlin.

Dreizehnter

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.

1894.

1. Februar.

Nr. 3.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. Ueber Rosin's neue Färbemethode des gesammten Nervensystems und dessen Bemerkungen über Ganglienzellen, von Dr. Franz Nissl.

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber das frontale Ende des Gehirnröhres, von His. 2. Vorschläge zur Eintheilung des Gehirns, von His. — Experimentelle Physiologie. 3. Untersuchungen über den Kraftsinn, von Jacobi. 4. Ein Beitrag zur Kenntniss des Hungergefühles, von Schlesinger. 5. Untersuchung über künstliche Abänderung der elektrischen Reaction der menschlichen Nerven, von Geigel. — Pathologische Anatomie. 6. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Idiotie, von Popoff. — Pathologie des Nervensystems. 7. Ueber hysterisches Stottern, von Higier. 8. Essai sur l'amnésie rétro-antérograde dans l'hystérie, les traumatismes cérébraux et l'alcoolisme chronique, par Souques. 9. Astasia-abasia suggestio utján gyogyult exte (Fall von Astasia-Abasia mittelst Suggestion geheilt), von Szörényi. 10. Gangraena cutis hysterica, von Riehl. 11. Casuistische Beiträge zur Kenntniss der cerebralen Kinderlähmungen und der Epilepsie, von Rosenberg. 12. Reflex disturbances in the causation of epilepsy, by Krauss. 13. Infantile Eklampsie, erzeugt durch Blinddarm-Leistenbrüche, von Feurer. 14. De l'influence du traitement antirabique sur l'évolution de l'épilepsie, par Ballet. 15. Des épilepsies partielles sensitives, par Pitres. 16. Note sur la névralgie épileptique de la face, par Féré. 17. Note sur un cas d'hypertrichose de la partie inférieure du corps chez un épileptique, par Féré. 18. The epileptic interval. — Its phenomena and their importance as a guide to treatment, by Browning. 19. A case of focal epilepsy, trephining, electrical stimulation and excision of focus, primary healing, improvement, by Parker and Gotch. 20. A study of a case of focal epilepsy, by White. 21. Focal epilepsy; trephining and removal of small haemorrhagic focus: no improvement; removal of part of leg centre after electrical stimulation; improvement, by Bidwell and Sherrington. 22. Des troubles oculaires du vertige paralysant (maladie de Gerlier), par Sulzer. 23. The effect of correcting errors of refraction in epileptics, by Hern. 24. Des rapports de l'oeil avec l'épilepsie, par Martin. — Psychiatric. 25. Ueber Störungen des Vorstellungsablaufs bei Paranoia, von Ziehen. 26. De la dynamométrie chez les aliénés, par Toulouse. 27. The alleged increase of insanity and the hospital treatment of mental diseases, by Carswell. — Therapie. 28. Die Behandlung der hysterischen Aphonie, von Seifert. 29. Sympathicus-Resection bei genuiner Epilepsie, von Bogdanik. 30. Strontium Bromide in the treatment of chronic epilepsy, by Berkley. 31. La bromuration à hautes doses dans l'épilepsie, par Féré. 32. Biniodide of mercury in traumatic eclampsia, by Dougall. 33. Sul Chloralosis nell'insonnio dei neuropatici e degli alienati, del Morselli. 34. Du sommeil chez les aliénés, par Marandon de Montyel. 35. Zur Therapie des Hydrocephalus, von Wyss. 36. Mechanotherapie (Massage und Gymnastik), von Bumm.

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

I. Originalmittheilungen.

Ueber Rosin's neue Färbemethode des gesammten Nervensystems und dessen Bemerkungen über Ganglienzellen.

Von Dr. Franz Nissl,

II. Arzt der städt. Irrenanstalt zu Frankfurt a./M.

Ich glaube, dass es im Interesse der Sache liegt, dem Aufsätze ROSIN'S (Neurol. Centralbl. 1893, S. 803) einige erläuternde Bemerkungen beizufügen.

Zunächst kann ich meine Befürchtungen nicht unterdrücken, dass die von ROSIN angegebene Methode doch etwas zu delicat sein dürfte; ich will nur andeuten, dass das mit Essigsäure angesäuerte Wasser, das den rothen Farbstoff fixiren soll, ihn auch auswäscht und zwar bereits schon nach einer Einwirkungszeit von längstens 10 Secunden. Auch vermag ich der neuen Methode keine die einzelnen Gewebsbestandtheile in höherem Maasse differenzirende Eigenschaften zuzusprechen, als andere Färbemethoden sie besitzen.

Da ROSIN'S Methode das Gliagewebe ebenso wiedergiebt, wie die bisherigen Methoden, kann es auch nicht Wunder nehmen, wenn ROSIN zu keinen neuen Ergebnissen hinsichtlich der Glia kommt. Die neue WEIGERT'Sche Methode¹ wird auf diesem Gebiete manche Ueberraschungen bringen. Was REHM² von seiner Methode II rühmt, dass durch sie die Unterscheidung zwischen Nerven- und Gliazellen stets scharf und deutlich sei, behauptet auch ROSIN von seiner Methode. Beide gelangen auf Grund ihrer Tinctionen dahin, die Zellen der Körnerschicht des Kleinhirns als Gliaelemente anzusprechen.

Unter III beschreibt ROSIN „eigenartige Zellen“ in gewissen Fällen von Degenerationszuständen im Gehirn und Rückenmark, bei denen ich mir auf den Aufsatz FRIEDMANN'S³ „Studien zur pathol. Anatomie der acuten Encephalitis“ hinzuweisen erlaube.

Theil IV war die eigentliche Veranlassung dieser Zeilen; denn ich glaube, dass ROSIN'S Darstellung zu einer irrthümlichen Auffassung der Lehre von den Nervenzellen Veranlassung geben könnte.

Erstlich unterlief ihm bei dem auf mich bezüglichen Citate ein Irrthum, den ich richtig stellen muss. Ich habe niemals behauptet, dass die Structur der Nervenzellen durch die Behandlung mit Chrom vernichtet wird. Ebenso ist es unrichtig, dass ich „unbedingt“ die Alkoholhärtung als Vorbedingung zur Er-

¹ Zur pathol. Histologie des Neurogliafasergerüsts. Centralblatt f. allgemeine Pathol. u. pathol. Anat. 1890. Bd. I und Bemerkungen über das Neurogliaerüst u. s. w. Anatom. Anzeiger. Jahrg. 1890. V. Nr. 19.

² Einige neue Färbungsmethoden zur Untersuchung des centralen Nervensystems. Münchner medic. Wochenschrift. 1892. Nr. 13.

³ Arch. für Psychiatrie. Bd. XXI. 461 u. 836.

kennung und zum Studium der Structur der Nervenzellen betrachte. Ungenau endlich ist es, wenn ROSIN von „NISSL'scher Färbung“ spricht.

Ich habe lediglich von den chromsauren Salzen gesprochen, die mehr oder weniger destruierend auf die Structur der Nervenzellen wirken.¹ ROSIN aber spricht von der Behandlung mit Chrom. Nun werden in der Histologie nur die Chromsäure und deren Salze verwendet. Man weiss also nicht, welches Chrompräparat ROSIN im Auge hat. Die Chromsäure aber möchte ich als Hilfsmittel für die Untersuchungstechnik der Nervenzellen nicht vermissen. Die sehr verschiedene Wirkungsweise der Chromsäure und der Chromsalze ist übrigens eine histologisch technische Thatsache.²

Da ich ferner die Kerne der Nervenzellen selbstredend als einen integrierenden Bestandtheil der Nervenzelle ansehe, andererseits aber den Alkohol als ein für die Nervenzellenkerne nicht geeignetes Fixirmittel halte³, so ergibt sich ohne Weiteres die unrichtige Darstellung ROSIN's von der „unbedingten“ Anwendung des Alkohols zur Darstellung der Nervenzellenstructur.

Drittens bemerke ich, dass von mir zwei Färbungsmethoden veröffentlicht sind⁴, die beide unter dem Namen NISSL'sche Methode bekannt sind. Wenn auch beide im Wesentlichen zu gleichen Ergebnissen führen, so verhalten sie sich doch in Bezug auf die feineren Structurdetails nach verschiedenen Richtungen different. Der Aufsatz ROSIN's bezieht sich aber auf Structurdetails.

ROSIN spricht lediglich von der Structur und dem Chemismus der grösseren Nervenzellen in den Vorderhörnern, zum Theil auch in den Hinterhörnern, der grösseren Nervenzellen des Grosshirns und des Hirnstammes und der PURKINJE'schen Zellen, d. h. von jenen grösseren Nervenzellen, die in ihrem Protoplasma „sehr grobe oft stäbchenförmige Granula“ besitzen, die durch die NISSL'sche Färbung sehr schön und deutlich gefärbt werden. Diesen Nervenzellen stellt ROSIN gegenüber „die kleineren Zellen, die Zellen der CLARKE'schen Säulen, der ROLANDI'schen Substanz, der Oliven, der innern Körnerschicht der Netzhaut, der kleinen Ganglienzellen der Gross- und Kleinhirnrinde, der Medulla u. s. w.“ Unzweideutig geht aus seiner Darstellung nicht hervor, ob er die Gesamtheit aller centralen Nervenzellen im Auge hat, die er in zwei Gruppen zerlegt, oder ob er aus dieser Gesamtheit nur zwei Gruppen von Nervenzellen heraushebt, deren eine grössere Nervenzellen mit den erwähnten Granula enthält, zu denen unter andern auch die grossen Zellen der Vorderhörner gehören, während die andere Gruppe viele kleinere Nervenzellen umfasst, wie z. B. die Zellen der

¹ Tageblatt der Naturforscherversammlung zu Strassburg. 1885. p. 135 u. 506.

² FLEMING, Zellsubstanz, Kern und Zelltheilung. Leipzig 1882. p. 33 u. 107. Hier ist auch die weitere Litteratur über diese Frage angegeben.

³ Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XLVIII. p. 197 und Bd. L: Mittheilungen zur Anatomie der Nervenzellen.

⁴ a) Die Strassburger Methode: Tageblatt der Naturforscherversammlung zu Strassburg. p. 506. — b) Die Karlsruher Methode: 22. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte zu Karlsruhe. Zeitschrift f. Psych. Bd. XLVIII. p. 197. Vergl. Technik der histolog. Untersuchung u. s. w. von Kahlden. Jena 1892. 2. Aufl. p. 90 und Edinger, Nervöse Centralorgane. 4. Aufl. p. 211.

Oliven. Jedenfalls sagt er von der letzteren Gruppe aus, dass bei den Zellen derselben „die Verhältnisse etwas anders“ liegen, als bei der ersteren Gruppe grösserer Nervenzellen und behält sich darüber weitere Untersuchungen vor. Auffallender Weise macht ROSIN auch über die chemischen Qualitäten der mit Chrom behandelten Nervenzellen Mittheilung, obwohl er von diesen sagt, dass deren Structur durch die Behandlung mit Chrom vernichtet wurde. Vermuthlich nur deswegen, weil auch an den „gechromten“ Nervenzellen die Sonderung der Nervenzellen in die genannten zwei Gruppen mittelst seiner Methode nachweisbar ist.

Von den grösseren Nervenzellen der ersten Gruppe behauptet nun ROSIN, dass die NISSL'sche Methode im Protoplasma dieser Zellen nur die sehr groben oft stäbchenförmigen Granula färbt, alles andere aber ungefärbt lässt. Ich will nun nicht wie ROSIN überhaupt von grösseren Nervenzellen sprechen, sondern von einer ganz bestimmten Nervenzellenform, die ROSIN ausdrücklich anführt und von der ohne jeglichen Zweifel das zu gelten hat, was er über die grösseren Zellen mit den sehr groben oft stäbchenförmigen Granula überhaupt aussagt: ich meine die grossen Nervenzellen, die man in den medialen und lateralen Zellgruppen der Rückenmarksvorderhörner antrifft. Sehr leicht wird man sich nun davon überzeugen können, dass die grossen hier befindlichen Zellen in einem dreifachen Gewande sich präsentiren — vorausgesetzt, dass die Schnitte nach meinen Tinctionsmethoden behandelt sind. Die einen sind die relativ grössten Individuen und zeigen die „Granula“ scharf umgrenzt, in ausgesprochenen Abständen von einander liegend. Andere sind relativ kleiner, besitzen mehr schlankere Formen: die gefärbten „Granula“ sind dicht an einander gelagert. Die Abstände zwischen denselben sind minimal, oft gar nicht vorhanden. Die dritten endlich sind die absolut kleinsten Zellen dieser Art: der Zelleib stellt einen ebenfalls sehr schlanken, scharf conturirten tiefgefärbten Körper dar, so tief manchmal tingirt, dass der Kern oft kaum noch zu erkennen ist oder höchstens nur das Kernkörperchen. Indess findet man doch auch derartige Zellen, deren Zelleib nahe der Peripherie noch deutlich Granula erkennen lässt, insbesondere zeigen die sehr häufig geschlängelten Fortsätze jene in deutlichen Abständen. Auch ihr Kern, für gewöhnlich länglich oval, aber auch eckig und zackig, verschwindet nicht immer im stark gefärbten Zelleib. Es giebt also helle, dunkle und sehr dunkle Zellindividuen unter den Vorderhornzellen. Zwischen den extrem hellen — wo die Abstände zwischen den „Granula“ sehr gross sind — und den dunklen giebt es zahllose Uebergänge. Ebenso zeigen die sehr dunklen Zellen — nur diese nenne ich chromophile Zellen — zahlreiche Schattirungen. Innerhalb der extrem hellen und dunklen Zellen und den Uebergangsformen zwischen beiden besteht ein gleiches Bauprincip, d. h. es ist dieselbe Structur, gleichgültig, ob eine Zelle extrem hell oder extrem dunkel ist. Aber zwischen den dunklen Zellen und den chromophilen Zellen findet sich ein principieller Gegensatz, der sich am schärfsten kundgiebt am homogenisirten Kerne, an der veränderten und verkrüppelten Gestalt, deren Reste nur die Zugehörigkeit zu den andern Zellen kundthun. Was das Verhältniss der einzelnen Zellen zu einander



betrifft, so besteht ein gewisses gesetzmässiges Verhalten nur zwischen den hellen und dunklen Zellen einerseits und den chromophilen Zellen andererseits. Ohne mich hier auf Details einlassen zu können, bemerke ich nur, dass unter allen Umständen immer eine kleine Minorität der chromophilen Zellen einer grossen Majorität aller übrigen gegenübersteht, und dass diese kleine Minorität sich unter normalen Verhältnissen bei älteren Thieren etwas vergrössert. Dagegen lehrt die Erfahrung, dass zwischen den extrem hellen und den extrem dunklen Zellen, die in ihrer Gesamtheit morphologisch anders aufzufassen sind, als die chromophilen Zellen, ein constantes Verhältniss nicht besteht. Man findet in lückenlosen Schnittserien durch ein genau bestimmtes Rückenmarkssegment bei gleichaltrigen Kaninchen so wechselnde Verhältnisse, dass man sehr bald absteht, durch den Vergleich möglichst gleichartiger Objecte der Aufklärung dieser Verhältnisse näherzutreten. Ja nicht selten vermag man zu constatiren, dass in demselben Schnitt durch das Vorderhorn der einen Seite lauter extrem helle Zellen sich finden, während die andere Seite lauter extrem dunkle, halbdunkle u. s. w., aber gar keine ausgesprochen helle Zellen besitzt. Im Uebrigen weise ich auf meinen Frankfurter Vortrag¹ hin. Diese Verhältnisse mussten besprochen werden, weil ohne deren Kenntniss gewisse Angaben ROSIN's, der diese klar auf der Hand liegenden Eigenthümlichkeiten mit keinem Worte erwähnt, unverständlich bleiben. In zweiter Linie aber wollte ich die vielfach unrichtigen Auffassungen DE QUERVAIN's, dessen Arbeit² über die Veränderungen des Centralnervensystems u. s. w. eine eingehende Beschäftigung mit den Nervenzellen verräth, einigermaassen rectificiren.

Im Zelleib, sowohl der hellen als auch dunklen Zellen der Vorderhörner, lassen sich, am besten nach Tinction mit der Methylenblaumethode, drei Substanzen unterscheiden, eine tief gefärbte, eine blass gefärbte, d. h. im hellen Tone des Methylenblaus und eine ungefärbte. Die tiefgefärbte tritt in Form von grösseren meist länglichen Körpern auf, die ich bis jetzt als Granula bezeichnet habe. Da diese Bezeichnung aber eine unglücklich gewählte ist, werde ich sie, so weit ich in Frage komme, nicht mehr anwenden. Die Anordnung der tiefgefärbten Körper im Zelleib ist die, dass die Längsaxe derselben im perinucleären Theile parallel mit der Kernwand, dicht an der Zellperipherie und in den Fortsätzen aber, wo die Körperchen meist eine reine Spindelform besitzen, parallel zur Zell- resp. zur Fortsatzoberfläche verläuft. Da, wo wegen der Multipolarität der Zellen die Richtung der Zelleibsoberfläche sich mit der der Kernoberfläche kreuzt, sind dreieckig-sternförmige Körper eingeschaltet, die ihre Hauptstrahlen sowohl parallel der Kernoberfläche als auch in der Richtung der Fortsätze aussenden können. Durch diese Anordnung erhalten die Zellen ein streifig geflecktes Aussehen, und zwar ist diese fleckige Streifung um den Kern eine mehr concentrische, in den Fortsätzen eine parallele. Uebrigens weisen die tiefgefärbten Körper, die noch manche Eigenthümlichkeiten zeigen — bei-

¹ Mittheilungen zur Anatomie der Nervenzellen. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. L.

² Inaugural-Dissert. Separat-Abdruck aus Virchow's Archiv. 1893. Bd. CXXXIII.

spielsweise schalten sich in die Verzweigungswinkel der Fortsätze überaus zierliche Kegelchen oder Pyramiden ein — auf einen differenzierten Bau hin, auf den schon DE QUERVAIN aufmerksam gemacht hat. Ohne mich hier darüber auszulassen, will ich nur streifen, dass sie in ihrem Innern nicht selten eine oder mehrere scharf umrandete, gewissermaassen wie mit einem Locheisen geschlagene kleine ungefärbte Stellen enthalten, die ich wegen ihres Aussehens Körperchenvacuolen genannt habe. Zwischen diesen tiefgefärbten Körpern befindet sich die schwach und ungefärbte Substanz, die man am besten in den extrem hellen Zellen studieren wird; denn in den dunkleren Zellen schliessen sich die gefärbten Körper so dicht auf, dass die Auseinanderhaltung jener beiden Substanzen zu den schwierigsten Dingen gehört. Nebenher sei noch bemerkt, dass auch die tiefgefärbten Körper ganz entsprechend dem Verhalten des Zelleibs im Ganzen und auch des Kernes, von dem noch die Rede sein wird, in den dunklen Zellen etwas conciser, schlanker, viel häufiger in Spindelform und vielleicht auch in einem noch etwas tieferen Farbton sich zeigen und desshalb auch den Eindruck hervorrufen, als entbehrten sie einer weiteren Differenzierung, obschon auch sie häufig Körperchenvacuolen besitzen. In extrem hellen Zellen kann man nun sehr leicht feststellen, dass in die zwischen den tiefgefärbten Körper sich befindliche ungefärbte Substanz, die nicht selten in einem schmalen Saume den Zelleib umgiebt, eine sich blassfärbende (ganz hellblau bei Methylenblau) Substanz einbettet, die in Form von feinsten Körnchen, von feinsten Körnchenfäden wohl auch in allerfeinsten glatten Fäden auftritt. Im Allgemeinen kann man sagen, dass diese schwach gefärbte Substanz ebenso wie die tief gefärbten Körper in der ungefärbten Substanz eingebettet liegen und dass auch die Körner und Fäden der blass gefärbten Substanz in der Richtung der Längsaxe der Körper angeordnet sind, vielfach auch sich den Längspolen der Körper besonders aber den Spindeln anlegen, so dass beide oder nur eine Spitze der Spindeln häufig in einen blass gefärbten Faden oder in eine Körnerreihe auszulaufen pflegen. Bezüglich der Nervenfortsätze sind meine Untersuchungen noch nicht abgeschlossen; indess erscheint es mir nach meinen experimentellen Arbeiten, bei denen ich die vorderen Wurzeln durchschnitten habe, wahrscheinlich, dass der Nervenfortsatz dieser Zellen aus einer sanften Hervorwölbung des Zelleibs entspringt, in der die ungefärbte Substanz vorwiegt und welche zahlreiche feinste blasse Körnchen enthält, die gegen den ungefärbten Fortsatz immer spärlicher werden und bald verschwinden.¹

Was den Kern dieser Zellen betrifft, den man am besten in einem Platin-Chromosmiumessigpräparat, gefärbt mit DELAFIELD'schem Hämatoxylin, studirt, so verhalten sich die Kerne der hellen Zellen etwas anders als diejenigen der

¹ Ich verweise auf die Zeichnungen de Quervain's (der Kern hat dabei keine Berücksichtigung erfahren). Diese Zeichnungen sind, was die Anordnung der Körper anlangt, richtig, geben auch die Körperchenvacuolen gut wieder l. c. Taf. XIV. Die von mir herührenden Zeichnungen *A* u. *B* in Fig. 12 in Edinger's Nervösen Centralorganen, 4. Aufl. p. 18 haben unter der Reproduktion sehr gelitten und geben vor allem nicht den Farbenunterschied wieder. *A* sollte eigentlich eine dunkle, *B* eine helle Zelle darstellen.

dunklen. Wie in allen Nervenzellenkernen vermag man eine tinktoriell zu differenzirende Aussenschicht (auf die Frage der sogenannten achromatischen Kernwand will ich hier nicht eingehen), die man die Kernwand nennt, ferner ein relativ spärlich entwickeltes Kerngerüste und Ansammlungen von Kerngerüstsubstanz zu unterscheiden, in denen gewöhnlich eines oder mehrere Kernkörperchen sich befinden. In letzterem differenzirt sich eine schmale dunklere Aussenzone von der centralen Hauptmasse. Mittels einiger Tinktionen und bei entsprechender Vorbehandlung kann man des weiteren noch einen scharf abgegrenzten rundlichen ganz kleinen Körper im Kernkörperchen dadurch erkennen, dass er farblos bleibt. Auffallender Weise differenzirt gerade das Dreifarbenmisch ROSIN's in Chromsäurepräparaten dieses Gebilde in der geschilderten Weise. Das Kerngerüste und auch die Kernwand besitzen ausserdem körnige Einlagerungen, die sich bei entsprechender Behandlung tinktoriell als differente Gebilde feststellen lassen. Zwischen den Balken oder Maschen des Kerngerüstes befindet sich der homogen erscheinende und ungefärbte Kernsaft. Ohne auf die detaillirte Beschreibung der Kernstructur hier eingehen zu können, unterscheiden sich die Kerne der hellen Zellen von denjenigen der dunklen einmal durch ihr grösseres Volumen und der runden Form, anderseits durch die reichlichere Entwicklung des sich nicht tingirenden Kernsaftes. Die etwas weniger voluminösen und mehr eiförmigen Kerne der dunkleren Zellen, deren Längsaxe mit derjenigen der mehr schlanken Zellkörper übereinstimmt, besitzen ein dichteres, resp. engeres Gerüstwerk und dementsprechend ist die Menge des Kernsaftes eine viel geringere. Die Art des Aufbaues aus den Kernbestandtheilen aber und diese selber verhalten sich sowohl in den hellen als dunklen Zellen gleichartig.

Aus dieser allerdings nur summarischen Darstellung der Zellen der Vorderhörner erhellt zur Genüge die Unrichtigkeit der Auffassung ROSIN's. Nur bezüglich der Kerne habe ich noch zu erwähnen, dass er, ohne mit den bestehenden Verhältnissen vertraut zu sein, unglücklicher Weise offenbar die Kerne meiner chromophilen Zellen zum Vorwurf genommen hat, indem er nur von der tintenähnlichen Beschaffenheit derselben spricht. Wie meine nach der Methode R. hergestellten Praeparata darthun, so kann man auch mittelst ROSIN's Methode die Kerne der hellen, der dunklen und die der chromophilen Zellen unterscheiden. Da aber diese Methode die Bestandtheile der Kerne nur schlecht differenzirt, so erkennt man die Kernstructur relativ am besten in den hellen Zellen, während sie in den dunklen recht verwaschen zu Tage tritt. ROSIN's Beschreibung von der „tintenähnlichen Beschaffenheit“ der Kerne trifft sehr gut die chromophilen Kerne.

Ich habe dargelegt, dass ROSIN zwei Gruppen von Nervenzellen einander gegenüber stellt, wobei er aber nur die eine Gruppe von Zellen näher bespricht. Er charakterisirt die Zellen dieser Gruppe als grössere Nervenzellen, die in ihrem Zelleibe gewisse Granula besitzen, die sich mit der NISSL'schen Methode sehr schön und deutlich färben. Würde nun ROSIN als Fundort dieser Zellen nur die Vorderhörner, zum Theil auch die Hinterhörner, das Grosshirn und

den Hirnstamm angegeben haben, so würde aus seiner Schilderung hervorgehen, dass sich grössere Zellen von einer bestimmten Structur an verschiebenen Stellen des Centralorgans finden, bei denen die Verhältnisse etwas anders liegen als bei anderen Nervenzellen, wobei namentlich angeführt werden die Zellen der CLARKE'schen Säulen der ROLANDI'schen Substanz u. s. w. Dagegen könnte Niemand etwas einwenden; denn die Zellen der Vorderhörner, deren gröbere Structurverhältnisse ich soeben kurz dargelegt habe, gehören einem Nervenzellentypus an, der äusserst verbreitet im Centralorgan vorkommt; insbesondere bestehen sämtliche motorische Nervenkerne aus Zellen dieses Typus. Es ist der Zelltypus, von dem ich in meinem Kölner Vortrag¹ dargelegt habe, dass er mit motorischen Functionen in irgend einem Zusammenhange steht und dass er ausser in den motorischen Kernen und in den Vorderkörnern noch an vielen anderen Orten vorkommt, so auch in den Hinterkörnern, im Grosshirn und im Hirnstamm, im Kleinhirn und der Medulla.

Nun aber rechnet ROSIN auch dazu die PURKINJE'schen Zellen. Damit ist die Situation eine völlig andere geworden. Denn dadurch besagt er, dass er nicht die grösseren Zellen einer ganz bestimmten Bauart anderen Zellen von anderer Structur gegenüberstellt, sondern die grösseren Nervenzellen, die in ihrem Zelleibe sehr grobe, oft stäbchenförmige mit der NISSL'schen Methode färbbare Granula besitzen, überhaupt einer anderen Gruppe kleinerer Zellen gegenüber stellt.

Dieser Auffassung liegt ein schwerer Irrthum zu Grunde, der wohl bei Anwendung der nur wenig differenzirenden ROSIN'schen Methode erklärlich ist, durch Anwendung insbesondere meiner Methylenblaumethode aber leicht widerlegt werden kann. Seit meinem Vortrage in Köln habe ich in jedem meiner Vorträge absichtlich immer wieder betont, dass der Begriff Nervenzelle ein Sammelbegriff ist, der viele Formen von Nervenzellen umfasst, die alle morphologisch wohl zu charakterisiren sind und die sich von einander mehr oder weniger unterscheiden.

Darin liegt nicht zum geringsten die hohe Bedeutung meiner Methoden für die Lehre von den Nervenzellen, dass sie auf Grund ihrer ausgesprochen differenzirenden Fähigkeit es möglich machte, eine Anzahl von scharf von einander geschiedenen Structurtypen in den centralen Nervenzellen zu unterscheiden. Wenn, wie ROSIN sagt, nur die groben Granula des Zelleibes mit der NISSL'schen Methode gefärbt werden, wie wäre es möglich, diejenigen Nervenzellen, die ROSIN in einen Topf zusammenwirft, in vier Haupttypen zu zerlegen? Ich kann hier leider nicht in die Beschreibung dieser vier Hauptstructurformen eintreten. Ich will nur kurz darauf hinweisen, dass man in den grösseren Nervenzellen, die in ihrem Leibe sehr grobe „Granula“ besitzen, die tiefgefärbte, blass- oder schwachgefärbte und die ungefärbte Substanz zu folgenden Structurtypen sich vereinigen sieht: 1. in den grobkörnig streifigen Typus; 2. in den grobkörnig netzförmigen Typus; 3. in den Typus der spinalen Zellen — hierher

¹ Tageblatt der Naturforscherversammlung zu Cöln. 1889. p. 194.

gehören unter Andern auch die Zellen der absteigenden Quintuswurzel; 4. in den Typus der PURKINJE'schen Zellen. Eigens bemerke ich, dass unter diese Hauptformen der grösseren Zellen jene grösseren Zellen, die keine sehr groben „Granula“ besitzen, nicht inbegriffen sind. In einer noch nicht ganz vollendeten Arbeit über die Anatomie und Pathologie der Nervenzellen werde ich für die Haupttypen besondere Namen vorschlagen. Hier kam es mir nur darauf an, auszudrücken, dass z. B. im grobkörnig netzförmigen Typus die ungefärbte Substanz von einem Maschenwerk durchsetzt ist, das aus blass und tiefgefärbter Substanz besteht, welche letztere an bestimmten Stellen in Form von grösseren Körpern auftritt, dass den Typus der spinalen Zellen die Spinalganglienzellen zeigen, deren grösste Bauverhältnisse ich in meinem Frankfurter Vortrage¹ kurz berührt habe, dass endlich der Typus der PURKINJE'schen Zellen sich scharf von den übrigen Structurtypen scheidet. Den Zellaufbau des grobkörnig streifigen Typus aber habe ich hier kurz skizzirt — es ist der Typus der Zellen der motorischen Nervenkerne. Ebenso wie sich die Zellkörper dieser vier Typen unterscheiden, lassen sich auch deren Zellkerne deutlich von einander trennen, trotzdem alle Kerne hinsichtlich der den Kern aufbauenden Factoren sich gleich verhalten. Indess bietet das Verhältniss der Kerngrösse zur Zellgrösse, die eigenthümliche Neigung der Kernwand zur Faltenbildung (grobkörnig netzförmiger Typus) die Form und Lagerung des Kernes im Zelleib (Typus der PURKINJE'schen Zellen), das Verhalten des Kerngerüstes und seiner Einlagerungen und die Beziehung desselben zum Kernsaft und endlich das Kernkörperchen hinlänglich Anhaltspunkte zur Differenzirung. Zum Schlusse führe ich noch an, dass ebenso wie der grobkörnig streifige Typus jeder einzelne der drei anderen Typen innerhalb seines Typus blassgefärbte und dunkelgefärbte Zellindividuen enthält, je nachdem in den einzelnen Zellen sich bei völlig gleicher Bauart die Vertheilung der gefärbten Substanzen verschieden verhält. Ebenso wie sich unter den Nervenzellen der motorischen Kerne die von mir als chromophile Zellen bezeichneten und als minderwerthige Individuen, vielleicht auch als Kunstproducte aufzufassenden² Zellen verhalten, steht auch innerhalb jeder der drei übrigen Gruppen der Majorität von hellen und dunklen Zellen eine Minorität von chromophilen Zellen gegenüber.

Ich habe alle diese Dinge deshalb hier zur Sprache gebracht, weil DE QUERVAIN auch die Frage des verschiedenen Baues der Nervenzellen ausführlicher behandelt. Er steht im Allgemeinen noch auf dem alten Standpunkte, die Nervenzelle mehr als morphologisch einheitlichen Elementarorganismus aufzufassen und bei dem gegenwärtigen Stande histologischen Könnens für die Classifizirung der einzelnen Zellen den Zusammenhang der Zellen mit den verschiedenen Elementen des Nervensystems für ungleich wichtiger zu halten als die durch die Tinktionsmethoden gewonnenen Ergebnisse. Freilich spricht er diese Anschauung nicht in dieser prägnanten Weise aus, allein seine Darstellung

¹ Mittheilungen über die Anatomie der Nervenzellen I. c.

² Vergl. meinen Frankfurter Vortrag I. c.

lässt keinen Zweifel übrig, dass dies sein Gedankengang ist. Trotzdem SCHWALBE¹ bereits 1876 klipp und klar, freilich ohne den thatsächlichen Beweis beizubringen, ausgesprochen hat, dass die Nervenzellen der verschiedenen Bezirke des Nervensystems in ihrem inneren Aufbau sehr verschieden sind, und trotzdem wir in meinen Methoden das Hilfsmittel besitzen, die Richtigkeit dieses Satzes nachzuweisen, wirft man noch immer die differentest gebauten Nervenzellen in einen Topf. Als ich vor einem Decennium das Studium der Nervenzellen begann, machte ich es übrigens nicht anders; ich weiss noch recht wohl, welche Sorge es mir machte, die Bauverhältnisse, die ich bei einem Zelltypus erkannt hatte, nicht auch bei anderen Nervenzellen nachweisen zu können. Ich brauchte Jahre, bis ich die für mich heute klarliegenden Verhältnisse erkannt hatte. Ich will aber damit nicht sagen, dass ich mit den acht Haupttypen und den etlichen Untergruppen, die ich heute unterscheiden kann, die Frage der Classifizirung der centralen Nervenzellen schon endgültig gelöst hätte: im Gegentheil. Das aber steht auf Grund der mittelst guter Methoden deutlich zu Tage tretenden Verhältnisse fest, dass es eine wissenschaftliche Thatsache ist, dass der Begriff Nervenzelle einen Sammelbegriff für bis heute zum mindesten acht morphologisch streng von einander geschiedenen Haupttypen darstellt und dass weder der Zusammenhang des einzelnen Zellindividuums mit den verschiedenen Elementen des Centralorgans, noch die mehr äusserlichen Qualitäten der Zellen, wie ihre Grösse und äussere Form zur Classifizirung der Nervenzellen geeignet sind, sondern einzig und allein deren innere Strukturverhältnisse, die als Ausdruck der verschiedenen Zellfunctionen, auch den verschiedenen Zusammenhang der einzelnen Zellen mit den verschiedenen Elementen des Centralorgans bedingen.

Ich sagte, DE QUERVAIN steht noch auf dem alten Standpunkte; indess scheinen ihn doch die Beobachtungen an den Präparaten meiner Methylenblau-methode beeinflusst zu haben. Leider hat er sie nicht genau in der von mir angegebenen Weise geübt, sondern dabei die Celloidinbettung angewendet, wodurch viele Zelldetails einfach nicht zur Darstellung gelangen können, wie denn auch die Anwendung des absoluten Alkohols bei der Härtung statt der 96^o/_o, wie fälschlich in EDINGER's citirtem Buche und auch in KAHLDEN's Büchelchen angegeben ist, die feinsten Structuren verwischt. DE QUERVAIN gelangt dahin, die Nervenzellen mit deutlicher Streifenstructur von einer zweiten Gruppe, die diese Structur nicht besitzt, zu trennen. Mit andern Worten: DE QUERVAIN kommt schliesslich im Principe auf dieselbe Gruppierung, die auch ROSIN aufgestellt hat. Die verschiedene Färbbarkeit — die hellen und dunklen Zellen einerseits, die chromophilen Zellen andererseits — scheint DE QUERVAIN auf die Menge der gefärbten Substanz zurückzuführen. Ich hoffe an einem anderen Orte die Angaben DE QUERVAIN's, die als Einzelbeobachtungen in vieler Beziehung ganz richtig sind, in dem Rahmen seiner Grundanschauung aber unrichtig gedeutet werden, etwas eingehender erörtern zu können.

¹ Jenaische Zeitschrift f. Medicin u. Naturwissenschaft. 10. 1876. Bemerkungen über den Kern der Nervenzellen. Vergl. übrigens Courvoisier, Arch. f. mikr. Anat. Bd. IV. p. 125.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) Ueber das frontale Ende des Gehirnrohres, von W. His. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1893. Anatom. Abtheilung.)

Die His'sche Darstellung des frontalen Endes des Gehirnrohres war neuerdings von v. Kupffer angefochten worden (Studien zur vergleichenden Entwicklungsgeschichte des Kopfes der Kranioten¹). Im vorliegenden Aufsatz vertheidigt His seine Ansicht. Speciell hält er daran fest, dass die frontale Endfläche des Gehirns sich bei dem Embryo mittelst einer linearen, von der Basilarleiste bis zum Angulus terminalis reichenden Nath schliesst und der Schluss nicht, wie v. Kupffer will, durch Hervorwachsen des basilarischen Saums der ursprünglich weiten vorderen Gehirnöffnung zu Stande kommt. Bezüglich aller Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden.

Th. Ziehen.

2) Vorschläge zur Eintheilung des Gehirns, von W. His. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1893. Anatom. Abtheilung.)

His will die Bezeichnungen „primäres und secundäres Vorderhirn“ und „primäres und secundäres Hinterhirn“ ganz streichen. Das secundäre Vorderhirn nennt er „Hemisphärenhirn“, das primäre Hinterhirn „Rautenhirn“ (Rhombencephalon). Er gelangt zu folgender Eintheilung:

- | | | |
|---------------------------------|---|--|
| 1. Grosshirn (Cerebrum) | } | (a) Prosencephalon, { α Hemisphaerium, Hemisphärenhirn
Vorderhirn { β Diencephalon, Zwischenhirn. |
| | } | (b) Mesencephalon, Mittelhirn. |
| 2. Rautenhirn (Rhombencephalon) | } | (a) Isthmus Rhombencephali = Gebiet der Bindearme.
(b) Mesencephalon, Hinterhirn = Brücke u. Kleinhirn.
(c) Myelencephalon, Nachhirn = Med. oblongata. |

Das Hemisphärenhirn bezeichnet His auch als Telencephalon. Als „Grenzfurchen“ (Sulci limitantes) bezeichnet er die beiden seitlichen Längsfurchen, welche die ventrale und die dorsale Hälfte, d. h. Boden und Decke des Gehirnrohres scheiden. Alle motorischen Kerne liegen ventral- bzw. medialwärts von den Grenzfurchen, die sog. sensibeln Kerne dagegen dorsal- bzw. lateralwärts davon. Die Grenzfurche verläuft zunächst dem medialen Rand der Ala cinerea entlang und begleitet dann die Eminentia teres. Weiterhin setzt sie sich in den Sulcus Monroi (Sulcus hypothalamicus) fort und läuft im Recessus opticus aus.

Der Hypothalamus, wie Waldeyer statt Pars subthalamica zu sagen vorgeschlagen hat, zerfällt in die Pars mamillaris und die Pars optica. Erstere gehört zum Zwischenhirn, letztere zum Hemisphärenhirn. Die Grenze läuft durch das Tuberculum cinereum zwischen Infundibulum und Mamillarkörper.

Der Deckentheil des Zwischenhirns ist als Thalamencephalon zu bezeichnen. Dasselbe zerfällt in:

1. den Thalamus,
2. den Metathalamus (Gebiet der Corpora geniculata),
3. den Epithalamus (Ganglion habenulae, Epiphysen und Umgebung).

Das Hemisphärenhirn zerfällt in: das Corpus striatum, das Rhinencephalon und das Pallium.

Th. Ziehen.

¹ cf. diese Zeitschrift 1893, p. 516.

Experimentelle Physiologie.

3) Untersuchungen über den Kraftsinn, von C. Jacobi. (Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. XXXII.)

J. hat mittelst eines eigenen, zweckmässigen Apparates den sog. Kraftsinn untersucht. Er findet, dass der eben erkennbare Zuwachs zu den Ausgangsgewichten sich constant wie 1:20 verhält, so verschieden gross man auch das Ausgangsgewicht wählt, wofern man zu dem Ausgangsgewicht das Armgewicht und eine bestimmte Constante hinzuzählt. Das von Hitzig angegebene Verhältniss 1:10 trifft nur für ein Ausgangsgewicht von 3500 g annähernd zu bei einfacher Vergleichung des Zulegewichts mit dem Ausgangsgewicht selbst. Weiter sucht Verf. nachzuweisen, dass der Kraftsinn, d. h. das Unterscheidungsvermögen für die Grösse gehobener Gewichte, nicht von dem Tast- oder Drucksinn der Haut und auch nicht von Spannungsempfindungen der Sehnen und Muskeln abhängt, sondern auf der Vergleichung der Grösse der angewendeten Innervationskraft mit der Dauer der Latenzzeit beruht. Hierbei versteht Verf. unter Latenzzeit die Zeit, welche zwischen der gewollten Hebung und dem wirklichen Eintritt der Bewegung verstreicht. Diese wird aber um so grösser, je grösser die Gewichte werden.

Die Annahme Goldscheider's, dass die Wahrnehmung des Bewegungseintritts durch die Gelenke vermittelt werde, hält J. noch nicht für erwiesen. Er denkt an die Möglichkeit, dass sensible Apparate der Muskeln oder Sehnen uns den Bewegungseintritt signalisiren.

Interessant ist auch die Beobachtung, dass nach einem schweren Zulegewicht die Feinheit des Urtheils herabgesetzt, nach einem unter der absoluten Grenze der Wahrnehmbarkeit liegenden Zusatzgewicht hingegen erhöht war.

Die experimentelle Begründung der obigen Sätze ist im Original nachzulesen. Jedenfalls erscheint die vom Verf. gewählte Versuchsanordnung auch für die Untersuchung am Krankenbett geeignet. Th. Ziehen.

4) Ein Beitrag zur Kenntniss des Hungergefühles, von H. Schlesinger. (Aus der Klinik des Prof. Schrötter.) (Wiener klin. Wochenschr. 1893. Nr. 31.) [Autoreferat.]

Zahlreiche unter einander gut übereinstimmende Versuche an Aerzten und intelligenten Kranken rechtfertigen den Schluss, dass das Hungergefühl sich aus wenigstens zwei Componenten zusammensetzt, einer centralen und einer peripheren.

5) Untersuchung über künstliche Abänderung der elektrischen Reaction des menschlichen Nerven, von Dr. R. Geigel. (Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. LII.)

Verf. fand zufällig an einem an Tetanie leidenden Patienten, dass im Medianus oder Ulnaris KOZ, die sonst nur bei stärksten Strömen zum Vorschein kommt, schon bei geringer Stromstärke auftrat, wenn er im Sulcus bicipitalis einen Druck ausübte, dass aber das Phänomen verschwand, sobald der Druck aufhörte. Im Anschluss daran vorgenommene Untersuchungen hatten folgende Ergebnisse:

1. Wird eine Extremität eines gesunden Individuums mittelst eines elastischen Schlauches abgeschnürt, so erfährt die elektrische Reaction der Nerven unterhalb der comprimierten Stelle sofort eine Aenderung des normalen Zuckungsgesetzes, indem beide Oeffnungszuckungen eine Steigerung erfahren und zwar die KOZ mehr als die An OZ-, „Compressionsreaction“.

2. Es ist noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob der Druck auf die Gefäße oder den Nerven die Ursache für die Aenderung abgibt.

3. Die Aenderung findet sich oberhalb der comprimierten Stelle nicht, sondern dort nur einfache Herabsetzung der Erregbarkeit. K. Grube.

Pathologische Anatomie.

6) Beitrag zur pathologischen Anatomie der Idiotie, von Prof. N. M. Popoff. (Archiv für Psychiatrie. XXV. 3.)

Verf. giebt eine sehr eingehende Beschreibung des makroskopischen und histologischen Befundes vom Gehirn und Rückenmark eines im 18. Lebensjahre an Lungenphthise verstorbenen Idioten. Derselbe hatte es nur bis zur Erlernung der ersten Buchstaben des Alphabets und der einfachsten arithmetischen Aufgaben gebracht und war immer unreinlich und sorgfältiger körperlicher Pflege bedürftig geblieben. In den letzten Lebensjahren war er mehr erregt und zerstörungssüchtig geworden. Die rechten Extremitäten waren im Wachsthum zurückgeblieben, in den Bewegungen behindert, fühlten sich kalt an, ihre Muskeleerregbarkeit und Sehnenreflexe waren erhöht.

Die Section ergab Verdickung der Pia, die Arterie der rechten vorderen Centralwindung war hart, thrombosirt. Das Kleinhirn ist von den Hinterhauptslappen nicht völlig bedeckt. Hirngewicht 1202 gr. Rechte wie linke 3. Stirnwindung sind durch ihre schwache Ausbildung auffallend, ebenso das linke Paracentralläppchen und die angrenzenden Theile der beiden oberen Stirnwindungen links und die linke Insel. Die Rinde erschien im Allgemeinen dünn, die Ventrikel erweitert. Linker Hiruschenkel und linke Pyramide erscheinen abgeplattet, die rechten Seitenstränge im Rückenmarksquerschnitt beträchtlich kleiner.

Am Gehirn fanden sich in den peripheren Rindenschichten bei der Gaul'schen Färbung viel zahlreicher als an Präparaten aus normalen Gehirnen kleine Nervenzellen mit himbeerroth gefärbten, meist unregelmässigen, scharf contourirten Kernen. Die normal gefärbten Nervenzellen zeigen nicht scharf contourirte Kerne und weissliche, rundliche Hohlräume in den Nucleolen. Nach der Weigert- und Pal'schen Methode finden sich die markhaltigen Rindenfasern auffällig verringert, besonders in der Pars opercularis s., im Uebrigen wechseln unregelmässig faserärmere mit faserreicheren Abschnitten. An mit Picrocarmin und Carmin gefärbten Rindenschnitten fällt auf, dass die Zellen vielfach unregelmässig in Gruppen, statt in Schichten geordnet erscheinen, dass die Spitzenfortsätze, die normaler Weise parallel und senkrecht zur Windungsoberfläche verlaufen, oft eine schräge, quere Richtung einnehmen, dass die Zellen im Allgemeinen klein, geschrumpft, vacuolisirt erscheinen. Die Gefässwandungen erscheinen verdickt und streifig, die Spinnzellen an manchen Stellen angehäuft. Die Intensität dieser Veränderungen wechselt örtlich in hohem Grade.

Im Lobus occipitalis s. findet sich ein gelbbrauner Heerd von 10 mm im Durchmesser; er ist im Wesentlichen aus groben Bindegewebsfasern und verdickten Gefässen gebildet, zahlreiche Rundzellen finden sich hauptsächlich zwischen Endothel und Membrana fenestrata, sowie in der Umgebung der Gefässe.

Im Rückenmark zeigt sich nach Carminfärbung eine Quellung der meisten Nervenzellen; sie sind abgerundet, ohne Ausläufer, mit schwer nachweisbarem Kern und Kernkörperchen. Die Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt, von Rundzellenanhäufungen umgeben.

Der rechte Vorderstrang ist etwas dicker als der linke, rechter Seitenstrang und rechtes Vorderhorn zeigen geringere Dimensionen als links. Die Hinterstränge lassen keinen erheblichen Unterschied erkennen. Im Cervicaltheil formen sich die vorderen Wurzel rechts schon innerhalb der grauen und weissen Substanz zu compacten Bündeln. In den hinteren Nervenwurzeln ist die starke Differenz des Faserkalibers zwischen

den besonders rechts sehr massiven medialen und abnorm zarten lateralen Fasern auffallend.

Bei der Beurtheilung des Falles wird zunächst aus dem niederen Hirngewicht der Schluss gezogen, dass der pathologische Vorgang zu einer Zeit eingesetzt habe, in der die Entwicklung des Gehirns noch nicht abgeschlossen war. Auf Grund unserer Kenntniss der Entwicklungsgeschichte der Leitungsbahnen des Rückenmarks und dem eigenthümlichen Verhalten der spinalen Nervenwurzeln in dem vorliegenden Falle verlegt Popoff dann noch genauer den Zeitpunkt der Centralnervensystemserkrankung gegen das Ende des Foetallebens. Aus der besonders mangelhaften Entwicklung der Pars opercularis s. wird die klinisch wenig dargestellte eigenthümliche Sprachstörung, an der die motorische Störung das Hervortretendste gewesen sein soll, abgeleitet. Das vorwiegende Ergriffensein der rechten Pyramidenbahn erklärt sich aus der vorwiegenden Entwicklungshemmung in der linken Hemisphäre und die Rückenmarksaffection kann übereinstimmend mit zahlreichen anderen in der Litteratur beschriebenen Fällen nur als Folge der Rindenerkrankung angesehen werden. Im Gegensatz zu der Behauptung Anton's, dass erst nach vollständiger Entwicklung der Pyramidenbahn und ihrer Functionen ein trophischer Zusammenhang zwischen derselben und der grauen Substanz der Vorderhörner sich ausbildet, sieht Popoff in seinem Falle einen Beweis dafür, dass die Vorderhörner auch dann sich mangelhaft entwickeln, wenn die Pyramidenbahn in ihrer Ausbildung verkümmert ist. Es werden noch andere Fälle von Hervouet, Steinlechner-Gretschischnikow und Schattenberg als Stützen für die Richtigkeit dieser Beobachtung herangezogen. Ausser der bisher besprochenen mit der Gehirnerkrankung in directem Zusammenhang stehenden Rückenmarksveränderung fand sich im Rückenmark ein acuter myelitischer Process, vorzugsweise auf derjenigen Hälfte, welche die grösste Wachsthumshemmung und Entstellung zeigte. Es wird dies nicht als ein zufälliges Zusammentreffen erklärt, sondern als Folge einer Prädisposition des in seiner Entwicklung gestörten Nervensystems für andere Erkrankungen. Als Ursache des Heerdes im linken Occipitallappen wird eine syphilitische Gefässerkrankung angenommen und schliesslich auch die diffusen Gewebsveränderungen in der Hirnrinde, bei welchen die Gefässveränderungen sehr hervortretend sind, als durch eine sehr wahrscheinlichluetische Gefässerkrankung verursacht, betrachtet.

Eine Figurentafel ist zur Darstellung der wesentlichen Veränderungen beigegeben.

Alzheimer (Frankfurt a./M.).

Pathologie des Nervensystems.

- 7) Ueber hysterisches Stottern, von Dr. Higier. (Berl. klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 34.)

H. ist in der Lage, den wenigen Fällen von hysterischem Stottern, die sich in der Litteratur finden, zwei neue hinzuzufügen zu können. In beiden Fällen handelt es sich um ausgesprochene schwere Hysterie. Das Stottern trat neben Mutismus anfallsweise auf und konnte in der Hypnose günstig beeinflusst werden.

Bielschowsky (Breslau).

- 8) Essai sur l'amnésie rétro-antérograde dans l'hystérie, les traumatismes cérébraux et l'alcoolisme chronique, par A. Souques. (Revue de Médecine. Mai 1892, p. 367, et Novembre 1892, p. 867.)

Die Arbeit enthält zunächst die ausführlichere Mittheilung des interessanten Falles von hysterischer Amnesie, welchen Charcot (Revue de Méd. Février 1892) bereits in einer klinischen Vorlesung besprochen hatte und über den auch in diesem Centralblatt bereits (1893, Nr. 2, S. 63) berichtet worden ist. In Betreff

der weiteren berichteten Einzelheiten muss auf die Original-Abhandlung verwiesen werden. Wir erinnern hier nur noch einmal kurz daran, dass eine 34jähr. Dame im Anschluss an eine (fälschliche) erschreckende Nachricht am 30. August von einem mehrtägigen hysterischen Anfall ergriffen wurde. Nach dem Aufhören desselben war die Erinnerung an alle Ereignisse vor diesem Anfall vom 15. Juli an, sowie an den Anfall selbst vollständig erloschen. Ebenso bestand fast sofortiges Vergessen aller Erlebnisse nach dem Anfall. Während der Hypnose war dagegen das Gedächtniss vollkommen wieder hergestellt, doch trat die Amnesie wieder sofort ein, sobald die Pat. aus der Hypnose erwachte. Allmählich trat eine geringe Besserung ein, welche aber zur Zeit der Abfassung der Arbeit noch keineswegs in völlige Heilung übergegangen war.

Im Anschluss an diesen interessanten Fall bespricht S. alle sonstigen Krankheitszustände, bei denen das Phänomen der retrograden Amnesie vorkommen kann. Bei Hysterie ist es bisher überhaupt erst sehr selten beobachtet worden. Häufiger hat man es gefunden im Anschluss an schwere Kopf- und Gehirnerschütterungen, zuweilen auch beim Alkoholismus, wie u. A. namentlich ein von S. mitgeteilter Fall aus der Beobachtung Charcot's beweist.

Das Phänomen der „Amnésie rétro-antérograde“ setzt sich demnach stets zusammen:

1. Aus dem Verlust des Gedächtnisses für dasjenige Ereigniss, welches die Amnesie hervorgerufen hat (Schreck, Trauma, alkoholisches Delirium).

2. Aus dem Verlust des Gedächtnisses für alle Ereignisse, welche dem Eintritt der Amnesie eine gewisse Zeit lang (Tage, Wochen, selbst Monate) vorhergegangen sind.

3. Aus dem fast sofortigen Verlust des Gedächtnisses für alle Ereignisse, welche in der dem Eintritt der Amnesie nächstfolgenden Zeit eintreten. Auch dieser Zustand kann Tage, Wochen und sogar Jahre lang anhalten.

Die pathologische Störung besteht nicht in dem Verlust der „Erinnerungen“ selbst, sondern nur in dem Verlust der Fähigkeit, die Erinnerungsbilder wieder in das Bewusstsein hervorzurufen. — Meist tritt schliesslich völlige Heilung ein, doch kann auch eine dauernde Gedächtnisslücke nachbleiben. Strümpell.

9) *Astasia-abasia suggestio utján gyógyult exte* (Fall von *Astasia-Abasia* mittelst *Suggestion* geheilt), von Dr. Th. Szörényi. (Gyógyászat. 1893. Nr. 16.)

Ein 17jähr. Mädchen, welches bisher hysterische Symptome nicht zeigte, mütterlicherseits aber hysterisch belastet war, erkrankte plötzlich — nach einem unbedeutenden Vorfall. Die Symptome entsprachen vollkommen dem als *Astasia-Abasia* beschriebenen Zustande. Die Therapie bestand in *Suggestion* im hypnotischen Schlafe; es zeigte sich schon nach einigen Proben Besserung und sieben Sitzungen genügten zur vollkommenen und dauernden Heilung. Dieser Verlauf bewies auch die Richtigkeit der Diagnose. E. Jendrássik (Budapest).

10) *Gangraena cutis hysterica*, von G. Riehl. (Wiener klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 46.)

R. konnte durch längere Zeit ein hysterisches Individuum (18jähriges Mädchen) beobachten, bei welchem am Oberschenkel inmitten anästhetischer Zonen zu wiederholten Malen Spontangangrän der Haut auftrat, nachdem Bläschenbildung an den später zerfallenden Stellen vorangegangen war. Artefacte waren ausgeschlossen. Hermann Schlesinger (Wien).

11) Casuistische Beiträge zur Kenntniss der cerebralen Kinderlähmungen und der Epilepsie, von L. Rosenberg. (Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge. Bd. IV. Herausgegeben von Prof. Kassowitz.)

Es ist wichtig, zu betonen, dass in allen mitgetheilten Fällen die Epilepsie zunächst als genuine erscheinen konnte, und dass erst bei eingehender Untersuchung neben der Epilepsie Symptome einer Cerebrallähmung entdeckt wurden. Damit mussten sämtliche Fälle aus der Kategorie der genuinen in die der symptomatischen Epilepsie versetzt werden. R. wirft die Frage auf, ob auch jene Fälle von Epilepsie, die gar keine motorischen Begleiterscheinungen haben, von jenen mit Lähmung wesentlich verschieden sind und ob man berechtigt sei, eine genuine von einer symptomatischen Epilepsie zu trennen. Damit schliesst sich Verf. der Ansicht von Freud und Rie an, welche die genuine Epilepsie ebenfalls nicht als Neurose, sondern als organische Gehirnerkrankung (als „Cerebrallähmung ohne Lähmung“) betrachten.

Die mitgetheilten fünf Fälle zeigen alle Hauptformen des epileptischen Anfalles. In einem Falle handelt es sich um eine streng halbseitige (Jackson'sche), in einem anderen um eine vorwiegend halbseitige, das dritte Mal um eine gemeine doppel-seitige Epilepsie, im vierten Falle um ein petit mal.

Bemerkenswerth sind noch die Aeusserungen des Verf.'s über die Betheiligung des Facialis bei centralen Lähmungen. R. meint, dass eine mässige Betheiligung des oberen Astes bei der centralen Parese eher die Regel als die Ausnahme ist. Zur Unterscheidung zwischen peripherer und centraler Facialislähmung ist am besten das Verhalten der Mimik zu verwenden; die periphere Facialisparalyse bleibt sich in der Ruhe, wie bei sehr starker Mimik (Weinen) gleich, während die cerebrale Parese bei starker Mimik (Weinen) eine grössere oder geringere Abschwächung erfährt, oft ganz aufgehoben wird.

Hermann Schlesinger (Wien).

12) Reflex disturbances in the causation of epilepsy, by William C. Krauss. (Journal of nervous and mental disease. 1893. XVIII. p. 409.)

Besprechung der verschiedenen peripheren Erkrankungen und durch Verletzungen, Narben, Fremdkörper etc. hervorgerufenen Reize, welche Epilepsie zur Folge haben können. Einen zu grossen Werth dürfte Verf. wohl aber auf das Vorhandensein von Oxyuren und anderen Helminthen, sowie auf Masturbation etc. als ein ätiologisches Moment der Epilepsie legen.

Sommer (Allenberg).

13) Infantile Eklampsie, erzeugt durch Blinddarm-Leistenbrüche, von Dr. G. Feurer in St. Gallen. (Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1893. 1. Mai.)

Verf. beobachtete bei einem 6 Monate alten Knaben, der mit einer leicht reponiblen Leistenhernie behaftet war, eklamptische Anfälle, die besonders auftraten, bevor Stuhl und Winde abgehen und endlich zum Tode führten. Die Autopsie ergab Adhäsion des 10 cm lang im Leisten canal liegenden Proc. vermiformis mit dem Hoden. Ganz ähnliche Verhältnisse traf Verf. später bei einem 5 monatlichen Knaben: reponible Leistenhernie, Eklampsie. Hier griff er operativ ein. Es fand sich wiederum ein adhärenter Proc. vermiformis. Nach der Radicaloperation blieben die eklamptischen Anfälle aus. Verf. will bei Dünndarmhernien, auch wenn der Darm mit dem Bruch-sack verwachsen war, nie Aehnliches gesehen haben. Die Zerrung des Coecum resp. Proc. vermiformis löse vielleicht energischer die Eklampsie aus, weil ihnen das Mesenterium fehlt. In solchen Fällen ist also die Radicaloperation auch bei nicht eingeklemmten Hernien indicirt.

Smidt (Kreuzlingen).

14) **De l'influence du traitement antirabique sur l'évolution de l'épilepsie**, par Gilbert Ballet. (Bulletin médical. 1893. Nr. 54. 9. Juli.)

Entgegen der vor einiger Zeit ausgesprochenen Ansicht, dass die Pasteur'sche Behandlung der Rabies einen günstigen Einfluss auf Epilepsie ausübe, ja im Stande sei, dieselbe zu heilen, theilt Verf. in der Société médicale des Hôpitaux einen Fall eines Kranken mit, der, seit seinem 12. Jahre an Epilepsie leidend, im Alter von 15 Jahren von einem tollen Hunde gebissen wurde. Während der Impfbehandlung nach Pasteur's Methode trat eine Häufung der Anfälle mit fortschreitender Demenz ein. 4 Jahre später gelang es, den Kranken zu bessern und in gewissem Grade arbeitsfähig zu machen.

Wenn Verf. auch nicht annehmen will, dass genannte Heilmethode die Verschlimmerung des Zustandes direct hervorgerufen habe, so kann man seiner Schlussfolgerung, dass dieselbe epileptische Zustände jedenfalls nicht günstig beeinflusse, nur beipflichten.

Martin Bloch (Berlin).

15) **Des épilepsies partielles sensitives**, par A. Pitres. (Arch. cliniques de Bordeaux. 1892. Nr. 1. Janvier.)

An der Hand zweier Fälle erörtert Verf. die klinischen Züge und die Semiotik einer von Charcot zuerst geschilderten Form der sensitiven Epilepsie, welche in der Sphäre der Sensibilität Erscheinungen darbietet, die denen der Jackson'schen Epilepsie in der motorischen Sphäre entsprechen: Der Anfall beginnt mit einem Gefühl schmerzhaften Eingeschlafenseins, meist an einem Gliedende einsetzend und über eine Körperhälfte oder auch wohl über den ganzen Körper allmählich fortschreitend, oft von Sensationen im Gebiet der übrigen Sinne begleitet. Da diese Sensationen auch den Anfang machen können, geht die Semiotik dieser Fälle in die der migraine ophthalmique allmählich über, die nur eine Abart der beschriebenen Krankheit ist. — Bewusstseinsverlust tritt erst consecutiv ein (wenn der Anfall die Mittellinie überschreitet), ist also kein wesentliches Symptom. — Zuckungen der Muskeln, event. Zungenbiss können sich zugesellen. — Dauer ca. 10 Minuten; nachher oft Benommenheit, Kopfschmerz, transitorische Lähmungen oder Aphasie. — Häufigkeit wechselt zwischen 2—3 Monaten und einigen Stunden. — Verf. nennt diese Krankheit und die Jackson'sche Epilepsie „maladies soeurs“. Sie kann auch, wie diese, nach Schädelverletzungen (in der Gegend der psychosensorischen Centren) auftreten. — Als Behandlung empfiehlt P. Application circulärer Blasenpflaster oberhalb des Sitzes der Aura und führt einen dadurch geheilten Fall an.

Tob. Cohn (Berlin).

16) **Note sur la névralgie épileptique de la face**, par ^{zter} C^x. Féré, Médecin de Bicêtre. (Revue de Médecine. 1892. Juillet. p. 497.)

Schon Trousseau hat die Vermuthung ausgesprochen, dass manche Fälle der von ihm sogen. epileptiformen Gesichtsneuralgie eine innere verwandtschaftliche Beziehung zur echten Epilepsie haben. F. berichtet einen Fall, in welchem diese Verwandtschaft scheinbar besonders scharf hervortrat. Es handelte sich um einen 42jähr. Mann, dessen Mutter ebenfalls an Epilepsie gelitten hatte. Seit mehreren Jahren litt Pat. an heftigen typisch-neuralgischen Anfällen, besonders im Gebiete des II. und III. Trigeminusastes der linken Seite. Im Juli 1891 traten, unabhängig von den neuralgischen Anfällen und abwechselnd mit diesen, typische echte epileptische Anfälle auf. In Folge dessen wurde eine Bromcur eingeleitet (bis zu 11,0 g Bromkali pro die), welche auch einen evidenten Einfluss auf die Krankheit ausübte: sowohl die neuralgischen, wie die epileptischen Anfälle hörten eine Zeit lang gänzlich auf.

Strümpell.

- 17) **Note sur un cas d'hypértrichose de la partie inférieure du corps chez un épileptique**, par Ch. Féré, Médecin de Bicêtre. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1893. Nr. 3.)

Localisirte Hypertrichose wird nicht nur nach Verletzungen des Rückenmarks, bei chronischer Myelitis, Pachymeningitis spinalis etc. beobachtet, sondern kommt auch in der Classe der „Degenerirten“ vor.

Bei einem 28jährigen, hereditär belasteten Manne, der seit seinem 6. Lebensjahre an typischen Anfällen von Epilepsie litt, fand sich die untere Hälfte des Körpers mit bis zu $2\frac{1}{2}$ cm langen Haaren besetzt, die so dicht standen, dass sie fast einen Pelz bildeten; die obere Grenze schnitt in einer scharfen geraden Linie in der Höhe des II. Lendenwirbels hinten, dicht unterhalb des Nabels vorne, ab; sonstige „Degenerationszeichen“ fanden sich in Gestalt eines schmalen hohen Gaumens; ausserdem bestand eine vasomotorische Störung der Hände und Finger in Gestalt von Cyanose und Kälte derselben.

Nonne (Hamburg).

- 18) **The epileptic interval. — Its phenomena and their importance as a guide to treatment**, by W. Browning, M. D. (Journal of nervous and mental disease. Vol. XVIII. 1893. Nr. 6. June. p. 369. Nr. 7. July. p. 449. Nr. 8. August. p. 528.)

In dieser Arbeit werden an der Hand fremder und zahlreicher eigener Beobachtungen die interparoxysmalen Symptome der Epilepsie ausführlich besprochen. Sicherlich hat sich Manches eingeschlichen — und das ist auch dem Autor nicht entgangen — das mehr als zufälliger Befund, denn als mit der Epilepsie in engerem Zusammenhange stehend zu betrachten ist. Leider eignet sich die Arbeit nicht zur Wiedergabe im Referate, das Original wird aber sicherlich nicht ohne Nutzen gelesen werden.

S. Kuh (Chicago).

- 19) **A case of focal epilepsy, trephining, electrical stimulation and excision of focus, primary healing, improvement**, by Rushton Parker and Francis Gotch. (Brit. med. Journ. 1893. 27. May. p. 1101.)

Der 9jährige Knabe war auf die rechte Kopfhälfte gefallen. 3 Wochen darauf entsteht ein Anfall von Zittern und Zucken der linken Hand wiederholte Male im Tage. Diese Anfälle ergreifen den Arm, die Augen und werden sehr zahlreich, wohl 30 Mal täglich. Ausgebildete Epilepsie. — Trepanation über der Fissura Rolando. — Das Näher über Localisation des Daumencentrums und über Ausführung der Operation möge im Original nachgesehen werden. Reizung der Hirnrinde an einem Punkte der gemachten Oeffnung erzeugte Bewegung des Daumens; Reizung der Nachbarschaft Bewegung des Handgelenks. Diese Centren wurden mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, stark blutende Gefässe unterbunden. Die Heilung erfolgte per primam. 3 Monate nach geschehener Operation kamen täglich 4—10 Anfälle, und diese Anzahl ist in letzter Zeit noch verringert. Ein Endurtheil über den Erfolg lässt sich noch nicht abgeben.

Die Reizung der Centren geschah mittelst des Inductionsstromes, ungefähr 5 Sekunden dauernd. Das Genauere über die gemachten Beobachtungen dabei muss im Original nachgelesen werden. Erstaunlich war die Grösse der Intensität des Stromes in diesem Falle des Reizungsversuchs, in Vergleich mit der Intensität, die erforderlich ist, um andere erregbare Gewebe zu reizen.

Temporär ging nach der Auslöflung verloren die Kraft der Handschliessung und der Extension des Daumens, zugleich sank die Anzahl der Anfälle. In kurzer Zeit stellte sich in Hand und Daumen die Kraft wieder her; nebenher wuchs auch die

Anzahl der Anfälle. Sensibilität wahrscheinlich nicht herabgesetzt. Die Aura vor den Anfällen hatte nachgelassen, und zwar einige Zeit lang, stellte sich aber nach längerer Zeit wieder ein.

L. Lehmann I (Oeynhausens).

20) A study of a case of focal epilepsy, by W. Hale White. (Brit. med. Journ. 1893. 29. July. p. 225.)

41jährige Frau. Vor 2 $\frac{1}{4}$ Jahren die linke Brust wegen malignen Tumors extirpiert. Vor einigen Wochen empfindet Pat. leichtes Eingeschlafensein in der rechten Hand. Vor wenigen Tagen kam der erste Krampfanfall, und schnell darauf während 24 Stunden 17 stärkere und schwächere Anfälle. Diesen ging Formication in den Fingern und Daumen der rechten Hand voraus. Solch ein Krampfanfall dauerte 19 Sekunden; die leichteren Anfälle bestanden nur in leichten Fingerbewegungen. Bewusstsein nicht gestört. Zwischen den Anfällen zeigte sich die rechte Oberextremität schwächer, als die linke. Die Hand in Pronation, konnte nicht supinirt werden. Reflexe rechts lebhafter. Sensibilität nach allen Qualitäten normal. Augen normal. — Diagnose: Tumor (wahrscheinlich Recidiv vom Brusttumor) in linker Hirnhemisphäre, wo das Armcentrum. — Operation durch Arbethnot Lane. Das weggenommene Stück habe vorn die Fiss. Rolando, hinten die supramarginale Windung zur Grenze und ist oval.

Die Folgen der Operation am 1. Tage sind: Lähmung der rechten Gesichtshälfte mit Ausschluss des Orbicularis und Occipito-frontalis, der rechten Körperhälfte, aber keine Sensibilitätsstörung. Es besteht Aphasie. Rechte Pupille grösser. Die rechte Gesichtshälfte schwitzt, die linke nicht. Nach 4 Tagen Lähmung der Zunge und des Gesichts etwas geringer; Pupillen gleich. Nach 14 Tagen können 5—6 Wörter gesprochen werden. Nach 5 Wochen besteht noch Neuritis optica. Das Befinden wird schlechter, Erbrechen, Benommenheit, Tod. Bei der Autopsie finden sich in den linken aufsteigenden parietalen, in der 3. frontalen, angularen und mittleren, aufsteigenden frontalen Windung Neubildungen jüngerer Datums.

L. Lehmann I (Oeynhausens).

21) Focal epilepsy; trephining and removal of small haemorrhagic focus: no improvement; removal of part of leg centre after electrical stimulation; improvement, by Leonard Bidwell with remarks by C. S. Sherrington. (Brit. med. Journ. 1893. 4. November. p. 988.)

Der 15jährige, sonst normal beschaffene Knabe litt an epileptischen Anfällen mit Aura, welche sich wohl 15 Mal täglich wiederholten. Letztere ging von der rechten Fusssohle aus. Knie-Flexion mit Fuss-Extension und Einwärtsstellung des Fusses machten den Anfang der Convulsionen. Trepanation hinter der Sut. coronalis. Eine weissfarbige Partie des Cortex, wie ein Fourpenny-Stück, wird herausgeschnitten. — Die Heilung der Operationswunde geschieht glücklich; doch die Epilepsie ungeheilt. — Jetzt wird beschlossen, nochmals zu operiren und denjenigen Theil der Hirnrinde wegzunehmen, welcher, elektrisch gereizt, Contractionen in betreffenden Muskeln hervorruft.

Zweite Operation nach 3 Wochen. Die seitliche und hintere Partie der Rinde gab nach elektrischer Reizung kein Resultat, wohl aber wenn gerade oberhalb der zuerst fortgenommenen Stelle die Reizung geschah; alsdann kamen Fuss- und Kniebewegungen, welche denjenigen der Krämpfe ähnlich. Excision $\frac{3}{4}$ Zoll tief. Die Operation hatte 1 Stunde gedauert. — Darnach grosse Besserung; statt häufiger Anfälle, 15 im Tage, jetzt seltenere, leichtere. Keinerlei Störung in den willkürlichen Bewegungen oder in der Sensibilität trotz Wegnahme eines beträchtlichen Stückes aus der motorischen Hirnzone.

Ueber die elektrische Reizung, sowohl was die Apparate, als den Ort der Anwendung betrifft, muss das Original eingesehen werden. Bei einer Intensität, welche durch Abstand von 4 cm der beiden Rollen bezeichnet wird, erfolgte Dorsalflexion am rechten Fuss. Etwas seitlich und vorwärts gestellte Elektroden erzeugte auch Hüft- und Knieflexion daneben. — Ein bischen noch mehr seitlich geschene Reizung machte Dorsalflexion und Einwärtsstellung des Fusses. Man fand in der Dura keinerlei Empfindungsäusserung.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

22) Des troubles oculaires du vertige paralysant (maladie de Gerlier), par le Dr. D. E. Sulzer. (Revue médicale de la Suisse romande. 1893. Nr. 11.)

Verf. fand bei zwei an Gerlier'schem Schwindel Leidenden ähnliche Augenveränderungen, wenn auch nicht ganz so intensive, wie sie Éperon beobachtete; bei dem einen Blässe der temporalen, Röthung und Schwellung der nasalen Papillenhälften mit undeutlicher Contourirung derselben sowie bedeutende venöse Hyperämie der Retinalgefässe, bei dem anderen nur diese letztere Hyperämie. Beide Kranke zeigen Gesichtsfeldbeschränkungen besonders der oberen Hälften, die obere Grenze für Roth und Blau fällt in drei von den vier Augen mit dem Fixationspunkte so ziemlich zusammen.

Während Verf. die ophthalmoskopischen Symptome auf eine Neuritis descendens bezieht, nimmt er für die Gesichtsfelddefecte eine Läsion im Occipitallappen an, die auch, da nur die motorischen Centren der Augenmuskeln mit den sensitiv-visuellen zusammenfallen, die übrigen Augenstörungen des Gerlier'schen Schwindels erklären würde.

Die Lähmung zahlreicher anderer Muskeln (Nacken, Zunge, Extremitäten etc.) während des Anfalles harrt allerdings noch einer genügenden Erklärung.

Smidt (Kreuzlingen).

23) The effect of correcting errors of refraction in epileptics, by Dr. John Hern. (British med. Journ. vom 30. Sept. 1893: Bericht über d. 61. annual meeting der British med. Association in Newcastle-on-Tyne.)

H. hat in 5 Fällen von Epilepsie, in denen sich Refraktionsanomalien fanden (Hypermetropie), versucht, durch theilweise Correction der letzteren günstig auf die Epilepsie einzuwirken. In 3 Fällen ist ihm dies gelungen: bei zweien wurden die Anfälle bedeutend seltener, bei einem blieben sie vollkommen weg, kehrten aber wieder, als der Pat. eine Zeit lang die corrigirende Brille ablegen musste. — In der dem Vortrage H.'s folgenden Discussion betont u. a. Sidney Stephenson die Nothwendigkeit einer sorgfältigen Unterscheidung zwischen den Anfällen der idiopathischen und der Hystero-Epilepsie: im letzten Falle würde jede dem Pat. neue Behandlung günstig einwirken können. Sollte aber wirklich periphere Reizung des Auges idiopathische Epilepsie hervorrufen können, so würde es sich empfehlen, nicht, wie H. gethan, theilweise, sondern voll zu corrigiren. Im Uebrigen bedürfte die Frage weiterer Untersuchungen.

Tob. Cohn (Berlin).

24) Des rapports de l'oeil avec l'épilepsie, par M. G. Martin. (Journal de médecine de Bordeaux. 1893. Nr. 13.)

Aus seinen Untersuchungen über den Zusammenhang von Epilepsie mit Refraktionsanomalien des Auges folgert Verf.:

1. Weder Astigmatismus noch Hypermetropie können häufig als Ursache der Epilepsie angesehen werden.

2. Corrigirende Gläser einer vorhandenen Hypermetropie noch eines Astigmatismus beeinflussen das Leiden in keiner Weise.

3. Immerhin beweisen Stevens' Beobachtungen, dass in manchen Fällen Epilepsie durch optische Mittel heilend zu beeinflussen ist.

4. Man soll daher bei jedem Epileptiker, für dessen Krankheit eine Ursache nicht auffindbar erscheint, den Refraktionszustand untersuchen.

Hierbei ist zu bemerken, dass der auffallende Widerspruch zwischen den Resultaten des Verf.'s und denen von Stevens vielleicht eine Erklärung in dem Umstande findet, dass in Amerika die Correction der Hypermetropie am atropinisirten Auge — also unter Ausschaltung der Accommodation — geschieht, während in Europa als corrigirendes Glas nach Donders das schwächste Glas, mit dem deutlich gesehen wird, d. h. das zur Correction der manifesten Hypermetropie genügende gewählt wird.

Ein neuerdings von Hern mitgetheilte Fall von Epilepsie, der durch Correction einer Hypermetropie geheilt wurde, scheint diese Ansicht zu bestätigen.

Martin Bloch (Berlin).

Psychiatrie.

25) Ueber Störungen des Vorstellungsablaufs bei Paranoia, von Ziehen, Jena. (Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIV.)

Verf. stellt es sich zur Aufgabe, nachzuweisen:

I. dass uns welche formalen Störungen des Vorstellungsablaufes bei der einfachen wie bei der hallucinatorischen Paranoia intercurrent vorkommen,

II. dass bei bestimmten psychischen Krankheitsformen, welche unzweifelhaft der Paranoia zuzurechnen sind, diese formalen Störungen des Vorstellungsablaufes eine durchaus dominirende Rolle spielen.

Die Störungen der Ideenassociation rein formaler Natur sind: 1. Beschleunigung der Ideenassociation (Ideenflucht), 2. Verlangsamung oder Hemmung der Ideenassociation, 3. Incohärenz des Vorstellungsablaufs. Die Incohärenz kann secundär als die Folge von anderweitigen psychopathischen Zuständen, z. B. hochgradige Beschleunigung der Ideenflucht, durch starke Affectsteigerungen, massenhafte Sinnestäuschungen, Schwachsinn auftreten, oder als primäre: bei dieser ist das Vorstellungsmaterial nach Zahl und Qualität normal und brauchbar, aber der associative Vorgang als solcher ist gestört. Ist die Beschleunigung oder Verlangsamung der Ideenassociationen nicht die Folge von Hallucinationen oder Wahnvorstellungen, so nennt Z. sie primär.

Diese drei primären formalen Störungen sucht er an der Hand von Krankengeschichten sowohl als intercurrente Störungen der Paranoia, als auch als das dominirende Symptom einiger Krankheitsformen nachzuweisen.

Er fasst, wie das die klinische Erfahrung nahelege, die Paranoia als diejenige Psychose auf, welche primäre Störungen des Intellects und nicht der Affecte bedingen. Sie entwickle demgemäss ihre Symptome wesentlich nach drei Richtungen:

1. primäre Wahnvorstellungen,
2. Hallucinationen,
3. primäre Incohärenz.

Die Form, in der letztere als dominirendes Symptom auftritt, rath der Verf. als dissociative Paranoia von der einfachen und hallucinatorischen Form zu trennen.

Ref. muss offen gestehen, dass er nicht in der Lage ist, den Standpunkt des Verf.'s zu theilen. Die Zusammengehörigkeit der acuten und chronischen Formen ist denn doch wohl nicht so ganz unzweifelhaft, der Ablauf einer Krankheit, besonders die principielle Unheilbarkeit doch auch ein Symptom, das mindestens ebenso wichtig ist, wie die primäre und secundäre Incohärenz. Nachdem Meynert in seiner fesselnden Weise das Bestehen primärer, von Hallucinationen und Wahnvorstellungen unabhängigen Verwirrtheit dargestellt, hätte es des umständlichen Beweises des Vorkommens einer

solchen nicht mehr bedurft. Der Name Verwirrtheit oder Amentia erscheint dem Ref. auch besser als Paranoia dissociativa, die allerdings nur eine Unterform der Amentia zu bilden scheint.

Auch die theoretischen Auseinandersetzungen des Verf.'s fordern die Kritik in hohem Grade heraus. Ich will nur darauf hinweisen, dass nach den Untersuchungen Trautscholdt's und Kraepelin's das gewöhnliche Denken nicht in der Regel in der höheren Form der Urtheilsassociation vor sich geht, sondern dass nur selten mehr, meist erheblich weniger als 50% innere Associationen gebildet werden.

Bei dem Umfang und dem für die Arbeit aufgewandten Fleiss wäre eine genaue kritische Würdigung sowohl des klinischen Theils als auch der theoretischen Ausführungen unbedingt erforderlich, indessen würde dies den Rahmen eines Referats weit überschreiten.

Aschaffenburg (Heidelberg).

26) De la dynamométrie chez les aliénés, par Toulouse. (Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique. 1893. Juni.)

Das Drücken des Dynamometers ist eine von willkürlichen Muskeln geleistete Arbeit, die also Muskelfübung und geistige Concentration voraussetzt. Broca hat seiner Zeit gefunden, dass Leute, die mit dem Gehirn arbeiten, höhere Zahlen an dem Instrumente erreichten, als Handarbeiter und hat daraus geschlossen, dass die geistige Energie auf das Zustandekommen der Dynamometer-Werthe einen grösseren Einfluss habe, als die Muskelkraft. Manouvrier konnte bei den Negern im Allgemeinen geringe Druckwerthe nachweisen, als bei Angehörigen der weissen Rasse und geht sogar so weit, sich zu fragen, ob die Kraft der Muskel-Contraction nicht im directen Verhältniss zum Volumen des Gehirns stehe (!). T. hat nun an 263 geisteskranken Frauen Dynamometer-Versuche angestellt: Bei allen Patientinnen waren die erreichten Werthe (16—17) geringer, als bei gesunden Frauen (25—35). Dieser Umstand findet wahrscheinlich seine Erklärung darin, dass jeder Geisteskranke auch mehr oder weniger deutliche Störungen seiner Ernährung hat, sein gesammter Kräftezustand also auch herabgesetzt ist; andererseits vermindert wohl auch das Alter die Kraft der Musculatur: die Kranken im Alter von 20—45 Jahren kamen auf 17—18, diejenigen, die dies Alter überschritten hatten, auf 14,7—15,7. Zwischen der Entwicklung der Musculatur und den Dynamometer-Werthen konnte T. ein constantes Verhältniss nicht immer nachweisen: oft fand er bei starker Musculatur hohe, aber noch häufiger geringe Druckwerthe; die Imbecillen und Idioten z. B., die meistens körperlich gesund und kräftig sind, nehmen auf des Verfassers Skala den vorletzten Platz ein. Von den niederen zu höheren Druckwerthen aufsteigend, ergibt sich folgende Gruppierung: Demente (11), Imbecille und Idioten, Paralytische, Manische, Melancholische, Paranoiker (Persécutés), Epileptiker und „Lucide“, unter denen T. die Fälle von hysterischem Irresein, Folie morale und auch Reconvalescenten zusammenfasst. Die Kranken der letzten Gruppe erreichten Druckwerthe von 24—25. Was nun den Einfluss der Psyche auf die Dynamometer-Werthe anbelangt, so wird die a priori plausible Annahme, ein erregter Kranker würde auf höhere, ein deprimirter auf geringe Zahlen kommen, durch die Thatsache widerlegt, dass Manische in der eben erwähnten, aufsteigenden Tabelle vor den Melancholischen stehen. Es ist vielmehr die Aufmerksamkeit, die nach Ansicht des Verfassers von ausschlaggebender Bedeutung ist: Je stärker sie ist, je lebhafter das motorische Bild der vorzunehmenden Muskel-Contractionen ist, um so kräftiger fallen letztere aus. Diese Schlussfolgerung passt im Allgemeinen recht gut zur obigen Tabelle, welche letztere in dem vorliegenden Aufsatz nunmehr eingehend durchgesprochen wird; dabei wird bei jeder einzelnen der 8 Gruppen die Aufmerksamkeit zu den psychischen Störungen in Beziehung gesetzt. Hin und wieder hat T. übrigens auch bei denselben Kranken Variationen ihrer Muskelkraft proportional den Schwankungen ihres geistigen Zustandes

und damit ihrer Fähigkeit, sich zu concentriren, beobachtet; er hat circuläre Kranke untersucht, bei denen eine Vermehrung oder Verminderung der psychomotorischen Energie sich vorfand, je nachdem der Kranke exaltirt oder deprimirt war. Paralytiker und Paranoiker schienen dem Autor höhere Dynamometer-Werthe zu erreichen, wenn sie Grössenideen hatten, als sonst. — Bei allen diesen Untersuchungen, die an sich ja sehr dankenswerth sind, liegt der Einwand nahe, dass zum Zustandekommen der Dynamometer-Werthe vorausgesetzt werden muss, dass der betreffende Kranke mit ganzer Kraft drückt. Es giebt aber kein sicheres Anzeichen, um Kranke zu entdecken, die absichtlich oder aus Gründen, die in ihrem psychischen Zustand zu suchen sind, nicht mit ihrer vollen Kraft drücken. Es ist das ein Fehler, der allen Dynamometer-Versuchen anhängt und die Exactheit der Untersuchung in hohem Grade beeinträchtigt.

Lewald (Berlin).

27) The alleged increase of insanity and the hospital treatment of mental diseases, by J. Carswell. (The Glasgow Medical Journal. Vol. XL. Nr. 4. 1893. October.)

Dass die Thatsache der ausserordentlichen Zunahme der Geisteskranken auch einmal stark angezweifelt oder gar bestritten wird, gehört gewiss zu den selteneren Erscheinungen auf dem Gebiet der Irrenstatistik. Dasselbe ist der Zweck der vorliegenden Arbeit eines englischen Medicinalbeamten für Irrenwesen. Zeitlich erstreckt sich die Beobachtung nur über die letzten 4 Jahre; örtlich über den Verwaltungsbezirk Glasgow mit fast durchweg städtischer Bevölkerung. Die hier bestehenden Verhältnisse seien neben anderen Gründen besonders deshalb zur Grundlage für eine statistische Forschung geeignet, weil einerseits auch die bemittelten Stände ihre Kranken meist in die Staatsanstalt einlieferten, andererseits die rechtzeitige Aufnahme armer Kranker in die Anstalt in jeder Weise erleichtert wäre. Die Resultate fasst Verf. in Folgendem zusammen: „Während die Zahl der der Aufsichtsbehörde zugehenden Aufnahmeanträge einen jährlichen Zuwachs aufweist, hat sich die Zahl der thatsächlich Aufgenommenen nicht nennenswerth vermehrt“; ferner: „unter den Aufgenommenen zeigt die Zahl der Ersterkrankten im Vergleich zu den Rückfälligen keine Zunahme“, und schliesslich „ein Häufigerwerden eines der bekannten ursächlichen Momente bei geistigen Erkrankungen ist nicht zu constatiren“. In Folge der Einrichtung, Geisteskranken, deren Leiden voraussichtlich von nur kurzer Dauer und deren Verbringung in die Anstalt nicht absolut erforderlich ist, einem Hospital zu übergeben, wurden 25% von denen, deren Aufnahme in eine Anstalt beantragt worden, in das Hospital zu Barnhill aufgenommen, ohne dass eine nachträgliche Versetzung in die Irrenanstalt nothwendig gewesen wäre. Diese Fälle waren, obgleich amtlich nicht als geisteskrank begutachtet (not certified insane) dennoch Fälle wirklicher Geistesstörung, wie die in die Anstalt eingelieferten, mit dem Unterschiede, dass erstere nur einen temporären Charakter hatten und ihnen eine deutliche somatische Erkrankung zu Grunde lag. Dieser Versuch einer Hospitalbehandlung Geisteskranker sei daher als gelungen zu betrachten und ermuntere zu fernerer Anwendung des Verfahrens. Das gegenwärtige System, Personen, welche geistig erkranken, nach der Irrenanstalt als dem einzigen und letzten Zufluchtsort zu schicken, habe mancherlei Nachtheile, auch therapeutische, und das unter den Irrenärzten sich geltend machende Bestreben, in den Anstalten apart von den Stationen für chronisch Geisteskranke Krankensäle (hospital accomodation) anzulegen, sei ein Beweis für die Nothwendigkeit der vom Verf. als empfehlenswerth bezeichneten obigen Einrichtung. Die Geisteskrankheiten seien verschieden in ihrem Charakter, was gemeinhin vergessen wird, indem man sie unter der Bezeichnung Geistesstörung (insanity) zusammenwürfe; sie hätten ihre Analogien und häufig ihre Ursachen in Störungen anderer Organe. Gewandtheit und Erfahrung in der allgemeinen Diagnostik und Therapie seien daher zur Behandlung Geisteskranker

Procentualisches Verhältniss der Geisteskranken zur Bevölkerung (auf 100 000 berechnet):

1889/90	61,9
90/91	60,3
91/92	61,0
92/93	62,4

Dass die Zahl der Anträge im zweiten Jahrgange so erheblich gestiegen sei, habe seinen Grund nur in den von der Regierung geschaffenen Erleichterungen bezüglich der Verpflegungskosten, die das Publicum sich zu nutze machte; in den nächsten Jahren näherte sich die bezügliche Zahl wieder dem normalen Verhältniss.
 Bresler (Kosten).

Therapie.

28) Die Behandlung der hysterischen Aphonie, von Dr. Seifert. (Berl. klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 44.)

S. wendet bei der Behandlung der hysterischen Aphonie eine Combination der Kehlkopf-Massage, der Olliver'schen Kehlkopfcompression und der methodischen Stimmgymnastik an. Er beginnt die Behandlung mit Streichungen des Kehlkopfs und lässt bei jeder Streichung des Organs eine tiefe Inspiration machen. Haben die Patienten tief athmen gelernt, so geht S. zur Kehlkopfcompression über. Der obere, hintere Theil der Schildknorpelplatten wird mit Zeigefinger und Daumen comprimirt. Während der Compression müssen tiefe Athemzüge und Phonationsversuche sowohl bei der Inspiration wie bei der Exspiration gemacht werden. Die seitliche Compression kann auch durch Schüttelung des Kehlkopfes ersetzt werden. Gelingt es dem Pat. — was gewöhnlich ziemlich bald der Fall ist — während dieses Verfahrens einen lauten Ton zu produciren, so kann man sofort zu dem letzten Act der Behandlung, den methodischen Sprachübungen übergehen. Patient wird aufgefordert, die Zahlen 1—20 langsam und deutlich auszusprechen; wenn eine Zahl schlecht ausgesprochen wird, muss Patient das Wort so lange unter wiederholter seitlicher Compression des Kehlkopfs aussprechen, bis das Wort deutlich hervorgebracht wird. Mit dieser Methode gelang es S. oft, den Patienten schon nach der ersten Sitzung zum lauten Sprechen zu bringen und bei Wiederholung der Sitzungen dauernde Heilung herbeizuführen.
 Bielschowsky (Breslau).

29) Sympathicus-Resection bei genuiner Epilepsie, von J. Bogdanik. (Wr. medic. Presse. 1893. Nr. 15 u. 16.)

B. exstirpirte bei einem 16jährigen Epileptiker das mittlere Ganglion des Hals-sympathicus. Nach der Operation traten die Anfälle leichter und seltener auf.
 Hermann Schlesinger (Wien).

30) Strontium Bromide in the treatment of chronic epilepsy, by Henry J. Berkley, M. D., Visiting Physician, City Asylum. (John Hopk. Hosp. Bullet. 1893. Nr. 31. May.)

36 Fälle von alter Epilepsie wurden zur Beobachtung herangezogen. Sie bekamen noch 4 Wochen länger (unter genauer Aufzeichnung der Anfälle) die gewöhnliche Bromnatriumlösung, dann erhielten die 11 schlechtesten Fälle für 10 Tage eine Chlornatriumlösung, worauf sich ihr Befinden rapide verschlechterte, dann begann die Behandlung mit dem Strontiumsals (3 Mal tägl. 21¹/₂ Gran = ca. 1,35 gr). Die

Wirkung war, 2 Fälle abgerechnet, eine gute. Im Gefolge einer durch unpünktliche Briefbestellung sich ereignende Unterbrechung der Behandlung stieg die Zahl der Anfälle wiederum an.

Die tabellarische Zusammenstellung giebt noch günstigere Resultate, wenn man 2 der Kranken, bei denen offenbar das Mittel nicht wirkte, ausscheidet. Die Summe der Anfälle fiel von 76 auf 32, stieg dann auf 44 in gleichen Zeiträumen. Am besten waren die Resultate auf einer Abtheilung mit zuverlässigem Wärterpersonal.

Der Nutzen des Präparats erstreckte sich nicht nur auf eine Verminderung der Anfälle, sondern documentirte sich auch in einem Nachlass der psychischen Krankheitssymptome. Die Arbeit enthält neben der tabellarischen Uebersicht noch eine Anzahl sehr kurz gefasster Krankengeschichten. Martin Brasch (Berlin).

31) **La bromuration à hautes doses dans l'épilepsie**, par Ch. Féré. (Revue de Medecine. 1893. Mars. p. 177.)

Verf., gewiss einer der erfahrensten Aerzte in der Pathologie und Behandlung der Epilepsie, berichtet über 20 Patienten seiner Anstalt, welche seit Jahren täglich 16—21 g Bromkali resp. Bromstrontium nehmen. Es hat sich gezeigt, dass diese hohen Bromdosen meist gut vertragen werden. In 18 Fällen ist eine entschiedene Besserung der Anfälle zu constatiren. Viele dieser Fälle wurden vorher mit geringeren Bromdosen ohne Erfolg behandelt. Wichtig ist bei der Behandlung mit grossen Bromdosen die stetige sorgfältige Ueberwachung der Haut und des Körpergewichts. Treten schwerere Erscheinungen des Bromismus auf, so giebt F. Abführmittel und subcutane Pilocarpin-Injectionen. Strümpell.

32) **Biniodide of mercury in traumatic eclampsia**, by John Dougall, M. D. F. F. P. S. G., Prof. of Materia medica, St. Mungo's College, Glasgow, Physician and Lecturer on Clinical Medicine, Glasgow Royal Infirmary. (Glasgow. Medical Journal. Vol. XXXIX. 1893. Nr. 2. Febr.)

Ein 11jähr. Knabe litt an epileptischen Krämpfen, welche nach einem Fall auf den Hinterkopf im Alter von 5 Jahren eintraten, wovon noch eine grosse Narbe zurückgeblieben war, und sich allmählich mehr und mehr steigerten, so dass er zuletzt bis 20 und noch mehr Anfälle in 24 Stunden hatte. Ausser einer partiellen rechtsseitigen Lähmung des Arms und Beins zeigte er nichts Abnormes. Da Brompräparate keine Besserung herbeiführten, so gab D. eine Mischung von Hydrarg. bichlorat mit Jodkali, wonach die Anfälle allmählich nachliessen, um schliesslich gänzlich aufzuhören. Auch war die Lähmung gänzlich geschwunden. Das Hydrarg. bijodat. wurde gegeben, weil der Gedanke nahe lag, dass irgend eine kranke Partie des beim Unfall gequetschten Theiles eine Reizung der motorischen Centren verursachte, und man von diesem Medicament weiss, dass es die Resorption krankhafter Stoffe herbeiführt und beschleunigt. Jacobsohn.

33) **Sul Cloralosio nell'insonnio dei neuropatici e degli alienati**. Nota del Prof. E. Morselli.

„Cloralosio“, ein Präparat, welches durch einstündiges Kochen gleicher Mengen von Chloralanhydrid mit Glycose entsteht, wurde von M. in Hinsicht auf seine hypnotische Wirkung bei Neurasthenischen und Geisteskranken geprüft. Es bewährte sich bei Neurasthenie und Hysterie in Dosen von 15—20 cg, bei leichten melancholischen Depressionszuständen, bei Schlaflosigkeit in Folge geistiger Ueberanstrengung und bei

leichten maniakalischen Erregungen in Dosen von 30—50 cg als vortreffliches Schlafmittel; bei schweren Melancholien und Manien sowie bei organischen Psychosen fand es Verf. nicht empfehlenswerth. Der durch dieses Mittel erzielte Schlaf war tief, ununterbrochen und erquickend; üble Nachwirkungen traten nie auf. Bei einzelnen Individuen machte sich eine Gewöhnung an das Mittel bemerklich, in Folge dessen die Dosis gesteigert werden musste; die verabfolgte Maximaldosis war 0,70 g. Cumulirende Wirkung wurde nicht constatirt. Dem Chloralhydrat und Paraldehyd sei es nicht gleichzustellen.

Bresler (Kosten).

34) Du somnal chez les aliénés, par Marandon de Montyel. (Ann. méd.-psych. 1893. Juli-August.)

Während der Verf. das Somnal bei manischen, paranoischen und paralytischen Kranken als wirkungslos erachtet, rühmt er seine hypnotische und den Verlauf der Psychose günstig beeinflussende Wirkung bei Melancholischen. Eine Contra-Indication bilden nur krankhafte Zustände im Magen und Darm. Dosis 4—6 g.

Lewald (Berlin).

35) Zur Therapie des Hydrocephalus, von Prof. Dr. O. Wyss. (Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1893.)

Verf. hat seit 1886 mehrfach bei Hydrocephalus die Punction des Schädels sowohl als auch des Subduralraumes in der Lendenwirbelsäule ausgeführt, ohne definitive Heilung, aber auch ohne Schaden. In einem Falle konnte er aber doch eine ganz wesentliche Besserung des Zustandes durch die Punction constatiren: Ein 7 $\frac{1}{2}$ Monate altes Mädchen erkrankt an basilar-meningitischen Erscheinungen, Fieber, Erbrechen, Convulsionen, halbseitigen Lähmungen. Dieselben gehen nach einigen Wochen zurück, doch bleibt eine Amaurose bestehen und es bildet sich langsam ein Hydrocephalus internus aus, der wohl durch Druck diese verursacht. Im Laufe von $\frac{3}{4}$ Jahren wird sieben Mal theils im Bereiche der grossen Fontanelle, theils in der Lendengegend punctirt. Nach der zweiten Punction war für kürzere, nach der dritten für längere Zeit das Sehen wieder möglich und nach der vierten Punction blieb diese Function definitiv erhalten. Unter Berücksichtigung der Resultate anderer Autoren hielt Verf. die Punction des Schädels resp. des Subduralraumes von der Lendengegend aus für indicirt

1. Bei schweren Druckerscheinungen frischer Meningitiden;
2. Bei nicht tuberculöser Meningitis im späteren Stadium, auch beim Hydrocephalus auf congenital-syphilitischer Basis;
3. Bei nach Meningitis entstehender Vergrößerung des Kopfes: hier event. öfter zu wiederholen;
4. Bei sich einstellendem Verluste wichtiger Functionen: wie Eintreten von Erblindung durch Hydrocephalus, namentlich bei Absenz von Neuritis.

Smidt (Kreuzlingen).

36) Mechanotherapie (Massage und Gymnastik), von Dr. Anton Bumm. („Therapeutisches Lexicon“. 2. Aufl.)

In knapper, aber vollständig umfassender Weise behandelt Bumm das von den Aerzten leider noch zu sehr vernachlässigte Gebiet der Mechanotherapie. Dabei schildert Verf. nicht bloss die Technik der Massage und Heilgymnastik, sondern auch ihre Indicationen und die physiologische Wirkung der einzelnen Maassnahmen ziemlich eingehend. Gerade die Kenntniss und Beachtung dieses letzteren Punktes ist es, die, wie Referent während seiner Thätigkeit an der Massageabteilung der Professor

Mendel'schen Klinik fast täglich zu beobachten Gelegenheit hatte, die Massage zu einer erfolgreichen Macht und sie von der schematischen oft plan- und indicationslosen Ausübung durch Laien unterscheidet. Man kann dem Verf. nur Dank wissen, dass er in der 79 Seiten umfassenden Bearbeitung seines Themas in einem lediglich practische Dinge berücksichtigenden Werke gerade auch die wissenschaftliche Seite der Mechanotherapie gebührend hervorhebt und es ist zu hoffen, dass mit dem wissenschaftlichen Ausbau dieser Methoden ihre Anwendung durch die fast allein hierzu vorgebildeten Personen, durch Aerzte, eine ausgiebige wird. 81 der Bearbeitung beigegebene Illustrationen erleichtern das Verständniss und ermöglichen es, dass auch Aerzte, welche diesen Methoden bisher ferner standen, den Geist und die Anwendungsweise der mechanotherapeutischen Proceduren genauer kennen lernen.

Hermann Strauss (Giessen).

III. Aus den Gesellschaften.

Wiener medicinischer Club.

Sitzung vom 29. November 1893.

(Wiener medic. Presse. 1893. Nr. 50—52.)

H. Dexter spricht unter Vorweisung anatomischer und histologischer Präparate über **Compressionsmyelitis beim Hunde.**

Vortr. hat bei 10 Hunden klinisch und anatomisch einen Krankheitsprocess studirt, welcher sich hauptsächlich durch eine Verknöcherung der Dura mater spinalis (Pachymeningitis ossificans) mit nachfolgenden Compressionserscheinungen von Seite der Medulla spinalis charakterisirt. Der Process manifestirt sich zumeist in den Frühstadien durch schwache Muskelrigiditäten und Spasmen in den Extensoren und Abductoren der hinteren Extremitäten, erhöhte Patellarreflexe, erhöhte Muskelreflex-erregbarkeit und Schwäche der Hinterbeine. Die Hautsensibilität ist leicht herabgesetzt, zumeist bestehen Blasen- und Mastdarmstörungen, Priapismus. Diese Erscheinungen können für Monate verschwinden und sich später neuerdings einstellen. In den späteren Stadien treten die Muskelrigiditäten, Blasenstörungen, sensible Lähmungen, sowie die hochgradige Abmagerung und die trophischen Störungen der Haut (Decubitus) in den Vordergrund. Die Symptome können wesentlich modificirt werden durch den Sitz der Ossification. Eine isolirte Affection des Halsmarkes kommt nie vor, wohl aber sitzen mitunter die krankhaften Veränderungen im Hals- und Lumbatheile. Bulbäre Erscheinungen hat D. nie beobachtet. Das constanteste und wichtigste Prodromalsymptom sind die Streckcontracturen.

Anatomisch kann man je nach der Ausdehnung des Indurationsprocesses der Dura mater drei Stufen unterscheiden: 1. Initiale Formen, bei welchen an einer umschriebenen Stelle kleine, mit versprengten Inseln hyaliner Knorpelbildung und gleichzeitigen Verknöcherungen ausgestattete Prominenzen zugegen sind. 2. Processe mit flachen, längs ausgestreckten Verhärtungen der ventralen Duralfläche. 3. Formen mit isolirten Knocheninseln, welche stets an den Zwischenwirbelscheiben sitzen und zu den schwersten Compressionserscheinungen Veranlassung geben.

Die histologische Untersuchung des Rückenmarkes ergab im Allgemeinen ähnliche Veränderungen wie beim Menschen: Schwellungen der Axencylinder, Erweiterungen der Markscheide, Substitution der normalen Rückenmarkssubstanz durch einen ungemün dichtfaserigen, von spärlichen Gefässen durchzogenen sklerotischen Filz an Stelle der Compression, aufsteigende und absteigende Degenerationen, von welcher letzteren eine aufsteigende Degeneration der Hinterstränge constant ist. Bei zwei Fällen schwerer Compression hat D. eine eigenthümliche Lückenbildung beobachtet, welche

nur in dem oberhalb der Compression gelegenen Abschnitte des Rückenmarkes auf eine Strecke von ca. 1 cm nach aufwärts verfolgt werden konnte.

H. Schlesinger demonstriert Präparate von einer **Hämatomyelie beim Hunde** (Autoreferat).

Bei einem 3jährigen Hunde war nach einem geringfügigen Trauma eine rasch zunehmende motorische Lähmung nebst bedeutenden sensibeln und motorischen Reizerscheinungen aufgetreten. Die Obduction ergab eine Haematorrhachis mit Durchbruch der Blutung in das Rückenmark. Auffallend ist nur, dass ähnlich wie beim Menschen die Hämorrhagie innerhalb des Rückenmarkes den Charakter einer hinter dem Centralcanale gelegenen Röhrenblutung annahm.

G. Bikelos zeigt Präparate einer **aufsteigenden Degeneration im N. facialis**.

Die Präparate stammen von einem Phthisiker mit Facialisparese in Folge von Caries des Felsenbeines. Die aufsteigende Degeneration liess sich bis zum Kerne verfolgen (Marchi-Färbung).

Sitzung vom 22. November 1893.

(Wiener medic. Presse. 1893. Nr. 49. Officielles Protocol.)

Dr. Löbl demonstriert einen Fall von **Spontangrän im Bereiche des Ulnaris nach Verletzung des Nerven bei einem 11jährigen Mädchen**.

Nach einer Schnittverletzung des Nerven trat an der ulnaren Seite der Hohlhand und den zwei letzten Fingern Gangrän der Haut ohne begleitende vasomotorische Störungen auf.

Weiter stellt Löbl eine Patientin mit **stets recidivirender localer Blasenbildung nach einem Nerventrauma** vor.

Im Anschlusse an ein durch Trauma entstandenes Neurom stellen sich bei einem jungen Mädchen seit 3 Jahren fortwährend recidivirende Blasenruptionen im Bereiche des linken Armes ein. Die Nerven dieses Armes sind ausserordentlich druckempfindlich, aber nicht verdickt.

Sitzung vom 8. December 1893.

(Wiener medic. Presse. 1893. Nr. 47. Officielles Protocol.)

Dr. Spitzer demonstriert einen 15jährigen Knaben mit einer Bewegungsstörung, die sich an die Gruppe der **generalisirten Tics** anschliesst: Wenn der Kranke aufgeregt ist, so erfolgen wiederholte Zuckungen im linken Facialis, es stellt sich Zuckungskampf ein, sodann schreiten die blitzartig auftretenden Zuckungen auf die übrige Körpermusculatur fort, die Schulter wird gehoben, der Oberkörper nach rückwärts geneigt und schliesslich springt immer der Kranke mehrere Schritte nach rückwärts.

Dr. Bikelos demonstriert einen Fall von **Hämatomyelie**.

Nach einem Sturze auf den Kopf setzte eine Paraplegie beider oberen Extremitäten und Unfähigkeit, den Oberkörper aufzurichten, ein. Gegenwärtig (zwei Monate nach dem Unfälle) ist beiderseits im Bereiche der Interossei und der Thenargruppe completer Anfall der Motilität vorhanden, Dorsalflexion der Hand unmöglich. Elektrische Erregbarkeit normal. An den unteren Extremitäten keine motorische Lähmung, aber erhebliche Steigerung der Reflexe. Am Rumpfe und beiden unteren Extremitäten theils Analgesie, theils Hypalgesie, bei hochgradig herabgesetzter thermischer und völlig erhaltener tactiler Sensibilität. Wirbelsäule intact. Leichte Blasenstörung. Vortr. nimmt eine Hämatomyelie mit dem Sitze im unteren Cervicalmarke an.

Hermann Schlesinger (Wien).

Verein für Psychiatrie in Wien.

Sitzung vom 12. December 1893.

(Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 1. Officielles Protocoll.)

Doc. Dr. L. v. Frankl-Hochwart stellt einen Kranken vor, bei dem sich neben den typischen Symptomen einer **Neuritis des Plexus brachialis** (Atrophie der Musculatur der linken oberen Extremität, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Sensibilitätsstörung) ein eigenthümliches Exanthem (**Erythema nodosum**) vorfindet, das die linke obere Extremität, sowie die linke Thoraxhälfte bis scharf zur **Mittellinie** einnimmt; die Erscheinung dürfte als eine durch Neuritis bedingte tropische Störung im Bereiche der Haut aufzufassen sein.

Dr. v. Sölder demonstirt Präparate (Gehirnschnitte) von einem **diffusen Gliome**.

Im Mai 1893 war der Kranke der Versammlung vorgestellt worden und bot damals folgende Symptome dar: Kopfschmerz, starker Schwindel, Stauungspapille, Parese der rechtsseitigen Extremitäten mit gesteigerten Reflexen und einer dem Intentionstremor nahestehenden Coordinationsstörung, Parese linkerseits im Trigeminus für alle Qualitäten, des Facialis in allen Zweigen und des Abducens, Schlingbeschwerden, Dysurie. Exitus nach 5 monatlicher Krankheitsdauer.

Der anatomische Befund ergiebt diffuses Gliom, das in 5 zum Theil confluirenden Heerden die linke Pyramidenbahn in Oblongata und Brücke, die linke Haubenregion im untersten Brückensegmente, den linken Brückenarm, die beiderseitige Brückenformation und den linken Pedunculusfuss infiltrirt; secundäre Degeneration findet sich aufsteigend in der linken Schleife, absteigend sehr gering in der betroffenen Pyramidenbahn.

Votr. hebt die langgestreckte Form der beiden, die Pyramidenbahn betreffenden Heerde und die daraus sich ergebende Abhängigkeit des Tumorwachstums vom Faserverlaufe, weiter die Degeneration von Schleifenantheilen bei völliger Intactheit der Hautsensibilität hervor.

Doc. Dr. Mayer spricht über **Rückenmarksveränderungen bei Hirntumoren** (Autoreferat).

M. demonstirt Präparate, die zwei Kranken mit Hirntumoren entstammen, bei denen sich bei Untersuchung nach Marchi Degeneration intramedullärer Hinterwurzelantheile in einer vom Sacral- zum Lendenmarke zunehmenden Intensität fand, die mit dem Gehirnproccesse (der Tumor sass in dem einen Falle in der Fossa Sylvii, im anderen im Stirnlappen, in beiden Fällen ausgesprochenste Erscheinungen von Raumbeengung im Schädel durch den Tumor) in tieferem Zusammenhange zu stehen scheinen. Die Frage des Wie? dieses Zusammenhanges kann jedoch vorerhand weder unter Annahme der Drucksteigerung im Schädelrückgratcanal, noch unter Annahme einer durch den Liquor cerebro-spinalis vermittelten chemisch-toxischen Beeinflussung der Hinterstränge völlig befriedigend gelöst werden. An eine zufällige Complication des Hirnprocesses mit beginnender Tabes konnte nicht gedacht werden wegen gewisser anatomischer Eigenthümlichkeiten des Processes im Hinterstrange, stärkerer Intensität der Erkrankung im Halsmarke, Intactsein der Lissauer'schen Randzone, geringe Erkrankung der Clarke'schen Säulen. Die Meningen waren in beiden Fällen intact. Die Patellarreflexe fehlten in beiden Fällen, jedoch war diese Erscheinung nur in dem einen der beiden Fälle durch die Hinterstrangerkrankung erklärbar.

Hermann Schlesinger (Wien).

IV. Bibliographie.

Diagnostik der Nervenkrankheiten, von Dr. A. Goldscheider. (Berlin 1893. Fischer's medic. Buchhandlung. 286 Seiten.)

Der Verfasser bekennt sich in der Vorrede als ein Gegner der Methode, ganze Disciplinen in kleinen Compendien zusammenzufassen, in welcher Methode er Gefahren für den Unterricht sieht. Mag man das anerkennen, so braucht Goldscheider, weil er sich trotz seiner Bedenken entschlossen hat, die vorliegende Diagnostik der Nervenkrankheiten zu schreiben, doch kein schlechtes Gewissen zu haben. Erstens ist das Buch nicht so klein, wie es aussieht — es umfasst fast 300 Seiten in zum Theil sehr kleinem Drucke. Dann aber hat der Verf. es in musterhafter Weise verstanden, das Wichtige und Feststehende von dem Nebensächlichen und noch Unsicheren zu scheiden, und damit den Stoff sehr zusammenzudrängen. Dass etwas Wesentliches übersehen, ist dem Ref. wenigstens nicht aufgefallen. Das Buch zerfällt in 3 Abtheilungen: 1. die Untersuchungsmethoden, von denen der Elektrodiagnostik und der Untersuchung der Sprache ein besonderer Platz angewiesen ist, und zwischen denen sich auch noch eine allgemeine Symptomatologie eingeschoben findet, 2. die topische Diagnostik, die zugleich eine Physiologie des Nervensystemes darstellt und 3. die specielle Diagnostik. Im ersten Theile ist der Anamnese der ihr gebührende Platz in reichem Maasse angewiesen. Gewisse Gebiete, in denen der Autor selber mit Erfolg gearbeitet hat, wie die Temperatursinnprüfung, die Lehre vom Bewegungsgefühl, die Apraxie, sind natürlich besonders sorgfältig ausgearbeitet, ohne dass aber andere darunter Schaden gelitten hätten. Bei der topischen Diagnostik ist mit Gewissenhaftigkeit darauf gesehen, nur sichere — oder wenigstens allgemein anerkannte — Lehrsätze aufzuführen. Ebenso ist bei der speciellen Diagnostik in keinem Falle die Schwierigkeit der Diagnose verschwiegen, sondern es sind gerade Unsicherheiten in dieser Beziehung stets ganz besonders hervorgehoben, was das Vertrauen in die Angaben des Buches nur vermehren kann. Gerade in diesem letzten Theile — der speciellen Diagnostik — finden sich ausserdem eine grosse Anzahl manchmal scheinbar nebensächlich hingeworfener Bemerkungen, die zum Theil neu und von dem Schema der Lehrbücher abweichend sind, dem Kundigen aber ganz besondere Freude machen, da gerade sie zeigen, dass man es in diesem Buche mit dem Werke eines selbstständigen Arbeiters auf dem schwierigen Gebiete und mit einem erfahrenen Sachverständigen zu thun hat. Auf Einzelheiten in dieser Beziehung kann hier natürlich nicht eingegangen werden: die betreffenden Bemerkungen beziehen sich besonders auf die Häufigkeit oder Seltenheit bestimmter Krankheitsformen, auf gewisse Abweichungen von den typischen Verlaufswegen, Unterschiede in der Symptomatologie bei Männern und Frauen, z. B. bei *Tabes dorsalis* etc. Aus dem letzten Theile seien noch besonders die Abschnitte über Neurasthenie, Hysterie und traumatische Neurose hervorgehoben: letzterer besonders zeugt von ruhigem und umsichtigen Urtheil und macht in dem, was über die schwierige Simulationsfrage gesagt wird, einen geradezu wohlthuenden Eindruck.

Dem Buche ist eine weite Verbreitung zu wünschen. Denn nicht nur der Studirende oder der allgemeine Praktiker wird Nutzen davon haben, auch der erfahrene Specialist auf diesem Gebiete wird es zu schätzen wissen, einen gewissenhaften Rathgeber in demselben zu besitzen, der es ihm ermöglicht, mit raschem Nachschlagen sich über gewisse besondere Fragen zu orientiren, die selbst er bei der Fülle des Materials nicht immer im Kopfe haben kann und die er sich aus anderen Quellen oft mühsam zusammensuchen muss. Der Autor möge es daher als ein Zeichen des grossen Interesses für das weitere Schicksal des Buches ansehen, wenn Ref. schliesslich noch auf einige wenig wichtige Punkte aufmerksam macht, bei denen ihm entweder Zusätze erwünscht scheinen oder aber wo er anderer Meinung ist, wie der

Verfasser, wobei sich allerdings zum Theil darüber streiten lässt, wessen Meinung die richtige ist. Seite 8, bei der Anamnese, findet sich „Progressive Paralyse nach Syphilis“. Warum nicht auch Tabes? Wenn Verf. auch noch nicht von dem Zusammenhange überzeugt ist, so ist es doch die grosse Majorität der übrigen Autoren — das müsste doch in einem Compendium ausgedrückt werden. Seite 60 wird von „Inactivitätsatrophie der Muskeln“ gesprochen. Ist das nicht eine sehr zweifelhafte Sache? Ref. kennt z. B. seit Jahren bestehende totale hysterische Lähmungen, bei denen keine Spur von Atrophie eingetreten ist. Vielleicht handelt es sich stets um trophoneurotische Erscheinungen. Seite 66 unten ist vielleicht zu erwähnen, dass auch Kältezittern mit fibrillären Zuckungen verwechselt werden kann. Seite 152, „Prüfung des Verständnisses der Sprache“, ist wichtig hervorzuheben, dass man dem Kranken die Anrede nicht durch Gesten verständlich machen darf, was nach den Erfahrungen des Ref. von Unkundigen sehr oft geschieht. Seite 153 sagt der Verf., dass corticale Lähmungen häufig mit Anästhesien verbunden sind — ist „häufig“ nicht etwas zu viel gesagt? Seite 188 nennt er die periodische Oculomotoriuslähmung Migraine ophthalmique oder ophthalmoplegique. Nur die letztere Bezeichnung ist richtig — Migraine ophthalmique ist das Flimmerskotom. Auf Seite 254 bei der Migraine wird das zum Theil verbessert. Auch ist zu bemerken, dass auch die tabische Oculomotoriuslähmung oft zurückgeht und dann recidivirt und dass ihr nicht selten Kopfschmerzen vorausgehen. Seite 190: Gaumensegellähmung bei reiner Facialislähmung ist sehr zweifelhaft. Seite 245 ist bei der Differentialdiagnose der multiplen Sklerose die wichtige Hysterie nicht angeführt; freilich holt Verfasser das im Kapitel Hysterie nach. Multiple Sklerose bei ganz jungen Kindern ist anatomisch noch nicht nachgewiesen: ob die nach Infectionskrankheiten vorkommende disseminirte Encephalomyelitis, die oft klinisch der multiplen Sklerose sehr ähnlich sieht, in multiple Sklerose — also in ein progressives Leiden — übergehen kann, ist doch wohl noch nicht absolut sicher. Bei der Diagnose der Epilepsia nocturna, Seite 261, müsst eauf das wichtige Symptom des periodischen Bettnässens und das Vorkommen von Blutflecken auf dem Kopfkissen hingewiesen werden. Ob die „Eklampsie“ der Kinder sich thatsächlich von der Epilepsie unterscheidet, ist dem Ref. sehr zweifelhaft: er hat zu oft bei Kindern, die in der Pubertät ausgesprochene Epileptiker wurden, in der Anamnese Zahnkrämpfe, Fraisen etc. nachweisen können, um an dem Zusammenhange beider zu zweifeln. Wahrscheinlich haben auch beide dieselbe anatomische Ursache: die acute Encephalitis der Kinder.

Bruns.

The Diseases of the Nervous System. A Text-Book for Physicians and Students by Prof. Dr. Hirt. With an Introduction by Prof. William Osler. (New York. V. Appleton and Company. 1893. p. 683.)

Das zuerst 1890 in deutscher Sprache erschienene Hirt'sche Lehrbuch (cf. d. Zeitschrift 1890, p. 94) liegt jetzt, nachdem es bereits 1891 in französischer Uebersetzung erschienen war, in englischer Sprache vor. Die Ausstattung übertrifft die der deutschen und französischen Ausgabe erheblich. Die günstige Prognose, welche dem Buche in dieser Zeitschrift gestellt wurde, hat sich demnach, auch mit Rücksicht auf seine Ausbreitung in Deutschland, völlig bestätigt.

M.

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

Dreizehnter

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.

1894.

15. Februar.

Nr. 4.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ein solitärer Tuberkel im rechten Grosshirn-
schenkel, beziehungsweise in der Haube, mit Degeneration der Schleife, von Dr. J. E. Grellwe.
2. Ueber Rosin's neue Färbemethode des gesammten Nervensystems und dessen Bemerkungen
über Ganglienzellen, von Dr. Franz Nissl. (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Ein Beitrag zur Bestimmung der relativen Lageverhält-
nisse der Windungen und Furchen des Grosshirns zur von der Kopfschwarte bedeckten
Schädeloberfläche mittelst Dreieckconstruction, von Winkler. 2. Ganglienzelle und Neuroglia,
von Rohde. 3. Zur Entwicklung des Gehirnbalkens bei der Katze, von Martin. — **Experi-
mentelle Physiologie.** 4. Some points bearing on the association of sensory disorders
and visceral disease, by Makenzie. 5. Ueber die Definition der Entartungsreaction, von Remak.
— **Pathologische Anatomie.** 6. Ueber Veränderungen der Nervenzellen bei experimen-
tellen chronischen Blei-, Arsen- und Antimonvergiftungen, von Schaffer. — **Pathologie des
Nervensystems.** 7. Ueber Blei- und Arseniklähmung, von Jolly. 8. Ueber einen Fall von
multipler Neuritis nach chronischer Arsenvergiftung, von Jolly. 9. Kurze Mittheilung über
einen Fall von Arseniklähmung, von Bernhardt. 10. On arsenical paralysis, by Henschen.
11. Peripheral neuritis from Arsenic, by Railton. 12. Arsenical neuritis following the use
of Fowler's Solution, by Oster. 13. Ueber Arseniklähmungen, von Máfik. 14. Arsenical neu-
ritis, by Barra. 15. Metal-turners paralysis, by Walton. 16. Lead-poisoning with special
reference to the special cord and peripheral nerve lesions, by Fisher. 17. Ueber Bleivergiftung,
von Goetze. 18. Saturnine Encephalopathy, by Carroll. 19. Ueber Anomalien der indirecten
elektrischen Erregbarkeit und ihre Beziehung zur chronischen Bleivergiftung, von Gumperts.
20. On the distribution of the paralysis in the lead-poisoning of children, by Putnam. 21. Ein
Fall von Bleilähmung, von Goldflam. 23. The pathology and distribution of atrophic para-
lysis, by Ferrier. 23. Forma particolare di atrofia muscolare progressiva di tipo Duchenne,
pel d'Allocco. 24. Ueber chronische spinale Muskelatrophie im Kindesalter, auf familiärer
Basis, von Hoffmann. 25. Weiterer Beitrag zur Lehre von den hereditären und familiären
Erkrankungen des Nervensystems: Ueber die spinal-neuritische Form der progressiven Muskel-
atrophie, von Bernhardt. 26. A case of progressive muscular atrophy in a child with a spinal
lesion, by Thomson and Bruce. 27. Zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie, von
Strümpell. 28. Un cas de scoliose dans une myopathie primitive atrophique, par Sacaze.
29. Sur un cas de myopathie primitive progressive du type Landouzy-Dejerine; avec au-
topsie, par Blocq et Marinesco. 30. Ein Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis
progressiva, von Münzer. 31. Ein Beitrag zur Lehre von der spinalen und primär myopathischen
progressiven Muskelatrophie, von Hofman. 32. Ueber einen Fall von eigenthümlichem Schwund
eines Theiles der Musculatur des Gesichts, von Walther. 33. Ueber einen ungewöhnlichen Fall
von myopathischer Muskelatrophie mit Betheiligung des Gesichts und „bulbärer“ Muskelgebiete,
und negativem Befund am Nervensystem, von Reinhold. 34. Idiopathic muscular atrophy
complicated by multiple neuritis, by Eskridge. 35. Acute Muskelatrophie der Schulter nach
Trauma des Schädels, von Idzinski. 36. Two cases of atrophy of muscles of traumatic
origin, by Fraser. 37. Ueber cerebrale Muskelatrophie, von Quincke. 38. Sur un cas de
lésion traumatique du trjumeau et du facial avec troubles trophique consécutifs, par Mari-
nesco et Sérieux. 39. Ein Fall von Hypertrophie des linken Beines, von Redlich. 40. A case
of hemiatrophy of the face, confined to the area of distribution of the first division of the
fifth nerve, by Gulland. 41. Unilateral hypertrophy of the face, by Montgomery. 42. Des
poliomyélites antérieures, aigue, subaigue et chronique de l'adulte greffées sur la paralysie
infantile, par Bernhelm. 43. Zur Lehre von der Poliomyelitis anterior acuta, von Dauber.
44. Ueber Poliomyelitis, von Goldscheider. 45. On diabetic neuritis, with a clinical and
pathological description of three cases of diabetic pseudo-tabes, by Pryce. 46. Two cases of
ophthalmoplegia externa with paresis of the orbicularis palpebrarum (Illustration of Mendel's
hypothesis), by Jackson.

I. Originalmittheilungen.

I. Ein solitärer Tuberkel im rechten Grosshirnschenkel, beziehungsweise in der Haube, mit Degeneration der Schleife.

Von Dr. J. E. Greiwe aus Cincinnati,
Vol.-Arzt am St. Hedwig-Krankenhaus zu Berlin.

(Aus dem St. Hedwig-Krankenhaus und dem Laboratorium des Prof. Mendel.)

Erkrankungen des Grosshirnschenkels gehören nicht zu den Seltenheiten. Am häufigsten trifft man auf dieser Stelle Hämorrhagien. Von den Geschwülsten im Crus cerebri und seiner unmittelbaren Umgebung, Thalamus opticus, Vierhügel, kommt der solitäre Tuberkel ziemlich häufig vor. Diese Stelle scheint sogar ein Lieblingssitz der solitären Tuberkel zu sein, wie die Arbeiten von TOMASZEWSKI¹ und anderen Autoren beweisen. Die Haube des Grosshirnschenkels wird jedoch selten betroffen. Der vorliegende Fall verdient unsere Aufmerksamkeit wegen des Sitzes des Tumors und wegen der daran anschliessenden secundären Degeneration im Gebiete der Schleife. Sowohl im klinischen, als im pathologisch-anatomischen Sinne bilden die Erkrankungen der Haube den Gegenstand unserer sorgfältigen Untersuchung.

Unser Fall ist wiederum ein Beweis dafür, dass man in der Symptomenanalyse sowohl die Natur des Tumors und die Art seiner Entwicklung, als auch den Sitz der Krankheit in Betracht ziehen muss. Gerade in dieser Beziehung sind die solitären Tuberkel höchst interessant. Ich werde jedoch auf diesen Punkt später zurückkommen und erlaube mir in aller Kürze die Krankengeschichte anzuführen.

Die klinische Untersuchung des Falles wurde von mir und dem Herrn Assistenzarzt Dr. DETERMEYER auf der inneren Abtheilung des Herrn Director Dr. KÖLLEN im St. Hedwig-Krankenhaus vorgenommen.

Der Pat. Adelbert K. wurde am 23. Juni 1891 aufgenommen. Der Vater des Kranken ist an einer unbekanntem Krankheit gestorben. Die Mutter und ein Bruder sind angeblich einem Schlaganfall erlegen. Ein Bruder lebt und ist gesund. Hereditäre Krankheiten sind nicht nachzuweisen. Pat. hat selbst keine schweren Krankheiten durchgemacht, will aber seit mehreren Jahren an Husten gelitten haben. Der Husten hat sich seit Februar dieses Jahres verschlimmert und ist seit der Zeit von mässigem Auswurf begleitet.

Lues wird geleugnet.

Seit Anfang October vorigen Jahres bemerkt Pat. eine allmählich eintretende

¹ TOMASZEWSKI, Zur Pathologie des Grosshirnschenkels. Inaug.-Diss. Breslau 1881. November.

und sich verschlimmernde Lähmung des linken Armes und des linken Beines. Im Anfang des Leidens haben sich mehrmals clonische Pro- und Supinationsbewegungen im linken Vorderarm eingestellt. Diese sollen sich jedoch in sehr kurzer Zeit verloren haben.

An den Fingerspitzen der linken Hand hatte Pat. zuweilen das Gefühl des Eingeschlafenseins.

Beim Gehen will er mit der linken Fussspitze am Boden kleben, und beim Treppensteigen findet Pat. Schwierigkeiten seitens des linken Beines. Parästhesien sind nie im linken Beine beobachtet worden. Ab und zu will Pat. das Gefühl gehabt haben, als ob der Kopf nach links gezogen würde. Keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen, keine Beschwerden beim Stuhlgang, keine Blasenstörungen.

Die weitere Untersuchung ergibt Folgendes: Pat. ist von mittlerer Grösse, mit mässig entwickelter Musculatur und geringem Fettpolster. Der geistige Zustand lässt nichts Abnormes nachweisen.

Die Pupillen reagieren normal und im Gebiete des Oculomotorius und des Abducens ist keine Veränderung wahrnehmbar. Pat. will jedoch weniger gut sehen können wie früher und hört bedeutend weniger links wie rechts. Er kann links die Uhr nur dann hören, wenn dieselbe dicht an's Ohr gelegt wird.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt eine beginnende Neuritis optica links und eine sehr ausgedehnte rechts. Von sonstigen Erscheinungen seitens der Hirnnerven war zur Zeit der Aufnahme nichts nachzuweisen.

Die Untersuchung der Extremitäten ergibt, dass die rohe Kraft im linken Arme im Vergleich zur rechten etwas herabgesetzt ist.

Der Unterschied in den unteren Extremitäten ist noch weniger ausgeprägt. Es besteht keine Ataxie. Beim Gehen wird das linke Bein nachgeschleppt, und die linke Fussspitze klebt am Boden. Die ganze Bewegung des linken Beines ist spastisch. Der Patellarreflex links ist in hohem Grade gesteigert. Kein Fussclonus. An den Extremitäten und im Gesicht ist die Sensibilität normal. Pat. empfindet die leisesten Berührungen, und das Schmerz- und Lagegefühl sowohl als die Empfindung für Kälte und Wärme sind vollständig intact.

Die Untersuchung der Lungen ergibt eine sehr starke Infiltration des rechten Oberlappens und eine weniger ausgeprägte Infiltration in der linken Lungenspitze. Das Sputum enthält reichliche Tuberkelbacillen. Herz normal. Unterleibs- und Geschlechtsorgane auch.

Kein Eiweiss, kein Zucker im Urin. Die Behandlung beschränkte sich zur Zeit auf kräftige Diät, Expectorantien und Galvanisation der Extremitäten.

Die weitere Beobachtung ergab andere wichtige Erscheinungen einer Heerd-erkrankung.

Am 10. VII. war bezüglich der Extremitäten keine Veränderung wahrnehmbar. Pat. geht täglich im Garten spazieren.

Am 24. VII. klagt Pat. über Heiserkeit und eine laryngoskopische Untersuchung ergibt neben Röthung und Schwellung der Stimmbänder, eine leichte Internus-Paresc.

3. VIII. Schmerzen in den grossen Gelenken der unteren Extremitäten, beseitigt nach zweimaligen Gaben von 5,0 Natr. Salicyl.

16. VIII. Unter diesem Datum findet man in der Krankengeschichte: Im Verlauf der letzten Woche zeigen sich zunehmende Veränderungen im Gesichte. Die linke Hälfte scheint im Vergleich zur rechten etwas länger. Der rechte Mundwinkel steht höher als links und die Nasolabialfalte ist rechts deutlicher ausgeprägt. Die Zunge wird beim Herausstrecken eine Kleinigkeit über die Mittellinie geschoben. In den oberen Aesten des Facialis ist keine Differenz zu sehen. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln der Extremitäten und des Gesichts ist erhalten. Pat. klagt zuweilen über Doppeltsehen und Verminderung der Sehschärfe. Das Doppeltsehen ist jedoch ein vorübergehender Zustand, und bei der wiederholten Untersuchung der

Augenmuskeln ist keine Veränderung wahrnehmbar. Die Bewegung in allen Richtungen hin ist gut.

Es wird dann in der nächsten Zeit beobachtet, dass die Facialisparese erheblich zunimmt. Die Parese der linksseitigen Extremitäten bleibt im Allgemeinen unverändert, aber die Reflexsteigerung scheint zugenommen zu haben. Patellar-, Cremaster- und Bauchreflexe links sind entschieden gesteigert.

Die Untersuchung der Sensibilität ergibt dasselbe, wie vorher — trotz der zunehmenden Apathie empfindet Pat. alle Berührungen, und seine Angaben darüber sind genau und prompt.

Von dieser Zeit an war der Verlauf der Krankheit ein rascher. Starke Nachtschweisse, heftisches Fieber und zunehmende Schwäche treten ein. Die Infiltration beider Lungenspitzen hatte sich weiter ausgedehnt und in der rechten Spitze befand sich eine grosse Caverne. Pat. liegt meistens zu Bett und nimmt mit Vorliebe die linke Seitenlage ein. In Folge dessen etwas Oedem der linken Gesichtshälfte.

23. IX. Die Parese der linksseitigen Extremitäten hat etwas zugenommen. Pat. klagt zuweilen über Kopfschmerzen und ist mehr oder weniger benommen. Beklopfen des Schädels ergibt eine Empfindlichkeit über dem Hinterhaupt. Nasenblutung.

26. IX. Eine unter dem heutigen Datum vorgenommene Untersuchung ergibt neben der starken Benommenheit nichts Wesentliches für die Erklärung der Heersymptome. Eine Untersuchung der Sensibilität ergibt nichts Neues.

27. IX. Während der letzten Nacht wiederholte Nasenblutung. Exitus letalis.

Um ganz kurz zu recapituliren, haben wir es zu thun mit einem 35jähr. Phthisiker, der seit $\frac{3}{4}$ Jahren an linksseitiger Schwäche im Arm und Bein, mit Parästhesien im linken Arm, später mit linksseitiger Facialis- und Hypoglossusparese, mit deutlich gesteigertem Reflexe links, Verminderung der Seh- und Hörschärfe, mit einer Neuritis optica, hauptsächlich jedoch rechts, und mit zeitweiligem Auftreten von Doppeltsehen ohne nachweisbare Veränderungen der Augenmuskeln.

Diese Symptome liessen deutlich auf eine Heerderkrankung schliessen. Doch die genauere Localisation bot grosse Schwierigkeiten dar. Gegen unsere Diagnose auf Hirnschenkeltumor (wir vermutheten einen kleinen Heerd im Fusse des Hirnschenkels) liess sich vieles einwenden. Doch glaubten wir einigermaassen dazu berechtigt zu sein aus dem Symptomenverlauf und der ganzen Entwicklung der Krankheit. Das wichtigste Symptom fehlte jedoch. Der Heerd musste jedenfalls oberhalb der Brücke sitzen und wegen der intacten Sensibilität schien uns diese Stelle am wahrscheinlichsten zu sein.

Section. Ziemlich stark abgemagerte männliche Leiche. Leichenstarre mässig ausgesprochen. Mehrfache Todtenflecke. Auf dem Bauche rechts auf und links unterhalb des Rippenbogens eine etwa dreimarkstückgrosse weisse strahlige Narbe. Oedem der linken Gesichtshälfte. Starke pleuritische Adhäsionen auf beiden Seiten. Die linke Lunge zieht sich bei der Oeffnung des Thorax etwas zurück. Die rechte Lunge nicht. Die rechte Lunge enthält wenig Luft. Der obere und mittlere Lappen sind infiltrirt und in dem oberen Lappen befindet sich eine hühnereigrosse Caverne und zahlreiche rauhwandige kleinere Höhlen. Durch die ganze Lunge befinden sich peribronchitische Heerde. Die Infiltration der linken Spitze ist weniger ausgedehnt wie rechts.

Herz etwa faustgross. Im Pericardium etwa 50 g hellgelbe Flüssigkeit. — Ausser einer durch fettige Infiltration bedingte Vergrösserung der Leber und einer mässigen Vergrösserung der Milz sind die Bauchorgane normal. Genitalorgane normal.

Bei der Oeffnung der Schädelhöhle findet sich eine straffe Spannung der Dura und eine starke Füllung der Gefässe an der Oberfläche des Gehirns. Nebenbei ein leichtes Oedem an der Convexität. Beim Herausnehmen des Gehirns läuft eine grosse Quantität röthlichgelber Flüssigkeit ab. An der Basis starkes Oedem und Fibringerinnsel.

In der rechten Fossa sylvii den Gefässen entlang befinden sich zahlreiche Miliartuberkel und einige stecknadelkopfgrosse gelbe Knötchen. Geringe Vermehrung der Flüssigkeit in beiden Ventrikeln.

Rechts, nach Zurückschlagen des Balkens, sieht man einen stark haselnussgrossen hellglänzenden, gelblichen Heerd, der die folgende Lage einnimmt. Er liegt in der Haube des rechten Grosshirnschenkels, dicht an dem inneren und hinteren Rande des Thalamus opticus und reicht nach hinten bis in die Vierhügelgegend. Der rechte vordere Vierhügel ist sogar etwas nach oben und mehr nach hinten gedrängt. Der Theil der Haube, welcher genau unter dem rechten vorderen Vierhügel liegt, ist zum Theil durch das Eindringen des Tumors zerstört. Der linke Hirnschenkel ist jedoch vollständig intact. Beim Anfassen des Tumors löst er sich leicht von seiner Umgebung ab und dann sieht man, dass er tief in der Haube des rechten Crus cerebri eingebettet ist und dass er das hintere Ende und zum Theil die hintere innere Fläche des Thalamus opticus in Erweichung gesetzt hat. Vor der Vierhügelgegend ist der innere und mittlere Theil der Haube vollständig zerstört und es bleibt nur übrig ein kleiner weisser Strang von Fasern an der äusseren Seite und oberen Fläche der Haube.

Der Tumor selbst fühlt sich hart und fest an, ist höckerig und stark haselnussgross.

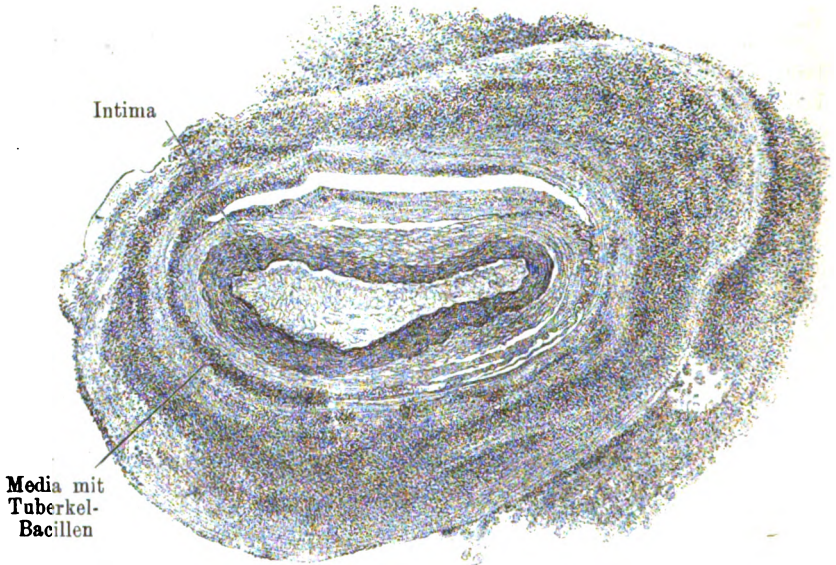
Die mikroskopische Untersuchung des Tumors, des Gehirns, des Hirnstammes und des Rückenmarks wurde von mir in dem Laboratorium des Herrn Prof. MENDEL vorgenommen.

Die Geschwulst wurde in doppelchromsaurer Kali gelegt und nach einigen Wochen geschnitten. Der Tumor hatte in seinem grössten Durchmesser einen Umfang von etwa 1,7 cm und zeigte in der Mitte leicht käsige degenerirte Stellen. An der Peripherie sah man die oben erwähnten höckerigen Massen, welche allmählich nach der Mitte zu einer grossen Masse zusammenflossen.

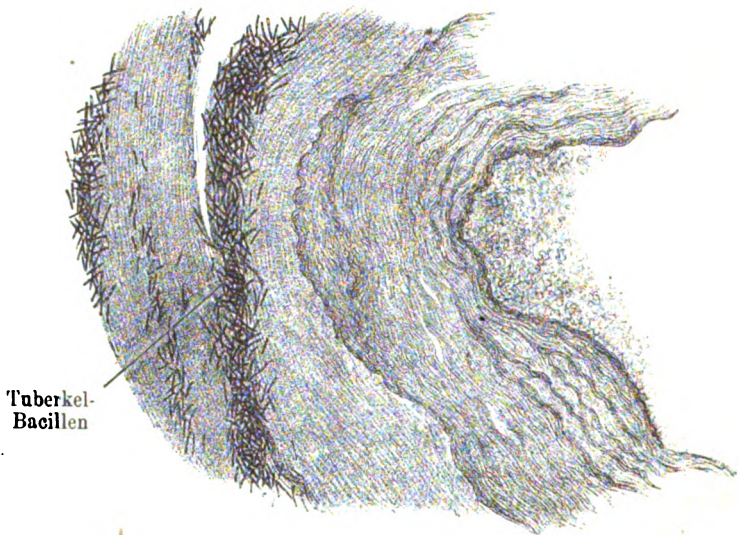
Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich in der Mitte käsige Degeneration und massenhafte im Zerfall begriffene Zellen. Ein eigentliches Reticulum war in der Mitte nicht mehr zu sehen. Am Rande fand man zahlreiche Anhäufungen von lymphoiden und epitheloiden Zellen in einer zarten feinfaserigen Grundsubstanz gelegen. Hier und da ein kleines hyalin degenerirtes Gefäss und mehrere grosse Venen und Arterien. Die Wandung der Arterien war deutlich erkrankt, und überall sah man eine ausgesprochene End- und Periarteriitis.

Interessant war das Resultat des Versuchs, Tuberkelbacillen nachzuweisen. Obschon der Tumor 8 Wochen lang in Kalium bichromicum gelegen hatte, gelang es mir doch, die Bacillen zu färben, nachdem das Präparat in Alkohol sorgfältig ausgewaschen war. Die Färbung geschah nach der EHRLICH'schen Methode. Die mittelst Celloidin eingebetteten Schnitte wurden 24 Stunden in Anilinöl und Fuchsin gelegt, dann mit 33% Salpetersäure entfärbt. Vom Alkohol wurden die Schnitte in Brunnenwasser gelegt, und die Contrafärbung wurde dann mit BÖHMER's Hämatoxylin hervorgebracht.

In der Mitte des Tumors war kein einziger Bacillus nachzuweisen, aber deutlich und schön erhalten waren sie an der Peripherie zu sehen. Besonders



interessant war der Befund in der Umgebung und in der Wand eines an der äussersten Peripherie gelegenen Gefässes. Die Arterie (siehe Abbildung No. 1)

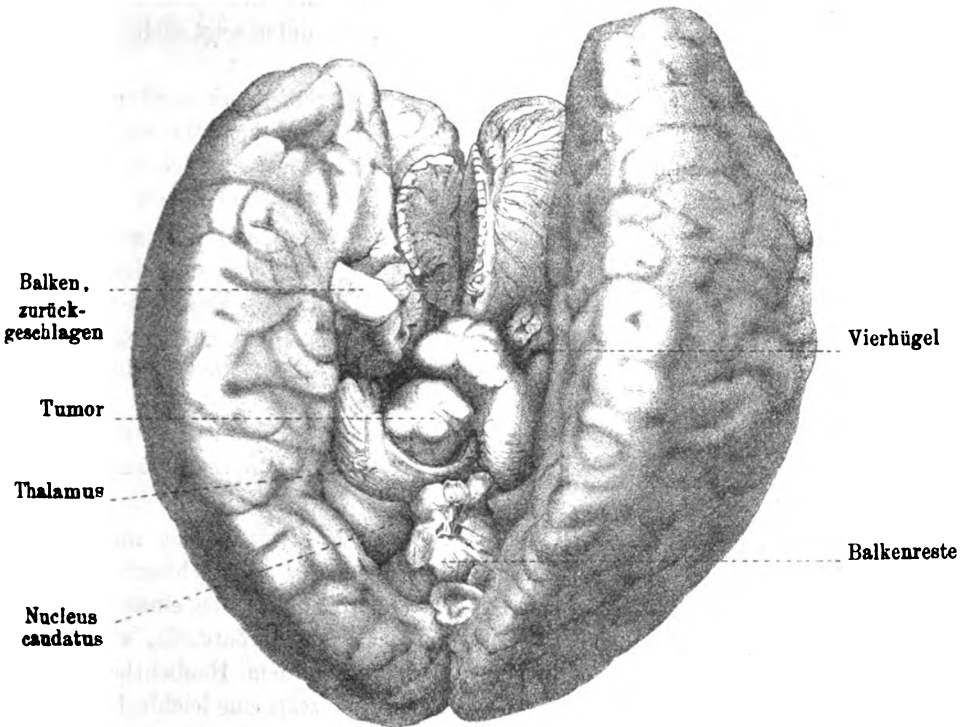


ist gross und ist evident ein Gefäss, das allmählich durch die Verbreitung des Tuberkels in den Tumor hereingezogen wurde. Die Intima ist verdickt und zum

Theil deutlich von der Media abgehoben. Die Media selbst ist im höchsten Grade verdickt und ist wiederum stellenweise in zwei Schichten getrennt.

In diesem Spalte, sowie auch in der Substanz der Media ist eine ungemein zahlreiche Anhäufung von Tuberkelbacillen. Die Dicke der Adventitia ist weit über die Norm, und wie die Media ist sie auch stark von Bacillen besetzt. Ausserhalb der Adventitia in der unmittelbaren Umgebung des Gefässes sind die Bacillen in zahllosen Mengen noch zu sehen, aber sie nehmen mit der Entfernung von dem Gefässe an Zahl rasch ab.

Eine tuberkulöse Erkrankung der Gefässe ist keine Seltenheit und selbst der Nachweis von Bacillen in der Umgebung eines Gefässes ist mehrmals demonstriert worden. Jedoch eine so deutliche Degeneration mit dem Nachweis von Bacillen in der Wand des Gefässes selbst gehört zu den seltenen Beobachtungen und ich glaube deswegen eine Beschreibung und eine Abbildung darstellen zu dürfen.



Bevor ich zu der Beschreibung der mikroskopischen Untersuchung des Hirnstammes übergehe, muss ich auf ein kleines Missgeschick bei der Härtung des Präparates aufmerksam machen. Schon früher erwähnte ich, dass der Tumor so weit nach hinten rückte, dass die rechte Vierhügelgegend etwas zurück und in die Höhe gedrängt wurde. Bei der Härtung bildete sich jetzt ein Längsspalt zwischen den Vierhügeln, der bis zur Kreuzung der Bindearme in die Tiefe hineinreichte. In Folge dessen sind die Schnitte in dieser Gegend etwas schief.

In der vorderen Vierhügelgegend auf dem Querschnitte bekommt man ein unvollständiges Bild auf der rechten Seite, in Folge des Eindringens des Tumors auf diese Stelle. Der rechte vordere Vierhügel hat in dieser Gegend nur wenig gelitten. Auch das centrale Höhlengrau, obschon nicht normal, ist im Grossen und Ganzen nicht viel verändert. In den obersten Schnitten durch den Oculomotoriuskern sind die Ganglienzellen auf der rechten Seite weniger zahlreich wie links. Diese Ungleichheit verliert sich jedoch bald und die caudalwärts gelegenen Zellen sind schön erhalten. Die Wurzeln des Oculomotorius bei ihrem Austritt vom Kerne sind gut erhalten, zeigen aber etwas weiter caudalwärts einen deutlichen Faserausfall. Der rothe Haubenkern ist auf der rechten Seite erheblich lädirt, zum Theil sogar in dem Maasse, dass nur die innere Hälfte dieses Körpers zurückbleibt. Von dieser Gegend bis zur Peripherie ist eine grosse Defectstelle, bedingt durch das Eindringen des Tumors und die Erweichung in seiner Umgebung. Die Degeneration geht nicht in die Pyramidenbahn über, und die grauen Massen zwischen Pyramidenbahn und Haubentheil sind auf beiden Seiten erhalten. Wenige Schnitte weiter nach unten zeigt sich der rothe Haubenkern intact.

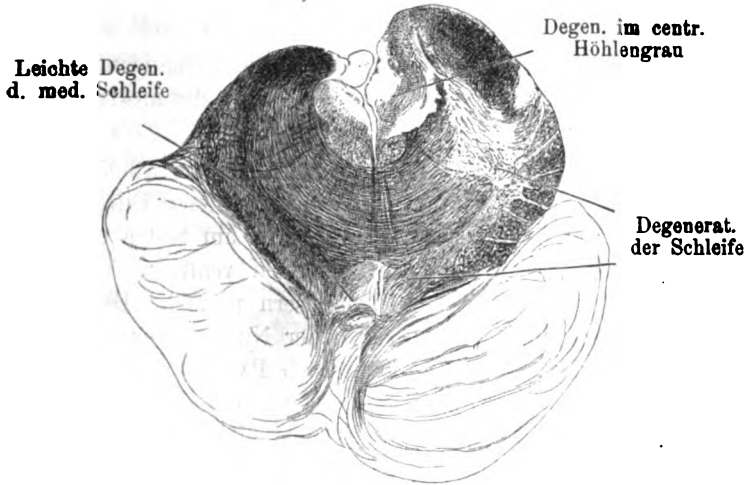
In den obersten Querschnitten der hinteren Vierhügel bekommt man vollständige Bilder und hier sieht man auf den PAL'schen Präparaten die deutlich ausgeprägte Degeneration. Der künstliche Spalt ist noch zu sehen und der Vierhügel steht auch etwas weiter oben wie auf der gesunden linken Seite.

Links ist die Grenze zwischen centrale Höhlengrau und *Formatio reticularis* scharf markirt. Auf der rechten Seite ist sie undeutlich und der äussere Rand des Höhlengraus geht in die degenerirte Stelle über. Von dem Ganglion des unteren Vierhügels oben bis zur Pyramidenbahn unten erstreckt sich die Degeneration in der Weise, dass sie die innerste Partie der Haube weniger trifft und dann rasch nach der Peripherie an Stärke zunimmt.

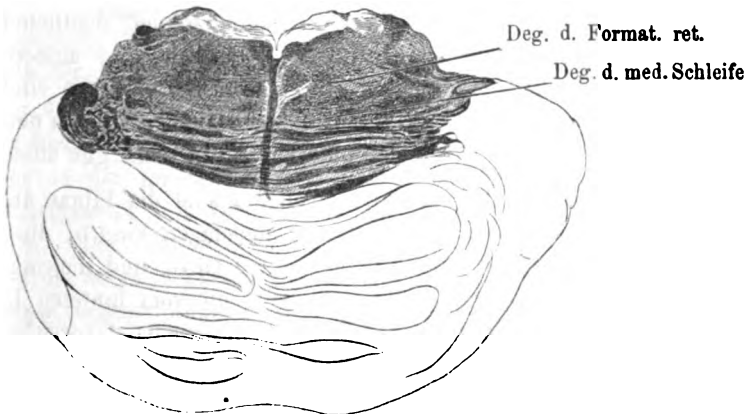
Das rechte hintere Längsbündel und der rechte Bindearm sind bei der PAL'schen Färbung weniger deutlich gefärbt, als links und zeigen beide einen deutlichen Faserschwind.

Auch auf der linken Seite sieht man eine leichte Degeneration im Gebiete der medialen Schleife und der *Formatio reticularis*. Der Trochleariskern auf beiden Seiten ist gut erhalten. In dem gezeichneten Präparat, das einen schrägen Schnitt von oben nach unten und von vorne nach hinten darstellt, sieht man noch ganz deutlich die beträchtliche Degeneration in dem Haubentheil. Der rechte hintere Vierhügel steht höher, wie links, und zeigt eine leichte Degeneration seines Ganglions. Im Gebiete der *Formatio reticularis* ist die Entartung am meisten ausgeprägt. Von dieser Stelle aus greift sie auf das centrale Höhlengrau nach innen und bringt die Ganglienzellen und die dazwischen gelegene Substanz zum Zerfall. Auch das hintere Längsbündel auf der rechten Seite und das innerste Ende dieses Bündels auf der linken Seite scheinen, obwohl nicht in hohem Grade, doch leichter afficirt. Nach innen und unten erstreckt sich die Degeneration auf den Bindearm. Dieser Theil, in seine Kreuzung sich begebend, ist auf der rechten Seite besonders in seinem lateralsten Theil weniger

gut gefärbt. Auf diesem Schnitte sieht man auch ausgeprägte Degeneration der lateralen und die weniger deutliche Degeneration der medialen Schleife, sowie auch des Brachium conjunctivum posticum. Auf der linken Seite behalten diese Theile ihre Farbe. Die Pyramidenfasern und die hier aufgetretenen Querfasern der Brücke sind vollständig intact.



Je weiter man nun von dem Sitze des Tumors caudalwärts kommt, desto geringer wird die Ausbreitung der Degeneration. In dem proximalen Theile der Brücke sind wiederum Pyramide und Brückenfasern normal. Deutlich jedoch ist die Entartung des Bindearms, des äussersten Theiles der *Formatio reticularis*,



der lateralen und medialen Schleife. Das hintere Längsbündel ist jetzt auf beiden Seiten normal. Der *Locus coeruleus*, der absteigende Quintus sind unverändert. Die mediale Schleife hat in dieser Ebene in ihrem medialsten Theil am meisten gelitten. In dem lateralen Ende der medialen Schleife sind noch gut erhaltene

Fasern zu sehen. Der medialste Theil der medialen Schleife der linken Seite ist auch in geringem Grade degenerirt. In der Mitte der Brücke beschränkt sich die Entartung auf die *Formatio reticularis* und den medialsten Theil der medialen Schleife. Das Auffallendste ist jedoch von diesen die Degeneration im Gebiete der *Formatio reticularis*. Es sind hier die äusseren und mittleren Partien, die betroffen sind. Die obere Olive, die Kerne der lateralen und medialen Schleife (ROLLER) sind gut erhalten.

In dem caudalen Ende des Pons, wo sich die Pyramidenbahnen zu einem festen Bündel gesammelt haben, ist die Degeneration der medialen Schleife noch weniger deutlich.

In dem oberen Ende der *Medulla oblongata* ist das Auffallendste auf dem Querschnitt die starke Degeneration der rechten unteren Olive und die hellere Farbe im Gebiete der Schleife. Dies letztere ist am besten auf der Seite der degenerirten Olive zu sehen. In dem untersten ventralen Theile der Olivenzwischen-schicht sind die Längs- und Querfasern normal. Das hintere Längsbündel ist auf beiden Seiten normal, auch der *Nucleus centralis* (ROLLER) und der *Nucleus ambiguus*. Die helle Farbe, nach PAL, ist zwischen den obersten Enden der Oliven am besten zu sehen und es findet sich hauptsächlich eine Degeneration der querverlaufenden Fasern und dies wiederum auf der rechten Seite. Die längsverlaufenden Fasern sind auf den Nigrosin- und Ammonio-Carmin-Präparaten gut erhalten. In diesen Präparaten sind die betreffenden Querfasern auf der rechten Seite tiefer gefärbt.

Die Degeneration der rechten Olive ist auf allen Schnitten schon makroskopisch zu sehen, aber die Entartung ist nicht dieselbe in allen Theilen. In der Mitte der Olive ist die Degeneration nicht so deutlich, wie in den oberen und unteren Theilen. Die graue Substanz der Olive scheint rechts etwas breiter zu sein wie links und ist von ihrer Umgebung weniger deutlich abgegrenzt. Es besteht hier ein erheblicher Faserausfall innerhalb und ausserhalb der Olive. Die innere Nebenolive, sowie auch die hintere Nebenolive sind auch an der Degeneration theilhaftig. Die Ganglienzellen der Olive sind in dem oberen Theile gut erhalten, während sie in der unteren Hälfte nicht gut aussehen.

Weiter unten in der *Medulla oblongata* sind die *Fibrae arcuatae internae* auf beiden Seiten gleich. Es sind nur diejenigen Fasern, die in der Olivenzwischen-schicht von der Raphe in die rechte Olive, und diejenigen Längsfasern der Olivenzwischen-schicht der rechten Seite, die vom hinteren Längsbündel bis zur Ebene der Olive hinreichen, die man als degenerirt bezeichnen kann.

In den Kernen der *Funiculi grac. et cuneat.* kann ich keine Differenz unterscheiden und muss sie als normal bezeichnen: Auch in der oberen Pyramidenkreuzung sind die Fasern gut erhalten. Auf der rechten Seite in dem Gebiete oberhalb der unteren Olive (*Formatio reticularis*) in der unmittelbaren Umgebung der äusseren Nebenolive ist auf allen PAL'schen Präparaten eine hellere Farbe wie links.

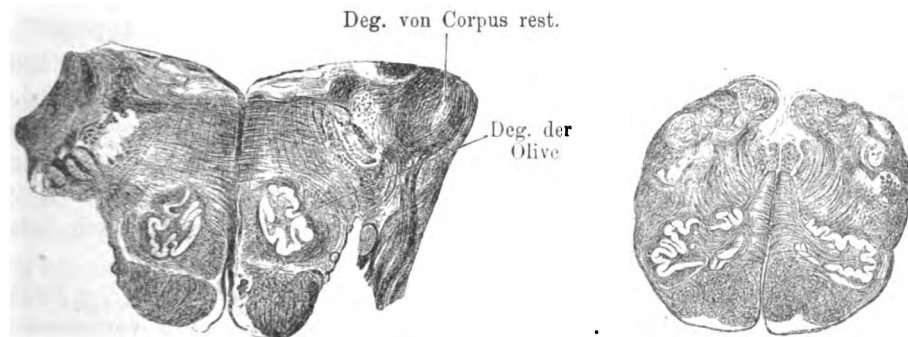
In der Gegend des Austritts des *Acusticus* auf der rechten Seite im *Corpus*

restiforme ist eine circumscripste Degeneration, die auf dem gezeichneten Präparat deutlich zu sehen ist.

Die *Fibrae arcuatae externae* sind auf beiden Seiten gut. Das Rückenmark wurde in allen Ebenen geschnitten. Es zeigte sich hier eine Veränderung in den Hintersträngen, die ich jedoch nicht mit absoluter Bestimmtheit als pathologisch betrachten möchte.

Am frischen Mark war nichts Abnormes zu sehen. Nach dreiwöchentlicher Härtung im Brutofen zeigte sich eine eigenthümliche Veränderung auf beiden Seiten der Hinterstränge. Durch das ganze Dorsalmark sah das hinterste Fünftel beider Hinterstränge heller aus.

Im Cervicalmark beschränkte sich dies auf beide GOLL'sche Stränge. Bei der Färbung mit Nigrosin und Carmin nahmen diese Stellen eher eine hellere Farbe an, und bei der mikroskopischen Untersuchung war nur eine Schwellung der Markscheide und hier und da das Verschwinden der Axencylinder zu sehen. Sonstige Zeichen von Degeneration, Zerfallsproducte, Bindegewebswucherung etc. waren nicht vorhanden. Auf Grund dieses letzteren und wegen des Intactseins



der *Nuclei fun. grac. et cun.* möchte ich diese Veränderung vielmehr ansehen als eine durch die Härtung im Brutofen hervorgebrachte.

Schnitte durch den Thalamus opticus und Capsula interna ergeben keine Veränderungen in der inneren Kapsel. Der Thalamus opticus ist jedoch im hohen Grade degenerirt. Die Degeneration nimmt nach der inneren Kapsel zu an Insensität ab, und zwar stellt sich die Sache so, dass die Fasern auf dem Frontalschnitt, die zuerst senkrecht zur inneren Kapsel verlaufen, um sich dann vermittelst eines Bogens ihren Fasern anzuschliessen, am wenigsten degenerirt sind.

Längsschnitte durch das Chiasma und die Nervi optici und Querschnitte durch die letzteren ergeben eine ziemlich hochgradige Degeneration der beiden Nervi optici. Die Piascheide und im Inneren die Scheiden der einzelnen Nervenzüge sind in hohem Grade verdickt und die Markscheiden und Axencylinder sind auf beiden Seiten in vielen Stellen total degenerirt.

Eine Untersuchung der peripherischen Nerven zeigt diese vollkommen intact.

Wenn wir jetzt kurz wiederholen, haben wir in Folge eines Solitärtuberkels im Gebiete der Haube des Grosshirnschenkels, Entartung in den vorderen und hinteren rechten Vierhügeln, Degeneration in der *Formatio reticularis*, dem Bindearm, der lateralen und der medialen Schleife. In geringem Grade ist auch die mediale Schleife der linken Seite degenerirt. Die Entartung nimmt nach unten ab, sodass in der Brücke nur der innere Theil der medialen Schleife rechts und die *Formatio reticularis* noch Degeneration zeigen.

Im untersten Ende der Brücke ist die Degeneration der medialen Schleife nur sehr gering, tritt aber unten auf der rechten Seite im Gebiete der Olivenzwischen-schicht deutlich hervor. In dem mittleren Felde der Olivenzwischen-schicht findet man einen leichten Faserausfall unter den hier verlaufenden Querfasern, nebenbei eine *circumscribed* Degeneration im *Corpus restiforme* in der Gegend des Austritts der *Acusticus*wurzel. Keine Degeneration in den Kernen der *Funiculi grac. et cun.* Im Rückenmark eine zweifelhafte Veränderung im hinteren Fünftel beider Hinterstränge. Im *Thalamus opticus* und in beiden *Nervi optici* hochgradige Degeneration ohne Bethheiligung des *Tractus opticus*. Keine Veränderungen in den peripherischen Nerven.

Es sind in den letzten zehn Jahren Fälle beschrieben worden, hauptsächlich nach Hämorrhagien in der Brücke, die bei der mikroskopischen Untersuchung eine Degeneration der Schleife zeigten. Diesen Fällen möchte ich den vorliegenden anschliessen, denn das Gebiet der Schleife ist sowohl in ihrer Anatomie, als in ihrer Physiologie noch nicht vollständig aufgeklärt. „Fast jeder Autor,“ sagt MENDEL, „hat eine andere Beschreibung der Schleifenfasern gegeben.“ Wenn wir denn nicht einmal einig sind über den Faserverlauf, können wir auch nichts Genaueres über die Physiologie erwarten.

Ohne die höchst interessanten Arbeiten von FLECHSIG¹, MONAKOW², v. BECHTEREW³, MENDEL⁴, EDINGER⁵ und WITTKOWSKI⁶ näher in dem vorliegenden Falle zu verwenden, erlaube ich mir einige von den bis jetzt beobachteten Fällen mit Degeneration der Schleife darzustellen.

¹ FLECHSIG-HÖSEL, *Neurol. Centralbl.* 1890. 15. Juli. Nr. 14. — FLECHSIG, *Zur Lehre vom centralen Verlauf der Sinnesnerven.* *Neurol. Centralbl.* 1886. December. — FLECHSIG und BECHTEREW, *Sitzung der königl. Gesellsch. d. Wissenschaften.* 1885. 4. Mai.

² MONAKOW, *Neue exper. Beiträge zur Lehre d. Schleife.* *Neurol. Centralbl.* Bd. IV. Nr. 12.

³ v. BECHTEREW, *Zur Frage über secund. Deg. des Hirnschenkels.* *Verh. der sächs. Ges. f. Wissensch.* 1886.

⁴ MENDEL, *Neurol. Centralbl.* 1883.

⁵ EDINGER, *Ueber die Fortsetzung der hinteren Rückenmarkswurzel zum Gehirn.* *Anat. Anzeiger.* 1889. 26. Februar.

⁶ WITTKOWSKI, *Arch. f. Psych.* Bd. XIV.

(Schluss folgt.)

2. Ueber Rosin's neue Färbemethode des gesammten Nervensystems und dessen Bemerkungen über Ganglienzellen.

Von Dr. Franz Nissl,

II. Arzt der städt. Irrenanstalt zu Frankfurt a./M.

(Schluss.)

ROSLN überträgt die tinctoriell analytischen Untersuchungsmethoden EHR-
LICH's auf das Centralorgan, bietet demselben eine indifferente aus zwei sauren
und einem basischen Farbstoff bestehende Farblösung — das von ihm etwas
modifizierte BIONDI'sche Dreifarbengemisch an. Ohne irgend welchen Beweis
dafür beizubringen, nimmt R. an, dass jene Gewebstheile, die sich in der Farbe
der sauren Farben tingiren, daher acidophil genannt, selbst basische Qualitäten
besitzen, während die basophilen Gewebe saure Eigenschaften haben, die neutro-
philen aber indifferente, neutrale. Zugegeben, dass man eine Substanz, die sich
gesetzmässig nur mit Farben tingirt, in denen das färbende Princip eine Säure
ist, recht gut acidophil bezw. baso- und neutrophil nennen kann, sehe ich nicht
ein, warum nun die Substanz selbst die Eigenschaften einer Base bezw. einer
Säure oder eines neutralen Stoffes haben soll. Allen unseren Anschauungen
zuwiderlaufend aber ist es, wenn ROSLN das Zellprotoplasma und die Kerne als
acidophil u. s. w. bezeichnet. Darüber ist man sich denn doch endlich einig,
dass das Protoplasma und die Kerne keine einheitliche Substanz darstellen.
Ebenso wie der Begriff Kern kein chemischer, sondern ein morphologischer ist,
ist auch das Protoplasma lediglich ein morphologischer Begriff. Man kann daher
nur von acido-, baso- und neutrophilen Substanzen des Protoplasma reden, niemals
aber von acidophilem u. s. w. Protoplasma, von acidophilen Kernen, wie es
ROSLN thut.

Bei jener Gruppe von Nervenzellen, bei der R. ebenso wie DE QUERVAIN
ganz different gebaute Nervenzellen, wie unter andern z. B. den Typus des grob-
körnig streifigen Baues der Zellen der motorischen Kerne mit dem Typus der
PURKINJE'schen Zellen vermengt, unterscheidet ROSLN allerdings eine grobkörnige
basophile und eine feinfaserige acidophile Substanz des Protoplasmas. Er betont
das im ganzen Organismus einzig dastehende Verhalten dieser Nervenzellen,
welche „im Protoplasma bereits eine basophile Substanz besitzen“. Auch das
ist ein Irrthum. Denn man kann eine Substanz doch nur dann als basophil
bezeichnen, wenn sie sich nur mit basischen Farben tingirt. Eine Substanz
aber, die sich sowohl mit sauren als basischen Farben tingirt, ist ebensowenig
acidophil als basophil; man kann sie meinerwegen amphophil nennen. Nun
aber kann man sich an dem nächstbesten in Alkohol erhärtetem Rückenmarke
oder Medulla überzeugen, dass die tiefgefärbten Körper der Vorderhornzellen
oder der Zellen der motorischen Kerne sich auch mit sauren Farbstoffen, bei-
spielsweise mit Rubin S (GRÜBLER) oder mit Methylorange G (GRÜBLER) ebenso
tingiren als mit basischen Farbstoffen. Bei dieser Gelegenheit kann ich es nicht

unterlassen, mein Misstrauen zu äussern gegen die Verwendung des Dreifarben-gemisches zur chemischen Differenzirung des Nervengewebes, indem der im Gemisch enthaltene saure Farbstoff, das Säurefuchsin, speciell bei den Vorderhornzellen im Princip die gleichen Bilder ergibt als exquisit basische Farbstoffe.

Wer jemals mit meinen Methoden gearbeitet hat — speciell mit meiner Methylenblaumethode, die mir, beiläufig gesagt, während einer nun bald 4jährigen Benützung, noch bei keinem einzigen Schnitte versagt hat, also gewiss nicht capriciös genannt werden kann, dem wird aufgefallen sein, welch ungeahnte Mengen von Nervenzellen die grauen Heerde bevölkern und in zahlreiche Bahnen eingestreut sind. Der Grund, warum die Anzahl der Nervenzellen und ihre topographische Vertheilung und Gruppierung in richtigem Maasstabe erst durch meine Methoden bekannt wurden (vergleiche meinen Vortrag über die Kerne des Thalamus beim Kaninchen¹) ist in dem electiven Charakter dieser Methoden zu suchen, indem auf fast nahezu weissem Grunde die gefärbten Nervenzellen ungemein plastisch hervortreten u. s. w. Gerade aber weil Rosin meine Methoden kennt, ist es mir ganz unverständlich, wenn derselbe behauptet, dass die Mehrzahl der Nervenzellen jene Zellen ausmachen, welche „seine basophilen Granula“ besitzen. Ich möchte fast sagen, dass durchwegs jeder Schnitt das Gegentheil beweist. Man denke an die Gross- und Kleinhirnrinde, an das mächtige Corpus striatum, an die Zellenmassen des Sehhügels, an die dicht mit Zellen bevölkerten Regionen der Vierhügel, an die Brückenkerne u. s. w.

Uebrigens wurden schon von jeher die kleineren und mittelgrossen Nervenzellen, die also im Gegensatz zu Rosin's Anschauung das weitaus grösste Contingent zu den specifischen Zellen des Centralorgans stellen, stiefmütterlich behandelt, obschon nicht die geringste Ursache vorliegt, sie gegenüber ihren grösseren Geschwistern als inferiore Zellindividuen zu betrachten. Im Gegentheil, nicht bloss die Oertlichkeiten, die sie bewohnen, sondern auch der Umstand, dass durch die Untersuchungen im Sinne GOLGI's u. s. w. der ebenso grosse Reichthum ihrer Ausläufer und der Besitz von Nervenfortsätzen nachgewiesen wurde, lassen es nicht nur billig erscheinen, sondern auch nothwendig, mit den bisherigen Traditionen zu brechen und sowohl ihren normalen Strukturverhältnissen als namentlich auch ihren pathologischen Veränderungen ebenso viel Aufmerksamkeit zu schenken als ihren grösseren Genossen. Während bei den meisten Tinctionen die kleineren Nervenzellen im und durch das Gewirr der mitgefärbten Fasermassen verdeckt werden, kann man sie mit meiner Methylenblaumethode, welche letztere völlig ungefärbt lässt, sehr wohl studiren. Auch in ihrem Zellleibe finden sich 2—3 tinctoriell verschiedene Substanzen, die in ihrer Vereinigung dessen Protoplasmastructur darstellen. Ganz im Allgemeinen handelt es sich ebenso wie bei den grösseren Zellen um eine netzförmige (maschenförmige) oder um eine streifige Anordnung der gefärbten Substanzen, zum Theil auch um eine Durchsetzung der ungefärbten Substanz mit gefärbten Körnchen, die hinwiederum eine gewisse Regelmässigkeit der Lagerung erkennen lassen. Wie

¹ Tageblatt der Naturforscherversammlung zu Heidelberg. p. 509.

man es übrigens auch bei dem grobkörnig netzförmigen Haupttypus sowie demjenigen der PURKINJE'schen Zellen antreffen kann, giebt es auch hier Strukturen, wobei der perinucleäre Theil des Zelleibes netzförmige Anordnung der gefärbten Substanzen zeigt, während gegen die Fortsätze oder gegen einen Hauptfortsatz zu die die Balken des Netzwerkes bildende gefärbte Substanz mehr und mehr sich zu parallel neben einander verlaufender Balken (Fäden) anordnet. Jedenfalls aber lassen, ebenso wie es bei den grösseren Nervenzellen der Fall ist, die kleinen und mittleren Nervenzellen eine Reihe von morphologisch scharf von einander geschiedenen Hauptstructurtypen unterscheiden. Insbesondere darf man dabei die sich tiefärbende Substanz, die manchmal ganz fehlt (beim Kaninchen z. B. in gewissen Zellen des Corpus striatum), manchmal nur in allerfeinsten Körnchen und Strichelchen, manchmal auch in eigenthümlichen Gestalten, wie Gruppen von dicht an einander gelagerten Körnchen oder zierliche an ihrer Basis ausgehöhlte Kegel, die dem Zellkerne wie eine Haube aufsitzen u. s. w., auftritt, nicht unberücksichtigt lassen, ebenso wenig wie die jedem Haupttypus angehörigen Zellkerne, deren Grösse und Form, das Verhältniss des Kernsaftes zum Kerngerüste, den Bau des letzteren, das Kernkörperchen und die Reactionsweise der einzelnen Kerne bei verschiedenen Methoden u. dergl. mehr. Endlich darf man nicht ausser Acht lassen, dass innerhalb einer jeden der scharf von einander abgegrenzten Zellformen dieser kleinen und mittleren Nervenzellen, also innerhalb jedes einzelnen Bautypus sich ebenso wie bei den grösseren Nervenzellen helle und dunkle Zellindividuen finden, je nach dem Verhältniss der gefärbten Substanzen zu den nichtgefärbten. Ob sich auch bei jedem Bautypus jene als minderwerthig, d. h. als physiologisch degenerirte Zellindividuen oder als künstlich verändert aufzufassende chromophile Zellen finden, vermag ich heute noch nicht mit Gewissheit zu sagen; sicher weiss ich nur von einigen hierher gehörigen Structurtypen, dass auch bei ihnen eine Majorität von hellen und dunklen Zellen einer kleinen Minorität von chromophilen gegenübersteht. Berücksichtigt man alle diese Verhältnisse, dann wird der Untersucher ebenso wie in jenen grösseren Zellen auch die pathologischen Veränderungen dieser Zellen mit derselben Sicherheit constatiren können. Um jedes Missverständniss auszuschliessen, bemerke ich noch eigens, dass ich die Gruppe der grösseren Nervenzellen jener der kleineren und mittelgrossen nur in Anlehnung an die Darstellung ROSIN's und DE QUERVAIN's des besseren Verständnisses halber gegenübergestellt habe, dass aber eine derartige Trennung jeglicher Grundlage entbehrt, indem es grössere Nervenzellen giebt, die das, was ROSIN Granula nennt, nicht in ihrem Zelleibe besitzen, während anderseits kleinere Nervenzellen auch von grösseren gefärbten Körpern durchsetzt sind.

Ich habe meine Mittheilungen allgemein halten müssen, indem eine nur einigermaassen genügende Charakterisirung jedes einzelnen Bautypus zu viel Platz beanspruchen würde. Ich denke jedoch in nicht allzuferner Zeit die Ergebnisse meiner Studien über die Anatomie und Pathologie der Nervenzellen mit den nöthigen Abbildungen der Oeffentlichkeit übergeben zu können. Noch sei bemerkt, dass sich meine Angaben zwar vornehmlich auf das Centralorgan des

Kaninchens beziehen, dass im Principe aber das hier Gesagte auch für die Nervenzellen der übrigen Wirbelthiere — soweit diese mir als Versuchsthiere bekannt sind — und für den Menschen gilt. Wer sich eingehend mit dieser Materie befasst hat, weiss, welche Mannigfaltigkeit und welcher Formenreichtum bei den Nervenzellen herrscht. Ich will dies nur mit einem einzigen Beispiel illustriren: Der grobkörnig streifige Typus der Zellen der motorischen Nervenkerne findet sich durch die ganze Wirbelthierreihe von den Fischen bis zum Menschen, allein trotzdem Zelleib und Kern überall den gleichen Aufbau erkennen lässt — von den mir bekannten Thieren zeigt nur die Ratte etwas grössere Abweichungen von der Regel — ergeben sich im Detail nicht bloss für jedes Thier Besonderheiten, sondern auch bei demselben Thiere, z. B. beim Kaninchen u. s. w., sehen die Vorderhornzellen etwas anders aus als die Facialiskernzellen und diese wieder anders als die des Hypoglossuskerns u. s. w.

Zum Schlusse erlaube ich mir noch zu streifen, dass ROSIN unter I von eigenartigen Gebilden spricht, „die sich“ nach ihm „bei jeder Form der Härtung auch bei der Alkoholhärtung finden“. Diese Darstellung ist insofern nicht richtig, als diese Gebilde specifisch sind für die Alkoholhärtung. Auch DE QUERVAIN hat ähnliche kugelige Gebilde bei der Salpetersäurefixirung aber auch bei der Sublimathärtung gefunden. Obschon ich bei dieser Vorbehandlung noch niemals derartige Gebilde gesehen habe, wäre es immerhin möglich, dass auch die Salpetersäure ebenso wie der Sublimat in analoger Weise aus dem Centralorgan in ähnlicher Form Substanzen extrahirt, wie es der Alkohol zu thun pflegt. Allerdings kommen die durch die Alkoholhärtung entstandenen Gebilde auch bei Vorbehandlung mit andern Stoffen wie z. B. mit der Salpetersäure und dem Sublimat u. s. w. vor, wenn die angewandte Lösung das Object nicht ganz durchdrungen hat oder auf dasselbe nur ganz kurze Zeit einwirkt. In diesem Falle übt dann der Alkohol ebenfalls seinen extrahirenden Einfluss aus. Wer viel mit Alkohol das Centralorgan bearbeitet hat, dem sind diese Gebilde alte Bekannte, die einem schon manchen Aerger bereitet haben. Da ich ohnedies demnächst einen Aufsatz über die Methoden der Nervenzellenuntersuchung veröffentlichen werde, erspare ich mir hier ein näheres Eingehen auf diese Dinge. Für heute nur soviel: Bei der Einwirkung des Alkohols auf das Centralorgan werden hauptsächlich aus den Marksheiden Stoffe extrahirt, die bei ihrer Passage durchs Organ unter Umständen in demselben in Form von rundlichen Gebilden zurückgehalten werden können. Untersucht man die am Boden und an den Wänden des Gefässes sowie auf der Oberfläche des Organes befindliche, zum Theil auch in Alkohol selbst suspendirte Substanz, so präsentirt sie sich in zwei Formen, einmal in einer krystallinischen Form und zweitens in der Form des Myelins. Ich habe festgestellt, dass die Krystalle Cholestearin sind. In der myelinförmigen Substanz habe ich mit Sicherheit die Anwesenheit von Lecithin constatiren können.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Ein Beitrag zur Bestimmung der relativen Lageverhältnisse der Windungen und Furchen des Grosshirns zur von der Kopfschwarte bedeckten Schädeloberfläche mittelst Dreieckconstruction**, von Prof. Winkler in Utrecht. Uebersetzt von Dr. Junker v. Langegg. (Zeitschr. f. Heilkunde. 1893. Bd. XIV.)

Nach Aufzählung der bisher üblichen Verfahren zur topographischen Bestimmung der Hirnwindungen am Schädel geht Verf. daran, seine eigene Methode, die sich in gewisser Beziehung an eine von Müller angegebene anschliesst, darzulegen, wobei die Kopfschwarte in eine Anzahl von Dreiecken zerlegt wird. Als Ausgangspunkt dient eine Horizontalebene, die durch den oberen Augenhöhlenrand und den äusseren Hinterhauptshöcker gelegt wird, sowie eine hierauf senkrechte Ebene durch die Glabella und die Protuberantia occipitalis extern. Es wird dann jede Schädelhälfte in 20 Dreiecke getheilt, die auf die Hirnoberfläche projectirt werden. Indem dies an etwa 10 Schädeln gemacht wurde, kommt Verf. zu einem Schema, dessen Dreiecke jeden Windungszug in Form „absoluter und relativer Windungsfelder“ enthalten. Der Chirurg hat dann nach diesem Schema die Kopfschwarte einzutheilen und den gesuchten Windungszug zu bestimmen. Es werden dann noch im Speciellen die einzelnen Windungen und Furchen besprochen, wobei aber auf das Original zu verweisen ist.

Redlich (Wien).

- 2) **Ganglienzelle und Neuroglia**, von Prof. Emil Rohde in Breslau. (Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. XLII.)

Verf.'s Untersuchungen beziehen sich auf den bereits von Leydig, ihm selbst u. A. beschriebenen Zusammenhang zwischen Ganglienzelle und Neuroglia. Am deutlichsten ist derselbe bei den Gastropoden. Hier lässt sich ein deutlicher Zusammenhang zwischen der aus feinen Fibrillen bestehenden Neuroglia und dem ebenfalls aus Fibrillen zusammengesetzten Spongionplasma der Ganglienzelle demonstrieren, indem sich in verschiedener Weise Fibrillen von der Neuroglia in das Innere der Ganglienzelle einsenken und sich in dem fibrillären Netzwerke derselben auflösen. In grossem Ganzen Aehnliches findet sich bei den Crustaceen. Bei Wirbelthieren bezieht sich Verf. auf die Untersuchungen an Ganglienzellen des *Lophius piscatorius* und den elektrischen Riesenganglienzellen vom *Malopterus electricus*; er selbst beschreibt Aehnliches von den Ganglienzellen des *Lobus electricus* des *Torpedo*. R. erklärt die erwähnten Beziehungen zwischen Ganglienzelle und umgebender Neuroglia im Sinne einer von Goette für die Ganglienzellen der Spinalganglien der Unke aufgestellten Annahme, wonach die Neuroglia das Bildungsgewebe der Ganglienzellen ist. Es handelt sich bei diesem Uebergehen von Neurogliafibrillen in die Ganglienzelle um einen Regenerationsvorgang; durch welchen die Ganglienzelle im ausgebildeten Thiere ihr Protoplasma spec. das Spongionplasma auf Kosten der Neuroglia erneuert. Die verschiedenen Bilder, die sich finden, sind verschiedene Stadien dieses Regenerationsvorganges. Es lässt dies auch die Annahme wahrscheinlich erscheinen, dass die Ganglienzelle nicht morphologisch, sondern höchstens physiologisch eine Zelle darstellt.

Redlich (Wien).

- 3) **Zur Entwicklung des Gehirnbalkens bei der Katze**, von Prof. Paul Martin in Zürich. (Anat. Anzeiger. 1893. Bd. IX.)

In Uebereinstimmung mit den Angaben Marchand's über die Entwicklung des

Balkens beim Menschen findet M., dass der Balken bei der Katze zunächst entsprechend der Form der Hemisphären rundlich ist, später conform der Krümmung des Grosshirnmantels gekrümmt wird, so dass der Verlauf des Balkenquerschnittes fast genau der äusseren Umrisslinie der Hemisphären entspricht. Entsprechend dem im Wachsthum zurückgebliebenen Ventraltheile der Grosshirnrinde bleibt auch der ventrale Theil des Balkens in der Entwicklung zurück. Immerhin lässt sich auch am erwachsenen Thiere der ursprüngliche Zusammenhang des Splenium corporis callosi mit der Lamina terminalis in Form eines ganz dünnen Querschnittbündels nachweisen. — Dadurch, dass sich weiter der nasale Theil des Balkens durch Anlagerung neuer Fasern aus dem Frontaltheile der Hemisphären verlängert, nähert er sich wieder der Lamina terminalis, so dass das ursprünglich ventral noch freie Septum pellucidum nun ganz vom Balken umgeben wird. In der weiteren Entwicklung des Balkens der Katze entstehen vom Menschen abweichende Verhältnisse, insbesondere durch die starke Entwicklung des Balkens in caudaler Richtung, was mit dem verschiedenen Verhalten der Fissura hippocampi zusammenhängt, die bei der Katze schon ventral vom Splenium corporis callosi aufhört. Die ersten Balkenfaserbündel treten im ventralen Theile der Ammonshornfalte auf und ziehen ventral gegen die Schlussplatte, um in dieser auf die andere Seite zu treten. Redlich (Wien).

Experimentelle Physiologie.

4) Some points bearing on the association of sensory disorders and visceral disease, by James Makenzie. (Brain. Theil 63. Autumn. 1893.)

M. knüpft an die Arbeit Head's (Ref. d. Centrabl. 1893, S. 487) an und theilt in mehr casuistischer Weise seine eigenen Erfahrungen auf diesem schwierigen Gebiete mit, wobei er besonders ausführlich bei den Punkten verweilt, in denen er anderer Ansicht ist wie Head. Er hält den Schmerz bei Erkrankungen der Eingeweide niemals, wie Ross, für einen Organschmerz, sondern stets für einen reflectirten; für namentlich beweisend hält er in dieser Beziehung die Fälle, bei denen der Schmerz nicht über dem Organe, sondern in ganz entfernter Gegend — z. B. bei Angina pectoris im linken kleinen Finger — empfunden werde. Höchstens könnten die musculären Theile der betreffenden Organe selbst noch Schmerz empfinden; so entstehe bei Nieren- oder Gallensteinen erst Schmerz, wenn der Stein in die betreffenden Ausführungsgänge gerathe. Der Schmerz bei Pleuritis sei bedingt durch Mitbetheiligung des Diaphragma, der bei Pericarditis durch Betheiligung des Herzens; wie der Schmerz bei Peritonitis zu Stande komme, wisse er nicht. Organe, die keine musculären Theile sp. Ausführungsgänge enthalten, wie die Milz, machten nie Schmerzen. Von besonderer Wichtigkeit ist, dass M. nicht mit den Angaben Head's in der Beziehung übereinstimmt, dass die einzelnen Spinalsegmente auf der Haut, abgesehen vom Tastgefühl, scharf von einander abgegrenzte Bezirke einnehmen. Er glaubt, dass die Hautbezirke der einzelnen Spinalsegmente und Nervenwurzeln in beträchtlicher Weise in einander übergehen, sowohl für Schmerz- und Temperatursinn, wie für das einfache Tastgefühl: zum Theil durch periphere Anastomosen benachbarter Hautbezirke — so die 3 Dorsales mit dem Plexus cervicalis im 3. Intercostalraum, Nerven der rechten und linken Körperhälfte in der Nähe der Mittellinie: besonders aber durch Anastomosen der Wurzeln selbst und auch der Intercostalnerven (Ref.). So theilt er einen Fall von Herpes zoster im Gebiete der 3. Dorsalwurzel mit, bei dem nach oben auch das der 1. und 2. und nach unten der 4. und 5. Dorsalwurzel theiligt war. In einem anderen Falle von Herpes im 1. Lumbalgebiete war auch die 12. Dorsalzone Head's theiligt. Aus diesen Befunden ist zu entnehmen, dass, für alle Gefühlsqualitäten gleichmässig, ein Spinalsegment und die daraus entspringende hintere

Wurzel zwar vor allem in einem bestimmten Bezirke — sagen wir einem Intercostalraum resp. einer der Head'schen Hautzonen oder einer der von Ross zuerst genauer präcisirten Zonen an den Extremitäten — sich verzweigt, dass sie aber auch noch einige Bezirke — im Speciellen Intercostalräume — darüber oder darunter mit versorgt. Umgekehrt, dass z. B. die Nerven des 5. Intercostalraumes, ganz abgesehen von Anastomosen der Endverzweigungen, durch Anastomosen der Intercostalnervestämme und der spinalen Wurzelbündel nicht nur in das 5., sondern zum mindesten auch noch in das 6. und 7. und 3. und 4. Spinalsegment eintreten. Diese Ansicht stimmt sehr gut überein mit den Resultaten, zu denen Ref. kürzlich durch die genaue Untersuchung eines Falles von totaler Rückenmarksquetschung im Halsmark gekommen ist, in einem Falle, bei dem die beobachteten Gefühls- und Bewegungsstörungen einem viel tieferen Niveau der Läsion zu entsprechen schienen, als dieselbe in der That gefunden wurde.¹ Die Sache liegt nach Ansicht des Ref. ungefähr so. Bei totalen Quertrennungen des Markes können wir bestimmtere Angaben überhaupt nur über die obere Grenze der Läsion machen. Haben wir nun z. B. totale Anästhesie im 6. Intercostalraum, so muss auch noch die 4. und 5. Wurzel mit zerstört sein, da auch diese noch den 6. Intercostalraum mit versorgen und nur wenn die oberste das betreffende Gebiet versorgende Wurzel zerstört ist, totale Anästhesie in demselben besteht. Ebenso trifft das für die Muskellähmungen und Atrophien zu. So versorgt die 1. Dorsalwurzel in besonderer Weise die kleinen Handmuskeln — dennoch beweist die Nichtlähmung der letzteren nicht ohne weiteres, dass das 1. Dorsalgebiet intact ist, da auch die 7. und 8. Cervicalwurzel dieses Gebiet mit versorgen und nur wenn sie auch zerstört sind, die betreffenden Muskeln ganz gelähmt sind. Diese Umstände erschweren schon die Diagnose des oberen Niveaus einer Läsion beträchtlich. Im Allgemeinen wird man sich in dieser Beziehung lieber an die Lähmungen als an die Anästhesien halten, da für erstere noch die Atrophien als objectives Zeichen mit in Betracht kommen, der klinische Nachweis der Anästhesien schon oft seine Schwierigkeiten hat und die sensiblen Anastomosen oft, vielleicht mit individuellen Verschiedenheiten (Sherrington hat das direct nachgewiesen), ein ganz besonders grosses Gebiet überbrücken. Aber leider sind wir für den längsten Theil des Markes — das Dorsalmark — fast nur auf die Sensibilitätsstörungen angewiesen. Ganz schwierig wird die Sache, wenn wir, wie z. B. bei Tumoren, nicht wissen können, ob die Läsion eine totale ist oder einzelne Theile des Markes verschont hat. Und schliesslich kommt, um zu einer genauen Diagnose des Sitzes etwa einer Läsion des Markes gegenüber der intacten Wirbelsäule zu kommen, als besonders wichtig in Betracht, ob die obersten, eine Functionsstörung zeigenden Wurzeln bei ihrem Austritt aus dem Marke oder aus dem Wirbelcanal betroffen sind. Das kann z. B. bei den Dorsalwurzeln eine Höhendifferenz von 2 und mehr Wirbelkörpern ausmachen. Nicht selten sind auch bei sehr starken Verletzungen des Markes die an der Läsionsstelle vorbeigehenden, von höheren Niveaus entspringenden Wurzeln unzerstört — oft aber auch mitbetheiligt —; was von beiden der Fall ist, lässt sich nur selten mit Bestimmtheit vorhersagen. Schliesslich kann man noch die an die Anästhesiegrenze meist sich anschliessende Hyperästhesiezone in Betracht ziehen. Alles in Allem erscheint auch heute noch — was auch die Erfahrung lehrt — die Diagnose des oberen Niveaus einer Rückenmarksaffection erheblich schwierig — und man wird für etwaige Operationen nach den oben ausgeführten Grundsätzen gut thun, immer an der Stelle zu operiren, die der höchsten noch gerade in Betracht kommenden Wurzel resp. dem höchsten Rückenmarksniveau entspricht.

¹ Dieser Ansicht stimmt offenbar nach seinen bedeutenden Erfahrungen auch Thorburn zu (Brain 1893. Autumn Part.). Er meint aber, ebenso wie Head, wenn auch mit einigen Bedenken, dass vielleicht die Rückenmarkssegmente scharf abgegrenzt seien, die Gebiete der Wurzeln aber in einander übergingen: eine Annahme, die Ref. nicht versteht.

Zum Schluss bringt Head noch einige markante Beispiele für die Wichtigkeit der Kenntniss der betreffenden Hautzonen, in denen bei Organerkrankung Schmerz gefühlt wird.
Bruns.

5) Ueber die Definition der Entartungsreaction, von E. Remak. (Deutsche medicinische Wochenschr. 1893. Nr. 46.)

Der Verfasser giebt zunächst eine historische Uebersicht über die Wandlungen, welche der Begriff der Entartungsreaction seit seiner Aufstellung durch Erb (1872) erfahren hat und bespricht besonders den von Bernhardt und Erb zuerst erhobenen Befund der später sog. partiellen Entartungsreaction. Den derzeitigen Standpunkt in der ganzen Lehre glaubt der Verf. in folgenden Sätzen zusammenfassen zu müssen:

1. Beweisend für Muskelentartung ist nur der wiederholte Nachweis der galvanomusculären EaR (bei directer Reizung).

2. Als ihr sicheres Kriterium kann nicht die Umkehr der Zuckungsformel, sondern nur die Zuckungsträgheit gelten.

3. Das differente Verhalten entarteter Muskeln gegen galvanische und faradische Reizungen hängt nicht von der grösseren Dauer der ersteren ab, sondern je stärker die Entartung ist, desto träger reagirt der Muskel auf jede Form des elektrischen Einzelreizes.

4. Zuckungsträgheit bei directer faradischer und Franklin'scher Reizung darf nur dann als EaR angesprochen werden, wenn diese gleichzeitig bei directer galvanischer Reizung nachweisbar ist.

A. Neisser (Berlin).

Pathologische Anatomie.

6) Ueber Veränderungen der Nervenzellen bei experimentellen chronischen Blei-, Arsen- und Antimonvergiftungen, von Dr. Karl Schaffer. (Ungar. Archiv f. Medicin. 1893.)

Verf. hat die Degeneration der Ganglienzellen studirt, welche er bei Kaninchen und Hunden durch experimentelle Vergiftung mit Blei, Arsen und Antimon hervorrief. Zur Untersuchung der Zellen bediente er sich der Nissl'schen Tinction, welche er mit dem Weigert'schen Colloidumplattenverfahren combinirte. Seine Resultate sind folgende:

1. Bei der chronischen Bleivergiftung treten zwei von einander scharf getrennte Degenerationsformen auf. Die eine, welche er nur bei Kaninchen sah, besteht in einem feineren körnigen Zerfall der Chromatinfäden, welcher um den Kern herum beginnt und zur Peripherie und in die Protoplasmafortsätze fortschreitet. Die peripheren und in den genannten Fortsätzen befindlichen Chromatinstäbchen zeigen zunächst minimale Vacuolen und zerfallen dann in äusserst feine Körnchen, so dass im vorgeschrittenen Stadium der ganze Zellkörper mit feinem Staub beinahe gleichmässig überzogen erscheint. Die Contour des Kernes verschwindet gleich im Beginn der Degeneration. Die Zelle verblasst schliesslich zu einem homogenen Gebilde mit geschrumpftem Kern.

Die andere Form der Degeneration, die Verf. an den Hunden sah, ist durch eine Verschmelzung der Chromatinstäbe mit der achromatischen Grundsubstanz charakterisirt, wobei der Zellkern verschwindet und die Protoplasmafortsätze durch transversale Abschnürung abfallen. Das terminale Bild dieser Degeneration stimmt mit der Endphase der körnigen Degeneration überein, der Zellkörper verwandelt sich in eine sehr blass gefärbte schollige Masse, aus welcher das Kernkörperchen bereits verschwunden ist.

Bei beiden Formen fand Verf. die Zellenveränderungen im ganzen Marke diffus verbreitet, doch waren die zumeist vorgeschrittenen Stadien der Degeneration in der Höhe der I. Cervicalwurzel sichtbar.

2. Bei der chronischen Arsenvergiftung zeigen die grossen Rückenmarkszellen des Hundes einen Zerfall des Chromatins, welcher von jenem der Bleidegeneration wesentlich verschieden ist. Das Chromatin verliert stellenweise seine Tinctionsfähigkeit und nimmt ein scholliges Aussehen an. Beim Fortschreiten der Degeneration erscheint der Zellkörper mit kleinen knorrigen Schollen übersät, welche aus dem Zerfall des Chromatins stammen. Schliesslich sieht man nur noch Gebilde, welche die Form der Nervenzelle imitiren und an Stelle des früheren Kerns einen hellen Hof haben.

Beim Kaninchen geht die Degeneration ähnlich vor sich. Die Dissociation der Chromatinfäden erscheint grösser als bei der Bleivergiftung, so dass Verf. sie als Zerklüftung bezeichnen möchte.

3. Bei der chronischen Antimonvergiftung erfolgt die Degeneration in ähnlicher Weise wie bei der Arsenvergiftung.
D. Wertheim (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

7) Ueber Blei- und Arseniklähmung, von Prof. Jolly. (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893. Nr. 5.)

J. stellt einen sehr charakteristischen Fall von Arseniklähmung vor, der nach einer einmaligen acuten Vergiftung mit Schweinfurter Grün entstanden war und im Verlauf einiger Wochen zu einer mit Muskelatrophie und Sensibilitätsstörungen verbundenen Parese aller vier Extremitäten geführt hatte. Auf Grund der auch von anderer Seite mehrfach beobachteten stärkeren Betheiligung der unteren Extremitäten, der vorwiegenden Localisation in den Endgliedern, der etwas stärkeren Affection der Extensoren, sowie in Anbetracht der starken Betheiligung der Sensibilität, schliesst sich J. der schon von Leyden 1875 aufgestellten Behauptung an, dass die Arseniklähmung zu den Processen der multiplen Neuritis zu rechnen sei, und dass man eine Degeneration der peripheren Nerven dabei annehmen müsse, die allerdings bis jetzt noch nicht anatomisch nachgewiesen ist. Diese hypothetischen anatomischen Befunde stellt J. in Parallele zu den bei der Bleilähmung wirklich nachgewiesenen Degenerationen peripherer Nervenstämmen, speciell des N. radialis, hebt jedoch hierbei hervor, dass zwischen der Blei- und Arseniklähmung immerhin ganz erhebliche Unterschiede bestehen, besonders bezüglich der Localisation und der Mitbetheiligung der Sensibilität, ferner, dass in manchen Fällen von Bleilähmung poliomyelitische Herde gefunden worden seien (Zunker, Oppenheim u. A.). Dem gegenüber nimmt der Verfasser aber an, dass es sich dann um alte Fälle von Bleilähmung mit secundärer Erkrankung des Centralorgans gehandelt habe und dass ursprünglich bei der Bleilähmung wie bei der analogen atrophischen Lähmung, die durch Arsen hervorgerufen sei, eine Erkrankung der peripheren Nerven (multiple Neuritis) und Muskeln besteht.

A. Neisser (Berlin).

8) Ueber einen Fall von multipler Neuritis nach chronischer Arsenvergiftung, von F. Jolly. (Charité-Annalen. XVIII. Jahrg. 1893.)

57jähr. Frau, kinderlos, früher nie krank gewesen, Lues und Potus in Abrede gestellt, bemerkte Juni 1892 eines Morgens dumpfe Schmerzen in beiden Händen, konnte die Finger der linken Hand nicht gut bewegen, an den folgenden Tagen durchschliessende Schmerzen in den Händen, Schwerbeweglichkeit des rechten Handgelenks; im August stellten sich Schwerbeweglichkeit des rechten Fusses, Schwäche beider Beine und ausstrahlende Schmerzen in den Füessen ein. Bei der Aufnahme, im September 1892, folgender Status: Magere, anämische Frau, die nur mit Unterstützung zu gehen vermag; dabei hängt der rechte Fuss nach abwärts und wird nach-

geschleppt. Atrophie der Vorderarmmuskulatur beiderseits, der Interossei und der Thenarmuskeln. Schulter- und Ellbogengelenke frei, nur an dem letzteren rechts Beweglichkeitsbeschränkung in Folge alter Fractur. In dem Hand- und Fingergelenk alle Bewegungen passiv möglich, aber schmerzhaft, activ Dorsal- und Volarflexion sehr beschränkt und kraftlos möglich, beide Hände in Beugstellung gehalten, Extension der Finger in den Metacarpophalangealgelenken fast aufgehoben, Extension der Endphalangen links minimal, rechts nicht möglich. Flexion des Daumens, Spreizen und Adduciren der Finger beiderseits unmöglich, Opposition und Adduction des Daumens desgleichen, geringe Abduction und Extension desselben erhalten.

Erhebliche Störungen des Tast- und Temperatursinns an den Fingern, häufig Parästhesien; Schmerzempfindlichkeit erhöht. An der Mittelhandgegend die gleichen Störungen in geringerem Grade, Sensibilität am Vorderarm im wesentlichen normal.

Erhebliche Herabsetzung der motorischen Kraft der Beines, Dorsalflexion des rechten Fusses und der rechten Zehen, sowie die Abduction des rechten Fusses völlig aufgehoben, Plantarflexion möglich. Patellarreflex fehlt rechts, links schwach vorhanden.

Sensibilität der Beine weist nur geringe Störungen auf, und zwar werden Pinselberührungen rechts zuweilen unsicher localisirt, die Temperaturempfindung namentlich rechts etwas beeinträchtigt, Hyperästhesie beiderseits rechts > links.

Die elektrische Untersuchung, deren Einzelheiten hier nicht mitgetheilt werden können, ergab deutliche, an den verschiedenen Muskeln mehr oder weniger hervortretende Zeichen der Degeneration. Keine Blasenstörungen. Geringe Differenz der Pupillen, die auf Licht und Convergenz gut reagirten.

In dem weiteren, sehr prothahirten Verlauf (letzter Status vom August 1893) trat eine leichte Verdickung der Handwurzelgegend, der Gelenkenden der Finger, die auf Druck schmerzhaft waren, Schmerzhaftigkeit und Beeinträchtigung der Bewegung der Schulter- und Ellenbogengelenke auf; in auffallender Weise traten mehr und mehr Veränderungen der Haut an Händen und Füßen auf; dieselbe erschien von Anfang an ungewöhnlich trocken und bot zuletzt das ausgesprochene Bild der „glossy skin“.

Von April 1893 an liess sich eine allerdings sehr langsam fortschreitende Besserung constatiren, so dass im Juli die bis dahin ganz an's Bett gefesselte Pat. zeitweise geführt durch's Zimmer gehen konnte. Diese Besserung betheiligte in gleicher Weise Motilität und Sensibilität, sowie die trophischen Störungen.

Verf. erörtert die Diagnose des Falles, die nur auf multiple Neuritis lauten konnte und theilt die Schwierigkeiten mit, die sich der Ermittlung des ätiologischen Momentes entgegenstellten. Alkohol, Lues, Blei, acute Infection waren sicher auszuschliessen, von der Möglichkeit einer Arsenvergiftung wusste die Pat. nichts anzugeben. Die Tapete des von ihr bewohnten Zimmers erwies sich als arsenikfrei. Schliesslich fand nach halbjährigem Aufenthalt der Pat. in der Klinik ein Verwandter derselben in einer Kommodenschublade eine halboffene Düte, in der sich ein grünes Pulver fand. Letzteres, das Pat. vor mehr als 10 Jahren zur Vertreibung von Ungeziefer angeschafft hatte, erwies sich als Schweinfurter Grün. In derselben Kommode bewahrte Pat. Handschuhe, Schleier u. a. auf. Es ist also die Vergiftung analog anderen Intoxicationen auch in diesem Falle durch jahrelange Einwirkung, eine Cumulirung des Giftes, zu Stande gekommen. — Als charakteristisch für die Arsenikneuritis müssen die starke sensible Betheiligung, im Gegensatz zur Bleilähmung die starke Betheiligung der Beuger, sowie der Beinmuskeln, endlich die intensiven trophischen Störungen angesehen werden.

Martin Bloch (Berlin).

9) Kurze Mittheilung über einen Fall von Arseniklähmung, von Prof. Bernhardt. (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893. Nr. 5.)

Eine 38 Jahre alte Frau macht einen Vergiftungsversuch mit einem Theelöffel

voll Schweinfurter Grün. Die ersten Erscheinungen werden durch die üblichen Gegenmittel zum Verschwinden gebracht. Nach etwa 6 Tagen stellt sich Kriebeln in den Beinen, Mattigkeit und Schwäche in denselben ein; das Gehen ist sehr mühselig, doch besteht keine ausgesprochene Lähmung. Oberschenkel und Waden erheblich abgemagert, Reflexe schwer zu erhalten, elektrische Erregbarkeit quantitativ bedeutend herabgesetzt. Sehr deutliches Romberg'sches Symptom. Ausserdem bestehen in den unteren wie in den oberen Extremitäten subjective und objective Sensibilitätsstörungen und Andeutungen von Ataxie.

Noch 15—16 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung waren ähnliche Verhältnisse nachweisbar, nur fehlten zu der Zeit die Patellarreflexe gänzlich. Eine weitere Beobachtung hat nicht stattgefunden.

A. Neisser (Berlin).

10) **On arsenical paralysis**, by S. E. Henschen. (Presented to the Royal Society of Sciences of Upsala. 1893. September.)

49jähr. Patientin leidet seit dem 8. Jahre an Epilepsie. Eine Tante war gleichfalls epileptisch. Pat. hat 3 Mal geboren, 1 Kind lebt und leidet an Krämpfen. Ende Januar 1883 erhielt Pat. von einem Hausirer ein weisses geschmackloses Pulver, das ihr als vorzügliches Mittel gegen Epilepsie angepriesen wurde; ein ähnliches Pulver war von demselben Hausirer in der Nachbarschaft als Fliegengift verkauft worden. Pat. nahm $\frac{1}{2}$ Theelöffel davon und erwachte in der Nacht unter mehrmaligem Erbrechen, Hitzegefühl in der Kehle und ausgesprochenem Krankheitsgefühl. Am folgenden Tage blutige Diarrhoen und unmittelbar darauf Prickeln und Schmerzen in den Handflächen und Fusssohlen; die Füße versagten der Pat. den Dienst, sie vermochte die Füße weder zu beugen noch zu strecken und knickte bei Steh- und Gehversuchen ein. Hierzu kamen Beugekrämpfe in den Fingern; wenige Tage nach Beginn der Krankheit trat ein über den ganzen Körper verbreiteter Bläschenausschlag auf; die klaren Serum enthaltenden Bläschen platzten nach einigen Tagen und trockneten ein, die entstandenen Borken fielen nach 14 Tagen ab. Schnell vorschreitende Atrophie der Arm- und Handmuskulatur mit Contracturbildung, andauernde Unmöglichkeit die Füße zu bewegen, während die Motilität der Arme sich etwas besserte; Schmerzen und Parästhesien führten die Pat. in's Krankenhaus. Epileptische Anfälle traten nach wie vor auf.

Die Untersuchung der über Schmerzen und Parästhesien in Fingern und Beinen, Schwäche der Arme und Beine und Magenschmerzen klagenden Pat. ergibt: Erhebliche Herabsetzung des Tast- und Drucksinns, weniger des Schmerz- und Temperaturgefühles an Händen, Vorderarmen, Füßen und Unterschenkeln. Dabei localisirt Pat. sehr schlecht.

Erhebliche Störungen der Motilität der Vorderarme und Hände; besonders befallen sind die Ab- und Adductoren des Handgelenkes, Fingerstrecker und -Beuger, Interossei und Opponens pollicis. Völlige Paralyse der Unterschenkel- und Fussmuskulatur. Leichte Contractur der Ellenbogen- und Kniegelenke. Finger in den Interphalangealgelenken flectirt.

Atrophie der Vorderarm-, Hand- und Unterschenkelmuskulatur, mechanische Erregbarkeit herabgesetzt. Die elektrische Erregbarkeit zeigte nur quantitative Veränderungen.

Patellarreflexe nicht auszulösen; Hautreflexe theils schwach, theils fehlend. Keine Blasen-, Mastdarm-, Pupillenstörungen.

Leichtes Oedem der Unterschenkel und Füße. 3 Monate nach der Aufnahme ging Pat. zu Grunde. Diarrhoen hatten bis zuletzt bestanden. In den letzten Tagen Hyperästhesie der Extremitäten, unfreiwilliger Abgang von Koth und Urin, Sprach- und Schlingstörungen.

Die sehr ausführlich mitgetheilte anatomische Untersuchung ergab im wesentlichen Folgendes: Ausgedehnte Erkrankung der Vorderhornzellen, die alle Stadien der Degeneration erkennen liessen, vom Hals- bis Lendenmark, im Halsmark Degeneration der Goll'schen Stränge, in der Höhe des 2. Lumbarnerven eine 1 cm hohe, im grössten Breitendurchmesser 1 mm einnehmende Blutung in das linke Vorderhorn. Die Untersuchung der peripheren Nerven konnte leider nicht gemacht werden und beschränkte sich auf die mit dem Rückenmark entfernten Reste der Spinalnerven, die mehr oder minder degenerirt gefunden wurden.

Die Veränderungen, die Verf. gefunden hat, decken sich also im wesentlichen mit den früher von Erlicki und Rybalkin mitgetheilten (cf. dieses Centralblatt 1892, S. 581), erreichen nur stellenweise einen höheren Grad.

Die Schlussfolgerung, die Verf. aus seiner Untersuchung zieht, ist, dass Arsenik beim Menschen Veränderungen sowohl in der Medulla, als auch in den peripherischen Nerven bedingt, die anscheinend gleichzeitig, nicht hier primär und dort sekundär oder umgekehrt, auftreten.

Eine Tafel illustriert die anatomischen Veränderungen.

Martin Bloch (Berlin).

11) **Peripheral neuritis from Arsenic**, by T. C. Railton. (Brit. med. Journ. 1893. 4. November. p. 996.)

R. stellt der Manchester kl. Ges. ein 10jähriges, wegen Chorea mit Arsenik behandeltes Mädchen von 3 Monate Dauer vor. Heilung erfolgte in 3 Wochen. Die verabreichten Dosen Sol. Fowleri betragen:

3	Tage,	3	Mal	täglich,	je	5	Tropfen
3	"	3	"	"	"	10	"
15	"	3	"	"	"	15	"

im Ganzen in 21 Tagen: $13\frac{1}{2}$ Drachmen Sol. Fowleri = $6\frac{3}{4}$ Gran arseniger Säure. Es traten Verdauungsstörungen während der Cur ein; 2 Tage nach Beendigung derselben reichliche Abschuppung. Nach 10 Tagen konnte Patientin nicht mehr allein gehen und klagte über Arm- und Beinschmerz, der durch Druck gesteigert wurde. Beim Aufstellen der Füße Prickeln in denselben. Paralyse, Sensibilitätsstörungen und Ataxie. Patellarreflex verschwunden. Die faradische Reaction der Beinmuskeln verloren; Entartungsreaction. Der Urin zeigte ein wenig Eiweiss.

Zu diesem Falle wurden 9 andere mit Arsenik (und zwar nur eine, 6 zwei Wochen) behandelte Fälle mitgetheilt. 7 bekamen Erbrechen, 1 Diarrhoe, 3 Herpes zoster, 1 Erythema und 1 Neuritis peripherica. In allen Fällen wurde die Chorea geheilt. Doch ist Railton der Ansicht, dass 15 Tropfen für länger als 1 Woche fortgesetzt, eine zu grosse Gabe ist, und dass er künftig höchstens 1 Woche hindurch solche Quantität für erlaubt hält.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

12) **Arsenical neuritis following the use of Fowler's Solution**, by Dr. Osler. (Bulletin of the Johns Hopkins Hospital. 1893. Nr. 30. April.)

Bei einem Patienten mit Hodgkin'scher Krankheit, der vom 27. October 1892 bis 10. Januar 1893 im Ganzen etwa $16\frac{1}{2}$ Gran arseniger Säure in Form der Fowler'schen Lösung gebraucht hatte, traten neben Diarrhoe und stärkerer Hautpigmentirung eine Reihe neuritischer Symptome auf, und zwar Berührungsempfindlichkeit, motorische Störungen, Atrophie der Musculatur der Extremitäten, partielle Entartungsreaction an der Musculatur der Beine und Verlust der Patellarreflexe. Die Ansicht des Verf.'s, dass es sich um eine Neuritis in Folge von Arsenintoxication handelt, ist zweifellos richtig; zu bedauern ist nur der Mangel einer Mittheilung über den weiteren Verlauf des Leidens.

Martin Bloch (Berlin).

13) Ueber Arsenlähmungen, von Dr. S. Mářik. (Wiener klinische Wochenschrift. 1891. Nr. 31 ff.)

M. theilt zwei von ihm beobachtete Fälle obengenannter Krankheit mit:

Die 26jährige Ida U. begann Ende August 1890 zu kränkeln, litt an Appetitlosigkeit und an Unregelmässigkeit des Stuhles, an Brennen in den Augen, heftigem Schwindel und an Stirnkopfschmerz. Anfangs September starkes Erbrechen, häufige Diarrhoen; an Händen und Füssen stellten sich sehr juckende rothe bis handtellergrösse Flecken ein, die nach einiger Zeit mit Abschuppung endeten; später kam es zu sehr heftig juckenden und brennenden vesiculären Ausschlägen. Die Pat. hatte starke Schweissausbrüche, daneben bald Kälte- bald Hitzegefühl. Gegen 10. September fühlte sie häufiges Einschlafen der Beine, Ameisenlaufen, Stechen und Brennen daselbst; in den Schultern heftige rheumatoide Schmerzen, die bald den ganzen Körper ergriffen und von unerträglicher Intensität waren. Die Sensibilität an den Extremitäten schien abgestumpft. Der Durst war enorm, das Nahrungsbedürfniss sehr gering. Der Urin hatte einen eigenthümlichen knoblauchartigen Geruch. Auffallend war das Ausfallen der Haare und das Ergrauen der übrig bleibenden. Allmählich trat die Gefühllosigkeit der Extremitäten immer mehr in den Vordergrund, dieselben magerten stark ab, der Gang wurde immer schlechter, und es zeigte sich Neigung zur Contractur der Zehen. Auch wurde die Pat. von Wadenkrämpfen gequält. Bald kam es auch zu ähnlichen Erscheinungen an den Armen. Die Ataxie zeigte sich an allen Extremitäten in immer heftigerem Maasse. Heftige Kopfschmerzen und Ohrensausen gesellten sich noch dazu; der Zustand war fortwährend progressiv, es trat endlich fast völlige Paralyse ein.

Die Untersuchung ergab: Unvermögen die Augen zu schliessen. Maximal erweiterte Pupillen ohne Reaction, Schwerhörigkeit. Der Unterkiefer kann nur mühsam geschlossen werden. Pectorales fast geschwunden. Därme ganz leer, zusammengefallen. Blasenschmerzen. An den Extremitäten enorme Atrophie. Contractur der Wadenmuskulatur. Motilität der Beine und Arme gleich Null. Kniereflex aufgehoben. Die Sensibilität am ganzen Körper theils herabgesetzt, theils aufgehoben. An Oberschenkeln und Oberarmen unsichere Localisation. Auch die Schmerzempfindung ist nur unvollkommen vorhanden. Kälte wird als Wärme empfunden, Wärme fast gar nicht. Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln gering. Aehnlich — wenn auch in viel leichterem Grade — verlief der Zustand bei einer Mitbewohnerin des Hauses.

Die Ursache des Unglücks war ein mit Arsenik präparirter ausgestopfter Hase, der auf einem Kasten mitten unter Obst stand. Wie M. nachweisen konnte, fiel immer Arsenikstaub auf die Birnen und Aepfel, welche nach und nach von den Patientinnen verzehrt wurden und so die Vergiftung herbeiführten.

Der Fall nahm anfangs einen immer schwereren Verlauf: es entwickelte sich schwerer Icterus. Die Geistesschwäche wurde sehr merkbar. Erst nach mehreren Monaten kam es nach entsprechender Behandlung (kräftige Ernährung, Galvanisation und Faradisirung) zur Heilung.

An die Mittheilung dieser Fälle schliesst M. eine sehr lehrreiche, auf die gesammte Litteratur gegründete Darstellung der Lehre von der Arseniklähmung.

v. Frankl-Hochwart.

14) Arsenical neuritis, by Barrs. (Brit. med. Journ. 1893. 4. Febr. p. 239.)

B. stellte einen 12jähr. Knaben vor, der an Chorea gelitten und dagegen Arsenik in grossen Dosen (18 Tropfen Liq. arsen.) 2 Monate lang bekommen hatte. Es hatte sich keinerlei Erscheinung von Intoxication gezeigt. Die Patellarreflexe waren nicht vorhanden. Er wurde entlassen und konnte mehr als eine englische Meile zu Fusse gehen, anscheinend gesund. Nach einem Monat musste er wieder wegen völliger

Lähmung der Beine, der Arme und Rumpfmuskeln aufgenommen werden. Atrophie der afficirten Glieder; Anästhesie und Schmerz in Nervenstämmen; alle Sehnenreflexe verschwunden. B. nimmt an, dass eine Arsenik-Neuritis Ursache der Lähmung war.
L. Lehmann I (Oeynhausen).

15) **Metal-turners paralysis**, by G. L. Walton, M. D. and C. F. Carter, M. D. (Am. Journ. of Med. Sc. 1892. July.)

Verff. theilen drei sich ganz ähnlich verhaltende interessante Fälle von progressiver Atrophie und Lähmung der kleinen vom N. ulnaris versorgten Handmuskeln mit, welche sie bei Messingarbeitern zu beobachten Gelegenheit bekamen. Neben der Lähmung bestanden äusserst geringe Sensibilitätsstörungen, fibrilläre Zuckungen fehlten, weder mit dem galvanischen noch mit dem faradischen Strome waren Zuckungen in den erkrankten Muskeln auszulösen. — Die Krankheit unterscheidet sich von der progressiven Muskelatrophie (abgesehen von den leichten Sensibilitätsstörungen) durch den mangelnden progressiven Charakter, bei einem der Patienten hatte sich die Lähmung innerhalb 4 Monate vollständig entwickelt und blieb dann 15 Jahre lang unverändert bestehen.

Die Fälle erinnern sehr an die von Möbius bei Feilenhauern beobachteten Bleilähmungen; das Messing, das auf der Drehbank verarbeitet wird — und alle drei Kranke der Verff. waren an der Drehbank beschäftigt — enthält gewöhnlich Blei bis zu 1 und 2⁰/₀, so dass es sich in diesen Fällen vielleicht auch um Bleilähmungen handelte.
Leo Stieglitz (New York).

16) **Lead-poisoning with special reference to the special cord and peripheral nerve lesions**, by E. Fisher, M. D., New York. (Am. Journ. of Med. Sc. 1892. July.)

Pat., Anstreicher, hatte wiederholt an Kolikanfällen gelitten. In den letzten 3 Jahren seines Lebens entwickelte sich eine zunehmende Lähmung und Atrophie der Musculatur der Hände und beider Vorderarme, ergriffen waren vor allem die Interossei, der Daumenballen und die Extensoren. Pat. litt ausserdem an chronischer Nephritis und an Sehnervenatrophie beider Augen, der Nephritis erlag er schliesslich.

Die mikroskopische Untersuchung (Coleman) des in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Rückenmarks ergab etwas Atrophie in den Vorderhörnern des unteren Halsmarks, einen myelitischen Heerd im linken Vorderhorn und theilweise Degeneration der Vorderwurzeln, ausserdem etwas Sklerose des Goll'schen Stranges. Der N. radialis zeigte ausgeprägte Degeneration.
Leo Stieglitz (New York).

17) **Ueber Bleivergiftung**, von Rudolph Goetze. Historische Studien zur Anatomie und Beiträge zur Kenntniss des Stoffwechsels. (Inaug.-Dissert. Berlin 1892.)

Angesichts der zahlreichen vergeblichen Versuche, die bislang gemacht worden sind, den Ursachen der Bleivergiftung auf pathologisch-anatomischem Wege nahezukommen, macht Verf. den Vorschlag, die Producte des Gesamtstoffwechsels zu untersuchen, um aus den dadurch gewonnenen Resultaten eventuell Schlüsse auf den Stoffwechsel des Nervensystems und auf seine Abweichungen von der Norm ziehen zu können.

Verf. hat zu diesem Zweck im chemischen Laboratorium der II. medicin. Klinik in Berlin an 6 Bleikranken eingehende Stoffwechselbestimmungen gemacht und dabei folgende Resultate gewonnen:

1. Verminderung der Harnmenge und der Chloride während des acuten Anfalles, Steigerung nach demselben und auch oft bei chronischer Vergiftung.

2. Steigerung der Stickstoffausscheidung bei acuter, oft auch bei chronischer Vergiftung.

3. Beträchtliche Verminderung der Phosphorsäureausscheidung in dem dem Anfälle folgenden Stadium der Erschöpfung oft bis weit in die Reconvalescenz hinein. Dieselbe ist auch während der chronischen Vergiftung im Ganzen niedrig.

4. Sehr geringe Harnsäureausscheidung im arthritischen Anfall, weniger eclatant aber deutlich auch im Kolikanfall. Bei chronischer Vergiftung inconstantes Verhalten.

Worin die Bedeutung derartiger Aenderungen des Stoffwechsels für das Nervensystem liegt, ist zur Zeit noch nicht zu entscheiden, da wir noch nicht sicher angeben können, wieviel von dem ausgeschiedenen Stickstoff und der Phosphorsäure aus der Nahrung und wieviel aus dem Kreislauf stammt. Jedenfalls sind aber nach Ansicht des Verf.'s diese Störungen im Stande, functionelle resp. reparable Störungen zu veranlassen, während anatomische Veränderungen erst in chronischen Zuständen aufzutreten brauchen. „Die Aufklärung der den acuten vorübergehenden Anfällen jeglicher Art zu Grunde liegenden Störungen des Nervensystems kann nur von einer immer tiefergehenden chemischen Analyse des Gesamtstoffwechsels und der Nervensubstanz selbst erwartet werden, wodurch eine Einsicht in den Nervstoffwechsel ermöglicht würde.“

Die Untersuchungen des Verf.'s und die Anregung, die er zu neuen den seinen ähnlichen giebt, sind gewiss verdienstlich, auch die Möglichkeit, durch Stoffwechseluntersuchungen Krankheitsursachen und deren Wirkungen näher zu kommen, ist von vornherein zuzugeben; dadurch aber wird der pathologische Anatom von seiner Aufgabe, eben auf anatomischem Wege dem Wesen klinischer Erscheinungen nachzuforschen, nicht entbunden, und vor allem ist dem in Bezug auf die bei Bleikranken angestellten pathologisch-anatomischen Untersuchungen etwas pessimistischen Standpunkte des Verf.'s entgegenzuhalten, dass doch wohl auch für das, was heute „functionell“ genannt wird, bei verbesserten Untersuchungsmethoden einstmals eine pathologisch-anatomische Basis zu schaffen sein wird.

Martin Bloch (Berlin).

18) **Saturnine Encephalopathy**, by O. Carroll. (Brit. med. Journ. 1892. 10. December. p. 1291.)

C. berichtet über 4 Fälle von Encephalopathie in Folge von Bleiintoxication. — Der eine, 62jähr., war in Folge von bleihaltigem Färbungsmittel der Haare leicht hemiparetisch und amblyopisch. Nach Beseitigung des Färbungsmittels schwanden die Symptome.

In dem zweiten Falle traten alle viertel-Jahre heftige Kopfschmerzen, Coma, Delirium und manchmal Convulsionen ein, welchen Zufällen ein temporäres Irresein folgte. Man hatte die Diagnose Encephalitis, Meningitis, allgemeine Paralyse und selbst Hysterie gestellt. Nach Beseitigung der Bleifärbung trat allmählich — jetzt schon 9 Jahre hindurch — völlige Gesundheit ein.

Ein Fall lief tödtlich ab. Ein Bleiarbeiter, bis $\frac{1}{4}$ Jahr vor seinem Tode gesund, fing an, leichte psychische Störungen zu zeigen mit Vergesslichkeit und Kopfweh. Ein heftiger Krampfanfall trat hinzu mit spasmodischen Contractionen rechterseits und Hemianopie. Tod unter einem erneut auftretenden, ähnlichen Anfall. — Bei der Autopsie fand sich die Arachnoidea mit Flüssigkeit ausgedehnt; die Fissuren schienen cylindrische Cysten zu enthalten. Nach Härtung in Müller's Flüssigkeit zeigten sich die Windungen von weiten Spalten getrennt, an anderen Stellen eingedrückt oder durchlöchert. Im unteren Rückenmark ein ähnlicher Befund, die Hauptfaserzüge durch eine subarachnoide Flüssigkeitsansammlung auseinander gedrängt. Es fand sich Blei in der Leber, den Nieren und im Rückenmarke. In der Gehirnrinde und den eingedrückten Windungen fand sich die Neuroglia seltsam schwarz pigmentirt, ebenso in den benachbarten Capillaren. Nur in einem Falle, dem leichtesten, kamen Nierenstörungen vor.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

- 19) **Ueber Anomalien der indirecten elektrischen Erregbarkeit und ihre Beziehung zur chronischen Bleivergiftung**, von Dr. Karl Gumpertz in Berlin. (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892. Nr. 33.)

G. hat eine Anzahl von Bleikranken, welche niemals eine nachweisbare Lähmung gehabt hatten, sowie Patienten mit anscheinend rheumatischen oder neurasthenischen Beschwerden, welche durch ihren Beruf der Bleiintoxication ausgesetzt waren und Bleikachexie vermuthen liessen, auf das elektrische Verhalten der Nervi radiales und Musculi extensores dig. comm. untersucht und dabei Anomalien der indirecten Erregbarkeit der Radialnerven gefunden, die er für die frühesten Zeichen einer degenerativen Neuritis erklärt. Diese Abweichungen, welche sich, unbeschadet des Fehlens einer Extensorenlähmung, an den Nervi radiales nachweisen lassen, bestehen darin, dass der Nerv zuerst an der Umschlagstelle für den positiven Pol des Oeffnungsinductionsstromes unerregbar wird und alsdann für den galvanischen Strom die ASZ schwindet.

Die Prüfung mit der Anode des Inductionsstromes ist neu eingeführt; der Verf. hat daher durch Versuche an anderen Nerven (N. ulnaris) sowie an Personen mit sicher nicht degenerirtem Radialis das Zuckungsgesetz für diesen Pol erst feststellen müssen. Dabei zeigte sich, dass die Reizung mit der Anode vom Nerven aus im Allgemeinen nur eine etwas schwächere Reaction ergiebt, speciell für den Radialis aber ein auffallend spätes Auftreten der Reaction für den positiven Pol des Oeffnungsinductionsstromes zu constatiren ist, was sich wahrscheinlich durch die tiefe Lage des Nerven erklärt. Ein gänzlicher Verlust der indirecten Erregbarkeit für diesen Pol wie für die AS des constanten Stromes wurde jedenfalls nur bei Bleikranken gefunden, so dass damit vielleicht ein elektro-diagnostisches Hilfsmittel für die Erkennung schleichender Neuritiden gewonnen ist. A. Neisser (Berlin).

- 20) **On the distribution of the paralysis in the lead-poisoning of children**, by J. J. Putnam, M. D. (Boston Med. and Surg. Journal. 1893. 23. Febr.)

Verf. erinnert daran, dass er in dem Kapitel über Bleivergiftung bei Kindern im IV. Band von Keating's „Encyclopaedia of the diseases of children“ besonders hervorgehoben, dass die Muskeln der unteren Extremitäten bei Kindern ebenso häufig von der Lähmung ergriffen werden wie die der oberen, wofür er einige einschlägige Fälle angeführt; einen ähnlichen Fall hat auch Sinclair White seitdem veröffentlicht (Brit. med. Journ. 1890. Vol I. p. 18).

Verf. betrachtet diese Fälle mit Recht als eine werthvolle Bestätigung der vom Ref. in seiner Arbeit über Bleivergiftung (Arch. f. Psych. Bd. XXIV. S. 50—51) ausgesprochenen Vermuthung, dass sich die Bleilähmung bei kleinen Kindern, in Bezug auf die Localisation, ähnlich verhalten möchte, wie bei Thieren, d. h. atypisch.

Leo Stieglitz (New York).

- 21) **Ein Fall von Bleilähmung**, von Dr. S. Goldflam in Warschau. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. III.)

19jähr. Mädchen, seit 2 Jahren in einer Schriftgiesserei thätig, nach $\frac{1}{2}$ Jahr Leibkolik, Verstopfung, Schwäche; deshalb Wechsel der Thätigkeit und vorübergehende Besserung. Nach Wiederaufnahme der früheren Arbeit erneute Beschwerden; Mai 1886 reissende Schmerzen in den Extremitäten, Appetitverlust, Dyspnoe, Tremor, schliesslich vollständige Lähmung.

Status: Schmächtige, dürftig genährte Person, Schleimhäute blass, an dem Zahnfleisch charakteristischer Bleisaum, Zähne cariös. Atrophisch-degenerative Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, die aber nicht für Blei typisch ist, da

an den ersteren nicht allein das Radialisgebiet ergriffen, sondern auch der Circumflexus humeri und Musculo-cutaneus stark befallen sind; dasselbe ist auch für die unteren Extremitäten der Fall; im Peronealgebiet ist der M. tibialis ant. nicht frei, das Tibialisgebiet ist weniger erkrankt, im Cruralgebiet besteht complete EaR.

Es handelte sich also um eine generalisirte Bleilähmung. Der Exitus erfolgte an allgemeiner Schwäche und subacuter Peritonitis. Bei der Section war das Rückenmark besonders im Hals- und Lumbaltheil verändert, rechtes Vorderhorn vom 4.—7. Halsnerven asymmetrisch; ganze rechte Rückenmarkshälfte anscheinend grösser, äusserer Umriss unregelmässig, auf der Höhe des 6. Halsnerven richtet sich das rechte Seitenhorn nach vorn und bildet gleichsam ein 2., parallellaufendes Vorderhorn. Die Veränderungen im unteren Hals- und oberen Dorsaltheil betreffen die graue und weisse Substanz, in ersterer sind besonders die Vordersäulen ergriffen, die Ganglienzellen vacuolisirt, pigmentirt, zum Theil atrophisch; Nervenfasern der Vordersäulen zu Grunde gegangen, Kerne der Grundsubstanz vermehrt, in derselben viele Lücken und Spalten. Weisse Substanz diffus ergriffen, besonders die vorderen Partien derselben verändert (Zerstörung von Nervenfasern, Quellung und Schwund der Axencylinder, Wucherung der Neuroglia). Ferner vom oberen Lumbaltheil bis zur unteren Lendenanschwellung Veränderungen, die sich auf die Vordersäulen beschränken und zwar hauptsächlich atrophische Prozesse in den Ganglienzellen, die vermindert sind und Reste regressiver Metamorphose in sich bergen. Unterstes Lumbal- und Sacralmark ganz normal. — Die mikroskopische Untersuchung der Muskeln (Deltoideus, Triceps, Extensor digit. commun., Supinator, Lumbricales — Tibialis ant., Peronei, Extensor digit. commun., Quadriceps, Sartorius) ergiebt, dass die Kerne vermehrt, die Primitivfasern verschmälert, die Längs- und Querstreifung undeutlich und zum Theil körnig zerfallen ist; die Nervenstämme waren degenerirt und zeigten ähnliche Bilder, wie sie Westphal in einem Falle von Bleilähmung beschrieben; besonders ergriffen waren die N. N. crurales, weniger der N. peroneus und noch weniger der Ast für den M. gastrocnemius; N. medianus fast ganz normal, Radialis und Ulnaris weniger erkrankt als der Cruralis; auch im Grenzstrang des Dorsalsympathicus haufenweise angeordnete atrophische Fasern. Die Rückenmarkserkrankung war im Halstheil von entzündlichem Charakter und diffus, im Lumbaltheil aber an ein System gebunden, indem hier nur die Ganglienzellen der Vordersäulen degenerativ-atrophisch verändert waren; die Veränderung der Nervenwurzeln war weniger ausgesprochen als die des Rückenmarks. Der Grad der Lähmung war in den oberen und unteren Extremitäten gleich; die stärksten anatomischen Veränderungen fanden sich im Halstheil, wo Asymmetrie des Rückenmarks bestand, was für die Theorie von Pick und Kronthal günstig ist, dass Asymmetrie resp. Heterotopie einen Locus minoris resistentiae abgiebt. Doch spricht die Rückenmarksveränderung nach Schultze nicht unbedingt für den primären spinalen Sitz der Bleilähmung.

Diese Beobachtung zeigt, dass bei anhaltender und grösserer Einwirkung des Bleies auch die weisse Substanz ergriffen werden kann. Manche Symptome (Beginn der Erkrankung mit reissenden Schmerzen, Schmerzhaftigkeit der Muskeln auf Druck, Erhaltensein der Muskelfunction bei partieller EaR, Fehlen fibrillärer Zuckungen) sprechen für die periphere Theorie.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

22) The pathology and distribution of atrophic paralysis, by David Ferrier. Vortrag, geh. in der British medical association, Newcastle-on-Tyne. Aug. 1893. (British med. Journ. 1893. 30. September.)

In vortrefflicher Zusammenfassung bietet F. in seinem Vortrage einen Ueberblick über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von den atrophischen Lähmungen, wobei er besonders die neueren, diesen Gegenstand behandelnden oder berührenden

Arbeiten berücksichtigt, in streitigen Punkten das Für und Wider kritisch abwägt und schliesslich seinen Standpunkt mit grosser Schärfe präcisirt.

Aus der vorwiegend anatomischen Einleitung ist hervorzuheben der auf einen Leonowa'schen Fall von Amyelie mit vollkommen normaler quergestreifter Muskulatur gestützte Satz, dass die Entwicklung und Ernährung der willkürlichen Muskeln von den Vorderhörnern und dem motorischen Nerven unabhängig ist. F. lenkt ferner die Aufmerksamkeit auf die dendritischen Fortsätze der spinalen Ganglienzellen, denen er im Anschluss an Schäfer's Untersuchungen vorwiegend die Fähigkeit der Innervationsleitung zuerkennt, während Zelleib und -Kern die Ernährung des motorischen Nerven und der zugehörigen Muskelfasern besorgt. Affektionen dieser Fortsätze mögen es sein, welche bei der Syringomyelie und der Landry'schen Paralysis Lähmungen ohne Atrophien oder Degenerationen hervorrufen.

Hinsichtlich der myopathischen Atrophien verwirft Verf. die Ansicht derer, die Veränderungen in den Vorderhörnern für diese Erkrankungen verantwortlich machen: derartige Veränderungen finden sich, ebenso wie solche in den motorischen Nerven, in diesen Fällen selten; wenn, dann konsekutiv und nicht causal. — Auch dynamische Veränderungen der Vorderhörner oder der Nerven können nach F. nicht Ursache der Myopathien sein, da, wie Roth gezeigt hat, sich in einem Bündel oft Fasern in verschiedenem Ernährungszustand finden, was bei Erkrankung einer Zelle oder Zellgruppe, von der die Fasern ausgehen, unverständlich wäre. Ausserdem spräche dagegen die grosse Incongruenz zwischen spinaler und myopathischer Form in Bezug auf Gruppierung der befallenen Muskeln (M. deltoideus z. B.). Die Ursache für die Myopathien läge vielleicht in einer fehlerhaften Anlage im Ei oder in einer fehlerhaften Entwicklung der Muskeln.

Bei Besprechung der zweiten Gruppe von Atrophien, die neuropathischen Ursprungs, geht F. besonders auf die Intoxications-Atrophien näher ein, bei denen er die nach Blei, Arsen, Alkohol sowohl, als die diphtherischen u. s. w. bespricht. Er hält am peripheren Ursprung dieser Erkrankungen fest, indem er sich auf Gombault's, Martin's und Raymond's Arbeiten bezieht und auch die Thatsache, dass sich oft gleichzeitig Sensibilitätsstörungen finden, gegen die Annahme einer alleinigen Erkrankung der Vorderhörner ins Feld führt. — Dass häufig die Extensoren zuerst von dem Gifte leiden, erkläre sich nach Onimus durch die geringere Vitalität der Extensoren. Für die Vorliebe der Gifte bald für die obere (Blei z. B.), bald für die untere Extremität (Diphtherie), weiss F. keinen Grund. Die Theorie, dass oft die mit dem Gift am meisten in Berührung kommende Extremität erkrankte, weist er zurück, da Blei auch bei innerlicher Einführung dieselbe Auswahl trafe. — Auch die diphtherische Ciliarmuskellähmung könne nach Langley's und Anderson's Versuchen mit Nicotinvorgiftung als durch periphere Neuritis bedingt verstanden werden.

In der dritten Gruppe, den Myelopathien, unterscheidet er je nach der Höhe des Sitzes drei Arten, die Ophthalmoplegien, die bulbären und die spinalen Lähmungen. Bei den ersteren macht er besonders auf die wahrscheinlich sehr nahen Beziehungen zwischen dem oberen Facialis- und dem Oculomotoriuskern aufmerksam. Mendel hat schon vor einiger Zeit nach Zerstörung der Orbicular- und Frontalmuskeln von Meerschweinchen Degenerationen im Oculomotoriuskern ohne solche im Facialis gefunden. Oppenheim, Muratoff u. A. sahen bei Atrophien im unteren Facialis ohne solche des oberen (in Folge von Bulbärparalyse) intacte Fasern in der Wurzel des Facialis. Daraus, sowie aus dem bei peripherer Facialislähmung leicht zu beobachtenden, von Charles Bell eingehend berücksichtigten Zusammenwirken des Augenschlusses mit den Bewegungen des Augapfels, schliesslich auch noch aus neuesten Beobachtungen von Hughlings-Jackson über gleichzeitiges Vorkommen von Ophthalmoplegia externa mit Facialislähmung schliesst F. auf einen innigen Zusammenhang zwischen den Kernen des oberen Facialis und des Oculomotorius. — Ebenso ist nach Bruce's anatomischen und Gower's klinischen Befunden

eine Beziehung zwischen dem Facialis- und Hypoglossuskern wahrscheinlich: Der Orbicularis oris wird wahrscheinlich vom Hypoglossus versorgt. Untersuchungen von Bruce, Tooth und Turner machen einen Zusammenhang des Hypoglossus mit den Gaumenfasern des Accessorio-vagus plausibel. — Hinsichtlich der spinalen Atrophien hält F. an der Ansicht fest, dass die Gruppierung der Muskeln, bezw. ihre Vertretung in den einzelnen Rückenmarkssegmenten, nicht nur morphologisch, sondern functionell begründet ist. Die meisten Muskeln sind in mehreren Segmenten vertreten. Ein Muskel kann nur atrophiren, wenn seine sämtlichen Centralstellen zerstört sind. Einzelne Muskeln atrophiren deshalb seltener als ganze Gruppen. Die spinale Muskelatrophie folgt sichtlich den Segmenten von unten nach oben, nicht der Contiguität der Muskeln. Am längsten intact bleiben diejenigen Muskeln, die die meisten Connexionen mit verschiedenen Segmenten haben (Triceps, vielleicht auch Tibialis anticus; Supinator longus bleibt beim „Vorderarm-Typus“ gewöhnlich erhalten, atrophirt aber oft mit dem Deltoideus zusammen etc.).

Anhangsweise erörtert F. noch erstens den Charcot-Marie'schen Peroneal-Typus der Atrophien, für den er im Gegensatz zu Virchow und Friedreich nicht interstitielle Neuritis mit eventueller Beteiligung der Hinterstränge, sondern nach der Art des Beginns und Fortschreitens eine aufwärts vorschreitende (vielleicht primär dynamische) Erkrankung der Lendenanschwellung, besonders der Vorderhörner verantwortlich macht, die secundär durch neuritische Veränderungen complicirt sein kann. — Zum Schlusse geht er auf die arthritischen Atrophien ein. Er hält sie nicht für Inactivitäts-Atrophien, wegen des raschen Entstehens, und weil von zwei ruhig gehaltenen Gliedern einzig das mit Gelenkleiden behaftete atrophirt. Am meisten einleuchtend erscheint ihm die Paget-Vulpian-Charcot'sche Ansicht, dass es sich um eine Reflex-Trophonurose handele, und zwar um eine reflectorisch eingetretene, dynamische Erkrankung der Vorderhörner. Er begründet dies durch Experimente von Raymond und Deroche (Trennung der Verbindung zwischen Rückenmark und Muskeln durch Durchschneidung der hinteren Wurzeln, also verhinderte Propagation des Reizes, verhindern bei künstlich entzündetem Gelenk die Atrophien), und durch eine eigene Beobachtung, einen Fall von halbseitiger Körperatrophie, in Folge langdauernder Reizung durch eine Radialis-Neuritis allmählich eingetreten. — Dass meist vorwiegend die Extensoren bei Gelenkleiden atrophiren, erkläre sich aus der schon erwähnten geringeren Vitalität dieser Muskeln.

T. Cohn (Berlin).

23) Forma particolare di atrofia muscolare progressiva di tipo Duchenne,
pel dott. O. d'Allocco. (Rivista clinica e terapeutica, anno XIV. 1892.)

Es handelt sich um einen 10 Jahre alten, nie erheblich krank gewesenen Knaben (Findelkind) von gesundem Aussehen; sein in Frage stehendes Leiden wurde durch Zufall Gegenstand ärztlicher Beobachtung. Dieselbe ergab Folgendes: Der Kranke hält den Kopf stets gebeugt und nach links gewendet; die rechte Schulter steht um 4 cm höher als die linke. Leichte Einsenkung der Lendengegend, starkes Hervortreten des Abdomens und der unteren Beckenpartie. Die Muskelatrophie ist ausnahmslos auf die rechte Seite beschränkt; daneben findet sich Hypertrophie und Pseudohypertrophie einiger Muskeln, Atrophie einiger Knochen und an bestimmten Stellen Atrophie der Haut und des subcutanen Bindegewebes. Der Gesichtsausdruck ist ein unsymmetrischer in Folge Atrophie der rechten Hälfte des Orbicularis oris sowie der übrigen mimischen Muskeln; atrophisch sind aber auch der rechte Stirnhöcker, der Arcus supraciliaris, der Ober- und Unterkiefer, die Cutis und das subcutane Bindegewebe der rechten Gesichtshälfte. Die Stirnfalte und die Nasolabialfalte sind rechts verstrichen. Beim Lachen bleibt der rechte Mundwinkel zurück. Indess sind alle mimischen Bewegungen erhalten, auch die Zungen-, Kau- und Schluck-

bewegungen. Das Os parietale ist etwas abgeflacht. Der M. sternocleidomastoideus und der Cucullaris sind hypertrophisch, vielleicht auch die darunterliegenden Muskeln, daher die Drehung des Kopfes und die Erhebung der rechten Schulter. Leichte Atrophie des Infraspinatus und Serratus ant. major (lose Schulter). Vollständige Atrophie des M. pectoralis major und minor; nur ein kleiner Theil der Portio claviculæ des ersteren ist erhalten aber hypertrophisch; die Intercostales mit der entsprechenden Hautdecke sind atrophisch, die Brustwarze auf ein kleines Knötchen reducirt. Die rechte Thoraxhälfte ist eingesunken und abgeflacht. Der Deltoidæus ist erhalten, die übrigen Muskeln des Oberarms sind atrophisch, desgleichen die des Vorderarms und der Hand. Gleichmässige Atrophie der rechten unteren Extremität, des Glutæus maximus, Hypertrophie der Fascia lata. Im Allgemeinen haben die Muskeln eine härtere Consistenz als im normalen Zustande. Die Gebrauchsfähigkeit und Muskelkraft der rechten Extremitäten ist fast dieselbe wie die der linken Seite; im Bereich der Pectorales nur lässt sich eine Differenz constatiren. Der Gang ist watschelnd und pendelnd; der linke Fuss wird etwas höher gehoben als der rechte. Für mechanische Reize ist der Muskelreflex erhalten; doch nur wenig im Bereich der atrophischen Pectorales. Plantar- und Cremasterreflex erhalten, Patellarreflexe beiderseits abgeschwächt. Fibrilläre Muskelzuckungen fehlen. Sensibilität normal; keine Blasen- oder Mastdarmstörungen. Sinnesorgane und geistiges Verhalten normal. Bei der Prüfung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven zeigt sich nur eine ganz geringe Verminderung der Reaction der Muskeln im Gesicht und am Arm. (Fast wörtliche Wiedergabe). — Verf. hält dafür, dass, sofern nur die Muskelerkrankung in Betracht gezogen wird, diese Form wohl als eine Dystrophia muscularis progressiva (Typus Duchenne-Landouzy-Dejerine) sich auffassen liesse; die Mitbetheiligung der Cutis, des subcutanen Bindegewebes und der Knochen weise jedoch auf den neurotischen Ursprung des Leidens hin. Verf. stellt diesen Fall der Hemiatrophia facialis progressiva zur Seite und ist geneigt, der Entstehung eine chronische Polineuritis zu Grunde zu legen entsprechend Mendel's Befunde von chronischer Neuritis des Trigemini bei einem Fall von Hemiatrophia facialis.

Bresler (Kosten).

24) Ueber chronische spinale Muskelatrophie im Kindesalter, auf familiärer Basis, von Prof. J. Hoffmann in Heidelberg. (Aus der medicinischen Klinik von Prof. Erb und dem pathol.-anatom. Institut von Prof. Arnold in Heidelberg.) (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. III.)

In 2 neuropathisch nicht belasteten und untereinander nicht verwandten Familien wurden nach normalen Schwangerschaften und Geburten das eine Mal von 15 Kindern 6, das andere Mal von 6 Kindern 2, ohne bekannte Ursache von der Krankheit befallen. An den ganz normal entwickelten Kindern wurden in den ersten Lebensmonaten zappelnde Bewegungen der Arme und Beine, wie bei gesunden Kindern bemerkt; in der zweiten Hälfte des 1. Jahres kommt es manchmal subacut, meist chronisch zu einer Abnahme der Kraft in den Beinen und gleichzeitig oder kurz vorher zu einer Schwäche der Rückenmuskeln. So dauert das Leiden Monate bis Jahre lang an, zu welcher Zeit dann Lähmungserscheinungen in den analogen Theilen der oberen Extremitäten und in den Hals- und Nackenmuskeln auftreten, später werden auch die Vorderarm- und Handmuskeln befallen; dazu kommt eine durch starke Adiposität des Unterhautzellgewebes verdeckte, ausgedehnte degenerative Muskelatrophie. Alle Erscheinungen sind symmetrisch und progressiv, cerebrale oder bulbäre Symptome fehlen, der Exitus erfolgt meist im 1.—4. Lebensjahre unter secundären Lungenerscheinungen. Am stärksten betroffen sind die Muskeln des Rückens, Gesässes, der Oberschenkel und die Beuger des Hüftgelenks, dann folgen die Muskeln des Nackens, Halses, Schultergürtels, der Oberarme, Unterschenkel, sowie die kleinen

Hand- und Zehenmuskeln. Die Lähmung ist eine schlaffe, dabei kommt es zu hochgradiger, progressiver Atrophie, die Muskeln sind weich und nicht druckempfindlich; die Sehnenreflexe sind in den gelähmten Theilen erloschen, fibrilläre Zuckungen werden nicht beobachtet. Die peripheren Nerven sind weder verdickt, noch druckempfindlich, ferner ist an der Wirbelsäule nichts Abnormes zu erkennen. In 4 Fällen wurde entweder partielle, oder partielle und complete EaR nachgewiesen; Sphincteren und Sensibilität waren intact. Ansser dem spinalen Theil des N. accessorius waren Hirnnerven nicht befallen, Anomalien der Schädelbildung, Vergrößerung der Schilddrüse, Hypertrophie oder Lipomatose der Muskeln gelangten dabei nicht zur Beobachtung.

Die in einem Falle von H. ausgeführte Autopsie als anatomische Untersuchung ergab eine Atrophie oder Schwund der meisten Vorderhornganglienzellen durch das ganze Rückenmark und zwar am stärksten in den Anschwellungen des Lenden- und Halsmarks, eine sehr starke Atrophie der vorderen Wurzeln, eine hinter dieser etwas zurückbleibende gleichartige Erkrankung in den motorischen oder gemischten peripheren Nerven und intramusculären Nervenästchen sowie eine schwere Atrophie der betreffenden Muskeln. Ausserdem bestand eine geringere, symmetrische Anomalie in den motorischen Leitungsbahnen des Rückenmarks, die am Uebergange in die Medulla oblongata scharf abschnitt.

Differentialdiagnostisch ist die Krankheit von der Poliomyelitis acuta, der cerebralen Kinderlähmung, der progressiven neurotischen (neuralen) Muskelatrophie, den verschiedenen Formen der Dystrophia muscularis progressiva, sowie der Neuritis multiplex bei Berücksichtigung der zahlreichen Unterscheidungsmerkmale leicht zu trennen. Am nächsten steht die geschilderte Form der Poliomyelitis anterior chronica, der amyotrophischen Lateralsklerose, sowie der progressiven Muskelatrophie (Duchenne-Aran).

Es kann also die chronische spinale Muskelatrophie auch auf hereditärer Basis und im Kindesalter vorkommen. Therapeutisch waren weder Elektrizität, noch Nuxvomica oder Phosphor von dem geringsten Erfolg. Verf. glaubt, dass seine Beobachtungen mit den von Werdnig beschriebenen Fällen klinisch und anatomisch grosse Verwandtschaft haben, weicht aber in der Auffassung der Erkrankung von diesem ziemlich erheblich ab.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

25) Weiterer Beitrag zur Lehre von den hereditären und familiären Erkrankungen des Nervensystems: Ueber die spinal-neuritische Form der progressiven Muskelatrophie, von Prof. Dr. M. Bernhardt in Berlin. (Virch. Arch. Bd. CXXXIII.)

Der Vater, 90 Jahre alt, ist, abgesehen von den Beschwerden seines Alters, leidlich wohl. Die Mutter litt an einer Krankheit, die von den Aerzten übereinstimmend als progressive Muskelatrophie bezeichnet wurde. Von diesen Eltern stammen 4 Töchter. Die älteste, Frau L., und die zweite, unverheirathete, zeigen das in Rede stehende Leiden, ferner die Tochter eines Mutterbruders der 4 Schwestern, eine Frau F.; letztere allerdings in etwas abweichender Form. Die 3. der 4 Schwestern ist hysterisch, die 4. bezüglich des Nervensystems gesund. Die 2 Brüder der Frau F. sind gesund, ebenso der Sohn der Frau L. Das Leiden hat also ausschliesslich weibliche Mitglieder der Familie betroffen.

Das Leiden begann bei der unverheiratheten Schwester, die kyphoskoliotisch ist, in der Kindheit, bei der verheiratheten Dame nach dem 20. Lebensjahre mit Schwäche in den Knöcheln, leichter Ermüdung, Unempfindlichkeit gegen elektrische Reize (von Griesinger constatirt). Bei der Untersuchung zeigte das Fr. in ihrem 43. Jahre: Schwäche und Abmagerung der Beine, speciell der Musculatur des Unterschenkels, eine Verkrümmung und Verbildung der Füsse, eine nur mässige Muskelentwicklung

überhaupt, ohne besonders ausgesprochene atrophische Zustände, eine sehr leicht und schnell eintretende Ermüdung nach nur geringen Anstrengungen, vasomotorische Störungen der Haut der Füße und eine für fast alle untersuchten Nerven und Muskeln deutlich constatirte sehr erhebliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromesarten, ohne dass es gelang, sichere Zeichen der Entartungsreaction nachzuweisen. Bei vollkommen freier mimischer Bewegung nahm auch der Nervus facialis und die von ihm versorgten Muskeln an der hochgradigen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit Theil, aber auch die anderen, zumeist nur sehr schwer erregbaren Muskelgebiete der Extremitäten, so z. B. die der Arme, Hände, Finger, zeigten trotz dieser enormen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit wohlhaltene active Beweglichkeit. Die Function der Psyche, der Sinnesorgane, der Blase, des Mastdarms, ebenso wie die Sensibilität waren intact. Das Kniephänomen ist nicht zu erzielen.

Die verheirathete Schwester, 45 Jahre alt, zeigte gleichfalls Abmagerung der Unterschenkelmuskulatur, der unteren Partie der Oberschenkel, wenig ausgebildetes und kräftiges Muskelsystem ohne ausgeprägte Atrophien (abgesehen vielleicht von den beiden ersten Zwischenknochenräumen an den Händen), enorme Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit (ohne Entartungsreaction) aller der Untersuchung zugänglichen Muskelgebiete ohne Störung der activen Beweglichkeit. Psyche, Sinnesorgane, Blasen-, Mastdarmfunctionen, Sensibilität zeigen keine Störungen. Keinerlei Lähmungen. Die Füße sind nicht wie bei der Schwester verbildet und können frei nach allen Richtungen bewegt werden. Die Wirbelsäule ist normal. Während sie nun weiterhin mit dem Frl. die leichte Ermüdung nach geringer Anstrengung theilt, kommen bei ihr mit grosser Heftigkeit auftretende Schmerzen zur Erscheinung, die bei der unverheiratheten Schwester durchäus fehlen. Sie unterscheidet zwei Arten von Schmerzen. Einmal empfindet sie nach einer Ermüdung oder wenn sie nicht angelehnt sitzt u. s. w. in der Tiefe sitzende brennende Schmerzen, hauptsächlich rechts und zwar am Oberschenkel, von dem Knie ab nach oben hin mehr an der Aussenseite, sodann am rechten Oberarm und am Rücken an einer nach innen vom rechten Schulterblatt gelegenen Stelle. Zweitens aber treten in Anfällen, paroxysmenweise, scheinbar ohne jede äussere Veranlassung blitzartige, ungemein heftige Schmerzen auf z. B. am Handrücken rechts oder auf dem Fussrücken, die einige Minuten andauern, dann plötzlich verschwinden, um ebenso unmotivirt wiederzukehren. Die meisten Antinervina sind machtlos gegen diese Anfälle. Allein nur Morphinum bringt etwas Linderung. Kniephänomen fehlt manchmal ganz, ist manchmal einseitig, manchmal doppelseitig, aber stets sehr schwer nachzuweisen.

Diese Schmerzen, wenigstens im Verlaufe des Ischiadicus und im Rücken, theilt mit dieser Kranken ihre Cousine Frau F. Auch bei ihr finden sich die abgemagerten stelzenartigen Unterschenkel, auch bei ihr treten neben den Schmerzen Empfindungen hochgradigster Ermüdung in den Beinen selbst nach ganz unscheinbaren Anstrengungen ein. Im Gegensatze aber zu den beiden Cousinsen sind bei ihr alle Muskeln und Nerven für elektrische Reize in normaler Weise erregbar. Auch bei ihr begann das Leiden mit dem Anfang der 20er Jahre. Sensibilitätsstörungen waren nicht nachweisbar, die Kniephänomene vorhanden.

Fibrilläre Muskelzuckungen waren, wenn auch nur wenig ausgeprägt, bei dem Frl. zu sehen, bei der verheiratheten Schwester waren sie spärlich, bei der Cousine fehlten sie.

B. stellt die Diagnose bei den beiden Schwestern auf progressive spinal-neuritische Muskelatrophie, während er für den dritten Fall wegen des Fehlens der charakteristischen herabgesetzten elektrischen Erregbarkeit die Diagnose offen lässt.

B. geht an der Hand der Arbeit Charcot's und Marie's „Sur une forme particulière d'atrophie musculaire progressive souvent familiale débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains“ und der Hoffmann's „Ueber progressive neurotische Muskelatrophie“ die einschlägigen Fälle aus der Litteratur und

seine eigenen durch. Er findet mannigfache Uebereinstimmungen, aber auch Abweichungen. Diesbezüglich sei die anregende Originalarbeit, die sich wiederum durch grosse Sachkenntniss und Genauigkeit auszeichnet, bestens empfohlen.

P. Kronthal.

26) A case of progressive muscular atrophy in a child with a spinal lesion, by John Thomson and Alexander Bruce. (Edinburgh Hospital Reports. Vol. I. 1893.)

Ein sehr bemerkenswerther Fall von progressiver Muskelatrophie bei einem 4 Jahr 4 Monate alten Kinde, das vom November 1889 bis zu seinem im November 1891 erfolgten Tode beobachtet ist. Die sehr ausführlich mitgetheilte Krankengeschichte sei summarisch wiedergegeben. Das Leiden begann im Alter von 12—18 Monaten schleichend mit Parese der unteren Extremitäten. Ein Jahr später bildete sich in rapider Weise Schwäche der Arm- und Nackenmuskulatur aus. In den folgenden 5 Jahren machte die Krankheit langsame aber stetige Fortschritte, so dass sich in symmetrischer Weise hochgradigste Atrophie fast der gesammten Körpermuskulatur mit Ausnahme der Gesichtsmuskulatur, der Zunge, der Schlundmuskulatur und des Zwerchfells herausbildete. An keiner Stelle fand sich Hypertrophie oder Pseudo-Hypertrophie. An verschiedenen Muskeln fibrilläre Zuckungen. Keine Störungen der visceralen Reflexe. Die Sensibilität zeigte, abgesehen von der auffallenden Thatsache, dass selbst starke faradische Ströme keinen Schmerz hervorriefen, normales Verhalten.

Die elektrische Untersuchung ergab für beide Ströme nur quantitative, mit der vorschreitenden Atrophie stärker werdende Veränderungen, niemals deutliche Entartungsreaction. Nach 1 $\frac{1}{2}$ jährigem Bestehen der Krankheit traten krampfartige Schmerzen auf. Bei manchen mit der Kranken vorgenommenen Manipulationen erschienen Muskeln und Gelenke schmerzhaft. Sehnenreflexe fehlen, Hautreflexe schwach. Der Tod erfolgte durch eine Lungenaffection.

Die mikroskopische Untersuchung, deren Details im Original nachzulesen sind, ergab degenerativ atrophische Zustände der Muskulatur, stellenweise mit lipomatösen Wucherungen, deren anatomische Bilder den von Erb als für die *Dystrophia musculorum progressiva* charakteristisch bezeichneten ausserordentlich ähnelten, atrophische Zustände an den peripheren Nerven und, was besondere Beachtung verdient, hochgradige Atrophie der Vorderhornzellen im Cervical-, Dorsal- und Lumbalmark, deutliche Verminderung des Fasernetzes der Vorderhörner und geringe Atrophie der Vorderwurzeln in der Lumbalgegend.

Die Epikrise erörtert die Pathogenese des Falles, insbesondere die Frage, welcher von den beiden anatomisch nachgewiesenen Processen als der primäre anzusehen sei, ohne dass indess eine entscheidende Ansicht ausgesprochen wird.

Auf die Einzelheiten des interessanten Falles, der durch eine Anzahl vorzüglicher Abbildungen klinisch und anatomisch illustriert wird, sei hiermit verwiesen.

Martin Bloch (Berlin).

27) Zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie, von Prof. Dr. A. Strümpell in Erlangen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. III.)

Bei einem 40jähr. Kaufmann, dessen Mutter an Muskelschwund gelitten, liessen sich nach vorübergehender Schwäche der rechten Hand im April 1881 dessen Finger nicht mehr gut strecken; zuerst 2. und 5. Finger und nachher erst Daumen weniger gut beweglich, dann erst Uebergreifen auf den rechten Arm und die rechte Schulter; 1884—86 Muskelschwund und -Schwäche auch in den Fingern der linken Hand und im linken Arm unter ganz gleicher Entwicklung wie rechts, seit 1888 schlaffes Herabhängen beider Arme, 1889 Schmerzen im Hinterkopf, 1890 Neigung des Kopfes nach vorn zu fallen.

Status: An der Hinterseite des Halses gesammte Musculatur sehr stark atrophisch, Halswirbelsäule kyphotisch, es fehlen die Mm. supra- und infraspinati, Rhomboidei, Latissimi und Serrati, lange Rückenstrecker gut erhalten, geringe Lordose der unteren Brust- und der ganzen Lendenwirbelsäule. Beide Pectorales fast ganz geschwunden, Intercostales atrophisch; nirgends fibrilläre Zuckungen, Hände kühl und livid verfärbt. Musculatur des Beckens und der unteren Extremitäten ziemlich gut entwickelt, Patellarreflexe beiderseits erhalten, Sphincteren normal, Gang nicht schwankend, Sensibilität nirgends gestört. An den atrophischen Muskeln keine Spur von EaK. Exitus unter dem Bilde einer Influenzaerkrankung. Die anatomische Untersuchung des Rückenmarks ergab eine fast vollständige Atrophie der Vorderhornganglienzellen des Hals- und oberen Brustmarks, hingegen waren die Vorderhörner des Lendenmarks ganz normal und auch in der Medulla oblongata zeigten sich keine Veränderungen. Ferner bestand in den Muskeln eine hochgradige, einfache (nicht degenerative) Atrophie, sowie eine Atrophie der hinzugehörigen, motorischen Nervenfasern.

Während der klinische Verlauf des Leidens der spinalen Muskelatrophie entspricht, ergab die anatomische Untersuchung der Muskeln einen für die myopathische Form charakteristischen Befund und daneben Veränderungen des Rückenmarks und der peripheren Nerven, wie sie für die spinale Muskelatrophie charakteristisch sind. Die Ergebnisse der Untersuchung stehen mit unseren bisherigen Anschauungen in Widerspruch, so lange wir der Ansicht huldigen, dass die Atrophie der spinalen Ganglienzellen das Primäre und die Atrophie der Muskeln und peripheren Nervenfasern nur die Folge davon sei.

Bei dieser Auffassung blieb es stets unaufgeklärt, warum es in den Muskeln niemals zu einer ächten, degenerativen Atrophie kam. Verf. nimmt darum an, dass der ganze Process, ähnlich wie bei der Dystrophie, von den Muskelfasern ausgeht und es erst später zu einer aufsteigenden Atrophie der Nervenfasern und Ganglienzellen kommt.

Da die anatomische Untersuchung nur eine einfache und nirgends eine degenerative Atrophie der Muskelfasern ergab, so ist auch das Nichtvorhandensein der EaR völlig aufgeklärt. Fibrilläre Zuckungen entstehen meist bei chronischen Reizzuständen in den spinalen, motorischen Ganglienzellen; die Thatsache, dass trotz der Erkrankung der Vorderhornganglienzellen hier keine fibrillären Zuckungen zur Beobachtung gelangten, spricht ebenfalls für die primäre Muskelerkrankung, wobei die Ganglienzellen zuletzt zu Grunde gehen und nach deren Schwund in den nicht vorhandenen Muskelbündeln selbstverständlich auch keine fibrillären Zuckungen auftreten können.

Aller Wahrscheinlichkeit nach gehören die progressiven Muskelatrophien in die grosse Gruppe der hereditären Systemerkrankungen und sind die zwischen der spinalen und der myopathischen Form gezogenen Grenzen neuerdings wieder schwankend geworden. Es kommt in Bezug auf die Beurtheilung der einzelnen Formen nicht nur auf den klinischen und anatomischen Befund an, sondern die in den Muskeln resp. in den dazu gehörigen Nervengebieten vorhandene congenitale, abnorme Veranlagung spielt sicherlich ätiologisch dabei eine sehr wichtige Rolle.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

28) Un cas de scoliose dans une myopathie primitive atrophique, par S. Sacaze. (Archives de neurologie. Nr. 75. p. 357.)

Bei einem 16jährigen Knaben, in dessen Familie bereits in 3 Generationen Fälle von progressiver, myopathischer Muskelatrophie beobachtet wurden, entwickelte sich im letzten Stadium der gleichen Affection eine sehr starke Skoliose der Brustwirbelsäule; bei Ausschluss aller anderen eventuell dieselbe bedingenden Ursachen bleibt zur Discussion nur der Einfluss ungleicher Muskelaction, oder eine selbstständige

Störung in den Wirbeln, die vielleicht mit dem krankhaften Process in den Muskeln auf eine Stufe zu stellen wäre.

Der Verf. nimmt das letztere an und setzt seine Beobachtung in Parallele zu einem von Hallion (*France médicale* 1891, Nr. 47) beschriebenen Fall, in welchem bei einem an fast universeller Muskelatrophie erkrankten 13jährigen Knaben eine Spontanfractur des rechten Femur eingetreten sein soll.

Zwei gute Abbildungen sind der kurzen Mittheilung beigegeben.

A. Hoche (Strassburg).

29) Sur un cas de myopathie primitive progressive du type Landouzy-Dejerine; avec autopsie, par Paul Blocq et G. Marinesco. (*Progrès médical*. 1893.)

Die Verf. hatten Gelegenheit, einen 7 Jahre in der Salpêtrière klinisch genau beobachteten Fall von hereditärer progressiver Muskelatrophie (*forme facio-scapulo-homérale de Landouzy et Dejerine*) pathologisch-anatomisch zu untersuchen. Die bereits 1885 von Marie und Guinon veröffentlichte Krankengeschichte ergiebt, dass der Vater und die Grossmutter väterlicherseits an derselben Krankheit litten. Die Patientin selbst bemerkte die ersten Spuren der Erkrankung im 14. Lebensjahre, eine Schwäche in beiden Armen. Mit 16 Jahren war das Krankheitsbild völlig ausgebildet; in den letzten 7 Jahren nahmen die Muskelatrophien nur noch langsam zu. Pat. litt an hysterisch-epileptischen Anfällen und war ein vorzügliches Medium für die Hypnose. Sie ging an Lungentuberculose zu Grunde.

Die Untersuchung des Centralnervensystems ergab keinen pathologischen Befund. Auch die peripheren Nerven waren nicht erkrankt; nur der N. radialis zeigte von den Verf. als „*systemes tubulaires*“ bezeichneten Körper, ziemlich grosse Kreise mit Wand und zellenartigem Inhalt, die von den Verf. als stark veränderte Nervenröhren aufgefasst werden und, da sie sich an ganz normalen Nerven finden, keinerlei pathologische Bedeutung haben.

Die untersuchten Muskeln (*Biceps, Brachialis internus, Radialis*) zeigen den grössten Theil der Muskelfasern stark verschmälert, einige dagegen beträchtlich hypertrophirt; die Querstreifung ist an einigen gut erhalten, an anderen wiederum fast geschwunden. Das Bindegewebe zeigt beträchtliche Vermehrung, indem sich die Muskelfasern in dasselbe umwandeln. Die Muskeläste der Nerven sind ganz intact, die Gefässe zeigen leichte Verdickung.

Was die verschiedenen über die Muskelatrophien aufgestellten Theorien betrifft, so wenden sich die Verf. gegen die von Erb vertretene centrale Theorie, nach der der negative Befund in den Vorderhornzellen des Rückenmarks sich durch dynamische, mit unseren jetzigen Hilfsmitteln nicht nachweisbare, Störungen derselben erklärt. Denn erstens ist es nicht verständlich, warum eine Entwicklungshemmung nicht so gut in den Muskeln selbst, wie im Rückenmark ihren Sitz haben kann, und zweitens müsste man doch wenigstens eine Atrophie in den Muskelendigungen der Nerven finden. Ebenso ist der Ausgang von den peripheren Nerven oder von dem die Muskeln umgebenden Bindegewebe nicht aufrecht zu erhalten.

Die Verf. nehmen vielleicht eine durch Erblichkeit übermittelte Ernährungsstörung der Muskelfaser selbst an, die, immer vorhanden, erst bei dem stärkeren Wachsthum sich geltend macht. Ist so das Gleichgewicht in der Ernährung des Myoplasma (contractile Substanz), des Sarcoplasma und des Zwischengewebes gestört, so haben die beiden letzteren, als die weniger differenzirten Gewebe, die grössere Wachstumsenergie und bringen das Myoplasma zum Verschwinden. Letzteres vermag die ihm von der Lymphe zugeführten Ernährungsstoffe nicht mehr zu assimiliren. Auch die neu auftretenden jungen Fettzellen tragen zur Vernichtung des Myoplasma bei.

Max Rothmann (Berlin).

30) Ein Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva, von Dr. E. Münzer. (Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXII. S. 564.)

Verf. hatte Gelegenheit einen bereits von Erb beschriebenen (Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. I. 13. 1891) Fall einige Jahre später wieder zu untersuchen.

Geändert hatte sich Folgendes in dem Befunde: Zunahme der Atrophie an den Muskeln des Oberschenkels, die Erb also infach atrophisch bezeichnet hatte. Sensibilitätsstörungen, bestehend in Herabsetzung der Wärme- und Schmerzempfindung an den Fingerspitzen und Zehen.

Zur mikroskopischen Untersuchung werden dem Kranken 2 cm. unterhalb der Stelle, wo Erb damals excidirt hatte, aus dem Mm. deltoides und biceps Muskelstückchen herausgeschnitten. Das Präparat aus dem Deltoides bot nahezu dasselbe Muskelbild wie damals, als: rundliche Form der Fasern im Querschnitt, mässige Kernwucherung, einzelne central liegende Kerne und Vacuolen, an einzelnen Stellen Spaltbildung. Die Grösse der Muskelfasern betrug im Querschnitt 80—110 μ gegen 180 μ bei Erb und Noellner.

Sehr veränderte Verhältnisse zeigte das Muskelbild des dem Biceps entnommenen Präparates. Das Stadium der Atrophie ist bedeutend vorgeschritten: Muskelfasern von 4,10 μ wechself ab mit solchen von 170 μ Dicke, doch sind von beiden nur noch wenige vorhanden, während das Bindegewebe stark vertreten ist, mässig viele Kerne, aber vereinzelte Kernhaufen enthält. Letztere stellen die Reste von Muskelfasern, die Muskelschläuche Waldeyers, im Querschnitt dar. Am Längsschnitt erscheinen neben wohl erhaltenen Muskelfasern mit mässiger Vermehrung der Kerne und deutlicher Querstreifung im Bindegewebe eingelagerte elliptische und kreisrunde von Hüllen begrenzte Partien mit braungefärbtem Inhalt. In einzelnen der so zerfallenen Muskelfasern finden sich schwarze Tröpfchen, verfettete Partien. Letzterer Befund steht im Gegensatz zu der Angabe Erb's, dass er eine fettige Entartung bei dem Leiden nie beobachtet habe.

K. Grube.

31) Ein Beitrag zur Lehre von der spinalen und primär myopathischen progressiven Muskelatrophie, von Ernst Hofmann aus M.-Gladbach. (Aus der Poliklinik für Nervenranke des Herrn Prof. Dr. Mendel in Berlin). (Inaug.-Diss. Bonn 1893.)

I. 59jähr. Metalldrechsler. Machte Malaria durch, vor 24 Jahren luetische Affection, abusus spirit. et nicotianae (1878 Nicotinvergiftung). Seit 1887 plötzliche Schwäche im rechten Arm, 4jährige erfolglose Behandlung. März 1893 folgender Befund: Rechts Biceps und Deltoides atrophisch, auch der Supinator longus und Supra- und Infraspinatus erscheinen schlecht ausgebildet; dagegen sind Vorderarm- und Handmuskeln im fibrigen intact. Die Bewegungsbehinderung entspricht dem Functionsansfall der befallenen Musculatur. Gehirnnervengebiet, Sensibilität, Reflexe, bis auf die fehlenden Biceps- und Tricepsreflexe rechts durchaus normal. Keine EaB. Fibrilläre Zuckungen. Muskelexcision nicht bewilligt.

Die Diagnose wird nach epikritischer Berücksichtigung der mit in Frage kommenden Syringomyelie, Neuritis, Blei- und Nicotinvergiftung auf spinale Form der progr. Muskelatrophie gestellt — auf die späte Erkrankungszeit, das streng einseitige Befallensein, die lange, keine erhebliche Progression zeigende und seit 1 $\frac{1}{2}$ Jahren fast ganz stationär gewordene Verlaufsart wird besonders hingewiesen, für die myopathische Form spräche die Integrität der Vorderarm- und Handmuskeln mit Ausnahme des Supinator longus, dagegen sprechen das hohe Lebensalter, die fibrillären Zuckungen, die langdauernde Einseitigkeit der Affection und das Fehlen von Pseudohypertrophie gegen eine Myopathie. Die Diagnose einer spinalen Erkrankung wird übrigens nur als die nächstliegende und wahrscheinliche hingestellt.

II. 48jähr. Portier, früher starker *abusus nicotianae*. Im Kriege Verletzung am Handgelenk. Seitdem Schwäche und Schmerzen im rechten Arm und Schultergürtel, nach 10 Jahren auch Abmagerung beider oberen Extremitäten, fibrilläre Zuckungen. Allmähliche Verschlimmerung. Seit 1890 in poliklinischer Behandlung. Besonders stark afficirt sind die *Mm. deltoïd., bicip., tricip., Supra- und Infraspin., brach. int., supinat. lon., cucull., pector., rhomboid.* Ea R nur im Deltoid dext. angedeutet. Sensibilität, Reflexe (bis auf die an den oberen Extremitäten fehlenden Sehnenphänomene) normal. Gehirnnerven intact.

Eine Muskelexcision aus dem rechten *Cucullaris* ergab starken Schwund des Muskelgewebes, Umwandlung desselben da, wo es vorhanden war, in schollige Massen und Fett, undeutliche Querstreifung, Zerklüftung der Fibrillen, starke Bindegewebs- und Fettwucherungen; neben sehr atrophischen auf dem Querschnitt dünnen Fasern auch an Volum sehr vergrösserte. Keine Kernwucherung oder Vacuolenbildung.

Der Fall wird der Dystrophie zugerechnet. Martin Brasch (Berlin).

32) Ueber einen Fall von eigenthümlichem Schwund eines Theiles der Musculatur des Gesichts, von Bezirksarzt Dr. Walther in Ettenheim (Baden). (Münchener medicin. Wochenschrift. 1893. Nr. 16.)

Bei einem 19jähr. sonst gesunden Manne traten in der Gegend der rechten oberen Mahlzähne so heftigen Schmerzen auf, dass zwei derselben entfernt werden mussten, wonach sich indessen der Zustand nicht besserte. Es entwickelte sich in der rechten Temporalgegend eine ziemlich weiche, nicht verschiebbare Geschwulst, die rasch wuchs und trotz einer Probeincision nicht diagnosticirt werden konnte. Nach Injection einer 1 proc. Lösung von Ueberosmiumsäure Zurückgehen derselben, doch kommt es bald zu neuen schwierigen Anschwellungen in der Parotisgegend sowie zu kugeligen, manchmal schmerzhaften Geschwülsten in der rechten Wange. Bald darauf Schwund des rechten *Masseter, Buccinator* und zum Theil des *M. temporalis*; übrige Musculatur der rechten Gesichtshälfte etwas atrophisch. Kein Fieber, keine Lymphdrüsenanschwellungen, electr. Verhalten völlig normal, *Facialis* und *Trigeminus* functioniren gut, *Patellarreflex* beiderseits erhalten. Später Doppelsehen, rechts *Strabismus convergens*, Gehör rechts und links geschwächt, Knochenleitung gut; ausserdem zwischen dem linken *Proc. mastoideus* und der *Crista occipit. ext.* eine weiche, ziemlich schmerzhaftige Geschwulst, die der oben geschilderten sehr ähnlich ist, Allgemeinbefinden weniger gut.

Verf. schlägt für den Process den Namen *Myoarthropia pseudoneoplas-matica* vor und glaubt, dass er sich am ehesten den primär myopathischen Formen der Muskelatrophie anreihen lasse. E. Asch (Frankfurt a./M.).

33) Ueber einen ungewöhnlichen Fall von myopathischer Muskelatrophie mit Bethheiligung des Gesichts und „bulbärer“ Muskelgebiete, und negativem Befund am Nervensystem, von Dr. H. Reinhold, Privatdocent und Assistent an der medicin. Klinik in Freiburg i. Br. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1893. IV.)

Es handelt sich um eine 47jähr. Fabrikarbeiterin, die schon als Schulkind eine eigenthümlich nâselnde Sprache hatte, welche sich besonders seit dem Sommer 1876 wesentlich verschlimmerte. In den Jahren 1876, 1877 und 1878 wiederholte Aufnahme in der Freiburger medicin. Klinik, wobei es sich um Schwäche und theilweise Atrophie der mimischen Gesichtsmuskeln, der Zunge, des *Pharynx*, der Kau-muskeln und der *Sternocleidomastoide* sowie einer Parese des *R. recurrens N. vagi* handelte. August 1890 erneute Aufnahme, Zustand im Wesentlichen stationär ge-

blieben; Exitus in Folge eitriger Bronchitis. Aus dem 1. Status (Debr. 1876) ist Folgendes bemerkenswerth: Seit 4 Jahren habituelle doppelseitige Unterkieferluxation, ferner Schlingbeschwerden, häufiges Verschlucken und Heiserkeit. Eltern gesund, von vier Geschwistern sollen zwei an einer ähnlichen, wenn auch geringeren Sprachstörung gelitten haben. Gesichtsausdruck sehr starr, maskenartig, Augenschluss, besonders links, ungenügend, rechter Mundwinkel steht tiefer als linker, Pfeifen unmöglich, Lippen nicht deutlich atrophisch, Sprache näseld, des „R“ kann gar nicht, die Gaumenlaute G, K, Q, sowie das „F“ können nur mühsam ausgesprochen werden. Zunge dünn und glatt, aber nicht atrophisch, keine Fibrillzuckungen. Schlucken mühsam, Salivation. Die Abductoren des rechten Stimmbandes functioniren mangelhaft; mässige Struma; beide Mm. sternocleidomastoidei sehr dünn, der rechte in seinem sternalen Theil atrophisch. Armmusculatur schlecht entwickelt, aber nirgends Ea R. Von Seiten der Sensibilität und der Sinnesorgane keinerlei Störung. Häufig Kopf- und Nackenschmerzen, sowie Verlangsamung des Pulses. Unter Gebrauch von Strychnin und Eisen, Galvanisation des Halsmarks und peripherer Faradisation der atroph. Muskeln nicht unwesentliche Besserung. Im Jahre 1878 war ein sehr schmerzhafter Zungenkrampf auffallend, ferner wurde die Sprache undeutlicher, indem ausser den schon genannten Buchstaben das i, p und t mangelhaft ausgesprochen wird. Kopf fällt leicht nach hinten und ist nur schwer nach vorn zu beugen, auch der linke M. sternocleido mastoideus deutlich atrophisch. Psychische Labilität und Reizbarkeit bedeutend gesteigert, zeitweise geringe Polyurie. August 1890 Zustand nur ganz unwesentlich verschlimmert, an der Zunge und den Gesichtsmuskeln auch jetzt keine Ea R, Augenhintergrund normal, Urin ohne Eiweiss oder Zucker. Bei der Section fanden sich im Gehirn und Rückenmark keine Heerdekrankungen, in den Nn. recurrentes, aus der Gegend zwischen Trachea und Oesophagus einzelne, ganz atrophische Faserbündel, letzteres wahrscheinlich durch Compression von Seiten der Struma bedingt, Vagi und andere Nerven normal. In den Masseteren neben den normalen viele, mehr oder weniger atrophische Fasern, Kernvermehrung und vielfach Kernzeilen; Querstreifung auch an den atrophischen Fasern gut, nirgends fettige oder schollige Degeneration, interstitielle Gewebe theilweise stark gewuchert und kernreich; keine Lipomatose, intramusculäre Nervenfasern normal.

Der histologische Befund der erkrankten Muskeln stimmt mit dem bei *Dystrophia muscularis progressiva* (Erb) charakteristischen überein und fanden sich nirgends in den Muskeln degenerativ-atrophische Vorgänge, auch war das Ergebnis der Untersuchung des Centralnervensystems und der peripheren Nerven ein negatives. Verf. hält seine Beobachtung für eine ungewöhnliche Form der *Dystrophia muscularis progressiva* und rechnet sie zu den Fällen mit primärer Gesichtsbetheiligung, die nur eine Unterart der Dystrophie bilden. Ausser den Gesichtsmuskeln waren hier sonst nur ausnahmsweise betroffene Gebiete erkrankt, da nirgends die Zungen-, Kau- und Gaumenmuskeln mit denen des Gesichts zugleich befallen werden. Vielleicht handelte es sich in diesem Falle um eine angeborene Schwäche des Muskelsystems und speciell eine solche des Gesichts und der benachbarten Muskelgebiete, woraus sich später eine zum Theil fortschreitende Muskelatrophie entwickelte.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

34) **Idiopathic muscular atrophy complicated by multiple neuritis**, by J. T. Eskridge. (*Journal of nervous and mental disease*. 1893. XVIII. p. 252.)

46 jähr. Fräulein, deren Vater und Bruder ebenfalls an juveniler idiopathischer Muskelatrophie gelitten zu haben scheinen. Im 17. Jahre Beginn der Functionsstörungen in den Unterextremitäten; einige Jahre später allmählich fortschreitende Verschlimmerung der Muskelschwäche und heftige Blitzschmerzen; zuletzt complete schlaflae Lähmung und hochgradigste Atrophie aller Muskeln der Unterschenkel und

der Vorderarme, schlaffe Parese und mässige Atrophie aller anderen Extremitätenmuskeln, Fehlen der Patellar- und Plantarreflexe, allgemein verbreitete rheumatoide Schmerzen und totale Anästhesie bis etwa zur Hälfte beider Oberschenkel. Keine Andeutung von Lähmung in der Gesichts- und Augenmuskulatur. Pupillenverhalten normal; ebenso Gehör, Gesicht und Geschmack. Dagegen ist Anosmie nachweisbar. Eine ebenfalls vorhandene Incontinenz, die sich übrigens nur auf die Blase beschränkt, wird auf einen seit Jahren bestehenden Uterusprolaps zurückgeführt, nicht auf eine spinale Affection.

Die motorischen Störungen entsprechen völlig denen der weit vorgeschrittenen hereditären Muskelatrophie. Die sensiblen Symptome können aber auf diese nicht zurückgeführt werden und deshalb glaubt Verf. noch eine Neuritis der Unterextremitäten annehmen zu sollen.

Sommer (Allenberg).

35) Acute Muskelatrophie der Schulter nach Trauma des Schädels, von V. Idzinski. (Wiener medic. Presse. 1893. Nr. 52.)

Nachfolgende Beobachtung soll einen Beitrag zur Kenntniss der cerebralen Muskelatrophien liefern: Ein 24jähriger Soldat bekam einen Hieb auf den Kopf, ohne dass Bewusstseinsverlust folgte. Die nicht penetrirende Wunde in der Gegend des rechten Seitenwandbeines heilte ohne Störung binnen 2 Wochen. Während dieser Zeit fühlte der Kranke leichtes Stechen und Schwächerwerden in der Gegend der linken Schulter. Nach 2 Monaten konnte eine sehr deutliche Atrophie fast sämtlicher Schultergürtelmuskeln links constatirt werden. Sensibilität durchwegs normal. Wirbelsäule gerade verlaufend, kleine Handmuskeln nicht atrophisch.

Die höchst unvollständig durchgeführte Differentialdiagnose lässt die Annahme einer rein cerebralen Muskelatrophie sehr gewagt erscheinen.

Hermann Schlesinger (Wien).

36) Two cases of atrophy of muscles of traumatic origin, by Donald Fraser, M. D., Physician, Paisley Infirmary; Medical Officer, Paisley Burgh-Asylum. (The Glasgow medic. Journ. 1893. August. p. 110.)

I. Ein 38 jähr. Arbeiter gerieth mit beiden Armen zwischen eine sich plötzlich in Bewegung setzende Riemenscheibe und wurde aus dieser Position erst nach 20 Min. befreit, wobei er noch, erschöpft, einen Stoss gegen die rechte Schulter bekam. 1—2 Tage später Schwäche in den Armen, 4—5 Wochen danach deutliche Muskelatrophie, nach mehrwöchentlicher Faradisation Besserung, dann nach einer Erkältung Verschlechterung. Nach 3 $\frac{1}{2}$ Jahren noch immer bedeutende Atrophie vom klinischen Charakter der progressiven Muskelatrophie. Die meist befallenen M. sind infraspinatus, deltoides, biceps, brachial. int., supin. long. Die traumatische Aetiologie des Falles wird betont, wobei noch besonders auffallend ist, dass diejenigen Muskeln, welche in höherem Grade dem directen traumatischen Insult ausgesetzt waren, auch intensiver erkrankten. Ohne dass die Kriterien einer Neuritis ascendens vorlägen, neigt der Verf. zu der Ansicht, dass hier doch ein aufsteigender Process auf den Plexus bzw. das Rückenmark übergegriffen habe.

II. Ein 19 jähr. Mädchen gerieth mit dem rechten Arm zwischen die Walzen einer Waschmaschine. Der Arm wurde bis zum Ursprung des Deltoides hineingezogen. Trotz der Schwellung und der Schmerzen setzte sie, bald aus der unangenehmen Lage befreit, ihre Arbeit fort. Nach einigen Tagen Hyperästhesie und Schwäche, welche letztere stetig zunahm. Nach 18 Monaten in's Spital. Dort wird motorische Schwäche der rechten oberen Extremität, Atrophie meist nur in den Muskeln des Schultergürtels constatirt, ferner verminderte faradische Erregbarkeit und herabgesetzte Em-

pfung für alle Qualitäten bis zur Mittellinie. Der Einreihung dieses Falles unter die Neuritis dürfte wohl bedingungslos zuzustimmen sein.

Martin Brasch (Berlin).

37) Ueber cerebrale Muskelatrophie, von H. Quincke in Kiel. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. IV.)

Verf. beschreibt 5 Fälle von Hemiplegie mit Atrophie, von denen 4 apoplectiform entstanden und einer sich langsam entwickelte. Ein Fall ist vollkommen geheilt, während in den anderen 4 Fällen die Atrophie mit mehr oder weniger starker Parese weiter besteht. Die Atrophie betrifft in 2 Fällen Arm und Bein, in 2 anderen nur den Arm, während sie ein Mal am Arm deutlich, aber am Bein zweifelhaft ist. Die elektrische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln ist entweder gar nicht oder nur unwesentlich verändert. Die Prozesse waren bedingt durch Hämorrhagie, embolische oder syphilitische Erweichungen; keine dieser Beobachtungen verlief tödtlich und kann darum aus denselben nicht geschlossen werden, ob der Sitz des Heerdes für die Muskelatrophie von Bedeutung ist. Aus der einen Krankengeschichte geht hervor, dass die Atrophie 6 Monate bestehen und dann noch völlig verschwinden kann. Ferner ist, wie in den Beobachtungen Steiner's, so auch hier, die linke Seite häufiger betroffen, als die rechte. Sehr oft steht aber die Atrophie in keinem Verhältnis zur Intensität der Lähmung; meist wird eine ganze Extremität befallen, doch sind durchaus nicht immer alle Muskeln gleichmässig erkrankt, ferner ist zuweilen die Haut und das Unterhautzellgewebe an der Atrophie beteiligt.

Verf. wendet sich gegen die Steiner'sche Auffassung, dass die Atrophie nur bei solchen Individuen auftritt, deren Vorderhornzellen auf der Stufe kindlicher Unselbstständigkeit geblieben und nimmt trophische, vom Gehirn kommende und von den motorischen getrennt verlaufende Bahnen an; wahrscheinlich liegen diese in der Nähe der sensiblen Bahnen, wenigstens in der Gegend der hinteren Kapsel und sprechen dafür die so häufig dabei auftretenden Sensibilitätsstörungen, sowie die mitgetheilten Beobachtungen von Heerden im hinteren Theile des Sehhügels.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

38) Sur un cas de lésion traumatique du trijumeau et du facial avec troubles trophiques consécutifs, par Marinesco et Sérieux. (Arch. de Phys. norm. et path. 1893. Nr. 3.)

Eine 40jährige Melancholica zog sich durch einen in Selbstmordabsicht abgegebenen Revolverschuss eine rechtsseitige Facialislähmung, eine Lähmung der beiden oberen Trigeminaäste und eine Parese des N. maxillaris inferior zu. Die Facialislähmung war eine typisch peripherische und total. Die Zunge wich nach links ab, die rechte Hälfte zeigte Atrophie. Die Anästhesie verschonte nur einen Theil des Gebiets des N. infra-maxillaris. Alle sensiblen Functionen waren völlig aufgehoben, auffälligerweise jedoch die Druckempfindlichkeit erhalten: so wurde z. B. ein tiefer Nadelstich nicht schmerzhaft, sondern als „Schlag“ empfunden, Berührung wurde überhaupt nicht, jeder Druck hingegen sofort empfunden. Spontane Schmerzen bestanden namentlich im Gebiet des N. supra- und inframaxillaris. Beim Kauen hatte die Kranke oft eine brennende Empfindung in der rechten Zungenhälfte. Das Kauen selbst war ungeschädigt, der Masseterreflex erheblich gesteigert, der rechte M. pterygoideus internus paretisch; im rechten Masseter Entartungsreaction. Die Haut im anästhetischen Gebiet ist glatt, wie infiltrirt und unelastisch; der elektrische Leitungswiderstand ist erheblich erhöht. Die Haut des rechten Lids war auffällig pigmentarm. Die Wimpern erscheinen länger. Das Flaumhaar der rechten Gesichtshälfte ist dichter, die Augenbrauen selbst dünner, aber nach oben fast bis zur Haargrenze

verbreitert. Die anästhetische Partie der Kopfschwarte ist fast haarlos, aber es kommt in Betracht, dass auf derselben zahlreiche Ulcerationen schon längere Zeit bestehen. Das rechte Auge ist durch Ophthalmie fast zerstört. Interessant ist auch, dass ein dem Arm zum Behuf der Rhinoplastik entnommenes Hautstück gleichfalls eine abnorm starke Haarentwicklung zeigt. Die Hauttemperatur der rechten Wange ist um 0,7° niedriger als diejenige der linken. Thränen- und Schweisssecretion sind rechts gesteigert. Schwache Pilocarpindosen, welche links unwirksam sind, steigern sie rechts erheblich (namentlich auch im Bereich des Transplantationslappens). Die rechte Mandibel ist verdickt.

Die theoretischen Erörterungen, welche die Verff. an den Fall anknüpfen, sind im Original nachzulesen. Die Verff. nehmen an, dass die trophischen Störungen reflectorischen Ursprungs sind. Th. Ziehen.

39) Ein Fall von Hypertrophie des linken Beines, von E. Redlich. (Wiener medic. Wochenschr. 1893. Nr. 36—38.)

Ein 55 jähriger Mann, welcher die Erscheinungen einer beginnenden progressiven Paralyse darbietet (reflectorische Pupillenstarre, Sprachstörungen, gesteigerte Reflexe etc.), zeigt eine auffallende Asymmetrie beider unteren Extremitäten. Während das rechte Bein dem übrigen Körper entsprechend entwickelt ist, erscheint das linke sehr voluminös, in der Wade geradezu enorm. Die Füße und die Glutealgegenden sind beiderseits gleich stark entwickelt. In der Länge der Extremitäten besteht kein Unterschied. Die Haut ist am linken Beine verdickt, desgleichen auch die Musculatur erheblich verdickt. Eine deutliche Differenz in der motorischen Kraft zwischen rechts und links besteht nicht; die mechanische Erregbarkeit der Musculatur erscheint etwas gesteigert. Die Nerven der unteren Extremitäten nicht verdickt und ebenso wenig wie die Musculatur auf Druck empfindlich. Sensibilität intact. Die elektrische Erregbarkeit für den galvanischen und faradischen Strom links etwas herabgesetzt, besonders für den N. peroneus und M. gastrocnemius.

Die histologische Untersuchung eines aus dem linken M. gastrocnemius excidirten Muskelstückes zeigte, dass die Muskelfasern im grossen Ganzen unverändert waren. Das interstitielle Bindegewebe erschien etwas verbreitert, seine Kerne, wie die der Blutgefässe vermehrt, während die Kerne des Sarcolemms keine auffällige Wucherung zeigten. Die Veränderungen nähern sich am meisten der Pseudohypertrophia muscul., sind aber nicht mit ihr identisch, weil eine stärkere Atrophie des Muskels und eine stärkere Bindegewebs- und Fettgewebswucherung im Muskel selbst fehlt. R. würde den Fall als Hypertrophia cruris lipomatosa bezeichnen. Als ätiologisches Moment ist eine als Lymphangitis bezeichnete, vor 6 Jahren überstandene Erkrankung von Wichtigkeit. Hermann Schlesinger (Wien).

40) A case of hemistrophy of the face, confined to the area of distribution of the first division of the fifth nerve, by G. Lovell Gulland. (Edinburgh Hospital Reports. Vol. I. 1893.)

Fall von Hemistrophia facialis bei einem 7jähr. Mädchen, der sich dadurch auszeichnet, dass die Atrophie von Haut, Unterhautgewebe, Knochen etc. der linken Gesichtseite genau auf das Gebiet des ersten Trigeminusastes beschränkt ist. Sklerodermie oder ähnliche trophische Störungen fehlen; Sensibilität intact, nur klagt Pat. gelegentlich über Schmerzen in der afficirten Seite der Nase. Keine Parese der Facialismusculatur, keine Störungen der Secretion. Verf. nimmt eine periphere Trigeminusaffection an und verweist auf Mendel's Befund. Martin Bloch (Berlin).

41) **Unilateral hypertrophy of the face**, by D. W. Montgomery. (Medical News. 1893. 15. Juli.)

31 jähr., von deutschen Eltern stammender Patient, erblich nicht belastet, ausser einer „Gehirnentzündung“, die er im Alter von 2 Jahren gehabt haben soll und einem Abscess an der linken Wange im Alter von 8 Jahren, nie erheblich krank gewesen, datirt den Beginn seines Leidens vom 10. Jahre an. Die Untersuchung ergab eine Deformität der linken Gesichtshälfte, deren ein unregelmässiges Viereck bildende Grenzen folgendermaassen verliefen: Von dem vorderen Ende der Sagittalnaht die Mittellinie der Stirn und des Gesichts entlang bis zur Mitte des Kinns, dem unteren Rand des Unterkiefers folgend bis zur Spitze des linken Processus mastoideus, von hier aufsteigend bis zum vorderen Ende der Pfeilnaht. Die von diesen Grenzen umgebenen Partien zeigen eine excessive Hypertrophie, nicht allein der Weichtheile, sondern auch der Knochen, besonders ausgesprochen in der Regio supraorbitalis, malaris und mentalis, die stellenweise geradezu den Eindruck einer Neubildung macht. Die Haut über diesen Partien ist rau und verdickt, ihre Farbe dunkler als auf der anderen Seite, die Haare daselbst dicker und rauher. Auf der Haut befanden sich eine grosse Anzahl flacher Erhabenheiten, zahlreiche Comedonen und erweiterte Talgdrüsen. Das starke Hervorspringen des Supraorbitalrandes in Verbindung mit der buschigen Augenbraue und der Verdickung des Infraorbitalrandes lassen das Auge in einer tiefen Höhle liegen; die linke Gesichtshälfte erhält hierdurch ein gegen die andere Seite frappant abstechendes, düsteres Aussehen. Die linke Stirnhälfte trägt ausserdem noch zwei besondere circumscribte Knochenwucherungen. Die obere Hälfte der linken Ohrmuschel verdankt der Wucherung des Knorpels eine erhebliche Vergrösserung. Die Lidspalte erscheint enger in Folge von Hypertrophie der Innenhälfte des oberen und der Aussenhälfte des unteren Lides. Das linke Nasenbein und die entsprechenden Knorpelpartien sind verdickt. Der linke obere Processus alveolaris ist mit dem ihn bedeckenden Zahnfleisch stark verdickt; letzteres ist rau und an einzelnen Stellen mit weissen, der Leucoplakie ähnlichen Flecken bedeckt; auch der harte Gaumen erscheint verdickt. Die Verdickung des Zahnfleisches am Oberkiefer hatte einen derartigen Grad erreicht, dass die Backzähne fast völlig unter dem gewucherten Gewebe verborgen lagen. Zunge und Tonsillen waren nicht afficirt.

Irgend welche Störungen anderer Art von Seiten des Nervensystems, insbesondere solche, die auf eine cerebrale Neubildung hätten hinweisen können, fehlten völlig.

Durch operativen Eingriff wurden eine grössere Anzahl Hautstücke entfernt, die Verf. mikroskopisch untersucht hat. Es fand sich starke Wucherung der Talgdrüsen, kleinzellige Infiltration im Verlauf der Blutgefässe und entsprechend den oben erwähnten flachen Erhabenheiten in den Talgdrüsen liegende Massen concentrisch angeordneter Epithelzellen, die zum grossen Theil hyaliner Degeneration anheimgefallen waren. Im übrigen zeigte die Haut keine Veränderungen.

Es handelte sich also hier um einen Fall von einseitiger progressiver Gesichtshypertrophie, der nicht congenital ist und dessen Aetiologie völlig dunkel ist. Auch aus den bisher publicirten spärlichen Beobachtungen ähnlicher Fälle hat Verf. nichts, was zur Aufklärung über das eigenthümliche Leiden dienen könnte, auffinden können und beschränkt sich darauf, auf die Möglichkeit einer Affection des Trigemini hinzuweisen.

Einige sehr anschauliche Photographien sind der interessanten Arbeit, die die einschlägige Litteratur häufig zu Vergleichen heranzieht, beigegeben.

Martin Bloch (Berlin).

42) *Des poliomyélites antérieures, aiguë, subaiguë et chronique de l'adulte greffées sur la paralysie infantile*, par le Dr. Bernheim (Nancy). (Revue de Médecine. 1893. Januar. p. 1.)

B. beobachtete das Auftreten einer spinalen progressiven Muskelatrophie („type Duchenne-Aran“) bei einem 47jährigen Manne, welcher im Alter von 11 Monaten eine acute Poliomyelitis mit nachbleibendem paralytischen Klumpfuß der rechten Seite durchgemacht hatte. Die progressive Muskelatrophie begann am linken Arm, führte zu fast totaler Atrophie der Daumenmuskeln, der Muskeln am Vorderarm, des Deltoideus u. a., befiel etwas später und in geringerem Grade die entsprechenden Muskeln am rechten Arm und begann schliesslich auch in den Muskeln des linken Knies. Bulbäre Erscheinungen und spastische Symptome traten nicht auf. Vier Jahre nach dem Beginn der progressiven Muskelatrophie starb Pat. an einer Gehirn-hämorrhagie. Die Section ergab ausser den alten Veränderungen im rechten Vorderhorn des Lumbalmarks fast völligen Schwund der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Halsmarks. Im linken Vorderhorn der Lendenanschwellung waren noch keine deutlichen Veränderungen nachweisbar. Ausserdem chronische Verdickung der Pia mater spinalis, ausgesprochene Randdegeneration im ganzen Rückenmark und starke Atrophie der vorderen Wurzeln an den Stellen, welche den atrophischen Vorderhörnern entsprachen.

B. hat aus der Litteratur 19 Fälle zusammengestellt, bei denen im späteren Lebensalter eine acute oder chronische Affection der grauen spinalen Vordersäulen bei Personen auftrat, welche in der Kindheit eine acute Poliomyelitis (spinale Kinderlähmung) durchgemacht hatten. Diese Zahl ist so gross, dass reine Zufälligkeiten ausgeschlossen werden müssen. Vielmehr muss man annehmen, dass bei Personen mit alter Kinderlähmung die Zellen der Vorderhörner in Folge der früheren Krankheit eine verminderte Widerstandskraft besitzen, oder, was vielleicht noch wahrscheinlicher ist, dass das Auftreten beider Affectionen, der ursprünglichen Kinderlähmung und der späteren Poliomyelitis acuta resp. chronica, auf eine von Geburt an bestehende abnorm schwache Beanlagung der motorischen spinalen Ganglienzellen hinweist. B. macht darauf aufmerksam, dass schon Duchenne wiederholt Recidive resp. wiederholtes Auftreten einer acuten Poliomyelitis bei demselben Kinde beobachtet hat.

Strümpell.

43) *Zur Lehre von der Poliomyelitis anterior acuta*, von Dr. Dauber, Assistenzarzt am Juliospital in Würzburg. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. IV.)

8 $\frac{1}{2}$ Monate alter, gesunder Knabe erkrankte plötzlich unter Unruhe, Erbrechen, Temperaturerhöhung, Apathie, Kraft- und Bewegungslosigkeit. Der Kopf schwitzt stark und fällt nach hinten; am 4. Tage der Erkrankung theilweise Lähmung der Beine, am linken Arm nur schwache Bewegungen, Somnolenz, Kind fast stets nass; nach 2 Tagen totale Lähmung der beiden Beine und des linken Arms, linke Nasolabialfalte tiefer als rechte, Pupillen eng und von träger Reaction, Reflexe ganz erloschen, Exitus. Bei der Autopsie fanden sich keine encephalitischen Herde, Pons normal, jedoch nach der Haube zu, ebenso wie der Boden des IV. Ventr., etwas verwachsen. Mark im oberen Halstheil auffallend weich, beide Vorderhörner stark verwachsen und etwas vergrössert. Wegen des schlaffen Charakters der Lähmungen, der erloschenen Reflexe und der allgemeinen Ausbreitung, musste man den Process entweder im peripheren Nervensystem oder im Rückenmark suchen und zwar hier an einer Stelle, wo die motorischen Bahnen und die Reflexbogen unterbrochen sein mussten; ferner liess sich aus den Symptomen eine doppelseitige Erkrankung schliessen, die aber im Cervicalmark links stärker als rechts sein und auf die Kerne der Oblongata und des Pons, besonders aber auf den Facialiskern übergreifen haben musste.

Die ersten Beobachtungen des Anfangsstadiums der Poliomyelitis rührte von Medin und von Rissler her; letzterer schloss sich der Charcot'schen Lehre über die Entstehung des Processes an, indem er annahm, dass die Ganglienzellen den ersten Angriffspunkt der Entzündung bilden. Verf. findet seinen anatomischen Befund durch die Resultate Rissler's welche ihm erst nach Vollendung seiner Untersuchungen in die Hände kamen, vollkommen bestätigt. Er beobachtete auch eine fein- und grobkörnige Trübung des Zellprotoplasma's und theilt die Ansicht Rissler's, dass diese Zustände als selbstständige anzusehen sind, doch glaubt er, dass dasselbe Gift die einen Zellen zu Coagulationsprocessen führt, während es die anderen Zellen zur Quellung bringt. Wegen der starken Betheiligung des interstitiellen Gewebes nimmt D. im Gegensatz zu Charcot eine interstit. Natur des Processes an. Nach Medin handelt es sich bei der Poliomyelitis anterior acuta um eine Infectiouskrankheit, doch hat man bisher noch keine Bacterien dabei gefunden. Seien es nun Bacterien oder Stoffwechselproducte, jedenfalls haben nach der Charcot'schen Lehre die Ganglienzellen für das Gift ein starkes Anziehungsvermögen. Verf. glaubt, dass die ganze graue Substanz durch das Gift sehr leicht inficirbar ist, dass besonders die Theile betroffen werden, zu welchen die hauptsächlichsten Gefässe im Rückenmark verlaufen und dies sind die grauen Vorderhörner, in welchen die Hauptgruppen der Ganglienzellen liegen. Ob die Degeneration durch chemischen oder metastatischen Einfluss vor sich geht, lässt D. unentschieden.

Hier handelt es sich sicher um eine Poliomyelitis, wenn sie auch nicht ganz reiner Natur war, da der Process ebenfalls auf die graue Substanz der Hinterhörner übergriffen hatte. Jedenfalls waren aber in allen Höhen die Vordersäulen am stärksten befallen und so kann es nicht weiter erstaunen, wenn sich in einem so selten schweren Falle die Veränderung auch etwas ungewöhnlich weit ausgebreitet hatte.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

44) Ueber Poliomyelitis, von A. Goldscheider. (Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXIII.)

Die Arbeit zerfällt in sechs Abschnitte, von denen der erste eine Uebersicht sämtlicher Arbeiten über Poliomyelitis in ihrer zeitlichen Reihenfolge giebt. Abschnitt 2 bringt einen eigenen Fall von acuter Poliomyelitis mit Sectionsbefund.

Ein 2 $\frac{1}{2}$ jähr. Mädchen erkrankt 12 Tage vor der Aufnahme unter Fieber an Lähmung beider Beine, zu der sich 3 Tage vor der Aufnahme Atemnot hinzugesellte. Am 2. Tage des Aufenthaltes in der Klinik trat der Tod ein.

Untersuchung des Rückenmarks: Die Querschnitte durch das Lendenmark zeigen eine diffuse tiefrothe Färbung, im Brust- und Halsmark nichts besonderes. Im frischen und gefärbten Abstrichpräparat vom Lendenmark erblickt man runde, granulirte, zellige Gebilde, einzelne Körnchenzellen, zahlreiche Rundzellen mit grossen Kernen und epithelartige, plattaussehende Zellen mit grossen Kernen, ferner Complex stark dilatirter Capillaren, die mit Rundzellen bedeckt und umhüllt sind. Ausserdem geschwollene Ganglienzellen und gequollene Nervenfasern. Abstriche vom Halsmarke zeigen dieselben Veränderungen in geringerem Maasse.

Mikroorganismen waren nicht zu finden.

Das gehärtete und gefärbte Rückenmark zeigte im Lendenmark folgende Veränderungen: Die Gefässe der Pia sind stark gefüllt; das Pia-gewebe zeigte einen mässigen aber über den normalen hinausgehenden Gehalt von einkernigen Rundzellen. Die Gefässe des Sulcus longitudinalis sind stark gefüllt und enthalten an ihrer Wandung wie in der Umgebung eine grosse Menge einkerniger Rundzellen; es handelte sich meist um die Venen und Capillaren, aber auch um Arterien. Hauptsitz der Gefässveränderung ist das Vorderhorn, aber auch in den Vorderseitensträngen ist sie zu finden.

Die Vorderhörner sind von Rundzellen stark angefüllt. Die Zellen sind rundlich oval, mit grossen Kernen und schwach gefärbtem Zelleibe. Man findet daneben zahlreiche grosse epitheloide Zellen.

Die Ganglienzellen sind an Zahl vermindert, zum Theil von gewöhnlicher Grösse, zum Theil vergrössert und zum Theil geschrumpft. Fast keine derselben besitzt mehr Fortsätze. Die feinen Nervenfasern der grauen Substanz sind vermindert, aber nicht völlig zerstört. Einzelne Fasern sind körnig zerfallen und erscheinen als punktförmige Linien.

Diese Veränderungen sind am ausgeprägtesten im Lendenmark, aber auch im Brust- und Halsmark bis zum vierten Halssegment nachzuweisen.

Verf. ist der Ansicht, dass es sich bei den Zellen um proliferirte fixe Gebilde handele, wahrscheinlich um Zellen der Adventitia, vielleicht um lymphoide und Neurogliazellen.

In den Gefässwänden hat sich ein Reizzustand gebildet, der zur Dilatation der Gefässe und Proliferation adventitieller bzw. endothelialer Elemente geführt hat; von da ist der Process auf die Neuroglia übergegangen und hat Proliferation ihrer Zellen hervorgerufen.

Die Veränderungen an den Ganglienzellen sind degenerativer Natur; sie wie die an den Nervenfasern sichtbaren sind secundär, d. h. der Process ist von den Gefässen ausgegangen.

Auf Schnittserien war ausserdem nachzuweisen, dass die Gruppierung der degenerativen Veränderungen überall um veränderte Gefässe vorhanden ist; das Auftreten der degenerirten Ganglienzellen ist überall nach Gefässbezirken localisirt.

Abschnitt III bringt Fälle aus der Litteratur, aus denen zu ersehen ist, dass ein der spinalen Kinderlähmung analoger Process auch bei Erwachsenen vorkommen kann, während sich aus der Zusammenstellung der Fälle von subacuter und chronischer Poliomyelitis ergibt, dass es sich vorwiegend nicht um einen entzündlichen Process, sondern um eine mehr oder weniger diffuse primäre Ganglienzellenatrophie handelt.

Die vasculäre Form der Entzündung ergibt sich ferner bei veröffentlichten Fällen von Myelitis (Abschn. IV), disseminirter Myelitis (Abschn. V) und multipler Sclerose (Abschn. VI), woraus sich die Verwandtschaft der Poliomyelitis anter. acuta zu manchen Fällen von centraler Myelitis und von disseminirten Entzündungen ergibt.

K. Grube.

45) On diabetic neuritis, with a clinical and pathological description of three cases of diabetic pseudo-tabes, by Davies Pryce. (Brain. Theil 63. Autumn. 1893.)

Der Verf. giebt zunächst eine historische Uebersicht von der Entwicklung der Lehre von der diabetischen Neuritis. Die Arbeit des Ref. in der Berl. klin. Wochenschrift 1890 hat er dabei übersehen. Er will nicht wie Leyden eine hyperästhetische, paralytische und atactische Form aufstellen, sondern nur eine motorische und sensorische oder atactische. Die letztere Form hält er für häufiger: er glaube auch, dass, wenn es auch motorische sensorische Mischformen gäbe, die reinen Formen der einen oder anderen Art doch häufiger seien. Dieser Ansicht kann Ref. nicht beistimmen: er hält namentlich die rein atactische Form ohne jede Lähmung für sehr selten. P. bringt dann 3 Fälle von ziemlich reiner Ataxie. Ihre hervorstechendsten Symptome sind: ihre chronische Natur, das Vorhandensein ausgesprochener Ataxie, das Fehlen deutlicher Lähmungen, das Auftreten in der 2. Hälfte des Lebens, das Vorwiegen sensorischer, vasomotorischer (Erythem) und trophischer (Ulcus perforans) Symptome, die Verbindung mit ausgesprochenen degenerativen Veränderungen der

Arterien. In allen Fällen werden starke Veränderungen spec. am Nervus tibialis gefunden. In einem Falle wurde auch das Rückenmark untersucht und nur zweifelhafte Veränderungen der Ganglien der Vorderhörner gefunden: die für die Ataxie in Betracht kommenden Partien des Markes waren intact. Die Fälle vermehren in erfreulicher Weise die Zahl der patholog.-anatomisch untersuchten Fälle von diabetischer Neuritis.

Verf. bestätigt die von den meisten Autoren aufgeführte Thatsache, dass Zuckerausscheidung und Neuritis nicht in geradem Verhältniss zu einander stehen. Neben einer Toxinwirkung will er besonders in den chronischen Fällen eine lange andauernde schlechte Ernährung und die Arteriosklerose für die Neuritis verantwortlich machen. Die Arteria tibialis postica sei meist schwer erkrankt und in ihrem Gebiete — am Nervus tibialis — sei die Degeneration am stärksten. Diese Ansicht erscheint dem Ref. um so plausibler als nach seiner Ansicht eine grosse Anzahl chronischer Neuralgien und Neuritiden spec. im Ischiadicusgebiete mit Arteriosklerose zusammenhängen.

Bruns.

46) Two cases of ophthalmoplegia externa with paresis of the orbicularis palpebrarum (Illustration of Mendel's hypothesis), by J. Hughlings Jackson. (Lancet 1893. 15. Juli.)

J. hat bei zwei Patienten mit doppelseitiger Ophthalmoplegia externa (und nachträglich, während des Druckens seiner Abhandlung, noch bei einem dritten) Paresis des Orbicularis palpebrarum beiderseits beobachtet. Der erste Pat. bemerkte spontan, dass ihm beim Waschen Seife in die Augen drang und dass er selbst beim festesten Augenschluss noch Licht durch die Lidspalte fallen sah. Selbst bei angestrengtem Zukneifen war ein Oeffnen des Auges mit Leichtigkeit möglich. — Bei dem zweiten Kranken, sowie bei dem nachträglich untersuchten dritten war nur die leichte Ueberwindbarkeit des Augenschlusses deutlich, beim zweiten fand sich überdies eine ausgesprochene Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit des Orbicularis palpebrarum beiderseits, geprüft im Vergleich mit einer Reihe gesunder Personen und mit dem Orbicularis oris desselben Patienten.

Verf. beruft sich auf Mendel's auf Grund experimenteller Untersuchungen aufgestellte Hypothese, dass Fasern aus dem Oculomotoriuskern durch Vermittelung des hinteren Längsbündels die austretende Facialiswurzel erreichen und die „oculo-faciale“ Muskelgruppe (Orbicularis palpebrarum, Frontalis, Corrugator supercillii) innerviren, eine Annahme, welche durch Tooth und Turner (s. Referat: Neurolog. Centralbl. 1892, Nr. 15, p. 475) sowohl klinisch, als anatomisch ihre Bestätigung gefunden hat. J. glaubt, dass auch in seinen Fällen die Paresis des Orbicularis palpebr. bei Pat. mit Ophthalmoplegie sich nur daraus erklären lasse, dass der Schliessmuskel des Lides durch Oculomotoriusfasern innervirt wird. Er nimmt an, dass in den meisten Fällen von Ophthalmoplegia externa ein Theil des erwähnten Muskels (der innere seiner vier, von Duchenne unterschiedenen Ringe) betroffen ist, wenn auch nur von einer geringgradigen Paresis, die dann leicht übersehen werden kann.

T. Cohn (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 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.

Dreizehnter

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.

1894.

1. März.

Nr. 5.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Weitere Mittheilung zur Lehre vom centralen Verlauf des Gehörnervens, von **S. Kirilzew**. 2. Zur Aetiologie der Basedow'schen Krankheit, von **Dr. Karl Grube**. 3. Ein solitärer Tuberkel im rechten Grosshirnschenkel, beziehungsweise in der Haube, mit Degeneration der Schleife, von **Dr. J. E. Grelwe**. (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Die centrale Gehörleitung, von **Held**. 2. Zur Endigung des Nervus acusticus im Gehirn der Katze, von **Martin**. — Experimentelle Physiologie. 3. Ueber Störungen des „Muskelsinnes“ und des stereognostischen Sinnes bei der cerebralen Hemiplegie, von **Redlich**. 4. Ueber die elektrische Leitungsfähigkeit des menschlichen Körpers, von **d'Armau**. — Pathologische Anatomie. 5. Quelques données chronométriques relatives à la régénération des nerfs, par **Vanlair**. 6. Secundäre Degenerationen nach Zerstörung der motorischen Sphäre des Gehirns in Verbindung mit der Frage von der Localisation der Hirnfunctionen, von **Muratoff**. — Pathologie des Nervensystems. 7. Der Morbus Gravesii (sog. Morbus Basedowii), von **Wannhelm**. 8. I. Notes on some pathological appearances in three fatal cases of Grave's disease. — II. Discussion on the pathology of the thyroid gland, by **Stewart and Gibson**. 9. Ueber krankhafte Pulsationen bei Schlussunfähigkeit der Aortenklappen und bei Basedow'scher Krankheit, von **Gerhardt**. 10. Some less well-known factors in Graves's disease, by **Maudsley**. 11. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii, von **Hezel**. 12. The treatment of exophthalmic goitre based on 45 consecutive cases, by **Rochwell**. — Psychiatrie. 13. Le alterazioni della voce nelle malattie mentali in rapporto allo stato psichico, pel **Morselli**. 14. Des auto-intoxications dans les maladies mentales, par **Séglas**. 15. De la contagion de la folie, par **de Boeck**. 16. De la peptonurie chez les aliénés, par **Lailler**. 17. Ueber einige Fälle von geistiger Erkrankung im Militärdienste, von **v. Speyr**. 18. De la transfusion nerveuse chez les aliénés, par **Cullere**. 19. The blood in melancholia and the effect of systematic tonic treatment, by **Steele**. 20. Ocular psychalgia, by **Baker**. 21. Ein Fall von urämischer Psychose mit Symptomen der Rindenblindheit, von **Köppen**. 22. Contribution à l'étude de la démence précoce, par **Vigouroux**. 23. Contribution à l'étude clinique de la cleptomanie, par **Boissier et Lachaux**. 24. Zur Aetiologie der Idiotie, von **Piper**. 25. L'idiotie, hérédité et dégénérescence mentale, psychologie et éducation de l'idiot, par **Voisin**. — Therapie. 26. Trional and Tetronal, by **Mabon**.

III. Mittheilung an die Redaction. (Dejerine, Bruns, v. Monakow.)

I. Originalmittheilungen.

1. Weitere Mittheilung zur Lehre vom centralen Verlauf des Gehörnerven.

Von S. Kirilzew.

Da die Frage über den centralen Verlauf des Hörnerven die Aufmerksamkeit der verschiedenen Forscher auf sich zu ziehen nicht aufhört, wie die fast gleichzeitig erschienenen Arbeiten von BUMM¹, HELD² und SALA³ bezeugen, halte ich es nicht für überflüssig, zur Ergänzung der früher in diesem Centralblatt (1892, Nr. 21) veröffentlichten Resultate einige meiner experimentellen Untersuchungen, die weiteren Angaben, welche ich der Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau in der Sitzung vom 4. December 1892 berichtet habe⁴, hier zu citiren:

1. Der innere und der DEITERS'sche Kern dienen nicht als Endigungsbezirke der hinteren Acusticuswurzel.

2. Die Fasern der hinteren Wurzel endigen im vorderen Kern, im Tuberculum acusticum, in beiden oberen Oliven und im hinteren Vierhügel der entgegengesetzten Seite. Ein unbedeutender Theil der Fasern endigt vielleicht auch im hinteren Vierhügel derselben Seite. Ergo, alle obengenannten grauen Gebilde sind primäre Centra der hinteren Wurzel, resp. des N. cochlearis.

3. Die Fasern der hinteren Wurzel, welche in den oberen Oliven und in dem hinteren Vierhügel endigen, verlaufen zu den Oliven im Corpus trapezoides, zum Vierhügel aber im Corpus trapezoides und in der unteren Schleife.

4. Die Striae medullares, s. acusticae setzen sich aus zwei Bündeln zusammen: aus einem grösseren, mehr cerebralwärts befindlichen und aus anderen kleineren, mehr caudalwärts gelegenen. A. Das grössere Bündel stammt aus dem Tuberculum acusticum, umkreist das Corpus restiforme von aussen und oben, biegt sich in ventraler Richtung schräg über die Raphe, wo es sich dorsalwärts vom Corpus trapezoides mit demjenigen der anderen Seite kreuzt, und endigt zum Theil in der entgegengesetzten oberen Olive, zum grösseren Theil aber geht es, sich der unteren Schleife hinzugesellend, zum hinteren Vierhügel, in welchem es wahrscheinlich endigt. Ein unbedeutender Theil der Fasern dieses Striaebündels geht, wie es scheint, zur oberen Olive seiner Seite und weiter zum

¹ BUMM, Experimentelle Untersuchungen über den Corpus trapezoides und den Hörnerven der Katze. Festschrift etc. Wiesbaden 1893.

² HELD, Die centrale Gehörleitung. Arch. f. Anatom. und Physiologie. Anatom. Abth. 1898.

³ SALA, Ueber den Ursprung des N. acusticus. Arch. f. mikroskop. Anatomie. 1893. Bd. XII.

⁴ Berichte über die Sitzungen der Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau. Dritter Jahrgang. S. 58. (Russisch.) 1893.

unteren Vierhügel derselben Seite. B. Das kleinere Bündel entspringt aus dem vorderen Kern. Nachdem es anfangs, wie das grössere, das Corpus restiforme umkreist hat, steigt es direct zwischen äusserer und innerer Abtheilung des letzteren in ventraler Richtung hinunter, verläuft weiter an medialer Seite der aufsteigenden Trigeminiwurzel und geht, zur mittleren Linie abbiegend, zur oberen Olive seiner und der entgegengesetzten Seite, eine Kreuzung in der Raphe dorsalwärts vom Corpus trapezoides bildend. Einzelne, mehr caudale Fasern dieses Bündels verlaufen im Facialiskerne seiner Seite. — Der anatomische Verlauf und Verbindungen der Striae acusticae nöthigen zu der Annahme, dass sie eine associations-centrale Bahn darstellen, die in näheren Beziehungen zu den primären Centra der hinteren Acusticuswurzel steht.

5. Die untere Schleife enthält die Fasern zur oberen gleichseitigen Olive, die die letztere mit dem hinteren Vierhügel verbinden. Es giebt keinen Grund, das Vorhandensein der analogen Fasern auch zur entgegengesetzten oberen Olive zu bezweifeln.

6. Im Corpus trapezoides verlaufen die Fasern der unteren Schleife zum vorderen Kern, den letzteren mit dem entgegengesetzten unteren Vierhügel verbindend.

7. Die vordere Wurzel des Hörnerven, so viel aus meinen (in dieser Hinsicht mangelhaften) Untersuchungen ersichtbar ist, geht zum Theil in den BECHTEREW'schen Kern, zum Theil aber in der aufsteigenden Acusticuswurzel ROLLER's hinab.

Ausführlichere Beschreibung meiner Untersuchungen hoffe ich in nächster Zeit herzustellen.

2. Zur Aetiologie der Basedow'schen Krankheit.

Von Dr. Karl Grube in Neuenahr.

Ich hatte im Laufe des letzten Jahres Gelegenheit, einen Fall von Basedow'scher Krankheit mit ungemein rapidem Verlauf zu beobachten und die dadurch angeregte Durchsicht der mir zugänglichen Litteratur nach ähnlichen Fällen erweckte in mir den Gedanken, der wahrscheinlich keineswegs neu, aber in concreter Form nirgendwo ausgesprochen ist, dass dem Symptomencomplex, den wir als Morbus Basedowii oder, wie wir historisch richtiger sagen müssten¹, Morbus Gravesii bezeichnen, ein Process zu Grunde liege, den die neueste Zeit als ätiologisches Moment zahlreicher Krankheiten, auch von Nervenkrankheiten, aufgedeckt hat.

MÖBIUS führt das Leiden bekanntlich in seiner mit ebensoviele Geist wie Consequenz durchgeführten Theorie auf eine primäre Erkrankung der Schilddrüse zurück, die nach ihm in einer Perversion ihrer Thätigkeit und dadurch bedingten

¹ Vergl. „Der Morbus Gravesii (sogenannter Morbus Basedowii) von P. Mannheim und die Einleitung zu dem Capitel „Exophthalmic goitre“ in der neuesten englischen Auflage von Gowers' „Manual of diseases of the nervous system“.

Giftwirkung auf das Nervensystem zum Ausdruck kommt. Die Ursache der Schilddrüsenkrankung ist unbekannt. MÜLLER in seiner Arbeit über die Basedow'sche Krankheit¹ hält zwei Momente für die Entstehung des Leidens wesentlich: eine angeborene oder erworbene Disposition und eine Erkrankung der Schilddrüse.

Angenommen, das sei richtig, so fragt es sich wieder — ganz abgesehen von dem sehr definitionsbedürftigen und die Schwierigkeit nur hinauschiebenden Begriff der Disposition — wie kommt die Schilddrüsenkrankung zu Stande; was ist ihre Ursache? Darüber sagt auch MÜLLER nichts, ebensowenig wie MÖBIUS.

Nach ersterem Autor giebt die Annahme, dass der Sitz der Erkrankung sich in der Medulla befinde, eine bessere und ungezwungenere Erklärung für die Mehrzahl der Symptome, eine Ansicht, die auch von MENDEL vertreten wird² und neuerdings in der Arbeit von P. MANNHEIM³ ihren Ausdruck findet. Es heisst dort nach einer Kritik der Sympathicustheorie: „nur die Deutung kann genügen, welche alle oder mindestens die wichtigeren Symptome unter einem gemeinsamen Gesichtspunkte erklärt; und zwar muss der Locus affectionis sich an einer Stelle befinden, wo die Nervenfasern für die Trias nebeneinander liegen, so zwar, dass diese durch eine gleichartige Erkrankung derselben hervorgerufen wird, welche beim Uebergreifen auf andere Fasern entsprechende Complicationen hervorrufen kann. Eine derartige Localisation findet sich nur im Centralnervensystem“.

MANNHEIM setzt die Gründe, welche für den anatomischen Sitz der Erkrankung im centralen Nervensystem, d. h. auf die Medulla oblongata hinweisen, in klarer Weise auseinander. Ich verweise deshalb auf seine Arbeit und gebe nur die 3 Momente wieder, die nach seiner Ansicht hinweisend sind:

1. der schwere Verlauf des Morbus Gravesii in zahlreichen Fällen, die Combination des Leidens mit anderen centralen substantiellen Erkrankungen;
2. das Thierexperiment;
3. die pathologisch-anatomischen Befunde.

Soweit ist Alles ganz gut; es fragt sich jetzt nur noch: wie entstehen diese Störungen des centralen Nervensystems?

Man kann meiner Ansicht nach, und man wird zu derselben durch den Verlauf mancher Fälle von Basedow'scher Krankheit gedrängt, nämlich durch die Fälle mit rapidem Verlaufe des Leidens, alle Erscheinungen auf eine gemeinsame Quelle zurückführen, durch die Annahme einer Infection.

Diese Infection könnte in verschiedener Weise wirken. Einmal so, dass sie zunächst ihren Einfluss auf die Schilddrüse geltend mache und dadurch im Sinne der MÖBIUS'schen Theorie eine perverse Thätigkeit derselben bedinge, die ihrerseits die nervösen Erscheinungen bewirke. Oder es könnte sich um zwei

¹ Beiträge zur Kenntniss der Basedow'schen Krankheit. Deutsches Arch. für klin. Medicin. Bd. XLI. — Referat in diesem Centralbl. 1893. H. 18. S. 621.

² Ueber Aetiologie und Pathogenese des Morbus Basedowii, von Elias Cohen. — Unter Mendel's Leitung entstandene Dissertation. Berlin 1892.

³ loc. cit.

gleichstehende Processe handeln: um eine Einwirkung des Infectionsstoffes auf die Schilddrüse und auf das Nervensystem, oder drittens endlich, und das scheint mehr plausibel, könnte man eine Einwirkung des infectiösen Agens resp. des durch dasselbe gebildeten Toxins auf das Nervensystem annehmen und dann alle Symptome im Sinne MANNHEIM's auf das Nervensystem zurückführen. Das Gift würde hauptsächlich die Medulla oblongata afficiren, aber auch die übrigen Theile des Nervensystems in Mitleidenschaft ziehen.

Dass es sich bei Morbus Gravesii um eine Poliomyelitis bezw. Encephalomyelitis des verlängerten Markes handele, ist in neuerer Zeit schon ausgesprochen worden. Doch meint MÜLLER, dass das Krankheitsbild durch diese Annahme nur unvollkommen erklärt würde, indem eine Reihe von Symptomen, der Tremor, die choreiformen Bewegungen, Lähmungen, abnorme psychische Reizbarkeit, Delirien etc. unberücksichtigt bleiben. „Von diesen Symptomen sind manche einer auch nur annähernden Localisation im Nervensystem noch unzugänglich, andere weisen mit Bestimmtheit auf eine Störung der höheren Hirnfunctionen hin.“¹

Meiner Ansicht nach lassen sich beide Symptomgruppen von dem Gesichtspunkte aus erklären, dass es sich dabei um eine Infection oder besser Intoxication nach stattgehabter Infection handele.

Dass das toxische Agens für einen einzelnen Theil des Nervensystems, die Medulla oblongata, eine besondere Vorliebe zeigen sollte, hat an sich nichts Ueberraschendes; begegnen wir doch dieser Erscheinung bei einer Reihe von Krankheiten des Nervensystems. Vielleicht gestatten uns die neuesten Untersuchungen GOLDSCHNEIDER's² einen Einblick in den wirkenden Mechanismus. Dieselben zeigen, dass die vorwiegende Erkrankung der Vorderhörner ihren Grund in der Gefässvertheilung hat, von denen aus die entzündlichen Erscheinungen ihren Ausgang nehmen.

Träger der Infection ist stets das Gefässsystem; vielleicht ist die feinere und feinste Anordnung desselben in der Medulla oblongata eine derartige, um die Wirkung der Infection an dieser Stelle zu erleichtern. Und dass an dem Sitze derartig lebenswichtiger Centren eine besonders complicirte Anordnung der feinsten Gefässe sein sollte, ist einzusehen. Vielleicht läge aber auch der Grund in der höheren Sensibilität dieser Centren toxischen Einflüssen gegenüber.

Dass ätiologische Momente, wie Schreck, Erregungen, Ueberanstrengungen, Erschöpfungszustände, Störungen im weiblichen Genitalapparat etc. für die Entstehung einer derartig tiefgehenden Störung, wie sie die Basedow'sche Krankheit darstellt, nicht in erster Linie in Betracht kommen können, liegt auf der Hand. Ausserdem müssen sie bei zu vielen Leiden herhalten, um nicht dadurch etwas in Misscredit zu kommen. Von dem Gesichtspunkte aber, dass durch sie ein den Körper schwächender und vor allem die Blutcirculation modificirender Einfluss ausgeübt wird, der den Organismus für die Wirkungen der Infection geeigneter macht, haben sie Bedeutung.

¹ loc. cit. S. 398.

² Ueber Poliomyelitis. Zeitschr. für klin. Medic. Bd. XXIII. H. 5 u. 6.

Der Fall, der mir durch seinen Verlauf zuerst den Gedanken eingab, es möchte sich um eine Infection handeln, ist folgender:

50jährige Frau, Mutter von 4 Kindern, von denen 3 todt sind; eines starb an Gichtern, zwei an Nervenfieber. Als Mädchen ist sie angeblich bleichsüchtig gewesen. Vor einigen Jahren will sie an nervösen Magenkrämpfen gelitten haben. Seit $\frac{1}{3}$ Jahre leidet sie an asthmatischen Anfällen, die von Zeit zu Zeit, besonders dann Nachts, auftreten. Vor ca. 2 Wochen wurde das Vorhandensein von Zucker in ihrem Urin constatirt, wodurch die Frau in hohem Grade aufgeregt wurde. Nach dieser Zeit nahmen die asthmatischen Anfälle zu und Pat. bemerkte das Auftreten einer Schwellung am Halse.

Status: Mittelgrosse Frau mit geringem Fettpolster, bräunlicher Gesichtsfarbe. Die Färbung geht gleichmässig über das ganze Gesicht, macht aber nicht den Eindruck, als ob sie durch die Einwirkung der Sonnenstrahlen hervorgerufen wäre.

Die Augen stehen weit offen, ohne in ausgesprochenem Maasse vorzustehen; der Blick hat etwas Starres und Verwundertes.

Sowohl das Stellwag'sche wie das Gräfe'sche Zeichen sind vorhanden; es besteht leichte Insufficienz des rechten Rectus internus.

Am Augenhintergrund ist nichts Abnormes zu finden.

Struma mässig gross, weich; Hypertrophie des linken Lappens und des Isthmus der Schilddrüse. Beiderseits am Halse sowie hinten am Nacken eine Anzahl bis haselnussgrosser geschwollener Lymphdrüsen.

Herz. Der Herzstoss ist stark nach links verbreitert, die Herzaction sehr lebhaft, beschleunigt und unregelmässig, 120—130 Schläge. Die Dämpfung reicht nach rechts etwas über den linken Sternalrand. Die Herztöne sind rein. Die Carotiden pulsiren sehr stark. Ueber der Struma hört man das von GUTTMANN angegebene Geräusch. Der Radialpuls ist ziemlich voll und kräftig, aber unregelmässig, 120—130.

Es besteht ziemlich starke Dyspnoe, die besonders Nachts zunimmt, so dass Patientin nicht liegen kann, sondern aufrecht im Bett sitzen muss. Ueber der Trachea und den gröberen Bronchien hört man ein leises Pfeifen und Rasseln. Sonst an den Lungen nichts Abnormes.

An beiden Unterschenkeln besteht bis hinauf zu den Knien ein mässiges Oedem. Dasselbe ist nach Angabe der Kranken erst während der letzten 14 Tage entstanden.

Die Diuresis ist mässig, der Urin trübe und dunkler als in der Norm. Sp. Gewicht 1030; Spuren Eiweiss, 0,63% Zucker.

Patientin giebt an, am Kopfe leicht zu schwitzen.

An den oberen Extremitäten besteht leichter Tremor, der bei Bewegungen zunimmt.

Abends leichte Fiebersteigerung: 38,5°.

Da für Patientin kein Heil von Neuenahr zu erwarten war, die ungewohnte Umgebung, der Aufenthalt im Hotel die Schwerkranke irritirten, wurde ihr ge-

rathen, nach Hause zurückzukehren. 3 Wochen später empfing ich die Nachricht von ihrem Tode.

Das ist ein Fall von Morbus Gravesii mit enorm schnellem Verlauf, ca. 6 Wochen.

Zurückgeführt wurde das eigentliche Leiden von der Kranken selbst auf den Schreck über den Nachweis des Zuckers, es sollten 9^o/_o gewesen sein. Das vorher bestehende Asthma kann ich nicht in Verbindung mit dem Morbus Gravesii bringen, da ich auf genaues Nachfragen das Vorhandensein anderer Erscheinungen von Grave'scher Krankheit nicht eruiren konnte.

Derartige Fälle von rapidem Verlauf des Leidens sind in der Litteratur nicht selten. Die letzten ausführlichen Mittheilungen über derartige Fälle giebt MÜLLER.¹ Es handelte sich um eine Krankheitsdauer von 3¹/₂, 2, 1¹/₂ und 10 Monaten.

An pathologischen Befunden, betreffend die Oblongata, finden sich in der Litteratur (zusammengestellt bei MANNHEIM) kleine Blutungen in der Medulla, Congestion derselben und der Gegend des 4. Ventrikels und endlich degenerative und entzündliche Erscheinungen in demselben Gebiete. Auch MÜLLER fand in 3 Fällen kleine Blutungen, denen er keinerlei Bedeutung beilegt, sondern sie als in der Agone entstanden ansieht. Es kann sich bei allen diesen Veränderungen aber auch um Veränderungen in dem oben angegebenen Sinne handeln. Es wird darauf in Zukunft genau zu achten sein, und zwar scheinen derartige Fälle mit rapidem Verlaufe besonders dazu geeignet, weil bei ihnen die Veränderungen noch jungen Datums sind und ihr event. Zusammenhang mit den Gefäßen am leichtesten festzustellen sein wird. Mir fehlte jede Möglichkeit eine Section zu erlangen.

Als Gründe für die infectiöse Natur der Erkrankung könnte noch angeführt werden:

1. Das beobachtete endemische und hereditäre Vorkommen des Kropfes in Verbindung mit der Thatsache, dass man bei einem derartigen endemischen oder hereditären Kropfe die Symptome der Grave'schen Krankheit erst viele Jahre später hat auftreten sehen.

2. Das Auftreten von Lymphdrüenschwellung, welches MÜLLER bei dem Leiden constant beobachtet hat und das auch in meinem Falle vorhanden war.

3. Die beobachtete Heredität der Basedow'schen Krankheit.

¹ loc. cit.

3. Ein solitärer Tuberkel im rechten Grosshirnschenkel, beziehungsweise in der Haube, mit Degeneration der Schleife.

Von Dr. J. E. Greiwe aus Cincinnati,
Vol.-Arzt am St. Hedwig-Krankenhaus zu Berlin.

(Aus dem St. Hedwig-Krankenhaus und dem Laboratorium des Prof. Mendel.)

(Schluss.)

Ganz besonders verdient jedoch der von SCHRADER¹ beschriebene Fall unsere Aufmerksamkeit.

Frau T. wurde am 20. März 1880 von einem apoplectischen Anfall getroffen, wonach eine Parese mit Facialislähmung und völliger Parästhesie rechts und eine Oculomotoriusparese links beobachtet wurde.

Temperaturherabsetzung der gelähmten Seite. Nach drei Wochen nur eine Gefühlsabstumpfung, und von dieser Zeit an allmähliche Besserung der Sensibilität. Nach 5 Wochen nur eine leichte Oculomotoriusparese. Tod nach einem Jahre.

Im linken Hirnschenkel in der frontalen Ebene der Oculomotoriusfaserung ein fast durch die ganze Höhe des Crus reichender Heerd, der nur eine ca. 2 mm breite unveränderte Substanz an der Basis übrig lässt.

Wegen eines Missgeschickes bei der Härtung konnte das obere Ende der Brücke und der weiter oben liegende Theil nicht mikroskopisch untersucht werden. Im unteren Ende der Brücke befand sich eine beträchtliche Degeneration der linken Pyramide und des in dem Haubentheil hart über dem Stratum profundum der Brücken-Querfaserung gelegenen Bezirks zwischen Raphe und oberer Olive.

Degeneration der medialen Schleife. In der Medulla oblongata fließt die Degeneration der Pyramide und die der Schleife zusammen. Die untere Olive ist hier stark atrophisch und zeigt einen Schwund des inneren und äusseren Markes. Die mediale Schleife ist in ihrem ganzen Gebiete degenerirt. Ferner erstreckt sich die Degeneration auf das von diesem Gebiete lateral gelegene Feld. Weiter unten zwischen Raphe und Nebenpyramide nimmt die Degeneration in diesem Theil der Schleife ab, geht jedoch in das Gebiet des rechten Keilstranges über.

In der Ebene der Schleifenkreuzung sieht man noch die Degeneration auf der linken Seite in der Olive, der Nebenpyramide und in dem Stratum zonale, auch die in Kreuzung begriffenen Fasern der linken Seite sind degenerirt. Zur selben Zeit sieht man die Degeneration der Kerne des Funic. cun. und des Theiles der Formatio reticularis um diesen Kern der rechten Seite. Auch der

¹ ADOLPH SCHRADER, Ein Grosshirnschenkelheerd mit secundärer Degeneration der Pyramide und Haube. Inaug.-Dissert. Halle 1884. 15. December.

Kern des Funic. grac. rechts ist in geringem Grade degenerirt. Im Rückenmark sind die Pyramidenvorderstrangbahn der linken und die Pyramidenseitenstrangbahn der rechten Seite deutlich degenerirt. In den Hintersträngen keine Veränderung.

Der Sitz der Krankheit in dem **SCHRADER**'schen Fall war beinahe derselbe wie in dem vorliegenden. In meinem Falle erstreckte sich die Degeneration nicht auf die Pyramidenfasern. Beide Fälle zeigen eine hochgradige Zerstörung im Gebiete der Haube und trotzdem verhältnissmässig wenige Erscheinungen.

Im Falle **SCHRADER** war die Krankheit plötzlich eingetreten mit einem apoplectischen Insult und die zuerst hochgradige Störung der Sensibilität und die Oculomotoriuslähmung bildeten sich allmählich zurück.

SPITZKA¹ fand nach einem alten hämorrhagischen Heerd in der linken Brücke, der beinahe auf das Faserareal der Schleife beschränkt war, einen hochgradigen Faserausfall und Entartung in der ganzen Olivenzwichenschicht. Das atrophische Feld dehnte sich in der mittleren Querschnittsebene der Medulla oblongata auf das zwischen Olive und Pyramide liegende Faserareal aus. Die *Fibrae arciformes* der rechten Seite und die entsprechenden Kerne der *Funiculi gracil. et cuneati*, besonders jedoch die Kerne des *Fun. grac.*, theiligten sich an der Degeneration.

Interessant sind die Beiträge von Dr. P. **MEYER**.² **MEYER** hat zwei Fälle mit Degeneration der Schleife beschrieben. Hier handelte es sich wiederum um einen hämorrhagischen Heerd in der Brücke und zwar in der Haube auf der rechten Seite in beiden unteren Dritteln. Keine Degeneration der Pyramidenbahn. Nach oben vom Heerde fand sich eine Degeneration in der medialen und lateralen Schleife und des Bindearms bis in der unteren Vierhügelgegend. Nur war der medialste Abschnitt der medialen Schleife unbetroffen. Die von **ROLLER** angegebenen medialen und lateralen Schleifenheerde sind nicht deutlich zu erkennen. Der äusserste Rand der *Formatio reticularis* ist von dem Heerde betroffen. Weiter unten ist die Schleife total degenerirt, und es bleibt nur das hintere Längsbündel übrig. Der *Nucleus centralis*, der Anfang der oberen Olive und zum Theil das Gebiet des *Quintus* sind hier in die Degeneration eingezogen. Weiter nach unten sind noch deutlich erkrankt die mediale Schleife, das motorische Gebiet der *Formatio retic.*, obere Olive, gemeinsamer *Facialis-Abducens*-kern, *Fasciculus teres*, und die Wurzeln des *Abducens*.

In dem proximalen Ende der Medulla oblongata beschränkt sich die Degeneration auf die jetzt senkrecht stehende mediale Schleife, die *Substantia reticularis* und das obere Ende der unteren Olive auf der rechten Seite.

Die Degeneration der rechten unteren Olive und der medialen Schleife sind deutlich zu verfolgen und die Entartung verbreitet sich auch auf den zwischen innerer Nebenolive und *Raphe* befindlichen Theil, sowie auch auf die Fasern,

¹ **SPITZKA**, *The med. Record*. 1884. Nr. 15—18. Vol. XXVI.

² **MEYER**, Ueber einen Fall von Pons-hämorrhagie mit Deg. d. Schleife. *Arch. f. Psych.* 1882. Bd. XIII.

die sich zwischen Pyramidenbündel und Olive einschieben. Die Fasern, vom Strickkörper herkommend, scheinen auch an der Degeneration theilzunehmen.

Auch ist das dreieckige Feld in der Gegend der oberen Pyramidenkreuzung an der Degeneration theilhaftig.

In diesem Falle waren neben den charakteristischen Symptomen einer Pons-hämorrhagie, Anästhesie der entgegengesetzten Körperhälfte mit Hyperästhesie der gleichseitigen Gesichtshälfte.

MEYER¹ erwähnt noch einen anderen Fall, wo die Degeneration in aufsteigender Richtung verfolgt werden konnte.

Ich mache auch auf die von HOMÉN², WITKOWSKY, FLECHSIG und HÖSEL beschriebenen Fälle aufmerksam.

In meinem Falle sehen wir in demselben Gebiete einen langsam wachsenden Heerd, in dem zur Zeit des Todes beinahe die ganze Haube des Grosshirnschenkels auf der einen Seite zerstört war — ohne Oculomotoriuslähmung und ohne Sensibilitätsstörung. Im Falle SCHRADEB dehnte sich die Degeneration weiter nach unten, wie in meinem Falle aus, und es waren hier die Kerne der Fun. grac. et cuneati der rechten Seite degenerirt, auch die Schleifenkreuzung.

Hohes Verdienst hat die Arbeit von ROLLER über die Schleife. Derselbe hat die Schleife vom Rückenmark bis in die Gegend der oberen Vierhügel verfolgt. Der Verlauf der Schleifenfaserung ist nach seiner Schilderung ein höchst complicirter. Nach ROLLER stellt die Olive einen Anfangs- oder Endpunkt (oder beides) einer Anzahl der Schleifenfasern dar. Die Schleife soll eine Verbindung der Olive mit den Vierhügeln und weiter mit dem Grosshirn darstellen.

Ohne auf Grund der Beobachtung und Untersuchung dieses einen Falles grosse Schlüsse ziehen zu wollen, wede in der Physiologie oder der Anatomie der Schleife, glaube ich doch auf einige Wahrscheinlichkeiten aufmerksam machen zu dürfen. Erstens kann die untere Olive zum Theil degeneriren, ohne indessen Sensibilitätsstörung hervorzurufen. Zweitens war in dem vorliegenden Falle die *Formatio reticularis* in ebenso hohem Grade entartet, als die mediale Schleife, und die Entartung der unteren Olive konnte ebensogut von dieser hervorgerufen sein.

Was die *circumscribed* Degeneration im *Corpus restiforme* zu bedeuten hat, so glaube ich diese in Verbindung mit der Entartung der unteren Olive auf derselben Seite in Zusammenhang bringen zu dürfen. Unzweifelhaft besteht ein Zusammenhang der Olive mit dem Kleinhirn durch das *Corpus restiforme*.

Ich hebe nochmals hervor, dass die Degeneration der *Formatio reticularis* ebenso deutlich ausgeprägt ist, wie die der medialen Schleife.

Die vorliegende Arbeit ist der Veröffentlichung übergeben, weil die Degeneration der Schleife immerhin noch eine seltene Beobachtung ist, und weil die Erkrankungen im Gebiete der Haube des Grosshirnschenkels nicht häufig

¹ MEYER, Beitrag zur Lehre der Degeneration d. Schleife. Arch. f. Psych. Bd. XVII. S. 438.

² E. A. HOMÉN, Virchow's Archiv. Bd. LXXXVIII.

vorkommen. Hoffentlich wird diese Mittheilung, mit den anderen zusammengebracht, später zur Aufklärung einiger dunkler Punkte dienen.

Zum Schlusse benutze ich diese Gelegenheit, meinem hochverehrten Chef, Herrn Director Dr. KÖLLEN, für die freundliche Ueberlassung des Materials, sowie auch dem Herrn Dr. KRONTHAL für seine gütige Assistenz bei der Untersuchung der Präparate meinen innigsten Dank auszusprechen.

II. Referate.

Anatomie.

1) Die centrale Gehörleitung, von H. Held. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1893. Anat. Abth.)

Held hat die centrale Hörbahn mittelst der Silbermethode und der Pal-Weigert'schen Hämatoxylinmethode untersucht. Die wichtigsten Ergebnisse sind folgende:

Die Auflösung des N. cochlearis beginnt im vorderen Acusticus Kern. Seine Fasern zerfallen hier durch fortgesetzte dichotomische Theilungen in ein Gewirr feiner Fäserchen. Einzelne der letzteren gelangen auch in die angrenzenden Theile des Tuberculum acusticum. Auch einzelne Collateralen der Wurzel des N. vestibularis gelangen in den vorderen Kern. Nicht alle Cochlearfasern bleiben im Gebiet des letzteren, vielmehr gelangen zahlreiche direct theils in die Striae acusticae, theils in das Corpus trapezoides. Die multipolaren Ganglienzellen des vorderen Acusticus Kerns gehen mit ihren Axencylinderfortsätzen in Fasern des Corpus trapezoides (ventrale Bahn) oder der Striae acusticae (dorsale Bahn) über. Die Axencylinderfortsätze der Zellen des Tuberculum acusticum gehen in Fasern der Striae über. H. unterscheidet daher in den Striae eine „Tuberculumbahn“ und eine „dorsale Bahn aus dem vorderen Kern“. Die Markscheidenumhüllung beginnt in ersterer erheblich später als in letzterer. Dazu kommen noch die oben erwähnten directen Wurzelfasern und solche Fasern, welche das Corpus trapezoides resp. die Striae in umgekehrter Richtung durchziehen, um in dem Nucleus anterior resp. Tuberculum zu endigen.

Die dorsalen Fasern des vorderen Acusticus Kerns (Striaefasern) vereinigen sich schon sehr bald wieder mit den ventralen Fasern, indem sie den hinteren Acusticus Kern durchsetzen und zwischen absteigender Trigeminuswurzel und Facialiskern sich ventralwärts zum Corpus trapezoides wenden. Sie umkreisen dabei den Strickkörper vollständig. Im Corpus trapezoides ist somit die ganze aus dem vorderen Kern entspringende Bahn schliesslich wieder vereinigt und zwar in seinem dorsalen Abschnitt.

T-förmig getheilte Axencylinderfortsätze (Sala) hat H. im vorderen Kern niemals gefunden.

Aus den Trapezfasern gehen zahlreiche Collateralen zu der gleichseitigen oberen Olive ab, desgleichen zum Trapezkern und zur medialen Nebenolive. Andere Trapezfasern lösen sich in der gleichseitigen oberen Olive völlig auf und erreichen hier ihr Ende. Diejenigen Fasern, welche nur Collateralen zum oberen Olivencomplex abgegeben haben, kreuzen über die Mittellinie (Chiasma nervi cochlearis) und gelangen zur gekreuzten Oliva superior. In dieser löst sich abermals ein Theil unter Bildung von Endzweigen auf; ein anderer giebt wiederum nur Collateralen ab und gelangt vierhügelwärts in die sog. untere Schleife.

Die Axencylinderfortsätze der Zellen des Trapezkerns und der oberen Olive zeigen sehr mannichfachen Verlauf. Theils gehen sie in Trapezfasern über, welche weiterhin im gekreuzten oberen Olivencomplex oder im gekreuzten vorderen Acusticus Kern

endigen, theils treten sie in das Marklager der oberen Olive ein, aus welchem weiterhin Fasern der unteren Schleife hervorgehen, theils wenden sie sich motorischen Kernen zu (so z. B. der sog. Stiel der oberen Olive zum Abducenskern).

Die untere Schleife entsteht aus:

1. directen Trapezfasern, welche aus dem gekreuzten vorderen Acusticus kern oder aus der gekreuzten oberen Olive oder aus dem gekreuzten Trapez kern stammen;
2. Axencylinderfortsätzen der gleichseitigen oberen Olive und des gleichseitigen Trapez kerns;
3. Theilästen der Trapezfasern, welche aus dem gleichseitigen vorderen Acusticus kern stammen.

Die Tuberculumfasern gelangen in die Striae und aus dieser im Bogen theils zur gleichseitigen, theils zur gekreuzten oberen Olive. Auf diesem Wege geben sie allenthalben Collateralen zur *Formatio reticularis* ab. An der oberen Olive angelangt, biegen sie in die longitudinale Richtung um und gesellen sich der unteren Schleife zu.

Die Fasern der unteren Schleife, welche somit alle Hörfasern umfasst, geben zahlreiche Collateralen zu dem lateralen Schleifen kern ab. Letzterer hängt nach unten zu mit der oberen Olive zusammen. Manche Schleifenfasern lösen sich auch im Schleifen kern vollständig auf. Centralwärts gelangen die Schleifenfasern in die Vierhügel und zwar vorwiegend in die gleichseitigen. Sowohl das vordere wie das hintere Vierhügelganglion giebt aufsteigende und absteigende Aeste zur Schleife ab. Der Rest der Schleifenfasern zieht zur Hirnrinde (= directe acustische Rindenbahn). Ein Theil der Schleifenfasern tritt auch in den Bindearm über.

Die grossen multipolaren Ganglienzellen des mittleren und tiefen Graus des vorderen Vierhügels werden sowohl von Opticusfasern wie von Acusticusfasern umspinnen. Ihre Axencylinderfortsätze gehen radiär auf den *Aquaeductus Sylvii* zu und theilen sich zum Theil T-förmig. Die ventralen Theiläste bilden weiterhin „Meynert's fontaineartige Haubenkreuzung“ und biegen in das hintere Längsbündel ein. Dabei treten sie in Beziehung zu dem gleichseitigen und gekreuzten Oculomotorius kern, zum gekreuzten Trochleariskern und zum gekreuzten Abducenskern, zum Theil gelangen sie absteigend bis in das Rückenmark. H. nimmt an, dass auf dieser Bahn Gehör s reize reflectorische Augenbewegungen und Kopfdrehungen auslösen.

Die Collateralen der Acusticusfasern, welche zum Facialiskern und zur *Formatio reticularis* ziehen, lösen gleichfalls Reflexe aus (Spitzen der Ohren, Veränderungen des Gesichtsausdrucks, der Athmung und der Gefässinnervation).

Zahlreiche Abbildungen sind der sehr bemerkenswerthen Arbeit beigegeben.
Th. Ziehen.

2) Zur Endigung des Nervus acusticus im Gehirn der Katze, von Prof. Paul Martin in Zürich. (*Anat. Anzeiger*. 1893. Bd. IX. Nr. 5 u. 6.)

M. präcisirt seine Untersuchungen dahin, dass die Endgebiete des N. cochlearis den ventralen Kern und das Tuberculum acusticum umfassen, während er zum vestibularen Endgebiete den dorsalen Acusticus kern, den Vestibularhaupt kern (Bechterew'scher Kern) und den Deiter'schen Kern rechnet, ausserdem aber noch einen Theil des centralen Kernes, dann die ganze graue Masse zwischen dem Boden der Hinterhirnkammer, der caudalen Quintuswurzel und dem Corpus restiforme. M. stimmt im Wesentlichen mit Kölliker und Held überein; bezüglich einzelner differirender Angaben sei auf das Original verwiesen.
Bedlich (Wien).

Experimentelle Physiologie.

3) Ueber Störungen des „Muskelsinnes“ und des stereognostischen Sinnes bei der cerebralen Hemiplegie, von E. Redlich. (Wiener kl. Wochenschr. 1893. Nr. 24—30.)

R. wirft in dieser wichtigen Arbeit die seither auch von Anton studirte Frage auf, ob und welche Läsionen des Muskelsinnes bei Affectionen der inneren Kapsel beobachtet werden. Conform Goldscheider rechnet Verf. als zum Muskelsinne gehörend: das Gefühl für active, sowie für passive Bewegungen, die Wahrnehmung der Lage und Haltung der Glieder, die Empfindung der Schwere gehobener Gewichte und die des geleisteten Widerstandes. Zuerst bespricht Autor eingehend das Zustandekommen der verschiedenen Qualitäten des Muskelsinnes und gelangt u. a. zu dem Schlusse, dass sich das Gefühl für passive Bewegungen aus den sensibeln Eindrücken aufbaue, welche durch die Stellungsveränderung an den Gelenksenden, durch Vorgänge an den „tiefen Theilen“ und durch die Erregung der Hautsensibilität hervorgerufen werden. Bei dem Gefühle für active Bewegungen wirken hingegen das centrale Innervationsgefühl und periphere sensible Eindrücke zusammen.

Der stereognostische Sinn wird in erster Linie durch die Hautsensibilität vermittelt, ist aber auch vom Muskelsinne in bedeutend höherem Maasse abhängig, als es bisher angenommen wurde.

Die Untersuchungen wurden an 150 Fällen von cerebraler Hemiplegie angestellt, von denen eine ziemlich bedeutende Zahl zur Obduction kam. Es handelte sich fast ausnahmslos um stationäre Hemiplegien. Die Muskelsinnstörungen waren bei einseitigen Heerden immer nur auf eine Seite beschränkt; doppelseitige Störungen bei einem Heerde hat R. nicht beobachten können. Unter 132 Fällen, die statistisch verwertbar werden können, fand Verf. 28 Mal Störungen des Lagegefühls, d. h. bei 21,2% oder über $\frac{1}{5}$ der Fälle findet sich Störung des Muskelgefühls als dauerndes Symptom. Bei frischen Hemiplegien unmittelbar nach dem apoplektischen Insulte scheinen Muskelsinnstörungen noch weitaus häufiger aufzutreten. Unter (der Gesamtzahl von) 35 Fällen mit Muskelsinnstörung sind 19 linksseitige und 16 rechtsseitige; die Störung betraf zumeist in mehr oder minder starkem Grade die Finger und die Hand. Seltener und nur in hochgradigen Fällen war die Beeinträchtigung des Muskelsinnes über die ganze obere Extremität ausgedehnt; bei diesen Kranken war meist auch die untere Extremität betroffen, während sie sonst meist unbetheiligt war. Von Interesse ist die Beobachtung, dass nicht in allen Fällen mit Störung des Gefühles für passive Bewegungen und des Lagegefühles auch Ataxie vorhanden war. Eine Alteration des stereognostischen Sinnes war in allen Fällen mit Muskelsinnstörung nachweisbar, auch in jenen, wo die Haut nur eine geringe Anästhesie zeigte.

Bezüglich des Verhaltens dieser Störungen zur Hautsensibilität wurde ermittelt: dass in keinem einzigen Falle bei Störung des Muskelsinnes die Hautsensibilität vollkommen intact war; umgekehrt hat R. aber auch bei keinem einzigen Falle von cerebraler Hemianästhesie Muskelsinnstörungen vermisst. In R.'s Fällen war die Muskelsinnstörung meist ausgeprägter als die Hautanästhesie.

Die motorische Bahn und Muskelsinnbahn sind nicht identisch; beide müssen aber doch nahe aneinander verlaufen. Durch Analyse der bisher bekannten Fälle von Erkrankungen des Thalamus opticus, welchen R. vier weitere Fälle mit stationären Heerden ohne Störung des Muskelsinnes anfügt, kann Verf. nicht annehmen, dass Heerde im Thalamus opticus an sich Muskelsinnstörungen verursachen, sondern muss diese Gefühlsstörungen auf die innere Kapsel beziehen. In der inneren Kapsel selbst verlegt R. die Muskelsinnbahnen vor die der Hautsensibilität, so dass im hinteren Schenkel der Capsula interna nächst der Pyramidenbahn zuerst die Bahn des Muskelsinnes und dann erst Hautsensibilität und Sehbahn folgen würden. Im weiteren Ver-

laufe gegen die Hirnrinde zu kann man aber bisher die Muskelsinnbahnen noch nicht abgrenzen; man kann nur — wie schon Nothnagel behauptet hat — als ziemlich sicher hinstellen, dass der Muskelsinn sein Centrum im Paracentrallappen hat.

Hermann Schlesinger (Wien).

4) Ueber die elektrische Leitungsfähigkeit des menschlichen Körpers, von Dr. Dominicus d'Armau. (Nach einem eingesandten Referat von Dr. Borgherini.)

Von den ausserordentlich wichtigen, mit sehr exacten Methoden ausgeführten Untersuchungen des Verf.'s, die eine Reihe grundlegender Thatsachen kennen lehren, soll hier nur in Kürze über die Schlussfolgerungen berichtet werden, während über die Einzelheiten, insbesondere auch über die von d'A. angewandten Methoden das Original nachgelesen werden muss: 1. Die bisherigen Methoden zur Bestimmung des Leitungswiderstands des menschlichen Körpers sind grösstentheils unwendbar (besonders die Wheatstone'sche). 2. Die elektrische Strömung steigt in der Regel, aber nicht immer, mit dem Potential. 3. Die Leitungsfähigkeit steigt während der Anwendung (ausser an Handfläche und Fusssohle). 4. Der W. des menschlichen Körpers verringert sich mit Zunahme der Elektrodengrösse, deren Feuchtigkeit und der Concentration und Wärme der befeuchtenden Salzlösung. 5. Der W. ist am höchsten an den Gliedmaassen, am geringsten im Gesicht. 6. Der W. an Handfläche und Fusssohle gehört schon initial zu den stärksten des Körpers, nimmt aber während der Durchströmung bei niedrigerem oder mittlerem Potential noch zu, oft sehr stark. An Hand- und Fussrücken sinkt der W. während der Durchströmung. 7. Der W. des Körpers schwankt zwischen 260—1,250,000 Ohms. 8. Der W. ist bei verschiedenen krankhaften Zuständen verschieden, hoch z. B. meist bei Hysterie, Epilepsie, Melancholie, Idiotie (die Abnahme ist bei Epilepsie mässig, stärker bei Melancholie und besonders Idiotie), niedrig ist der W. meist bei Morbus Basedowii, Chorea, Manie, Neurasthenie, am niedrigsten bei Tetanus; bei halbseitigen Erkrankungen (Hemiplegien, Atrophien etc.) wechselt er. 9. Bei Stromwechseln nimmt der W. ab, aber nicht immer und nicht immer in gleichem Maasse, er nimmt sogar unter Umständen zu (Näheres s. im Original). 10. Das Phänomen der Abnahme des W. während der Anwendung gehört dem thierischen Organismus allein an, und ist, da es sich an der Leiche in viel geringerem Grade zeigt, wenigstens theilweise ein physiologisches. — Von den praktischen Schlüssen, die Verf. zieht, sei erwähnt: 1. Man soll die indifferente Elektrode durch ein Wasserbad ersetzen, in das die Hände oder Füsse getaucht werden, weil am Sternum etc. der W. während der Durchströmung stark abnimmt, weil ungleicher Druck der Elektrode, ungenügende Befeuchtung, wechselnde Concentration und Temperatur der Salzlösung durch das Wasserbad vermieden wird, und weil durch die ausserordentliche Grösse der indifferenten Elektrode schwächere Ströme zur Nerv- und Muskelreizung ausreichen und der Schmerz an der indifferenten Elektrode auf das Minimum reducirt ist. 2. Man soll vor Kreisunterbrechung den Strom 2 Minuten lang ruhig einwirken lassen, da der Körper-W. besonders in den ersten 2 Minuten stark wechselt. 3. Auf die elektrotonischen Erregbarkeitschwankungen ist kein Werth zu legen, weil dieselben nach allen Erfahrungen nach d'A.'s Meinung die gleichen sind. Tob. Cohn (Berlin).

Pathologische Anatomie.

5) Quelques données chronométriques relatives à la régénération des nerfs, par C. Vanlair. (Compt. rend. de l'Ac. des sciences. 1893. Nr. 23.)

V. hat bei Kaninchen den N. facialis, bei Hunden den Pneumogastricus oder Ischiadicus durchschnitten und die zeitlichen Verhältnisse der Regeneration genauer

untersucht. Bei dem Facialis trat die Rückkehr der Function nach 8 Monaten, bei dem Pneumogastricus und Ischiadicus nach ca. 11 Monaten ein. Nimmt man an, dass die Fasern des centralen Stückes nicht nur in das peripherische Stück hineinwachsen, sondern auch in diesem bis zur Peripherie fortwachsen müssen, so lässt sich berechnen, dass z. B. die Fasern des centralen Vagusstückes täglich ca. 1 mm zurücklegen. Lagen die beiden Stümpfe nicht unmittelbar nebeneinander, so kehrte die Function des Ischiadicus erst nach 13 Monaten bei einer Entfernung von 1 cm (der Stümpfe voneinander), nach 20 Monaten bei einer solchen von 2 cm, nach $28\frac{1}{2}$ Monaten bei einer solchen von 3 cm zurück.

Durch sinnreiche, allerdings nicht ganz einwandfreie Versuche hat V. weiterhin festgestellt, dass die Proliferation der Nervenfasern im centralen Stumpf, welche die Regeneration einleitet, für den N. popliteus internus des Hundes ca. 40 Tage in Anspruch nimmt, ferner, dass die Geschwindigkeit, mit welcher die neugebildeten Fasern einen etwaigen Zwischenraum zwischen den Stümpfen zurücklegen, ca. $\frac{1}{4}$ mm pro Tag beträgt, während die Geschwindigkeit der Durchwanderung des peripherischen Stumpfes sich auf 1 mm pro Tag beläuft. Die letztere Verschiedenheit führt V. auf die ungleichen mechanischen Bedingungen zurück. Aus letzteren erklärt er es auch, dass an einzelnen Stellen (z. B. an der Fusssohle) die Function viel früher zurückkehrt als an anderen.

Th. Ziehen.

6) Secundäre Degenerationen nach Zerstörung der motorischen Sphäre des Gehirns in Verbindung mit der Frage von der Localisation der Hirnfunctionen, von Wladimir Muratoff, Moskau. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1893. Anat. Abth.)

Verf. liess die operirten Thiere 2 Wochen bis zu einem Monat am Leben. Die anatomische Untersuchung geschah nach der Marchi'schen Methode. 6 Untersuchungsprotocolle werden in extenso mitgetheilt. Interessant ist namentlich die Degeneration der Balkenfasern nach einseitiger Rindenzerstörung. Die degenerirten Balkenfasern liessen sich bis zur Rinde der anderen, nicht-operirten Hemisphäre verfolgen. Die Zahl dieser degenerirten Fasern ist der Fläche des corticalen Exstirpationsheerdes direct proportional. Stets ist die Entartung auf einen bestimmten Bezirk des Balkens beschränkt.

Auch die kurzen Associationsbahnen fand M. degenerirt und zwar — im Gegensatz zu v. Monakow — auch dann, wenn nur eines von den trophischen Centren entfernt war. Schon nach 2—3 Wochen fand sich diese Degeneration. v. Monakow fand sie erst viel später, weil er die Marchi'sche Methode noch nicht anwandte.

Von den langen Associationsbahnen erwähnt M. als degenerirt nur den „Fasciculus subcallosus“, wie er den longitudinalen, unter dem Corpus callosum gelegenen Faserzug bezeichnet (Fasciculus longitudinalis superior). Die Anzahl der degenerirten Fasern hängt auch hier von der Flächenausdehnung der Läsion ab. Stets ist die Entartung auf die Seite der Läsion beschränkt. Die Fasern liessen sich einerseits bis zur Exstirpationsstelle und andererseits bis in die Rinde des Stirn- oder Hinterhauptlappens verfolgen.

Die Degeneration der Pyramidenseitenstränge war auch bei einseitiger Läsion eine doppelseitige. M. führt dies nicht auf eine zweite Kreuzung zurück — die Commissura anterior war völlig normal —, sondern darauf, dass aus jeder Pyramide direct Fasern in jeden der beiden Pyramidenseitenstränge übergehen. Die Degeneration der Facialisfasern nach Exstirpation des Facialiscentrums vermochte er bis zum gekreuzten Kern zu verfolgen. Bei Exstirpation des Vorderbeincentrums reicht die Degeneration nur bis zum Brusttheil.

Ueber die genauere Localisation der Degeneration sind die einzelnen Protocolle nachzulesen.

Th. Ziehen.

Pathologie des Nervensystems.

7) Der Morbus Gravesii (sog. Morbus Basedowii), von Dr. P. Mannheim. (Berlin 1893. Hirschwald.)

Die Arbeit behandelt ein von der Hufeland'schen Gesellschaft als Alvarenga-Preisaufgabe gestelltes Thema und wurde mit dem ersten Preise gekrönt. Sie bringt die Geschichte des Morbus Basedowii, einen Bericht über die neueren Erfahrungen in Pathologie und pathologischer Anatomie, sie unterzieht die verschiedenen Theorien, die über das Leiden aufgestellt sind, einer Kritik und erörtert endlich die Therapie.

Aus dem ersten Abschnitt ist am interessantesten der Nachweis, dass nicht Basedow, sondern Graves in der That derjenige war, der das Leiden zuerst beschrieb, und dass auch die Behauptung, die Arbeit Basedow's sei bedeutender, erschöpfender und mehr Grund legend gewesen, sich nicht aufrecht halten lasse. Im Gegentheil meint Verf., dass gerade die Arbeit Basedow's lange Zeit für die Beurtheilung der Erkrankung verhängnissvoll gewesen sei, da sie Irrthümer gezeitigt, die das Verständniss der Krankheit eher erschwerten als förderten, während Graves schon 1835 den sog. Morbus Basedowii beschrieben und mit Sicherheit als besondere, das Nervensystem betreffende Erkrankung diagnosticirt habe. Er schliesst, dass man sich daher nicht würde ent schlagen können, die Krankheit auch in unserem Vaterlande als Morbus Gravesii zu bezeichnen.

Der 2. Abschnitt bringt eine Besprechung der Pathologie des Leidens. Verf. folgt dabei der von Möbius in seiner ausführlichen Arbeit (1891) angewandten Einteilung der Symptome mit ausdrücklicher Berufung auf genannte Arbeit, die er nur ergänzen resp. von der abweichende Erfahrungen er bringen will. Wir müssen den Leser in Betreff der Details auf das Original verweisen.

Der 3. Theil, jedenfalls der interessanteste des Buches, giebt eine eingehende Kritik der verschiedenen Theorien. Die Theorie, die das Leiden als die Folge einer Störung der Blutcirculation ansah, ist ohne weiteres zu verwerfen, ebenso wie die, welche in einer Störung der Herzfunction den Grund der Erkrankung sah. Auch die Sympathicustheorie, nach der das Leiden auf eine Störung im Sympathicus zurückgeführt werden muss, kann einer eingehenden Kritik nicht Stand halten. Sie genügt deshalb nicht, weil sie nicht befähigt, alle Symptome unter einem gemeinsamen Gesichtspunkt zu erklären. Das vermag nach Verf. nur eine Theorie, nämlich die, welche den Sitz der Erkrankung in das Centralnervensystem verlegt. Es kann sich dabei um eine blosse centrale Functionsstörung handeln, um eine Neurose; und man hat versucht, den Morbus Gravesii auf diese Weise zu erklären. Mit Unrecht; denn einmal ist der Begriff der Neurose zu wenig präcis, dann vertheilt sich die Functionsstörung bei dem Leiden zwar über Grosshirn und Rückenmark, ist aber speciell in der Medulla auf bestimmte Centren beschränkt, was nicht zu erklären ist. Endlich entsprechen einzelne Symptome der Erkrankung Störungen, die man bisher nur als Folge structureller Veränderungen beobachtet hat.

Für das Bestehen solcher structureller Veränderungen auch bei Morbus Gravesii sprechen 3 Punkte:

1. Der in zahlreichen Fällen schwere Verlauf des Leidens, die lange Dauer der nervösen Störungen, die Combinationen des Morbus Gravesii mit anderen centralen substantiellen Erkrankungen.

2. Das Thierexperiment.

3. Die pathologisch-anatomischen Befunde.

(Punkt 1 scheint doch nicht ganz stichhaltig; denn einen schweren Verlauf kann man auch bei der Neurose *κατ' ἐξοχήν*, der Hysterie, wenn auch selten beobachten; auch können daselbst die nervösen Störungen von sehr langer Dauer sein, und endlich ist genannte Neurose auch nicht so sehr selten mit centralen substantiellen Erkrankungen combinirt. Ref.)

Einen besonderen Abschnitt dieses Theiles widmet Verf. der Widerlegung der Möbius'schen Theorie, welche das Leiden auf eine Erkrankung der Schilddrüse zurückführt. Wir verweisen auch hier wegen der Einzelheiten auf das Original.

Theil 4 endlich behandelt die Therapie, die sich in eine medicamentöse, elektrische, hygienische und chirurgische eintheilen lässt.

Der operative Eingriff hat nach Verf. nur dann Berechtigung, wenn es sich um Beseitigung von das Leben direct bedrohenden Erscheinungen handelt; im Uebrigen muss die Behandlung in erster Linie eine diätetisch-hygienische sein. Von Medicamenten kommen hauptsächlich die beruhigend wirkenden Mittel in Betracht. Hydro- und Balneotherapie können günstig einwirken und auch die Elektrizität bringt erfahrungsgemäss Nutzen.

Den Schluss der überaus fleissigen, interessanten und, wie schon oben gesagt, durch den 1. Preis ausgezeichneten Arbeit bilden 47 kurz gehaltene Krankengeschichten von Fällen, die Verf. zum grössten Theil in der Klinik und Poliklinik von Prof. Mendel beobachtete, sowie Notizen über die in der Litteratur beschriebenen chirurgisch behandelten Fälle von Morbus Gravesii.

Ferner ist der Arbeit ein 285 Nummern umfassendes Litteraturverzeichniss beigegeben. K. Grube.

8) 1. Notes on some pathological appearances in three fatal cases of Grave's disease, by Prof. Grainger Stewart and G. A. Gibson. (Bericht vom 61. Annual meeting der British med. association, Section für Pathology, in Newcastle-on-Tyne; British med. Journ. vom 23. Sept. 1893.) — 2. Discussion on the pathology of the thyroid gland (ebendas).

1. In allen 3 Fällen von Basedow'scher Krankheit fand sich Drüsenhyperplasie mit stellenweiser katarrhalischer Veränderung, die Acini zahlreicher und kleiner, durch ein feines Bindegewebs-Stroma getrennt. Die Colloid-Masse fast ganz verschwunden, eine interstitielle Veränderung, begleitet von Zellproliferation, innen von der Kapsel. Die Trabeculae enthielten zahlreiche Gefässe, einige grössere, die Drüse selbst war nicht sehr gefässreich. In einem der Fälle fand sich überdies eine Hämorrhagie im vierten Ventrikel, welche die Entwicklung der sog. Colloid-Körper verursacht hatte; im zweiten eine kleine Eitercyste an der Unterseite des Pons; im dritten keine Veränderungen im Bereich des Nervensystems.

2. Horsley rath zur Frage der therapeutischen Schilddrüsen-Transplantation, derselben eine Behandlung mit innerlicher oder subcutaner Darreichung vorherzuschicken, damit die implantirte Drüse in normales, nicht in krankes Bindegewebe eingebettet werde. — Otto Lanz hat an Hunden Experimente über die Natur der Muskelzuckungen bei der Cachexia strumipriva angestellt. Durchschneidung des Ischiadicus oder Cruralis brachte die Zuckungen zum Aufhören, nach Durchschneidung des Rückenmarks in der Höhe des 6. Brustwirbels (theils vor, theils nach der Schilddrüsenexstirpation ausgeführt) ebenfalls Aufhören oder bedeutende Verminderung. Nach Zerstörung einer motorischen Rindenregion Stärkerwerden der Zuckungen auf der gegenüberliegenden gelähmten Seite (wobei bemerkenswerth war, dass nach Restitution der Function, so dass keine Spur von Lähmung mehr nachweisbar, die Lähmung nach Schilddrüsenexstirpation sofort wiederkehrte und dauernd blieb). Exstirpation einer ganzen Hemisphäre gab keine sicheren Resultate. — John Thomson zeigt an Photographien die beträchtliche Besserung dreier Fälle von sporadischem Cretinismus durch Fütterung mit Schilddrüsen: Wachstum des Skelets, Abnahme der Schwellungen, besonders auffällig im Gesicht; Besserung der Articulation und der Stimme, Normalwerden der Temperatur, Hebung der Muskelkraft und des Appetits, selbst psychische Fortschritte waren bei den betr. Patienten zu beobachten. — George R. Murray hat an Affen die Cachexia strumipriva erzeugt und nachher Injectionen mit Thyreoid-

Extract angewendet, und hat dabei besonders genaue Temperatur-Messungen und Blutuntersuchungen (Zählungen der Blutkörperchen) vorgenommen. Unter dem Einfluss der Injectionen kehrten Temperatur und Verhältniss der Blutkörperchen, die durch die Drüsenexstirpation verändert waren, wieder zur Norm zurück. M. ist der Ansicht, dass die Secretion der Schilddrüse für die Zusammensetzungen des normalen Blutplasmas eine hervorragende Rolle spielt, indem sie entweder die Bildung rother Blutkörperchen begünstigt oder ihre Zerstörung verhindert, und zwar indirect dadurch, dass sie auf die Thätigkeit der blutbildenden Organe Einfluss ausübt. — Dr. Andriezen begründet vom entwicklungsgeschichtlichen und vergleichend-anatomischen Standpunkt die Ansicht, dass das „Fluidum“ der Schilddrüse einen Einfluss auf die Respiration und den Gasaustausch ausübt, und meint, die der Zerstörung oder Entfernung der Drüse folgenden Erscheinungen (subnormale Temperatur, Schwäche, Zuckungen, excessive Fettbildung, Trägheit und Schwäche der Musculatur und des Gehirns) müssten aus einer Störung des Gaswechsels und der Oxydation in den Körpergeweben erklärt werden.

T. Cohn (Berlin).

9) Ueber krankhafte Pulsationen bei Schlussunfähigkeit der Aortenklappen und bei Basedow'scher Krankheit, von C. Gerhardt. (Charité-Annalen. 1893.)

Nach Hinweis auf seine ältere Arbeit über pulsirenden Milztumor bei Aorteninsufficienz und eine die darin enthaltenen Angaben bestätigende Mittheilung Prior's giebt Verf. folgende Krankengeschichte:

32 jähr. hereditär belastete Arbeiterin, 1889 wegen Pyosalpinx operirt, leidet seit 3 Monaten an Herzklopfen, Hervortreten der Augäpfel, Neigung zum Weinen, Schweissen, Zittern, zeitweisem Absterben der Glieder, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schmerzen in der Herzgegend.

Status: Deutlicher Exophthalmus, anfangs Gräfe's Symptom zu beobachten, grosse pulsirende Struma. Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, systolisches Geräusch am stärksten an der Spitze, 2. Pulmonalton nicht accentuirt. Zeitweilig pericarditische Geräusche über dem Sternum. Puls selten unter 100, anfallsweise bis 200. Bei diesen Anfällen von Herzklopfen Puls fast unfühbar, bisweilen irregulär, Zunehmen des Zitterns und der Gesichtsröthe und Auftreten von Capillarpuls an künstlich gerötheten Hautstellen, Doppelton an der Cruralis; die Milz, deren Dämpfung in der hinteren Axillarlinie 10 cm, in der mittleren 9 cm misst, zeigt bei rechter Seitenlage der Patientin an ihrem vorderen Ende deutliche und starke Pulsation, deren durch den Einfluss der Athembewegungen unregelmässig gestalteter Charakter durch Curven illustriert wird. Leber pulsirt nicht. Herabsetzung des elektrischen Hautwiderstandes, Tremor, Diarrhoen, Harn reichlich, ohne abnorme Bestandtheile.

In 8 früher beobachteten Fällen hat G. Milzpulsation 4 Mal nachgewiesen, hält aber für möglich, dass bei methodischer Untersuchung dieselbe noch öfter hätte gefunden werden können, wenigstens hat er sie in letzter Zeit bei drei anderen Fällen jedesmal gefunden. G. verweist darauf, dass bei kräftigen Kranken mit compensirter Aorteninsufficienz die Milz nur bei acuter (infectiöser) Schwellung pulsirt, während bei Basedow'scher Krankheit die Milz monatelang pulsiren kann, ohne dass eine andere Erkrankung vorhanden wäre.

Martin Bloch (Berlin).

10) Some less well-known factors in Graves's disease, by Arthur Maude. (Brit. med. Journ. 1893. 21. October. p. 892.)

M. trug in der „Londoner med. Ges. seine Ansicht über den Zusammenhang zwischen Morbus Basedowii und Struma vor. In der Regel nehme man an, dass erstgenannte Krankheit bei Struma-Kranken nicht vorkomme. In 55 Fällen von ver-

grösserter Thyreoidea, welche er in den letzten 6 Jahren bei einer Bevölkerung von 3000 Personen gesammelt habe, seien 12 Fälle von Morbus Basedowii. In den 10 Jahren 1881—1891 seien die Todesfälle unter der Bezeichnung „Thyreoidea-Affectionen“ constant zahlreicher geworden. Da die Todesfälle vorwaltend Frauen betroffen, so schliesse er, dass Morbus Basedowii dabei im Spiele gewesen sei. Auch die Aufnahme von Kranken dieser Klasse in St. Bartholemew's Hospital sei seit 1890 bedeutend zahlreicher geworden. 7 Fälle von Basedow kamen bei Struma-Kranken vor. Einer davon war das Kind einer myxödematösen Mutter. Er beobachtete dabei Psychosen (religiöse Melancholie und Ideenflucht) mit ambulatorischer Epilepsie, Schwindel, Klopfen im Kopfe etc. als Folgen mangelhafter Blutversorgung. Der dabei vorkommende Tremor befallte die Armflexoren, während die Interossei normal blieben. Derselbe sei sonst beinahe allgemein und ähnele demjenigen Tremor, der bei Thieren aufträte nach Wegnahme der Thyreoidea. Häufig seien dabei chronische Gesichtsspasmen und Chorea, Dysphagie (wie bei Myxödem), Sprachstörungen (wie bei Sclerosis disseminata) etc. — Kurz resumirte der Vortragende seine Ansicht, dass alle Phänomene in dem Krankenbilde des Morbus Basedowii sich aus einer Intoxication des Nervensystems, namentlich im Gebiete der Medulla oblongata, erklären liessen. Ueber die Natur solchen Giftes sei bisher nichts bekannt; indessen sei die Vermuthung eines solchen berechtigt. Denn es fehle niemals dabei der Kropf; Myxödem sei damit in Verbindung; und die operative Wegnahme der Thyreoidea mache ähnliche Erscheinungen. Also sei die Thyreoidea als Ursache der Symptome in Anspruch zu nehmen.

Auf die daran sich anschliessende Discussion wird nur verwiesen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

11) **Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii**, von Dr. O. Hezel. (Aus der medicinischen Klinik in Leipzig.) (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. IV. 3 u. 4.)

Typischer Fall von Morbus Basedowii bei einer 45jähr. Frau: ziemlich grosse Struma, unregelmässiger Puls bis zu 200, starkes Herzklopfen, hochgradiger Exophthalmus, Gräfe'sches und Stellwag'sches Symptom; Exitus unter Herzschwäche.

Bei der anatomischen Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks fand sich keine Abweichung von der Norm, auch Sympathicus fast durchgehends gesund und nur an einzelnen Stellen in Zerfall begriffene Nervenfasern. Hingegen bestand in allen drei Halsanschwellungen beider Seiten eine rundzellige Infiltration der Gefässwände, besonders der Venen, theilweise Verengerung des Gefässlumens bis zu Obliteration desselben. Kleine Hämorrhagien, Kernwucherungen der bindegewebigen Kapseln der Ganglienzellen, stellenweise Vermehrung des interstit. Bindegewebes und degenerative Atrophie einer Anzahl von Ganglienzellen. Am Vagus nur einzelne Stellen mit Zerfall und Schwund des Marks, nirgends Untergang von Nervenfasern. An der Herzmusculatur und deren Nervenverzweigungen nirgends abnormer Befund. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Schilddrüse fanden sich die Blutgefässe strotzend gefüllt, die meisten Acini erweitert und unregelmässig gestaltet; in den Drüsenräumen nur wenig colloide Substanz, Epithel der Acini theilweise normal, theilweise gewuchert, viele Epithelzellen vergrössert.

Die ganze Veränderung fasst H. als adenomatöse Entartung mit interstit. Entzündung auf, doch will er aus diesem Befund keine allgemeinen Schlüsse auf die Theorie der Krankheit ziehen.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

12) **The treatment of exophthalmic goitre based on 45 consecutive cases**, by A. D. Rochwell, M. D., New York. (Medical Record. 1893. 30. Sept.)

In der Behandlung der Basedow'schen Krankheit hat R. den grössten Nutzen

durch die allgemeine Faradisation erzielt; starke galvanische Ströme (bis zu 60 M. A.) richtig applicirt, erwiesen sich ihm auch von Vortheil. Daneben wurde passende allgemeine und medicamentöse Behandlung durchgeführt.

Leo Stieglitz (New York).

Psychiatrie.

13) Le alterazioni della voce nelle malattie mentali in rapporto allo stato psichico, pel Morselli. (Boll. delle malattie dell'Orecchio, della Gola e del Naso. Anno XI. N. II. 1893.)

Verf. bespricht eingehend die Veränderungen in Phonation und Articulation bei den Geisteskranken, als besonders wichtigen Ausdruck für die Gemüthsstimmung. Das gesprochene Wort leitet sich von der Geste ab und zwar folgendermaassen: 1. mimische Bewegung; 2. emotive Reflex-Phonation; 3. nachahmende Phonation (Sprachwurzeln?); 4. einfache artikulierte Phonation mit Bedeutung (Primitiv-Sprachen, monosyllabe Sprachen?); 5. complicirte artikulierte Sprache (Flexions-, polysynthetische Sprachen). Der mikrocephale Idiot besitzt oft nur emotive Reflex-Phonation, bei geringem Grade von Idiotie erscheint die Nachahmung von Tönen etc. Weiterhin, wie beim Kinde, besonders Gutturallaute u. s. f. Der umgekehrte Weg wird bei Auflösung der Persönlichkeit beobachtet. Die übermässige Phonation (Hyperphonie) zeigt sich bei heftigen Gemüthsbewegungen, Ideenflucht, umgekehrt die Hypo-Aphonia bei den entgegengesetzten Zuständen, die Paraphonie z. B., bei schweren Reizzuständen der subcorticalen phonischen Centren, die Dysphonie endlich bei Läsion der Sprachcentren, z. B. bei Paralyse. Die Abarten können sich combiniren. Der gewöhnliche Parallelismus zwischen Stärke der Stimme und Affect besteht nicht constant bei Psychosen. Die absichtliche Aphonie zeigt sich bei dem Schuldwahn der Melancholie und dem Verfolgungswahn. Hysterischer Mutismus (ähnlich auch bei vielen Psychosen) ist nicht mit Aphonie zu verwechseln. Es giebt auch transitorische psychische Aphonien. Oft verändert sich mit der Erregung die Lage der Stimme um $\frac{1}{2}$ —2 Octaven. Manche sprechen tief, Andere hoch, bisweilen giebt es 2 Stimmlagen (bei Verfolgungs- und Grössenwahn). In der Erregung wechselt leicht die Stimmlage. Die Ausrufe, Interjectionen sind meist erzeugt von Affecten, doch auch reflectorisch und impulsiv (bei Idiotie, Paralyse z. B.). Wichtig ist das Heben und Senken der Stimmen, das Betonen der Sätze, Worte und Silben. Bei der Melancholia anxiosa wird inspiratorisch gesprochen. Die Betonung ist vermehrt bei erregten, vermindert in deprimirten Zuständen. Bisweilen wird jedes Wort betont (der stolze Paranoiker), oder in Silben zerrissen, oder Silben oder Sätze werden falsch betont. Manche sprechen mit Pathos, Andere in Art von Gesang oder Recitativ. Die Erregung zieht die Worte vor, welche reich an A und I und Labialen und Dentalen sind, die Depression die Vocale O und U und die Nasalen, Gutturalen. Auch die Schnelligkeit des Sprechens ist verschieden. Gewisse Silben können wiederholt werden. Kurze Worte finden sich bei Erregungszuständen, lange und complicirte bei gewissen Verrückten. — Ref. glaubt, dass diese interessante Studie durch eine Statistik nur gewonnen haben würde. Sie würde sicher ergeben, dass Verf. den Werth der Stimm-Veränderung bei Psychosen entschieden übertreibt. Specieil bei chronischen Geisteskranken ist von solchen gar nicht so oft die Rede, wie Ref. güngsam beobachtete.

Näcke (Hubertusburg).

14) Des auto-intoxications dans les maladies mentales, par J. Séglas. (Arch. gén. de méd. 1893. Nov.)

S. hat in 14 Fällen, welche unter dem Bilde der Stupidität oder der acut hallucinatorischen Paranoia oder der Verwirrtheit (acuten incobärenten Paranoia) verliefen und welchen eine Infection oder Stoffwechselstörung zu Grunde lag, die Toxicität des

Urins bestimmt. Bei der Feststellung der letzteren ist S. mit Recht von der ursprünglichen Methode Bouchard's abgewichen, indem er nicht wie dieser lediglich eruiert, wieviel Cubikcentimeter des Urins erforderlich sind, um ein Thier von bestimmtem Gewicht zu tödten, sondern auch die Tagesmenge des Urins und das Gewicht des Kranken, dessen Urin untersucht wurde, in Rechnung zog. Die Einzelheiten der Untersuchungsmethode sind im Original nachzulesen. Nur in 2 Fällen konnte die Untersuchung mit aller wünschenswerthen Genauigkeit ausgeführt werden. In dem einen ergab sich ein normaler Befund, in dem anderen war die Toxicität des Urins constant vermindert. In dem zweiten Fall bestand auch Urobilinurie. Ausserdem enthielt der Urin ein Ptomain, welches bei subcutaner Einspritzung einen Frosch unter Lähmungserscheinungen binnen einer Viertelstunde tödtete. Die Toxicität des Blutes des P. war normal.

Therapeutisch empfiehlt S. auf Grund seiner Beobachtungen neben der in erster Linie stehenden robarirenden Behandlung vorsichtige Verabreichung von Abführmitteln, leichte Blutentziehungen, Bäder, Diaphoretica und Diuretica. Er macht darauf aufmerksam, dass in den bez. Fällen meist anfallsweises Fieber, auffällige Abmagerung und Symptome von Seiten des Gastrointestinaltract's zu constatiren sind.

Der Hypothese, dass solche und ähnliche Geistesstörungen auf einer derartigen Autointoxication beruhen, steht S. noch mit grosser Reserve gegenüber.

Th. Ziehen.

15) **De la contagion de la folie**, par de Boeck. (Bull. de la Société de médecine mentale de Belgique. 1893. Décembre.)

Kritisch-historische Studie. Verf. unterscheidet: 1. die folie à deux und hier a) die folie simultanée, b) die folie communiquée et imposée; 2. gewisse Mischformen und zwar a) der epidemische religiöse Wahnsinn, b) die folie émotionnelle partagée und c) die crimes des foules und le crime du martre. Bei der seltenen folie simultanée tritt gleichzeitiges Erkranken verwandter oder langverbundener Elemente ein. Hier keine Rede von Contagium. Die Hauptsache ist angeborene oder erworbene Disposition, die besonders stark ist in der folie gémellaire, also bei Zwillingen, die trotz Entfernung bisweilen gleichzeitig erkranken. Hier aber doch auch Gelegenheitsursachen, die bei der gewöhnlichen folie simultanée noch mehr hervortreten. Dagegen bei der folie communiquée tritt Contagium ein; sie kann auch bei Nicht-Verwandten (Eheleuten) beobachtet werden. Enges Zusammenleben, mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit des Wahns und gewöhnlich grössere Intelligenz des activen Theiles sind Voraussetzungen. Wo die Ideen nur oberflächlich haften, liegt folie imposée vor. Bei der folie à deux zeigt meist die Form den Verfolgungswahn, weil es sich um „affaiblis“ und oft Hyperästhetische handelt. — Die folie émotionnelle partagée, sich meist als folie suicide partagée zeigend, betrifft Liebende, die in einem Moment der Verzweiflung gemeinsam sich entleiben. Hier ist keine psychische Ansteckung, wohl aber gegenseitige Suggestion zweier „vorübergehender Monomanen“, pathologisch in ihrer Liebe. Prädisposition, angeboren oder erworben, und die Emotion erzeugen eine Art von „délire aigu“, der zum Selbstmord führt (immer? Ref.). — In der folie partagée multiple, selten gleichzeitig ausbrechend, spielt die Ansteckung die Hauptrolle. So giebt es eine folie à 3, bis folie à 8, in derselben Familie. Nahe steht der religiöse epidemische Wahnsinn (am berühmtesten der der Ursulinerinnen von London), der noch ziemlich häufig in Russland ist (der der Malewanzi im Gouvernement Kiew 1891—1892). Ansteckung spielt auch eine Rolle bei den „crime des foules“, die Tarde so classisch beschrieb, wo Prädisposition nöthig ist und es oft unmöglich ist, die Verführten von den Verführern zu trennen. Endlich kann bei den Degenerirten eine Mordansteckung erfolgen, besonders geschürt durch die Presse. Einige therapeutische Winke beschliessen die interessante Arbeit.

Ref. will es scheinen, als ob in der Eintheilung zu viel Schematismus steckt. Ein Grund zur Trennung der folie imposée (in obigem Sinne) und communiquée liegt kaum vor; die folie partagée multiple ist sicher nur eine folie communiquée. Auch erscheint es fraglich, ob die psychische Ansteckung etwas Anderes ist als directe oder indirecte Suggestion.

Näcke (Hubertusburg).

16) De la peptonurie chez les aliénés, par M. A. Lailier. (Annales médico-psychologiques. LII. 1. 1894.)

Angeregt durch eine Abhandlung von Cheron „Les peptones et la peptonurie“ in dem Bulletin général de Therapeutique (Juni 1892) und unter Hinweis auf die in früheren Jahrgängen dieser Zeitschrift referirten Arbeiten von Maccabruni und Marro hat Lailier neue Untersuchungen über das Vorkommen von Pepton im Urin Geisteskranker angestellt.

Bekanntlich war Maccabruni zu dem Resultate gekommen, dass das Vorkommen von Pepton unabhängig von der Form der Geistesstörung sei und den Verdacht auf eine verborgene körperliche Krankheit erwecken müsse. Marro dagegen hatte die Peptonurie für ein regelmässiges Symptom der progressiven Paralyse erklärt und war so weit gegangen zu behaupten, dass in zweifelhaften Fällen der Nachweis von Pepton im Urin die Diagnose Paralyse rechtfertige.

Lailier hat nun eine grosse Anzahl völlig gesunder, nur körperlich oder nur geistigkranker Individuen, letztere mit Vertretung der verschiedensten Formen der Seelenstörung, und schliesslich zahlreiche Paralytische auf das Vorkommen von Pepton im Urin untersucht und kommt dabei zu dem Schlusse, dass die Annahme Maccabruni's nicht völlig zutrefte, die Ansicht Marro's aber unhaltbar sei. Man könne die Peptonurie nicht als Symptom der progressiven Paralyse betrachten und ihr keinen diagnostischen Werth beimessen, weil

1. sich Peptonurie auch bei vorübergehenden leichten körperlichen Störungen finde,
2. bei einer grossen Anzahl von Krankheiten vorkomme,
3. bei verschiedenen Formen geistige Störung zu beobachten sei, sei es als Folge der psychischen Krankheit selbst oder in Abhängigkeit von körperlichen Störungen, die häufig als Folgen der Geisteskrankheiten entstehen,
4. weil sie bei der Paralyse, wo sie allerdings häufiger als bei anderen Formen der Geistesstörung auftrete, gerade im Anfang der Krankheit, solange die Diagnose noch ungewiss sei, gewöhnlich vermisst werde. Alzheimer (Frankfurt a./M.).

17) Ueber einige Fälle von geistiger Erkrankung im Militärdienste, von W. v. Speyr. (Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1893. Nr. 22.)

Verf. kommt auf Grund seines kleinen Materials aus der Schweizer Armee zu den gleichen Resultaten wie Dietz (Allg. Zeitschr. f. Psych. 1888): Die Psychosen, die in der ersten Dienstzeit auftreten, sind vorwiegend Depressions- oder Exaltationszustände oder verkappte Epilepsien und beruhen ganz besonders auf einer krankhaften Anlage oder geradezu auf Schwachsinn. Später handelt es sich mehr um chronische Psychosen, namentlich um Paralyse und noch um Alkoholismus.

Smidt (Kreuzlingen).

18) De la transfusion nerveuse chez les aliénés, par A. Cullerre. (Gazette médicale de Paris. 1893. 9. u. 16. Sept.)

C. veröffentlicht im Anschluss an eine frühere Arbeit (Gaz. méd. 1892. Nr. 35) wiederum 20 Fälle von Geisteskrankheiten mit somatischen Veränderungen (Anämie,

Kachexie, Tuberculose, acuten Erkrankungen), bei denen er Injectionen mit einer aus grauer Substanz gewonnenen Flüssigkeit anwandte, und zwar in 16 Fällen mit gutem Erfolg. Worin die Wirkung beruht, ob in Schaffen von Reservekräften für das Nervensystem, oder in einer directen Aufbesserung der Ernährung der nervösen Elemente, oder, wie Brown-Séguard annimmt, durch die Anwesenheit der in allen Organen, auch im Gehirn, enthaltenen wirksamen Bestandtheile („principes actifs“) der Hodendrüsen, deren Extract Brown-Séguard bekanntlich eine besondere Heilwirkung zuschreibt, will Verf. dahingestellt sein lassen: Suggestionenwirkung wäre, da es sich um Geisteskranke handelte, jedenfalls mit Sicherheit auszuschliessen. — Unter aseptischen Cautelen angewandt, ist die „transfusion nerveuse“ unschädlich; sie hebt die Nervenkräfte und besonders die, welche den nutritiven Functionen vorstehen; insofern ist sie bei der Behandlung Geisteskranker von Nutzen. Der erste Effect ist die Entwicklung des Appetits, der sich oft bis zum Heisshunger steigert. Das Körpergewicht nimmt zu, zuweilen beträchtlich, die Organfunctionen regeln sich (Wiederkehren der Menses, Aufhören von Metrorrhagien und begleitenden Neuralgien). Kachexie, ausser durch Organaffection (Nephritis, Krebs) bedingte, ist keine Contraindication; im Gegentheil. Tuberculöse Kranke befinden sich danach oft weit besser. Auch bei einigen acuten Krankheiten, wo die gewöhnlichen Mittel versagten, schien die Behandlung wirksam zu sein. Ohnmächtig bleibt sie aber gegen das psychopathische Element selbst: nur in einem einzigen, wenig demonstrativen Falle, ist eine dauernde Besserung des Geisteszustandes erzielt worden, sonst nur in einigen Fällen rasch vorübergehende Erleichterungen.

T. Cohn (Berlin).

19) **The blood in melancholia and the effect of systematic tonic treatment**, by Whitmore Steele, M. D., Utica, N. Y. (American Journal of Insanity. Bd. XLIX. p. 604.)

Verf. fasst seine Resultate folgendermaassen zusammen:

1. In acuter und chronischer Melancholie ist die Zahl der Hämocyten beträchtlich verringert; in wenigen Fällen nur nähert sich der Procentsatz dem normalen; das Hämoglobin ist entsprechend verringert (durchschnittlich 71 $\frac{0}{100}$).

2. In einer Anzahl von Fällen, die anfangs bedeutende Kerbung (Crenation) der Hämocyten aufwiesen, fand sich nach Behandlung mit tonischen Mitteln (Leberthran, Elixir von Eisen, Chinin und Strychnin, und Elixir von Ferrum citricum) und während der Besserung der geistigen Symptome viel weniger Kerbung.

3. Systematische tonisirende Behandlung hat einen entschieden günstigen Einfluss auf Melancholie. Eisen allein ist ebenso wirksam wie eine Combination mit Chinin und Strychnin. Wiewohl Melancholie vielleicht nicht von der Blutverarmung verursacht wird, ist Blutarmuth fast immer vorhanden, und in einer grossen Anzahl von Fällen fällt psychische Besserung mit Besserung im Allgemeinbefinden und in dem Zustand des Blutes zusammen.

Ad. Meyer (Chicago).

20) **Ocular psychalgia**, by Smith Baker, A. M., M. D., Utica, N. Y. (American Journal of Insanity. Bd. XLIX. p. 597.)

Verf. bricht eine Lanze für die periphere Veranlassung von deprimirter Stimmung, namentlich auf neuropathischer Grundlage. Er führt 4 Fälle von lang dauernder Depression an, bei denen Correction von übersehenen Refractionsanomalien Heilung brachte. In einem ähnlichen Fall erwies sich die Correction eines geringfügigen Astigmatismus als ungenügend und eine ungefähr centimetergrosse Hyperplasie auf dem Boden der Urethra wurde als Ursache ausfindig gemacht. Entfernung derselben führte zu Heilung.

Ad. Meyer (Chicago).

21) Ein Fall von urämischer Psychose mit Symptomen der Rindenblindheit, von Dr. Max Köppen. (Charité-Annalen. 1893.)

Eine gegen Ende der Schwangerschaft an Eklampsie-erkrankende Primipara ist bis 14 Tage nach ihrer Entbindung amaurotisch. Die Anfälle cessiren 4 Tage vor der Entbindung. Im Urin reichlich Eiweiss, das nach einiger Zeit verschwindet. 4 Wochen post partum sucht Pat. die Nervenklinik auf, wo Folgendes constatirt wird:

Erhebliche Einschränkung beider Gesichtsfelder in 3 Quadranten, so dass Pat. von hohen Gegenständen nur die obere, von breiten nur die rechte Hälfte sieht. Pat. ist im Stande, einzelne Gegenstände nach der Erinnerung nach Farbe und Gestalt zu beschreiben, die Möbel in ihrer Stube vermag sie nicht aufzuzählen, noch sich vorzustellen, wie dieselben stehen; sie vermag nicht, sich allein in's Bett zu legen, noch dieses nach dem Aufstehen in Ordnung zu bringen. Von dem Gesicht ihres Mannes in dessen Abwesenheit vermag sie sich nur so viel vorzustellen, wie sie zuletzt in seiner Gegenwart davon gesehen hat. Lesen kann Pat. nur einzelne Buchstaben und Worte, nicht zusammenhängend, da sie hier von einem Wort zu einem weit rechts davon entfernten springt. Pat. schreibt ungeschickt, abweichend von der geraden Linie und neue Worte in schon geschriebene hinein. Sprache in keiner Weise gestört. Beim Gehen stösst Pat. hier und da an, vorgehaltene Gegenstände erfasst sie nur nach Vorbeigreifen, die Thürklinke findet sie nur langsam. Dabei ist die rechte Hand ungeschickter, als die linke.

Pat. ist leicht deprimirt und ängstlich, zeigt einen gewissen Intelligenzdefect in Form eines zeitweisen Versagens des Gedächtnisses und des Combinationsvermögens.

Keine Störungen der Motilität, Sensibilität und der Reflexe. Urin eiweissfrei. Ziemlich schnelle Besserung des Zustandes, auch der Gesichtsfeldeinschränkung.

Es handelte sich demnach bei der Pat. um folgende Sehstörungen:

1. Hochgradige Einengung des Gesichtsfeldes,
2. Mangel in der richtigen Abschätzung der Entfernungen, der sich durch das ungeschickte Zufassen u. a. äussert.

1. und 2. zusammen bedingen die grosse Unsicherheit beim Gehen, das Anstossen an Gegenstände.

3. Unfähigkeit, sich die Gegenstände räumlich neben einander vorzustellen, d. h. Mangel an Orientierungsvermögen nebst einer Schwäche des optischen Gedächtnisses überhaupt.

Die unter 2. genannten Störungen brauchen nicht durch die Gesichtsfeldeinschränkung bedingt zu sein; ebensowenig hängt der Mangel an Orientierungsvermögen damit zusammen; Verf. ist geneigt, nach dem Vorgang von Groenouw-Wilbrand diesen auf eine Schwächung des optischen Gedächtnisses überhaupt zu beziehen, die auch das halbe Vorstellen der Gegenstände erkläre. (Ref. will nicht unerwähnt lassen, dass Magnus in einer jüngst erschienenen Arbeit [Deutsche med. Wochenschrift. 1894. Nr. 4] einen ähnlichen Fall beschreibt und im Anschluss daran zu einer Ablehnung der Groenouw-Wilbrand'schen Erklärung des Verlustes des Orientierungsvermögens durch Schädigung des optischen Gedächtnisses kommt.)

Als Ursache der hier in Rede stehenden Störungen sind wahrscheinlich funktionelle Veränderungen im Hinterhauptslappen, bedingt durch Circulationsstörungen auf Grund einer Schwangerschaftsnephritis, anzusehen. Martin Bloch (Berlin).

22) Contribution à l'étude de la démence précoce, par le Dr. Vigouroux. (Annales médicopsychologiques. LII. 1. 1894.)

Verf. beschreibt zwei Fälle, wo Mutter und Tochter nahezu zu gleicher Zeit Aufnahme in die Irrenanstalt zu Evreux gefunden hatten. In beiden Fällen (in dem ersteren handelt es sich anscheinend um eine erregte hallucinatorische Verwirrtheit,

in dem anderen um hallucinatorische Verrücktheit) war der anfängliche Verlauf der Erkrankung bei Mutter und Tochter nicht unähnlich. Während aber in der Folge die Krankheit der Mutter nahezu unverändert fortbestand und namentlich ein intellectueller Verfall nicht hervortrat, folgte bei der Tochter der anfänglichen Erregung rasch ein tiefer Blödsinn.

Diese Beobachtungen geben nun V. Veranlassung, die interessante Frage zu erörtern, warum bei manchen Geisteskranken dem acuten Stadium der Krankheit so rasch ein geistiger Verfall folge. Manche Psychiater seien der Ansicht, dass dabei der erblichen Belastung der entscheidende Einfluss zukomme, während andere betonten, dass gerade die erblich degenerirten am wenigsten leicht frühzeitiger Verblödung verfielen. V. glaubt die Lösung dieses Widerspruches darin zu finden, dass im Allgemeinen die psychischen Störungen der eigentlichen Degenerirten zwar vielseitiger, aber weniger tiefgreifend seien und deswegen weniger leicht zu einem schweren psychischen Zufall führten, während hier wohl doch die durch die Erkrankung der Mutter noch erschwerte Belastung der Tochter den verschiedenen Verlauf der Psychose der Beiden erkläre. Alzheimer (Frankfurt a./M.).

23) Contribution à l'étude clinique de la cleptomanie, par les Drs. Francois Boissier et Georges Lachaux. (Annales médicopsychologiques. LII. 1. 1894.)

Trélat hat in seiner „Folie lucide“ die Kleptomane als Geisteskranke bezeichnet, „die unwiderstehlich getrieben werden, sich Dinge anzueignen, die ihnen nicht gehören“. Die Verf. weisen darauf hin, dass diese Definition nicht genügend sei und dazu führen müsse, Schwachsinnige, Demente, Paralytiker, wie dies auch Trélat gethan hat, wenn sie Diebstähle verüben, den Kleptomane zuzuzählen. Man müsse den Begriff der Kleptomanie enger fassen und mit Magnan ihr Wesen in einer Zwangsvorstellung sehen, die unwiderstehlich zum Diebstahl treibe und mit der ein anfängliches Widerstreben, ein innerer Kampf und schliesslich einer der Ausführung des Aktes folgende Empfindung der Erleichterung notwendig verbunden sei. So definirt finde sich die Kleptomanie ausschliesslich bei erblich Degenerirten und sollte mit der Agarophobie, Dipsomanie, Onomatomanie und den anderen von Magnan geschilderten Syndromen der Degenerirten, welche sich gelegentlich bei demselben Kranken ablösen können, verschiedene Zweige der einem Stamme zugehörig: der hereditären psychischen Degeneration.

Drei sehr eingehend dargestellte, lehrreiche Krankengeschichten sind dem Aufsatze beigegeben. In allen Fällen handelt es sich um schwer belastete Individuen, Frauen, deren äussere Verhältnisse günstige waren. Alle drei waren schon früher wegen kleptomischer Handlungen bestraft worden. Neben der Kleptomanie fehlten in keinem Falle anderweitige Syndrome der erblich Degenerirten. In den Schilderungen der Kranken über den inneren Hergang zur Zeit der Ausführung ihrer Diebstähle finden wir überall einen anfänglichen Versuch zum Widerstande gegen die immer mächtiger sich vordrängende Zwangsvorstellung, gleichzeitig mit einem Gefühl des Zusammengeschnürtseins im Epigastrium, eine heftige Angst mit dem Ausbruch kalten Schweisses auf der Stirn und schliesslich ein Gefühl der Entspannung und Befreiung, wenn der Diebstahl ausgeführt war, erst später gefolgt von Scham und Reue über die begangene Handlung. Alzheimer (Frankfurt a./M.).

24) Zur Aetiologie der Idiotie, von Hermann Piper, Erziehungs-Inspector der Idioten-Anstalt zu Dalldorf. (Berlin 1893.)

Dem Buche geht ein Vorwort von Sander vorher, das darauf aufmerksam

macht, dass Arbeiten über die Ursachen der Idiotie nicht gerade sehr zahlreich sind, und sich nur selten auf ein so umfangreiches und auf ein verhältnissmässig so brauchbares Material stützen können, wie es das Dalldorfer ist. Es erreicht der Zahl nach (416 Fälle) fast ein Drittel des Materials, mit dem vor zehn Jahren eine Statistik der sämmtlichen in Deutschland vorhandenen Idiotenanstalten bearbeitet wurde; und hat vor diesem den Vorzug der einheitlichen Erhebung. — Der Verf. theilt die von ihm beobachteten Fälle in Idiotie mit und ohne Krämpfe ein und unterscheidet ausserdem noch eine angeborene von einer erworbenen Idiotie; ob das Vorhandensein von Krämpfen gerade ein sehr glückliches Eintheilungsprincip ist, bleibe dahingestellt. Es handelte sich in 310 Fällen um angeborene, in 106 um erworbene Idiotie, 70% der Kranken werden als Idiotie mit Krämpfen bezeichnet.

Als besonders gefährdet erscheinen die Erstgeborenen; 32% aller Kranken waren als Erstgeburt zur Welt gekommen. Die Zangengeburt wird nur einmal als Ursache für die erworbene Idiotie angeführt, eine Angabe, die nach den Mittheilungen Wulff's (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. XLIX) entschieden zu niedrig ist. Als ursächliche Umstände bei angeborener Idiotie werden in 23% der Fälle Schwindsucht der Eltern resp. Verwandten, in 14% Geisteskrankheit in der Ascendenz oder bei Verwandten angegeben, in 17% war keine Ursache nachweisbar. In 10% der Fälle war der Vater potator, in 7% Eltern resp. Verwandte krampfkrank, in 5% wird Syphilis, in 4% Sorgen der Mutter während der Schwangerschaft, in ebenso viel Fällen Schwachsinnigkeit der Eltern resp. Grosseltern als ätiologisch wirksame Momente angeführt. Die so oft erwähnte Verwandtschaft der Eltern konnte nur in 3%, Fall der Mutter während der Schwangerschaft und Frühgeburt nur in je 2% als Ursache der Entwicklungshemmung angeschuldigt werden; ein ebenso hoher oder niedriger Procentsatz wurde auf Herz- und Nierenleiden der Eltern zurückgeführt; nur in einem Fall waren beide Eltern taubstumm. Als ursächliche Momente bei erworbener Idiotie werden Scharlach, Diphtherie, Typhus in 27%, Masern in 11%, Rachitis und Gehirnentzündung in je 9% und schwere und langdauernde Geburt in 6% der Fälle gefunden. Das Verhältniss der idiotischen Knaben zu den Mädchen (276:140) stellt sich auf 2:1 und Sander weist darauf hin, dass bei diesem Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes äussere zufällige Umstände zwar eine Rolle spielen mögen, aber sicher keine ausschlaggebende, vielmehr, dass hier doch wesentliche, in der Natur der pathologischen Prozesse begründete Factoren in Betracht kommen müssen. Das Verhältniss der angeborenen zur erworbenen Idiotie, das in der oben erwähnten allgemeinen Statistik der deutschen Anstalten wie 2:1 sich ergab, wächst bei unserem Verfasser auf 3:1, eine Verschiebung zu Gunsten der angeborenen Idiotie, die man wohl durch die genauere Erhebung wird erklären müssen. — Theilt man, wie wohl allgemein üblich, die Ursachen der Idiotie in 3 Gruppen, solche, die schon während des Fötallebens, während der Geburt, in den Jahren von der Geburt bis zur Pubertät zur Geltung gekommen sind, so treten nach der vorliegenden Statistik unter den Momenten, die schon im Augenblicke der Zeugung oder während des Eilebens wirksam wurden, Schwindsucht, Geisteskrankheit, Trunksucht, Krampfkrankheiten und Syphilis in der Ascendenz besonders hervor; die Blutsverwandschaft der Eltern kommt hier nur wenig in Betracht. Dass während der Geburt traumatische Schädlichkeiten auf das Gehirn einwirken können, die zu Idiotismus führen, z. B. Beschädigungen durch zu enges Becken, forcirte Zangengeburt war bekannt und findet sich auch hier bestätigt. Unter den ursächlichen Momenten der erworbenen Idiotie sind die Infectionskrankheiten, ein unglücklicher Fall, Rachitis vor allen Dingen wirksam; daneben spielen Schreck, Schläge auf den Kopf und gastrisches Fieber, das wohl so wie so besser zu streichen und als Typhus unter die Infectionskrankheiten zu setzen wäre, eine nur untergeordnete Rolle. Der grosse Einfluss der Infectionskrankheiten tritt besonders stark hervor und der vom Verf. aufgefundene Procentsatz ist im Allgemeinen ebenso gross, wie

ihn Bourneville in seinen Recueils herausgefunden hat. — Die vorliegende Arbeit mit ihrer Fülle statistischen Materials, dem ja natürlich die bei statistischen Arbeiten (und nun gar solchen, die auf Anamnesen aufgebaut sind!) unvermeidlichen Fehlerquellen anhaften, ist ein verdienstvoller Beitrag zur Erforschung der Ursachen der Idiotie; denn, wie es im Vorwort heisst, nur durch Sammlung und Sichtung grösserer Reihen von Einzelbeobachtungen werden allmählich die grossen Schwierigkeiten überwunden werden, die sich der Lehre von den Ursachen der Entwicklungshemmung entgegenstellen.

Lewald (Berlin).

25) **L'idiotie, hérédité et dégénérescence mentale, psychologie et éducation de l'idiot.** Leçons professées à l'hospice de la Salpêtrière par le Dr. Jules Voisin, médecin de la Salpêtrière. (Paris 1893. Baillière et fils. p. 295.)

Die vorliegende Studie ist eine Zusammenstellung der Vorlesungen über die Idiotie, die vom Verf. im Anfang 1893 in der Salpêtrière gehalten worden sind. In den ersten der zwölf sehr anziehend und klar geschriebenen Kapitel behandelt er zunächst die Theorien über die Erblichkeit im Allgemeinen und die Krankheitsvererbung im Besonderen, ebenso wie die Ursachen der fortschreitenden geistigen Degeneration, deren letzten Grad die Idiotie bildet. Die Ursachen dieser Entartung findet er theils in den klimatologischen und sociologischen Verhältnissen der Ascendenz, theils in nervös-geistigen sowie toxischen (Alkohol, Opium, Blei, Syphilis) und bakteriellen Erkrankungen (Tuberculose, Wechselfieber) derselben. Es finden sodann die Schädlichkeiten, welche die Mutter während der Schwangerschaft treffen und ebenso die Erkrankungen des Fötus insoweit eine Erörterung, als sie eine Ursache der Idiotie darstellen. Den Idioten selbst definirt uns Verf. als ein Individuum, dessen Denk-, Empfindungs- und Bewegungsfähigkeiten sich nicht oder nur in mangelhafter Weise entwickelt haben, oder auch entweder vor der Geburt oder einige Jahre nach derselben durch fötale bezw. chronische Hirnerkrankungen verschiedener Art bis zu einem bestimmten, unveränderlichen Grade in ihrer Entwicklung gehemmt worden sind. Die verschiedene Art der Entstehung und der ungleiche Grad der Entwicklung der Idiotie veranlasst ihn zur Aufstellung von 4 Kategorien derselben:

1. Vollkommene angeborene oder erworbene unheilbare Idiotie.
2. Unvollkommene angeborene oder erworbene besserungsfähige Idiotie.
3. Angeborene oder erworbene Imbecillität, welche durch rudimentäres Vorhandensein aller geistigen und moralischen Fähigkeiten und Triebe, durch die Entartung und Unbeständigkeit dieser Fähigkeit charakterisirt ist und
4. die geistige Schwäche (*débilité mentale*), welche in dem Mangel an Harmonie in den geistigen Fähigkeiten und Schwäche derselben besteht. Eine ausführliche Schilderung wird sodann den ganzen körperlichen und geistigen Eigenthümlichkeiten der Idioten zu Theil, welche durch eine Anzahl von treffenden Beispielen erläutert wird, deren instructive Abbildungen in dem Werke enthalten sind. Auf der genauesten Betrachtung der noch entwicklungsfähigen Reste des Denkens und Fühlens der Idioten begründet der Verf. seine Ansicht über die Behandlung und Erziehung derselben, damit sie anderen zur Last zu fallen aufhören und sich selbst und der Gesellschaft nutzbar gemacht werden können. Das Nähere muss in dem ausserordentlich lesenswerthen Buche nachgesehen werden.

D. Wertheim-Berlin.

Therapie.

26) **Trional and Tetronal**, by Wm. Mabon, M. D., Utica, N. Y. (American Journal of Insanity. Bd. XLIX, p. 578.)

Verf. verabreicht die beiden Mittel in heisser Suppe oder Milch. In 2 Fällen von Verfolgungswahn machte der ein wenig bittere Geschmack Schwierigkeiten für diese Darreichungsart.

Schlafwirkung von Trional:

In 2 Fällen	0,66 g	7 St. Schlaf	innerh. 35 Min.
„ 21 „	1,0 „	7 ¹ / ₂ „ „	(6—9) „ 45 „ (15 Min. bis 2 St.)
„ 1 Fall	1,33 „	8 „ „	„ 1 St.
„ 11 Fällen	2,0 „	8 „ „	(5—9) „ 1 „ (30 Min. bis 2 St.)
In 35 Fällen	8 „	„ „	„ 58 Min.

In 2 Fällen wurde am nächsten Tag Beruhigung beobachtet. In 3 Fällen schien eine Dosis 2 Nächte zu wirken. Der Schlaf war mit Ausnahme von 2 Fällen ruhig. Einmal war ein Pat. schläfrig am nächsten Tag, einmal schwindlig, einmal folgte Brechreiz. Versuche an 10 Pat.

Beruhigende Wirkung von Trional. In 12 Fällen verabreicht.

1 g	3mal täglich an 7 Tagen	3mal mit Erfolg, 4mal ohne Erfolg.
1 „ 2 „	„ „ 14 „ 9 „	„ „ „ „ 1mal für 3 St., 2mal für 2 St., einmal für 1 St.
1 „ 1 „	„ „ 3 „ 2 „	„ „ „ „ 1mal ohne Erfolg.
0,66 „ 1 „	„ „ 6 „ 6 „	„ „ „ „
0,66 „ 2 „	„ „	ebenfalls befriedigend.
0,66 „ 3 „	„ „	nicht befriedigend in schweren Fällen.
2 „ 1 „	„ „	einmal mit und einmal ohne Erfolg.
2 „ 2 „	„ „	ohne Erfolg.
3 „ 1 „	„ „	Beruhigung für 1 St.

Ein Fall von circulärem Irresein war entschieden abgekürzt. In 5 Fällen war Pat. schläfrig, in einem Falle schwindlig und atactisch, und in einem Falle wurde belegte Sprache und Ataxie beobachtet.

Tetronal. Hypnotische Wirkung: Es wurde in 25 Fällen gegeben und führte im Durchschnitt innerhalb einer Stunde zu 6 Stunden Schlaf.

0,33 g	fürhten in 3 ¹ / ₄ St. zu durchschnittlich 3 ¹ / ₂ St. Schlaf.
0,66 „	„ „ 1 ¹ / ₄ „ „ „ 6 ¹ / ₂ „ „
1,0 „	„ „ 37 Min. „ „ 8 ¹ / ₄ „ „

Es ist somit relativ zu theuer. In einem Fall war Pat. schwindlig am folgenden Tage. Bei kleinen Dosen ist der Schlaf unruhig.

Tetronal als Sedativum, in 9 Fällen geprüft.

0,33 g führten 1mal täglich gegeben unter 27 Fällen 5mal zu 2—3 St. Ruhe, 1mal zu 4 und 1mal zu 5 St.; 2mal war der Erfolg mässig, 1mal 0, und 19 blieben den ganzen Tag ruhig (Ref.: wo sitzt der Fehler?).

0,33 g 2mal täglich wurde 10mal verwendet; 1mal trat für 2—3 St. Beruhigung ein, 1mal gar nicht, und 7 Pat. blieben den ganzen Tag ruhig.

0,66 g 1mal täglich wurde 4mal mit Erfolg gegeben; einmal war eine zweite Dosis nöthig.

Auf Grund seiner Beobachtungen möchte Verf. Trional als Hypnoticum empfehlen, im Allgemeinen zu 1 g event. 2 g in heisser Milch genommen. Um gleichen Erfolg zu erhalten mit dem doppelt so theuren Tetronal, müsste ebenfalls 1 g verabreicht werden. Eine Dosis wirkt öfters für zwei Nächte. Als Sedativum wäre Tetronal (0,33—0,66 1 oder 2mal täglich) vorzuziehen. Ad. Meyer (Chicago).

III. Mittheilung an die Redaction.

Monsieur le Redacteur!

Je vous prie de bien vouloir insérer dans le prochain numéro du Neurol. Centralbl. les lignes suivantes, qui me sont suggérées par la lecture du travail de M. le Dr. Bruns:

Ein neuer Fall von Alexie etc. paru dans les no. 1 et 2 du Neurol. Centralbl. de cette année.

Parlant du cas de Berkhan que je ne considère pas comme un cas pur d'alexie sous-corticale — à cause des troubles qui existaient chez ce malade du côté de l'écriture et de la parole. — M. Bruns ajoute p. 64: „Aber selbst wenn dieser Fall nicht dazu gehören sollte, so hatte Dejerine doch Unrecht, seinen Fall als den ersten von subcorticaler Alexie mit Sectionsbefund anzusehen. Der Fall von Monakow's ist jedenfalls eine reine subcorticale Alexie und über den Sectionsbefund derselben hat M. 1889 im Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Seite 433 berichtet, während Dejerine's Publication in den Februar 1892 fällt.“

Ne recevant pas le Corresp.-Blatt la communication de v. Monakow m'avait échappé et je n'ai connu son cas que par la lecture de son travail de 1892, paru postérieurement au mien dans les Arch. de Psych.

Mais, je ne considère pas, contrairement à M. Bruns, le cas de Monakow comme un cas pur d'alexie, sous-corticale, comparable à celui que j'ai rapporté. Le malade de Monakow en effet eut d'abord atteint d'alexie corticale avec agraphie puis il réapprit à écrire tout en restant paraphrastique. Il était en outre atteint d'hémiplégie droite avec hémianésthésie. Il présentait enfin des troubles de la mémoire visuelle et se perdait dans les rues. Ce sont là tout autant de symptômes qui n'existent pas dans l'alexie sous-corticale telle que l'a comprise Wernicke et qui faisaient défaut dans mon cas.

Pour moi, l'alexie corticale n'est qu'une modalité de l'aphasie sensorielle de Wernicke, et l'alexie sous-corticale relève d'une lésion située en dehors de la zone du langage.

L'intégrité de l'écriture, de la parole, de l'intelligence, l'absence de troubles de la motilité et de la sensibilité dans l'alexie sous-corticale sont caractéristiques et ne se retrouvent pas dans les formes où le pli courbe est altéré.

Agréez, Monsieur le Redacteur, l'assurance de ma considération très-distinguée.

Dr. Dejerine.

Erwiderung auf die vorstehenden Bemerkungen des Herrn Prof. Dejerine zu einem Passus meines Aufsatzes über subcorticale Alexie in Nr. 1 und 2, 1894, dieses Centralblattes.

Von Dr. L. Bruns.

Auf die Bemerkungen des Herrn Prof. Dejerine habe ich Folgendes zu erwidern: Herr Prof. Dejerine will den von v. Monakow schon im Jahre 1889 im Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte veröffentlichten Fall von subcorticaler Alexie mit anatomischem Befund als einen reinen Fall dieser Erkrankung nicht gelten lassen und hält nach wie vor seine im Jahre 1892 veröffentlichte Beobachtung für die erste dieser Art. Er macht gegen den Fall v. Monakow's geltend, dass der betreffende Kranke zuerst auch hemiplegisch und hémianésthétisch, sowie agraphisch gewesen sei, dass er erst später das Schreiben wieder gelernt habe und immer paraphrastisch geschrieben habe, und dass er schliesslich auch Andeutungen von Seelenblindheit dar-

geboden habe. Alle diese Dinge gehörten aber nicht zur reinen subcorticalen Alexie: als solche lasse er nur gelten die Fälle, in denen von vornherein weder Lähmungen noch sensible Störungen, weder Störungen der Intelligenz noch der Sprache, spec. keine optische Aphasie, und vor allem keine Störungen der Schrift — im Besonderen der Spontan- und Dictatschrift — bestanden hätten: in denen also ausser dem Verluste der Lesefähigkeit nur noch rechte Hemianopsie bestanden hätte. Wenn D. sich mit dieser seiner scharfen Präcisirung des Krankheitsbildes auf Wernicke beruft, so ist er damit nicht ganz im Rechte. Wernicke führt (Fortschritte der Medicin. 1886. S. 477) zwei Fälle eigener Beobachtung an, die er zur subcorticalen Alexie rechnet: in dem einen von Westphal publicirten bestand ausgesprochene optische Aphasie, in dem zweiten im Anfang deutliche Agraphie: die optische Aphasie hält W. sogar für ein constantes Symptom der subcorticalen Alexie. Wernicke umschreibt also das Krankheitsbild sicher nicht so scharf, wie Dejerine das will. Wie steht es nun aber in Wirklichkeit mit dem Fall v. Monakow's? Während des grössten Theiles der Beobachtung bestand hier: Keine Sprachstörung. Verlust des Wortlesens bei erhaltener Fähigkeit die Buchstaben zu lesen. Schreiben, spontan, wie ein begedruckter Brief zeigt, sehr gut, mit wenigen Fehlern: auf Dictat werden „nicht sehr häufig“ Buchstaben verwechselt — (Dejerine's Satz „en restant paragrahique“ ist also wohl etwas zu kurz gefasst) — das Abschreiben war sehr mangelhaft. Leichte Symptome von Seelenblindheit. Leichte Schwäche und geringe Störung des Gefühls auf der rechten Körperseite. Nach diesen Symptomen kann ich nicht anders, als den Fall v. M.'s der subcorticalen Alexie Wernicke's zurechnen, für die kurz gesagt der Verlust der Lesefähigkeit bei Erhaltenbleiben der Spontan- und Dictatschrift und die rechte Hemianopsie als Grundsymptome aufgestellt sind. Die Hemiplegie, die Hemianästhesie und die Agraphie, die zuerst beobachtet wurden, sind doch jedenfalls, da sie grösstentheils zurückgingen, Fernsymptome und haben mit der eigentlichen Heerdläsion wenig oder garnichts zu thun. Dejerine selbst wird doch nicht alle Fälle von z. B. motorischer Aphasie, bei denen im Anfang Hemiplegie bestand, deshalb von den reinen Fällen von Aphasie trennen. Den Ausdruck „lernte wieder schreiben“ hat er ausserdem missverstanden: er soll weiter nichts heissen als: erlangte wieder die Fähigkeit zu schreiben: nicht etwa soll von einem eigentlichen Wiedererlernen des Schreibens die Rede sein, etwa wie durch einen linksseitigen Heerd aphasisch Gewordene mit der rechten Hemisphäre das Sprechen wieder lernen sollen. Aber auch der Umstand, dass dauernd eine eigens von v. Monakow als sehr gering angegebene Störung des Schreibens übrig blieb, scheint mir kein ausreichender Grund zu sein, den Fall von der Gruppe der subcorticalen Alexie zu trennen. Nach meiner Erfahrung schafft die Natur überhaupt fast nie so scharf umschriebene Krankheitsbilder und am wenigsten thut sie das in den zur Aphasie gehörigen Fällen. Dass im Krankheitsbilde der subcorticalen Aphasie selbst Variationen von viel grösserer principieller Wichtigkeit vorkommen, darauf glaube ich in meiner angeführten Arbeit besonders hingewiesen zu haben, nämlich auf den Umstand, dass in einer Anzahl dieser Fälle wohl Buchstaben, aber keine Worte erkannt werden, in einzelnen aber Buchstaben und Worte zusammen ausgefallen sind, und dass die optische Aphasie, die in den meisten Fällen vorhanden ist und die, wie gesagt, Wernicke ganz bestimmt zum Krankheitsbilde seiner subcorticalen Alexie rechnet, ebenfalls in einzelnen Fällen fehlen kann. Gegen solche Differenzen, die dennoch, wenigstens bisher, nicht genügt haben, aus den betreffenden Fällen wieder besondere Formen zu machen, fallen meines Erachtens die leichten Störungen des Schreibens, wie sie v. M.'s Patient darbot, nicht in's Gewicht. Will Dejerine aber aus diesen geringen Differenzen einen principiellen Unterschied machen, wozu man ihm das Recht ja nicht bestreiten kann, dann gehört auch sein Fall nicht ganz streng zur subcorticalen Alexie ohne jede Schreibstörung, denn sein Pat. zeigte,

wofür Dejerine selbst eine Probe beibringt, nach Anfällen von Erregung ebenfalls Störungen der Schrift, die sich nicht nur in einer Verschlechterung der äusseren Form derselben, sondern auch in einigen falsch oder doppelt geschriebenen Buchstaben (literale Paragraphie) documentirten. Diese Störung trat aber ohne eine neue anatomische Läsion ein, musste also wohl von den alten Herden ausgehen, die die subcorticale Alexie bedingten. Nach alledem muss ich dabei bleiben, den Fall v. Monakow's als einen reinen Fall von subcorticaler Alexie zu betrachten und dann ist er der erste, von dem ein genauer Sectionsbefund berichtet ist.

In meiner oben citirten Arbeit habe ich mich in Bezug auf den Sitz der anatomischen Läsion bei der subcorticalen Alexie ganz allgemein ausgedrückt und nur angegeben, dass in allen zur Section gekommenen Fällen sich Läsionen im linken Occipitallappen resp. im Gyrus angularis gefunden hätten. Ich bin mit Absicht nicht auf eine genauere Beschreibung des Sitzes der betreffenden Läsionen eingegangen und ganz besonders nicht auf die von Dejerine angegebenen Unterschiede zwischen dem anatomischen Befunde bei sogenannter corticaler und subcorticaler Alexie, von denen die erste bei Läsionen des Gyrus angularis (pli courbe, centre visuel des lettres, Lesezentrum), die zweite bei Unterbrechung der Associationsbahnen zwischen den optischen und speciell dem rechten optischen Centrum und dem Gyrus angularis vorkommen soll. Ich kann auch hier auf diese Dinge nicht näher eingehen, da das zu weit führen würde, will aber nur hervorheben, dass, während in meiner und Dejerine's Auffassung von der Symptomatologie der subcorticalen Alexie ein principieller Unterschied, wie ich glaube, nicht besteht, ich mich dagegen in diesen anatomisch-physiologischen Dingen in einem principiellen Widerspruch gegen Dejerine's Auffassung befinde. Ich erkenne nämlich, wie die meisten deutschen Autoren, spec. Wernicke und Wilbrand, ein besonderes Buchstabenerinnerungscentrum nicht an, sondern glaube, dass die visuellen Componenten der Buchstaben wie die aller concreten Objecte in den Hinterhauptslappen deponirt sind und das visuelle Erkennen der Buchstaben auf dem Wege der Associationsbahnen zwischen diesen und dem links gelegenen Sprachcentrum, zunächst dem acustischen Theile desselben, zu Stande kommt; also die Intactheit dieser Associationsbahnen zur Voraussetzung hat. Eine eigentliche, nur durch die Läsion des Gyrus angularis bedingte Alexie giebt es nach dieser Annahme nicht und nur, weil die von beiden optischen Centren zu dem Sprachcentrum laufenden Verbindungsbahnen sich gerade in der Gegend des Gyrus angularis vereinigen, rufen seine Läsionen zugleich so oft Alexie hervor, ob mit ob ohne Agraphie, das hängt von anderen Umständen ab. Nach Dejerine's Auffassung werden die Buchstaben in den Hinterhauptslappen nur gesehen, nicht erkannt, im Gyrus angularis erst erkannt. Erst durch den Gyrus angularis stehen sie wieder mit der eigentlichen Sprachregion in Verbindung. Die Zerstörung der Verbindung zwischen den Occipitallappen und dem Gyrus angularis soll subcorticale Alexie ohne Agraphie, die des Gyrus angularis corticale Alexie mit Agraphie bedingen (diese letztere ist nach Dejerine nur eine Abart der sensorischen Aphasie Wernicke's). Das sind, wie gesagt, principielle Unterschiede, auf deren genauere Erörterung ich hier verzichten muss — ich bin der Ansicht, dass die ganze Unterscheidung zwischen corticaler und subcorticaler Alexie zwar einen grossen didactischen und psychologischen Werth hat — dass in der Klinik aber die Fälle in einander übergehen und nur selten den schön ersonnenen Schematen ganz entsprechen.

Schliesslich kann ich nicht umhin, meiner Freude darüber Ausdruck zu geben, dass ich in dieser Sache nicht für eigene, sondern für Prioritätsansprüche eines Dritten eingetreten bin, also jedenfalls nicht in den Verdacht kommen kann, aus persönlichen Gründen die Verdienste eines in jeder Beziehung von mir hochgeschätzten Collegen herabgesetzt zu haben.

Zusatz zu vorstehender Erwiderung des Herrn Dr. Bruns.

Von Dr. C. v. Monakow.

Vorstehender Erwiderung des Herrn Collegen Bruns, die mir derselbe freundlichst zur Einsicht übersandt hatte, erlaube ich mir auch meinerseits einige meinen Fall Kuhn¹ betreffende Bemerkungen beizufügen, in der Meinung, dass dieselben einiges zur Aufklärung der contraversen Punkte beitragen dürften.

Die Deutung meines Falles K. durch Herrn Prof. Dejerine, welcher das ganze Krankheitsbild nicht zur subcorticalen Alexie (Wernicke), d. h. zur sog. visuellen Alexie, sondern eher zur Gruppe der Alexie sensorisch-aphasischen Ursprungs rechnet, hat mich überrascht; denn schon in meiner ersten mit Sectionsbefund mitgetheilten Publication im Jahre 1889 hatte ich betont, dass das Bemerkenswerthe in jenem Falle gerade die reine Wortblindheit bei völliger Intactheit des Wortbegriffes sei.

Allerdings war neben der Alexie eine leichte Paragraphie während der ganzen Beobachtungszeit (3 Jahre) vorhanden, ich legte derselben aber nie eine grosse Bedeutung bei. Der Umfang und der Charakter derselben wird am besten illustriert durch den im Arch. f. Psych. (Bd. XXIII) abgedruckten Brief der Patientin: die Paragraphie besteht hier einzig darin, dass einzelne und namentlich Endbuchstaben eines Wortes weggelassen und dass manche Buchstaben und Silben doppelt geschrieben wurden. Nur in diesem Sinne ist eine Verwechslung der Buchstaben vorhanden. In dem fünfzehn Zeilen langen p. 646 (a. a. O.) abgedruckten Briefe finden sich etwa 3—4 solcher Fehler und der Hauptfehler ist der, dass statt „jedoch“ „jedodoch“ geschrieben wurde. Unter solchen Umständen kann man doch nicht von einer nennenswerthen Agraphie reden, jedenfalls ist man nicht berechtigt, auf Grund einer solchen Störung, die zweifellos visuellen Charakter trägt und von dem sensorisch-aphasischen Verwechseln der Buchstaben zu trennen ist, eine von der reinen Wortblindheit abzutrennende neue Gruppe anzunehmen.

Ich bezeichnete jene Schreibstörung mit Paragraphie, weil eine andere klinische Bezeichnung dafür nicht existirt, und ich durfte es um so ruhiger thun, als ich ja zur speciellen Aufklärung des Charakters derselben jenen Brief in Originalschrift wiedergegeben hatte. Der visuelle Charakter jener Schreibstörung ist jedenfalls nicht in Abrede zu stellen.

Was die übrigen von Herrn Dejerine gegen die Reinheit meines Falles vorgebrachten Bedenken anbelangt, so sind dieselben von Herrn Bruns in durchaus treffender Weise gewürdigt und auf das richtige Maass zurückgeführt worden, ich habe den Ausführungen des Herrn B., die ich Punkt für Punkt unterschreiben möchte, nichts weiter beizufügen. Trotz meines vom Dejerine'schen Fall abweichenden Sectionsbefundes muss ich klinisch meinen Fall und in Uebereinstimmung mit Herrn B. zu der Gruppe jener Fälle von Alexie rechnen, die durch Vorhandensein von Hemianopsie und Wortblindheit bei Intactheit der Spontanschrift charakterisirt sind (sog. subcorticale Alexie von Wernicke).

¹ vgl. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1889. p. 433 und Arch. für Psych. Bd. XXIII. p. 643.

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

Dreizehnter

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.

1894.

15. März.

Nr. 6.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. Entgegnung auf Nissl's Bemerkungen: Ueber Rosin's neue Färbemethode des gesammten Nervensystems und dessen Bemerkungen über Ganglienzellen, von Dr. Heinrich Rosin.

II. Referate. Anatomie. 1. Der periphere Verlauf der motorischen Rachen- und Gaumenerven. — Das Rindenfeld, die subcorticalen Bahnen und das Coordinationscentrum des Kauens und Schluckens, von Röthi. 2. Die optischen Leitungsbahnen des Frosches, von Wiassak. — **Experimentelle Physiologie.** 3. Sur la persistance de l'excitabilité et des phénomènes électriques dans les nerfs et dans les muscles après la mort, par Tissot. 4. Nerfs et centres inhibiteurs, par Morat. 5. Experimental researches into the functions of the cerebellum, by Russel. — **Pathologische Anatomie.** 6. Kystes hydatiques du canal rachidien, par Souques. 7. Ein Beitrag zur Kenntniss der Endotheliome der Pacchymeninx spinalis, von Treitzschy. — **Pathologie des Nervensystems.** 8. Diphtherial Paralysis. Allochiria, by Gay. 9. Allochiria, by Stewart. 10. A clinical lecture on a case of perverted localisation of sensation on Allachaesthesia, by Stewart. 11. Casuistische Beiträge zur Diagnostik der Hirntumoren, von Ackermann. 12. Note sur un cas de tumeur du lobule paracentral, par Audeoud. 13. Glioma della regione rolandica, estirpazione, guarigione, del Albertoni e Brigatti. 14. Disease of the Corpora quadrigemina, by Taylor. 15. Monoplegia brachialis mit Hemianopsie durch Stichverletzung des Hirnschenkels bedingt, von Wernicke. 16. Eine grosse Hirngeschwulst ohne Kopfschmerz und mit normalem Augenhintergrund; Exstirpation, von Pel. 17. Sur un cas de syndrome de Weber, par Lacour. 18. Casuistischer Beitrag zur Diagnostik von Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen mit spastischer Hemiparese der Extremitäten, von Hirsch. 19. Di un caso di tuberculo solitario primitivo del verme del cervelletto e meningite basilare, del d'Allocco. 20. Cerebellum cyst — ante — mortem diagnosis, by Krauss. 21. On the significance of optic neuritis, blindness, deafness and the knee-jerk in cerebellar disease, by Dercum. 22. Diagnostic d'une tumeur du corps testiforme, par Brissaud. 23. Du Syndrome de Ménière chez les enfants, par Lannols. 24. On intracranial tumours, by Taylor. 25. Quelques considérations pour une étude comparative des paralysies motrices organiques et hystériques, par Freud. 26. Thrombosis of inferior cerebellar artery, by Menzies. 27. Hämorrhagi i corpus callosum, af Hougberg. 28. De l'hémiplégie urémique, par Boinet. 29. Zur Kenntniss der Embolie und Thrombose der Gehirnarterien zugleich ein Beitrag zur Casuistik der primären Herztumoren und der gekreuzten Embolie, von Marchand. 30. Ueber puerperale Hemiplegien, von Quincke. 31. Nogle märkelige Tilfælde af Hemiplegi uden tilsvarende Focallidelser i Hjernen, af Jacobsen. 32. Om to sjældne Tilfælde af Blødning fra arteria meningea media, af Rovsing. 33. On two illustrative cases of cerebral haemorrhage, by Coats. 34. Ueber Altersbestimmungen von Blutungen im Centralnervensystem, von Dürck. 35. De la manifestation tardive des syndromes épisodiques chez les prédisposés véaniques sous l'influence de l'apoplexie cérébrale, par de Montyel. 36. Zur Lehre von den posthemipletischen Bewegungserscheinungen, von Kolisch. 37. Two cases of trephining for intra-cranial hemorrhage, by Elliot. 38. Ueber einen Fall von Hemiplegia cerebialis nach Diphtherie, von Auerbach. 39. Ueber einen Fall von halbseitiger Lähmung nach Diphtherie, von Edgren. — **Psychiatrie.** 40. Neue Classification in den sanitätsstatistischen Berichten der österreichischen Irrenanstalten. 41. Ueber den gegenwärtigen Stand der Criminal-Anthropologie, von Kra. — **Therapie.** 42. Some observations on the action and value of hyoscyamine in nervous and mental diseases, by Sprattling. 43. Traitement du tic douloureux de la face, par Jarre. 44. Notes on some cases of nervous disease treated with Dr. Brown-Séguard's orchitic fluid, by Wood and Whiting. 45. Quelques remarques à propos de la méthode de M. Brown-Séguard, par Féré.

I. Originalmittheilungen.

Entgegnung auf Nissl's Bemerkungen: Ueber Rosin's neue Färbemethode des gesammten Nerven- systems und dessen Bemerkungen über Ganglienzellen.

Von Dr. **Heinrich Rosin.**

Meine kurze vorläufige Mittheilung über eine Färbemethode des Nervensystems und deren Resultate und insbesondere meine Angaben über das Vorkommen von basophilen Substanzen im Protoplasma der meisten Ganglienzellen, wodurch diese ein im Organismus einzig dastehendes Verhalten zeigen, haben „im Interesse der Sache“ eine längere Kritik NISSL's hervorgerufen, in welcher er sich hauptsächlich gegen ein dem seinigen widersprechendes Eintheilungsprincip der Ganglienzellen wendet. Da ich nun gerade über diesen Punkt eine definitive Feststellung für weitere Untersuchungen mir vorbehalten hatte, wobei ich noch die Kernverhältnisse eingehender zu berücksichtigen beabsichtigte, so glaube ich nicht, dass NISSL, der dies wusste und ausdrücklich hervorhebt, gerade „im Interesse der Sache“ handelte, noch der allgemeinen Gepflogenheit entsprach, wenn er Kritik übte, bevor die definitiven Ergebnisse klargestellt waren. Weil aber in seinen Erörterungen eine grosse Zahl von Missverständnissen und irrigen Auffassungen untergelaufen ist, so kann ich nicht, wie ich es gern gewollt hätte, schweigen, bis ich meine Untersuchungen fertiggestellt habe, sondern sehe mich gezwungen, seiner Entgegnung alsbald die meine gegenüberzustellen, um so mehr, als mein Stillschweigen falsch gedeutet werden könnte und als ich überdies alle seine Angriffe entkräften zu können glaube.

Bevor ich aber auf die eigentliche Veranlassung zu NISSL's Kritik, die Eintheilung der Ganglienzellen, eingehe, habe ich NISSL's Auffassungen über die Vorgänge bei der Färbung richtig zu stellen.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Gewebefärbung, wenn auch nicht stets, so doch jedenfalls theilweise, auf chemischer Einwirkung beruht. Schon wenn man mit einer einfachen Farbe von bestimmter Reaction, und zwar von alkalischer, wie z. B. mit Methylenblau, ein Gewebe färbt, nimmt man, wie allbekannt, wahr, dass der Kern viel dunkler sich färbt resp. viel reichlicher intensiv gefärbte Substanzen enthält, als das Protoplasma, das man fast ganz entfärben kann, wenn man in üblicher Weise vorgeht, d. h. Wasser und Alkohol anwendet. Umgekehrt tritt bei saurer Reaction der Farbe (z. B. bei Rubin, Orange, Eosin) dies nicht ein; hier nimmt der Kern die Farbe nicht stärker an als das Protoplasma, welches seinerseits sich viel intensiver färbt, als mit der alkalischen Farbe. Es liegt schon hier, bei der Anwendung einer einfachen Farbe, die Wahrscheinlichkeit auf der Hand, dass es sich um eine Verwandtschaft der Gewebe zu den Farbstoffen handelt, eine Verwandtschaft, die man mit chemischer Affinität

bezeichnet und die mindestens zum Theil sich auf die Reaction der Farbe begründet. Doch kann man hier der Auffassung, dass es sich nur um physikalische Vorgänge, etwa um die stärkere Porosität oder Diffusionsfähigkeit gewisser Gewebe für gewisse Farbe handeln könnte, noch nicht mit absoluter Sicherheit entgegenreten. Es wird aber diese Annahme der chemischen Affinität dann zur Gewissheit, wenn es sich zeigt, dass die Gewebe im Stande sind, ein Gemisch von sauren und basischen Farben, das sich bereits zu einer neuen Neutralfarbe verbunden hat, wieder in die einzelnen Componenten zu zerlegen und, je nach ihrer Affinität zu den einzelnen Farben, sich mit der jeweilig bevorzugten zu färben. Hier muss es sich um chemische Vorgänge handeln. Dies ist bei dem Triacidgemisch EHRLICH's der Fall. Die von mir hergestellte Farbe ist aber nichts anderes als dieses Triacidgemisch, in etwas anderer Weise modificirt, als BRONDI es für die Gewebefärbung gethan hat. Es liegt übrigens die Vermuthung nahe, dass auch bei anderen Farbgemischen von entgegengesetzter Reaction gleiche Vorgänge stattfinden.

Die chemische Affinität der Gewebe zu den Farben zeigt sich also oft in hohem Grade abhängig von der Reaction. Zwar ist es erwiesen, dass auch spezifische Affinitäten zu den einzelnen Farben vorliegen, dass gewisse Gewebe unter zwei Farben gleicher Reaction eine bestimmte bevorzugen, dass der Kern z. B. zum Hämatoxylin auch in saurer Lösung eine grosse Verwandtschaft hat. Aber ein Jeder, der sich mit der Farbenanalyse, deren Begründer bekanntlich EHRLICH ist und die noch wesentliche Aufschlüsse für die Zukunft verspricht, beschäftigt hat, wird die Erfahrung gemacht haben, dass die chemische Reaction der Farbe besonders maassgebend ist und dass z. B. der Kern in der Regel nur die Basen, das Protoplasma die Säuren aus den verschiedensten Farbgemischen sich auswählt. Man geht daher nicht zu weit, wenn man nach dem Vorgange EHRLICH's bei Anwendung farbenanalytischer, also chemischer oder, wie NISSL sich ausdrückt, „tinctoriell analytischer“ Untersuchungsmethoden, wofür gewisse Farbgemische aus gewissen Gründen als besonders geeignet sich herausgestellt haben, die Ausdrücke basophil, neutrophil und acidophil ein für alle Mal einführt, wodurch eine, wenn auch noch so geringe, Bereicherung unserer Kenntnisse über die Natur der betreffenden Substanzen gewonnen wird. Und was für die Gewebe im Allgemeinen gilt, das kann natürlich mit demselben Recht ex analogia auch auf das Centralorgan übertragen werden, besonders, wenn die Färbungsergebnisse sich als positive erwiesen haben.

NISSL meint nun, die, wie ich glaube, durch meine Untersuchungen ein für alle Mal festgestellte Existenz der basophilen „Granula“ damit angreifen zu können, dass er angiebt, dass es gelänge, dieselben auch zu färben, wenn man dem Gewebe eine einfache Farbe und zwar eine Säure, nicht ein Farbgemisch, anbietet. Damit befindet er sich aber im Irrthum. Es ist selbstverständlich, dass man, wenn man dem Gewebe eine einzelne Farbe aufdrängt, die in ihrer Reaction ihrer Affinität nicht entspricht, es zwar auch gelingt, sie, wenn auch meist nur schwach, zu färben, dass aber, da es hier sich nicht um freie Wahl handelt, von chemischer Affinität nicht die Rede sein kann, sondern eine ein-

fache Tünchung vorliegt; bietet man sodann demselben Gewebe die ihrer Reaction entsprechende Farbe an, so verdrängt sie sofort die erstere und färbt überdies viel intensiver. Ich muss aber NISSL noch ausserdem auf das Allerentschiedenste darin widersprechen, dass die „Granula“ mit sauren Farben, wie Rubin oder Orange, sich ebenso intensiv färben, wie mit Basen, z. B. mit Magentaroth oder Methylenblau oder mit der im Triacidgemisch enthaltenen Base Methylgrün. Ich habe vielmehr stets das Gegentheil erfahren, die Granula wurden mit den sauren Farben so wenig gefärbt, dass ich sie meist gar nicht wahrnehmen, und selten nur andeutungsweise erkennen konnte. Hat man also vollauf das Recht, von basophilen, neutrophilen und acidophilen Substanzen zu sprechen, so wird man bei aller Vorsicht nicht zu weit gehen, wenn man den, eigentlich selbstverständigen, Schluss macht, dass die Substanzen, die basophil sind, den Farben gegenüber saure Eigenschaften, die acidophilen basische besitzen. Darin ist noch nicht die Behauptung enthalten, was NISSL anzunehmen scheint, dass die betreffenden Substanzen selbst Säuren oder Basen sind. Es ist selbstverständlich, dass ich bei dem Ausdruck basophil und acidophil stets nur das Verhalten der Gewebe auf das Farbgemisch im Auge habe, nicht aber Schlüsse ziehe auf ihr Verhalten etwa gegen Kalilauge oder Salzsäure. Und wenn NISSL endlich verlangt, ich möchte doch nicht vom acidophilen, basophilen und neutrophilen Protoplasma, sondern von acido-, baso- und neutrophilen Substanzen im Protoplasma reden, so kann ich diese umständliche Verlängerung der ohnehin nicht gerade allzu kurzen Ausdrucksweise um so weniger acceptiren, als wohl Niemand mich missverstehen kann: selbstverständlich meint man nur diejenigen Substanzen im Kern und Protoplasma, die überhaupt Farbe annehmen; über diejenigen Gewebsbestandtheile, die stets farblos bleiben, ist natürlich auf Grund der Färbung ein Urtheil unmöglich.

Ich komme nun zu dem Hauptpunkte der NISSL'schen Entgegnung, den ich bereits eingangs berührt habe. Ich kann mich dabei kürzer als NISSL fassen, um so mehr, als dieser ein nur geringes kritisches Material beibringt, hingegen seine eigenen bekannten Eintheilungsprincipien der Ganglienzellen, um einige Details vermehrt, nochmals mittheilt und überdies gegen DE QUERVAIN polemisirt.

Was für mich übrig bleibt, ist der Vorwurf, dass ich ihm offenbar die Ganglienzellen zu wenig eintheile und dass ich Zellen, die nach seiner Färbungsmethode als sehr verschiedenartig sich erweisen, in eine Gattung zusammenwerfe. Aber NISSL übersieht es ganz, dass ich in meiner Mittheilung lediglich an den Ganglienzellen das Vorhandensein der basophilen, durch ihre blaue Farbe sich im rothen Grunde documentirenden Granula hervorgehoben habe und dass ich die Ganglienzellen nur nach dem einen Gesichtspunkte, der von dem NISSL'schen Standpunkte abweicht, untersucht habe: sind basophile Substanzen vorhanden oder nicht?

Und da fand ich, dass in den meisten grösseren Zellen die Granula vorhanden sind, übrigens sehr vielgestaltet, wie ich an dieser Stelle hervorheben will. NISSL scheint einen Theil der Zellen, die ich noch zu den grösseren zähle, schon zu den kleineren zu rechnen, die kleinsten endlich scheint er als dritte

Gruppe davon abzutrennen, während ich seine „kleinsten“ als die „kleineren“ bezeichnet habe. Das sind wohl sehr unwesentliche Differenzen. Auch ich weiss es, wie er selbst, dass eine Fülle von Ganglienzellen, die keineswegs der Grösse der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner entsprechen, in überlegener Zahl die Hirnrinde und die centralen Ganglien bevölkern; auch meine Präparate, den verschiedensten Thierhirnen entnommen, zeigen dies auf's Deutlichste. Ueber diejenigen Ganglienzellen aber, in welchen die basophilen Substanzen fehlen, beabsichtige ich auch heute noch nichts Genaueres auszusagen, da die Untersuchungen, die ich über diesen Punkt, sowie über die Kernverhältnisse (die ebenfalls, wie ich hervorhob, von denjenigen abweichen, welche die Kerne der übrigen Organe sonst bieten), anstellen lasse, ihren Abschluss noch nicht gefunden haben.

Meine Eintheilung der Ganglienzellen musste daher zunächst nur nach dem Gesichtspunkte erfolgen: sind basophile Substanzen vorhanden oder nicht? Für ein anderes Mal behalte ich mir die Untersuchung des Verhältnisses der basophilen zur acidophilen Substanz vor. Die Eintheilung NISSL's, die viel specieller ist und werthvolle Gesichtspunkte für das Studium der Structur des Ganglienzellenleibes festgestellt hat, mag vielleicht auch auf meine „Granula“ zum Theile übertragen werden können, wenigstens ist es sicher, dass in den hellen, wahrscheinlich auch in den dunklen Zellen die stark gefärbten Substanzen mit meinen basophilen identisch sind, wie der Vergleich ergibt. Seine blasse und farblose Substanz aber entspricht im Wesentlichen meiner bei richtiger Färbung ganz intensiv sich färbenden acidophilen. Ueber seine „chromophilen“ Zellen möchte ich hier nur anführen, dass ich inzwischen Veranlassung gefunden habe, sie von den übrigen Ganglienzellen abzutrennen und zu glauben, dass es sich um Zellen handelt, in denen die basophilen und acidophilen Substanzen auf's Innigste gemischt sind. Sie färben sich in einer violetten Mischfarbe mit meiner Farblösung. Ihr Kern erscheint übrigens, wie auch bei der NISSL'schen Färbung, fast ebenso schattirt, wie das Protoplasma und nur das verhältnissmässig grosse, dunkle Kernkörperchen tritt deutlich hervor. Meine Angaben aber über die tintenähnliche Farbe des Kernes beziehen sich nicht, wie NISSL glaubt, auf die chromophilen Zellen, sondern auf diejenigen, welche die basophilen Granula enthalten; der hier bekanntlich helle, also viel ungefärbte Substanz enthaltende Kern und das Kernkörperchen nimmt die genannte Farbe an. Die Ausnahmen hiervon habe ich flüchtig erwähnt und die Lage der Zellen mit anders gefärbten Kernen an bestimmten Orten vorläufig im Allgemeinen angegeben. Ich habe über diese Verhältnisse des Kernes sowohl an Alkohol- als an Chrompräparaten das Nämliche gefunden. Die Zellen, bei denen ich also Ausnahmen im Kern constatirt habe, hat übrigens NISSL mit denen confundirt, die keine basophilen Granula besitzen sollen, die ich aber genauer noch gar nicht bezeichnet habe und hat es mir zum Vorwurf gemacht, dass ich sowohl an Alkohol- wie an Chrompräparaten, die doch die Granula gar nicht enthalten, meine Feststellungen gemacht habe. Einem Kritiker darf etwas Derartiges nicht zustossen.

Ich habe nun schliesslich noch eine Anzahl anderer Angriffe NISSL's abzuweisen, die sich auf Kleinigkeiten, oder noch weniger als dies, beziehen.

NISSL macht es mir zum Vorwurf, dass ich von „gechromtem“ Rückenmark spreche und belehrt mich über den Unterschied von Kal. bichromium und Acid chronicum in Bezug auf das Nervengewebe. NISSL weiss aber wohl ebenso, wie ich, dass es nicht üblich ist, das Nervengewebe in Acidum chromicum, sondern in MÜLLER'scher Flüssigkeit, in Kalium bichromicum, zu härten und dass die Anwendung von Chromsäure, die, wie ich sehr wohl weiss, einen ganz anderen, der 3% Salpetersäure ähnlichen Einfluss auf das Gewebe hat, überaus selten ist. Wer, ausser NISSL, wird mich anders verstehen, wenn ich von gechromtem Rückenmarke spreche, als dass ich in MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtetes meine?

Soll ich mich NISSL gegenüber fernerhin ernstlich vertheidigen, dass ich so ungenau war, von der NISSL'schen Färbung und nicht von den NISSL'schen Färbungen a) Strassburger Methode, b) Karlsruher Methode zu sprechen, zumal, da die Unterschiede in den Strukturverhältnissen bei beiden Methoden meine Resultate gar nichts angehen? Ich denke, er wird es mir erlassen.

In meiner Abhandlung hatte ich es ferner selbst erwähnt, dass die deutliche Unterscheidung zwischen Axencylindern und Gliagewebe durch meine Färbung nicht möglich ist. Trotzdem hebt NISSL seinerseits diese Unvollkommenheit der Methode (und welche Methode ist ganz vollkommen?) nochmals an erster Stelle hervor, um sie zu discreditiren. Das ist zum mindesten überflüssig, da ich den Fehler selbst erwähnt habe.

Endlich will mir NISSL die „eigenthümlichen, kugeligen Gebilde“ erklären, die ich beschrieben habe. Die Gebilde jedoch, an welche er denkt, sind nicht im Entferntesten die meinen. Er glaubt offenbar, dass ich die bekannten, durch die Einwirkung des Alkohols auf das Nervenmark zu Stande kommenden, bald zerklüfteten und unregelmässigen, bald krystallinischen Gebilde, die allerorten im Nervenmark abgelagert werden oder gar die bekannten krystallinischen Massen in Spiritus für eine unbekante, womöglich neue Substanz erkläre! Wie sehr NISSL sich auch wieder einmal in Irrthum befindet, erhellt auch aus dem Umstande, dass gerade in „gechromten“ Präparaten, wie ich es schon hervorgehoben und demonstrirt habe, die von mir beschriebenen Gebilde als regelmässige, runde, blassblaue, auch mit Hämatoxylin färbbare Kugeln hervortreten. Ich bin trotz vielfacher Nachfrage und Untersuchung noch jetzt ausser Stande, ein Urtheil über ihre Herkunft oder darüber, ob es sich um Artefakte handelt, zu bilden. Und trotz der versuchten Belehrung NISSL's, welcher etwas ganz Anderes meint, bin ich um nichts besser unterrichtet, als vorher.

Auf die persönlichen, in schulmeisterlichem Tone gehaltenen Bemerkungen NISSL's einzugehen, widerstrebt mir. Wieweit sein Urtheil über den Werth der von mir angegebenen Färbung zutrifft, überlasse ich der Entscheidung Anderer, die sich damit ernstlich befassen und von den ihm untergelaufenen Irrthümern freizuhalten verstehen.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Der periphere Verlauf der motorischen Rachen- und Gaumennerven**, von Dr. L. Réthi. — **Das Rindensfeld, die subcorticalen Bahnen und das Coordinationscentrum des Kauens und Schluckens.** Von demselben. (Aus dem physiol. Institute der k. k. Universität in Wien.) (Sitz.-Ber. der K. Akad. d. Wiss. in Wien. Bd. CII. 1893. März bis Juli.)

Im Verfolge seiner an Kaninchen, Hunden und Katzen angestellten experimentellen Studien über die motorische Innervation der Rachen- und Gaumenmuskulatur präcisirt R. den Verlauf der motorischen Nerven des Muscul. stylopharyngeus dahin, dass dieselben schon innerhalb des Foramen jugulare in den Vagus übertreten und durch Aeste des R. pharyngeus dem Muskel zugeführt werden. Der Levator veli palatini erhält seine motorischen Nerven durch den obersten Faden des R. pharyng. vagi, während die Nerven für die Constrictoren des Rachens in beiden Aesten des genannten Nerven verlaufen. Die motorischen Nerven des M. palato-pharyngeus sind im unteren, bei Hunden zumeist im mittleren, die für den Muscul. palato-glossus hingegen im oberen Aste des R. pharyngeus enthalten. R. hält es für wahrscheinlich, dass auch beim Menschen die motorischen Nerven für das Velum ausschliesslich im Vagus verlaufen.

Bezüglich des corticalen Centrums der Kau- und Schluckbewegungen fand R., dass durch Reizung einer nach vorne und aussen vom Rindencentrum der Extremitäten gelegenen Rindenstelle Kaubewegungen erfolgen, an die sich ein Schlingact anschliesst. Diese Aufeinanderfolge ist nicht dadurch bedingt, dass durch die erste Bewegung reflectorisch durch Reizung der Rachengebilde die zweite ausgelöst wird, sondern diese Succession ist in der Rinde selbst gegeben. Die genannten Bewegungen haben ihre Vertretung in jeder Hemisphäre. Er findet weiter, dass innerhalb oder unterhalb des Thal. opticus ein zwischen den Stabkranzfasern und den Fasern des Pedunculus cerebri eingeschaltetes Coordinationscentrum sich befindet, dessen Function es ist, auf den Willensreiz der Hirnrinde die complicirtere Bewegungscombination des normalen Fressens und in richtiger Zeitfolge daran geknüpft die Schluckbewegung als Ganzes auszulösen. Nach Abtrennung dieses Centrums folgt der Reizung der weiterhin durch den Hirnschenkel verlaufenden Bahnen nur mehr eine einfache Contraction der Kaumuskeln ohne Zungen- und Lippenbewegung sowie auch ohne Schluckact. Redlich (Wien).

- 2) **Die optischen Leitungsbahnen des Frosches**, von R. Wlassak. (Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1893. Suppl.)

Verf. hat die centripetale optische Leitungsbahn vom Austritt des Sehnerven aus dem Bulbus bis zur Endigung im Centralorgan bei *Rana esculenta* untersucht. Für erwachsene Thiere kam die rasche Golgi'sche Methode (nach Ramon y Cajal) zur Anwendung. Die Markscheidenentwicklung wurde bei älteren Larven verfolgt. Die kleinste war 40 mm lang. Dabei ergab sich, dass der Grad der Hirnentwicklung in weiten Grenzen von der Länge der Larven unabhängig ist. Bei sehr grossen Exemplaren waren manche Systeme noch marklos, welche bei kleineren schon markhaltig waren. Ausserdem wurde durch Resection eines kleinen Stückes des Opticus künstlich Degeneration erzeugt und diese sowohl mittelst der Marchi'schen wie mittelst der Weigert'schen Methode verfolgt.

Verf. unterscheidet im Opticus 3 Bündel:

1. Das Axenbündel. Dasselbe umgiebt sich am frühesten mit Markscheiden. In dem Chiasma nimmt es die dorsalste Schicht ein. Es besteht vorwiegend aus Fasern grösseren Kalibers. Seine Endigungen liegen im Dach des Mittelhirns und zwar in der 3. und 4. Schicht (bei Zählung von aussen nach innen). Da bei Larven in nach Weigert gefärbten Schnitten schwarze Tropfen den Fasern anliegen und auch zwischen bzw. in den den Opticusventrikel auskleidenden Zellen sich vorfinden, so schliesst W., dass die Marksubstanz von aussen in die Fasern eintritt, und weiter, dass die Fasern des Axenbündels bei ihrem Durchtritt durch das Zwischenhirn die Marksubstanz geliefert bekommen. Uebrigens fand Verf. noch Opticusresectionen auch in der grauen Substanz des Zwischenhirns auf der Seite der Degeneration schwarze Körnchen und Schollen, obwohl sich markhaltige Fasern hierher nicht verfolgen liessen.

2. Das Randbündel. Wie das vorige, degenerirt es aufsteigend. Die Beschreibung, welche Verf. von denjenigen Faserbündeln giebt, welche nicht zum Opticus gehören, aber gerade mit seinem Randbündel leicht verwechselt werden (Commissura inferior, opticoide Bündel) ist im Original nachzulesen. Im Mittelhirn liegt das Randbündel nach aussen vom Axenbündel und giebt successive Fasern in das Mittelhirndach ab.

3. Das basale Bündel. Seine Kreuzung findet in weiter caudalwärts gelegenen Ebenen statt. Es umkleidet sich ebenso spät wie das Randbündel mit Mark. Die Degeneration ist gleichfalls aufsteigend. Caudalwärts liess es sich bis zu einem basalen Opticuskern verfolgen.

Während das Axenbündel frei, d. h. mit Aufspaltung seiner Axencylinderfortsätze, im Mittelhirndach endet, seine Ursprungsquellen mithin in der Retina zu suchen sind, gehen die Randbündelfasern aus den Axencylinderfortsätzen von Zellen des Mittelhirndachs hervor, und zwar die stärkeren aus Axencylinderfortsätzen der grossen Ganglienzellen der 7. Schicht, die feineren aus solchen der Ganglienzellen fast aller Schichten. In der 2. Schicht bilden die Randbündelfasern einen sehr engmaschigen Plexus. Aus dem darüber gelegenen Plexus der ersten Schicht geht das vom Mittelhirndach zum Zwischenhirn ziehende opticoide Bündel hervor. Die Endigungsweise des basalen Bündels liess sich nicht bestimmen.

17 vorzüglich gelungene Abbildungen sind der Arbeit beigegeben.

Th. Ziehen.

Experimentelle Physiologie.

3) Sur la persistance de l'excitabilité et des phénomènes électriques dans les nerfs et dans les muscles après la mort, par J. Tissot. (Arch. de Phys. 1894. Nr. 1.)

Verf. fand, dass noch einige Stunden nach dem Tode Reizung des Nerven, wenn sie nicht mehr contractionserregend auf den Muskel wirkt, dennoch elektromotorische Vorgänge in demselben hervorruft. Auch mechanische Reize, z. B. Dehnung des Muskels rufen einen elektrischen Strom hervor; wird zugleich der Nerv gereizt, so tritt ein dem früheren Strom entgegengesetzter auf. Redlich (Wien).

4) Nerfs et centres inhibiteurs, par J. P. Morat. (Arch. de Physiol. 1894. Nr. 1.)

Als Prototyp eines Hemmungsnerven nimmt Verf. den Vagus in seiner Wirksamkeit auf das Herz. Für die Reizung eines motorischen Nerven kennen wir einen unteren Schwellwerth, unterhalb dessen die Reizung unwirksam ist; dann steigert sich der Effect allmählich bis zum Optimum der Wirkung, um allmählich nachzulassen;

oberhalb einer gewissen Reizgrösse hört wieder jede Reaction auf. Ganz das Gleiche konnte Verf. für die hemmende Wirkung des Vagus auf das Herz an der Schildkröte nachweisen. Bei eintretender Ermüdung des Nerven tritt das Optimum der Wirkung schon bei einer geringeren Reizstärke als normal auf. Verf. schliesst, dass es separate Hemmungsnerven giebt, die aber nicht direct auf die Musculatur, sondern auf ihre Bewegungscentren einwirken. An der Wirkung eines sensiblen Reizes auf die Schlagfolge des Herzens (Acceleration oder Verlangsamung) entwickelt er seine Ansichten über die Hemmungscentren. Er nimmt für den Vagus eines in der Medulla oblongata, ein zweites im Herzen selbst an, das aber erst indirect durch Uebertragung des Reizes auf das accelerirende Centrum wirkt. Redlich (Wien).

5) **Experimental researches into the functions of the cerebellum**, by Risien Russell. (Paper read before the royal society. Communicated by Prof. Victor Horsley. 1893. 14. December.)

Versuche am Kleinhirn bei Hunden und Affen.

Während die mit dem faradischen Strom geprüfte Erregbarkeit auf das unversehrte Kleinhirn keinerlei Unterschiede in den beiden Lappen aufwies, wurde nach Abtrennung eines Lappens die entgegengesetzte Hemisphäre bedeutend erregbarer und noch 3 Monate nach der Operation war diese gesteigerte Erregbarkeit nachweisbar. Gab man den Thieren nach Entfernung eines kleinen Kleinhirnlappens Absinth, so waren auf der operirten Seite die Krämpfe stärker. Ferner zeigten die Extensorencurven der vorderen Extremität der operirten Seite, dass in dem zweiten Abschnitte des Krampfanfalles eine Veränderung entstanden war; der für diesen Abschnitt charakteristische Tonus, der sich bei Hunden mit unversehrtem Nervensystem stets findet, war durch clonische Krämpfe ersetzt. War das ganze Kleinhirn entfernt, so zeigten beide vorderen Extremitäten diesen Krampfypus. Verf. schliesst, dass die eine Hälfte des Kleinhirns in keiner irgendwie erheblichen Weise zur Bethätigung ihrer Function der Mithilfe der anderen bedarf; der gegebene Impuls geht von einer Hälfte des Organs zum Gehirn oder Rückenmark, ohne die andere zu berühren. Drei Factoren sind für die nach Entfernung von verschiedenen Theilen des Kleinhirns auftretenden Bewegungsstörungen verantwortlich zu machen, die Incoordination, die Rigidität und die motorische Schwäche; letztere beruht wahrscheinlich direct auf der Entfernung des sonst auf die Muskeln bestehenden cerebellaren Einflusses, während die erhöhte Erregbarkeit des entgegengesetzten Cortex nach einseitiger Entfernung des Kleinhirns wahrscheinlich eine Compensationseinrichtung in dieser und anderen Beziehungen ist. Die eine Hälfte des Kleinhirns controlirt die Zellen des Cortex auf der entgegengesetzten Hemisphäre und ferner die der Vorderhörner auf derselben Seite hauptsächlich, wenig nur die Vorderhörner auf der andern Seite. Weiter darf angenommen werden, dass entweder die Grosshirnhemisphäre, deren Erregbarkeit gesteigert ist, die andere Hemisphäre hemmt oder dass, unter normalen Bedingungen, die eine Hälfte des Kleinhirns die andere hemmt; fällt die Hemmung durch Entfernung der einen Kleinhirnhälfte weg, so vermag die andere Hälfte eine verstärkte Controle auf den Cortex der anderen Seite und auf die spinalen Centren derselben Seite auszuüben. — Die charakteristischen Symptome einseitiger Entfernung des Kleinhirns sind:

1. Rotation und Taumeln nach der entgegengesetzten Seite;
2. die Wirbelsäule ist gebogen mit der Concavität zur verletzten Seite hin;
3. mangelhafte Coordination, besonders in den Gliedern derselben Seite;
4. Rigidität, stärker in den Extremitäten der verletzten Seite und vorwiegend in der vorderen Extremität;
5. Steigerung der Sehnenreflexe hauptsächlich auf derselben Seite;

6. motorische Schwäche beider Extremitäten der operirten und der hinteren Extremität der gesunden Seite;

7. Anaesthesie und Analgesie in gleicher Vertheilung wie die motorische Schwäche.

8. Deviation des Auges nach unten und aussen auf der nicht operirten Seite, während das Auge auf der Seite der Verletzung, wenn überhaupt devürt, nach oben und nach dem Sitz der Verletzung hin steht; und schliesslich

9. lateraler Nystagmus.

Lewald (Berlin).

Pathologische Anatomie.

6) **Kystes hydatiques du canal rachidien**, par A. Souques. (Bull. de la Soc. anatom. 1893. Novembre.)

Die Section einer 15 jährigen Kranken, bei welcher im Anschluss an ein Trauma der Nierengegend eine progressive schlaffe Paraplegie der unteren Extremitäten mit Aufhebung der Sensibilität, Decubitus, Incontinentia vesicae et alvi und heftige Schmerzen eingetreten war, ergab eine extradurale Cysticercusblase im Wirbelcanal in der Höhe des Körpers des 2. Lendenwirbels. Zwei seitliche Ausbuchtungen der Blase waren aus dem Wirbelcanal herausgetreten. Verwachsungen mit den Meningeën oder dem Knochen bestanden nicht. Unter den 28 Fällen von cystischen Geschwülsten des Wirbelcanals, welche S. in der Litteratur fand, waren 5 intradural, 23 extradural. Der erste Ursprung der extraduralen Cysten lag meist ausserhalb des Wirbelcanals. Nur in 3 Fällen lag die Cyste auf der Ventralfläche, sonst meist auf der Dorsalfläche des Rückenmarks. Meistens finden sich schwere Deformationen der Wirbelknochen. Im Fall des Verf.'s hatte sich ein Gibbus entwickelt. Bisher endeten alle Fälle tödtlich. In einem Fall (von Reydelle) führte die Trepanation eine ca. einjährige Besserung herbei. Obwohl die Cysticercusblasen sonst meist multipel auftreten, tritt S. entschieden für frühes chirurgisches Eingreifen ein und empfiehlt Entleerung der Blasen durch Borwasserinjectionen. Ein sehr vollständiges Litteraturverzeichnis ist der Arbeit beigegeben.

Th. Ziehen.

7) **Ein Beitrag zur Kenntniss der Endotheliome der Pachymeninx spinalis**, von Dr. Sergius Troitzchy. (Aus Prof. Chiari's path.-anat. Institute in Prag.) (Prag. med. Wochenschr. 1893.)

T. beschreibt zwei der seltenen Fälle vom Auftreten eines Endothelioms in der Dura mater spinalis.

I. 48 jähriger Mann. Vor 5 Jahren Beginn der Krankheit, allmähliche Verschlimmerung. Bei der Untersuchung reflectorische Pupillenstarre. Leichte Unsicherheit der oberen Extremitäten. Starke Parese der unteren Extremitäten. Sensibilitätsstörungen daselbst. Blasenstörungen. Die klinische Diagnose lautete auf Tabes. Bei der Obduction fand sich in der Höhe des 3. Lendenwirbels an der Dura mater ein beträchtlich grosser, eiförmiger, weicher Tumor, der einzelne der Wurzeln der Cauda equina, mit denen er verwachsen war, zur Atrophie und Degeneration gebracht hatte. Die mikroskopische Untersuchung erwies den Tumor als Endotheliom der Dura mater. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab graue Degeneration der Hinterstränge, im unteren Theile des Rückenmarks Goll- und Burdach'sche Stränge ergreifend, im oberen auf die Goll'schen Stränge beschränkt. Partielle Degeneration der hinteren Wurzeln im ganzen Verlaufe des Rückenmarkes.

V. fasst die Rückenmarksaffection als wirkliche Tabes auf, die, durch das Endotheliom und die durch dasselbe gesetzten Veränderungen complicirt ist. In einem

zweiten Falle, eine 46 jährige Frau betreffend, die an rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie gelitten hatte, fanden sich bei der Obduction nebst zahlreichen ausgedehnten Erweichungsheerden in der linken Grosshirnhemisphäre aus Verschluss der Carotis intern. und einer Pacchymeningitis chron. haemorrh. zahlreiche kleine harte Knötchen an der Dura mater cerebri und spinalis, die Sandkörperchen enthielten. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich dieselben als Endotheliome, ausgehend vom Endothel der Lymphgefässe. Sehr deutlich war die Entstehung der Sandkörperchen aus Conglomeraten kugelig geschichteter Endothelzellen zu verfolgen; Verf. nimmt an, dass ein grosser Theil der Psammome diese Genese zeigt. (Gleiches ist auch schon früher z. B. von Ernst u. A. gezeigt worden. Ref.) Redlich (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

8) Diphtherial Paralysis. Allocheiria, by Gay. (Brain. LXIII. Autumn 1893.)

Das seltene Symptom der Allocheiria fand sich in einem Falle von diphtherischer Lähmung, der im Ganzen der atactischen Form angehörte. Dabei werden Anosmie, Aphonie (keine Kehlkopfuntersuchung) und ebenso auffällig starke Störungen der Sensibilität und des Lagegefühles constatirt. Dennoch weist der Verf. die Annahme der Hysterie zurück. Die meisten Fälle von Allocheiria sind bei Tabes dorsalis constatirt, mit der die postdiphtherische Ataxie so viel Aehnlichkeit hat. Bruns.

9) Allochiria, by Grainger Stewart. (Brit. med. Journ. 1893. 11. November. p. 1053.)

St. stellte der Edinb. med. chir. Ges. einen Mann von ca. 60 Jahren mit folgenden eigenartigen Nervenerscheinungen vor. Hände und Füsse, namentlich links, sowie der Rumpf andauernd in zitternder Bewegung. Wurde der linke Vorderarm aussen berührt, so empfand Pat. die Berührung an der Innenfläche und umgekehrt. In der Mitte des Vorderarmes war die Berührungsempfindung normal. Ebenso verhält sich die Sache am linken Bein, und an der linken Rumpfhälfte, — eine Symptomengruppe, welche unter dem Namen „Allochiria“ bekannt ist. „Allogaesthesia“ würde dafür nach Stewart's Meinung besser passen. — Das Gesichtsfeld, besonders die Blauempfindung, sehr eingeschränkt. Eigenthümlicher Gang, 3 Schritte nach rechts und dann 3 Schritte nach links, regelmässig wechselnd. Patient gab als Grund dafür „Schwäche in den Fussgelenken“ an. Manchmal zeigte sich die Thyreoidea vergrössert. L. Lehmann I (Oeynhausen).

10) A clinical lecture on a case of perverted localisation of sensation on Allachaesthesia, by T. Grainger Stewart. (Brit. med. Journ. 1894. 6. Januar. p. 1.)

Dieser, einen 49 jährigen, langen, hageren Mann betreffende Fall, hat das Charakteristische, dass an der linken Körperhälfte alle Empfindungserregungen, als Berührung, Temperatur, Schmerz zwar normal scharf empfunden, aber unrichtig localisirt werden. So z. B. werden Empfindungsreize am mittleren Drittel des Radius wahrgenommen, als ob die Reizung am mittleren Drittel der Ulna stattfände, oder am Daumen statt des kleinen Fingers als richtiger Reizungstelle. Auch an der linken Rumpfhälfte ist dieselbe Eigenthümlichkeit zu beobachten; doch oberhalb der Clavicula ist alles normal. Diese Verhältnisse werden durch 6 beigegebene Holzschnitte veranschaulicht. Die unrichtige Localisation geschieht aber ausnahmslos in Beziehung

zur Reizungsstelle nach demselben Punkte. Es sind aber an Arm und Bein bestimmte (in der Mitte liegende) Flächen mit normaler Localisation ausgestattet, und in den Abbildungen dargestellt.

Obersteiner's Fall bezog sich auf irrthümliche Verlegung der Reizungsstelle nach der anderen Körperhälfte, so dass der linke Arm die Reizung am rechten wahrnahm (Allochiria). In dem vorliegenden Falle spielt sich aber die kranke Localisation an demselben Gliede derselben Seite ab. G. Stewart schlägt zur Bezeichnung der Störung in seinem Falle „Allachaesthesia“ (*ἄλλαχῆ ἀλλοχοῦ* = anderswo) vor.

Ausser der bezeichneten Störung hatte der Kranke vasomotorische Symptome: Schwisse, Acne, Urticaria und periodische Grössenänderungen der Thyreoidea, die zeitweise normal, zeitweise sehr vergrössert ist; beschleunigter Puls; Herzklopfen; leichte Ohnmachten.

Im rechten Fuss und Bein besteht rhythmische Bewegung, genau analog dem Fussclonus, weshalb G. Stewart den Namen „spontaner Fussclonus“ zur Bezeichnung dieses Phänomens gebraucht. Im linken Fuss und der rechten Hand sind die Bewegungen eher choreaartig. — Es ist also bemerkenswerth, dass die motorischen Störungen hauptsächlich im rechten Beine, die sensiblen in der linken Seite sich äussern. Sein Gang ist in korkzieherartiger Linie, nämlich genau und nie verändert, 3 Schritte rechts und 3 Schritte links und so immer, nie anders. Er kann sich geschickt umdrehen, auch die Augen schliessen, ohne zu wanken, kann rückwärts gehen, aber auch dabei 3 Schritte rechts, 3 Schritte links. Wird er beim Gehen an beiden Seiten unterstützt, dann wird der Gang viel unvollkommener. Dann entsteht beim zweiten Schritt eine heftige Bein-Adduction und der schreitensollende Fuss stellt sich vor den ruhenden. Pat. ist unfähig, daran etwas zu ändern.

G. Stewart spricht den Fall als eine Functionstörung an, als eine abnorme Thätigkeit der Centren, ohne dass die leitenden Bahnen verlegt sind. Die Prognose sei demgemäss günstig.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

11) **Casuistische Beiträge zur Diagnostik der Hirntumoren**, von O. Ackermann in Köln. (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893. Nr. 22 u. 23.)

Der Verf. berichtet über fünf im Laufe eines halben Jahres im Kölner Bürgerhospital beobachtete und zur Section gekommene Fälle von Hirntumoren, von denen zwei das Kleinhirn, drei das Grosshirn betrafen und die in diagnostischer wie symptomatologischer Beziehung manches Interessante boten.

Der erste Fall war ein Gliosarkom des Oberwurmes bei einem fünfjährigen Knaben, das besonders durch eine spastisch-atactische Lähmung der Extremitäten sich *intra vitam* manifestirt hatte. Die Ataxie war indessen nicht etwa als cerebellare zu deuten, sondern erklärte sich durch den enormen, secundären Hydrocephalus ventriculorum.

Im zweiten Fall ergab die Section ein kleinzelliges Rundzellensarkom der einen Kleinhirnhemisphäre, dessen klinisches Bild fast ausschliesslich durch gastrische Symptome (enormes, unstillbares Erbrechen), beherrscht wurde. Bei dieser Gelegenheit warnt der Verf. eindringlichst vor Magenausspülungen, welche schweren Collaps veranlassen könnten.

Im dritten Fall fand sich ein gemischtes Sarkom im Gyrus fornicatus und Lobulus quadratus. Die locale Diagnose war durch successiv fortschreitende Hemiplegie sehr wahrscheinlich gemacht worden.

Der vierte Fall, ein Gliosarkom des Lobus angularis, dient dem Verf. zur Widerlegung der auf Thiersuche gestützten Behauptungen, dass dieser Hirntheil Sitz eines höheren Gesichtscentrums (Ferrier) oder Centrum der synergischen seitlichen Bewegungen der Bulbi sei.

Der fünfte Fall endlich zeigte *post mortem* den enorm seltenen Befund eines Sarkoms im Gyrus uncinatus, der *intra vitam* nicht diagnosticirt worden war und bei

dem Sitz an einer functionell so wenig bedeutenden, gleichgültigen Stelle nicht wohl hatte diagnosticirt werden können.

In Bezug auf manche interessante Einzelheiten, so z. B. das Symptom der *Déviation conjuguée*, ferner den *Vertige épileptique* u. a. ist auf die Originalarbeit selbst zu verweisen.

A. Neisser (Berlin).

12) **Note sur un cas de tumeur du lobule paracentral**, par le Dr. Audeoud. (Revue médicale de la Suisse romande. 1893. Nr. 12.)

Tuberkel der inneren oberen Partie des Lobulus paracentralis dexter. Intra vitam Schwäche des linken Beines und allgemeine epileptiforme Anfälle beginnend mit clonischen Zuckungen dieses Beines.

Smidt (Kreuzlingen).

13) **Glioma della regione rolandica, estirpazione, guarigione.** Nota clinica del Prof. P. Albertoni e del Dott. A. Brigatti. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicine legale. XIX.)

Bei einem 15 jährigen Mädchen besteht Parese des linken Armes, Beines und Facialis, dabei Jackson'sche Epilepsie mit Zuckungen des linken Armes und des linken Mundwinkels. Sehr deutliche Stauungspapillen. Leichte Sehschwäche besonders links, zeitweise Diplopie, subjective Ohrgeräusche, Hörschärfe links herabgesetzt, Stirn- und Scheitelkopfschmerz. Sonst normale Verhältnisse, auch bezüglich der Sensibilität. Es wird die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Gliom in der Mitte der rechten motorischen Region gestellt. Die Operation bestätigt die Diagnose, es wird eine gliomatöse Masse von mehr wie Hühnereigrösse mit dem Volkmann'schen Löffel entfernt, am 12. September 1891 Heilung. Zwei Untersuchungen am 3. April 1892 und 7. Januar 1893. Die letztere ergibt folgendes Resultat. Parese des linken Facialis. Leichte Atrophie der linken Extremitäten, Lähmung der linken Hand und des linken Fusses fast complet, Parese des linken Ober- und Unterarmes. Vasomotorische Parese des linken Armes. Sehnenreflexe links verstärkt, Hautreflexe vermindert. Die Sensibilität der linken Körperhälfte für alle Qualitäten leicht vermindert (vor der Operation normal). Muskelgefühl in der linken Hand erloschen. Papillen und Sehschärfe normal. Die epileptiformen Anfälle sind nur noch einmal kurz nach der Operation aufgetreten, seither geschwunden. Besonders bemerkenswerth erscheint das Verhalten der Papillen, sowie der Sensibilität. Letzteres bestätigt den Einfluss der motorischen Centren auf die Sensibilität der betreffenden Extremitäten entgegen Ferrier's Ansicht.

Smidt (Kreuzlingen).

14) **Disease of the Corpora quadrigemina**, by Frederic Taylor. (Brit. med. Journ. 1893. 18. November. p. 1102.)

T. berichtet über einen 4jährigen Knaben, der 6 Monate nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen gestorben war. Er hatte die folgenden Symptome gezeigt: Ptosis beider Augenlider; Stammeln; Verlangsamung der Sprache; Taumlichkeit; Ataxie der oberen und unteren Gliedmaassen; Schwanken des Kopfes von vorn nach hinten. Ophthalmoplegia externa; Nystagmus. Pupillen ungleich; reagiren auf Licht. Das Kind konnte nicht sehen. Dysphagie.

Bei der Autopsie finden sich die C. quadrigemina abgeflacht, breiter und ausgedehnter, als normal, von grauer, gelatinöser Beschaffenheit. An der Hirnbasis, zwischen den Crura cerebri, eine ähnliche graue Substanz. Das 3. Nervenpaar von seinen Verbindungen abgelöst. In der rechten Orbita alle vom 3. Nerven innervirten

Muskeln atrophisch; die Nervenzweige nicht zu finden. In der linken Orbita waren die Nerven aufzufinden und die Muskeln ziemlich normal. — Die Corp. quadrigemina und Nachbarschaft waren durch Neubildung, wahrscheinlich Glio-Sarkome, zerstört.

Die Erscheinungen hatten dem von Nothnagel für C. quadrigemina-Krankheit entworfenen Bilde ziemlich entsprochen. L. Lehmann I (Oeynhausen).

15) Monoplegia brachialis mit Hemianopsie durch Stichverletzung des Hirnschenkels bedingt, von C. Wernicke. (Allg. Wiener medic. Zeitung. 1893. Nr. 48 u. 49.)

Ein jetzt 24jähr. Arbeiter erhielt vor 7 Jahren mit einem langen Messer einen Stich in die linke Schläfengegend. In den darauf folgenden 5 Tagen war Pat. bewusstlos; nachdem er erwacht war, wurde eine Lähmung des rechten Armes, besonders der Hand, bemerkt. Bei der Untersuchung entdeckte W. eine rechtsseitige Hemianopsie, von welcher der Kranke keine Ahnung hatte. Es bestanden leichte Einschränkung der erhaltenen Gesichtsfeldhälften und normale Farbengrenzen. Pupillarreaction bei Beleuchtung von rechts her fast aufgehoben, von links her prompt. Dieses Verhalten ist am rechten Auge deutlicher als am linken. Geringe Ptosis des linken oberen Augenlides, angedeutete Parese des rechten Mundfacialis. Sonst im Bereiche der Hirnnerven nichts Abnormes. Das rechte Schulterblatt steht in Ruhelage höher als das linke, der rechte Arm kann weniger hoch gehoben werden, als der linke. Umfang des rechten Oberarmes um 3 cm geringer als der des linken. Elektrische Erregbarkeit normal. Supination im Handgelenke sehr stark, Extension mässig beschränkt. Die Finger stehen in Beugecontractur, Streckung derselben, sowie Abduction des Daumens unmöglich. Sensibilität völlig normal. Eine bestehende Bewegungsstörung des rechten Beines dürfte auf Simulation zurückzuführen sein.

W. stellt die Localdiagnose auf eine Stichverletzung des linken Hirnschenkels, an der Stelle, wo der Tractus opticus ihm anliegt. Durch diesen Fall wird das Vorkommen monoplegischer Symptome bei Herdaffectationen des Hirnschenkels sichergestellt; der Functionsdefect betrifft fast ausschliesslich die Extension und Supination des Handgelenkes, die Extension der Finger und die freie Beweglichkeit des Daumens; es ist also überwiegend das Gebiet des N. radialis, und demnächst des N. ulnaris befallen, während der N. medianus nur sehr wenig gelitten hat. Die Anordnung der centralen Nervenbahnen ist also bereits der des peripherischen Nervensystems angenähert im Gegensatze zur corticalen und durch Verletzung des Stabkranzes bedingten Monoplegie. Hermann Schlesinger (Wien).

16) Eine grosse Hirngeschwulst ohne Kopfschmerz und mit normalem Augenhintergrund; Extirpation, von Prof. Pel. (Berl. klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 5.)

Bei einer früher immer gesunden 47jähr. Frau entwickelte sich ohne bekannte Veranlassung sehr langsam im Frühjahr 1892 eine Parästhesie der Finger der rechten Hand mit nachfolgender Parese, welche bald auf Hand und Vorderarm fortschritt. Erst Mai 1893 trat eine Parese des rechten Beins hinzu, nachdem schon Abschwächung der Intelligenz und des Gedächtnisses, Schwerfälligkeit im Denken und Aenderung der Gemüthsstimmung bemerkbar waren. Mai 1893 der erste epileptiforme Insult von corticalem Charakter. Demselben folgte eine incomplete motorische und anamnestiche Aphasie. Die epileptiformen Anfälle traten später häufiger auf. In dem ganz paralytisch gewordenen Arm geringe Contractur. Mitunter clonische Zuckungen in der rechten Hand. Ziemlich bedeutende Atrophie der Musculatur des rechten

Armes und der rechten Schulter. Die Sensibilität war in jeder Qualität völlig erhalten. Der Augenhintergrund normal, kein Kopfschmerz mit Schwindel, keine Nausea, nie Erbrechen. Da die Cardiasymptome des Hirntumors, der Kopfschmerz und die Stauungspapille fehlten, konnte nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Tumor gestellt werden. Da jedoch andererseits die schleichende Entwicklung der Krankheitserscheinungen, die Reizerscheinungen von seiten der Rinde und die Verblödung nicht gut anders als durch die Annahme eines Tumors erklärt werden konnten, so schritt man October 1893 zur Operation. Der Schädel wurde an der Stelle des Armcentrums eröffnet. Nach Spaltung der Dura mater zeigte sich mitten im Operationsfeld eine ziemlich weiche, kastanienförmige Geschwulst, die einen Umfang von 16 cm hatte. Die gut abgegrenzte Geschwulst konnte leicht herausgeschält werden; die Gehirnschubstanz war nicht zerstört, sondern nur abgeplattet. Bald nach der Operation starb die Patientin unter dem Bilde der Herzschwäche. Nach der mikroskopischen Untersuchung hatte es sich um ein gutartiges, weiches, von grossen Lymphräumen durchsetztes Fibrom gehandelt. In der Epikrise betont P., dass in vorliegendem Falle das Fehlen von Hirndruckererscheinungen ganz besonders auffallen muss; es wären bei den anatomischen Verhältnissen gerade starke Drucksymptome zu erwarten gewesen, da der Tumor keine Hirnschubstanz absorbiert, sondern dieselbe nur verdrängt hatte. Das Fehlen jeglicher Störung der Sensibilität erklärt P. aus der Integrität des Scheitellappchens. Drei Abbildungen veranschaulichen die Localisation des Tumors.

Bielschowsky (Breslau).

17) **Sur un cas de syndrome de Weber**, par Lacour. (Revue neurologique. 1893. Nr. 13.)

Bei einer 60jährigen Frau trat nach wiederholten, heftigen Schwindelanfällen eine Paralyse des linken Oculomotorius und eine rechtsseitige Lähmung des Facialis, Hypoglossus und der Extremitäten auf. Parese des M. obliquus superior rechts. Antisiphilitische Behandlung brachte völlige Heilung.

Hermann Schlesinger (Wien).

18) **Casuistischer Beitrag zur Diagnostik von Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen mit spastischer Hemiparese der Extremitäten**, von G. Hirsch. (Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXV. p. 845.)

Bei einem 58jährigen Dienstmädchen entwickelte sich ohne nachweisbare Ursache allmählich eine spastische Parese der rechtsseitigen Extremitäten. Vorübergehend auch Contracturen in denselben und im rechten Facialis. Wenige Wochen vor dem 2 Jahre nach Beginn der Erkrankung erfolgenden Tod schlaffe Lähmung der ganzen linken Körperhälfte. — Bei der Section fanden sich Verwachsungen im rechten Seitenventrikel, sowie theils frische, theils ältere Erweichungsheerde im linken Streifenhügel und in der linken inneren Kapsel. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab auffallender Weise Degenerationen der linken Pyramidenbahnen, während dieselben rechts intact waren. — Betreffs der nicht ganz befriedigenden Versuche des Verf.'s, die Erscheinungen intra vitam mit dem Ergebniss der pathologisch-anatomischen Untersuchung in Einklang zu bringen, ist das Original nachzulesen.

Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

19) **Di un caso di tuberculo solitario primitivo del verme del cervelletto e meningite basilare**. Comunicazione del dott. d'Allocco. (Bollettino delle Scienze mediche di Bologna. Ser. VII. Vol. III.)

Bei einer 51jährigen, weder neuropathisch noch in anderer Weise erblich be-

lasteten Frau traten im Anschluss an einen Hitzschlag Occipitalneuralgien auf, welche sich allmählich über den ganzen Kopf ausdehnten, im ferneren Verlauf einen pulsirenden Charakter annahmen und Nachts heftig exacerbirten. Mit diesem Schmerz verband sich das Gefühl der Spannung im Nacken und Schwäche in den Armen. Fernere Symptome: Allgemeine Schwäche in den Gliedern; Patellarreflex sehr schwach; keine Sensibilitätsstörungen; Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen; Unmöglichkeit, auf einem Beine zu stehen. Gang schwankend, Neigung nach links zu fallen. Linke Gesichtshälfte etwas retrahirt; Zunge nach links abweichend. Pupillen reagirend. Amblyopie und während der neuralgischen Exacerbationen Skotom und homonyme Diplopie. Stauungspapille beiderseits. Hörvermögen herabgesetzt; klopfendes Gefühl in den Ohren. Schwindel, Erbrechen, Obstipation. Phosphaturie. Intelligenz und Gedächtniss erhalten. Einige Tage nach dem Auftreten dieser Symptome delirante und comatöse Zustände; Stupidität, Sprachstörung (articulatorische), Schluckbeschwerden. Strabismus converg. sinist. Erweiterung der rechten Pupille. Incontinentia urinae. Hyperästhesie an den Bauchdecken und den Gliedern. Ptosis. Temperatur nicht über 38,2°. Puls im Beginn der Erkrankung verlangsamt, später beschleunigt bis 120. Das immer tiefer werdende Coma endigte nach 12 tägiger Krankheitsdauer mit tödtlichem Ausgange. Sectionsbefund: Verdickung der Pia an der Substantia perforat. anterior und posterior; beiderseits am Beginn der Fossa Sylvii eine graugelbliche Infiltration, welche sich nach hinten wie ein Streif im Spalt zwischen dem Occipallappen des Grosshirns und der Oberfläche des Kleinhirns fortsetzt, der Richtung des Gyrus hippocampi folgend und bis zum vorderen Ende des Vermis superior reichend. Hier vereinigen sich die beiden Infiltrationsstreifen in einem kleinen Haufen graugelblicher Substanz, der seinen eigentlichen Sitz im ganzen Lobulus centralis und einem Theil des Monticulus hat und mit einem gegen die Fissura transversa cerebri gerichteten Fortsatz auf den Truncus Galeni eine Compression ausübt. Consistenz etwas hart; die Conturen dieser Substanz verlieren sich in feinen gräulichen disseminirten Granulationen. Auf einem durch die Mitte gelegten Längsschnitt findet man das Centrum gelblich, erweicht und aus einer Anhäufung feiner Granulationen bestehend, während die Umgebung grauröthlich und hart ist; die Ausdehnung beträgt in die Höhe 1 1/2, in die Länge 2 1/2 cm und befindet sich an der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz des Kleinhirns; die Grösse ist ungefähr die einer kleinen Mandel. Ventrikel erweitert und mit Flüssigkeit erfüllt; an den ödematösen Stammganglien oberflächliche Erweichungsheerde. — An den übrigen Organen kein abnormer Befund, speciell keine Tuberculose. Mikroskopisch liess sich die tuberculöse Natur des Processes feststellen; auch wurden vereinzelte Tuberkelbacillen gefunden.

Bresler (Kosten).

20) **Cerebellum cyst — ante — mortem diagnosis**, by William C. Krauss. (Journal of the American Medical Association (Chicago). 1893. 30. September.)

36jähr. früher stets gesunder Pat., nicht syphilitisch gewesen, erkrankt October 1892 unter Hinterkopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und eigenthümlichen Sensationen im Kopf; beim Stehen und Gehen hat er die Empfindung, als würde er nach rückwärts gezogen. Letztere Empfindung trat auch im Bett auf. Temperatur subnormal, Puls verlangsamt, pelzig belegte Zunge, Appetitlosigkeit, elendes Aussehen. Vorübergehend Polyurie und Glykosurie. Allmähliche Zunahme der Unsicherheit beim Gehen und der übrigen Erscheinungen. Beim Versuch zu gehen, Neigung nach rechts und hinten zu fallen.

Die Untersuchung ergab ausser leichter Steigerung der Patellarreflexe keine Lähmungs- oder Reizerscheinungen, keine Störungen der Sensibilität oder der Reflexe. Die Diagnose lautete auf Kleinhirntumor.

Pat. starb im März 1893, nachdem er sich in der letzten Zeit der Beobachtung

entzogen hatte, ohne dass in der letzten Zeit, abgesehen von leichten Fieberbewegungen, besondere Erscheinungen zu Tage getreten wären, plötzlich. Die Obduction bestätigte die klinische Diagnose; es fand sich eine Cyste, die die rechte Kleinhirnhemisphäre zu völliger Atrophie gebracht hatte, über deren Natur Genaueres nicht eruirt werden konnte.

Martin Bloch (Berlin).

21) On the significance of optic neuritis, blindness, deafness and the knee-jerk in cerebellar disease, by F. H. Dercum, M. D. (Journal of nervous and mental disease. Vol. XVIII. Nr. 10. 1893. October. p. 675.)

Die Arbeit enthält 7 kurze Krankengeschichten von Fällen, bei denen die Diagnose einer Cerebellarerkrankung gemacht wurde. Aus diesen Beobachtungen zieht D. folgende Schlüsse: Stauungspapille ist, wenn überhaupt vorhanden, sehr ausgeprägt, bedingt völlige Erblindung. Die bisweilen sich findende Taubheit ist durch Druck auf die Corp. quadrigemina poster. hervorgerufen (Spitzka, v. Monakow). Das Fehlen der Patellarreflexe erklärt sich am besten aus der Herabsetzung des Muskeltonus (Luciani): Ist das betreffende „Centrum“ zerstört, so fehlt der Reflex, wird es gereizt, so ist er erhöht.

S. Kuh (Chicago).

22) Diagnostic d'une tumeur du corps restiforme, par E. Brissaud. (Progress médical. 1894. Nr. 3.)

45jährige Frau, früher stets gesund, hereditär nicht belastet. Beginn der Erkrankung 1885 mit einer langsam sich entwickelnden Taubheit des linken Ohres ohne sonstige Störungen. Seit 1886 Abnahme des Sehvermögens auf beiden Augen, doch rechts stärker als links. 1887 Tic convulsif in der linken Gesichtshälfte, doch ohne Betheiligung des Trigemini, der etwa 2 Jahre andauerte. 1891 Schmerzen im Kreuz, Schwäche der Beine, bald darauf Steifheit und Schmerzhaftigkeit in der Nackengegend; in demselben Jahre absoluter Verlust des Geruchsvermögens. Seit Ostern 1893 sehr intensive Kopfschmerzen, die, vom Nacken ausgehend, anfallsweise, besonders des Morgens auftreten. Im Juli desselben Jahres vorübergehend leichtes Oedem der Beine, Anurie. Im August beginnende Gehstörungen: schwankender, unsicherer Gang — wie der eines Betrunknen. Im October plötzlicher Bewusstseinsverlust, der eine Stunde andauerte. Dann Zunahme der Bewegungsstörungen, der Kopf wird habituell nach hinten gestreckt, welche Stellung mitunter in förmlichen Opisthotonus übergeht. Gang breitbeinig und schwankend, doch kein Romberg'sches Zeichen, Patellar- und Plantarreflexe erhalten. Obere Extremitäten intact; Sensibilitätsstörungen fehlen. Beiderseitige Neuritis optica. Stark vermehrte Speichelabsonderung, Urin normal, in den übrigen Organen keine Störungen.

Diagnose: Tumor in der Gegend des linken Corpus restiforme, welcher so lokalisiert sein muss, dass er die äussere Wurzel des N. acusticus (N. cochlearis) besonders afficirt, während er die innere Wurzel (N. vestibularis) nur secundär in Anspruch nimmt.

Exitus unter Bewusstseinsverlust, plötzlicher Herzlähmung.

Die Section bestätigte durchaus die vor derselben gestellte Diagnose. Es fand sich ein Tumor des Cerebellum, der von dem oberen äusseren Theil des Corpus restiforme in der Gegend des Acusticus-Austritts ausgegangen war. — Mehrere anschauliche Zeichnungen sind der Arbeit beigegeben. R. Friedländer (Wiesbaden).

23) Du Syndrome de Ménière chez les enfants, par le docteur M. Lannois, Agrégé, Médecin des Hôpitaux. (Lyon médical. 1893. Nr. 12.)

Der Ménière'sche Symptomencomplex findet sich vorübergehend nach starker

Ohrwaschung bei perforirtem Trommelfell, auch nach Politzern; ferner treten im Laufe der acuten Otitis media, als Complication von Scharlach, Masern, Diphtherie, Pneumonie etc., besonders im Verlauf der sogen. Voltolini'schen Otitis (acute Entzündung des Labyrinths) bei Kindern die charakteristischen Erscheinungen des Menière'schen Krankheitsbildes auf, die oft fälschlich als meningitische Symptome gedeutet werden. Viel seltener sind bei Kindern die im Laufe chronischer Ohraffectionen lange Zeit hindurch in Intervallen auftretenden Anfälle des genannten Leidens. Vier Fälle letzterer Art veröffentlicht L., von denen einer eine Otitis med. chron. bei Eiterretention, zwei eitrig Otitiden mit Narbenbildung, und der vierte eine wahrscheinliche Labyrinthaffection betrifft. Er betont die Wichtigkeit der Ohruntersuchung bei Schwindel im Kindesalter und bespricht die Differentialdiagnose zwischen dem Menière'schen Syndrom und dem Petit mal, die wieder für die Prognose von grosser Bedeutung ist (Ohrenschwindel bietet viel günstigere Aussichten als Epilepsie). Die Seltenheit des Menière'schen Symptomencomplexes im Kindesalter erklärt Verf. aus der grösseren Weite der Communicationswege zwischen Labyrinthwasser und Arachnoidealraum: dadurch wird bei Compression des Labyrinthwassers und der Nervenendigungen in den Ampullen der Bogengänge die Druckausgleichung erleichtert.

T. Cohn (Berlin).

24) On intracranial tumours, by James Taylor. (Lancet. 1894. 20. Januar.)

Verf. theilt zunächst 3 Fälle von Hirntumor mit und bespricht dann die Diagnose. Er meint, dass die Trias Kopfschmerz, Erbrechen und Stauungspapille ausser bei Hirntumor nur bei Meningitis vorkomme. Ref. bemerkt hierzu, dass man dieselbe zuweilen auch bei dem sog. chronisch-idiopathischen Hydrocephalus der Erwachsenen und auch bei Dementia paralytica beobachtet. Die chronische Nephritis und den Saturnismus erwähnt T. selbst noch nachträglich. Der Kopfschmerz ist nach T. bei Kleinhirntumoren bald frontal, bald occipital, bald beides zugleich. Sehr charakteristisch ist das anfallsweise Auftreten des Kopfschmerzes und das Fehlen der Uebelkeit bei Erbrechen. Auf lokale Druckempfindlichkeit legt T. bei Bestimmung des Sitzes des Tumors kein Gewicht. Nur oberflächliche Tumoren der Hirnrinde bedingen eine diagnostisch werthvolle Druckempfindlichkeit. Den Kleinhirngeschwülsten schreibt er eine besonders intensive Neuritis optica zu. Lokalisirte Krampferscheinungen hat er nur bei corticalen Tumoren beobachtet. Für Tumoren des Centrum semiovale ist eine langsam zunehmende Lähmung, welche in einer Extremität beginnt, charakteristisch. Bei Kleinhirntumoren fand T. das Kniephänomen namentlich dann gesteigert, wenn taumelnder Gang bestand; in anderen Fällen fehlt es. So vermisste er es in 2 Fällen, in welchen der Tumor ausschliesslich eine Hemisphäre einnahm. Nicht selten fand er bei Kleinhirntumoren auch Anosmie. Die übrigen diagnostischen Bemerkungen enthalten nichts Bemerkenswerthes. Th. Ziehen.

25) Quelques considérations pour une étude comparative des paralysies motrices organiques et hystériques, par Freud. (Arch. de Neurol. Vol. XXVI. 1893. Nr. 77. p. 29.)

Der Verf. setzt zunächst auseinander, dass die hysterischen Lähmungen nicht den peripheren und spinalen Lähmungen gleichen, sondern den cerebralen, da die hysterische Lähmung nicht eine detaillirte ist, nicht einen Nervenstamm, nicht vereinzelte Muskeln trifft, sondern eine Lähmung „en masse“ ist; sie betrifft eine grosse Partie der Peripherie, eine ganze Extremität, ein Segment dieser. Von den cerebralen Lähmungen unterscheiden sie sich aber nach verschiedener Richtung hin zunächst dadurch, dass für sie die für die organisch-cerebralen Lähmungen constante Regel,

dass die Lähmung am peripheren Ende stärker ist, als am centralen, nicht gilt; bei der Hysterie kann die Schulter, die Hüfte mehr gelähmt sein, als die Hand, resp. der Fuss. Ein weiterer Unterschied ist der, dass die hysterische Lähmung viel dissociirter auftreten kann, als die cerebral-organische; z. B. von der typischen organischen Hemiplegie reproducirt die hysterische Hemiplegie nur die Lähmung der Extremitäten, der Facialis ist nicht betroffen; ferner zeichnet sich die hysterische Lähmung von der organisch-cerebralen dadurch aus, dass sie sehr intensiv ist; der hysterisch gelähmte Arm ist absolut unfähig, bei der organisch-cerebralen Lähmung sind fast immer noch geringe Bewegungen möglich, sehr häufig liegt überhaupt nur eine Parese vor. Diese exacte Beschränkung auf ein Glied und der intensive Charakter der hysterischen Lähmung unterscheiden diese am meisten von der cerebral-organischen; bei der letzteren combiniren sich diese beiden Charaktere nicht; wenn die organisch-cerebrale Lähmung sehr intensiv ist, so ist sie nicht auf eine Extremität beschränkt, sondern betrifft die beiden der betreffenden Seite und Facialis. Die hysterischen Lähmungen sind ferner viel häufiger mit Sensibilitätsstörungen verknüpft wie die organisch-cerebralen, die Sensibilitätsstörungen der ersteren sind ausserdem viel intensiver, wie die der letzteren.

Alle diese Unterschiede sind dadurch bedingt, dass die organisch-cerebralen Lähmungen streng von der anatomischen Anordnung der Centren und Bahnen abhängen, während sich die hysterische Lähmung gar nicht an diese hält; die Hysterie weiss nichts von der Vertheilung der Nerven; aus diesem Grunde giebt es keine hysterische Lähmung, die den peripheren gleichen; die Hysterie hat keinen Grund, mit der Lähmung der Extremitäten die des Facialis zu verbinden, weil sie sich an die anatomischen Verhältnisse nicht kehrt; sie nimmt vielmehr die Organe im populären Sinne. Schliesslich entwickelt der Verf., welcher Art die Läsion sein könnte, die den hysterischen Lähmungen zu Grunde liegt. Da für den Charakter der hysterischen Lähmung einestheils der populäre Begriff derselben bestimmend ist und nicht die anatomische Anordnung der Centren oder Bahnen, so ist Verf. der Ansicht, dass die Läsion, die der hysterischen Lähmung, z. B. des Arms, zu Grunde liegt, in einer Alteration des Begriffs „Arm“ liegt und zwar besteht sie darin, dass die Fähigkeit der associativen Verknüpfung des Begriffs „Arm“ verloren gegangen ist. Ein Eingehen auf die Ausführungen des Verf.'s über das Zustandekommen dieser Alteration erscheint im Referat unthunlich; es sei hierfür auf das Original verwiesen und auf die in diesem Blatt erschienene Arbeit von Verf. und Breuer „Ueber den psychischen Mechanismus hysterischer Phänomene“ (Neurol. Centralbl. 1893. Nr. 1 u. 2).

Weil (Strassburg).

26) **Thrombosis of inferior cerebellar artery**, by Menzies. (Brain. LXIII. Autumn 1893.)

Fall von Thrombose der linken Arteria cerebellaris inferior bei einer Paralytica. Keine bestimmten Symptome von Seiten des Kleinhirns. Erweichung der linken Kleinhirnhemisphäre, des linken Corpus restiforme und von da nach unten bis zur Mitte der Halsanschwellung. Die Lähmung des 7. und 12. Nerven muss wohl auf die Mitbetheiligung der Medulla bezogen werden. Sehr genau ist der Fall nicht untersucht. Henle unterscheidet ausserdem eine Arteria cerebelli inferior ant. und eine posterior: welche war hier thrombosirt?

Bruns.

27) **Hämorrhagi i corpus callosum**, af Emil Hougberg. (Finska läkaresällskaps handl. 1893. XXXV. 4. S. 285.)

Eine 32 Jahre alte Frau, ohne erbliche Disposition, hörte um Weihnachten 1890 auf zu arbeiten, wurde unruhig und unstat, gleichgültig gegen ihre Kinder, depri-

mirt, misstrauisch gegen ihre Umgebungen und hatte Verfolgungswahn. Am 2. Juli 1891 wurde sie im Krankenhaus von Lappvik aufgenommen. Im Allgemeinen verhielt sich die Kranke ruhig und still, geringere Anwandlungen von Agitation ausgenommen; anfangs wollte sie nicht essen und musste zwangsweise gefüttert werden. Hallucinationen konnten nicht nachgewiesen werden. Am 15. December 1892 trat heftiges Erbrechen auf, Kopfschmerz, Schwindel, allgemeine Mattigkeit, Schmerz im Epigastrium bei Berührung. Störungen der Sensibilität, Motilität oder Coordination konnten nicht nachgewiesen werden. Das Gesicht war blass. Der Harn enthielt kein Eiweiss, sein specif. Gewicht war 1020, die Körpertemperatur war normal, der Puls nicht beschleunigt. Am 16. trat 3 Mal Erbrechen auf, am 17. hatte es aufgehört. Pat. fühlte sich matt und schwach und lag im Bett, am liebsten auf dem Rücken. Am 21. December hatte sich der Zustand allmählich verschlimmert. Pat. war somnolent, delirirte, die Respiration war schnarchend, der Puls klein, beschleunigt (120), die Temperatur normal; Harn und Faeces gingen unfreiwillig ab. Am 22. lag die Pat. in somnolentem Zustande mit geschlossenen Augen und offenem Mund, die Respiration war oberflächlich, 22 Athemzüge in der Minute, der Thorax stark erweitert, der Bauch tief eingesunken, die Kranke delirirte, hatte mitunter aber auch freieres Sensorium, sie hatte starken Durst, Beweglichkeit und Gefühl in Armen und Beinen, die Pupillen reagirten träg. Am 24. December lag die Pat. fortwährend fast pulslos in somnolentem Zustand. Decubitus stellte sich ein und am 29. December starb die Pat., nachdem der Zustand in den vorhergehenden Tagen unverändert geblieben war.

Bei der Section fand sich der Schädel nicht ganz symmetrisch, sondern an der rechten Seite des Hinterhauptes etwas ausgebuchtet, dünn, theilweise durchscheinend; die Diploë war fast ganz verschwunden. Die Dura mater war nicht adhärent; im linken Sinus longitudinalis fand sich ein kleineres Fibrincoagulum; keine Pacchioni'schen Granulationen. Die Pia mater war dünn und löste sich leicht von der Hirnsubstanz, ihre Blutgefässe waren stark gefüllt, besonders über dem linken Parietal- und Occipitallappen, unter der Pia mater und im Subarachnoidealraum fanden sich leichte Blutextravasationen; die Blutgefässe an der Hirnbasis waren normal. Graue Substanz blass, weisse auf der Schnittfläche glänzend, etwas gelblich gefärbt, mit feinen Blutpunkten. Im Plexus chorioideus, dicht hinter dem 3. Ventrikel, eine bohnergrosse Cyste, im Corpus callosum, etwa 1 cm hinter dem Septum pellucidum, eine 4 cm lange, 3 cm breite und 2,5 cm hohe Anschwellung, die sich bis zum hinteren Theile des Splenium erstreckte, den ganzen hinteren Theil des Corpus callosum einschloss, von weicher Consistenz und dunkelbrauner Farbe war, mit stellenweise knolliger, übrigens aber glatter Oberfläche, auf dem Durchschnitt erwies sie sich als aus einer dunkelbraunen, körnigen, geronnenen Blutmasse bestehend; nach oben zu erhob sie sich nur ganz unbedeutend über die obere Fläche des Corpus callosum, an beiden Seiten war sie ziemlich scharf abgegrenzt am Uebergang des Balkens in die Hemisphären, nach unten dagegen erstreckte sie sich bis zur inneren und oberen Fläche der Thalami, diese leicht berührend. Die Thalami hatten an ihrer inneren Fläche schwach rostfarbiges Ependym. In den Ventrikeln waren keine Blutergüsse, Kleinhirn, Pons und 4. Ventrikel boten nichts Abnormes. — Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, dass die Geschwulst aus mehr oder weniger zerfallenen, kleinkörnigen Resten von Blut bestand, das in das normale Gewebe des Balkens eingedrungen war und zum grössten Theile zerstört hatte.

Die Symptome, die von dieser hämorrhagischen Affection, sowohl beim Ausbruch, als im weiteren Verlauf der Krankheit hervorgerufen wurden, können wohl als von einer Steigerung des intracranialen Druckes hervorgerufen betrachtet werden, ohne auf specielle Heerdsymptome vom Balken aus hinzudeuten. Ebenso kann diese Störung auch nicht mit der Geistesstörung der Pat. in Zusammenhang stehen, die als eine hinzutretende Erkrankung zu betrachten ist. Ebenso wie der Fall Erb's, dem er im Wesentlichen gleicht in Bezug auf Localisation wie Verlauf, lehrt dieser Fall,

dass eine Intactheit dieses Hirnthells für Motilität, Coordination, Sensibilität, Sinne und Sprachvermögen nicht nothwendig ist. Walter Berger.

28) De l'hémiplégie urémique, par le Dr. Boinet (Marseille). (Revue de médecine. 1892. Décembre. p. 1008.)

Interessanter Fall von Urämie bei einem 37jährigen Alkoholisten mit chronischer Nephritis. Die ersten Anfälle bestanden in halbseitigen epileptiformen Krämpfen. Nach dem dritten derartigen Anfall blieb eine entsprechende (rechtsseitige) Hemiplegie zurück, welche aber nach 20 Minuten wieder verschwand. Einige Tage später trat ohne Convulsionen wiederum rechtsseitige Hemiplegie auf, welche 4 Stunden lang anhielt. Nach einem reichlichen Aderlass trat Besserung ein. Doch blieb 3 Wochen lang noch rechtsseitige Taubheit bestehen und ausserdem eine etwa ebenso lang andauernde Amnesie, welche sich nicht nur auf die Zeit der urämischen Anfälle, sondern auch auf die zwei letzten denselben vorhergehenden Tage bezog. — Verf. hat aus der Litteratur noch eine ganze Reihe von urämischen Hemiplegien zusammengestellt. Strümpell.

29) Zur Kenntniss der Embolie und Thrombose der Gehirnarterien zugleich ein Beitrag zur Casuistik der primären Herstumoren und der gekreuzten Embolie, von F. Marchand. (Berl. klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 1, 2, 3.)

M. theilt mehrere interessante Krankengeschichten und Sectionsbefunde mit:

1. Ein 37jähr. Mann, der öfters an Schwindelanfällen gelitten, einen schweren Schlaganfall durchgemacht hatte und ein lautes systolisches Geräusch an der Mitralis aufwies, ging plötzlich unter Krämpfen zu Grunde. Die Section ergab das Vorhandensein einer Mycomgeschwulst im linken Vorhof. Im Gehirn fanden sich mehrfache Geschwulst-Embolien älteren und neueren Datums mit secundärem, umfangreichen Erweichungsheerd des linken Hirnlappens und der Insel.

2. Bei einer 28jährigen Kranken, die seit längerer Zeit an Athemnoth, Herzbeschwerden und Ascites litt, entwickelte sich eine Thrombose der Venen in der linken Wade. Nach einigen Tagen trat plötzlich eine Hemiplegie der rechten Seite ein, an die sich alsbald das Bild einer frischen Embolie der Arteria centr. retin. sin. anschloss. Bei der Section fand sich ein embolischer Verschluss der Carotis interna sin. Auf diesem Embolus hatte sich eine Thrombusmasse entwickelt, die den ganzen Stamm der Art. fos. Sylv. mit Einschluss der abgehenden Aeste ausfüllte. Im Herzen, in den Lungenvenen, der Aorta und der Carotis communis fanden sich keine Auflagerungen, die das Zustandekommen der Embolie erklärlich machen konnten. Man musste zu der Annahme gelangen, dass von dem Thrombus, der sich in der Vene des linken Unterschenkels vorfand, ein Stück durch das nicht ganz vollständig geschlossene For. ovale in das arterielle System verschleppt worden war, und dass demnach eine sogenannte gekreuzte oder paradoxe Embolie vorlag.

3. Bei einem 69jähr. Mann fanden sich ebenfalls paradoxe Embolien. Da weder im Ganzen noch in den grossen Arterien Spuren von Thromben oder Rauigkeiten vorhanden waren, so konnten die frischen Embolien der linken Coronararterien, der Milz, Niere und des Kleinhirns nur durch Vermittelung des offenen For. ovale von einer Thrombusmasse, die im rechten Unterschenkel sich etablirt hatte, herrühren.

Im Anschluss an diese Fälle bespricht M. die Vorgänge, welche sich nach seinen Anschauungen im Gehirn nach einem mehr oder weniger plötzlichen Verschluss einer Gehirnarterie abspielen. Die erste Folge des Verschlusses ist ein Stillstand des Blutes in den verschlossenen Arterien. Es kommt nicht zu einer plötzlichen Ent-

leerung des betreffenden Arteriensystems, wie häufig fälschlich angenommen wird, sondern es bleibt der ursprüngliche Füllungsgrad bestehen, nur die Circulation ist aufgehoben. Sehr bald entwickelt sich eine stärkere Füllung der Venen und des betreffenden Capillargebietes, weil die treibende Kraft für das Blut, die vis a tergo fehlt; es kommt zu den Erscheinungen der venösen Stauung und zur ödematösen Durchtränkung der Hirnsubstanz. M. ist der Ansicht, dass diese Vorgänge und besonders das Oedem, welches sehr schnell und in ausgedehntem Maass auftreten kann, vorwiegend bei der Erklärung des apoplectischen Insultes herbeizuziehen sein. — Des weiteren wendet sich M. gegen die vielfach verbreitete Vorstellung, dass die Hirnsubstanz nach der Absperrung der Blutzufuhr längere Zeit wiederherstellungsfähig bleibt. Wernicke und Bernhardt geben an, dass das Gewebe erst nach 24 bis 48 Stunden der Nekrose verfällt. M. glaubt, dass die Ganglienzellen der Gehirnrinde schon nach einer nach Minuten zählenden Dauer der Absperrung der Blutzufuhr unrettbar verloren sind und stützt sich dabei auf die Experimente von Hayem und Barriar an decapitirten Hunden. Nach der Decapitation wurde in verschiedenen Zeitabschnitten Durchströmung des Kopfes mit Pferdeblut eingeleitet. Durch die sofortige Transfusion konnten Sinnesempfindungen und Willensäußerungen, welche sich anderenfalls fast momentan verlieren, einige Minuten lang erhalten bleiben. Waren aber nach der Decapitation mehrere Minuten verstrichen, so gelang es durch die Transfusion nur noch automatische und Reflex-Bewegungen hervorzurufen. Waren 12 Minuten bis zur Einleitung der Transfusion vergangen, so gelang es überhaupt nicht mehr, irgend ein Centrum des Gehirns durch die Blutzufuhr zu erregen.

Bielschowsky (Breslau).

30) Ueber puerperale Hemiplegien, von H. Quincke in Kiel. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. IV.)

I. 27jähr. Dienstmädchen, II para, vom 17.—20. Jahr anscheinend epileptische Krämpfe; seit Jahren Kribbeln der linken Hand. Kurz vor der letzten Geburt Schwäche des linken Armes, während derselben Schmerzen in ihm, sowie im linken Bein und in der linken Gesichtshälfte. Kein Kopfschmerz oder Schwindel, sowie keine Bewusstlosigkeit. Am Tage nach der Entbindung vollkommene, linksseitige Lähmung des Armes, unvollkommene im Gesicht und Bein, an der ganzen linken Körperhälfte Verminderung der Sensibilität. Wochenbett annähernd normal, nur ein Mal 38°, leichte Endometritis. In der 3. Woche nach dem Anfall Atrophie des linken Beines, nach weiteren 3 Wochen auch linker Arm und linker Schultergürtel atrophisch. Die elektrische Prüfung der gelähmten Muskeln ergiebt normalen Befund. Im Verlauf von 4 Monaten ziemliche Besserung. Wahrscheinlich handelte es sich hier um eine in Folge der Geburtsanstrengung entstandene Blutung, die offenbar den hinteren Theil der inneren Kapsel getroffen hatte. Die im Anschluss an die sensible Lähmung aufgetretenen Schmerzen sind als central entstandene anzusehen.

II. Bei einer 21jähr. Wöchnerin tritt am 1. Tage nach der Geburt eine Parese und Sensibilitätsverminderung der rechtsseitigen Extremitäten sowie Schwere beim Sprechen auf; mässige Albuminurie, keine Oedeme, Wochenbett normal, kein Kopfschmerz. Im Gesicht nur geringe rechtsseitige Parese, leichte motorische Aphasie und Worttaubheit; nach 4 Monaten sind diese Defecte, wenn auch in geringerem Grad, noch vorhanden; die anatomische Ursache war wohl durch kleine Capillarhämorrhagien in Folge von venöser Stauung bedingt, die durch starkes Schreien einige Stunden nach der Geburt zu Stande kamen.

III. 37jähr. VIII para, vor 10 Jahren 3 wöchentliche Behandlung wegen plötzlicher Lähmung des linken Armes und Contractur der Finger. 14 Tage nach der Entbindung Verlassen des Betts, 2 Tage darauf Bewusstlosigkeit, Schmerzen in der linken Körperhälfte, besonders im linken Daumen, Contractur der linken Hand und

Finger, Schwäche und Verminderung der Sensibilität im linken Arm. Nach 14 Tagen bedeutende Besserung und bald darauf nur noch geringe Schwäche im linken Arm und Bein. Dieser Fall war wohl durch eine Circulationstörung im Gehirn mit ganz umschriebener Thrombose bedingt.

Verf. glaubt, dass die, durch die starken Pressbewegungen bei der Geburt, bedingten Blutungen von den kleinsten Venen ausgehen und nur wegen der in jenem Alter noch ziemlich guten Beschaffenheit der Gefässwände so selten zur Beobachtung gelangen. Die während des Wochenbettes auftretenden Hemiplegien sind meist eine Folge von Circulationsschwäche. Manchmal sind die puerperalen Lähmungen embolischer Natur, tritt doch in der Schwangerschaft an früher erkrankt gewesenen Klappen recht häufig eine Endocarditis auf.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

31) Nogle mærkelige Tilfælde af Hemiplegi uden tilsvarende Focallidelser i Hjernen, af Dr. D. E. Jacobson. (Hosp.-Tid. 1893. 4. R. I. 7. 8. 10. 11. 12.)

J. hat in Pontoppidans Abtheilung im Communehospital in Kopenhagen mehrere Fälle von Hemiplegie gesehen, in denen die Section weder irgend eine Herd-erkrankung im Gehirn, noch eine partielle Störung in den Circulationsorganen ergab; diese und einige früher von Pontoppidan beobachtete gleiche Fälle (im Ganzen 6) theilt er mit, ausserdem hat er 32 Fälle in der Litteratur gefunden. Diese 38 Fälle theilt J. nach ihren Eigenthümlichkeiten in 2 Hauptgruppen ein, je nachdem die Hemiplegie bei vorher ganz Gesunden auftrat oder sich bei einem schon bestehenden Krankheitszustande entwickelte.

Die erste Gruppe umfasst 12 Fälle. Das Alter der Pat. lag, mit Ausnahme eines Falles, der einen 3 Jahre alten Knaben betraf, zwischen 63 und 85 Jahren. Abgesehen von etwas Benommenheit und Kopfschmerz unmittelbar vorher trat die Hemiplegie ohne prämonitorische Symptome auf, in der Mehrzahl der Fälle nach Hirnzufällen, die ganz dem apoplectischen Insult glichen; nur in einem Falle blieb das Bewusstsein ungestört, als wenn es sich eher um einen embolischen Process handelte. Einer von J.'s eigenen Pat. wurde, als er von einem Stuhle aufstehen wollte, plötzlich so von Schwindel befallen, dass er nahe daran war umzufallen, und war dann auf der einen Seite gelähmt. In einigen Fällen waren die Kranken gelähmt, als sie früh vom Schlaf erwachten, nachdem sie am Abend vorher gesund zu Bett gegangen waren. Der cerebrale Charakter der Hemiplegie, die in der Regel vollständig war, war in allen Fällen deutlich ausgesprochen. Manchmal waren Arme und Beine nur paretisch, aber stets war das untere Facialisgebiet gleichzeitig betroffen. In mehreren Fällen bestand Aphasie oder Herabsetzung der Sensibilität, der Reflexe, in einigen auch Muskelcontracturen oder Oedem an Händen und Fussrücken, ausserdem manchmal Temperatursteigerung vor dem Tode, Cheyne-Stokes'sche Respiration oder leichte Albuminurie. — In 7 Fällen war die linke, in 3 die rechte Seite gelähmt, in 1 (den den 3 jähr. Knaben betreffenden Fall schliesst J. aus) fand sich keine Angabe. — In fast allen Fällen trat der Tod im Laufe weniger Wochen ($\frac{1}{2}$ bis 16 Tage) ein, nur in einem Falle J.'s erst nach 2 Monaten, und zwar wahrscheinlich in Folge einer Complication (croupöse Pneumonie). — In 2 Fällen war das Gehirn als gesund bezeichnet (ob auch die Gefässe gesund oder atheromatös waren, ist aber nicht bestimmt angegeben), in den übrigen Fällen fand sich leichte Hirnatrophie 2 Mal, Hirn-ödem 4 Mal, Oedem und Anämie 2 Mal; Arteriosklerose kam aber in 8 Fällen vor.

Die 2. Gruppe (Eintreten der Hemiplegie bei schon bestehender Krankheit) umfasst 22 Fälle. — In 11 Fällen entwickelte sich die Hemiplegie bei Urämie, in der Regel unmittelbar nach einem eklamptischen Anfalle, die linke Seite war in 7, die rechte in 3 Fällen gelähmt, in 1 Falle fehlt die Angabe. Das Alter der Kranken stand zwischen 30 und 67 Jahren. Das Gehirn war vollständig gesund in 2 Fällen,

ödematös in 2, ödematös und anämisch in 5, hyperämisch in 2 Fällen; in allen 8 Fällen, in denen der Sectionsbefund vollständig mitgetheilt ist, fand sich Nephritis. — Bei Lungentuberculose trat die Hemiplegie auf in 4 Fällen, in einem ohne Verlust des Bewusstseins und allmählich im Laufe von 4 bis 5 Tagen, in einem plötzlich bei Koma, in einem während des Schlafes, in einem bei anämischen Delirien. In 3 Fällen war die rechte, in 1 die linke Seite befallen. In einem 5. Falle war ausser Tuberculose noch eine vorgeschrittene Pneumokokkeninfection vorhanden, sodass die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass vielleicht diese in Beziehung zur Hemiplegie stand. — In 2 Fällen schloss sich die Hemiplegie an Pneumonie an; in beiden Fällen, bei 70 Jahre alten, vorher gesunden Frauen, waren Hemiplegie und Pneumonie auf derselben Seite, einmal rechts, einmal links. — In 1 Falle trat die Hemiplegie bei schwerer Puerperalinfection auf, in einem andern bei subacuter Bleivergiftung mit Epilepsia saturnina, in diesem Falle bestand totale Anästhesie. In einem Falle stellte sich bei einem 67 Jahre alten Arthritiker rechtzeitige Hemiplegie mit Aphasie ein, der Zustand besserte sich, aber $\frac{1}{2}$ Jahr später erlitt Pat. einen apoplektiformen Insult, wieder mit Hemiplegie der rechten Seite; nach 3 Monaten starb Pat. unter cerebralen Symptomen; bei der Section fand sich nur Sklerose der Art. basilaris cerebri.

Ein Fall, der mit keinem der fibrigen in irgend welche Beziehungen gebracht werden kann, betraf einen 28 Jahre alten, vorher ganz gesunden Mann, der am 28. September 1892 mit Krämpfen bewusstlos auf der Strasse aufgehoben worden war. Gleich nach der Aufnahme hatte er rasch nach einander 7 durch Schreie eingeleitete eklamptische Anfälle mit Cyanose im Gesicht, Schaum vor dem Munde, excessiv erweiterten Pupillen, tonischen und clonischen Krämpfen im ganzen Körper und unfreiwilligem Harnabgang. Untersuchung und Anamnese ergaben gar keine Anhaltspunkte, weder Verletzungen, noch Alkoholmissbrauch, noch Syphilis, noch früher vorhandene Krämpfe, auch keine Vergiftung. Vom 29. September an liessen die Anfälle nach und hörten dann auf. Pat. war Anfangs stark benommen, klagte aber nicht über Kopfschmerz. Am 2. October schienen Hallucinationen vorhanden zu sein, am 3. befand sich Pat. wohl bis zum Abend, dann stellten sich durch stöhnende Laute und allgemeine Starre eingeleitete Krämpfe ein, die mit grösseren Bewegungen aller Extremitäten begannen und in rasche clonische Zuckungen in den rechten Extremitäten und der rechten Gesichtshälfte übergingen. Bis zum 4. October hatte Pat. 152 derartige Anfälle gehabt, es bestand jetzt rechtsseitige Hemiplegie mit Betheiligung des unteren Facialisgebietes. Kniereflexe und Bauchreflexe fehlten auf beiden Seiten, rechts fehlte der Cremasterreflex, und der Plantarreflex war abgeschwächt. Die rechten Extremitäten waren fühlbar wärmer als die linken. Patient schien sich immer auf die rechte Seite wälzen zu wollen und war vollständig bewusstlos; die Pupillen waren mittelgross und gleich. Die Temperatur betrug über 40°, die Pulsfrequenz 132, die Respirationsfrequenz 36. Die Anfälle kehrten sehr häufig wieder, die Zuckungen befielen immer nur die rechte Körperhälfte, dabei wurde der Kopf nach links gedreht, zugleich bestand Schütteln im ganzen Körper, das linke Bein wurde aufgezogen. Zwischen den Anfällen lag Pat. leicht cyanotisch im Sopor, der Harn ging unfreiwillig ab. Am nächsten Tage war der Unterleib stark eingezogen, die Temperatur war an der linken Körperhälfte deutlich herabgesetzt. Die Anfälle wurden seltener und am 6. October bewegte Pat. alle Extremitäten, aber stets die linken lebhafter als die rechten. Die linke Pupille war jetzt grösser als die rechte. Die Kniereflexe fehlten und die Plantarreflexe waren schwach, Hände und Füsse waren kalt; der Harn enthielt jetzt viel Eiweiss, aber keine geformten Elemente. Meningitische Symptome fehlten ausser der Einziehung des Unterleibs. Pat. lag in Coma, verfiel immer mehr und starb am 8. October. — Bei der Section fand sich parenchymatöse Entartung der Leber, der Nieren und der Milz, Hyperämie in den Lungen. Das Gehirn und seine Häute waren vollständig normal. — Vergiftung,

Urämie, Alkoholismus, Syphilis sind nach J. mit Sicherheit auszuschliessen, auch für eine Autoinfection (etwa vom Darmcanale aus) fand sich kein Anhalt.

Walter Berger.

32) Om to sjældne Tilfælde af Blødning fra arteria meningea media, af Ttrorkild Rovsing. (Hosp.-Tid. 1893. 4. R. 1. 3.)

Beide Fälle zeigen Abweichungen von dem typischen Verhalten bei Meningealblutung.

1. Ein 40 Jahre alter Mann wurde am 19. Juli 1891 im Frederiks-Hospital in Kopenhagen aufgenommen, als er im Rausche auf der Strasse umgefallen war und sich dabei den Kopf verletzt hatte. An der rechten Seite des Kopfes befand sich über dem Os parietale ein kindskopfgrosses Hämatom und auf demselben eine etwa 3 cm lange, zerrissene Wunde, die unbedeutend blutete. Zeichen von Fractur waren nicht nachzuweisen. Bei dem Verbande der Wunde trat ein 4—5 Minuten dauernder eklampthischer Anfall auf und bei steigender Temperatur traten noch weiter Convulsionen und Zuckungen in den linken Extremitäten auf, die nach Anwendung von Bromkalium nachliessen; es bestand Hemiplegie links, auch der linke Mundwinkel stand tiefer als der rechte. Am 22. war die Respiration bei einer Temperatur von 41,3° C. unregelmässig, Harn und Koth gingen unwillkürlich ab und Pat. starb. — Bei der Section fand sich zwischen der Schädeldecke nach der Dura mater ein grosses Hämatom, das die Hemisphäre niedergedrückt hatte; es maass von vorn nach hinten 10, von oben nach unten 5 cm und war 2 $\frac{1}{2}$ cm dick; es reichte bis zum vordersten Rand der mittleren Hirngrube und spitzte sich nach unten gegen das Foramen spinosum hin zu. Der Ramus post. der Art. men. med. zeigte einige Centimeter oberhalb des Foramen spinosum eine Läsion, aus der die Blutung stammen musste. Eine Schädelfractur fand sich nicht. Die Schädeldecken waren in grosser Ausdehnung blutig infiltrirt.

2. Ein 75 Jahre alter Mann war am 3. August 1891 von einem Wagen herab auf die Lendengegend und den Hinterkopf gefallen; Pat. hatte danach einige Male Erbrechen gehabt, aber keine Blutung aus der Nase oder den Ohren. Ob Patient bewusstlos gewesen war oder vor der Aufnahme, die am 4. August stattfand, Convulsionen gehabt oder Zeichen von Lähmung vorhanden gewesen waren, liess sich nicht feststellen, nur soviel war bekannt, dass Pat. nach dem Unfall einige Minuten bewusstlos dagelegen hatte, dann wieder zu sich gekommen war und in aufrechter Stellung Harn gelassen hatte, dann wieder umgefallen war. Bei der Aufnahme war Pat. comatös, schwer zu erwecken und dann unklar. Er klagte über Schmerz im Hinterkopf und Rücken. Fractur oder Depression des Schädels fand sich nicht, auch keine äussere Verletzung. Es bestand etwas Strabismus des rechten Auges, aber keine Pupillendifferenz, die Pupillen waren etwas verengt und reagirten nicht auf Licht. Das Gesicht war nicht schief. Die linken Extremitäten lagen vollständig unbeweglich, doch trafen passive Biegungsversuche auf deutlichen Widerstand, es bestanden ausgebreitete fibrilläre Zuckungen links. Auf Kitzeln an der Fusssohle reagirte Pat. links, aber schwächer als rechts. Harn wurde spontan gelassen. Am 5. war die Lähmung der linken Seite deutlicher ausgesprochen. Da eine Hirncompression durch innere Blutung nicht bezweifelt wurde, wurde hinter dem Proc. zygomaticus des Stirnbeins und oberhalb des Argus zygomaticus und dann auch weiter nach hinten trepanirt. Es fand sich ein faustgrosses Hämatom, hauptsächlich über der Occipito-Parietalgegend, nach dessen Entfernung sich zeigte, dass die Blutung aus dem Ramus post. der Art. men. media stammte. Die Blutung stand plötzlich, da Pat. collabirte; durch intravenöse Kochsalzinjection wurde der Collaps gehoben. Es gelang nicht die Arterie zu unterbinden, da die verletzte Stelle von der Operationsöffnung aus nicht zu erreichen war, man tamponirte deshalb mit Jodoformgaze. Die Heilung ging gut

von Statten und am 17. August wurde Pat. entlassen. Die Lähmung wich gleich nach der Operation. Etwa einen Monat lang nach der Operation hatte Pat. noch manchmal pulsirende Empfindung in der rechten Kopfhälfte, später aber befand er sich wohl.

Walter Berger.

33) On two illustrative cases of cerebral haemorrhage, by Joseph Coats, M. D. (Glasgow Medical Journal. Vol. XXXVIII. Nr. 5.)

Verf. giebt zunächst eine kurze Uebersicht über die Gefässverhältnisse des Gehirns. Er unterscheidet Meningealarterien und Cerebralarterien: die ersteren versorgen die Dura mater und die Knochen des Schädels, die letzteren führen ihr Blut dem Gehirn zu. Die Cerebralarterien unterscheiden sich wieder ihrem Kaliber nach als gröbere, welche an der Oberfläche des Gehirns im Subarachnoidealraume verlaufen und als feinere, welche in die Hirnsubstanz selbst eindringen. Die Blutung aus den gröberen Aesten, welche nach des Verf. Erfahrung ziemlich häufig vorkommt, kann sich wenigstens an der convexen Oberfläche des Gehirns in den unregelmässigen Maschenräumen des Subarachnoidealgewebes nicht auf grosse Strecken ausbreiten, macht dafür einen tiefen Eindruck in die zunächst gelegene Partie der Hirnoberfläche. Bei der Blutung aus den feinen Aesten sieht man, wenige Fälle ausgenommen, an der Oberfläche des Gehirns nichts davon. Das aus solchem Gefäss austretende Blut kann weitere Gefässe zerreißen und so die ursprünglich kleine Blutung zu einer sehr grossen und ausgebreiteten werden. Als die häufigste Ursache der Blutungen aus den gröberen Cerebralarterien sind die Aneurysmata derselben anzusehen, während bei den feineren Zweigen das Atherom eine grosse Rolle spielen soll. Im ersten der hierauf beschriebenen Fälle fand sich nach Eröffnung des Schädels die Innenfläche der Dura mater und die äussere Fläche der Pia mit einem leicht schmierig blutigen Belag bedeckt, ebenso die Oberfläche des Kleinhirns; ferner die Fissura Sylvii, besonders deren proximaler Theil mit Blut gefüllt. Hier hat dann das aus der Carotis ausströmende Blut die Gehirnssubstanz eingedrückt, sodann das rechte Corpus striatum durchbrochen und ist vom rechten Seitenventrikel in alle anderen vorgedrungen, bis es wieder an die Oberfläche kam. Als Ursache fand sich ein Aneurysma an der Theilungsstelle der Carot. int. in die A. cerebr. und media. Im zweiten Fall ergab sich eine ausgedehnte Blutung unter der Pia in der rechten Temporo-parietal-Gegend und an der ganzen Oberfläche des Kleinhirns; eine beträchtliche Blutung ferner hatte das linke Corpus striatum, den Thalamus opticus und die Aussenwand des entsprechenden Seitenventrikels zerstört. Ebenso war auch der rechte Seitenventrikel mit flüssigem und geronnenem Blut gefüllt. Als Ursache wurden mehrere Aneurysmata, darunter eins am Ursprung eines Zweiges aus der linken A. cerebr. media gefunden, die noch nicht die Grösse eines Stecknadelkopfes erreichten.

Jacobsohn.

34) Ueber Altersbestimmungen von Blutungen im Centralnervensystem, von Dr. Hermann Dürck. (Münchener medic. Wochenschrift. 1892. Nr. 36.)

Um die Metamorphose von Blutungen im Centralnervensystem zu studiren, trepanirte der Verf. bei Kaninchen und Meerschweinchen ein Scheitelbein, durchschnitt die Dura und ging dann ein- oder mehrmals mit dem Daviel'schen Löffel in die Gehirnssubstanz ein, die Thiere überlebten diesen Eingriff 1—72 Tage, darauf wurden die so erzeugten Blutherde theils frisch, theils auf Schnitten untersucht, sowie das chemische Verhalten des Blutfarbstoffs geprüft. Es ergab sich Folgendes: An den rothen Blutkörperchen des Extravasats kommt es vom 2. Tage an zu Auslaugung und Quellung und vom 5. Tage ab zu Schrumpfung; daneben werden vom 3. Tage ab eine, wenn auch verhältnissmässig geringe Zahl rother Blutkörperchen in contractile

Zellen aufgenommen und bilden sich zwischen dem 8. und 10 Tage zu eckigen, stark glänzenden Körnern um, die man vom 18. Tage ab von wahren intracellulären Pigmentkörnern nicht mehr unterscheiden kann. Das Hämoglobin durchdringt vom 6. Tage ab gleichmässig das umliegende Gewebe, färbt es braun und verändert sich chemisch in Häemosiderin; dieses findet sich anfangs diffus im ganzen Gewebe und später nur noch in den contractilen Zellen. Die Blutkörperchen verhalten sich jetzt auch als Hämosiderinpartikel. Das Pigment ist anfangs grobkörnig, vom 18. bis 25. Tag zerfällt es und auch an den einschliessenden Zellen finden sich vom 18. Tage ab freie Pigmentgranula. Vom 25. Tage ab ändert sich die chemische Zusammensetzung und Reaction des Farbstoffs wieder, bis etwa am 45. Tag das Eisen aus dem Farbstoff complet abgespalten ist und derselbe das Hämatoidin darstellt; die meisten Körner liegen inzwischen frei im Gewebe. Gleichzeitig können aus vorher festem, amorphem Pigment Farbstoffkrystalle entstehen. Das Hämosiderin ist nur ein Uebergangsstadium der Metamorphosen, in welchem wir eine Handhabe zur Beurtheilung des Alters von Blutungen haben. Die experimentellen Ergebnisse decken sich mit den Befunden nach spontanen Blutungen am Menschengehirne, ausserdem sind die Resultate bei den künstlich erzeugten Blutungen anscheinend constant.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

35) *De la manifestation tardive des syndromes épisodiques chez les prédisposés vésaniques sous l'influence de l'apoplexie cérébrale*, par E. Marandon de Montyel. (Gaz. des Hôp. 1892. 11. u. 13. October.)

Autor bespricht die durch Journiac und Seglas bekannt gemachte Wahrnehmung, dass bei hereditär veranlagten Individuen erst nach einer Apoplexie Geistesstörungen auftreten können. Bei beiden von ihm mitgetheilten Fällen spricht für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Apoplexie und Geistesstörung das Erscheinen letzterer im unmittelbaren Anschluss an den Insult, der gleiche Verlauf und die Beobachtung, dass bei beiden gleichzeitig mit Besserung der somatischen Symptome eine gleiche der physischen einherging.

Erste Beobachtung betrifft einen 55jähr. hereditär schwer belasteten Mann, der angibt, nie krank gewesen zu sein, sich aber ausserordentlich geistig angestrengt hat. Nach mehrwöchentlichen, besonders Nachts auftretenden Kopfschmerzen (Syphilis) wurde er von einem apoplectischen Anfall betroffen der eine rechtsseitige Lähmung und Aphasie zur Folge hatte. Erregungszustände, Praecordialangst, Palpitationen stellten sich ein, ebenso eine Onomatomanie; wenn er ein Wort nicht fand, so telegraphirte er zu allen Bekannten, um sich nach dem Wort zu erkundigen. Als (unter antiluetischer Behandlung) die Amnesie zurückging, schwanden Angst- und Agitationszustände. Später völlige Heilung.

Als zweite Beobachtung theilt M. die Geschichte eines 64jähr. Mannes mit, dessen Vater ein Trunkenbold und dessen Mutter hysterisch mit intellectuellen Störungen war. Ein Bruder irrsinnig. Zwei Kinder mit nervösen Leiden. Der Kranke war stets gesund und arbeitsam gewesen, hat aber viel getrunken. Nach einem apoplectischen Anfalle, der eine Hemiplegie verursachte, stellte sich Herzklopfen, Ohnmachtsanwandlungen, Angstgefühle, Agoraphobie ein. Mit der Besserung der Lähmung schwanden die Erscheinungen.

M. betont, dass aus dem Studium beider Fälle hervorgehe, dass der apoplectischer Insult im Stande ist, eine bis dahin latente degenerative Prädisposition manifest zu machen.

Hermann Schlesinger (Wien).

36) **Zur Lehre von den posthemiplectischen Bewegungserscheinungen**, von Dr. Rudolf Kolisch, Aspirant an der II. medicin. Klinik in Wien. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. IV.)

2 Fälle mit theils von choreatischen, theils den athetotischen Bewegungen ähnlichen Reizerscheinungen, von welchen der eine durch die Section und anatomische Untersuchung gestützt ist. Verf. sucht damit die von Kahler und Pick aufgestellte Ansicht zu bestätigen, dass dieselben durch Reizung der Pyramidenbahn und zwar auf Grund benachbarter oder die motorische Bahn selbst nur partiell schädigender Läsionen zu Stande kommen und wendet sich besonders gegen die dafür geltend gemachte Thalamustheorie (Gowers, Galvagni, Stephan).

I. 8jähr. Mädchen wurde plötzlich bewusstlos, darauf Schmerzen im linken Unterschenkel, Kribbeln in allen Fingern, Nachschleppen des linken Beines, nach 10 Tagen im rechten Arm Zuckungen und Lähmung beider Beine. Anhaltend choreatische Bewegungen der linken oberen und unteren Extremität, die im Schlafe verschwinden, sich aber bei psychischer Erregung steigern. Linker Bulbus etwas schärfer prominent als der rechte, am linken Auge geringe Parese des Rectus sup. und int., am rechten Auge Parese des Rectus sup. und int., weniger des Rect. inf. Schwäche des 2. und 3. Facialastes, Ataxie der oberen und unteren Extremität, Störung des Körpergleichgewichtes und dadurch starkes Schwanken beim Stehen; beim Gehen Hahnentritt, Sphincteren normal, Sensibilität nicht grob gestört. Später meningitische Erscheinungen. Klinische Diagnose: Tuberkel in der Gegend der Vierhügel, besonders rechts, aber auch nach links übergreifend. Bei der Section fand sich ein nussgrosser, scharf abgrenzbarer, zum Theil aus käsigen Massen bestehender Tumor der Vierhügel, von welchen besonders die unteren betroffen waren; in der rechten Haubenregion etwas Granulationsgewebe, rechter Hirnschenkelfuss und rechte Haube ödematös; das proximale Ende des Tumors bildete das Gebiet der vorderen Vierhügel, das distale lag in dem Bereiche der Trigemini-region dem Boden des 4. Ventrikels auf.

II. Bei einem 10jährigen Mädchen trat im 2. Lebensjahre Zittern des linken Armes und linken Beines, anfangs leichte beiderseitige und später rechtsseitige, vollkommene Ptosis auf, ferner Tic des linken Facialis, beide Pupillen ohne Reaction, rechtsseitige ausgesprochene Oculomotoriuslähmung, keine Doppelbilder, keine Stauungspapille, choreatische Bewegungen der linken oberen und unteren Extremität, Kniephänomen beiderseits fehlend, Sensibilität normal, Gang hemiplectisch. In Folge der mit linksseitiger Hemiplegie verbundenen gekreuzten Oculomotoriuslähmung wurde eine Läsion des rechten Grosshirnschenkels angenommen, während die, wenn auch nur geringe linksseitige Oculomotoriusaffection vermuthen liess, dass es sich entweder um einen mehr basalen oder etwas mehr nach links übergreifenden Process, des rechten Pedunculus handelte, der vielleicht auf tuberculöser Grundlage ruhen konnte. Der Tic des Facialis war gleich der Hemichorea in Folge einer Affection der innerhalb des Pedunculus verlaufenden motorischen Bahnen zu erklären.

In Fall I. kann die Hemichorea durch eine Reizung der Pyramidenbahn innerhalb des Pons bedingt sein und darf wegen fehlender Drückerscheinungen eine indirecte Läsion des Thalamus ausgeschlossen werden.

Verf. zieht schliesslich aus der Litteratur eine Reihe von Beobachtungen heran, die dafür sprechen, dass auch unterhalb des Thalamus von jeder Stelle der Pyramidenbahn aus durch einen auf sie einwirkenden Reiz posthemiplectische Bewegungserscheinungen auftreten können.
E. Asch (Frankfurt a./M.).

37) **Two cases of trephining for intra-cranial hemorrhage**, by J. W. Elliot, M. D. (Boston med. and surg. Journ. 1893. 9. Febr.)

I. Pat. war von einer Höhe von 12 Fuss auf den Kopf gefallen und bewusstlos liegen geblieben. Der Puls sank auf 40—60, die Pupillen reagierten nicht mehr auf

Licht, die rechte war erweitert. Es folgten Coma, stertoröses Athmen und allgemeine Krämpfe. Die Diagnose wurde auf eine Blutung von der Art. meningea media gestellt. Bei der ohne Narcose vorgenommenen Operation fand sich eine Fissur, die sich vom Scheitelhöcker bis in die Basis hinein erstreckte. Nach Eröffnung des Schädels wurde ein klein-faustgrosses extra-durales Gerinnsel entfernt und die spritzende Arterie umstochen. Allmähliche Besserung, Patient geheilt entlassen.

II. Pat. erlitt eine complicirte Schädelfractur durch Hufschlag. Trepanation, Entfernung der eingedrückten Knochenstücke, Entleerung einer Menge flüssigen Blutes durch Einschnitt in die Dura. Patient geheilt entlassen.

Leo. Stieglitz (New-York).

38) Ueber einen Fall von Hemiplegia cerebri nach Diphtherie, von Dr. S. Auerbach. (Deutsche medicin. Wochenschrift. 1892. Nr. 8.)

Auf der Höhe einer postdiphtherischen acuten Nephritis erfolgte unter Erscheinungen, die zunächst an Urämie denken liessen, ein apoplectischer Anfall, der eine typische Hemiplegie hinterliess. Unabhängig davon entwickelten sich Symptome der gewöhnlichen diphtherischen Lähmung, die peripherisch-neurotischer resp. spinaler Natur waren, Gaumensegellähmung, Ataxie etc.

Den apoplectiformen Insult führt Verf. auf eine Hämorrhagie in den vorderen zwei Dritteln der hinteren Schenkel der Capsula interna zurück. Die Persistenz der motorischen Lähmung liess mit ziemlicher Sicherheit den Zusammenhang mit Urämie oder die Entstehung durch Embolie ausschliessen. Andererseits kann man die dem geschilderten Krankheitsverlauf wahrscheinlich zu supponirende Blutung leicht erklären, entweder durch Alteration der Gefässwand, wie sie bei allen acuten Infectionskrankheiten vorkommt, oder durch Blutdruckerhöhung, die eine Folge der hochgradigen Nephritis sein kann.

Schwere Blutungen im Gehirn nach Diphtherie, welche unmittelbar den Tod zur Folge hatten, sind übrigens auch schon von Mendel (Ziemssen, Klin. Vorträge, IV. 1) beobachtet worden.

A. Neisser (Berlin).

39) Ueber einen Fall von halbseitiger Lähmung nach Diphtherie, von Prof. J. G. Edgren, Stockholm. (Deutsche medic. Wochenschrift. 1893. Nr. 36.)

Nach einer kurzen Uebersicht über die wenigen in der Litteratur publicirten Fälle von postdiphtherischer Hemiplegie und speciell im Anschluss an einen ausführlich von S. Auerbach beschriebenen Fall der Art (Deutsche medic. Wochenschr. 1892. p. 165) liefert Edgren selbst eine ähnliche Krankengeschichte aus dem Serafinenlazareth in Stockholm. Auch er kommt zu dem Schlusse, dass die Hemiplegie hierbei cerebraler Natur ist und dass die innere Kapsel der entgegengesetzten Hirnhemisphäre der Heerd der Erkrankung sei. Am wahrscheinlichsten sei dabei eine Blutung anzunehmen, die insofern mit der Diphtherie im Zusammenhang stehe, als durch die Infectionskrankheit die Gefässwände angegriffen seien und an Widerstandvermögen eingebüsst hätten.

Ebenso wie also die multiple Neuritis, die Ursache der gewöhnlichen postdiphtherischen Lähmung, so sei auch bei der seltenen hemiplegischen Form nach Diphtherie die Veränderung der Gefässwände als Effect der im Blute kreisenden Agentien — der Toxine — anzusehen.

A. Neisser (Berlin).

Psychiatrie.

40) Neue Classification in den sanitätsstatistischen Berichten der österreichischen Irrenanstalten.

Das österreichische Ministerium des Innern ordnet, von diesem Jahre angefangen,

auf Grundlage eines Initiativantrages des obersten Sanitätsrathes (Referent weiland Prof. Meynert) eine neue Classification der Irrsinnformen in den statistischen Jahresberichten der Anstalten an, welche einen bedeutenden Fortschritt in Bezug auf wissenschaftliche Verwerthbarkeit dieser Statistik anbahnt.

Die frühere Classification in den officiellen statistischen Jahresberichten hatte nur Rubriken für: Tobsucht, Trübsinn, Verrücktheit, Blödsinn, Geistesstörung mit Lähmung und Geistesstörung mit Epilepsie, eine Eintheilung, welche dem gegenwärtigen Stande der psychiatrischen Wissenschaft längst nicht mehr entspricht. — Die neue Systematisirung der Geisteskrankheiten erhebt sich auf streng wissenschaftlicher und rationeller Basis, indem sie unterscheidet:

I. Angeborene Geistesstörungen:

1. Angeborener Blödsinn (Idiotie),
2. Angeborener Schwachsinn (Imbecillität).

II. Erworbene Geistesstörungen:

a) Einfache Geistesstörungen:

1. Selbstanklagewahn, Melancholie,
2. Tollheit, Manie,
3. Verwirrtheit, allgemeiner Wahnsinn, Amentia,
4. Primäre Verrücktheit, partieller Wahnsinn, Paranoia,
5. Periodische Geistesstörung, Psychosis periodica,
6. Erworbener Blödsinn, Dementia.

b) Complicirte Geistesstörungen:

1. Paralytische Geistesstörung, Paralysis progressiva,
2. Epileptische Geistesstörung, Psychosis cum epilepsia,
3. Hysterische Geistesstörung, Psychosis hysterica,
4. Neurasthenische Geistesstörung, Psychosis cum neurasthenia,
5. Geistesstörung mit Heerderkrankung, Psychosis ex cerebropathia circumscripta,
6. Geistesstörung mit Pellagra, Psychosis e pellagra.

c) Toxische Geistesstörungen:

1. Alkoholismus,
2. Andere Intoxicationspsychosen, Morphinismus, Cocainismus etc.

III. Andere Pfleglinge:

1. Simulanten,
2. Ohne Geistesstörung,
3. In Beobachtung.

In den Tabellen geben andere Rubriken Aufschluss über: Civilstand, Confession, Geburtsland, Beruf, Heredität, Alter, Erkrankungsursachen, Krankheitsdauer vor dem Eintritt in die Anstalt, endlich Criminalitätsverhältnisse, mit Nachweisungen des Delictes und den psychiatrisch in Betracht kommenden Daten des geisteskranken Delinquenten.

Mit den officiellen irrenstatistischen Berichten der europäischen Länder verglichen, wird dieser den Anforderungen wissenschaftlicher Verwerthbarkeit am meisten entsprechen und kommt dem Bedürfnisse nach Systematisirung der psychiatrischen Krankheitsbilder glücklich entgegen.

Insbesondere ist die Aufstellung der Krankheitsform „Amentia“ = Wahnsinn, von Gewinn, sowie auch die präjudicirende Einrückung der Verrücktheit unter die unheilbaren Irrsinnformen mit Recht, und zum socialen Vortheil der Leidenden vermieden wird.

Der „Moral insanity“ ist unter den rubricirten Krankheitstypen kein eigener Platz angewiesen, sondern sie wird unter die Imbecillität (Imbecillität mit Gefühlsentartung) eingereiht, also nicht als eine Erkrankung sui generis betrachtet.

Vom Standpunkt der forensischen Psychiatrie aus ist diese Auffassung acceptabel, wenn auch diese Irrsinsform nicht gerade ikonographisch in das herkömmliche Bild der Imbecillität sich einfügt. — Der Cretinismus wird unter Idiotie aufgeführt; es wäre aber, besonders mit Rücksicht auf die namhafte Verbreitung dieser Krankheitsart in den Alpenländern der österreichischen Monarchie zweckmässiger gewesen, eine eigene Rubrik hierfür offen zu lassen.

Epileptische Geistesstörung wird nur dann angenommen, wenn epileptische Anfälle vorhanden sind; das sogenannte „epileptische Aequivalent“ ohne solche müsste somit anderswo untergebracht werden, was unter Umständen auf Schwierigkeiten stossen wird.

Der vorliegenden Classification liegt deutlich Meynert's psychophysische Theorie der Geisteskrankheiten zu Grunde, in der ja Vieles hypothetisch ist und Modificationen erleiden wird, das Ziel aber, auf diesem Wege beizutragen in die innere Natur der psychischen Krankheitsvorgänge einzudringen, ist aller Anerkennung werth und über die Bestrebungen, welche sich am blossen „Beschreiben“ genügen, erhaben.

A. Nayn (Feldkirch).

41) Ueber den gegenwärtigen Stand der Criminal-Anthropologie, von Kirn.
(Zeitschrift für Psychiatrie etc. Bd. L.)

Der geehrte Verf., welcher auch als Gefängnissarzt viel Gelegenheit hatte, criminalanthropol. Betrachtungen anzustellen, sich als gewissenhafter Beobachter und feiner Kritiker genugsam bekundet und öfters in Sachen der Criminal-Anthropologie das Wort ergriffen hat, legt in einem neuerlichen, klaren Aufsätze seine Ansichten darüber nochmals nieder, indem er besonders die hierauf bezügl. Werke von Baer, Kurella und Näcke anzieht. Seine Ansichten haben sich nicht geändert und stehen erfreulicherweise völlig im Einklange mit den Untersuchungen von Baer und Näcke. — Nach kurzer Skizzirung der Lombroso'schen Lehre kommt er zu dem Ergebnisse, dass der Schädel des Verbrechers durchaus nichts Specificisches zeigt, namentlich seine „Affenähnlichkeit“ nicht besteht, die Physiognomie nichts Charakteristisches darbietet, die Linkshändigkeit und die Gefühls-Stumpfheit als überwiegend häufig zurückzuweisen, die „Degenerationszeichen“ nicht specificisch sind und nur, wenn gehäuft vorkommend, einen gewissen Grad von Minderwerthigkeit anzeigen, Atavismen sind nur Ausnahmen. Sittliche Defecte, die nicht so selten sind, sind meist secundär entstanden, nicht angeboren. Es giebt keinen „geborenen Verbrecher“, keinen anthropologischen Verbrechertypus. Bestehende Abweichungen sind angeboren (nur ausnahmsweise atavistisch!) oder erworben durch krankhafte Zustände (besonders Rhachitis) oder sociale Verhältnisse bedingt. Unter Umständen kann der Verbrecher-Charakter aus Wurzeln entstehen, die durch ererbte Anlage angeboren sind, meist aber ist er durch die Verhältnisse des Lebens künstlich gezüchtet. Zurückzuweisen endlich ist die Identificirung des Gewohnheitsverbrechers mit dem moralisch Irrsinnigen, ebenso mit dem Epileptiker. „Die Criminal-Anthropologie bildet nur ein Kapitel in der Degenerescenz-Anthropologie.“

Näcke (Hubertusburg).

Therapie.

42) Some observations on the action and value of hyoscyamine in nervous and mental diseases, by Wm. P. Spratling, M. D. (Med. Record. 1894. 27. Januar.)

S. verwirft die Verwendung des Hyoscyamins (und Hyoscins) zur Herbeiführung des Schlafes, namentlich bei Geisteskranken. Bei einem Selbstversuche traten nach der subcutanen Einspritzung von 0,004 Hyoscyamini sulfurici zuerst Schwindel und heiteres Delirium (Lachzwang) auf, dann Lähmung der Sensibilität, beginnend in den

unteren Extremitäten, 20 Minuten später eine sich von unten nach oben ausbreitende complete motorische Lähmung aller Extremitäten: Rumpf- und Kopfmuskeln mit Ausnahme der Athemmuskulatur; Schlaf erfolgte auch nicht im geringsten Grade; es folgten sich im Gegentheil in bunter Jagd heitere, unangenehme, schliesslich schreckhafte Delirien, wobei das Bewusstsein (die Selbstbeobachtung) ungetrübt blieb. Acht Stunden nach der Einspritzung verschwand die motorische Lähmung, Verf. litt jedoch noch tagelang an Sehstörung, Trockenheit im Munde und Kopfschmerzen.

Leo Stieglitz (New York).

43) Traitement du tic douloureux de la face, par M. Jarre. (Bulletin médical. 1893. 6. Septembre. p. 821.)

J. hält für die Ursache der meisten Fälle von Tic douloureux Narbenläsionen der Nervenendigungen, bedingt durch chronische Erkrankungen meist eines einzigen Alveolus (Arthritis alveolo-dentalis chronica, fehlerhaftes Wachsthum eines unteren Weisheitszahnes), Läsionen, deren Sitz man aus den Angaben des Kranken und durch Palpation leicht erkennen kann, und empfiehlt zur Beseitigung (nöthigenfalls nach Extraction eines oder zweier Zähne) eine dreizeitige Operation: 1. Abtragung der Schleimhaut und des Periosts über der erkrankten Partie. 2. Resection des Alveolarrandes. 3. Abmeisseln der Knochennarbe. Von 12 derartig, bezw. durch galvanokaustische Zerstörung der kranken Partie behandelten Patienten entzogen sich 2 zu früh der Behandlung, die 10 anderen (7 mit pointes du feu, 3 mit Resection behandelt), bei denen das Leiden 8—15 Jahre bestanden hatte, erschienen geheilt.

T. Cohn (Berlin).

44) Notes on some cases of nervous disease treated with Dr. Brown-Séguard's orchitic fluid, by M. Wood and J. Whiting. (Lancet. 1894. 3. Februar.)

Die Verf. haben sich die Mühe gegeben, den Brown-Séguard'schen Hodenextract in 23 Fällen chronischer Erkrankungen des Centralnervensystems (Tabes, functionelle Paraplegien etc.) systematisch anzuwenden. Unter der Behandlung trat nur in einem Fall objectiv nachweisbare Besserung ein, und in diesem Fall war es durchaus zweifelhaft, ob die Besserung auf die Behandlung zurückzuführen war. Allerdings gaben viele Patienten an, sie fühlten sich besser; indess ergaben Controlversuche, dass die „subjective Besserung“ auch dann eintrat, wenn statt der Brown-Séguard'schen Flüssigkeit destillirtes Wasser eingespritzt wurde. Th. Ziehen.

45) Quelques remarques à propos de la méthode de M. Brown-Séguard, par Ch. Féré. (Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. 1893. Juin et Julliet.)

Kurze Mittheilung über 12 Fälle, 2 hysterische und 10 epileptische, bei denen F. Versuche nach Brown-Séguard's Methode angestellt hat. 3 Kranke verweigerten die Behandlung nach 1—3 Tagen wegen ihrer Schmerzhaftigkeit. Die übrigen 9 Fälle blieben den Beweis der von ihrem Autor gerühmten Vorzüge der Behandlung schuldig.

Martin Bloch (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 VERT & 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

Dreizehnter

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.

1894.

1. April.

Nr. 7.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Analgesie des Ulnarisstammes als Tabesymptom, von Dr. E. Biernacki. 2. Morvan'sche Krankheit und Lepra, von Dr. Frenkel. 3. Ein Fall von einseitigem angeborenem Defect des Platysma myoides, von Prof. Dr. E. Remak. 4. Ueber die Wechselbeziehung zwischen der gewöhnlichen und sensoriiellen Anästhesie (Functionabnahme der Sinnesorgane) auf Grund klinischer und experimenteller Daten, von Prof. W. v. Bechterew.

II. Referate. Anatomie. 1. The pilo motor or goose-skin reflex, by Mackenzie. 2. Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark, von v. Bechterew. — Experimentelle Physiologie. 3. Neurological fragments, by Jackson. 4. Note on the knee-jerk and the correlation of action of antagonistic muscles, by Sherrington. — Pathologische Anatomie. 5. De l'origine exogène ou endogène des lésions du cordon postérieur étudiées comparativement dans le tabes et dans la pellagre, par Marie. 6. Étude comparative des lésions médullaires dans la paralysie générale et dans le tabes, par Marie. 7. Die pathologische Histologie der Grosshirnrindenerkrankung bei der allgemeinen progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der acuten und Frühformen, von Binswanger. 8. The relative importance of the minute histological features of the brain cortex in general paralysis, by Carter. 9. The Formation of subdural membranes, or pachymeningitis haemorrhagica, by Robertson. — Pathologie des Nervensystems. 10. Atrophy of the optic nerve as a symptom of chronic disease of the central nervous system, by Buzzard. 11. Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenveränderungen bei der Tabes dorsalis, von Popow. 12. Ueber combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks, von Hochhaus. 13. Hinterstrangsklerose und Degeneration der grauen Vorderäulen des Rückenmarks, von Dinkler. 14. Sur le nervo-tabes périphérique (ataxie locomotrice par névrites périphériques, avec intégrité absolue des racines postérieures, des ganglions spinaux et de la moelle épinière), par Dejerine. 15. Sur le nervo-tabes périphérique: ataxie locomotrice par névrites périphériques avec intégrité de la moelle épinière, par Dejerine. 16. Hypersecretion gastrique intermittente chez un ataxique, par Soupault. 17. Ueber Lähmung des XI. Gehirnnerven bei Tabes dorsalis, von Ilberg. 18. Ueber die Complication des Morbus Basedowii mit der Tabes dorsalis, von Timotheef. 19. Seltener Formen der Tabes dorsalis und Verhalten der Patellarsehnenreflexe bei Tabes cervicalis nebst statistischen Verhältnissen der an der medicinischen Klinik in Zürich während der Jahre 1883 bis 1893 vorgekommenen Tabesfälle, von Vučić. 20. Ein Fall von Tabes complicirt mit Herzaffection und Heerdeerkrankung des Gehirns, von Souchay. 21. Ein Fall von männlicher Osteomalacie combinirt mit Tabes dorsalis, von Weismayr. 22. Ueber Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht, von Friedrichsen. 23. Syphilis and Tabes dorsalis, by Sachs. — Psychiatrie. 24. A study of the temperature in twenty-five cases of general paralysis of the insane, by Peterson and Langdon. 25. Inquiries into a variation of type in general paralysis, by Bullen. 26. Aetiologisches und Symptomatologisches zur Lehre von der progressiven Paralyse der Frauen, von Westphal. 27. Ein Fall von progressiver Paralyse bei einem 15 jährigen Mädchen mit anatomischem Befund, von Westphal. 28. A case of general paralysis of the insane at the time of puberty, by Bristowe. 29. General paralysis occurring about the period of puberty, by Wigglesworth. 30. General paralysis occurring in the course of locomotor ataxia, by Zenner. 31. Dementia paralytica in the negro, by Berkley. 32. Intorno a un caso di demenza paralytica combinata con afasia, per Mingazzini. 33. The relation of syphilis to general paresis, by Peterson. 34. Ueber die Pupillenreaction und einige andere Erscheinungen bei der allgemeinen fortschreitenden Paralyse mit Berücksichtigung der Syphilisfrage, von Oebecke. 35. Paralysie générale et syphilis, par Morel-Lavallée. 36. Statistisch-casuisistische Mittheilung zur Kenntnis

der progressiven Paralyse, von Knudt. 37. Beiträge zur Kenntniss der Aetiologie der progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der Syphilia, von Hougberg. 38. Geistesstörung bei Syphilia, von Kowalewsky. 39. Case of marked improvement in general paralysis, with remarks on treatment, by Robertson. 40. Bericht über die Privat-Heilanstalt in Pirna, jetzt Lindenhof bei Coswig in Sachsen für die Jahre 1884—1891, von Pierson. 41. Bericht über die Erziehungs- und Pflegeanstalt für geistesschwache Kinder zu Langenhagen vom 1. April 1892 bis 31. März 1893, von Wulff.

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

IV. Bibliographie.

I. Originalmittheilungen.

1. Analgesie des Ulnarisstammes als Tabessymptom.

[Aus der medicin.-diagnostischen Klinik zu Warschau.]

Kurze Notiz von Dr. E. Biernacki, Assistent a. d. Klinik.

Jedermann ist jene höchst unangenehme Empfindung gut bekannt, die in Folge der Reizung des Ulnarisstammes beim Stoss auf das Ellbogengelenk von hinten zu Stande kommt: ausser einem starken localen Schmerze treten dabei Taubheitsgefühl, schiessende Schmerzen u. dgl. im ganzen Ulnarisgebiete und speciell in zwei letzten Handfingern ein. Dieselben Erscheinungen kann man beliebig in der Weise hervorrufen, dass man mit dem Zeigefinger den Nervenstamm im Sulcus ulnaris gegen Knochen ziemlich kräftig drückt, indem der Daumen derselben Hand auf der vorderen Fläche des Condylus internus humeri ruht und die untersuchte Oberextremität des Subjectes mit der anderen Hand des Untersuchenden in leicht flectirter Stellung gehalten wird. Als Reflex gegen derartige Reizung erscheint sofort die charakteristische Verkrümmung des Gesichtes und Zuckung des Kopfes, die durch Willensanstrengung nur selten, meistens gar nicht unterdrückt werden können. Dank diesem Umstande ist es mir sogar einmal gelungen, ein Individuum zu entlarven, das epileptische oder hysteropileptische Anfälle und allgemeine Analgesie gegen das stärkste Kneifen und tiefe Stechen simulirte.

Unter mehreren Hunderten von normalen Personen habe ich beim Anwenden der beschriebenen Manipulation die Druckempfindlichkeit des Ulnarisstammes nie vermisst; höchstens kamen in dieser Beziehung nur geringe individuelle Unterschiede vor, so dass bei einem Subject schon schwaches, bei einem anderen erst etwas stärkeres Drücken den Schmerz herbeiführte.

Dagegen fiel mir im Laufe meiner Druckversuche am Ulnaris¹ beim Untersuchen von zwei Tabikern völlige Unempfindlichkeit dieses Nervenstammes gegen das stärkste Drücken auf, obwohl die Kranken das dabei eintretende Taubheits-

¹ E. BIERNACKI, Ueber Druckempfindungslähmung. Gaz. lekar. 1892. Nr. 45 — 46. Refer. im Neurol. Centralbl. 1893.

gefühl in den beiden letzten Handfingern ganz gut empfanden. — Weitere Beobachtungen in dieser Richtung zeigten mir, dass eine solche Analgesie des Ulnaris eine recht häufige Erscheinung bei den Tabikern ist: denn unter 20 Tabesfällen fand dieses Symptom in 14 Fällen statt. Im 15. Falle war nur der linke Ulnaris analgetisch, während der rechte ganz ausgesprochene und normale Druckempfindlichkeit zeigte. Bei einem anderen Kranken war die Analgesie nicht absolut: nach 4—5 Mal wiederholtem Drücken begann der Pat. den Schmerz zu empfinden. Derselbe Kranke zeigte eine sehr exquisite verlangsamte Schmerzempfindungsleitung an den unteren Extremitäten.

Ausdrücklich muss es hervorgehoben werden, dass es sich in meinen Beobachtungen um ganz typische Tabesfälle handelte, welche eine Reihe von charakteristischen Symptomen zeigten und die in der Klinik oder im klinischen Ambulatorium meistens eine längere Zeit beobachtet wurden, bzw. noch jetzt seit 1—1½ Jahr unter Beobachtung stehen. Unter den untersuchten Kranken (16 Männer und 4 Weiber) standen 15 im Alter von 30—45 Jahren; Lues 8—15 Jahre vor dem Eintreten der ersten Tabessymptome gaben 10 Männer an; in Bezug auf die Weiber konnte in dieser Richtung nichts Positives ermittelt werden. Die Krankheitssymptome datirten meistens seit 1—2 Jahren; von den Patienten mit längerer Krankheitsdauer (6—8 Jahre) zeigten aber nicht alle die Ulnarisanalgesie. Was die Symptome betrifft, so wurde Fehlen der Patellarreflexe bei 19 Kranken gefunden: der 20. zeigte bei der ersten Untersuchung nur Schwäche und Ungleichheit der Kniephänomene, was übrigens 1 Jahr später in volles Erlöschen derselben überging. ARGYLL-ROBERTSON'sches Symptom war bei 19, Störungen der Blase bei allen Patienten, Schmerzen in 15, Ataxie verschiedenen Grades in 10, gastrische Krisen in 5 Fällen vorhanden. Von 15 Pat. mit Ulnarisanalgesie fanden bei 3 Schmerzen, bei 10 Parästhesien, wie Taubheitsgefühl, Ameisenkriechen (CHARCOT'sches Symptom) im Gebiete des Ulnaris statt. Letztere Symptome waren aber auch bei allen Tabikern vorhanden, die keine Ulnarisanalgesie zeigten. — Auffallende motorische Störungen (Ataxie) in den Oberextremitäten waren überhaupt in keinem Falle nachweisbar.

In 4 Fällen mit kleinerem oder grösserem Verdacht auf die Existenz der Hinterstrangsklerose zeigten die Ulnarisstämme dieselbe Druckempfindlichkeit wie in der Norm. Druckempfindlich waren auch diese Nerven in allen sonstigen Fällen von organischen Erkrankungen des Nervensystems. Abgesehen von Rückenmarkskrankheiten mit Localisation im unteren Dorsal- und Lumbartheil (Fälle von Meningomyelitis, Myelitis transversa, EBB'sche syphilitische Spinalparalyse, atrophische Kinderlähmung, Fälle mit Symptomencomplex der Lateralsklerose) fand ich die Ulnarisstämme auch in denjenigen Fällen druckempfindlich, wo die Veränderungen das obere Rückenmark betrafen, wie ein Fall von Spondylitis cervic., ein Fall von Pachymening. cervicalis, 4 Fälle mit Symptomen der progressiven Muskelatrophie, 1 Fall von Syringomyelie etc. Dasselbe fand bei Hemiplegikern, in 5 Fällen von disseminirter Sklerose etc. statt. In den Fällen von Arsenneuritis, multipler Neuritis, bei zwei Patienten mit peripherischer Affecti. on des Ulnaris constatirte ich gemäss den bekannten Angaben eine bedeutend ge-

steigerte Druckempfindlichkeit. Auffallend war es endlich, dass sogar die in Coma liegenden Kranken mit Meningitis tuberculosa gegen das Drücken des Ulnaris reagierten.

Von allgemeinen Neurosen, wie Paralysis agitans, Epilepsie, Neurasthenie, erwiesen sich die Ulnarisstämme nur bei einigen Hysterischen an der hemianästhetischen Seite analgetisch. Dies stimmt wohl mit den Beobachtungen von PITRES (Leçons sur l'hystérie, 1891) überein, in dessen Versuchen das Stechen der Ulnarisstämme an der hemianästhetischen Körperhälfte von den Hysterischen ganz schmerzlos vertragen wurde. Von meinen Tabeskranken waren aber hysterisch nur zwei Weiber, die eben keine Ulnarisanalgesie zeigten. Bei sonstigen Patienten war die Hysterie als Ursache dieses Symptoms vollkommen ausgeschlossen.

Somit scheint die Analgesie des Ulnaris nach den bisherigen Erfahrungen nur der Hinterstrangklerose eigen zu sein. — Ausnahmen von dieser Regel dürfen wohl nur selten vorkommen, wie es sich aus folgender Ueberlegung herausstellt.

Es hat vor allen Dingen die Annahme, dass die Analgesie des Ulnaris bei den Tabikern in Folge der Veränderungen im Nervenstamme selbst entstehe, sehr wenig für sich. — Abgesehen von subjectiven Symptomen im Gebiete des Ulnaris, gingen objective Symptome, die eine specielle peripherische Erkrankung des Ulnaris bewiesen, nur in zwei Fällen mit dessen Analgesie einher: es waren hierbei Störungen der Tastempfindung und des Muskelsinnes, Abnahme der motorischen Kraft in den beiden letzten Handfingern nachweisbar. Diese Zeichen waren aber nur an einem Ulnaris vorhanden, während die Analgesie beide Nervenstämme betraf. In sonstigen Fällen zeigte aber das Ulnarisgebiet im Vergleich mit anderen Nerventerritorien der Oberextremitäten keine speciellen Abweichungen. Letztere Erscheinungen würden bei Erkrankung des Ulnaris desto mehr zu erwarten sein, als nach den Untersuchungen von WESTPHAL, DEJERINE, OPPENHEIM und SIEMERLING u. A. die tabischen Neuritiden in den am meisten peripherisch liegenden Nervenzweigen zu beginnen pflegen, was sich durch umschriebene Hautanästhesien kundgibt.

Andererseits fand, wie oben erwähnt, weder in Fällen von peripherischer Ulnarisneuritis noch in Fällen mit Localisation im oberen Dorsal- und unteren Cervicalmark, wo auch subjective Symptome seitens dieses Stammes existirten, eine Analgesie, im Gegentheil, nicht selten eine Hyperalgesie, statt.

Am wahrscheinlichsten und plausibelsten scheint mir die Vermuthung, dass die tabische Ulnarisanalgesie mit den Veränderungen im Rückenmark selbst im Zusammenhang steht. — Somit würde nach dieser Auffassung das Eintreten und das Vorhandensein dieses Symptoms darauf hinweisen, dass tabische Veränderungen schon im unteren Cervicalmark sich entwickelt haben. Bekanntlich fallen bei ausgesprochener Krankheit nicht nur die Wurzel-eintrittszone, die inneren und die äusseren Abschnitte der Hinterstränge der grauen Degeneration anheim, sondern es sind auch in der Regel die Hinterhörner, die CLARKE'schen Säulen in den Process eingezogen, was schon längt von LEYDEN hervorgehoben (Klinik der Rückenmarkskrankh., Bd. II, S. 327), auch von STRÜMPFELT,

letzten von **KRAUSS**, **REDLICH** erwiesen worden ist. Dies gilt ebenso für den Lumbartheil, wie für das obere Dorsal-, resp. untere Cervicalmark, wo die Degeneration zuerst die **GOLL'schen** Stränge betrifft. — Die grauen Hinterhörner stellen aber das Gebiet dar, wo die Bahnen für Schmerzempfindungen verlaufen sollen (**SCHIFF**). Gewiss ist diese Frage noch gar nicht gelöst und in dieser Beziehung kann eben die Feststellung der Relation zwischen der Ulnarisanalgesie und der entsprechenden Localisation der Rückenmarksveränderung eine Klärung, wenn nicht volle Entscheidung mit sich bringen.

Es kommt dabei noch eine andere Frage in Betracht. Wenn die Ulnarisanalgesie bei den Tabikern durch Degeneration in bestimmten Rückenmarksabschnitten herbeigeführt wird (mögen es auch Hinterhörner sein), so darf man eigentlich dieselben Erscheinungen erwarten auch 1. seitens sonstiger Nervenstämme des Armgeflechtes, 2. destomehr seitens der Nerven der Unterextremitäten, da die tabischen Veränderungen zur grössten Entwicklung zunächst im Lumbartheil zu kommen pflegen. In Bezug auf den ersten Punkt muss ich an diesem Orte erwähnen, dass in der Hälfte der Tabesfälle mit Ulnarisanalgesie auch eine diffuse Hautanalgesie gleichen Grades im Ulnarisgebiet, wie im Gebiet von sonstigen Armnerven, dann am Rumpfe und in drei Fällen sogar am Hals und Gesicht ganz zweifellos nachgewiesen werden konnte. Diese Hautanalgesie war ganz latent und konnte erst bei genauer Untersuchung festgestellt werden, ausserdem war sie isolirt und sonstige Empfindungsqualitäten, spec. der Temperatursinn zeigten keine wesentlichen Abweichungen. In anderen Fällen konnte die Coexistenz einer solchen diffusen Hautanalgesie mit der Ulnarisanalgesie nicht bewiesen werden.

In Bezug auf den zweiten Punkt sei erwähnt, dass **ERB** unter 56 Tabikern Hautanalgesie in 69% und verlangsamte Schmerzempfindungsleitung in 89,5% der Fälle notirt hat (Cit. nach **EICHENORST**, Lehrb. der spec. Path.). Dasselbe ist in der neueren Arbeit seines Schülers **DINKLER** zu finden (Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 15—20): unter 70 Tabesfällen wird die Analgesie in 38 Fällen (54%) isolirt oder nebst Störungen sonstiger Empfindungsqualitäten erwähnt.

Bei meinen Kranken habe ich isolirte Hautanalgesie an den Unterextremitäten nur in 3 Fällen gesehen: im übrigen war das Bild der Sensibilitätsstörung sehr gemischt, im Gebiete des Gürtelgefühls waren gewöhnlich Hyperästhesien nachweisbar. Es ist aber nicht ausgeschlossen, dass die Neuritiden und Meningitiden, und besonders die letzteren vermöge des Druckes u. dgl. auf die Nervenwurzeln und das Rückenmark selbst die ursprüngliche von der Rückenmarksubstanz herausgehende Sensibilitätsstörung wesentlich zu modificiren im Stande sind. Ich habe nämlich bei einigen Tabeskranken mit Ulnarisanalgesie und coexistirender Abstumpfung des Schmerzsinnes an der Haut der Oberextremitäten die Hautsensibilität während des Drückens des Nervenstammes untersucht und dabei das höchst bemerkenswerthe Verhalten beobachtet, dass im Laufe der ersten 1—3 Minuten des Drückens die Nadelstiche an den beiden letzten Fingern gemacht, starken Schmerz erzeugten, trotzdem dass dieselben Kranken dieselben Stiche vor dem Drücken des Ulnaris ganz indifferent vertrugen und, wie gesagt,

keine Schmerzen im Nervenstamme selbst während des Drückens empfanden. Uebrigens stimmte das Eintreten dieser cutanen Hyperalgesie mit dem Verhalten überein, das bei Compression der peripherischen Nerven bei normalen Subjecten in der ersten Periode vorzukommen pflegt.

2. Morvan'sche Krankheit und Lepra.

Von Dr. Frenkel in Heiden (früher in Horn am Bodensee).

Dr. ZAMBACO-PASCHA aus Konstantinopel hat in der „Semaine médicale“ vom 15. Juni vorigen Jahres (Nr. 37) eine Arbeit unter dem Titel „Etat de nos connaissances actuelles sur la lèpre“ veröffentlicht, die, wie mir scheint, in Deutschland nicht genügend bekannt geworden ist. In derselben begründet Z. eingehend seine Ansicht, die er schon früher vertreten hat, von der Identität der Syringomyelie, der Morvan'schen Krankheit, der Sklerodermie, der localen Asphyxie, der symmetrischen Gangrän mit der Lepra.

ZAMBACO-PASCHA, ein hervorragender Kenner der Lepra, ist der Wiederentdecker derselben in der Bretagne. Die im Jahre 1883 von MORVAN (in Lannilis, Finistère) aufgefundene, später nach ihm benannte Krankheit, veranlassen den durch lange und zahlreiche Studienreisen mit den verschiedenen Formen der Lepra wohlvertrauten Z. nach der Bretagne zu gehen. Mit Hülfe mehrerer mit der Lepra durch ihren Aufenthalt in den Colonien vertrauter Marineärzte entdeckt er verschiedene Formen der Lepra, so die ulceröse, die ichtyotische und selbst die tuberculöse und stellt die Identität der sog. Morvan'schen Krankheit mit der Lepra fest.

Nach den Ausführungen der Arbeit Z.'s und den dort beigebrachten Abbildungen kann in der That an der höchst interessanten Thatsache nicht gezweifelt werden, dass in der Bretagne jetzt noch Lepra zahlreich vertreten ist, ohne dass man es geahnt hat. Dass sie übersehen werden konnte, hängt mit ihrem seltenen, relativ milden Auftreten zusammen, vor Allem aber wohl damit, dass man in Europa den Polymorphismus der Lepra zu studiren keine Gelegenheit hat, den diejenigen kennen, welche die Krankheit dort beobachten konnten, wo sie noch florirt. Trotzdem sei es erstaunlich, meint Z., dass man beim Beobachten der sog. Morvan'schen Krankheit an Lepra nicht gedacht hat.

Z. führt die Zeugnisse verschiedener französischer Gelehrten an, welche die frühere Diagnose „Syringomyelie“ in einer Anzahl von Fällen aufgegeben und Lepra als vorliegend angenommen haben, so PITRES in Bordeaux, POTAIN, QUINQUAND, STRAUS, RAYMOND in Paris, BESNIER, welcher bei 4 Kranken die Diagnose der Syringomyelie in Lepra umändern musste. Ausserdem sind aber auch echte Formen von zweifelloser (z. B. maculöser) Lepra in Dieppe gefunden und in der dermatologischen Gesellschaft demonstirt worden. Die Ansicht, dass zur Diagnose „Lepra“ der Nachweis der Lepra-Bacillen nothwendig sei, weist Z. entschieden zurück. Zweifellos lepröse Glieder sind in Paris von den sach-

verständigsten Untersuchern ohne Erfolg auf Bacillen untersucht worden, andererseits sind aber bei einem Falle von „Morvan'scher Krankheit“ Lepra-Bacillen constatirt worden. Es giebt Fälle, welche die rein nervöse Form der Lepra zeigen, ohne jede Spur von Hautaffection. Die Symptome sind dieselben wie bei der Syringomyelie: Verlust oder Abstumpfung der „Sensibilität“, Muskelatrophie, trophische Störungen etc. Die Abbildungen, welche Z. seiner Arbeit beifügt von Leprösen im Orient und von Fällen von Syringomyelie in Paris, zeigen identische Zustände.

Es ist oben erwähnt worden, dass Z. die Sklerodermie, die locale Asphyxie, die symmetrische Gangrän ebenfalls als Symptome der Lepra auffasst. In Betreff dieser Punkte soll hier auf die höchst interessanten Ausführungen der Originalarbeit nur hingewiesen sein.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass man sich in Zukunft mit der Ansicht ZAMBACO-PASCHA's wird auseinandersetzen müssen. Die merkwürdige Entdeckung florider Lepra in der Bretagne, wo Niemand deren Existenz geahnt hat, fordert gebieterisch, dass auch bei uns danach geforscht wird. Die Nothwendigkeit der Differentialdiagnose zwischen Lepra und der Morvan'schen Form der Syringomyelie wird mit dem Moment unabweislich, wo die Existenz der Lepra als möglich angenommen wird. Der schwächste Punkt der Arbeit Z.'s ist der, dass er auf den anatomischen Befund im Rückenmark kein Gewicht legt. Er hält denselben für zufällig, bemerkt, dass auch Fälle von anatomischer Syringomyelie ohne Symptome verlaufen etc., kurzum, was er vorbringt, ist absolut nicht geeignet, unsere jetzigen Anschauungen von dem ursächlichen Zusammenhang zwischen Rückenmarksbefund und den bekannten Symptomen zu erschüttern. Um so complicirter und um so mehr der Klärung bedürftig wird diese Frage. Möglicherweise können Lepra mutilans und Morvan'sche Krankheit resp. Syringomyelie dieselben Symptome machen, ohne ätiologisch identisch zu sein. Denn a priori muss die Möglichkeit zugegeben werden, dass eine periphere Neuritis in Folge lepröser Infection dieselben Symptome macht, wie eine centrale Erkrankung. Vielleicht erhält das Symptom der partiellen Empfindungslähmung, welches Z. nicht berücksichtigt hat, ausschlaggebenden differential-diagnostischen Werth, sobald die Existenz der Lepra mutilans auch bei uns nachgewiesen ist. Den Gedanken, dass auch die syringomyelitischen Veränderungen des Rückenmarks leprösen Ursprungs sein könnten, hat selbst Z. nicht erwogen. Kurzum, sind die Beobachtungen ZAMBACO's richtig — was wenigstens für die von ihm angeführten einzelnen Fälle nicht bezweifelt werden kann — dann steht eine wichtige und interessante Discussion in Aussicht und es wäre verdienstlich, wenn dieselbe beim bevorstehenden internationalen Congress in Rom, wo auch Aerzte aus Lepraländern zu erwarten sind, angeregt würde.

Litteratur.

ZAMBACO: Voyages chez les lepreux 1891. — Semaine médicale 1892, p. 342 et 1893, Nr. 37. — La lépre en Bretagne. Annales de Dermatologie. 1892.

3. Ein Fall von einseitigem angeborenem Defect des Platysma myoides.

Von Prof. Dr. E. Remak in Berlin.

Kürzlich hat BERNHARDT¹ bei der Mittheilung eines interessanten Falles von einseitigem infantilem Gesichtsmuskelschwund hervorgehoben, dass nicht nur bei diesem, sondern auch bei der Mehrzahl aller bisher bekannt gewordenen doppelseitigen, meist mit Augenmuskellähmung oder Schwund complicirten einschlägigen Fälle die eigentlichen Lippenmuskeln und die die Unterlippe bewegendenden in grösserer oder geringerer Ausdehnung intact bzw. als vorhanden beschrieben wurden. Da die folgende Beobachtung vielleicht als Ergänzung dieses Lehrsatzes herangezogen werden kann, erscheint mir dieselbe mittheilenswerth.

Der 18jährige Buchhandlungsgehülfe N. wurde mir am 20. Februar 1892 durch seine Mutter in meine Sprechstunde gebracht wegen einer seit der Geburt bestehenden Entstellung seines Mundes. Er ist das einzige Kind eines seit Jahren geisteskranken in Irrenpflege befindlichen Vaters und einer gesunden Mutter, welche für die Aetiologie Werth darauf legt, dass, als sie mit diesem Knaben schwanger ging, sie viel mit ihrer an einer Gesichtslähmung leidenden Mutter zusammen war und dieselbe regelmässig zur elektrischen Behandlung bei einem Neurologen begleitete. Die Geburt erfolgte leicht, ohne Kunsthülfe. Die Schiefheit des Mundes wurde alsbald bemerkt und soll sich nicht verändert haben, hat übrigens niemals eine functionelle Behinderung auch nicht der Sprache verursacht. Patient ist sonst gesund und soll geistig sehr geweckt sein.

Während im oberen Theil des Gesichtes eine Differenz beider Seiten nicht besteht, steht bei etwas dicken Lippen die linke Unterlippe schon in der Ruhelage etwas höher. Sehr auffällig wird aber die Deformität beim Lachen und Sprechen, indem die Unterlippe links z. B. beim Aussprechen der Worte Mutter und Matratze niemals herabgezogen wird, sondern links stets die unteren Schneidezähne bedeckt bleiben. Auch beim willkürlichen Zähneflitschen werden nur rechts die Unterkieferzähne entblösst. Irgendwelche Narben im Bereich der linken Inframaxillargegend sind nicht zu entdecken, ebensowenig wie Drüenschwellungen. Dagegen zeigt die genauere Betrachtung des Halses, an welchem eine leichte Struma vorhanden ist, dass links das Platysma myoides herab bis zur Clavicula fehlt. Es markiren sich dadurch links ganz auffällig die Conturen des Sternocleidomastoideus und der vordere Rand des Cucullaris. Dem entspricht, dass bei aufgegebener gewaltsamer Inspiration sich nur rechts das hier gut entwickelte Platysma myoides anspannt, dagegen links dasselbe vermisst wird. Andere Muskeldefecte sind nicht zu ermitteln. Namentlich die Pectorales sind ganz normal.

¹ BERNHARDT, Ein Fall von einseitigem (wahrscheinlich angeborenem) infantilem Gesichtsmuskelschwund. Dieses Centralbl. 1894. Nr. 1. p. 2 ff.

Bei der faradischen Untersuchung zeigt sich, dass der Facialis beiderseits gleich erregbar ist und nur auch bei maximaler Reizung links die Unterlippenmuskeln auszufallen scheinen. Bei der Absuchung der motorischen Punkte zeigt sich, dass z. B. der Orbicularis oris beiderseits gleich erregbar ist, dass aber eine Contraction des Quadratus menti und Triangularis menti ebenso wie des Platysma myoides links völlig vermisst wird. Während rechts von dem dem N. marginalis maxillae inferioris entsprechenden motorischen Punkte in normaler Weise eine gemeinsame Contraction der Kinnmuskeln (Triangularis, Quadratus menti, Levator menti) bei faradischer Reizung zu Stande kommt, wird links bei derselben Reizung nur eine sehr starke Erhebung der Unterlippe mit Vorwölbung der wulstigen Lippen durch Contraction des M. levator menti erzielt. Die Erregbarkeit dieses Muskels ist völlig erhalten, während eine Herabziehung der Unterlippe durch keine Anordnung zu Stande kommt. Auch für galvanische Reizung besteht derselbe Defect; keine EaR.

Die Zunge kommt gerade heraus. An derselben besteht keine Atrophie. Die Unterkieferbewegungen sind normal.

Die genauere Betrachtung des Gesichtes lässt noch als auffällig erscheinen, dass eine Neigung besteht, die Stirn quer zu runzeln. Es scheint ein mässiger Grad von beiderseitiger Ptosis zu bestehen. Soll er nach oben blicken, so geht dies mangelhaft und wird die Stirn stärker quer gefaltet. Bei weitem Oeffnen des Mundes treten keine Mitbewegungen der Oberlider auf. Die seitlichen Augenbewegungen sind frei und erfolgen ohne nystagmusartige Zuckungen.

Es handelt sich also bei einem sonst gesunden Individuum um einen Defect der linksseitigen Kinnmuskeln, welcher den partiellen Facialislähmungen gleicht, welche von CAMILLO FÜRST¹ nach der Exstirpation sub- und retromaxillarer Lymphdrüsen geschwülste beschrieben wurden, und welche ich in einigen Fällen bestätigen konnte. Bei denselben giebt die dem Unterkieferrande folgende Narbe über den Zusammenhang Aufschluss. Das Verhalten des Platysma myoides ist als irrelevant in derartigen Fällen nicht besonders berücksichtigt worden, wie denn überhaupt dasselbe auch sonst in der Pathologie der Facialislähmungen nur mehr beiläufig gewürdigt worden ist. Während man nach ERB² bei peripherischer Facialisparalyse nur selten in der Lage sein würde, die gleichzeitige Lähmung des Platysma, des hinteren Bauchs des Biventer mandibulae und die des Stylohyoideus zu constatiren, wird sonst von deutschen Autoren das Platysma kaum erwähnt.

Dagegen sagt GOWERS³: „Das Platysma ist gelähmt, wie man erkennen kann, wenn man den Patienten seine Unterlippe herabdrücken lässt, bei welcher Bewegung sich das Platysma contrahirt.“ Seitdem ich darauf geachtet habe, habe ich bei schweren peripherischen Facialisparalysen eine Beteiligung des Platysma auch an den elektrischen Veränderungen regelmässig beobachtet. Auch

¹ C. FÜRST, Ueber partielle Facialislähmungen nach Exstirpation sub- und retromaxillarer Lymphome. Arch. f. klin. Chir. 1880. Bd. XXV. S. 243—285.

² ERB, Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. 1874. S. 451.

³ GOWERS, Handbuch der Nervenkrankheiten, übersetzt von Grube. 1892. Bd. II. S. 231.

habe ich bei der Heilung sogenannter schwerer Mittelformen einige Male die Regeneration der Unterlippen-Herabzieher und dann auch des Platysma ausbleiben oder besonders spät eintreten sehen. Bei einer schweren Facialislähmung, welche eine Theilerscheinung einer multiplen Hirnnervenlähmung bildete, habe ich den völligen Ausfall des Platysma myoides neuerdings ausdrücklich erwähnt.¹

Es stimmen diese pathologischen Befunde mit der Angabe von K. BARDELEBEN², dass der M. subcutaneus colli ausschliesslich nur vom Facialis versorgt werde. Da aber der die Kinnmuskeln versorgende N. marginalis s. ramus subcutaneus maxillae inferioris sich bereits am Unterkieferwinkel vom N. subcutaneus colli superior trennt, welcher das Platysma innervirt (vgl. RÜDINGER, Die Anatomie der menschlichen Gehirnnerven. p. 43), so wäre wenigstens theoretisch namentlich auf traumatischer Basis eine Lähmung der Kinnmuskeln auch ohne Platysmalähmung möglich. Nun wird aber von den Anatomen allgemein angenommen, dass besonders der Quadratus menti lediglich als Fortsetzung des Platysma aufzufassen ist, und ist sogar durch vergleichend-anatomische Arbeiten von G. RUGE³ die Vorhersage GEGENBAUR's bestätigt worden, dass das Platysma gleichsam der Vater sämtlicher Gesichtsmuskeln sei, wofür u. a. auch ihre gemeinschaftliche Innervation mit dem Platysma spräche. Es wird unter diesen Umständen eine nähere Einsicht in die Pathologie etwaiger Defecte oder auch Exemptionen der Kinn- und Lippenmuskeln bei anderweitigem Gesichtsmuskelschwund nicht wohl gewonnen werden können, wenn nicht gleichzeitig die Function und die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des Platysma myoides berücksichtigt werden.

Für den soeben mitgetheilten Fall ist es nun von Interesse, dass bei ihm der Defect des Quadratus und Triangularis menti mit demjenigen des Platysma einhergeht, während der ebenfalls vom N. marginalis mandibulae innervirte M. levator menti der elektrischen Untersuchung nach intact war. Es wird durch diesen gleichzeitigen Defect die anatomische Zusammengehörigkeit wenigstens der defecten Kinnmuskeln und des Platysma wieder erwiesen. Da irgend ein Trauma, z. B. Application der Zange, nicht beschuldigt werden kann, so ist ein congenitaler Defect unabweisbar.

Es muss nun dahingestellt bleiben, ob dieser congenitale einseitige Defect des Platysma und seiner Kinnfortsetzungen als eine peripherische Muskelvarietät resp. Defect aufzufassen ist, wie sie z. B. im Gebiete der Pectorales nicht selten beobachtet sind, aber soweit ich die Litteratur habe übersehen können, noch nicht isolirt im Platysma myoides, oder ob der Fall als ein congenitaler infantiler Kern-

¹ E. REMAK, Multiple Hirnnervenlähmung. Berl. klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 44. p. 1114.

² K. BARDELEBEN, Ueber die Innervirung des Platysma myoides des Menschen. Jenaische Gesellsch. f. Medicin und Naturwissenschaften. 1879. 28. Nov.

³ G. RUGE, Ueber die Gesichtsmusculatur des Halbaffen. Morph. Jahrb. 1885. Bd. XI. p. 243—315. (Virchow-Hirsch, Jahresber. f. 1885. I. p. 10.) — Derselbe, Die vom Facialis innervirten Muskeln des Halses etc. eines Gorilla. Ebendaselbst. 1887. Bd. XII. p. 439—529. (Virchow-Hirsch f. 1887. I. p. 9.)

schwund gedeutet werden soll. Für letztere Auffassung kann in Anspruch genommen werden, dass eine leichte beiderseitige Ptosis und Blickbeschränkung nach aufwärts verzeichnet wurde. Es bestehen hier dieselben Schwierigkeiten einer Differentialdiagnose, wie sie auch von SCHULTZE und BERNHARDT¹ erörtert sind. Beiläufig will ich nur erwähnen, dass ich schon einmal Gelegenheit hatte, eine besondere Selbstständigkeit des Platysma gegenüber der übrigen Facialisverbreitung zu betonen in einem Falle von posthemiplegischer Hemiathetosis, welcher mit gleichseitigen rhythmischen-clonischen Zuckungen des Platysma myoides allerdings nur bis zur Höhe des Zungenbeins aufwärts complicirt war, während die Kinnmuskeln hier nicht betheiligte waren.² Ebenso wie in diesem Falle eine anderweitige corticale Vertretung des Platysma gegenüber dem Gesichtsgebiete des Facialis angenommen werden musste, ist schliesslich auch eine gesonderte nucleare Localisation wohl denkbar.

Während BERNHARDT, da er in seinem im Eingang erwähnten Falle bei der Reizung des Facialisstammes, sowie vom Unterkieferwinkel und von der Mitte des horizontalen Unterkieferastes aus durch quantitativ stärkere Ströme als auf der gesunden Seite prompte Zuckungen nur in den Unterlippen- und Kinnmuskeln hervorrufen konnte, die Verschonung der Innervation dieser Muskeln auch abgesehen von den ebenfalls berücksichtigten Anastomosen mit der anderen Seite nachgewiesen hat, erwähnt er Nichts über die Erregbarkeitsverhältnisse des Platysma myoides, welches indessen abgemagert gewesen zu sein scheint, da es an einer früheren Stelle heisst: „Betrachtet man die Gegend neben dem Unterkiefer, so erscheint dieselbe an der rechten Seite tiefer, mehr eingesunken, als links, wo durch das Platysma myoides die Unterkiefergegend verdeckt bzw. gefüllt wird.“ Da die Kinnmuskeln als eine Fortsetzung des Platysma myoides angesehen werden müssen, so ist es keinesfalls statthaft, die Function beider mit HARLAN nach dem Citat von BERNHARDT³ in einen Gegensatz zu bringen. Wenn selbst nur das Platysma von einem sogenannten infantilen Kernschwund des Facialisgebietes verschont bleibt, so würde dies allein schon nach den Innervationsverhältnissen des Facialis als eine partielle Exemption ganz im Sinne BERNHARDT's aufgefasst werden müssen.

Vielleicht wird die von mir mitgetheilte Beobachtung die Anregung geben, künftig in einschlägigen Fällen auf das Verhalten des Platysma myoides besonders zu achten.

¹ a. a. O.

² E. REMAK, Ueber einen Fall von posthemiplegischer Athetosis mit rhythmischen Zuckungen des Platysma myoides. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1888. Bd. XX. p. 600.

³ a. a. O. p. 5.

4. Ueber die Wechselbeziehung zwischen der gewöhnlichen und sensoriiellen Anästhesie (Functionsabnahme der Sinnesorgane) auf Grund klinischer und experimenteller Daten.¹

Von Prof. W. v. Bechterew.

Schon längst haben die Kliniker die Thatsache, dass die Hemianästhesie des Körpers gewöhnlich auch von der sensoriiellen Anästhesie, d. h. von einer Schwächung der Function aller Sinnesorgane, an der entsprechenden Seite begleitet wird, vermerkt. Aehnliche Fälle sind bei der Hysterie und anderen Neurosen eine gewöhnliche Erscheinung; doch auch organische zur Hemianästhesie führende Hirnaffectationen verbinden sich meist mit der Affectation der Sinnesorgane an der unempfindlichen Seite.

Da bei der Hemianästhesie des Körpers in Folge einer Hirnaffectation, wie die Obductionen lehren, gewöhnlich eine Läsion des hinteren Drittels vom hinteren Theile der inneren Kapsel vorliegt, so hat man, dieses in Betracht ziehend, seiner Zeit behauptet, dass der angegebene Abschnitt der inneren Kapsel der Ort sei, wo alle Gefühlsbahnen zusammentreffen (*carrefour sensitif* CHARCOT). Trotzdem diese Hypothese zur Erklärung des erwähnten Zusammenfallens der gewöhnlichen und speciellen, d. h. sensoriiellen Hemianästhesie bei Hirnaffectationen anscheinend vollkommen genügte, stiess sie doch bald auf eine grosse Schwierigkeit. Bei der Hemianästhesie nämlich wird gewöhnlich zugleich mit der Affectation anderer Sinnesorgane auch gekreuzte Blindheit beobachtet; genaue Untersuchungen haben aber bewiesen, dass im Chiasma des Menschen eine unvollständige Kreuzung der Sehnervenfasern stattfindet; andererseits ist die Affectation der Tractus optici und gleichfalls eine solche des hinteren Abschnittes des Sehhügels, inclusive Corp. genicul. ext., nicht von allgemeiner Blindheit des einen contralateralen Auges, sondern von Hemianopsie beider Augen begleitet. Unter Anderem wurde der Versuch gemacht, diese Schwierigkeit durch die Voraussetzung zu heben, dass die Sehnervenbündel eine ergänzende Kreuzung in der Gegend des Vierhügels erfahren, somit aus dem Vierhügel der schon vollständig gekreuzte Sehnervenstrang in die Hirnhemisphäre tritt, dessen Läsion also eine gekreuzte allgemeine Blindheit² herbeiführen muss.

Der Versuch ist jedoch misslungen, weil alsbald sowohl durch experimentelle Untersuchungen an höheren Thieren wie durch pathologische Beobachtungen an Menschen bewiesen wurde, dass die Läsion der als Endigungsstelle der Sehnervenstränge dienenden Hirnrinde des Occipitallappens und ebenso die Affectation der entsprechenden weissen Substanz der Hirnhemisphären ganz bestimmt nicht allgemeine gekreuzte Blindheit des einen Auges, sondern Hemianopsie an beiden Augen zur Folge hat.

¹ Eine Mittheilung, welche in der Kasaner Gesellschaft für Neuropathologen und Psychiater im December 1892 gemacht.

² CHARCOT, Ueber Localisationen bei Hirnkrankheiten. Oeuvres complets. IV. p. 127.

Später, um den angeführten Widerspruch zu heben, hat FERRIER vorausgesetzt, dass jede Hirnhemisphäre zweierlei Beziehungen zur Retina unterhält: einerseits ist der Occipitallappen mit den entsprechenden Hälften beider Netzhäute verbunden, andererseits steht der nach diesem Autor als Stelle des deutlichen Sehens dienende Gyrus angularis mit den beiden Hälften der gegenüberliegenden Netzhaut in Verbindung. Somit suchte FERRIER durch die Läsion dieser oder jener Hirnrindenbezirke in einem Falle das Auftreten homonymer Hemianopsie, im anderen Falle das Auftreten der allgemeinen Blindheit oder Amblyopie an der gegenüberliegenden Seite zu erklären. Es muss jedoch bemerkt werden, dass diese auffassung schon in rein anatomischer Hinsicht einer strengen Kritik nicht Stand hält, davon gar nicht zu reden, dass seine physiologischen Argumente bei Weitem nicht vorwurfsfrei sind. Schon WERNICKE hat gezeigt, dass unter der Rinde des Gyrus angularis Bündel weisser Substanz sich finden, welche den Occipitallappen mit der Endigung der Sehstränge in den Kernen an der Hirnbasis verbinden; eine directe Verbindung des Gyrus angularis mit den Sehcentra existirt aber nicht.

Aus anatomischen Gründen wird ebenfalls die Ansicht hinfällig, nach welcher die Fälle von centraler Hemianopsie und Amblyopie dadurch zu erklären wären, dass die in der Regel vorhandene partielle Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma individuellen Abweichungen unterliegen könne, und Fälle von vollständiger Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma vorkämen.

Somit ist es evident, dass es gegenwärtig unmöglich ist, die Erscheinung der allgemeinen gekreuzten Blindheit bei Hirnaffectationen durch Läsion der Sehnervenbahnen an diesem oder jenem Niveau zu erklären.

Diese Thatsache raubt der einst von CHARCOT durch die Hypothese, dass im hinteren Abschnitt des hinteren Theiles der inneren Kapsel der Ort des Zusammentreffens aller Gefühlsfasern überhaupt zu suchen sei, in Folge dessen sie auch gleichzeitig afficirt werden, was seinerseits das gleichzeitige Auftreten sowohl der gewöhnlichen als auch der speciellen, einseitigen Anästhesie des Körpers bedingt, gegebenen Erklärung des beobachteten Zusammenfallens der Hemianästhesie und der Affectation der Sinnesorgane an derselben Seite jede Existenzberechtigung.

Eine zweite Schwierigkeit, welche die obenerwähnte Folgerung zu überwinden hat, ist das Auftreten der Schwächung des Riechvermögens auf der unempfindlichen Seite auf eine Affectation des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel zurückzuführen. Thatsächlich steht die Endigung der Geruchsfasern im Riechkolben und die unmittelbare Verbindung des letzteren mit der Gipfelrinde der Schläfenlappen gegenwärtig ausser allem Zweifel, denn es hat noch Niemand bewiesen, dass die Geruchsfasern, bevor sie die Rinde des Schläfenlappens erreichen, in die Gegend der inneren Kapsel treten, wo sie durch einen Heerdprocess zusammen mit den anderen sensiblen Fasern lädirt werden könnten. Wir haben im Gegentheil zur Zeit Gründe, die Möglichkeit einer solchen Verlaufsrichtung der Geruchsfasern vollkommen in Abrede zu stellen, weshalb es auch unmöglich ist, eine mit der Hypothese von CHARCOT übereinstimmende Erklärung der Ab-

stammung der einseitigen Schwächung des Riechvermögens bei der Läsion des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel zu geben.

Ueber den Verlauf der centralen Bahnen anderer Sinnesorgane, nämlich für das Gehör und den Geschmack, besitzen wir noch keine vollkommen gesicherten Kenntnisse, nichtsdestoweniger erlauben die neuesten anatomischen Untersuchungen (v. BECHTEREW-FLECHSIG, BAGINSKY, v. MONAKOW) anzunehmen, dass die centralen Bahnen für Gehörempfindungen in den Fasern der unteren oder lateralen Schleife, welche zum hinteren Zueihügel emporsteigt und von dort sich zum Corp. genicul. int. wendet, um dann zu den Schläfenwindungen zu gehen, zu suchen sind. Andererseits hat man Grund zu glauben, dass die centralen Bahnen des N. glossopharyngeus, gleichwie der anderen sensiblen Hirnnerven in der Schleifenschicht emporsteigen und hierauf im Niveau des unteren Abschnittes der Substantia nigra aus derselben in die Gegend der Hirnschenkelbasis treten, wo sie sich hinter die Pyramidenbahnen lagern. Von hier treten sie hierauf in die innere Kapsel über, aus welcher sie zur Hirnrinde, speciell zu Scheitelparthien der letzteren gelangen. Somit entspricht von den Verlaufsrichtungen der centralen Bahnen der Nerven von den Sinnesorganen wahrscheinlich nur die des Geschmacksnerven der von CHARCOT vertretenen Meinung in dem Sinne, dass sie innerhalb der Hirnhemisphären durch die Gegend des hinteren Drittels der inneren Kapsel gehen.

Das von uns Angeführte erlaubt augenscheinlich den Schluss zu ziehen, dass die obenerwähnte Erklärung von CHARCOT bezüglich der Abstammung der sensorischen Anästhesie bei der Affection des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel im directen Widerspruch zu den herrschenden anatomischen Ansichten über den Verlauf der meisten aus den Sinnesorganen stammenden Nerven innerhalb des Gehirn steht, folglich als unrichtig bezeichnet werden muss.

Auf die Erörterung dieser Data müsste die neueste Theorie von LANNEGRACE, welcher die Rindencentra der Sehnerven experimentell untersucht und eine ganz eigene Erklärung des Zustandekommens der Amblyopie bei Hirnaffectationen gegeben hat, folgen. Wir wollen aber zuerst auf die diesbezüglichen klinischen Data eingehen.

Von den die Hemianästhesie begleitenden Affectionen der Sinnesorgane bildete die einseitige allgemeine Blindheit oder die Amblyopie der Hysterischen den Gegenstand besonderer Aufmerksamkeit der Kliniker. In dieser Richtung verdienen die werthvollen von FÉRÉ¹ gesammelten Beobachtungen besondere Beachtung. Die Schlussfolgerungen dieser unter der Leitung von Prof. CHARCOT ausgeführten Arbeit lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Die Intensität der Amblyopie ist stets proportional der Intensität der Augenanästhesie: sie ist weniger ausgeprägt, wenn die Conjunctiva allein unempfindlich ist, dagegen stärker, wenn auch die Cornea anästhetisch geworden war.
2. Ergreift die Hemianästhesie nur die Extremitäten und lässt das Gesicht unberührt, so kann eine Sehstörung fehlen; ist aber das Gesicht von der Hemianästhesie befallen und sind die Extremitäten unberührt, so tritt Amblyopie auf.

¹ FÉRÉ, Thèse pour le doctorat.

3. Wird bei der hysterischen Hemianästhesie durch irgend ein Mittel, z. B. durch statische Elektrizität oder durch einen Magneten, die Hemianästhesie selbst beseitigt, so verschwindet auch die Amblyopie. Von dem Momente an aber, wann die Anästhesie auf's Neue an der Conjunctiva oder Cornea erscheint, stellt sich auch Amblyopie wieder ein.

4. In tiefer Catalepsie wird das Sehvermögen afficirt und damit zugleich kann von der Conjunctiva aus kein Reflex erregt werden. Gelingt es aber durch starke Erregung der Netzhaut, die Sehfunction zu erregen, den Blick zu fixiren und ihn den Bewegungen des Objects folgen zu lassen, so kann man sich sogleich überzeugen, dass die Berührung der Conjunctiva reflectorisches Schliessen der Lider zur Folge haben kann, während die Empfindlichkeit am ganzen Körper verschwunden bleiben mag.

Dasselbe wird gewöhnlich auch in den Fällen vom Amblyopie beobachtet, welche sich nach organischen Läsionen des Hirns, speciell der inneren Kapsel, einstellt. „Die Augenanästhesie erscheint als obligatorische Begleiterin der Amblyopie und umgekehrt“ sagt Prof. LANNEGRACE, „und dieses Zusammentreffen ist in solchem Grade regelmässig, dass die Angabe des Vorhandenseins der Störung in der Empfindlichkeit des Auges in einer Beobachtung, ohne Hinweis auf Sehstörung oder wenigstens auf Amblyopie, zu schliessen erlaubt, dass die Untersuchung der Sehfunction lückenhaft gewesen ist, oder sich in dieselbe ein Fehler eingeschlichen hat.“¹

Alle soeben angeführten Data kann auch ich auf Grund eigener Beobachtungen vollkommen bestätigen. Seitdem ich wenigstens angefangen habe, eine besondere Aufmerksamkeit den Wechselbeziehungen, welche zwischen der Anästhesie des Körpers und der Sehstörung walten, zu schenken, war ich fast stets im Stande, zu constatiren, dass bei der Anästhesie des Körpers und speciell des Gesichts, wenn diese Anästhesie sich auf den Augapfel erstreckte, eine mehr oder weniger deutliche Schwächung der Sehfunction zu beobachten war.

Ohne übrigens die Möglichkeit solcher Fälle, in welchen die Anästhesie des Gesichts oder des Auges nicht von merklicher Störung des Sehens begleitet wird, in Abrede zu stellen, muss ich bemerken, dass die Litteraturangaben und die klinische Erfahrung unbedingt für eine directe Wechselbeziehung zwischen der allgemeinen Anästhesie und Schwächung des Sehvermögens, wenigstens für die grosse Mehrzahl der Fälle, spricht.

Als Beweis für das enge Abhängigkeitsverhältniss zwischen der allgemeinen und sensorischen Anästhesie können u. A. auch die Erscheinungen des Transfers gleichwie die an hypnotischen Personen zur Beobachtung gelangenden Erscheinungen gelten. Im ersteren Falle ist die Hemianästhesie von einer Thätigkeitsabnahme der Sinnesorgane an der entsprechenden Seite begleitet; springt die Hemianästhesie auf die andere Seite über, so hat sie hier eine ebensolche Schwächung der Thätigkeit der Sinnesorgane zur Folge, während auf der anderen Seite zugleich mit der Anästhesie auch die Schwächung der Thätigkeit der Sinnesorgane schwindet. Ganz ebenso ruft die Suggestion der Hemianästhesie des

¹ LANNEGRACE, Arch. de méd. expér. 1889. Nr. 2. p. 720.

Körpers in der Hypnose gewöhnlich nicht allein eine Hautanästhesie und eine solche des Augapfels, sondern auch eine sensorielle Anästhesie an derselben Seite herbei. Stellte sich aber unter dem Einfluss der Suggestion das Sehen an der unempfindlichen Seite wieder ein, so trat zugleich damit auch stets die Empfindlichkeit des Augapfels wieder auf. Mit einem Wort, es wurde hier ein ebensolches Abhängigkeitsverhältniss zwischen der gewöhnlichen und speciellen, d. h. der sensorielle Anästhesie, beobachtet, wie von FÉRE bei Hysterischen.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) The pilo motor or goose-skin reflex, by Mackenzie. (Brain. Winter Part. 1893.)

M., dem wir schon mehrere sehr interessante und scharfsinnige Arbeiten in Bezug auf die Vertheilung der hinteren spinalen Wurzeln auf der Haut verdanken — in den früheren Arbeiten war besonders der Herpes zoster, sowie die bei Leiden der inneren Organe auftretenden Hyperästhesiezonen verwandt, — macht in der vorliegenden Arbeit darauf aufmerksam, dass auch die reflectorisch erzeugte Gänsehaut sich in dieser Weise verwenden lasse. Die Gänsehaut verbreite sich nach Hautreizen immer genau nach der Ausbreitung der spinalen Segmente oder Wurzeln. Es werden eine Anzahl Fälle dieser Art angeführt. In Fällen, wo der Reiz am Rumpf stattfand, stieg die Gänsehaut allmählich auf derselben Körperseite bis zur 2. Rippe hinauf und verbreitete sich dann erst an der Innenseite des Armes entlang — genau der Vertheilung der dorsalen Wurzeln entsprechend. In einem Falle konnte noch umgekehrt bei Reizung der Innenseite des Oberarmes Gänsehautreflex über der 2. Rippe auf Brust und Rücken erzielt werden. In Fällen, wo der Gänsehautreflex im Gebiete des Plexus cervicalis eintrat, stieg er ebenfalls bis zur 2. Rippe und etwa bis zur Spina scapulae herab. Details müssen im Original eingesehen werden. Es ist aber hervorgehoben, dass der Gänsehautreflex vor den beiden oben angegebenen Methoden einige Vortheile bietet: die Hyperästhesie bei Leiden der inneren Organe ist ein rein subjectives Zeichen, der Herpes dagegen ist oft nur auf einen kleinen Theil des Wurzelgebietes beschränkt. In einigen Fällen verbreitete sich die Gänsehaut nicht über den ganzen Querschnitt einer Wurzel, sondern betheiligte nur die hintere — oder vordere laterale, resp. mediale Abtheilung, so dass lange schmale Streifen am Körper entstanden.

Der Gänsehautreflex zeigt deutlich, dass die einzelnen Hautzonen der sensiblen Wurzeln in einander übergehen (overlap), so an den Mittellinien des Körpers und an oberen und unteren Grenzen der Wurzelgebiete. Gut zu zeigen ist das grade da, wo in der Haut des obersten Brusttheiles sich Wurzelfasern der 3. Dorsalis und 4. Cervicalis brechen, erstere gehen hinauf bis an die erste, letztere hinab bis an die zweite Rippe, sie überdecken sich also um die Höhe eines Intercostalraumes. Nicht selten verbreitet sich der Gänsehautreflex besonders leicht in hyperästhetischen Zonen, so z. B. in dem Schmerzbezirk der Angina pectoris bei Aortenaneurysma oder bei Gallensteinkolik. Genau decken sich aber die betreffenden Felder nicht. Ebenso decken sich Sensibilität und Gänsehautreflex nicht ganz: in einem Falle von Anästhesie durch Läsion des Lendenmarks waren die Grenzen der Anästhesie und der Gänsehautausbreitung verschieden: nur in das Gebiet der totalen Anästhesie verbreitete

sich der Gänsehautreflex gar nicht. In zwei Fällen blieb die Umgebung einer Narbe von Gänsehaut frei, obgleich hier keine Anästhesie bestand.

Die Arbeit M.'s ist nur eine vorläufige — hoffentlich wird sich der Verf. noch weiter mit dem interessanten Gebiete befassen. Bruns.

2) Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark, von W. v. Bechterew, o. ö. Prof. an der Univers. Kasan. (Leipzig 1894. Eduard Besold.)

Bei der grossen Anzahl alljährlich erscheinender Arbeiten über die verschiedenen Theile des Centralnervensystems, die uns eine ungeheure Fülle neuer Einzelheiten über dieses wichtige Organ bringen und uns einen immer tieferen Einblick in die verschlungenen Pfade desselben gestatten, schafft sich derjenige eine dankenswerthe Aufgabe, der in gewissen Zeitabschnitten einen Augenblick Halt macht, sich die Umriss des Organs aufzeichnet und in diesen Umriss zunächst alle schon von früher her bekannten Stationen und Strassen einzeichnet, und nachdem dies geschehen, auch die neu gefundenen Punkte und Wege in den Plan einträgt, so dass uns ein Blick auf diese Karte genau darüber belehrt, was wir zur Zeit über den Bau des Gehirns und Rückenmarks wissen, und welche Wege uns z. Th. noch unsicher, z. Th. gänzlich unbekannt sind.

Dieser schweren und darum sehr anzuerkennenden Arbeit hat sich W. v. B. unterzogen und uns in dem obengenannten Buche „Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmarke“ einen Bauplan des Centralnervensystems entworfen, wie er eingehender darzustellen zur Zeit wohl nicht möglich ist.

Das Buch zerfällt, abgesehen von der Einleitung, in welcher alle bisher erdachten Methoden zur Erforschung des Gehirns und Rückenmarks aufgezählt und ihrem Werthe nach besprochen werden, in vier Capitel.

Das erste Capitel handelt von der Faserung des Rückenmarks. Es werden darin kurz die einzelnen Zellgruppen beschrieben, welche man auf einem Rückenmarksquerschnitt findet, und erwähnt, dass diese Zellgruppen keine ununterbrochene, die ganze Länge des Rückenmarks einnehmende Säule bilden, sondern dass sie rosenkranzartig angeordnet sind, dass also Stellen mit grösserem Zellreichthum und andere mit geringem Zellengehalt abwechseln. Daran schliesst sich die Schilderung des Faserverlaufes der hinteren und vorderen Wurzeln im Rückenmark, deren einzelne Theile genau auseinander gehalten und deren Beziehungen zu einander und zu den einzelnen Zellgruppen eingehend geschildert werden. Dieser Schilderung sind schematische Figuren beigegeben, welche das Verständniss des Faserverlaufes sehr erleichtern.

Das folgende Capitel bespricht die Faserung des Hirnstammes. Auch hier ist das Princip festgehalten, dass zuerst alle Punkte genannt und ihrer Lage und Bedeutung nach beschrieben werden, in denen sich eine irgendwie erhebliche Ansammlung von Ganglienzellen findet. Es ist erstaunlich, mit welcher Sorgfalt und Genauigkeit alle einzelnen grossen und kleinen Stationen in den Plan eingetragen sind, Stationen, von welchen Mancher, der den Bau des Centralnervensystems genau zu kennen geglaubt hat, vielleicht doch keine Ahnung hatte. Ebenso sorgfältig sind alle Bahnen gezeichnet, welche diese Stationen verbinden, wie sie nach den neueren Untersuchungen besonders auf dem Wege entwicklungsgeschichtlicher Forschung in ihrem Verlaufe festgestellt sind und deren Kenntniss wir zu einem nicht unerheblichen Theile den hervorragenden Arbeiten Bechterew's verdanken. Wenn über den Verlauf irgend einer Bahn verschiedene Ansichten zur Zeit noch geltend sind, so gibt uns Verf. in daneben stehenden Anmerkungen die Ansichten anderer Autoren wieder. Das Verständniss der schwierigen und verwickelten Verhältnisse des Faser-

verlaufes im Hirnstamm ist wiederum durch eine Reihe schematischer Zeichnungen bedeutend erleichtert.

Am anschaulichsten schildert uns B. im folgenden Capitel die Fasern, durch welche das Kleinhirn einerseits mit dem Rückenmark, andererseits mit dem Hirnstamm in Verbindung steht. In dem hinteren Kleinhirnschenkel unterscheidet B. zwei Hauptabschnitte, einen lateralen, den sog. Strickkörper, und einen medialen. Im lateralen verlaufen alle Fasern, welche das Kleinhirn mit dem Rückenmark und den unteren Oliven verbinden, im medialen solche, welche den Zusammenhang des Cerebellum mit dem Acusticus und den oberen Oliven herstellen. Die Fasern des mittleren Kleinhirnschenkels werden in ein spinales und ein cerebrales Bündel getheilt. Das erstere stellt eine Verbindung des Cerebellum mit den Kernen der unteren Brückenhälfte und durch Vermittlung des Nucleus- und der *Formatio reticularis* mit den Fasern des Grundbündels der Vorder- und Seitenstränge des Rückenmarkes her. Die Fasern des cerebralen Bündels begeben sich zur oberen Hälfte der Brücke. Hier treten sie mit Zellen in Verbindung, in welchen ein Theil der von den Grosshirnhemisphären kommenden Fasern des Hirschenkelfusses eine Unterbrechung erleidet. Im vorderen Kleinhirnschenkel unterscheidet B. vier getrennte Bündel, von denen eins nur eine Commissur zwischen beiden Nuclei vestibulares *N. acustici* bildet, während die anderen nach Kreuzung mit den entsprechenden der anderen Seite in den Zellen des rothen Haubenkerns enden. Den Ursprung, resp. die Endigung all dieser Fasern im Kleinhirn zu schildern, würde den Rahmen eines Referates weit überschreiten.

Das letzte Capitel handelt von der Faserung der Grosshirnhemisphären. Nach einer physiologischen Einleitung über die Lehre von den Kindenlocalisationen, bespricht Verf. zunächst die Fasern, welche von der grauen Rinde der Hemisphären zum Hirnstamm und zu den Grosshirnganglien verlaufen, die sog. Leitungs- oder Projectionsfasern, um sodann die sog. Associationsfasern, d. h. die Fasern zu erörtern, welche zur gegenseitigen Verbindung verschiedener Gebiete der grauen Substanz der Grosshirnhemisphären dienen. Am Schluss des Buches ist noch ein kurzer Rückblick auf die wichtigsten Leitungsbahnen im Centralnervensystem gegeben.

Dem Buch ist eine Tafel mit farbigen Abbildungen beigegeben, welche Querschnitte aus Rückenmark, *Medulla oblongata*, Pons und Hirschenkel und einen Sagittalschnitt durch das ganze Gehirn und Rückenmark darstellen. Vielleicht wäre es vortheilhaft, in den späteren Auflagen diese Abbildungen grösser zu gestalten, weil durch das Zusammendrängen so vieler Dinge auf einen kleinen Raum die Uebersicht der einzelnen Theile beeinträchtigt wird.

Jacobsohn.

Experimentelle Physiologie.

3) **Neurological fragments**, by Hughlings Jackson. (*Lancet*. 1894. 20. Jan.)

Verf. macht in dieser Mittheilung auf die Wahrscheinlichkeit aufmerksam, dass in Fällen von Kohlensäureüberladung des Blutes das Westphal'sche Zeichen auftritt. Er stützt sich hierbei auf die Thierversuche von Risien Russell. Er selbst hat in einem Fall acuter Opiumvergiftung („two ounces, it was supposed“) das Westphal'sche Zeichen beobachtet. Auch bezieht er das gelegentliche Fehlen des Kniephänomens nach schweren epileptischen Insulten gleichfalls auf die durch den Krampfanfall hervorgerufene Kohlensäureüberladung des Blutes.

Ref. hatte in einem Fall von acuter Opiumintoxication (c. 1,2 Op. pur.) Gelegenheit, die Sehnenphänomene zu prüfen: die Kniephänomene waren etwas gesteigert, die Achillessehnenphänomene erloschen. Nach völliger Erholung waren sowohl die ersteren wie die letzteren in normaler Intensität erhaltlich.

Th. Ziehen.

4) Note on the knee-jerk and the correlation of action of antagonistic muscles, by C. S. Sherrington. (Proceedings of the Royal Society. Vol. LII. 1893.)

Verf. verweist auf seine früheren experimentell-physiologischen Arbeiten über das Zustandekommen und die auf- und absteigenden Bahnen des Kniephänomens, zu denen vorliegende Mittheilung eine Ergänzung bildet. In einer Reihe von Experimenten, über die genaueres im Original nachzulesen ist, prüft er den hemmenden Einfluss, den Reizung der Unterschenkelbeuger („hamstring muscles“) auf das Zustandekommen des Kniephänomens ausübt. Er fand, dass Reizung des diese Muskeln innervirenden Astes des Ischiadicus das Zustandekommen des Kniephänomens ganz oder fast ganz hinderte. Dasselbe erreichte er durch mechanische Dehnung der betreffenden Muskeln, auch wenn sie von ihren Ansätzen am Unterschenkel losgetrennt waren. Verf. sieht hierin den Beweis dafür, dass normaler Weise in diesen Bahnen aufsteigende Innervationsreize das Kniephänomen abschwächen oder aufheben.

Martin Bloch (Berlin).

Pathologische Anatomie.

5) De l'origine exogène ou endogène des lésions du cordon postérieur étudiées comparativement dans le tabes et dans la pellagre, par Pierre Marie. (Semaine médicale. 1894. 13. Janvier. 14^e année. Nr. 3.)

Vortr. giebt einen kurzen historischen Ueberblick über die Auffassung der pathologischen Anatomie der Tabes: Nach Charcot und Pierret begann der Process im äusseren Theil des Burdach'schen Stranges, während Bourdon und Luys, sowie Leyden den Beginn in die hinteren Wurzeln verlegten und Marius Carre ausserdem schon eine Erkrankung der Spinalganglien annahm. In jüngster Zeit behandelten ausser Anderen Vortr. selbst, sowie Redlich und Dejerine (der den tabischen Process im Gegensatze zu anderen nicht als parenchymatösen auffasst) diese Frage. Auf den Tabes-Abbildungen Pierret's befindet sich dementsprechend zwischen dem Hinterhorn und der sklerosirten Parthie des Burdach'schen Stranges noch ein Stück gesunden Gewebes, während thatsächlich das Gebiet des Austritts der hinteren Wurzeln, das dem mittleren Drittel der Innenseite der Hinterhörner direct anliegt, (zone cornu-radiculaire) das primär afficirte darstellt. Der beginnende tabische Process ist analog demjenigen der secundären Degeneration nach Erkrankung der hinteren Wurzeln: sind bloss die hinteren Wurzeln der Lendengegend befallen, so ist in entsprechender Höhe nur die hintere Wurzelzone erkrankt, weiter oben schiebt sich die degenerirte Parthie immer weiter nach innen, so dass sie im Dorsaltheil in der Mitte des Burdach'schen Stranges, im Cervicaltheil ausschliesslich innerhalb des Goll'schen Stranges sich findet. Sind die hinteren Wurzeln auch in den übrigen Höhen ergriffen, so wird man demgemäss hier neben einer Degeneration innerhalb des Burdach'schen und Goll'schen Stranges auch eine solche der hinteren Wurzelzone finden. Im Gegensatze zur Tabes ist bei der Pellagra (von Bouchard, Tonnini, Belmondo und besonders von Tuczek bearbeitet) die hintere Wurzelzone intact, dagegen ist befallen 1. eine Zone längs der hinteren Peripherie der Medulla (zone [radiculaire] postérieure interne; Flechsig), sowie, wenn auch weniger ausgesprochen, 2. eine andere Parthie, die hinter der Commissura posterior gelegen ist, ohne diese oder die Hinterhörner zu berühren (zone cornu-commissurale). Weiter ist bei der Tabes die Lissauer'sche Randzone degenerirt, während sie bei der Pellagra frei bleibt. Bei ersterer gehört endlich eine Degeneration des aus den hinteren Wurzelfasern hervorgehenden Nervennetzes der Clarke'schen Säulen (bei Integrität der Ganglienzellen) zu den constantesten Symptomen, während besagtes Nervennetz bei der Pellagra verschont ist. Vortr. fasst den tabischen Process demnach als einen exogenen,

d. h. als einen durch Vermittelung der hinteren Wurzeln in das Rückenmark sich fortsetzenden auf, während er für die Pellagra einen endogenen, d. h. in der Medulla selbst seinen Ausgang nehmenden Process verantwortlich macht. Der Umstand, dass bei der Pellagra auch die Seitenstränge in einer der absteigenden Degeneration bei Heerderkrankung nicht entsprechenden Weise, sondern in einem Umfange befallen sind, der dem Befunde bei amyotrophischer Lateralsklerose analog ist, weist auf eine primäre Erkrankung der in der Substantia grisea gelegenen Seitenstrangzellen (cellules du cordon latéral) hin. In entsprechendem Sinne führt Votr. die Hinterstrangaffection bei Pellagra auf eine Primärerkrankung von in der grauen Substanz gelegenen Hinterstrangzellen (cellules du cordon postérieur) zurück. Diese Hinterstrangserkrankungen bei Pellagra sind, abgesehen von den bereits erwähnten zwei erkrankten Parthien, charakterisirt durch 3. eine Degeneration, die ein parallel den Hinterhörnern sich erstreckendes Gebiet von der Form eines schmalen Streifens (dégénération en virgule) befällt, der weder die hintere Commissur, noch die Hinterhörner, noch die hintere Längsfurche, noch die hintere Peripherie berührt. Eine solche absteigende „dégénération en virgule“ tritt ein nach Queraffectionen des Rückenmarkes im Cervical- oder oberen oder mittleren Dorsalmark, vorausgesetzt, dass die Affection die graue Substanz mit betrifft, sie ist also auch poliomyelitischen Ursprungs. Endlich ist bei der Pellagra 4. auch der Goll'sche Strang Sitz einer Sklerose. Da dieser nachgewiesenermassen Fasern enthält, die den hinteren Wurzeln entstammen, so könnte die Theorie von der endogenen Entstehung der Pellagra zunächst als unhaltbar erscheinen, wahrscheinlich aber stellt der Goll'sche Strang ein Durchgangsgebiet für Fasern verschiedenen Ursprungs dar, u. A. auch für solche, die aus Zellen der grauen Substanz hervorgehen, deren Erkrankung eine aufsteigende Degeneration zur Folge hat.

Den Darlegungen sind typische Abbildungen aus den Werken verschiedener Autoren beigelegt. Boedeker (Berlin-Lichtenberg).

6) *Étude comparative des lésions médullaires dans la paralysie générale et dans le tabes*, par Pierre Marie. (Gazette des Hôpitaux. 1894. 16. Janvier. 67^e année, 7.)

Vortragender referirt kurz die Ansichten einiger namhafter französischer Autoren über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der progressiven Paralyse im Ver gleiche zu denjenigen bei der Tabes: Raymond hält Tabes und Paralyse für ein und dieselbe Krankheit, ebenso Rendu. Nach Gilbert Ballet hängen die genannten Krankheiten von verschiedenen Processen ab. Joffroy hält die Tabes für eine Systemerkrankung, die Paralyse nicht; Heredität sei die Hauptursache, Syphilis nur eine indirecte. Nach den Erfahrungen des Vortragenden tritt nur sehr selten Paralyse zu einer bestehenden Tabes hinzu. Das Umgekehrte geschieht häufiger. Oft ist es schwer, zu entscheiden, welches Leiden zuerst bestand. Votr. führt die Statistik Renaud's an, nach der unter 482 Paralysen nur 25 ausgesprochene Tabesfälle, 11 Fälle mit mehr oder weniger ausgesprochenen Hinterstrangssymptomen und 44 Fälle lediglich mit fehlendem Kniephänomen gefunden wurden. Mit Bezug auf die pathologische Anatomie betont Votr., dass keineswegs alle Hinterstrangserkrankungen als Zeichen einer Tabes aufzufassen seien und führt zur Illustration die pathologisch-anatomischen Unterschiede bei beginnender Tabes und Pellagra an. Bei Tabes sind die Hinterstrangsaffectationen exogenen, bei Pellagra endogenen Ursprungs. Bezugnehmend auf den Westphal'schen Arbeiten entnommene Abbildungen legt Votr. sodann die Unterschiede der Hinterstrangserkrankung bei Paralyse und Tabes dar. Bei ersterer bleibt die hintere Wurzelzone (zone cornu-radiculaire) frei, während ihre Erkrankung für Tabes charakteristisch ist; bei Paralyse findet sich ferner in den Hintersträngen eine besonders localisirte und gestaltete Partie („Faisceau [bandelettes]

en virgule“) sklerosirten Gewebes, die bei Tabes nicht vorhanden ist. Die Veränderungen bei Paralyse sind demnach, (wie diejenigen bei Pellagra), im Gegensatz zu denen der Tabes endogenen Ursprungs. Hierfür spricht, dass die gleichen „Bandelettes en virgule“ auch bei der Pellagra sich finden, sowie dass die mediane Zone Flechsigs, (zone juxta-sulcique), die bei der Paralyse afficirt ist, bei der Tabes oft verschont bleibt, während man sie andererseits wiederum in gewissen Fällen von Querschnittserkrankungen der grauen Substanz betroffen findet. Die gleichzeitig bestehenden Seitenstrangerkrankungen bei der Paralyse bleiben häufig nicht auf das Pyramidenbündel beschränkt und können in vielen Fällen nicht über die Medulla hinauf verfolgt werden; auch findet sich keine Erkrankung der directen Pyramidenbündel. Es handelt sich also um Prozesse, die denen der secundären Degeneration bei Hemiplegikern nicht analog sind, während andererseits eine unzweifelhafte Uebereinstimmung mit den Befunden bei amyotrophischer Lateralsklerose besteht. Wie bei dieser letzteren die Erkrankung gewisser Zellen der grauen Substanz als Ursache anzusprechen ist, so führt Votr. auch bei der Paralyse die Seitenstrangerkrankung auf eine Affection solcher in der grauen Substanz gelegenen Seitenstrangszellen, somit also auf einen poliomyelitischen Process zurück. In gleicher Weise sind die Hinterstrangerkrankungen der Paralyse bedingt, nämlich durch Alteration gewisser in der grauen Substanz gelegenen Hinterstrangszellen, sie sind demnach auch poliomyelitischen Ursprungs. In denjenigen Fällen von Paralyse, in denen lediglich die Hinterstränge afficirt sind, zeigen sich auch die hinteren Wurzelzonen befallen wie bei Tabes. Hier besteht somit gleichzeitig echte Tabes und Paralyse, der Process ist exogenen Ursprungs. Auch im klinischen Verlauf pflegt dies Verhältniss zum Ausdruck zu kommen. Eine scharfe Trennung dieser Haupttypen der exogenen und der endogenen Prozesse ist nicht immer möglich, es giebt auch Mischformen. Die Syphilis kann demnach sowohl von aussen durch Vermittelung der hinteren Wurzeln auf das Rückenmark einwirken, als auch von innen heraus Anlass zu einem poliomyelitischen Process geben; drittens können beide Arten der Einwirkung gleichzeitig sich geltend machen. Votr. meint, dass alle oder fast alle Veränderungen bei der Paralyse zurückzuführen seien auf eine directe Einwirkung des syphilitischen oder toxischen Agens auf die Nervenzellen verschiedener Theile des Centralnervensystems (Gehirn, graue Substanz des Rückenmarks für die endogenen, Spinalganglien für die exogenen pathologischen Prozesse).

Boedeker (Berlin-Lichtenberg).

7) Die pathologische Histologie der Grosshirnrindenerkrankung bei der allgemeinen progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der acuten und Frühformen, von O. Binswanger. (Jena 1893. G. Fischer.)

Nach einer kurzen historischen Einleitung und einer eingehenden Erörterung des Begriffes der chronischen Entzündung theilt B. seine eigenen Untersuchungen mit. Er berücksichtigt nur solche Fälle, welche vom ersten Beginn des Leidens bis zum Tode höchstens eine Krankheitsdauer von einem Jahre gehabt hatten. Als Frühformen definiert er weiterhin diejenigen Fälle, welche im Initialstadium der Krankheit tödtlich geendet haben; dabei wird die vom Verf. an anderer Stelle (Festschr. f. L. Meyer, 1891) gegebene Eintheilung des Krankheitsverlaufs in 4 Stadien zu Grunde gelegt. Unter 127 zur Obduction gelangten Fällen fanden sich 21, welche der obigen Bedingung (Krankheitsdauer höchstens 1 Jahr) genügten. Aus den anatomischen Befunden bei diesen Fällen ergibt sich Folgendes:

1. Die Nervenfasern zeigen schon in den Frühformen einen, wenn auch nur mässigen Schwund und zwar zu einer Zeit, in welcher wesentliche entzündliche Veränderungen in der Hirnrinde noch nicht vorhanden sind (Färbung nach Pal, Benda u. a.).

2. Bezüglich der Nervenzellen bestätigt B. seine früheren Angaben (Sitz.-Ber. d. Naturforschervers. zu Strassburg 1885). Auch die Nervenzellen zeigten regelmässig bereits Veränderungen.

3. Die Neuroglia liess bei den Frühformen auffällige Abweichungen der Strukturbeschaffenheit nicht erkennen. Die einzige sofort in die Augen springende Veränderung war die enorme Blutfüllung in den stark ausgeweiteten kleinen Venen- und Uebergangsgefässen. An dünneren Schnitten fiel ausserdem die starke Ausweitung der perivascularären und pericellulären Hohlräume auf. Stärkere Kernanhäufungen innerhalb der Endotheladventitia oder in den extravasculären, interstitiellen und pericellulären Hohlräumen waren nicht auffindbar. Die Zahl der sog. freien Kerne innerhalb des Grundgewebes erschien in geringem Maasse vermehrt. Wucherungsprocesse der faserigen Antheile der Gerüstsubstanz sind — abgesehen von der Gliahülle — noch nicht nachweisbar. Da auch die mesodermalen Stützzellen (Spinnzellen) in den mittleren und tiefen Rindenlagen nicht vermehrt sind, nimmt B. an, dass in Folge des Ausfalls geformter und ungeformter Rindensubstanz die Kerne der Grund- und Stützsubstanz enger zusammenrücken und daher vermehrt scheinen. Nirgends konnten an den Gliakernen Veränderungen nachgewiesen werden, welche als active resp. Proliferationsvorgänge zu deuten wären. Die von Mendel hervorgehobenen Formveränderungen dieser Kerne betrachtet B. vielmehr als den Ausdruck beginnender regressiver, necrobiotischer Processe. Weder in den Venen noch in den Capillaren war die Zahl der weissen Blutzellen vermehrt.

Die Gefässwand, namentlich der Arteriolen und Capillaren, zeigt schon frühzeitig regressive Veränderungen im Sinne einer hyalinen Degeneration. Gleichzeitig spielen sich active reparatorische Vorgänge an den Gefässen ab. Namentlich die Venen zeigen eine Verdickung der Endotheladventitia und Wucherung der endothelialen Kerne. Ein Theil dieser Gewebsneubildungen unterliegt weiterhin ebenfalls der hyalinen Degeneration. An anderen Gefässen greifen späterhin die Proliferationsvorgänge auf die eigentliche Gefässwand über und führen zu streifigen Verdickungen und Kernvermehrungen dieser letzteren. Das Lumen der Gefässe wird dadurch verengt; völlige Obliterationen sind in den Frühstadien nicht nachweisbar. Eine Neubildung von Gefässen liess sich weder an frischen noch an alten Fällen mit genügender Sicherheit feststellen.

Die intraadventitiellen Lymphräume sind nur streckenweise von der Media in grösserem Umfange abgehoben und bergen rothe und weisse Blutzellen, geronnene Lymphe, amorphes, scholliges und feinkörniges Blutpigment in wechselnder Menge. Massigere Anhäufungen weisser Blutzellen innerhalb der adventitiellen Scheide werden in den Frühstadien nur ganz vereinzelt gefunden. Extravasation rother Blutkörperchen findet sich am häufigsten in den Fällen, in welchen die Gefässwand weitgehende degenerative Veränderungen aufweist. Die Anhäufung weisser Blutzellen in der Endothelscheide erreicht bei denjenigen Frühformen, welche einen schleichenden, nicht von paralytischen Anfällen unterbrochenen Verlauf bis zu dem durch intercurrente Erkrankungen herbeigeführten Tode dargeboten hatten, niemals einen hohen Grad und eine allgemeinere Ausbildung, so dass aus diesem Befunde ein Rückschluss auf intra vitam stattgehabte exsudative Vorgänge zulässig wäre. Vielmehr ist derselbe lediglich auf lange dauernde und öfter wiederholte venöse Stase zurückzuführen. — Auch eine wesentliche Vermehrung der lymphoiden Elemente in den Saftlücken der Rindensubstanz sowie in den pericellulären Räumen war nicht zu constatiren.

Auf Grund dieser Ergebnisse nimmt B. an, dass die Krankheit zunächst in erster Linie das functionstragende nervöse Gewebe ergreift. Wahrscheinlich haben die feineren Verästelungen der Nervenzellen und Nervenfasern den Hauptantheil an diesem Gewebsschwund. Die gleichfalls frühzeitig eintretenden Gefässveränderungen ermöglichen bei gleichzeitigen fluxionären und passiven Hyperämien ausgiebige Transsudationen. Letztere sowie der Gewebsausfall bedingen die Erweiterung des extra-

vasculären Saftbahnsystems. Die Kernwucherungen der Endotheladventitia repräsentiren die ersten „reparatorischen“ Vorgänge. Erst weiterhin treten ausgedehntere Bindegewebs- resp. Gliawucherungen hinzu, welche in erster Linie von den sog. secundären (mesodermalen) Gliabestandtheilen ausgehen. Keinesfalls sind diese secundären Prozesse für den Untergang des functionstragenden Gewebes von wesentlichster Bedeutung. Entzündliche Exsudationen finden sich in den Anfangsstadien nur vereinzelt; eine primäre entzündliche Alteration der Gefässe ist für die typischen Fälle nicht anzunehmen. Nur bei der sog. galoppirenden Form der Paralyse sowie bei der unter gehäuften paralytischen Anfällen verlaufenden Form findet man oft ausgedehnte entzündliche Exsudation. Die paralytischen Anfälle beruhen bald auf solchen entzündlichen Schüben bald auf Hirndruckschwankungen.

Die Pia der Convexität ist bei den Frühformen nur in geringem Maasse verdickt und mit zahlreichen endothelialen Kernen besetzt. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine Fortpflanzung der endothelialen Wucherung von der Gefässscheide auf die Endothelmembran der Pia. Im Bereich der Gefäßeintritte und der verdickten Piaabschnitte kommt es zu partiellen Verwachsungen der Pia mit der Gliahülle, indem einerseits Gliafasern in die Pia hineinwuchern und andererseits die von der Pia stammenden und den epicerebralen Raum durchsetzenden Endothelsepta sich verbreitern. Diese Verwachsungen tragen zu Lymphstauungen in der Gliahülle und auch in den tiefer gelegenen Rindenabschnitten bei (vgl. S. 169 und 178) und bedingen so eine wesentliche Beschleunigung des Zerstörungsprocesses in der Rinde. Die meningitische Erkrankung ist also zwar nicht primär, aber doch von weittragendem Einfluss auf den ferneren Verlauf des Leidens.

Bezüglich zahlreicher kritischer, methodologischer und normal-anatomischer Erörterungen, welche allenthalben dem Buche eingefügt sind, muss auf das Original verwiesen werden.

Th. Ziehen.

8) **The relative importance of the minute histological features of the brain cortex in general paralysis**, by Christison Carter. (Brain. Part. LXIII. Autumn. 1893.)

Der Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Bei einer Gehirnkrankheit muss die gestörte Function, sei sie eine körperliche oder geistige, unmittelbar der Degeneration der Nervenzelle zugeschrieben werden.
2. Diese Degeneration kann eine primäre oder secundäre sein.
3. Bei der allgemeinen Paralyse findet sich oft eine Auflösung der Nervenzellen, ohne die anderen besonderen Krankheitsprocesse (Gefässdegeneration, Körnchenzellen), die als für Paralyse charakteristisch und zum Theil ursächlich wirkend angesehen werden.
4. Dieser Umstand spricht dafür, dass die primäre Nervenzellenläsion ein essentieller Bestandtheil im pathologisch-anatomischen Bilde dieser Krankheit ist.

Bruns.

9) **The Formation of subdural membranes, or pachymeningitis haemorrhagica**, by G. M. Robertson. (Journal of mental Science. 1893. April and July.)

Verf. widmet in dieser Arbeit der Entstehung der Pachymeningitis haemorrhagica eine längere Reihe von Erwägungen pathologisch-anatomischer und physikalischer Natur und kommt dabei zu dem Endresultat, dass in den meisten Fällen als erstes Moment bei der Bildung subduraler Membranen die Verringerung des intracraniellen Blutdrucks in Frage komme; diese erst bedinge die Entstehung entzündlicher oder hämorrhagischer Processe, welche schliesslich zur Pachymeningitis führten.

Bresler (Kosten).

Pathologie des Nervensystems.

- 10) **Atrophy of the optic nerve as a symptom of chronic disease of the central nervous system**, by Thomas Buzzard. (British medic. Journ. 1893. 7. October.)

Verf. bespricht in dieser Arbeit die im Verlauf der multiplen Sklerose und der Tabes auftretenden Opticus-Atrophien.

Neben der typischen Form der multiplen Sklerose wendet er vor allem seine Aufmerksamkeit der sog. hysterischen Form derselben zu, bei welcher die Symptome Anfangs so schwach angedeutet sind, dass die auftretenden Störungen der Hysterie zugeschrieben werden. Die Opticus-Atrophie fand Verf. in 43% seiner Fälle von multipler Sklerose, Uhthoff in 52%.

Im Gegensatz zur Tabes geht die Amblyopie nur sehr selten in totale Blindheit über; fast immer macht sich dabei eine Dyschromatopsie für Roth und Grün bemerkbar, von denen das erstere in den peripheren Zonen als schwarz, das letztere als weiss erscheint. Diese Erscheinung in Verbindung mit der sonst für Hysterie typischen Einengung des Gesichtsfeldes lässt letztere Diagnose immer zweifelhaft erscheinen. Auch die transitorische Form der Erblindung kommt der multiplen Sklerose ganz besonders zu, obwohl es gerade dies Symptom ist, das leicht zur Diagnose „Hysterie“ verleitet.

Bei der Tabes ist die Opticus-Atrophie wesentlich seltener; Verf. findet sie nur in 15,3% seiner Fälle, andere Beobachter in 10—20%. Die Opticus-Atrophie führt hier zu schwereren Folgen als bei der disseminirten Sklerose, weil die Erblindung unaufhaltsam fortschreitet und eine totale wird.

Eine merkwürdige Thatsache ist es, dass die Ataxie bei den mit Opticus-Atrophie einhergehenden Tabes-Fällen verhältnissmässig gering ist, was wohl mit dem stärkeren Ergriffensein der höher gelegenen hinteren Wurzeln in diesen Fällen zusammenhängt.

Max Rothmann (Berlin).

- 11) **Beitrag zur Kenntniss der Sehnervenveränderungen bei der Tabes dorsalis**, von Prof. N. Popow in Warschau. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. IV.)

45 jähr. Beamter erlitt 1881 mehrfach apoplectische Insulte, danach Erregungszustände, Abnahme der Intelligenz und vollständige Erblindung, die sich schleichend entwickelt hatte. Pupillen gleichmässig contrahirt, Patellarreflexe erloschen, Incontinentia urinae, Stuhlverhaltung, Potenz längst aufgehoben, Gürtelgefühl und reissende Gelenkschmerzen der unteren Extremitäten. Untersuchung der Sensibilität der Demenz wegen unmöglich. Exitus in Folge von Pneumonie und physischem Kräfteverfall. Bei der anatomischen Untersuchung sind beide Optici gräulich verfärbt und bedeutend verschmälert, der linke vordere Vierhügel abgeplattet. Die markhaltigen Nervenfasern nehmen nach der Kreuzung zu an Menge ab, in derselben nur ein undeutliches Netz, das aus einzelnen, sich paarweise kreuzenden Fäserchen besteht; der Vordertheil der Stränge ist fast ohne Nervenfasern. Nach unten zu bleiben compacte, ungefärbte Bündel übrig, deren Volum abnimmt und deren Verlauf mehr wagerecht wird, indem sie sich dem Vorderrande des Chiasma nähern. Die grösste Zahl von Nervenfasern blieb in den Sehsträngen und den hinteren Abschnitten der Kreuzung erhalten, während sie sich peripherwärts stark vermindert. Darum spricht dieser Fall dafür, dass die tabische Affection des Sehnerven peripher beginnt und nach dem Centrum zu weiter-schreitet; doch ergreift der atrophische Process nicht den ganzen Querschnitt des Nerven; einzelne den Opticusstamm bildende Bündel bleiben verschont; diese entsprechen den von der Substantia perforata ant. über die obere Fläche des Chiasma ziehenden Bündeln, die von da theils über den vorderen Winkel und dessen untere

Fläche zum Tuber cinereum, theils zum gleichseitigen Sehnerven (Commissura ansata) ziehen.

Ob dieser Ausbreitungsmodus bei der Tabes die Regel darstellt oder nur in Ausnahmefällen vorkommt, ist vorläufig noch nicht zu entscheiden.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

12) Ueber combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks, von Privatdocent Dr. Heinrich Hochhaus. (Aus der medicinischen Klinik in Kiel.) (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. IV.)

47 jährige Arbeiterfrau, früher wahrscheinlich Lues (2 Aborte), sonst bis vor 4 Jahren gesund, allmählich fortschreitende Schwäche beider Beine, bis schliesslich vollkommene Parese derselben, nach und nach sensible Störungen der unteren Extremitäten und zwar zuerst Hyper- und später Anästhesien, ausserdem Schwäche in den Armen, aber keine Sensibilitätsstörungen daselbst. Kniephänomen beiderseits deutlich verstärkt, kein Fussclonus, keine Ataxie, keine stärkeren Spasmen der Beine, aber Rückenschmerzen und ganz zuletzt Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms.

Bei der anatomischen Untersuchung fand sich eine vom untersten Lendenmark bis über die Pyramidenkreuzung sich erstreckende, streng symmetrische, combinirte Degeneration der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahn sowie der Hinterstränge. Dieselbe war nicht myelitischer Natur, sondern liess sich als primäre Degeneration des Nervengewebes mit secundärer Wucherung der Stützsubstanz feststellen. Am stärksten waren die Veränderungen der Pyramidenbahn im Lendenmark und der Hinterstränge im Cervicalmark.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

13) Hinterstrangklerose und Degeneration der grauen Vordersäulen des Rückenmarks, von Dr. M. Dinkler, Privatdocent und 1. Assistent an der Erb'schen Klinik in Heidelberg. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. IV.)

Bei einem 38 jährigen, anscheinend gesunden Mann kommt es etwa 9 Monate nach einem Trauma am Schädel zu Kopfweh und Sprachstörung; im Laufe mehrerer Wochen treten 3 intensive, apoplectiforme Anfälle auf, die mit Schwindel und Aphasie verlaufen, dabei Unzuverlässigkeit und Vergesslichkeit. Nach dem letzten Anfall complete, periphere Facialisparese links, die nach Jodkaligebrauch nebst der Aphasie bald verschwindet. Nach 2 Monaten rechtsseitige Trochlearislähmung und Parese der Gaumensegeläste des rechten Facialis, die aber ebenfalls bald wieder vorübergehen. Nach 9 Wochen plötzlich Bewusstlosigkeit, neue Aufnahme in die Klinik, dabei zeigt sich ein theilweiser Erinnerungsdefect. Sprache lallend, unverständlich, rechte Pupille vorübergehend > links, bald Schwinden der Aphasie und des taumelnden Ganges. Nach $\frac{1}{4}$ Jahr linksseitige Ptosis, die langsam entstanden, complete Paralyse des linken N. oculomotorius mit reflectorischer Starre und Mydriasis, welche sich in wenigen Wochen spontan zurückbildet, doch entstehen dafür frische motorische und sensible Störungen im Hautmuskelgebiet des N. ulnaris dexter. Das sprungweise Auftreten der verschiedenen Hirnnervenlähmungen, die apoplectischen Insulte mit den Sprach- und Bewusstseinsstörungen sind für Lues ausserordentlich charakteristisch. Hier ist ausserdem ein Kopftrauma hinzugetreten, das sicherlich auf den schlummernden syphilitischen Process sehr ungünstig eingewirkt hat. Die Vermuthung, dass es sich hier nur um postsyphilitische Störungen handelte, wurde durch die Autopsie und anatomische Untersuchung zur Gewissheit. Es fand sich am weichen Gaumen ein narbiger Defect, ferner strahlige Narben an der hinteren Rachenwand und deutliche syphilitische Gefässveränderungen. Im Rückenmark bestand eine partielle Degeneration der Keilstränge, die rechts in der Höhe der VIII. Cervicalwurzel beginnend die hintere,

laterale Wurzelzone, die Lissauer'sche Zone und die eintretenden Wurzelfasern, aber links nur einzelne Wurzelfasern betraf; in der Höhe des VII. Cervicalnerven tritt ein Degenerationsfeld in dem medialen Grenzstreifen der beiden Keilstränge auf. In der Höhe der III. Wurzel nehmen beide Degenerationsstreifen an Breite erheblich zu. Die Goll'schen Stränge zeigen nur im Bereich der unteren Hälfte der Cervicalanschwellung und der 2 ersten Dorsalwurzeln einen geringen Faserausfall. In den Vordersäulen des Cervicaltheils besteht Schwund von Ganglienzellen und Nervenfasern; ausserdem sind die cervicalen Rückenmarkswurzeln erkrankt und besteht Zerfall und Quellung der Markscheide und des Axencylinders; besonders stark ist die Degeneration der 8. rechtsseitigen Hinterwurzel. In der Medulla oblongata sieht man Quellung und Atrophie der ventralen Hälfte beider Oliven; der Olivenmantel und die Olivenzwischen-schicht, sowie die gekreuzten (linken) *Fibrae arcuatae externae* sind zerfallen und faserarm. An den Hirn- und Rückenmarkshäuten sind *circumscribed* Verdickungen aus fibrillärem Bindegewebe und zellenähnlichen Einlagerungen vorhanden; die Arterien der cerebrospinalen und z. Th. der peripheren Gefässbahnen lassen gummöse Endarteriitis erkennen, die Capillaren sind sclerotisch verdickt, ein beträchtlicher Theil der Nervenfasern des rechten Plexus brachialis ist in Zerfall, besonders sind viele Fasern des N. ulnaris geschwunden und scheint der Faserschwind in den dem Rückenmark näherliegenden Theilen geringer zu sein als in den peripheren. In beiden Linsenkernen fanden sich alte, hämorrhagische Cysten, die wohl die Grundlage der Bewusstlosigkeit und Aphasie bildeten. Die Degeneration der Hinterstränge, die sich hauptsächlich auf die Keilstränge im Cervicalmark beschränkte, ist entweder als secundäre, aufsteigende Degeneration des Rückenmarks oder als *Tabes cervicalis incipiens* anzusehen. Verf. nimmt das Letztere an und zwar besonders aus dem Grunde, weil die hinteren Wurzeln nicht nur im Bereiche des ganzen Cervicaltheils beiderseits partiell degenerirt sind, sondern auch im Dorsal- und Lumbalmark geringe, aber zweifellose Veränderungen erkennen lassen. Da keine Erscheinungen vorhanden waren, die zu umschriebenen Wurzelekrankungen führen konnten, so sind es also wohl nur Veränderungen, wie sie zum klinischen und anatomischen Bild der *Tabes* gehören.

In Bezug auf die Degeneration der Ganglienzellen und Nervenfasern innerhalb der grauen Vordersäulen reiht sich dieser Fall an die Beobachtungen von Charcot und Pierret, Leyden, Joffroy sowie von Condoléon an und beweist, dass bei der *Tabes* als seltenes Beiwerk auch gelegentlich spinale Muskelatrophie vorkommen kann.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

14) *Sur le nervo-tabes périphérique (ataxie locomotrice par névrites périphériques, avec intégrité absolue des racines postérieures, des ganglions spinaux et de la moelle épinière)*, par M. J. Dejerine. (Travail du laboratoire de M. Vulpian; Paris, Gauthier-Villars et fils. 1893. 22. October.)

D. führt zwei Beobachtungen an:

1. Ein 40jähr. Mann, der über Schwäche in den Beinen klagt. — *Ataxie*, fehlende Patellarreflexe, Anästhesie und Analgesie der unteren Extremitäten, *Romberg'sches* Zeichen, Volumsverminderung der Beinmuskeln. — Obduction ergibt völlig gesundes Rückenmark, deutliche parenchymatöse Neuritis der Hautnerven an der unteren Extremität.

2. Eine Frau in den 50er Jahren, die Schmerzen in den Beinen, seit Kurzen auch in den Armen hat, und nicht gehen kann. — Cachectisches Aussehen, *Pottatorium* wahrscheinlich. Stehen möglich, aber bei Augenschluss Umfallen. — Keine *Myosis*. — Abmagerung der Körpermuskeln mit Herabsetzung der faradischen

Erregbarkeit bei gut erhaltener grober Kraft. — Absolute Ataxie an den unteren, geringere an den oberen Extremitäten. — Anästhesie, Analgesie (aber keine Therm-anästhesie) mit verlangsamter Leitung am ganzen Körper ausser dem Gesicht. — Fehlende Patellarreflexe. — Obduction ergiebt interstitielle Hepatitis; excessive Neuritis perenchymatosa sämtlicher Hautnerven (ausser denen des Gesichts) und leichtere Alteration der intramusculären Nerven. Rückenmark absolut frei.

Dejerine bezeichnet das Krankheitsbild, das klinisch ganz die Erscheinungen der Tabes dorsalis darbietet, während es anatomisch eine ganz andere Basis hat, als „Nervo-tabes périphérique“.

Tob. Cohn (Berlin).

15) **Sur le nervo-tabes périphérique: ataxie locomotrice par névrites périphériques avec intégrité de la moelle épinière, par Dejerine.** (Semaine médicale. 1893. 26. Avril. p. 201.)

Bei einem 28jähr. Manne entwickelt sich nach einer fünftägigen fieberhaften Erkrankung rasch das typische Bild der von D. sogenannten „Nervo-tabes périphérique“: blitzartige Schmerzen in den unteren Extremitäten, classisch atactischer Gang, Romberg'sches Phänomen, Ataxie in Bettlage und bedeutende Störungen der Sensibilität für alle Qualitäten, besonders für den Muskelsinn, bei völlig normalem Verhalten der Pupillen etc. und erhaltenen inneren Reflexen; die Patellarreflexe fehlen; die Muskelmassen und Nervenstämmen der beiden unteren Extremitäten sind sehr schmerzhaft. — Im Anschluss an diesen Fall giebt D. eine Skizze des genannten Krankheitsbildes, um dessen Hervorhebung er grosse Verdienste hat. — Er unterscheidet eine atactische Form, die unter den obigen Erscheinungen auftritt und eine paralytische, bei der sich zu jenen Symptomen nach einiger Zeit complete Lähmung mit Atrophie und quantitativ-elektrischen Veränderungen hinzugesellt. Die Entstehung ist gewöhnlich sehr rasch, wenige Tage bis Wochen dauernd, selten länger, und geschieht meist im Anschluss an Infectiouskrankheiten oder chronische Vergiftungen (besonders Alkohol); ab und zu ist ein ätiologisches Moment überhaupt nicht nachzuweisen. — Oculomotorius- und Abducenslähmungen, sowie Neuritis optic. können die Aehnlichkeit mit der Tabes dorsalis noch grösser machen. — Als differentialdiagnostisch zwischen diesen beiden Krankheiten kommt besonders die rasche Entwicklung, die Druckschmerzhaftigkeit der Muskel- und Nervenstämmen, das Fehlen der reflectorischen Pupillenstarre — hin und wieder findet sich totale Starre der Pupillen, auch auf Convergenz — und das fast regelmässig nach einiger Zeit eintretende Zurückgehen der Symptome bis zur völligen Heilung als charakteristisch für die periphere Krankheit in Betracht. Schwerer und oft fast unmöglich wird die Differentialdiagnose bei Bestehen von Atrophien und Blasenstörungen oder bei langsamem Beginn. Es entscheidet dann ab und zu die Aetiologie (Lues einerseits — Alkoholismus andererseits). — Pathologisch-physiologisch erklärt sich D. die Ataxie aus der Störung der Sensibilität, besonders des Muskelgefühls durch Erkrankung der Sehnerven; die Aehnlichkeit mit der Tabes dorsalis daraus, dass nach neueren histologischen Arbeiten die Fasern der hinteren Wurzeln im Rückenmark ebenso mit freien Ausläufern endigen, wie in der Peripherie: ob nun eine Läsion im Niveau der centralen Endigungen angreift oder in dem der peripheren, der Effect wird immer sein: Störung der Sensibilität und Incoordination der Bewegungen.

Tob. Cohn (Berlin).

16) **Hypersecretion gastrique intermittente chez un ataxique, par Maurice Soupault.** (Revue de médecine. 1893. Février. p. 155.)

Bei einem Tabiker, welcher häufig an schweren gastrischen Krisen (heftige Magenschmerzen, Erbrechen etc.) von ca. 10tägiger Dauer litt, konnte stets während

dieser Anfälle eine echte Hypersecretion des Magensaftes festgestellt werden. Der Magen enthielt bereits in nüchternem Zustande des Morgens reichliche Mengen einer stark HCl-haltigen Flüssigkeit. Während der Zeit zwischen den einzelnen gastrischen Krisen war diese Hypersecretion nicht vorhanden. Strümpell.

17) Ueber Lähmung des XI. Gehirnnerven bei Tabes dorsalis, von Stabsarzt Dr. Ilberg, Assistent der II. med. Klinik. (Charité-Annalen. 1893.)

Verf. beobachtete in Gerhardt's Klinik einen 53jähr. Patienten, der in der Jugend einen Schanker gehabt hat und bei der Untersuchung folgende Symptome aufwies: Weisse Narbe am Frenulum, Leukoderm am Halse, geringe Drüenschwellungen, reflectorische Pupillenstarre, beginnende Opticusatrophie links, Ptosis und Internuslähmung, Romberg'sches Zeichen, fehlende Patellarreflexe, Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindung, Hyperhidrosis der rechten Gesichtshälfte, rechten Achselhöhle und rechten Brustseite. Beide Sternocleidomastoidei sind völlig geschwunden bis auf einen Strang von der Dicke eines starken Bindfadens, der sich bei forcirter Athmung und Hebung der Schultern anspannt. Drehung des Kopfes in geringem Umfange möglich. Die untere Portion des Cucullaris ist beiderseits bis auf ganz vereinzelte, dünne Muskelbündel geschwunden. Dementsprechend finden sich weitgehende functionelle Störungen der Bewegungen und Stellung des Schultergürtels. Am Kehlkopf totale Lähmung der Abduction und rechtsseitige Adductions-*parese*. Leichte Schluckbeschwerden. Husten und Luftmangel, nachts ist die Athmung des Pat. tönend, manchmal heulend. Gastrische Krisen und Ischurie, leichte Aorteninsufficienz.

Von den Einzelheiten der Accessoriuslähmung fehlt nur die Lähmung des Gaumensegels. Was die Hyperhidrosis anbetrifft, so ist nicht sicher bekannt, wieweit sie mit Sympathicuserkrankung zusammenhängt. Martin Bloch (Berlin).

18) Ueber die Complication des Morbus Basedowii mit der Tabes dorsalis, von Leonidas Timotheeff aus Kasan. (Inaug.-Diss. Berlin 1893.)

Zwei Fälle aus der Mendel'schen Poliklinik:

I. 49jähr. Frau, angeblich aus Kummer über den Tod einer 16jähr. epileptischen Tochter erkrankt. Beginn vor 6 Jahren mit Herzklopfen, später Vertaubung der Sohlen, Schmerzen in den Beinen, Schwindel. 1891 3 Monate im Krankenhause, dann in poliklinischer Behandlung. Hier wird festgestellt: dürftiger Ernährungszustand, Romberg'sches Symptom, Parästhesien, Gürtelschmerz, Westphal'sches Zeichen, Tremor manuum, Myosis, reflectorische Pupillenstarre, Stellwag'sches und Graefe'sches Symptom, aber kein Exophthalmus, Tachycardie, Herzklopfen und verbreiterte Herzgrenzen, keine Struma, leichte Reizbarkeit, weinerliche Stimmung, starke Schweissabsonderung bei häufigem Durstgefühl.

II. 51jähr. Frau, früher von den mannichfachsten Krankheiten heimgesucht (Pneumonien, Erysipelas etc.). Seit 6 Jahren Schmerzen in den Beinen, Verminderung der Sehkraft, Magen- und Gürtelschmerzen, Erbrechen. Vor 3 Jahren Eintritt in die Poliklinik. Dort wird notirt: Herz vergrößert, in verstärkter Action, zeigt vermehrte Schlagfolge, an der Spitze ein leises systolisches Geräusch; Exophthalmus, weite, auf Licht starre Pupillen, $\frac{1}{4}$ S, beschränkte Beweglichkeit der Bulbi, Graefe'sches Zeichen, Zunge weicht nach rechts ab, unterer Facialis leicht paretisch, allgemeine motorische Schwäche, Ataxie der Arme und Beine, ataktischer Gang, Romberg'sches Phänomen, Gebiet des Supraorbitalis hyperästhetisch, sonst ist die Sensibilität im Allgemeinen etwas abgestumpft, Parästhesien in den Armen, Gürtelgefühl,

Patellarreflexe fehlen, Hautreflexe normal, Incontinentia urinae, gastrische Krisen, Struma, Tremor manuum, vermehrter Sch weiss, Durst und Trockenheit im Halse, leichte Erreglichkeit und Gedächtnisschwäche.

Die Arbeit enthält eine kurze Wiedergabe der Geschichte des Morb. Basedow., seiner Symptomatologie und der Anschauungen über sein Wesen. Der Verf. hebt bei seinem 2. Falle das Vorherrschen der bulbären Erscheinungen hervor — eine von den Autoren der früheren Veröffentlichungen über die hier beschriebene Complication bereits betonte Thatsache, welche der Anschauung über den bulbären Sitz der Basedow'schen Krankheit eine gewichtige Stütze verleiht.

Martin Brasch (Berlin).

19) Seltenerer Formen der Tabes dorsalis und Verhalten der Patellarsehnenreflexe bei Tabes cervicalis nebst statistischen Verhältnissen der an der medicinischen Klinik in Zürich während der Jahre 1883 bis 1893 vorgekommenen Tabesfälle, von Marie Vučetić. (Inaug.-Diss. Wien 1893.)

Unter 54 an der Züricher Klinik beobachteten Tabesfällen waren 35 Männer, 19 Weiber. In der Aetiologie dieser Fälle spielt „Erkältung“ eine ganz ausserordentlich bedeutsame Rolle, indem ca. 40% der Kranken ihr Leiden diesem Momente verdanken sollen. Lues wurde nur in ca. 15% der Fälle constatirt; allerdings schliesst Verf. die Lues mitunter nur auf die Aussagen des Pat. hin aus, wenn auch objective Zeichen dagegen sprechen (vide p. 54).

Eine grosse Zahl von Krankengeschichten, welche der Dissertation beigegeben sind, bringen nichts wesentlich Neues. In sieben Fällen waren seltenerer Formen oder Combinationen der Tabes vorhanden. Im ersten Falle begann die Tabes mit einem apoplektischen Insulte und linksseitiger Hemiplegie. Im zweiten findet sich die seltene Combination von Tabes mit Paralysis agitans. Ein 64jähr. Metzger litt seit 4 Jahren an Schütteln der Hände, angeblich seit mehreren Monaten an Schwäche der Deine und lancinirenden Schmerzen. Das Vorhandensein des Argyll-Robertson'schen Symptoms, das Fehlen der Sehnenreflexe und das nachweisbare Romberg'sche Phänomen gestatteten die Diagnose, welche auch durch die Obduction verificirt wurde. In einem anderen Falle war Tabes mit multipler inselförmiger Sklerose combinirt (Intentionstremor, scandirende Sprache, leichter Nystagmus neben dem typischen Bilde der Tabes). Bei einer 54jährigen Frau waren dauernde Lähmungen mehrerer Hirnnerven vorhanden. In drei Fällen, von welchen einer zur Obduction gelangte, bestand Tabes cervicalis. Bei diesen letzterwähnten Kranken waren die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten erloschen, in zwei Fällen die Patellarreflexe erhalten. In einem Falle waren die Patellarreflexe erloschen, obgleich der morbide Process sich nur auf die oberen Abschnitte des Rückenmarkes beschränkte. Die Untersuchung der peripheren Nerven ergab analog einem früheren Falle von Eichhorst eine Neuritis des N. cruralis.

Hermann Schlesinger (Wien).

20) Ein Fall von Tabes complicirt mit Herzaffectio und Heerderkrankung des Gehirns, von Theodor Souhay. (Charité-Annalen. XVIII. 1893.)

52jähr. Patientin, hereditär nicht belastet, angeblich nicht syphilitisch inficirt, 1890 Influenza, erkrankt am 3. Juni 1893 unter den Erscheinungen eines Schlaganfalles mit Lähmung der rechten Seite und Sprachstörung. Die Untersuchung bei der Aufnahme ergibt neben einer rechtsseitigen Hemiparese eine Insufficienz und Stenose der Aortenklappen und das nahezu typische Bild einer noch im Beginn befindlichen Tabes dorsalis, die aber noch nicht derartige subjective Beschwerden ver-

ursacht hatte, um die Pat. ärztliche Hülfe suchen zu lassen. Die Obduction der 5 Tage nach der Aufnahme gestorbenen Pat. bestätigte die klinische Diagnose.

Martin Bloch (Berlin).

21) Ein Fall von männlicher Osteomalacie combinirt mit Tabes dorsalis, von A. B. v. Weismayr. (Aus der Klinik Schrötter in Wien.) (Wiener klin. Wochenschr. 1893. Nr. 51.)

W. berichtet über einen Fall von Osteomalacie bei einem 52jähr. Manne, bei welchem dieses ungemein seltene Krankheitsbild durch eine beginnende Tabes einigermaassen modificirt erschien.

Hermann Schlesinger (Wien).

22) Ueber Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht, von F. Friedrichsen. (Inaug.-Diss. Berlin 1893.)

Verf. hat die auf der Gerhardtschen Klinik beobachteten Fälle von Tabes dorsalis zusammengestellt. Er steht auf Seiten derer, die einen engen Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes annehmen; in seinen Fällen lässt sich derselbe in 54,4% nachweisen. Auch das besonders häufig beobachtete Zusammentreffen von Tabes und Herzfehlern ist wohl kein zufälliges, sondern der gemeinschaftlichen syphilitischen Aetiologie zuzuschreiben.

M. Rothmann (Berlin).

23) Syphilis and Tabes dorsalis, by B. Sachs, M. D. (N. Y. Medical Journal. 1894. 6. Januar.)

Ausser dem von Erb und Fournier erbrachten Zahlenbeweis gäbe es, wie S. ausführt, verschiedene andere Momente, welche auf den Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis hinwiesen: 1. das häufige Vorkommen von tabischen Symptomen bei progressiver Paralyse und umgekehrt; 2. das Vorausgehen von acquirirter oder hereditärer Lues in allen Fällen von Tabes bei Frauen und Kindern; 3. das Auftreten von Symptomen, welche bald der Tabes, bald der progressiven Paralyse zugehörten, in unzweifelhaften Fällen von cerebraler oder cerebro-spinaler Syphilis; 4. die Erfolge der specifischen Behandlung in den früheren Stadien der Krankheit, namentlich den Augenmuskellähmungen, den lancinirenden Schmerzen, der Ataxie, seltener der Sehnervenatrophie gegenüber.

Verf. bespricht sodann die Fälle von Tabes, in welchen neben der Hinterstrangsklerose echte syphilitische Krankheitsprocesse im Nervensystem, namentlich an den Meningen, bestehen; in diesen Fällen sei das Symptomenbild oft ein unregelmässiges, Augenmuskellähmungen bildeten häufig die Vorläufer einer solchen mit einer specifischen Meningitis complicirten Tabes; namentlich sei auch das unregelmässige Verhalten der Pupillenreactionen in diesen Fällen zu beachten; so deute z. B. gleichzeitige reflectorische und accommodative Pupillenstarre in einem Auge oder in beiden Augen ganz besonders auf die Gegenwart eines activen specifischen Processes neben der Tabes.

Diesen Ausführungen fügt S. den Bericht über einen Fall von Tabes mit Autopsie bei, in welchem sich neben der Hinterstrangsklerose eine ausgedehnte specifische Meningitis vorfand; dieselbe erstreckte sich vom oberen Lendenmark bis in die Gegend des unteren Halsmarks und betraf die dorsale Fläche des Rückenmarks weit mehr wie die Vorderfläche. Zu gleicher Zeit fanden sich an den Gefässen des Rückenmarks sowohl wie der Pia charakteristische Verdickungen der Häute. Verf. konnte keine klare Beziehung zwischen der Gefässerkrankung und der Rückenmarksklerose erkennen.

Zum Schlusse schliesst sich S. der Anschauung von Marie und Dejerine an, dass die Tabes eher als eine Erkrankung der Hinterwurzeln denn als eine primäre Hinterstrangsklerose zu betrachten sei; ob die mit Vorliebe sich in der hinteren Wurzelgegend entwickelnde spezifische Meningitis die Wurzeldegeneration bedinge, müsste Gegenstand weiterer Untersuchungen sein. Leo. Stieglitz (New York).

Psychiatrie.

24) A study of the temperature in twenty-five cases of general paralysis of the insane, by Frederick Peterson and Charles Langdon. (Journal of nervous and mental disease. 1893. November.)

Eingehende Temperaturuntersuchungen bei 25 Paralytikern haben folgende Resultate ergeben:

1. Die durchschnittliche Körpertemperatur entspricht physiologischen Gesetzen. Verf. konnten weder hyperpyretische noch subnormale Durchschnittstemperaturen, wie andere Beobachter sie behauptet haben, constatiren.

2. Auch die täglichen Schwankungen der Temperatur der Paralytiker halten sich innerhalb physiologischer Grenzen.

3. Die Unterschiede der Temperatur der beiden Achselhöhlen sind zu gering, um als abnorm angesehen, geschweige denn diagnostisch verwerthet werden zu können.

4. Ungewöhnliche Temperaturveränderungen haben nichts mit den wesentlichen Erscheinungen der Paralyse zu thun, sondern sind körperlich bedingt durch Complicationen, die sich allerdings manchmal der Erkenntniss des untersuchenden Arztes entziehen.

Temperaturuntersuchungen bei paralytischen und epileptiformen Anfällen haben die Verf. nicht angestellt. Martin Bloch (Berlin).

25) Inquiries into a variation of type in general paralysis, by F. St. John Bullen. (Journal of mental Science. 1893. April.)

Bei einer Anzahl von 250 Fällen von progressiver Paralyse fand B. einen beträchtlichen Prozentsatz (28) der primär dementen Form und zwar am häufigsten bei Kranken aus ackerbaureibenden Distrikten, die jedoch gegenüber den industriellen Kreisen einen viel geringeren Prozentsatz an Paralytikern überhaupt liefern. In diesen letzteren Kreisen sei die maniakalische Form am häufigsten. Bei diesen 250 Fällen betrug das Durchschnittsalter bei der Aufnahme $42\frac{3}{4}$ Jahre, die durchschnittliche Dauer der Krankheit $2\frac{1}{2}$ Jahre. Bei der weiblichen Bevölkerung, und zwar besonders in den niederen Klassen, scheint die Paralyse in Zunahme begriffen zu sein. Bresler (Kosten).

26) Aetiologisches und Symptomatologisches zur Lehre von der progressiven Paralyse der Frauen, von Dr. A. Westphal. (Aus der psychiatrischen Klinik der Charité.) (Charité-Annalen. 1893.)

Das Material zu vorliegender Arbeit lieferten 148 Fälle von Paralyse bei Weibern, die in der Zeit vom Juli 1891 bis Januar 1892 in der Charité Aufnahme fanden. Die Schwierigkeiten der Ernüierung etwaiger ätiologischer Momente der in Rede stehenden Affection documentiren sich auch hier, indem bei 59 Fällen (39,8%) eine Ursache der Erkrankung nicht nachweisbar war. Die Aetiologie der übrigen Fälle vertheilt sich nach Procenten auf:

Puerperium	0,7
Climacterium	5,4
Heredität	5,4
Alkoholismus	3,4
Sociale Schädlichkeiten	4,0
Trauma	1,4
Sichere Lues	7,4
Wahrscheinliche Lues	32,4.

Verf. betont die auch in anderen Statistiken hervorgehobene Häufigkeit der Lues als Ursache der Paralyse. Die Zeit des Eintretens der psychischen Erkrankung nach der Infection schwankt zwischen $1\frac{1}{2}$ und 23 Jahren. Auffallend ist die Thatsache, die auch Siemerling betont hat, dass unter sämtlichen Paralytischen sich keine Puella publica befand. Nur 4 von den sicher inficirten hatten spezifische Curen durchgemacht.

Was die Symptome anlangt, so hat Verf. besondere Aufmerksamkeit dem Verhalten der Pupillen und der Kniephänomene geschenkt.

Erhaltene Pupillarreaction fand sich in 24% , fehlende in 50% , träge resp. minimale in 26% , ungleiche Pupillen in 45% . Opticusatrophie bestand in 6 Fällen, Augenmuskellähmungen in 8.

Bei 142 Patientinnen war das Kniephänomen erhalten in 25% , fehlte beiderseits in 22% , fehlte einseitig in 2% , war gesteigert in 49% , war herabgesetzt in 2% .

Der klinische Verlauf bot keine wesentlichen Abweichungen von dem bei der Paralyse des Mannes.

Die älteste Patientin war 66, die jüngste 15 Jahre alt. Letzteren Fall unterzieht Verf. in einem getrennten Aufsatz einer besonderen Besprechung.

Martin Bloch (Berlin).

27) Ein Fall von progressiver Paralyse bei einem 15jährigen Mädchen mit anatomischem Befund, von Dr. A. Westphal. (Aus der psychiatrischen Klinik der Charité.) (Charité-Analen. 1893.)

15jähr. Mädchen, dessen Vater vor Jahren ermordet worden ist, dessen Mutter zur Zeit der Aufnahme der Tochter (November 1890) gesund ist, hat eine geisteschwache Schwester; ein Onkel und eine Tante gleichfalls geistesschwach. Vom 8. bis 12. Jahr im Cirkus beschäftigt, beschuldigte sich Pat. bei der Mutter, in dieser Zeit sexuellen Verkehr gehabt zu haben und syphilitisch inficirt worden zu sein. Für Annahme einer hereditären Lues liegen keine Gründe vor. 1887 stechende Schmerzen in den Beinen, Juni 1890 Beginn einer schnell vorschreitenden Abnahme der Sehkraft. October 1890 fing Pat. an „steif“ zu gehen und zeigte geistige Veränderungen, wurde ängstlich, zeigte Furcht vor Dieben, sie habe gesündigt u. a.

Status bei der Aufnahme: Fehlen der Kniephänomene, geringe paralytische Sprachstörung, Pupillendifferenz und -Starre auf Licht und Convergenz, beiderseits Opticusatrophie, Zeichen von Lues nicht nachzuweisen, Genitalien virginell.

Psychisch wird deutliche Demenz constatirt, die Stimmung ist deprimirt, sie äussert hypochondrische Vorstellungen und Versündigungsideen, giebt selbst Gedächtnissabnahme an. Fernerhin einigemal heftige Erregungszustände, Suicidalversuche, Gehörshallucinationen. Pat. macht zwei paralytische Anfälle mit Lähmungserscheinungen und aphatischen Störungen durch; wird wegen heftiger Delirien auf die Irrenabtheilung verlegt. Rapide Zunahme der Demenz, wechselnde, bald euphorische, bald deprimirte Stimmung. 10 Monate nach der Aufnahme geht Pat. nach schweren epileptischen Anfällen mit Temperatursteigerung in tiefem Coma zu Grunde (Temperatur post mortem bis 42° im After).

Am 19. April 1892 wird die Mutter der Pat. mit ausgesprochener Paralyse in die Charité aufgenommen.

Die Obduction der jüngeren Pat. ergab makroskopisch und mikroskopisch nichts vom gewöhnlichen Befunde bei Paralyse Abweichendes. Zeichen für Lues fanden sich nicht. Trotzdem nimmt Verf. an, dass eine frühzeitig acquirirte Lues bei dem aus einer zu nervösen Erkrankungen disponirten Familie stammenden Kinde den ungewöhnlich frühen Ausbruch der Paralyse verursacht hat.

Martin Bloch (Berlin).

28) A case of general paralysis of the insane at the time of puberty, by Hub. C. Bristowe. (Brit. med. Journ. 1893. 18. November. p. 1099.)

Ein 13 jähriger Knabe, vor dem Unfall gesund und frisch, kam unter einen Wagen, der über ihn wegging unter schwerer Verletzung des Hinterkopfs. 3 Stunden währende Bewusstlosigkeit trat ein. Nach diesem Unfall war der Knabe gänzlich wie verändert. Er wurde allmählich unfähig, irgend etwas zu lernen. Epileptoide Anfälle; dabei die linke Seite schwach. — Er wird allmählich schmutzig in seinem Verhalten, wild, nicht zu bändigen, schreit ohne erkennbaren Grund u. s. w.

Die linke Pupille grösser; Kniereflex gesteigert; kein Fussclonus; Gang spastisch; Zunge zitternd, gerade; Sprache zögernd; beisst nach allem, was vorgehalten wird; die Hände, nach vorn aufgehoben, sich an einander reibend; dabei unverständliches Zeug schwatzend. — Erneute epileptoide Anfälle; das rechte Bein danach schwach. Abmagerung; Patient muss stets im Bett gehalten werden. Kniee bis zum Kinn aufgezogen. Patient ist theilnahmslos, erkennt seine Umgebung nicht, isst, wenn man ihm Nahrung reicht, beisst nach Allem, was man ihm vorhält. Sphinkteren ohne Controle. Muskeln atrophisch. Kniereflexe verschwunden. — Kein Erbrechen. Keine Neuritis optica.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

29) General paralysis occurring about the period of puberty, by J. Wiglesworth. (Journal of mental Science. 1893. July.)

Der eine der beiden mitgetheilten Fälle von progressiver Paralyse des Pubertätsalters betrifft ein 15jähr. Mädchen, der andere einen ebenso alten Knaben. Bei beiden war der Verlauf der Krankheit der der primären progressiven Demenz. Das 15jähr. Mädchen war erblich nicht belastet; von seinen 12 Geschwistern waren 2 am Leben (3 Frühgeburten, 2 Todtgeburten; 5 starben in den ersten Jahren, 1 davon an Hirnschlag). Bezüglich Syphilis blieben die Nachforschungen erfolglos. Die Kranke lernte bis zu ihrem 11. Jahre gut; die Krankheit wird von den Angehörigen mit einem Fall auf den Kopf in ursächliche Verbindung gebracht. — Der Knabe stammt von einem Trinker. 3 seiner Geschwister starben im Kindesalter an Krämpfen. Er lernte bis zu seinem 11. Jahre ebenfalls gut; es wird auch von ihm angegeben, dass er in diesem Alter einen schweren Fall auf den Kopf erlitten habe. Verf. findet in der Litteratur ausser einem früher von ihm selbst mitgetheilten noch 5 Fälle von progr. Paralyse im Pubertätsalter (3 von Clouston, 1 von Turnbull, 1 von Charcot und Dutil, — Strümpell's Fall ist nicht erwähnt, Ref.) In diesen Fällen traf der Beginn der Erkrankung in das 12. bis 16. Lebensjahr. Die durchschnittliche Dauer der Krankheit betrug $4\frac{1}{2}$ Jahr. Die Mehrzahl der Erkrankten war weiblichen Geschlechts; dieses auffällige Verhalten erkläre sich zum Theil daraus, dass eben bei Beginn der Pubertätszeit der Unterschied des Geschlechts noch nicht völlig ausgebildet sei. Der Typus der primären progressiven Demenz ist der vorwiegende; nur in einem Falle Clouston's trat Grössenwahn in geringer Intensität auf. Die Entwicklung der geschlechtlichen Reife blieb entweder ganz aus oder machte Halt in den Fällen, in denen sie bereits begonnen hatte; Menstruation

nicht beobachtet. Ausserordentliche Abmagerung ist ein hervorstechender Zug im Krankheitsbilde. Die Section ergab, wo sie gemacht wurde, eine erhebliche Gehirn-atrophie (in Verf.'s Fällen: Gehirn mit weichen Häuten 855 bzw. 720 g — Alter bei dem Tode 16 bzw. 18 Jahr). In sieben Fällen wurde erbliche Belastung nachgewiesen; in dem einen Falle Clouston's war der Vater selbst Paralytiker gewesen, bei den anderen beiden waren Zeichen congenitaler Syphilis vorhanden. Bei Zweien waren die Erzeuger Alkoholisten. Bei den beiden vom Verf. hier mitgetheilten Fällen komme noch Trauma capitis in Frage; doch sei es wahrscheinlich die erste paralytische Attaque gewesen, wobei der Fall auf den Kopf erfolgte. — Es werden in Kürze noch 2 Fälle von progr. Paralyse mitgetheilt, in denen die Erkrankung im 19. bzw. 20. Lebensjahr begann.

Bresler (Kosten).

30) General paralysis occurring in the course of locomotor ataxia, by Ph. Zenner. (Cincinnati Lancet-Clinic. 1893. 13. May.)

Während die Symptome der Tabes dorsalis häufig als Complication einer Paralyse gefunden werden, ist das umgekehrte Verhältniss ein ziemlich seltenes. Verf. berichtet über 4 Fälle, bei denen im Verlauf einer Tabes dorsalis Paralyse auftritt. Während das Alter der Patienten beim Beginn der Tabes zwischen 29 und 41 Jahren schwankte, trat die Paralyse mit 33 bis 41 Jahren auf. Das Erscheinen der letzteren war nicht an ein bestimmtes Stadium der Krankheit gebunden; es war in drei Fällen ein ausserordentlich plötzliches und führte zweimal bereits in der kurzen Zeit von 1 und $1\frac{1}{2}$ Jahren zum Tode. Grössenwahn liess sich in drei Fällen constataren, einmal combinirt mit Hypochondrie, welche ihn in dem 4. Falle überhaupt ersetzte.

Was die engen Beziehungen zwischen Tabes und Paralyse betrifft, so ist ein einheitlicher Krankheitsprocess mit verschiedener Localisation nicht anzunehmen. Unseren jetzigen pathologisch anatomischen Kenntnissen gemäss geht die Tabes von den Nervelementen, die Paralyse von den Gefässen aus. Trotzdem muss ein innerer Zusammenhang bei der Häufigkeit dieser Combination angenommen werden. Ob die Syphilis dabei eine so grosse Rolle spielt, wie es neuerdings vielfach angenommen wird, lässt Verf. offen. Unter den von ihm berichteten 4 Fällen war dieselbe nur zweimal nachweisbar.

M. Rothmann (Berlin).

31) Dementia paralytica in the negro, by Henry J. Berkley. (John Hopkins Hospital Bulletin. Nr. 34. 1893. October.)

Unter 74 geisteskranken Schwarzen, die vom Juli 1890 bis August 1892 Aufnahme fanden, waren 5 ($6,67\%$) Fälle von Dementia paralytica, während von den im gleichen Zeitraum aufgenommenen 280 Weissen nur 3 sicher Paralyse hatten. Verf. schliesst hierbei die, wie er sich ausdrückt, „alcoholic cases“ aus; da er später den Einfluss des Alkohols auf das Zustandekommen der Paralyse nicht gelten lassen will, eine Alkoholparalyse überhaupt nicht anerkennt oder kennt; ebenso leugnet er die ätiologische Bedeutung der Syphilis; in beiden Punkten dürften ihm die Resultate der neueren Forschungen wohl kaum Recht geben.

Die klinische Symptomatologie weist keine wesentlichen Abweichungen von der Paralyse der Weissen auf; nur tritt in der Regel die psychische Schwäche von Anfang an sehr in den Vordergrund des Krankheitsbildes und führt rapide zum geistigen Verfall.

Eine Reihe zum Theil sehr eingehender Untersuchungen haben den Verf. überzeugt, dass die erste Ursache der Paralyse Störungen der Blutzufuhr zu den nervösen Geweben sind, die durch mangelhafte Ernährung degenerative Prozesse eingehen; erst secundär treten bindegewebige Wucherungsprozesse auf. Der Process beginne

demnach weder als interstitielle Encephalitis noch als diffuse parenchymatöse Entzündung. Als bewiesen kann die Anschauung des Verf. nach seinen Mittheilungen durchaus nicht angesehen werden.

Beachtung verdient ein mit dem eigentlichen Thema in nur losem Zusammenhange stehender Punkt, nämlich die Zunahme der Geisteskrankheiten unter den Schwarzen überhaupt, wie sie auch von anderen amerikanischen Psychiatern besonders des Südens in letzter Zeit hervorgehoben worden ist. Martin Bloch (Berlin).

32) *Intorno a un caso di demenza paralitica combinata con afasia*, per G. Mingazzini (Bollet. d. R. Accad. Med. di Roma. IX. 2.)

Ein 52jähr. Mann verlor plötzlich unter den Symptomen eines apoplektischen Insulte die Fähigkeit zu schreiben und zu lesen. Auch hatte er seine Muttersprache (Französisch) sowie das später hinzugelernte Italienisch völlig vergessen. Das Wortverständnis war erhalten. Ob er nachzusprechen vermochte, war nicht festzustellen. Ganz allmählich glichen sich die Störungen wieder aus. Zuerst lernte er wieder einige französische Worte sprechen, später auch italienisch. Nach 2 Jahren lernte er auch wieder etwas lesen, doch kam er niemals über einige Worte hinaus. Mit Gedrucktem gelang es ihm besser als mit Geschriebenem. Am unvollkommensten besserte sich die Schrift. Der psychische Zustand war anfangs durch eine völlige Apathie characterisirt. Später besserte sich diese erheblich. Dagegen begann 4 Jahre später eine progressive Demenz sich einzustellen.

Die Section ergab $9\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Insult: Pachymeningitis haemorrhagica, Leptomeningitis chronica, Verschmälerung der Rinde, Hydrocephalus internus, Ependymitis granulosa, ferner eine Erweichungscyste in linken Gyrus supramarginalis und eine frischere Erweichung des linken Gyrus temporalis superior in seiner hinteren Hälfte sowie der sog. temporales transversi.

M. bezieht die Alexie, Agraphie und verbale Amnesie auf den alten Erweichungsherd. Das Auftreten der verbalen Amnesie wird erklärlich, wenn man annimmt, dass der Kranke zu den sog. „Visuels“ im Sinne Charcot's gehörte, d. h. bei dem innerlichen Sprechen namentlich auf die optischen Sprachbilder angewiesen war. Die relative Restitution der Fähigkeit zu lesen erklärt M. daraus, dass der Gyrus angularis wenigstens zum Theil noch erhalten war. Der frischere Erweichungsherd bedingt nur eine ziemlich erhebliche motorische Aphasie, welche bei dem Kranken in den letzten Monaten beobachtet worden war.

Zum Schluss betont M. die diagnostischen Schwierigkeiten, welche sich aus der Combination der Dementia paralytica mit Aphasie ergeben können. In seinem Fall sprach die Lichtstarre der Pupillen und die Anisocorie für Dementia paralytica. Th. Ziehen.

33) *The relation of syphilis to general paresis*, by Frederick Peterson. (Medical Record. Vol. XLIV. Nr. 24. 1893. 9. December.)

Verf. fand im Hudson River State Hospital unter 287 Paralytikern 55, bei denen sicher Lues vorausgegangen war, betont aber, dass bei den übrigen, da alle Fälle meist in vorgerückten Stadien in die Anstalt kamen und eine Anamnese sehr selten zuverlässig erhoben werden konnte, Lues in einer nicht kleinen Zahl von Fällen nicht sicher auszuschliessen war und nimmt als Gesamtzahl der früher inficirten Kranken ca. 60% an. In der Ambulanz der Vanderbilt Clinic fand Verf. $45,4\%$ früher sicher syphilitischer Paralytiker.

Auch P. sieht in früherer syphilitischer Infection einen sehr wichtigen, vielleicht den wichtigsten ätiologischen Factor für das Entstehen der Paralyse, wofür schon

allein die Thatsache schon beredt genug zeugt, dass in der Anamnese der Paralyse Lues sich 7—10 Mal häufiger findet, als in der anderer psychischer Erkrankungen. Andererseits ist in der Lues nicht etwa die directe Ursache der Dementia paralytica zu sehen; denn in Egypten z. B., wo Lues enorm verbreitet ist, gehört die Paralyse zu den allerseltensten psychischen Leiden; ferner ist zu beachten, dass die anatomischen Erscheinungen der cerebralen Lues von denen der Paralyse auf das erheblicste differiren. Wenn von einigen auf die häufige Combination von Tabes und Paralyse hingewiesen wird mit dem Bemerken, Tabes sei eine Folge der Lues und da die Paralyse sich häufig mit der Tabes combinire, sei auch jene als Folge der Syphilis anzusehen, so sei dem entgegenzuhalten, dass der Procentsatz der früher syphilitischen Tabiker den der anamnestisch nachweisbar syphilitischen Paralytiker um ein erhebliches (nach des Verf. Statistik um 26⁰/₀) überrage. Auch sei seiner Erfahrung nach die Complication von Tabes mit Paralyse thatsächlich recht selten und andererseits finde man bei Paralytikern oft die Hinterstränge nur sehr wenig oder gar nicht afficirt.

Schliesslich ist auch die Erfolglosigkeit der antisymphilitischen Therapie bei der Paralyse als Beweis gegen die Annahme, dass Syphilis die directe Ursache der Paralyse sei, anzusehen.

Verf. sieht in voraufgegangener Lues ein sehr wesentliches prädisponirendes Moment, das den Boden für die progressive Paralyse vorbereitet, die zur Entwicklung durch Alkoholismus, sexuelle Excesse und psychische Ueberanstrengung gebracht wird. Er schliesst seine Arbeit mit folgenden Thesen:

1. 60—70⁰/₀ aller Paralytiker haben früher Lues gehabt.
2. Die Thatsache, dass bei 30—40⁰/₀ dieser Kranken weder congenitale noch acquirirte Lues nachweisbar ist, ist nicht ausser Acht zu lassen.
3. Lues findet sich bei der Paralyse 7—10 Mal häufiger, als bei anderen Psychosen.
4. Syphilis ist als ein häufiger, aber nicht constanter ätiologischer Factor der Paralyse anzusehen.
5. Die Dementia paralytica ist keine specifische Erkrankung, sondern entsteht durch andere ätiologische Momente mit Vorliebe bei Individuen, deren Constitution durch voraufgegangene specifische Infection geschwächt ist.

Martin Bloch (Berlin).

34) Ueber die Pupillenreaction und einige andere Erscheinungen bei der allgemeinen fortschreitenden Paralyse mit Berücksichtigung der Syphilisfrage, von Oebecke (Bonn-Endenich). (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. L. p. 169.)

Zur Grundlage für die vorliegenden Untersuchungen benutzte Verf. die gleichen Krankengeschichten, über die eine im 49. Bd. der Allgem. Zeitschr. für Psych. p. 1 (referirt im Neurol. Centralblatt 1892. p. 687) erschienene Publication berichtet. 7 der 100 Paralytiker waren nicht genauer zu untersuchen, bei den übrigen 43 (resp. 50 eingeklammerten Zahlen bedeuten immer die Fälle mit vorangegangener Syphilis) fand sich:

Gleiche Weite der Pupillen 9 (20) unter diesen schlecht oder gar nicht reagirend 5 (10); Anisocorie 34 (30), wobei die rechte 12 (20) mal grösser als die linke war; und zwar war die Erkrankung der linken weiteren 3 (2) mal, der rechten weiteren 3 (5) mal, der linken engeren 0 (7) mal, der rechten engeren Pupille 8 (4) mal die Ursache der Ungleichheit, die sich in den übrigen Fällen nicht genau feststellen liess.

Unter den 93 Fällen war eine genügende doppelseitige Reaction in 15⁰/₀, mehr oder weniger vollständige Lichtstarre in 16⁰/₀, eine einseitige Starre in 20⁰/₀ und

Parese eines einzelnen Nerven in seinen pupillären Fasern in 30% vorhanden, von denen 10, 10, 7 resp. 19% auf die vormalig Syphilitischen entfallen. Ptosis fand sich 2 (14) mal, bei den Syphilitischen 4 mal mit Abducenslähmung verbunden.

Ein Vorherrschender depressiver Stimmung zeigten 1 (6) Kranke, von Exaltation 34 (27) von Demenz 12 (20). Bei 39 Paralytikern kamen Anfälle vor, davon entfielen auf die 53 früher Syphilitischen 17.

Bei 7 längere Monate hindurch gemessenen Kranken zeigte sich neben einzelnen subnormalen Temperaturen eine wenn auch geringe Neigung zu gesteigerter Körperwärme.

Bei den Nichtsyphilitischen traten 6 mal, bei den Syphilitischen 8 mal Remissionen auf, deren Dauer von 6 Wochen bis zu 3 $\frac{1}{2}$ Jahren schwankte. Der letztere war der einzige Kranke, der imstande gewesen war, eine nutzbringende Thätigkeit aufzunehmen. Nur einmal zeigte sich die Remission bei einem Kranken der dementen Form, die anderen gehörten alle der exaltirten Form an. Die Dauer der Paralyse liess sich nur bei 30 (40) feststellen und betrug durchschnittlich 2 Jahre 8 $\frac{1}{2}$ Monate (3 Jahre 2 Monate).

Verf. giebt dann einige Anhaltspunkte für weitere Untersuchungen, um die Paralyse bei Syphilitischen von der bei Nichtinficirten zu trennen und stellt an der Hand seiner beiden Arbeiten fest, dass doppelseitig erhaltene Reaction und doppelseitige Lichtstarre gegenüber den einseitigen Störungen bei den Luetischen häufiger sei. Ebenso überwiege das Vorkommen von Augenmuskelerkrankungen. Auf psychischem Gebiete überwiege die Melancholie und Demenz. Die Dauer der Erkrankungen sei eine etwas längere, paralytische Anfälle seltener, der Ausbruch der Erkrankung ein etwas früherer; bei der Aetiologie überwiegen neben der Infection hereditäre Belastung, Strapazen und sexuelle Excesse, während bei den Nichtsyphilitischen geistige Ueberanstrengung und Gemüthsbewegungen eine grössere Rolle spielen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

35) Paralyse générale et syphilis, par A. Morel-Lavallée. (Revue de Médecine. 1893. Février. p. 137.)

Ausführliche theoretische Besprechung der Frage nach dem syphilitischen Ursprung der Paralyse. Verf. stellt sich auf den Standpunkt derjenigen Aerzte, welche in der Paralyse eine post-syphilitische, vielleicht durch Toxine hervorgerufene Degeneration des Nervensystems erblicken. Von der echten Paralyse zu unterscheiden ist die „syphilitische Pseudoparalyse“, d. h. die specifisch syphilitische (gummöse) Encephalo-Meningitis. — Erwähnung verdient eine eigene Beobachtung des Verf.'s von derselben weiblichen Quelle inficiren sich nach einander 5 junge Männer. Nach Jahren zeigt sich, dass drei derselben an Paralyse, die anderen zwei an Gehirnsyphilis gestorben sind. Das betreffende Frauenzimmer selbst ist völlig gesund geworden, ist verheirathet und hat zwei gesunde Kinder!

Strümpell.

36) Statistisch-casuistische Mittheilung zur Kenntniss der progressiven Paralyse, von Knudt (Deggendorf). (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. L. p. 258.)

Unter 1090 vom Jahre 1869 bis incl. 1890 erstaufgenommenen männlichen Kranken waren 193, unter 754 weiblichen 44 paralytisch. Nach Abzug von 4 männlichen und 1 weiblichen noch lebenden Kranken vertheilten sich die Berufsarten bei den Männern so, dass unter 45 Erstaufgenommenen ohne bestimmten Beruf 1 Kranker, unter 465 Landleuten 73, unter 400 Handwerkern und Gewerbstreibenden 75, unter 65 Arbeitern und niederen Angestellten in verantwortlicher Stellung (z. B. Eisenbahnbeamten) 15, unter 50 social besser Gestellten 11, und 53 akademisch Gebildeten 6,

von 13 activen und inactiven Militärs 8 Kranke an Paralyse litten. Der Beginn der Erkrankung vertheilte sich ziemlich gleichmässig auf die Jahre 30—45. Einmal liess sich der 1. Anfang im 25. Lebensjahr nachweisen. Die durchschnittliche Dauer der Erkrankung war bei den Männern (Durchschnitt aus 128 Fällen) 2 Jahre 4 Monate, bei den Frauen (Durchschnitt aus 35 Fällen) 3 Jahre 4 Monate, doch sind bei Männern und Frauen zusammen noch 28 Fälle mit einer längeren Dauer als 4 Jahre. Ungefähr $\frac{2}{3}$ der Kranken wurde im Laufe des 1. Krankheitsjahres der Anstalt zugeführt.

Die hereditäre Belastung war bei den Männern in 30%, bei den Frauen in 50% der Fälle, während die Belastung aller Kranken 55—60% betrug. Ein auffallend geringer Procentsatz von Luetischen wurde gefunden; bei 16 Männern war Lues sicher, bei 8 wahrscheinlich = 12,7%, bei 3 Frauen sicher, 2 wahrscheinlich = 11,6%. Die Unsicherheit der Anamnese demonstriert der Verf. an der Hand einer Krankengeschichte; es war die Infection in Abrede gestellt worden und bei der Section fanden sich 2 Gummata in der Leber. Alkoholismus als alleinige Ursache wird bei 15 Männern angegeben, dazu kommen aber noch 41 Fälle, in denen Alkoholexcesse neben anderen ätiologischen Momenten eine Rolle spielen. Zwei genauer mitgetheilte Krankengeschichten zeugen Trauma capitis als Ursache.

Bei den Männern wurde die geistige Störung 44 Mal, bei den Frauen 13 Mal durch ein Depressionsstadium eingeleitet, durch ein maniakalisches Symptomenbild bei 22 Männern und 6 Frauen, durch Charakterveränderung und psychische Schwäche bei 25 resp. 13, durch apoplektiforme Insulte bei 4 resp. 2, durch Schwindelataquen und Kopfschmerz bei 6 resp. 2.

Die nach der Mendel'schen Eintheilung gruppirten Krankheitsbilder zeigten folgende Formen:

Charakter	Männer	Frauen
typisch	79	16
manisch	13	4
dement	14	7
melancholisch-hypochondrisch	16	3
circulär	4	—
ascendirend	2	—

Grössenideen wurden bei Männern 126 Mal, bei Frauen 28 Mal beobachtet, Selbstmordneigung zeigten 20 Männer und 9 Frauen und hiervon machten 10 resp. 4 ein oder mehrere Male Selbstmordversuche. Eine Kranke kam im 6. Monat gravid in die Anstalt. Die Schwangerschaft und die leichte Geburt blieben ohne Einfluss auf die Paralyse, eine 2. musste in der Narkose entbunden werden, da sie die Hebamme (ausserhalb der Anstalt) nicht an sich heranliess.

Hallucinationen waren bei 27 Männern und 10 Frauen notirt. Paralytische Anfälle traten bei 96 Männern und 24 Frauen ein.

Ausgesprochene Remissionen kamen 22 resp. 8 Mal vor. 189 Fälle kamen zur Autopsie, 153 Männer, 36 Frauen, von denen 76 resp. 19 an Marasmus, 43 resp. 5 an den Folgen des paralytischen Anfalles, an Lungen- und Darmtuberculose 13 resp. 6, an Pneumonie und Pleuritis 8 resp. 2 zu Grunde gingen. 3 Männer und 1 Frau erstickten an gierig verschlungenen Speisen.

Pachymeningitis interna haemorrhagica fand sich bei 54 Männern und 12 Frauen, atheromatöse Veränderungen des Endocards und der Arterien 46 resp. 12 Mal, 4 Mal Atrophie des Sehnerven, 3 Mal mit der des Olfactorius combinirt. Das durchschnittliche Gehirngewicht von 129 Männern und 32 Frauen betrug 1265 resp. 1100 g und nahm ziemlich proportional der Dauer der Erkrankung ab.

Für einzelne Krankheitsformen und besondere Ereignisse führt der Verf. gute Krankengeschichten an. Aschaffenburg (Heidelberg).

37) Beiträge zur Kenntniss der Aetiologie der progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis, von Emil Hougberg (Lappvik-Finland). (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. L. p. 546.)

Die statistischen Angaben des Verf. haben dadurch einen besonders grossen Werth, dass es bei der stabileren Bevölkerung, der Möglichkeit durch Nachfrage in der syphilitischen Klinik und der grösseren Leichtigkeit in jedem Falle die Angehörigen genauer zu fragen gestattet war, mit grösstmöglicher Sicherheit die Frage nach vorausgegangener Syphilis zu lösen. Unter 1520 im Laufe der Jahre 1875 bis 1892 in Lappviks Anstalt aufgenommenen Kranken (861 Männer, 659 Frauen) waren 107 Paralytische (98:9). Das Alter der Patienten bei der Aufnahme zeigte wie auch in anderen Statistiken die grösste Zahl von Erkrankungen in den Jahren 35—44. Mit zweifelloser Sicherheit liess sich bei 77 Männern und 4 Frauen die Syphilis nachweisen. Bei weiteren 12 Kranken ist Lues zwar sehr wahrscheinlich, aber nicht ganz sicher, und auch bei den übrig bleibenden 14 Kranken (darunter 2 Prostituirten) ist eine Infection nicht ganz ausser Zweifel.

Von den übrigen Kranken waren nur 4,24 gegenüber 75,7% der Paralytischen sicher luetisch.

Die Paralyse begann in den meisten Fällen zwischen dem 5. und 19. Jahr nach der Infection, einmal schon nach 4, 6 Mal nach 20—25 und 1 Mal im 28. Jahre. Die der psychischen Erkrankung vorangegangenen Manifestationen der Syphilis waren meist gering. Hereditäre Disposition (23 Mal), Alkoholismus (12 Mal), Traumen (3 Mal), psychische Ursachen (13 Mal), Excesse in venere (3 Mal) und Morphiummissbrauch (1 Mal) haben im Vergleich zur Syphilis nur eine untergeordnete Rolle in der Aetiologie der Paralyse.

Die erregte Form der Paralyse war die häufigste, dann folgte die demente, dann die degressive Form.

In 43 (von 99) Fällen dauerte die Erkrankung bis zum Tode 3 Monate bis 2 Jahre, in 39 bis 4 Jahre, endlich noch in 17 Fällen bis 7 Jahre. Remissionen waren selten.

Der Verfasser fand weder im Verlauf der Paralyse besondere für Syphilis charakteristische Symptome, noch liessen sich bei den Autopsien der syphilitisch gewordenen bestimmte Unterschiede von den Befunden bei Nichtinfectirten nachweisen.

Durch eine specifische Behandlung wurde keine Verbesserung erzielt.

Aschaffenburg (Heidelberg).

38) Geistesstörung bei Syphilis, von Kowalewsky (Charkoff). (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. L. p. 40.)

Nach kurzer Litteraturübersicht schildert K. die „syphilitischen Psychosen“. Sie zeigen meist einen chronischen Charakter, dauern sehr lange Zeit und zeigen grosse Neigung zum Uebergang in Demenz, die sich theils primär, theils secundär entwickelt. K. unterscheidet eine syphilitische Hypochondrie, Melancholie, Manie, primäre und secundäre Demenz und progressive Paralyse. Bei den mitgetheilten Krankengeschichten von „passiver syphilitischer Melancholie, syphilitischer Paranoia und syphilitischer Amentia“ wäre es sehr wichtig gewesen, etwas über das weitere Schicksal der entlassenen Kranken zu erfahren, um den naheliegenden Verdacht, dass es sich um Paralytiker handle, zu widerlegen. Aber selbst wenn es keine Paralytiker wären, so erscheint es dem Ref. durchaus unbegreiflich, worin die Merkmale gesucht werden sollen, die diese Krankheitsfälle als specifisch syphilitische charakterisiren. Die Paralyse theilt Verf. ein in die acute und chronische progressive Paralyse und Dementia paralytica. In ihrer Beziehung zur Syphilis unterscheidet K. dagegen 1 Fall von Paralyse ohne Beziehung zur Syphilis, 2 Fälle, die während des Lebens gar keine Beziehungen zu der Syphilis zu haben scheinen, bei der Section

aber gewesene Hirnsyphilis zeigen, 3 Fälle mit Syphilis in der Anamnese, die aber ihren Ursprung anderen Ursachen verdanken, 4 Fälle, die durch Syphilis verursacht sind.

Wodurch sich die einzelnen Formen, die noch in Unterformen getheilt sind unterscheiden, hat Ref. trotz des besten Willens weder aus den Erörterungen noch aus den Krankengeschichten zu ersehen vermocht. Es mag deshalb auf das Original und auf das mir nicht zugängliche Lehrbuch K.'s hingewiesen werden. Erwähnt sei nur noch, dass die atypische Form der progressiven Paralyse, die sich durch objective Spuren früherer Syphilis, die Aussage des Kranken, dass er ein Ulcus gehabt, vorangegangene Zeichen von Hirnlues und Ausgang in die atypische syphilitische Paralyse auszeichnet, sich mit der Pseudoparalyse der Franzosen deckt, und dass die acute progressive Paralyse, wenn sie sich unter dem Einfluss von Hirnsyphilis entwickelt, bei gebührender Behandlung mit Genesung (nicht Remission, Ref.) endigen kann.

Aschaffenburg (Heidelberg).

39) Case of marked improvement in general paralysis with remarks on treatment, by Alexander Robertson. (Glasgow. medical Journal. 1893. December.)

Verf. beobachtete bei einem Paralytiker zweimal eine auffällige Besserung der psychischen und somatischen Störungen, die eintrat, nachdem beide Male künstlich eine Anzahl eitriger Geschwüre auf der Kopfhaut des Pat. angelegt und für längere Zeit in Eiterung erhalten war. Die Besserung ist Verf. geneigt, diesem therapeutischen Vorgehen zuzuschreiben. Es erscheint nur wunderbar, dass er die Möglichkeit einer spontanen Remission, die mit jenem Eingriff zeitlich zusammenfiel, nicht in Erwägung zieht.

Martin Bloch (Berlin).

40) Bericht über die Privat-Heilanstalt in Pirna, jetzt Lindenhof bei Coswig in Sachsen für die Jahre 1884—1891, von Dr. Pierson.

Zahl der Aufnahmen in 7 Jahren 445 Kranke, durchschnittlicher Bestand 75; Gesamtzahl der behandelten Kranken 496 (328 M., 168 Fr.)

Von allgemeinem Interesse sind die in einem Anhang besprochenen Beziehungen zwischen Lues und Dementia paralytica, wobei Verf. zu dem Schluss kommt, dass die Syphilis die weitaus wichtigste Ursache der Dementia paralytica darstellt. Seine Statistik zeigte bei 119 paralytischen Männern 72 Mal sichere, 16 Mal wahrscheinliche Lues, bei 7 Frauen 3 Mal sichere, 2 Mal wahrscheinliche Lues. M.

41) Bericht über die Erziehungs- und Pflegeanstalt für geistesschwache Kinder zu Langenhagen vom 1. April 1892 bis 31. März 1893, von Director W. Wulff.

Bestand am 1. April 1892	284 M.	192 W.	Summa 476
Aufgenommen	31 „	20 „	„ 51
Summa	315 M.	212 W.	Summa 527
Entlassen	9 M.	7 W.	Summa 16
Gestorben	15 „	6 „	„ 21
Bestand am 31. März 1893	291 M.	199 W.	Summa 490.

Die Zahl der Epileptischen betrug etwa 15⁰/₀.

Bei allen Aufgenommenen wurden eins oder mehrere Degenerationszeichen beobachtet, zwei oder mehrere Degenerationszeichen in 92,1⁰/₀.

Die Todesursache war in 23,8⁰/₀ Tuberculose, in 33,3⁰/₀ Pneumonie. M.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 12. März 1894.

Herr Bruns bespricht unter Demonstration des Präparates einen Fall von Tumor des Lenden- und unteren Dorsalmarkes. Die Pat., eine junge Frau, war im Sommer 1890 zuerst unter heftigen Schmerzen im Kreuz, die von da in beide Beine und in den Unterleib ausstrahlten, erkrankt. Dicht vorher ein leichtes Trauma: Fall aus der Schaukel. Im Herbst 1890 wurden diese Schmerzen so heftig, dass sie Monate lang bettlägerig war — beschränkten sich aber mehr auf die rechte Seite. Ende 1890 bis Mai 1891 eine relativ schmerzfreie Periode. Dann begannen die Schmerzen wieder. Damals constatirte Herr Dr. Rosenbaum in Berlin, dass neben den Schmerzen im rechten Ischiadicusgebiete noch eine Parese im rechten Peroneusgebiete bestand und Schmerzhaftigkeit der unteren Lendenwirbelsäule: er stellte keine ganz bestimmte Diagnose, hielt aber doch einen centralen Sitz des Leidens für wahrscheinlich. Im Herbst 1891 wieder relativ schmerzfrei bei Bestand der rechten Peroneuslähmung. Anfang 1892 wieder heftigere Schmerzen. Im Februar 1892 sah B. sie zuerst; es bestand: Lähmung resp. Parese sämtlicher den rechten Fuss und die rechten Zehen bewegenden Muskeln mit Ausnahme des Tibialis anticus — schlafe Abductionsstellung des Fusses (Peronei, Extensor digitorum, Extensor hallucis und eigentliche Wadenmuskeln ganz gelähmt; im Tibialis posticus, den langen Beugern und vielleicht den Interossei noch etwas Bewegung). Keine deutliche trophische Störung der gelähmten Musculatur, ebenso keine qualitative elektrische Störung. Patellarreflexe beiderseits gleich, lebhaft. Keine Spur irgend einer Sensibilitätsstörung. Blase und Mastdarm intact. An der Wirbelsäule nichts. Sonst gesund; nur rechts vor dem Ohr dicht unter der Haut ein kleiner Tumor, den die Pat. entfernt zu haben wünschte und der sich histologisch als ein Fibrosarkom erwies. Im Frühling und Sommer 1892 keine deutliche Aenderung der Erscheinungen: keine bestimmte Diagnose. Juli in Oeynhausen. Zunahme der Schmerzen: hier zuerst Blasenstörungen, die die Pat. aber verheimlichte. Im August zurück — sehr elend, Patellarreflexe schwach: sonst status idem — bes. auch elektrisch in den gelähmten Muskeln. Vom 17.—26. August allmählich — aber doch ziemlich rasch eintretende Paraplegie: erst links Peroneus- und Tibialisgebiet, dann rechts die Oberschenkel- und Hüftenmusculation, dann links dieselbe gelähmt: zugleich grobe Sensibilitätsstörungen, vollständige Blasen- und Mastdarmlähmung — eine Zeit lang Andeutungen von Brown-Séquad: rechts Lähmungen, links Gefühlsstörungen stärker. Patellarreflexe fehlen. Schmiercur ohne jeden Erfolg. Im October Entartungsreaction zuerst im rechten Peroneusgebiete, dann weiter: starke fibrilläre und fasciculäre Zuckungen. Oedem der Beine.

Mitte October. Lähmung aller Muskeln beider unteren Extremitäten mit Entartungsreaction in den am frühesten gelähmten. Fibrilläre und bündelweise Zuckungen. Totale Blasen- und Mastdarmlähmung. Sehnenreflexe fehlen. Anästhesie bis in's Gebiet der 1. Lumbaliswurzel inclusive vorn etwas über die Leistenbeuge, hinten über den Darmbeinkamm — doch im Gebiete des Plexus lumbalis totale Anästhesie; in dem des Plexus sacralis: Schmerz- und Temperaturgefühl erloschen — bei erhaltener Tastempfindung. Schmerzen im ganzen rechten Plexus lumbalis und sacralis: bes. nach dem Unterleibe ausstrahlend. Schmerzen beim Beklopfen der unteren Lendenwirbelsäule. Sonst nichts: nur auffällig schleuniger Puls und leicht Neigung zum Erbrechen; letzteres vielleicht mit Morphinumgebrauch zusammenhängend.

Die Diagnose war von B. beim Einsetzen der Paraplegie auf einen Tumor gestellt, der in der Gegend der Lendenanschwellung von rechts her erst die Wurzeln, dann das Mark zerstört resp. comprimirt hatte. Dass die Läsion allmählich von

aussen nach innen vorgeschritten sein musste, dafür sprach der typische Verlauf: Zuerst Wurzelsymptome und zwar ganz zuerst (1890—1891) nur an den hinteren Wurzeln des Lenden- und Sacralmarkes bes. rechts — dann auch an den vorderen Wurzeln rechts an der Grenze zwischen Lenden- und Sacralmark (Peroneus- und Tibialislähmung) zugleich mit Reizzymptomen an den hinteren Wurzeln (1891/92), schliesslich Herbst 1892 Uebergreifen auf das Mark (Paraplegie). Es konnte sich um einen Process an den Knochen handeln, doch sprach dagegen, dass keine Difformität vorhanden war und die Percussionsschmerzhaftigkeit nur gering war; ebenso war ein centrales Gliom nicht ganz auszuschliessen: aber der ganze Verlauf, die lange bestehende Halbseitigkeit und die enorme Heftigkeit und Hartnäckigkeit der Schmerzen sprach dagegen, die dissociirte Empfindungslähmung im Sacralgebiete nicht sicher dafür. Dieselben und andere Einwendungen waren gegen eine einfache Myelitis zu machen. Gegen Lues sprach in etwas die Erfolglosigkeit der Schmiercur — etwas dafür, dass der Vater an Paralyse gestorben. Schliesslich fiel für die Diagnose noch besonders in's Gewicht das Fibrosarkom am rechten Ohre.

B. diagnosticirte deshalb ein Sarkom der Häute: Centrum rechts an der Grenze zwischen lumbalen und sacralen Wurzeln. Auf den Vorschlag einer Operation gingen die Kranke und ihre Angehörigen ein.

Im Status und in der Diagnose ist schon manches erwähnt, was für den Sitz an der Lendenanschwellung und nicht an der Cauda sprach. Es sind das die lange Dauer der Halbseitigkeit der Symptome und schliesslich dann doch wieder das rasche Einsetzen der Paraplegie, die Andeutung von Brown-Séguard'schen Symptomen, vielleicht auch das lange Fehlen von Entartungsreaction. Da aber alles das nicht so absolut sicher ist, so beschloss B. zusammen mit Dr. Kredel für die Operation auch die Möglichkeit eines Caudatumors in Betracht zu ziehen. Sass der Tumor an der Cauda equina, so musste er — nach damaligen Annahmen B.'s — mindestens bis zum Austritt der ersten Lumbalwurzel aus dem Spinalcanal unterhalb des ersten Lumbalwirbels reichen — sass er an der Lendenschwellung, so konnte er bis zum Austritt derselben Wurzel aus dem Rückenmarke, also unterhalb des 11. Dorsalwirbelbogens reichen. Da in vielen Fällen von Rückenmarksoperation zu tief operirt ist, so beschlossen B. und K. gleich auch noch den 10. Dorsalwirbelbogen zu reseciren, so dass damit die 12. Dorsalwurzel bei ihrem Austritte aus dem Marke freigelegt wurde.

Diese Operation wurde am 22. October 1892 ausgeführt. Es fand sich auch nach Durchschneidung der Dura am Marke nichts Abnormes. Nun wurde auch noch der 9. Wirbelbogen resecirt, so dass die Lücke vom oberen Rand des 2. Lumbal- bis zum unteren Rande des 8. Dorsalwirbelbogens ging und damit das 11. und 12. Dorsalwurzelgebiet und so ziemlich die ganze Lendenanschwellung frei lagen. Es schien wohl das Mark in der Dorsalgegend etwas dick, pulsirte auch nicht — Bestimmtes aber liess sich nicht auffinden. Auch bei dem Versuche, mit dicken Bleisonden von der Resectionsstelle nach oben in's Dorsalmark, nach unten in den Sacralcanal zu gehen, stiess man nirgends auf einen Widerstand. Die Operation musste deshalb als erfolglos angesehen werden.

Die Patientin lebte nach der Operation noch 14 Monate bis in den December 1893. Nachdem sie sich von den directen Folgen der Operation erholt hatte — die Wunde verheilte übrigens ohne jeden Zwischenfall — hat sie von Ende 1892 bis August 1893 eine recht gute Zeit: wenig Schmerzen; nahm ihren Aufenthalt auf dem Lande in der Nähe Hannovers. Objectiv änderte sich im Ganzen nicht viel. Zunächst verlor sich auch im Sacralgebiet der unteren Extremitäten das Tastgefühl, so dass jetzt complete Anästhesie bestand; dann stieg die Anästhesiegrenze höher — lag schliesslich über dem Nabel: also etwa im 8. Dorsalgebiete. An der Operationsstelle bildete sich eine Spina bifida aus. Von August 1893 an litt sie häufiger an Fieber und Schüttelfrösten wohl in Folge eitriger Cystitis und Pyelitis. Dann nahmen

die reissenden Schmerzen wieder sehr zu — ergriffen schliesslich sogar die Arme. Anfang December 1893 acquirirte die Pat. eine Influenza, der sie am 13. December erlag. Am 15. December 1893 führte B. die Section des Rückenmarks aus.

Nach Eröffnung des nach hinten vorgewölbten Hautsackes und nach Abfluss einer trüben blutig tingirten Flüssigkeit aus derselben, sah man in der jetzt freiliegenden Operationsstelle in der Lücke zwischen wieder angewachsenen 9. Dorsalwirbel- und 2. Lendenwirbelbogen unter dem ersteren sich eine dicke höckerige, auf der Oberfläche leicht zerfallene Tumormasse vorwölben: unterhalb derselben, im unteren Drittel der Trepanationsöffnung, traten aus der Tumormasse die dünnen Fasern der Cauda equina hervor. Der compacte Tumor erstreckt sich dann noch unter den 9. Lumbalwirbelbogen bis etwa zur Höhe des 8. Jedenfalls lag er jetzt ganz oder fast ganz im Gebiete der Operationsöffnung. Am herausgenommenen und in Müller gehärteten Marke liess sich dann genauer noch Folgendes constatiren: Die ganze Lendenanschwellung und die zwei untersten Dorsalsegmente werden von einem dicken, mit Längsaxe senkrecht gestellten Tumor eingenommen, der sich nach oben und nach unten verzüngt und etwa die Grösse zweier Rosskastanien erreicht. Von der 10. Wurzel an bis zur 9. liegen continuirlich mehrere ganz frische höckerige Tumoren auf dem linken Hinterstrange, die Wurzeln in sich aufnehmend. Die 8. und 7. hintere Wurzel enthalten kleine knotige Tumoren dicht vor ihrem Eintritt in's Mark. Eben solche kleinere finden sich auch noch an höheren hinteren und an einigen vorderen Wurzeln.

Auf Querschnitten des Tumors von unten bis in die Gegend etwa der 11. Wurzel sieht man gar nichts vom Mark; in der Gegend der 10. Wurzel sind die Pia und die Dura durch dicke flache Tumormassen mit einander verwachsen; der Markquerschnitt ist noch zu erkennen, aber nichts von dem Querschnittsbilde. Das Mark ist erweicht oder vom Tumor durchwachsen. In der Gegend der 9. Wurzel ist die Dura frei, die Pia vom Tumor stark verdickt; hinten links lagern noch dicke Tumormassen auf und scheinen von hier in die Hinterstränge hineinzuwachsen. Weiter oben nur Tumoren der Wurzeln. Noch weiter oben besteht aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge und der Seitenstrangränder.

Alles in allem ist zu sagen, dass es sich um einen von den Häuten und zwar wahrscheinlich nur von der Pia und von den hinteren Wurzeln ausgehenden zunächst flachen Tumor handelt, der allmählich das Mark comprimirt hat oder in dasselbe hineingewuchert ist. Histologisch handelt es sich um ein Spindelzellensarkom. Die dicke scheinige Form hat er erst in Folge der Trepanationsöffnung angenommen.

Warum wurde der Tumor bei der Operation nicht gefunden? Man könnte denken, er habe auch in diesem Falle oberhalb der Trepanationsöffnung gesessen? Die Niveaudiagnosen im Rückenmarke sind recht schwierige; meist wird eine zu tiefe Lage der Läsion angenommen. Die Schwierigkeiten kommen daher, dass jeder Muskel und jede Hautstelle von mehreren spinalen Wurzeln (drei oder noch mehr) innervirt wird und dass Lähmung und Anästhesie erst eintreten, wenn alle in Betracht kommenden Wurzelgebiete, also auch die betreffenden höchsten, zerstört sind. Ferner kommen individuelle Verschiedenheiten vor: die gewöhnlich z. B. von der 5. Lumbalwurzel innervirten Muskeln werden bei einzelnen Individuen von der 6. versorgt und damit die ganzen Wurzelreihen sozusagen nach unten verschoben. Dann ist es schwer zu sagen, ob bei einer Läsion des Markes die an der Läsionsstelle vorbeistreichenden, aus höheren Rückenmarksniveaus stammenden Wurzeln zerstört sind oder nicht, was wieder einen Unterschied von 2 Segmenten ausmachen kann und schliesslich kann man bei einem Tumor nie wissen, ob die Leitungsunterbrechung eine totale ist. Für die Sensibilitätsgrenzen muss man nach B.'s Ansicht annehmen, dass wenn in einem bestimmten Gebiete, das z. B. besonders von der 1. Lumbalwurzel innervirt wird, totale Anästhesie herrscht, dass dann auch die 12. und vielleicht die 11. Dorsalwurzel mit zerstört sein muss, da diese das betreffende 1. Lumbalgebiet noch mitversorgen und erst, wenn sie zerstört sind, in diesem Gebiete Anästhesie

nachzuweisen ist. Alle diese Dinge hat B. erst später bes. aus englischen Arbeiten kennen gelernt — dennoch glaubt er nicht, dass in dem betreffenden Falle zu tief operirt ist — die Anästhesie schloss das erste Lumbalgebiet ein — die Operation legte aber auch den untersten Theil der 10. Dorsalwurzel frei, entsprach also auch den weitgehendsten Postulaten aus den neuerdings festgestellten Erfahrungen. Nach unten hätte man überhaupt gar nicht so weit mit der Resection zu gehen brauchen.

B. glaubt, dass ähnlich wie auch bei der Autopsie im 9. Dorsalgebiete es sich bei der Operation im ganzen lädirten Gebiete nur um flache Tumormassen in der Pia und von da in's Rückenmark wuchernd, und etwa noch um kleine Knoten an den hinteren und vorderen Wurzeln gehandelt habe. Diese konnte man bei der Operation nicht erkennen. Das Krankheitsbild wäre durch sie vollkommen erklärt. Erst später (Zeit $\frac{5}{4}$ Jahre) nahmen die Tumormassen die jetzige compacte Gestalt an. Der Fall lehrt aber wieder, welche ungeheueren gar nicht zu übersehenden Schwierigkeiten auch bei richtiger Diagnose der Chirurgie der Rückenmarks- ebenso wie der Hirntumoren sich entgegenstellen und entspricht so der jedenfalls jetzt wieder mehr zurückhaltenden Stimmung aller Erfahrenen diesen Dingen gegenüber.

(Autorreferat.)

Herr Oppenheim hat nach der Untersuchung der Patientin deren Angehörigen erklärt, dass der Fall aussichtslos wäre, und dass eine Operation das letzte Mittel wäre, welches vielleicht noch Hülfe bringen könnte. O. erwähnt einen anderen Fall, welcher in der Schulze'schen Klinik wegen ähnlicher Schmerzen operirt worden ist. Auch in diesem wurde kein Tumor gefunden, dagegen traten später myelitische Erscheinungen ein, welche nach Oppenheim's Ansicht auf Wirkung der Operation zu beziehen sind.

Herr Oestreicher: **Psychische Störung nach Sulfonalgebrauch.**

Es handelt sich um einen 48jährigen, erblich belasteten Mann, der mehrere Male Bleikolik und Radialislähmung überstanden hat und der seit 1878 schwer magen- und nervenleidend ist, weshalb er sich pensioniren liess. Seit 1888 braucht er täglich 1—2 g Sulfonal; häufig soll während des Gebrauchs sein Harn rothbraun ausgesehen haben. 1893 ersetzte er das Sulfonal durch Bromkali, um von Anfang Juni bis Ende November wieder Sulfonal zu nehmen. Die Körperkräfte nahmen dabei immer mehr und mehr ab. Nach plötzlichem Aufhören mit dem Sulfonal wurde er tobsüchtig und war vollständig verwirrt, ein Zustand, welcher 5 Tage andauerte. Auf Sulfonalgebrauch trat wieder Beruhigung ein. Bei der Aufnahme in der Anstalt war er apathisch, benommen, taumelte stark, die Sinnestäuschungen, welche vorher dagewesen, waren verschwunden. Er war bis zum Skelett abgemagert. Die Kniephänomene waren gesteigert, Pupillen reagirten, Cremasterreflex fehlte. Pat. klagte über Parästhesien. Das Körpergewicht betrug 70 Pfund. Urin war frei von Eiweiss und Zucker. In der Anstalt wurde Pat. wieder ganz klar, Gedächtniss blieb schwach; Eindrücke aus den letzten 5 Jahren waren sehr wenige vorhanden. Potenz war erloschen. Nach Aufhören der geistigen Störung traten die neurasthenischen Beschwerden wieder hervor; es besteht Schlaflosigkeit geringen Grades. Pat. möchte gern wieder Sulfonal nehmen. Im Gegensatz zu anderen Beobachtungen hat hier keine Einwirkung auf die Nieren stattgefunden. Die verbrauchte Menge Sulfonal betrug 1500 g. Das Delirium hatte grosse Aehnlichkeit mit dem nach Alkohol, Morphinum, Cocain etc.

Herr Mendel. Bei der chronischen Sulfonalvergiftung kann dieselbe einfach als Ataxie in Händen und Füßen und in Schwindelgefühl zur Erscheinung kommen, so dass man den Eindruck erhält, als ob es sich um eine cerebellare Ataxie handelt. Nachdem das Sulfonal ausgesetzt ist, schwinden diese Erscheinungen allmählich. M. ist auch der Ansicht, dass es sich bei dem vom Vortragenden erwähnten Falle um ein Abstinenzdelirium nach Sulfonal gehandelt hat, wenn auch diese Delirien nach Sulfonal sicher sehr selten sind.

Herr Fränkel hat schwere Vergiftungen auch schon nach kürzerem Gebrauch des Sulfonals gesehen. Es stellten sich psychische Störungen, Ataxie und schwere motorische Störungen ein; es fand sich die bekannte Verfärbung des Urins. Trotz des sofortigen Aussetzens des Sulfonal ging die betreffende Patientin nach 6 Tagen zu Grunde. F. versuchte, bei Thieren Hämatoporphyrin zu erzeugen, was nicht gelang, während sonst die Erscheinungen, welche die Thiere zeigten, ähnlich denen bei Menschen waren. In den Nieren wurde Verfettung der Harncanälchen gefunden; die Untersuchung des Rückenmarks und der peripheren Nerven konnte nicht angestellt werden, weil die Thiere zu schnell in Verwesung übergegangen waren.

Herr Jellinek: Ueber das Verhalten des Kleinhirns bei Tabes dorsalis.

J. hat das Kleinhirn in mehreren Fällen von Tabes untersucht und dabei, besonders in dem einen Falle, dessen Präparate Vortragender demonstrirt, grobe Veränderungen im Corpus dentatum und den zu diesem Kern gehenden Markfasern beobachtet. Die Ganglienzellen des Corpus dentatum sind hochgradig geschrumpft, ihr Protoplasma verwaschen, die Glia ist verdickt, die Gefässe vermehrt und die Nervenfasern, welche man im normalen Präparat in Bündeln quer durch die einzelnen Partien des Corpus dentatum ziehen sieht, sind zum grössten Theil geschwunden. Genauere Angaben über die Einzelheiten der gefundenen pathologischen Veränderungen behält sich J. für die demnächst erscheinende Publication vor.

Herr Mendel stellt die Frage, ob in diesen Fällen auch Veränderungen in den Bindearmen beobachtet worden seien, was bei der Beziehung derselben zum Corpus dentatum wohl zu erwarten wäre.

Herr Jellinek ist zu keinen positiven Resultaten darüber gekommen.

Herr Remak erinnert hierbei daran, dass Jendrassik Veränderungen der Hirnrinde bei Tabes gefunden hat, und meint, es könnte sich hier auch um diffuse Prozesse handeln, wie sie bei alten Leuten im Gehirn vielfach zu finden sind.

Herr Bruns bemerkt, dass auch bei Paralyse Untersuchungen des Kleinhirns angestellt worden sind.

Herr Jolly erkundigt sich nach dem Alter der betreffenden Patienten.

Herr Jellinek kann vorläufig darüber nichts Genaueres angeben.

Herr Oppenheim bemerkt, dass das Material von Personen aus dem Berliner Siechenhaus stamme und dass es sich um weit vorgeschrittene Fälle handelt. Er bittet vorläufig von Weiterem abzusehen und nur den pathologischen Befund als solchen zu betrachten und die Bestätigung desselben der weiteren Untersuchung zu überlassen.

Jacobsohn.

IV. Bibliographie.

Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter, von Dr. med. Otto Koerner, Arzt und Ohrenarzt in Frankfurt a./M. — (Mit einem Vorwort von Ernst von Bergmann. Verlag von Joh. Alt in Frankfurt a./M. 1894.)

„Je mehr der Specialarzt sein Fach beherrscht, desto mehr drängt es ihn, die Beziehungen desselben zur Gesamtmedizin zu pflegen. Ursprünglich haben, der Technik wegen, die Specialfächer von dem gemeinsamen Stamme sich abgezweigt. Je mehr sie sich aber entwickelten, desto mehr schlossen sie sich wieder an den Stamm. Was die vervollkommenen Methoden der Untersuchung und Behandlung hier Neues erwerben liessen, brachten sie dem Mutterboden zurück und gewannen dadurch neue Triebe und Impulse von diesem.“ Mit diesen einleitenden Worten

Bergmann's, welche die Wichtigkeit des in dem vorliegenden Buche niedergelegten ologischen Materials für die Hirn-Chirurgie sowohl nach der anatomisch-physiologischen, wie nach der klinischen Seite hin bewelsen, ist auch der Standpunkt gekennzeichnet, welchen der Neuropathologe zu dem verdienstvollen Buche Koerner's einnehmen wird. — Die Hirnpathologie ist auf die Hilfe des Augenarztes und des Ohrenarztes angewiesen; — je eingehender aber sich diese Beobachter der Eingangspforten für die Sinnesindrücke mit den allgemeinen Fragen beschäftigen, welche das Hirn betreffen, je weniger sie sich auf ihre „Spiegelbilder“ allein beschränken, — desto mehr werden die benachbarten Wissensgebiete und damit die Gesamtmedizin von ihren specialistischen Kenntnissen Nutzen ziehen. So ist jedes Capitel dieser erschöpfenden Veröffentlichung eines erfahrenen Ohrenarztes reich an klinischen Thatsachen, die uns nahe stehen. Schon die auf den ersten Seiten gegebene Statistik lehrt uns, dass etwas weniger als der dritte Theil aller Fälle von Hirnabscess otitischen Ursprungs ist, und dass beinahe zwei Drittel der Sinusphlebitiden durch Krankheiten des Ohres und Schläfenbeins entstehen, dass dagegen die otitische Meningitis im Vergleiche zu anderen Meningitiden selten vorkommt. Es ist unmöglich, die ungemein wichtigen anatomischen Studien des Verfassers, welche sich mit den Gründen des Ueberganges von Eiterungen aus dem Schläfenbein in die Schädelhöhle beschäftigen, hier im Einzelnen wiederzugeben. Von besonderem Interesse dürfte die Thatsache sein, dass bei Brachycephalen die Gefahr des Uebergreifens einer Eiterung aus dem Schläfenbein auf den Schädelinhalt grösser ist, als bei Dolichocephalen. — Aus der „Mechanik der Infection“ möchten wir hervorheben, dass Kopffraumen bei bestehender Ohreiterung die Infection des Schädelinhaltes beschleunigen können. — Der specielle Theil des Buches behandelt in erster Reihe die Pachymeningitis externa purulenta und die otitische Leptomeningitis purulenta, welche nach des Verfassers Ausführungen von den für den Neurologen bedeutsameren Sinus-Erkrankungen und dem Hirnabscess sich werden schwer unterscheiden lassen. Ueberhaupt gehören Diagnose und Therapie bei den erstgenannten Erkrankungen zu den unsicheren Capiteln unserer Kunst. Dagegen wird der Nervenarzt mit Aufmerksamkeit den Schilderungen folgen, die Koerner von der Anatomie und dem Verlaufe der otitischen Phlebitis und Thrombose der Sinus durae matris entworfen hat. Das hervorstechendste locale Symptom der Sinus-Verstopfung nennt der Verf. die am Halse als derben Strang fühlbare Thrombose der Vena jugularis; ferner erwähnt er das Gerhardt'sche Zeichen (Ungleiche Füllung der Jugulares externae), und das Griesinger'sche Zeichen (ein auf den hinteren Rand des Warzenfortsatzes beschränktes Oedem). Die Verstopfung der Sinus cavernosus verathe sich meist durch Stauungserscheinungen im Gebiete der Vena ophthalmica und durch Functionsstörung im Gebiete der mit dem Sinus cavernosus in Berührung stehenden Nerven: I. Ast der Triginimus, Abducens, Trochlearis und Oculomotorius. — Ueber die Bedeutung der Allgemeinerscheinungen, über die Indication des operativen Eingriffs wollen wir uns hier nicht weiter verbreiten, da es uns nur darum zu thun ist, die wichtigsten neuropathologischen Ergebnisse der Studien Koerner's an diesem Orte festzustellen. Am ergiebigsten erscheint uns in dieser Beziehung das siebente vom otitischen Hirnabscess handelnde Capitel. Es würde unsere Besprechung zu weit ausdehnen, wollten wir hier alle von K. gefundenen klinischen Merkzeichen, die das dunkle Gebiet der Abscess-Diagnose zu klären bestimmt sind, wiedergeben. Voran steht der Satz, dass die otitischen Hirnabscesse stets in nächster Nähe des kranken Ohres oder Knochens liegen, also im Schläfelappen oder in der entsprechenden Kleinhirnhälfte, sehr selten in der Brücke oder in den Kleinhirnschenkeln — [von 119 Abscessen sassen 79 im Gross- und 40 im Kleinhirn; bei Kindern bis zu 10 Jahren 82 % im Gross- und 18 % im Kleinhirn]; rechtsseitiges Vorkommen sei häufiger als linksseitiges.

Ueber die Symptome und den Verlauf der vier Stadien: des initialen, des latenten

und manifesten, sowie des terminalen Stadiums des otitischen Hirnabscesses bitte ich das Original nachzulesen. Die sorgfältige, klare und präzise Darstellung der Art des Kopfschmerzes, des diagnostischen Werthes der Druckschmerzhaftigkeit einzelner Schädelpartien, der Schwindelerscheinungen, der Inconstanz von Convulsionen und Stauungspapille, sowie die Beschreibung der localen Hirnsymptome zeigen uns, wie sehr der Verf. auch die neuropathische Untersuchungs-Methodik beherrscht. Schon Bergmann hatte in seinen bekannten „Beiträgen zur Hirnchirurgie“ die physiologisch und klinisch so lehrreiche Fernwirkung der otitischen Abscesse auf das Eingehendste besprochen. Im Anschluss daran erörtert Koerner die Druckwirkung auf die Capsula interna, durch die sich am leichtesten die verschiedenen Lähmungserscheinungen erklären lassen, sobald der Schläfenlappen von einer Eiterung betroffen ist, die Fernwirkung von Kleinhirnabscessen sei eine viel verderblichere, insofern sie die lebenswichtigen Theile des Bulbus zu beeinflussen vermag. — Die Diagnose der uncomplirten otitischen Hirnabscesse beleuchtet K. durch 2 sehr genau beobachtete und zur Operation, bezw. Obduction gelangte eigene Fälle und durch eine Beobachtung Sahlis; alle drei sind noch nicht publicirt. — Der Verf. verkennt nicht die oft unüberwindlichen Schwierigkeiten der Diagnose-Stellung besonders im Kindesalter, wo Sprachstörungen, gekreuzte Paresen und Localisation von Schmerzen schwer auffindbar sind, und wegen der grösseren Reizbarkeit des kindlichen Hirns die differentielle Diagnose zwischen der meningitischen und den mehr localisirten Heerdeerscheinungen sehr erschweren. Auch kämen bei Kindern vielfach tuberculöse Prozesse mit in Frage. — Leicht sei die Diagnose bei Auffindung einer den Weg weisenden Knochenfistel; dagegen erforderten beim Fehlen einer solchen die Abgrenzung der Abscesssymptome, von denen der Hirntumoren, von denen der extraduralen Abscessen, und die Bestimmung des Sitzes (oberer Schläfenlappen oder Kleinhirn) das ganze Rüstzeug der neuropathologischen, mit der Hirnlocalisation besonders vertrauten Diagnostik. — Jeder Praktiker wird aber, wenn er, wie Bergmann sagt, „vor die lebenswichtige Entscheidung gerade bei der hier bearbeiteten Krankheit unerwartet und plötzlich gestellt wird,“ nach den mit dankenswerther Kürze und übersichtlicher Vollkommenheit gegebenen Anleitungen des Koerner'schen Buches in weitaus den meisten Fällen den Weg seines ärztlichen Handelns zu finden wissen und über die grosse Verantwortlichkeit, die jedem Arzte gerade jetzt, wo eine erneute heftige Influenza-Epidemie zahlreich schwere otitische Erkrankungen zeitigen dürfte, auferlegt ist, leichteren Herzens hinwegkommen. Die gesammte deutsche und ausländische Litteratur ist mit grossem Fleiss berücksichtigt. — Die verschiedenen Methoden und der Heilwerth der Abscess-Operationen sind in dem vorzüglich ausgestatteten, 163 Seiten fassenden Buche, das den Lehrern des Verf.'s Kussmaul und Kuhn gewidmet ist, in klarer und bestimmter Weise angezeigt. Das Buch sei jedem praktischen Arzt, nicht zum wenigstem dem Neurologen, auf's Beste empfohlen.

Leop. Laquer (Frankfurt a./M.)

Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Thiere. Für Aerzte und Studirende, von Dr. Ludwig Edinger, Arzt in Frankfurt a./M. (Vierte umgearbeitete Auflage.)

Kein urtheilsfähiger Fachmann stellt derzeit in Abrede, dass das Studium des Gehirnrückenmarkbaues für den Nervenarzt unerlässlich und von fundamentaler Bedeutung ist.

Die allgemeine Nachfrage nach einschlägigen Büchern basirt nicht nur auf dem hohen Reiz, welchen dieses Thema für den denkenden Arzt hat, sondern auch

auf dem Umstande, dass hiermit einem eminent praktischen Bedürfnisse Genüge geleistet wird.

Beiden Anforderungen kommt seit nun sechs Jahren das obengenannte Werk des Verf.'s nach.

Er versteht es, eine schwierige und complicirte Materie übersichtlich und überschaubar zu gestalten und die Beschreibung vieler anatomischer Details durch den Hinweis auf deren physiologische und pathologische Bedeutung zu beleben, wodurch auch dem Leser die Gedächtnissarbeit erleichtert wird.

Nicht jedem Fachanatomen wird die rasche Verwerthung der anatomischen Thatsachen für praktisch-klinische Bedürfnisse behagen; wir aber können den Wunsch nicht unterdrücken, dass in diesem, für Aerzte geschriebenen Buche den klinischen Gesichtspunkten noch in weiterem Ausmaasse Raum gegönnt werde.

An dem stolzen Gebäude der Gehirnrückenmarksanatomie haben übrigens die Kliniker wohl redlich mitgebaut.

Die übersichtliche Darstellung und der klare Styl des Buches können vielleicht den Anfänger darüber täuschen, welch schweres Stück Arbeit in diesen 13 Vorlesungen niedergelegt ist; auch darf der Leser nicht erwarten, nach einmaliger Durchschau den Stoff schon zu beherrschen.

Das Werk muss vielmehr als Nachschlagebuch stets zur Hand sein, und als solches hat es sich längst erprobt und auch bei Fachleuten volle Anerkennung erungen.

Auf keinem Gebiete der Morphologie wird derzeit von den Berufensten so eifrig gearbeitet, wie über den Aufbau und die feinere Structur des Centralnervensystems.

Es ist daher sehr dankenswerth, dass der Verf., der selbst als eifriger und selbstständiger Forscher thätig ist, auch diese Errungenschaften der letzten Jahre in sein Lehrbuch aufnahm.

So fand die Bedeutung und Entstehung der Neuroglia eine eingehendere Behandlung unter der Heranziehung der Arbeiten Lenhosseck u. A.

Die Ergebnisse der neuen Färbemethoden der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze nach Golgi, S. Ramon u. A. werden in ihrer Tragweite berücksichtigt, demgemäss ist die Darstellung des Baues der Gehirnrinde erweitert und mit neuen Abbildungen versehen.

In der vierten Auflage liefert der Verf. auch eine neue interessante Beschreibung und Uebersicht der Ausbreitungen des Geruchsystems im Gehirne, welche zum Theil auf eigenen Forschungen beruhen.

Die Uebersicht der Gehirnbahnen des Kaninchens, welche der Verf. dazu lieferte (Fig. 42) scheint uns ein Muster einer schematischen Zeichnung.

Das Thema, die Form der Darstellung und der Inhalt des Büchleins lassen es der besten Empfehlung werth erscheinen.

Anton.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTM 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

Dreizehnter

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.

1894.

15. April.

Nr. 8.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Versuche mit Curarin (Böhm) bei Tetanie, von Dr. A. Hoche. 2. Ueber die Wechselbeziehung zwischen der gewöhnlichen und sensoriiellen Anästhesie (Functionsabnahme der Sinnesorgane) auf Grund klinischer und experimenteller Daten, von Prof. W. v. Bechterew. (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves, by Sherrington. — Pathologie des Nervensystems. 2. Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark. Ein Beitrag zum Verhalten der Lähmung und der Reflexe, spec. der Patellarreflexe bei hochsitzenden totalen Querschnittsläsionen des Rückenmarkes, von Bruns. 3. Ueber multiple Neuritis und acute aufsteigende Paralyse nach Influenza, von Leyden. 4. Zur Aetiologie der Paralysis ascendens acuta nebst Bemerkungen zur Theorie der infectiösen Erkrankungen des Centralnervensystems, von Albu. 5. Ein Fall von Stichverletzung des Rückenmarkes, von Ehlich. 6. A case of fracture-dislocation of spinal column with lesion of the cord, by Tunncliffe. 7. Angio-neurotic oedema, by Wills and Cooper. 8. Sclerodermie an den gelähmten Gliedmaassen bei Myelitis dorsalis, von Schultze. 9. Ueber das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta, von Schanz. 10. On the exact sensory defects produced by a localised lesion of the spinal cord, by White. 11. Contribution à l'étude des tumeurs névrologiques de la moelle épinière. Syringomyelie à type spasmodique, par Raymond. 12. Syringomyelie mit bulbären Symptomen, von Müller. 13. Ueber einen Fall von Morvan'scher Krankheit, von Eisenlohr. 14. Contribution à l'étude des cavités pathologiques de la moelle, par Roger. 15. Syringomyelia, by Newmark. 16. Ein Fall von Erkrankung des Schultergelenks bei Gliomatose des Rückenmarks, von Sonnenburg. 17. Deux cas d'hémiplégie spinale avec hémianesthésie croisée, par Sottas. 18. Ueber die hereditäre spastische Spinalparalyse, von Strümpell. 19. Die Lehre von der spastischen Spinalparalyse, von Schüle. — Therapie. 20. Spinal surgery, or operative procedure on the spinal column for lesion of the cord, by Phelps. 21. Die mechanische Behandlung der Nervenkrankheiten, von Neisser. 22. Therapie der Neuralgien und Neurosen durch Handgriffe, von Naegell.

Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Versuche mit Curarin (Böhm) bei Tetanie.

[Aus der psychiatrischen Klinik (Prof. FÜRSTNER) zu Strassburg.]

Von Dr. A. Hoche, Privatdocenten u. I. Assistenten der Klinik.

Die Tetanie ist in Strassburg selten; im Laufe von 2 $\frac{1}{2}$ Jahren haben wir im Ganzen nur 3 Fälle davon zu sehen bekommen, von denen zwei der Stadt entstammten, einer dem Oberelsass.

Die beiden ersten betrafen, wie hier nebenbei kurz erwähnt werden mag, eine 29jährige Köchin und eine 16jährige Näherin; beides waren leichte Fälle von chronischer Tetanie, bei denen, da die Anfälle nur anamnestisch nachzuweisen waren, das Trousseau'sche Phänomen und die mechanischen Erregbarkeitsverhältnisse des Facialis die Diagnose sicherten; eine deutliche Steigerung der elektrischen Erregbarkeit bestand zur Zeit der einmaligen Untersuchung nicht (nirgends AnOeTe). — Bei der Näherin waren die Krampfanfälle 3 Jahre nach einander in den Frühlingsmonaten aufgetreten; bei der Köchin, die ausserdem an petit mal litt, wurde die Aufmerksamkeit auf die Diagnose Tetanie gelenkt durch die Angabe der Kranken, dass sie zeitweise in der Küche nicht nach den Töpfen auf dem Regal in die Höhe habe greifen können, ohne unangenehme Empfindungen in den Fingern, bisweilen Krämpfe in den Händen zu bekommen.

Bei dem dritten Falle, dessen Schwere die Veranlassung gab zu den Curarin-Versuchen, rechtfertigen besondere Einzelheiten die ausführlichere Veröffentlichung, die mir von Herrn Hofrath FÜRSTNER freundlichst gestattet worden ist.

J. N., 21 Jahre, von Gebweiler; Familienanamnese ohne Besonderheit; von jeher schwächlich, nie acut krank, seit ihrem 13. Lebensjahr täglich 12 Stunden in einer Spinnerei mit Garnkrepeln beschäftigt; seit Herbst 1891 Menstruationsstörungen, öfters Herzklopfen; niemals Magen- oder Darmerscheinungen; später lebhaftige Müdigkeit und Ohnmachtsanwandlungen. — Anfang Januar 1892 der erste Tetanie-Anfall (Krämpfe in beiden Händen, von 15 Minuten Dauer), nach 4 Wochen ein zweiter, von schon längerer Dauer, dann rasche Häufung, so dass in der zweiten Hälfte Februar manchmal schon drei Anfälle pro die auftraten.

In der Klinik bekam Pat. erst 7 Tage nach der Aufnahme (20. Februar 1892) einen typischen Anfall. — Pat. ist ein schwächliches, anämisches sensibles Individuum von kaum 50 Kilo Gewicht, ohne nachweisbare Veränderung der inneren Organe; kein Fieber; Puls dauernd etwas frequent; Urin dauernd frei von abnormen Bestandtheilen.

Sensibilität, Reflexe, und vorläufig auch die Motilität sind ohne Störung. Auf psychischem Gebiete fällt eine gewisse Labilität der Stimmung auf.

Das Facialisphänomen ist vorhanden (links stärker als rechts — ein Unterschied, der während des ganzen Verlaufes bestehen blieb), ebenso das Trousseau'sche Phänomen; dagegen ist elektrische Uebererregbarkeit in den ersten Tagen nicht nachzuweisen.

Der erste Anfall hier im Hause zeigte die typische Handstellung; ausserdem nahmen an dem Krampfe Theil die Muskeln des Gesichtes und des Nackens; hohe Puls- und Athem-Frequenz; Dauer des Anfalles 20 Minuten. Auch bald nach diesem Anfälle war keine deutliche Steigerung der elektrischen Erregbarkeit, jedenfalls nirgends AnOeTe nachzuweisen.

Die Zahl der Anfälle nahm nun rasch zu, so dass bald 3—4 täglich auftraten; gleichzeitig änderte sich der Charakter derselben, indem die Dauer bis zu einer Stunde anstieg, und neue Muskelgruppen in den Krampf mit einbezogen wurden: die Strecker an den Beinen und am Rücken, die Muskeln des Kehlkopfes und des Schlundes, sämtliche äusseren, zum Theil auch die inneren

Augenmuskeln und zuletzt die *Mm. intercostales*; die Kaumuskeln, ebenso wie die Musculatur der Blase, blieben dauernd frei.

Die Anfälle bekamen durch diese ausgedehnte Betheiligung der verschiedenen Muskelgebiete ein eigenthümliches Bild: nach vorausgehendem Herzklopfen, zunehmender Athemfrequenz und Sensationen in den Extremitäten begann der Krampf in den Händen oder in beiden Faciales (links stärker als rechts); oft gelang es dann, vor völligem krampfhaften Lidschluss, an den Augen Strabismus, seltener Erweiterung der Pupillen zu beobachten; die anderen Muskelgruppen pflegten dann gleichzeitig ergriffen zu werden, so dass die Kranke schliesslich mit heftigem Larynxstridor, jagender flacher Respiration (bis zu 144 in der Minute) für kürzere oder längere Zeit opisthotonisch, gegen Ende des Anfalles in Schweiß gebadet, dalag.

Der Krampf der *Intercostales* verursachte eine excessive Schmerzhaftigkeit der seitlichen Thoraxpartien; vorübergehend waren die Athemexcursionen des Bauches so gering, dass auch eine Betheiligung des Zwerchfelles wahrscheinlich war; die Störung der Respiration erhielt dadurch, namentlich aber durch den Laryngospasmus, bei den schwersten Anfällen (Ende April 1892) ein geradezu bedrohliches Aussehen, und wurde der Anlass zu den unten ausführlicher zu beschreibenden therapeutischen Versuchen mit Curarin.

Das Vorhandensein eines subjectiv empfundenen Prodromalstadiums der Anfälle, in dem noch kein Krampf vorhanden war, gab die Möglichkeit, die Verhältnisse der elektrischen Erregbarkeit unmittelbar vor dem Anfall, bis zum Einsetzen des Krampfes, wiederholt zu untersuchen.

So wurden z. B. am 1. April 1892, nachdem Vormittags keine Steigerung der Erregbarkeit vorhanden gewesen war, Nachmittags 6 Uhr im Prodromalstadium folgende Werthe gefunden:

Linker Facialisstamm (ERB'sche Normalelektrode):

0,5 M.-A.	KSZ
0,7 „	ASZ
1,2 „	AnOeZ
2,0 „	AnST u. KOeZ
3,2 „	KST
6,0 „	AnOeT.

Am rechten Facialisstamm dagegen bei 8,0 M.-A. noch kein AnOeT.

Die Untersuchung wurde durch das Eintreten des Krampfes unterbrochen.

Unmittelbar nach Aufhören desselben ergaben sich (6 Uhr 45 Min.) nachfolgende Werthe:

Linker Facialisstamm:

1,6 M.-A.	KSZ
2,2 „	AnSZ
3,5 „	AnOeZ
5,2 „	KOeZ
6,5 „	KST,

aber bei den erträglichen Stromstärken kein AnOeT.

Die kurze Dauer des Prodromalstadiums erlaubte in der Regel nicht, die betreffende Untersuchung für den einzelnen Anfall auf mehrere Nervenstämme auszudehnen; Schwankungen der Erregbarkeit von einer solchen für die Kürze der dazwischenliegenden Zeit sehr bedeutenden Intensität liessen sich aber bei weiteren Anfällen auch für beide Nn. ulnares und peronei (und zwar gleichmässig auf beiden Seiten, im Gegensatz zu dem differenten Verhalten der beiden Faciales) nachweisen.

Die Verhältnisse der galvanischen Erregbarkeit stellten sich also, nach häufig wiederholten Prüfungen, so dar, dass im Intervall zwischen zwei Anfällen die Erregbarkeit normal oder nur wenig erhöht war, dann rasch zunahm kurz vor und bis zu dem Beginn der Krampferscheinungen, nach dem Aufhören des Krampfes schon bedeutend geringer war, als beim Beginn desselben, und dann wieder zur Norm herabsank.

Die faradische Erregbarkeit zeigte entsprechende nicht sehr grosse aber deutliche Schwankungen (um 15 bis 30 mm Rollenabstand); ebenso nahmen die sensiblen Nerven, soweit untersucht, daran Theil; in beiden N. acusticis bestand zeitweise einfache galvanische Hyperästhesie, dagegen zeigten die Erregbarkeitsverhältnisse am Sehapparate durchaus keine Schwankung (fast constant AnSE bei 0,1 M.-A. beiderseits).

Mit der später eintretenden Verminderung der Intensität der Krampfanfälle wurden auch die Schwankungen der Erregbarkeit geringer, so dass manchmal längere Zeit hindurch überhaupt keine Steigerung nachzuweisen war.

Der weitere Verlauf nun war folgender: Die Anfälle nahmen an Intensität, Ausdehnung der Muskelbetheiligung und Zahl allmählich ab mit einer jedesmal zur Zeit der Menses eintretenden Steigerung; die ganz schweren Anfälle traten später überhaupt nur noch während der Menses ein; das Maximum der Häufigkeit, welches Anfangs in den Nachmittagsstunden lag, wanderte in die Stunden vor Mitternacht, und nachdem eine Zeit lang täglich nur noch ein kleiner Anfall beobachtet war, wurde die Kranke nach Hause entlassen (3. April 1893), nachdem sie im Laufe der 13 Monate über 600 Anfälle durchgemacht hatte.

Der Ernährungszustand war nach alledem beträchtlich zurückgegangen.

Von Einzelheiten des Verlaufes sei hier noch erwähnt das wiederholte Auftreten eines Herpes im Gebiete des linken N. auriculo temporalis, eine öfters beobachtete leichte Trübung des Sensoriums während der schwersten Anfälle (niemals Enuresis), schliesslich ein feinschlägiger Tremor der Hände, und vorübergehende Paresen der Arme.

Was nun die Versuche mit Curarin anbetrifft, so wurden dieselben unternommen nicht in der Erwartung, die Tetanie als solche zu heilen, sondern in der Hoffnung, vielleicht damit im gegebenen Fall die bedrohlichen Krampferscheinungen des Larynx und der Athmungsmusculatur beseitigen zu können.

Das betreffende Präparat verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. SCHMIEDEBERG, dem es von dem Darsteller, Herrn Prof. BÖHM, direct zugegangen war.

Es ist BÖHM¹ zuerst gelungen, nach zahlreichen Versuchen, das wirksame Princip des Curare rein und somit dosirbar darzustellen; dasselbe, das Curarin, stellt einen amorphen Körper von gelber Farbe dar, der mit Wasser eine fluorescirende Lösung giebt.

Als lethale Dosis, berechnet auf ein Kilo Kaninchen, wurde von ihm ziemlich scharf 0,35 mg, für Frösche 0,003—0,005 mg bestimmt. Diese Dosen tödten unter den echten Symptomen der Curare-Vergiftung.

Weitere Untersuchungen mit demselben Präparate sind dann von TILLIE² angestellt worden. Derselbe bestimmte die Dosis von 0,000 000 28 g pro 1 g Frosch bei subcutaner Anwendung als die kleinste Dosis, durch welche bei den Thieren vollständige Lähmung aller willkürlichen Bewegungen bedingt wird („Normaldosis“).

Es gelang ihm ferner, durch vorsichtige successive vorgenommene Application kleiner nicht lethaler Dosen ein Kaninchen mehrere Stunden lang im Zustande vollkommener Lähmung der willkürlichen Musculatur ohne künstliche Respiration am Leben zu erhalten.

Am Menschen ist das BÖHM'sche Curarin zu therapeutischen Zwecken zuerst (subcutan) in Anwendung gezogen worden von F. A. HOFFMANN³ bei einem kräftigen 20 jährigen Manne mit ziemlich schwerem typischen Tetanus. — HOFFMANN begann mit Injection von 1 mg; dabei blieben die Krampfanfälle zwar unverändert, aber Puls und Respirationsfrequenz sanken; am folgenden Tage erzielten 3 mg entschieden einen Nachlass der Krämpfe und subjective Beruhigung; grössere Dosen von 8 und 9 mg zeigten wieder den Einfluss auf Puls und Respiration, während am folgenden Tage 4,5 mg ohne Effect blieben. Bei Injection von 12 mg schliesslich traten eigenthümliche Zuckungen des Unterkiefers, Speichelfluss, Andeutungen von Singultus und aussetzende Respiration auf.

Bei dieser Dosis sind die zeitlichen Verhältnisse der Wirkung bemerkenswerth; die genannten Erscheinungen begannen 25 Minuten nach der Injection und dauerten etwa 25 Minuten; 35 Minuten lang setzten die Krampfstösse aus. Das Auftreten von Lähmungen der willkürlichen Bewegung wird nicht erwähnt. — Das Individuum genas schliesslich.

F. A. HOFFMANN bezeichnet 12 mg Curarin als die Maximaldosis für kräftige Individuen jugendlichen Alters, weist dabei aber auf die, wie aus seinen Versuchen hervorgeht, rasch eintretende Gewöhnung an das Mittel hin.

Meine eigenen Versuche begann ich mit wesentlich zaghafteren Dosen. — Die therapeutisch überhaupt nicht beeinflussten Krampfanfälle dauerten bei der Kranken damals ziemlich constant 1 Stunde und länger.

Es mögen nun die damaligen Protocolle folgen:

27. April 1892:

4 Uhr 45 Min. Nachm. Beginn eines Anfalles.

¹ Festschrift zu Ludwig's 70. Geburtstag. p. 173.

² Arch. für exp. Pathol. u. Pharmacol. 1890. Bd. XXVII. p. 1.

³ Deutsches Archiv für klin. Medic. 1889. Bd. XLV. p. 107.

(Bei diesem, wie bei den folgenden Anfällen bestand dasselbe Bild: tetanische Contractionen in den Extremitäten, in den Muskeln des Rückens, des Nackens, des Kehlkopfes und Schlundes, der Augen, des Gesichtes und der Mm. intercostales; zeitweise Larynxverschluss bis zu 1 Minute Dauer.)

Puls 112; Respiration 102.

4 Uhr 48 Min. Injection von 0,25 mg Curarin.

5 Uhr 5 Min. Nachlass der Respirationshäufigkeit.

5 Uhr 15 Min. Athmung ruhig, Larynx frei, aber Fortdauer der Contraction in den anderen Gebieten.

5 Uhr 35 Min. Lösung des Krampfes im Facialisgebiet. Puls 66.

5 Uhr 42 Min. alle Muskeln frei. — Keine Lähmung.

Dauer des Anfalles 57 Minuten.

28. April:

11 Uhr 25 Min. Vorm. Beginn eines Anfalles.

11 Uhr 33 Min. Injection von 0,33 mg Curarin.

Puls und Respiration 108.

11 Uhr 52 Min. Larynx frei.

12 Uhr 15 Min. Ende des Anfalles.

Dauer: 50 Minuten.

Am selben Tage:

6 Uhr 50 Min. Nachm. Beginn eines Anfalles.

6 Uhr 53 Min. Injection von 0,4 mg Curarin.

Puls 100; Respir. 106.

7 Uhr 12 Min. Larynx frei.

7 Uhr 15 Min. grosse Beruhigung, Lösung des Krampfes.

7 Uhr 38 Min. neuer Anfall, von halbstündiger Dauer.

30. April:

6 Uhr 8 Min. Nachm. Beginn eines Anfalles.

6 Uhr 14 Min. Injection von 0,52 mg Curarin.

6 Uhr 24 Min. subjective Erleichterung.

6 Uhr 40 Min. Lösung des Krampfes, grosses subjectives Wohlgefühl.

Dauer: 32 Minuten.

1. Mai:

11 Uhr 5 Min. Vorm. Beginn eines Anfalles.

11 Uhr 16 Min. Injection von 0,6 mg Curarin.

11 Uhr 27 Min. Nachlass der Intercostalkrampfschmerzen.

11 Uhr 30 Min. Larynxstridor hört auf.

11 Uhr 35 Min. Athmung ganz ruhig, Lösung des Krampfes (exclusive Hände).

11 Uhr 42 Min. Aufrichten mühsam; beide Beine können willkürlich nicht gehoben werden; Dauer der Lähmung etwa eine halbe Stunde. Arme bleiben beweglich.

11 Uhr 55 Min. Lösung des Krampfes in beiden Händen.

Dauer des Anfalles: 50 Minuten.

Am selben Tage:

3 Uhr 42 Min. Nachm. Beginn eines Anfalles; R. 100.

3 Uhr 49 Min. Injection von 0,7 mg Curarin.

4 Uhr 1 Min. Sinken der Respirationsfrequenz.

4 Uhr 15 Min. Athmung ganz frei und ruhig.

Beide Beine sind willkürlich nicht zu bewegen. Aufrichten sehr mühsam; sonst keine Lähmung.

4 Uhr 20 Min. Lösung des Krampfes in beiden Händen.

Dauer des Anfalles: 38 Minuten.

Eine vergleichende Betrachtung dieser Notizen zeigt nun zunächst, dass wiederholt nach der Injection von Curarin die Gesamtdauer des einzelnen Anfalles abgekürzt wurde, einmal bis auf 32 Minuten, und zwar in einer Zeitperiode, in der die nicht medicamentös behandelten Anfälle 1 Stunde und länger zu dauern pflegten.

Der Curarineffect ist besonders deutlich bei dem Anfall am Abend des 28. April, bei dem nach 25 Minuten ein freies Intervall von 23 Minuten Dauer auftrat, an welches sich wieder ein Krampfnachschub anschloss; der Anfall wurde gewissermaassen in zwei getrennte Hälften zerlegt; es kam dies sonst nie vor, und auch Injectionen von 0,01—0,015 Morphium, die wohl subjective Erleichterung brachten, hatten diesen Effect niemals.

Die erste Wirkung der einzelnen Curarininjection zeigte sich nach 10 bis 20 Minuten, schien allerdings — nach dem Versuche am Abend des 28. April zu urtheilen — nicht lange anzuhalten.

Bemerkenswerth ist, dass mehrfach subjectiv eine Erleichterung, objectiv eine Minderung der Intensität des Krampfes eintrat, ohne dass bereits an irgend einem Punkte des willkürlichen Bewegungsapparates Lähmungserscheinungen bestanden hätten (ebenso wie bei F. A. HOFFMANN); bemerkenswerth ist ferner das verschiedene Verhalten der einzelnen Regionen der Musculatur dem Mittel gegenüber; bei den Versuchen am 1. Mai (mit 0,6 und 0,7 mg) bestand bereits motorische Lähmung beider Beine und Schwäche der Bauchmusculatur, während in beiden Händen noch nicht einmal der Krampf gelöst war.

Ob das Sinken der Puls- und Athmungsfrequenz in meinem Falle als eine directe Folge der Curarinwirkung zu betrachten ist, erscheint mehr als zweifelhaft; die Respirationsfrequenz wuchs eben der mechanischen Behinderung der Athmung proportional, sank mit Freierwerden der Luftwege und Lösung des Krampfes in der Athmungsmusculatur, und für die Pulsfrequenz ist sicherlich der Factor der Beeinflussung durch das Nachlassen der Krampfschmerzen in Rechnung zu setzen.

Von den Vergiftungserscheinungen — Speichelfluss, Singultus etc. — von denen F. A. HOFFMANN berichtet, trat hier, bei allerdings sehr viel kleineren Dosen, nichts auf.

Bei einem Vergleiche meiner Versuchsergebnisse mit denen F. A. HOFFMANN's fällt namentlich der Unterschied in der Grösse der wirksamen Dosis

auf; hier schon bei $\frac{3}{4}$ mg deutliche, wenn auch nicht ausgedehnte Lähmungserscheinungen, dort bei weit höheren Dosen (schliesslich bis zu 12 mg) keine Lähmungen, aber anderweitige Erscheinungen (Singultus etc.). In Betracht kommt dabei wohl, dass es sich bei F. A. HOFFMANN um ein kräftiges männliches Individuum handelte, während unsere Kranke zart und anämisch war; indessen ist die Differenz der Wirkung zu gross, um darin allein ihre Erklärung zu finden.

Der Gedanke liegt nahe, ob nicht vielleicht die Empfänglichkeit für die Curarinwirkung in denjenigen Theilen des motorischen Apparates, in die man den Angriffspunkt der Curarepräparate verlegt, unter dem Einfluss des Tetanusgiftes eine ganz andere ist, als bei der Tetanie.

Es wäre voreilig, über diesen Punkt aus den vorhandenen zwei Beobachtungen irgend welche Schlüsse ziehen zu wollen; soviel scheint daraus hervorzugehen, dass man in Zukunft gut thun wird, die eventuellen Injectionen mit kleinen Dosen, mit Bruchtheilen von Milligrammen zu beginnen.

Die Reinheit des Präparates giebt uns ja die Möglichkeit, die bei den alten Curarepräparaten nicht bestand, die Dosirung überhaupt mit Erfolg zu discutiren; vorausgehende Thierexperimente sind im einzelnen Falle nicht mehr erforderlich.

Auf die übrigens nicht sehr zahlreichen Beobachtungen über die Wirkung von Curare selbst bei Tetanie (BERGER, J. HOFFMANN) an dieser Stelle einzugehen, erscheint daher nicht erforderlich.

Bei unserer Kranken wurden die Versuche nach dem 1. Mai 1892 nicht weiter fortgesetzt, einmal, weil das damals zur Verfügung stehende Quantum Curarin verbraucht war (im Handel ist das Präparat noch nicht zu haben), dann aber auch, weil später die Anfälle nicht mehr in dem gleichen Maasse den bedrohlichen Charakter der Suffocation zeigten.

Von dem schliesslichen Verlaufe sei erwähnt, dass die fast krampffrei entlassene Patientin an ihrem früheren Wohnorte sehr bald wieder heftige Anfälle bekam, welche sie von neuem der Klinik zuführten; sie hat seitdem (seit dem 22. April 1893) schon wieder einige Hundert Anfälle hinter sich.

Es handelt sich also um einen Fall von idiopathischer chronischer Tetanie mit einer besonders grossen Mannigfaltigkeit der Symptome, dessen Interesse nicht allein darin liegt, dass er Veranlassung gab zu den Curarinversuchen.

2. Ueber die Wechselbeziehung zwischen der gewöhnlichen und sensoriellen Anästhesie (Functionsabnahme der Sinnesorgane) auf Grund klinischer und experimenteller Daten.¹

Von Prof. W. v. Bechterew.

(Schluss.)

Wir wollen jetzt zur Erklärung dieser in seiner Art merkwürdigen Erscheinung übergehen.

Indem LANNEGRACE bei Thieren als Resultat der Hirnrindenzerstörung des Occipitallappens homonyme Hemianopsie und der Zerstörung in der Scheitellappengegend Amblyopie des einen gegenüberliegenden Auges beobachtete, schenkte er seine Aufmerksamkeit dem Umstand, dass im letzteren Falle zugleich mit der gekreuzten Blindheit auch Empfindlichkeitsabnahme des erblindeten Augapfels eintrat. Hieraus schloss der Autor, dass die Amblyopie in diesem Falle durch die Abnahme der allgemeinen Empfindlichkeit bedingt wird. Somit geht schon LANNEGRACE nicht nur auf die Frage nach der Wechselbeziehung zwischen der gewöhnlichen und speciellen Anästhesie, sondern auf eine solche nach der Abhängigkeit der letzteren von der ersteren ein. Leider ist es dem Autor nicht gelungen, seine Behauptung durch directe Versuche mit Durchschneidung der sensiblen im Auge sich verzweigenden Trigeminusäste zu beweisen. Obgleich er die hervorragende Bedeutung dieser Versuche zur Controle seiner Schlussfolgerung nicht verkennt, sind doch alle seine Anstrengungen, sich von der Wahrheit derselben durch derart angeordnete Experimente zu überzeugen, als verfehlt zu betrachten. Hierin liegt nach unserer Meinung die schwache Seite seiner Hypothese. Zuerst wollte der Autor seine Aufgabe durch intracranielle Trigeminusdurchschneidung bei Kaninchen lösen; diese Thiere erwiesen sich aber als untauglich für solche Versuche, da es bei ihnen äusserst schwer fällt, sich über den Verlust oder das Vorhandensein des Sehens zu überzeugen. Ausserdem kann die Operation selbst ohne gleichzeitige Läsion der anliegenden Hirntheile nicht ausgeführt werden, was im gewissen Sinne eine Erschütterung des Gehirns bedingt und somit für sich schon Anlass zu Einwendungen geben kann. In Anbetracht dessen, diese Versuche aufgebend, hatte der Autor die Absicht, bei Hunden durch die Orbita die die Empfindlichkeit des Auges vermittelnden Trigeminusfasern auszureissen und zu durchschneiden. Auch diese Versuche gelangen entweder nicht oder erwiesen sich wegen grosser durch den operativen Eingriff verursachten Verletzungen als unbequem. In Folge dessen beschränkten sich die Versuche des Autors auf centrale Verletzungen der Hirnhämisphären, welche bald in der Gegend der Hirnrinde des Scheitellappens, bald in der Gegend des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel ausgeführt wurden.

¹ Eine Mittheilung, welche in der Kasaner Gesellschaft für Neuropathologen und Psychiater im December 1892 gemacht.

In beiden Fällen beobachtete der Autor Anästhesie an der contralateralen Seite und u. A. auch Anästhesie am gegenüberliegenden Auge. Dabei war im ersteren Falle zugleich Amblyopie, übrigens häufig durch homonyme Hemianopsie complicirt, im letzteren Falle aber stets von homonymer Hemianopsie begleitete Amblyopie vorhanden.

Es ist jedoch klar, dass diese Versuche für die Schlussfolgerung des Autors nicht besonders beweisend sein können, weil sie nur die längst auf Grund klinischer Beobachtungen bekannte Thatsache, dass zwischen Amblyopie und der Anästhesie des Auges eine enge gegenseitige Correlation besteht, bestätigen, ohne dabei neue Data zur Entscheidung der Frage über die Ursache dieser Correlation zu geben.

Bei meinen Versuchen mit Zerstörung des Parietallappens habe ich ebenfalls nicht selten zugleich mit Amblyopie des gegenüberliegenden Auges Anästhesie der contralateralen Seite und u. A. Anästhesie des Augapfels beobachtet. Auf Grund eigener Beobachtungen kann ich behaupten, dass in keinem dieser Versuche, in welchen deutliche Anästhesie des gegenüberliegenden Auges nachzuweisen war, Amblyopie fehlte. Ob aber Fälle, in welchen durch centrale Läsion bedingte Amblyopie nicht von Anästhesie des Augapfels begleitet ist, vorkommen können, bin ich nicht im Stande, positiv zu entscheiden. Trotzdem muss ich nochmals hervorheben, dass weder die erwähnten Versuche noch klinische Fälle mit centralen Affectionen die Theorie, welche die Amblyopie von der Anästhesie des Augapfels abhängig sein lässt, beweisen können. Hierfür können nur Versuche und klinische Fälle von Trigemiusverletzungen als unzweifelhafte Beweise gelten.

Ein solcher Versuch wurde unlängst in meinem Laboratorium von Dr. KUPREWITSCH ausgeführt und in letzter Zeit habe ich auch Gelegenheit gehabt, vollkommen beweiskräftige klinische Fälle dieser Art zu beobachten.

Da die Versuche mit Trigemiusdurchschneidung während seines intracranialen Verlaufes, in Anbetracht dessen, dass die Operation selbst mit Verletzung und Erschütterung der übrigen Hirnthelle verbunden ist, und bei den Thieren sich zugleich schnell Nutritionsstörungen im Auge einstellen, welche das Sehen stören, nicht beweisend sind, so schlug ich dem sich im Verlaufe des Jahres 1891—1892 in meinem Laboratorium sich beschäftigenden Herrn Dr. KUPREWITSCH vor, die Verletzung der aufsteigenden Trigemiuswurzel im verlängerten Marke auszuführen.

In einem Falle gelang dieser Versuch vollkommen: der Stich war durch das Foramen occipito-atlantoideum in der Richtung nach der rechten Hälfte des verlängerten Markes, oberhalb des Calamus scriptorius, geführt worden. Die Operation bewirkte beim Hunde eine vollkommen deutliche Analgesie an beiden linken Extremitäten; aber es reagierte noch auf schwache Hautreize und zwar erwies es sich bei der Prüfung der vorderen Extremität, dass es links sogar besser als rechts reagierte. Was das Muskelgefühl anbelangt, so erschien es an den rechten Extremitäten herabgesetzt, da das Thier die diesen Extremitäten bei der Untersuchung gegebene unbequeme Lage nicht veränderte. Am Gesicht wurden

andere Verhältnisse vorgefunden: an der rechten Gesichtshälfte und am vorderen Theil des Kopfes, am rechten Ohr, an der Schleimhaut des rechten Nasenloches, an der rechten Hälfte der Mundhöhle und der Zunge empfand das Thier weder Schmerz- noch Tastreize. Der rechte Augapfel war ebenfalls deutlich anästhetisch, weil mechanische Reizungen der Conjunctiva keine entsprechende Reaction erregten, wie das bei der Reizung des linken Auges der Fall war; nur bei stärkeren mechanischen Reizungen der Cornea schlossen sich die Lider des rechten Auges.

Die Bewegungen des Thieres waren nicht wesentlich gestört, und das Einzige, worauf die Aufmerksamkeit gelenkt wurde, war das, dass das Thier seinen Kopf nach rechts geneigt hielt und eine unbedeutende Schwäche in der Handhabung der rechten Extremitäten äusserte.

Die Untersuchung der Sinnesorgane zeigte bei dem Thiere das Vorhandensein einer vollkommen deutlichen Amblyopie des rechten Auges, ohne irgend welche Veränderungen in den durchsichtigen Medien des Augapfels, und zugleich konnte man sich überzeugen, dass bei dem Thier das Gehör, der Geschmack und der Geruch an derselben Seite geschwächt waren. Bei der Obduction des Thieres fand man eine streng localisirte Verletzung der Hirnsubstanz in der Gegend des oberen Abschnittes der Kerne der Hinterstränge an der rechten Seite vor. Mikroskopische Schnitte lehrten, dass der grösste Theil des rechten BURDACH'schen Kernes, die Fasern der hinteren Kreuzung, der anliegende Theil des äusseren Feldes der *Formatio reticularis* und ein bedeutender Theil der rechten aufsteigenden Trigeminuswurzel mit der *Substantia gelatinosa Rolandi* zerstört waren. Der *Funiculus solitarius* war unverletzt. Der viel höher als die Verletzung befindliche Hörnerv war auch vollständig unberührt geblieben. Von einer Verletzung des *Opticus* und seiner centralen Bahnen und ebenso der Riechwurzeln kann gar keine Rede sein. Somit, ohne die an den Extremitäten des Thieres aufgetretenen Erscheinungen weiter zu berücksichtigen, erhielten wir hier Anästhesie der Schmerz- und Tastempfindlichkeit an der rechten Gesichtshälfte und am Kopfe in Folge der Verletzung des intramedullären Theiles der sensiblen oder sog. aufsteigenden Trigeminuswurzel und ungeachtet dessen, dass der Sehnerv und seine centralen Bahnen sich als vollkommen unverletzt erwiesen, bestand bei dem Thier Amblyopie an der anästhetischen Seite. Dabei wurde auch bei den anderen Sinnesorganen an der anästhetischen Seite eine vollkommen deutliche Schwächung ihrer Function vorgefunden, trotzdem die Wurzeln der sensiblen Hirnnerven, ausser der des Trigeminus, von der Verletzung nicht berührt waren. Somit überzeugt uns dieser Versuch, dass die Amblyopie durch die Verletzung der Bahnen, welche die allgemeine Empfindlichkeit des Gesichts überhaupt und des Augapfels speciell leiten, künstlich herbeigeführt werden kann. Dabei leidet auch die Function der anderen Sinnesorgane, falls die Anästhesie sich auf die Oberfläche dieser Organe ansbreitet.

Ich habe Gelegenheit gehabt, auch klinische Fälle mit Affection der Empfindlichkeit des Gesichts zu beobachten und dabei an der unempfindlichen Seite Erscheinungen einer mehr oder weniger deutlichen Schwächung des Sehvermögens

und der Function anderer Sinnesorgane vorgefunden. Diese Fälle repräsentiren also nicht weniger überzeugende Beweise für die Abhängigkeit der Amblyopie von der Affection der allgemeinen Empfindlichkeit als das oben angeführte Experiment.

Es unterliegt also keinem Zweifel mehr, dass die Affection der allgemeinen Empfindlichkeit, falls sie sich auf Sinnesorgane ausbreitet, gewöhnlich sowohl von Schwächung des Sehens als auch von einer Schwächung der Function aller übrigen Sinnesorgane an der unempfindlichen Seite begleitet ist. Dieser Umstand erklärt uns somit das Auftreten von Amblyopie und überhaupt der sensoriiellen Anästhesie bei Hirnaffectationen in der Hirnrinde und in der Gegend des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel, falls die Hirnaffectation einseitige Anästhesie des Gesichts und der Sinnesorgane bedingt, ohne die speciellen Bahnen der letzteren mitzuergreifen.

Gehen wir nun an die Frage, worin der Grund liegt, dass die Anästhesie des Körpers eine Functionsschwächung der Sinnesorgane nach sich zieht, so stossen wir auf die von LANNEGRACE anlässlich des Ursprungs der Amblyopie bei Anästhesie des Augapfels ausgesprochene Meinung. Zuerst weist er ganz richtig auf den Umstand hin, dass es nicht angeht anzunehmen, dass die Anästhesie die Sehcentra der Hirnrinde oder die Centra des Mittelhirns entweder direct durch Hemmungseinfluss auf die Zellen dieser Centra, oder indirect durch verengenden Einfluss auf ihre Gefässe paralyisire. Da in solchem Falle, wenn Anästhesie einen Einfluss auf die Sehcentra ausüben würde, Hemianopsie und nicht Amblyopie zur Beobachtung gelangen müsste, weil letztere ja mit beiden Augen in Beziehung stehen. Die Störung der Empfindlichkeit kann demnach nur dadurch die Amblyopie bewirken, dass sie nur die Perception, d. h. die Netzhaut selbst beeinflusst, indem sie die Nutrition der die Lichtreize aufnehmenden Sehelemente beeinträchtigt. Die Klinik und das Experiment lehren, dass die Nutrition eines Organs nur unter der Bedingung vollkommen vor sich geht, wenn sein ihm innervirender sensibel-motorischer Nervenapparat im normalen Zustand sich befindet. Der Autor führt hierbei an, dass dieser soeben erwähnte Einfluss sich nicht nur von den peripheren, sondern auch von den centralen Bahnen des sensibel-motorischen Nervenapparates äussert.

Er weist u. A. auch auf die Versuche von DUVAL und LABORD hin, welche beweisen, dass die Ernährungsstörungen des Auges sogar durch die Verletzung der aufsteigenden Trigeminiwurzel hervorgerufen werden können, während die Beobachtungen von COUTI und von LANNEGRACE selbst schliessen lassen, dass diese Störungen auch nach Rindenverletzungen eintreten. Eine solche Erklärung gebend, übersieht der Autor nicht einen Umstand, welcher dieselbe stark beeinträchtigt. Wie in den Versuchen des Autors, so in der grossen Mehrzahl der klinischen Fälle sind nämlich bei der Amblyopie nicht sichtbare anatomische, eine mehr oder weniger deutliche Nutritionsstörung bezeugenden Veränderungen am Augengrunde nachzuweisen. Thatsächlich bestanden die vom Autor in einigen Fällen von corticaler Ernährungsstörung beobachteten Erscheinungen in einer Röthung der Conjunctiva, im Thränen des Auges, in einer Eiterung der Lider

und in der Ansammlung von schleimig-eitrigem Product im inneren Augenwinkel. Aber diese Erscheinungen waren nach der Bemerkung des Autors so geringgradig, dass zu ihrer Constatirung in einigen Fällen zum Vergleich mit dem gesunden Auge geschritten werden musste.

Es fragt sich nun, können solche unbedeutende und schnell vorübergehende Ernährungsstörungen uns das Auftreten von Amblyopie bei den Thieren erklären? Der Autor giebt das zu, auf den Umstand hinweisend, dass die zur regelrechten Function der Netzhaut nothwendigen Nutritionsbedingungen so delicateser Natur sein müssen, dass sie eine Störung bedingen können, ohne dass dabei eine merkliche Veränderung im Bau der Netzhaut nachzuweisen wäre.

Durch diese Phrase wird man sich jedoch nicht irre führen lassen. Nichts ist leichter als eine vollkommen deutliche Functionsstörung auf unmerkliche Ernährungsstörungen zurückzuführen, welche wir nicht im Stande sind weder zu beweisen noch zu widerlegen; hierdurch rückt unser Wissen aber wenig vorwärts. Das ist der Grund, weshalb meiner Meinung nach die Theorie von LANNEGRACE nicht vollkommen zur Erklärung der Amblyopie als Begleiterin der Anästhesie des Augapfels genügt.

Es erscheint mir, dass der Amblyopie wie der sensoriiellen Anästhesie überhaupt vor allen Dingen vasomotorische Störungen zu Grunde liegen müssen.

Ohne Zweifel ist die Perception äusserer Reize nur möglich bei genügender Ernährung des percipirenden Organs: die Ernährungsstörung des Organs muss sich sofort auch durch Perceptionsstörung der äusseren Reize äussern. Diese Wahrheit bedarf gegenwärtig keiner Beweise mehr. Auch das kann nicht bezweifelt werden, dass die Veränderung in der Ernährung des Organs hauptsächlich von dem Blutzuffluss zu ihm, folglich von dem Zustand seines Gefässsystems abhängt. Hierdurch erklärt sich auch die wichtige Bedeutung des vasomotorischen Systems für die äussere Perception. Es lässt sich die Behauptung aufstellen, dass die Perception nur bei einem gewissen Zustand der Gefässe des gegebenen Organs, welcher als normal angenommen werden kann, regelrecht vor sich geht. Mehr oder weniger starke Abweichungen von diesem Zustand in dieser oder jener Richtung verändern schon die äussere Perception. Bei verstärktem Blutzuffluss wird die Perception verschärft und bei geringerem Blutzuffluss zum Organ wird die Perception stets mehr oder weniger abgestumpft. Diese Correlation tritt am deutlichsten an unserer zur Perception der Tast-, Schmerz- und anderer Reize dienenden Hautoberfläche hervor.

Eine künstlich z. B. durch Kälte, Verstäubung von Aether etc. bewirkte Zusammenziehung der Gefässe der Hautoberfläche hat sogleich Abstumpfung der Perception der Hautreize bis zur vollkommenen Anästhesie zur Folge. Im Gegentheil hierzu ruft die durch Wärme, Sinapismus und andere Reize bewirkte Gefässerweiterung deutliche Verschärfung der Perception hervor. Dasselbe gilt zweifellos auch für andere Organe. Die Hyperämie der Netzhaut ist von grösserer Reizbarkeit begleitet, dagegen sieht man bei der Anämie dieses Organes eine Schwächung des Sehens sich einstellen. Die auf verschiedene Weise bewirkte Reizung der Nasenhöhle verschärft ebenfalls zweifellos die Perception der Ge-

ruchseindrücke und stärkerer Blutzuffluss zur Zungenschleimhaut vermehrt die Intensität der Geschmackseindrücke. Analog müssen wir schliessen, dass ebensolche Beziehungen zwischen dem Blutzuffluss zum Gehörorgan und der Perception der Gehörseindrücke existirt.

Nun ist die Anästhesie gewöhnlich von einer merklichen Verengung feinst peripherer Gefässe begleitet, was sich u. A. nicht selten durch das Gefühl bestimmbarer Abkühlung der unempfindlichen Körperoberfläche und durch den Mangel an Schweissabsonderung äussert. Diese Thatsache ist schon lange an Hysterischen festgestellt worden. Nicht selten tritt aus tiefen Stichen in die anästhetische Stelle bei diesen Kranken kein Tropfen Blut hervor. Hysterische Kranke unterhalten sich zuweilen damit, dass sie sich lange Nadeln durch weiche Körpertheile stossen, ohne dabei Schmerz zu empfinden und Blutung herbeizuführen. Solche unempfindliche und nichtblutende Bezirke bei Hysterischen waren schon im Mittelalter bekannt, wurden aber sonderbarerweise damals für Zeichen des Teufels gehalten und bekanntlich bei angeblichen Hexen sorgfältig gesucht, welcher Fund den unabwendbaren Tod der Unglücklichen auf dem Scheiterhaufen nach sich zog. Der contrahirte Zustand der Gefässe an der Hautoberfläche bei Hemianästhesie der Hysterischen kann nicht allein durch Beobachtung und thermometrische Messung, sondern sogar durch eine speciellere Untersuchung auf die Wärmeabgabe nachgewiesen werden. An der unempfindlichen Seite ist eine Abnahme der Wärmeabgabe stets nachzuweisen gewesen.¹ Nicht ohne Belang ist auch in dieser Beziehung die Beobachtung von VIGOUROUX, welchem es nachzuweisen gelang, dass in dem von der Anästhesie befallenen Gebiet der elektrische Strom an der unempfindlichen Seite grösseren Widerstand findet, als an der gesunden. Es ist evident, dass diese Widerstandszunahme in den anästhetischen Körpertheilen auf Contraction der kleinsten Hautgefässe und mangelhafte Befeuchtung der Hautoberfläche zurückgeführt werden kann.

Doch nicht allein bei der hysterischen Anästhesie ist die Verengung der Hautgefässe zugegen. Aehnliche Erscheinungen beobachtet man zuweilen auch in den Fällen von Anästhesie organischen Ursprungs. Sogar experimentell hervorgerufene Anästhesie des Körpers centralen Ursprungs bei Thieren kann von einer mehr oder weniger merklichen Abkühlung der Hautoberfläche im Vergleich zu den nicht anästhetischen Bezirken begleitet werden.

Es ist nothwendig weiter zu bemerken, dass man bei der Hautanästhesie ausser der Verengung der feinsten peripheren Gefässe auch den Mangel des sich den peripheren Reizen anpassenden Gefässspiels constatiren kann.

Wie man auch die angeführten vasomotorischen Störungen und ihre Beziehung zur Anästhesie auffassen möge, bleibt es doch klar, dass sie sich auch in den Sinnesorganen, auf deren Oberfläche die Anästhesie sich ausbreitet, zur Geltung bringt, was zweifellos die Perception unserer speciellen Empfindungen bedeutend abschwächen muss. In Bezug auf das Sehen wird das durch die Thatsache erhärtet, dass bei deutlich ausgesprochener Amblyopie, welche die

¹ D. DUBBLIB, Die Wärmeabgabe von anästhetischen Körpertheilen aus. Wratsch 1881. p. 342.

einseitige Anästhesie begleitet, in meinen Fällen nicht selten ganz deutliche Verengerung (Spasmus) der arteriellen Netzhautgefäße nachzuweisen war.

Unabhängig hiervon ist es unumgänglich nöthig zu erwägen, dass unsere wichtigsten Sinnesorgane — das Gesicht und das Gehör — specielle Anpassungsvorrichtungen (Zonula Zinnii und M. ciliaris im Auge, M. tensor tympani im Gehörorgan) besitzen, deren regelrechte Functionen, wenigstens bis zu einer gewissen Grenze, von der Erhaltung allgemeiner Empfindlichkeit in den entsprechenden Sinnesorganen abhängen müssen. Klar ist das wenigstens für das Gehörorgan. Bekanntlich lehren die neuesten Untersuchungen, dass der M. tensor tympani die Rolle eines anpassenden Muskels für das Gehörorgan spielt. Zieht man andererseits die anatomischen Verhältnisse des Gehörorgans in Betracht, so kann man nicht im Zweifel bleiben, dass die Contractionen dieses Muskels unter dem Einfluss der hauptsächlich vom Trommelfell ausgehenden Reflexe stehen. Anästhesie des letzteren muss eine Wirkung auf die die Anpassung regulirenden Reflexe ausüben, und wir erhalten als Resultat eine weniger vollkommene Perception der Gehörseindrücke.

Was endlich das Geruchs- und Geschmacksorgan anbetrifft, so ist, abgesehen von den obenerwähnten vasomotorischen Störungen, welche hier einen viel grösseren Einfluss auf die Perception der Eindrücke ausüben, da sie noch eine mangelhafte Befeuchtung der Schleimhäute bedingen, nicht zu vergessen, dass die von diesen Organen zu percipirenden specifischen Eindrücke nicht ganz streng von Tasteindrücken und Empfindungen des Allgemeingefühls differenzirt sind, in Folge dessen diese Eindrücke theilweise unmittelbar von den Nerven allgemeiner Empfindlichkeit abhängig sein könnten.

Die Ursache also, weshalb die sich auf die Sinnesorgane ausbreitende Anästhesie Schwächung ihrer Function oder die sog. sensorielle Anästhesie nach sich zieht, ist unserer Meinung nach hauptsächlich in der Ischämie der Organe und dem mangelhaften Anpassungsvermögen ihres Gefässsystems bezüglich äusserer Reize, theilweise aber auch in einer weniger vollkommenen anpassenden Thätigkeit der Muskeln in den Organen, in welchen sich solche vorfinden (Gehör, Gesicht) und endlich in unmittelbarer Schwächung der speciellen Function derjenigen von diesen Organen, deren Empfindungen (wie z. B. bei Geschmacks- und Geruchsempfindungen) nicht als streng von Tastempfindungen und vom Allgemeingefühl differenzirt gelten können, zu suchen.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves**, by Charles S. Sherrington. (Philosophic transactions of the royal society of London. Vol. 184. 183. B. pp. 641—763.)

Nach einer historischen Einleitung, in der S. den im Allgemeinen wenig beachteten Verdiensten Türk's in diesen Dingen volle Gerechtigkeit widerfahren lässt,

kommt der Verf. zunächst auf seine Experimente. Er hat an Fröschen, Katzen und Affen (*Macacus rhesus*) experimentirt und zwar in verschiedener Weise. Am Frosch wurde das Grosshirn entfernt, dann das Rückenmark freigelegt und in der die Unterextremität versorgenden Region alle Wurzeln mit Ausnahme derjenigen durchschnitten, deren Hautterritorium geprüft werden sollte. Es wurde dann durch Reizung mittelst verdünnter Schwefelsäure der fühlende Hautbezirk durch die von hier aus erfolgenden Reflexbewegungen festgestellt und seine Grenzen mit Tinte bezeichnet. In gleicher Weise wurde bei einer grösseren Anzahl von Affen und einer Katze experimentirt: nur wurden hier auch die Hautbezirke der Brustnervenwurzeln festgestellt. Es wurden jedesmal eine grössere Anzahl, je drei bis vier der über und unter der gerade geprüften Wurzel liegenden Wurzeln durchschnitten, um den betreffenden Hautbezirk ganz rein zu bekommen. Da die Grenzen der einzelnen Wurzeln in ihrer Formation schwer und nur weitläufig zu beschreiben sind, so wurden dieselben photographirt und schliesslich auch entsprechende Gypsmodelle angefertigt, auf die die einzelnen Wurzelterritorien übertragen wurden. Beides findet sich auf den Tafeln abgebildet. Die zweite Art von Experimenten wurde in der Art angestellt, dass nach Freilegung des Rückenmarks in seinen unteren Theilen ein peripherer sensibler Nerv aufgesucht und derselbe doppelt abgebunden und durchschnitten wurde. Durch Zerren am Faden des centralen Endes oder durch leichte Reizung mit elektrischen Strömen wurde dann eine Reflexbewegung hervorgerufen. Nun wurden die in Betracht kommenden Wurzeln der Reihe nach von unten nach oben oder von oben nach unten durchschnitten und festgestellt, bei der Durchschneidung welcher eine Verminderung oder ein Aufhören der betreffenden Reflexbewegung auftrat. Auf diese Weise konnte genau constatirt werden, welche Wurzeln und in welchem Grade dieselben sich an der Zusammensetzung der einzelnen peripheren Hautnerven beteiligten.

Meist wurden in einem Experimente zwei kleinere und ein grosser Nerv geprüft und zwar womöglich an beiden Seiten. Diese Experimente wurden an Katzen und Affen gemacht — bei beiden Thieren auch einige gleiche Experimente an den oberen Extremitäten. Die Resultate dieser Art der Experimentirung sind in 2 Tabellen zusammengestellt.

Am wichtigsten sind wohl die Resultate der Experimente mit directer Hautreizung. Eine genaue Beschreibung der einzelnen Hautterritorien kann hier nicht gegeben werden, es muss in dieser Beziehung auf die Beschreibung der Experimente selbst und auf die Tafeln verwiesen werden. Im Allgemeinen kann hier schon Folgendes gesagt werden: Beim Frosch betheiligen sich 4 hintere Wurzeln an der sensiblen Innervirung der hinteren Extremitäten: die betreffenden Hautterritorien gehen alle von der Mittellinie des Rumpfes aus und steigen am Bein so hinunter, dass die beiden obersten (vordersten) an der Vorderstreckseite absteigen, die beiden untersten (hinteren) an der Hinterbeugeseite wieder aufsteigen. Die Zonen der hinteren Wurzeln der dorsalen Spinalnerven beim Affen haben einen ziemlich regelmässigen Verlauf: sie gehen von der Mittellinie des Rückens bis zur Mittellinie des Bauches; steigen im Verlauf von hinten nach vorn stark abwärts, die hintere (untere) Grenze noch mehr wie die vorderen (oberen), so dass die sonst im Allgemeinen durch parallele Linien begrenzten Zonen ventralwärts breiter werden. Die betreffenden Hautzonen stehen dabei in keiner irgendwie gearteten Beziehung zu den Rippen, deren Verlauf ja ein ganz anderer ist, wie der der Hautzonen. Meist liegt das betreffende Hautterritorium sehr viel tiefer als die ihr an Zahl entsprechende Rippe. Wenn z. B. in einem gegebenen Falle die Anästhesie in der Höhe der 11. Rippe beginnt, so darf man nicht annehmen, dass die Läsion in der Gegend der 11. Wurzel sitzt: bei *Macacus rhesus* würde die Läsion vielmehr in der Höhe der 9. oder sogar 8. Wurzel sitzen; soweit steigen die betreffenden Hautterritorien herab. Je weiter nach unten, desto grösser wird dieses Missverhältniss und ist am vertebrealen Ende der Rippe grösser als am sternalen: hier entspricht z. B. der untere Rand der 12. Rippe dem 7. dorsalen Wurzel-

felde. Die Haut über den 12 Intercostalräumen wird also von viel weniger als 12 Hautfeldern der spinalen Wurzeln bedeckt. Diese Dinge sind ungeheuer wichtig für die Höhendignose einer Läsion und bisher kaum beachtet. Doch wird gerade, weil die Anhaltspunkte an den Rippen wegfallen, die directe Uebertragung der an den Thieren gewonnenen Resultate auf den Menschen wieder sehr schwierig; man hat so nur wenige Anhaltspunkte: den Nabel, die Brustwarze, an die man sich ungefähr halten kann. Vielleicht kann man hier die von Head (Ref. d. Centralbl. 1893, S. 487) am Menschen aufgefundenen Hautbezirke in Betracht ziehen, muss aber dabei im Gegensatz zu Head ein Ineinanderübergehen der einzelnen Hautterritorien annehmen.

An der Innervation der unteren Extremitäten bei *Macacus rhesus* betheiligen sich die 8 ersten postthoracicalen Wurzeln. Hier sei, um Irrthümer zu vermeiden, die durch die directe Uebertragung der betreffenden Wurzelnummern von *Macacus rhesus* auf den Menschen entstehen könnten, darauf hingewiesen, dass diese sich nicht ganz entsprechen. S. giebt darüber folgende Tabelle:

Macacus rhesus				Mensch			
II. lumbare resp. postthoracicalen Wurzel				I. lumbare Wurzel			
III.	"	"	"	II.	"	"	"
IV.	"	"	"	III.	"	"	"
V.	"	"	"	IV.	"	"	"
VI.	"	"	"	V.	"	"	"
VII.	"	"	"	I. sacrale	"	"	"
I. sacrale	resp.	8.	"	II.	"	"	"
II.	"	"	9.	III.	"	"	"

Die 1., 2., 3., 4. u. 5. innerviren die Vorderstreckseite, die 6. biegt von der Vorderseite nach der Rückseite um, die 7. u. 8. (erste sacrale) innerviren die Rückseite. Dabei steigen die ersten 5 an der Vorderseite abwärts, die 6. an der Vorderseite abwärts und an der Rückseite aufwärts, die 7. und 8. an der Rückseite aufwärts. Vorn liegt also der segmental vordere Rand des Wurzelgebietes weiter oben (proximal), hinten weiter unten (distal). Im Ganzen bilden die betreffenden Hautterritorien hinten und vorn dreieckige Figuren: die Spitze des Dreiecks hinten und vorn nach abwärts, die Basis nach aufwärts gerichtet. In die Basis senkt sich auf beiden Seiten die Spitze des weiter proximal gelegenen Feldes ein und drückt dieselbe, je weiter nach unten, desto stärker nach der eigenen Spitze zu ein: nur entspricht natürlich vorn diese Einkeilung dem vorderen Rande, hinten dem hinteren Rande des betreffenden Wurzelgebietes. Hinten und vorn liegen die betreffenden Hautgebiete dann so, dass das — vom Kopf aus gedacht — nächst untere auch zum Theil mehr nach aussen von dem vorigen liegt, so dass an gewissen Stellen streifenförmige Gebiete mit der Längsaxe parallel der Längsaxe des Gliedes entstehen, von denen das meist äussere vorn einer weiter unten, hinten einer weiter oben gelegenen Wurzel entspricht. Wegen der genaueren Configuration der Felder muss auf Beschreibung und Abbildung verwiesen werden.

Die wichtigsten Resultate der vorliegenden Arbeit sind nun die folgenden: Obgleich jede spinale Wurzel zu verschiedenen peripheren sensiblen Nerven Fasern abgiebt, so bilden dennoch die Hautterritorien der einzelnen spinalen Wurzeln nicht fleckweise vertheilte, sondern stets zusammenhängende Hautgebiete. Die nothwendige Folge davon ist, dass einzelne periphere Hautnerven, wenn sie sich nahe ihrer Endigung befinden, aus denselben Wurzelgebieten stammen müssen, wenn sie auch peripher in ganz verschiedenen Nerven verlaufen: so die dorsalen und ventralen Collateralen der Finger, dann die dorsalen Collateralen der Spalte zwischen grosser und 2. Zehe, die vom *Peroneus profundus* (Henle) kommen, aber aus denselben Wurzeln stammen, wie die übrigen, die vom *Peroneus superficialis* (Henle) stammen.

Die Hautterritorien der einzelnen spinalen Wurzeln, die segmental und ohne jede Beziehung zu der Anordnung der peripheren Nerven gruppiert sind, greifen in ausgedehnter Weise in einander über (overlap); die meisten Hautstellen werden auf diese Weise von 2 oder sogar von 3 Wurzeln innerviert. So z. B. liegt die Brustwarze hauptsächlich im Gebiet der 4. Brustwurzel; aber gleichzeitig innervieren dieses Gebiet die 3. und 5. Brustwurzel und erst wenn alle drei zerstört sind, ist das Gebiet anästhetisch. Ebenso liegt die Sache für die unteren Extremitäten: hier aber überwiegt vorn das Uebergreifen der hinteren, hinten der vorderen Grenze des je anliegenden Feldes. Dieses gegenseitige Ueberdecken der vorderen resp. hinteren Ränder der betreffenden Hautbezirke, resp. der ganzen Hautbezirke selbst, nennt Verf. „anterior and posterior overlap“. In etwas geringerer Weise greifen die Hautbezirke auch in der Mittellinie des Bauches und des Rückens gekreuzt in einander über (midventral and middorsal overlap). Auch diese Dinge sind natürlich praktisch sehr wichtig. Sie zeigen, dass z. B. eine ganze hintere Wurzel zerstört sein kann, ohne dass deutliche Sensibilitätsstörungen eintreten, und sie führen zu der Ueberlegung, dass wenn in einem bestimmten Hautbezirke volle Anästhesie besteht, auch die höchste für dieses Gebiet in Betracht kommende Wurzel zerstört sein muss, auch wenn sie in dieses Gebiet nur von oben her übergreift (posterior overlap der meist oberen Wurzel). Man wird also bei totaler Anästhesie die Grenze der Läsion soweit wie irgend möglich nach oben legen. Bei den Experimenten ist noch zu betonen, dass die gefundenen Hautbezirke wohl minima sind, das gegenseitige Ineinanderübergreifen in Wirklichkeit also wohl noch weiter geht. Zuerst nach der Operation waren die Felder immer sehr klein (local spinal depression), später wurden sie grösser (local spinal excitation).

Soweit stimmen die Befunde an Frosch und Affen überein. Aber während die Hautterritorien der 4 Beingefühlsnerven des Frosches alle am unteren Theile der Mittellinie des Rumpfes dorsal und ventral zusammentreffen und also nur eine starke Verschiebung der einfach bandförmigen Anordnung der dorsalen Wurzelsegmente zeigen, treffen beim Affen nur Lumbalis 1—3 in der middorsal und midventral line zusammen und zeigen die Form, wie sie oben für Brustwurzelzonen beschrieben ist. Das Hautgebiet der 4. lumbalen Wurzel erreicht nur hinten die Mittellinie des Rumpfes, vorn aber nur die Innenseite des Oberschenkels; die Hautgebiete der 5., 6., 7., 8. erreichen weder vorn noch hinten die Mittellinie des Rumpfes. Erst die 9. postthoracale Wurzel erreicht wieder vorn und hinten die Mittellinie. Das scheint eine wesentliche Abweichung vom einfachen Typus der Brustwurzelzonen zu sein — aber das scheint nur so. Durch das Auswachsen der unteren Extremitäten sind nämlich die ventralen und dorsalen Grenzlinien des Rumpfes beide etwas nach aussen und zugleich nach unten gerückt: die midventral line der unteren Extremität liegt etwa in der Gegend zwischen Adductoren- und Flexorengruppe des Oberschenkels bis etwas unter dem Knie, die middorsal line an der Aussenseite des Oberschenkels. Hat man das erkannt, so sieht man ohne Schwierigkeit, dass auch die Hautterritorien der genannten 5 Wurzeln die dorsale und ventrale Mittellinie des Gliedes erreichen, und also im Grunde dem einfach segmentären Typus entsprechen; die betreffenden dorsalen und ventralen Grenzlinien sind hier nicht grösser als am Rumpf; die segmentär oberen und unteren Grenzen der betreffenden Wurzelgebiete aber sind vielfach gefaltet, sehr lang und laufen im Allgemeinen parallel zur Längsaxe des Gliedes. Vorn steigen die betreffenden Gebiete an den so bestimmten middorsal und midventral lines ab, hinten an ihnen herauf. Das untere Ende der dorsalen Grenzlinie wird erst von der 6., das der ventralen schon von der 5. postthoracalen Wurzel erreicht — was damit stimmt, dass die dorsale Mittellinie des Rumpfes erst von der betreffenden 5., die ventrale schon von der 4. Wurzel verlassen wird. Wegen des genaueren Verständnisses muss auch hier auf das Original verwiesen werden.

Wichtig ist, dass auch recht häufig individuelle Verschiedenheiten in Bezug auf

die Versorgung der einzelnen Hautgebiete von bestimmten Nervenwurzeln bestehen. So kann z. B. beim Frosch und entsprechend beim Affen die Haut des Fussrückens entweder von der 7. und 8. oder von der 8. und 9. Wurzel innervirt werden. Ersteres nennt Sherrington praefixirten, letzteres postfixirten Typus. An diesem Typus nehmen dann eine ganze Gruppe von Wurzeln Theil, so dass dieselben alle entweder nach oben oder nach unten gerückt sind, das Verhältniss der einzelnen zu einander aber dasselbe bleibt (Herringsham's Gesetz). Meist betrifft die durch die Prae- oder Postfixation verursachte Verschiebung kein ganzes Hautwurzelgebiet, sondern nur einen Theil desselben. Vordere und hintere Wurzeln nehmen meist gleichmässig an der Prae- und Postfixation theil, doch können auch die vorderen prae- und die hinteren postfixirt sein. Zwischen der rechten und der linken Körperhälfte bestehen dann aber weiter keine Differenzen in dieser Beziehung.

Peyer hatte behauptet, dass die Haut eines bestimmten Gebietes von Hautnerven aus denselben Wurzeln innervirt werde, deren motorische Theile die darunter liegenden Wurzeln innerviren. Wie wenig das für den Rumpf stimmt, ist schon oben hervorgehoben. Aber es stimmt auch nicht für die Extremitäten. Am Bein wird im Allgemeinen die Haut von einer segmental weiter nach vorn liegenden Wurzel innervirt, als der darunter liegende Muskel, mit anderen Worten: die Hautnerven steigen tiefer herab als die Muskelnerven, und zwar an der Vorderseite des Beines nach unten hin immer mehr. Nur an der Rückseite des Oberschenkels deckt sich der Ursprung von Haut- und Muskelnerven ungefähr. An einzelnen Stellen liegen Haut- und Muskelgebiete einer Wurzel sehr weit von einander getrennt: so versorgt die motorische Wurzel des 2. Dorsalnerven die kleinen Muskeln der Hand (Interossei), die sensible die Haut auf der ulnaren und dorsalen Hälfte des Ober- und Unterarmes, steigt aber nach unten nicht weiter als bis zur Mitte des Unterarmes hinab. Aehnliches kommt auch am Beine vor. Auch darin besteht ein Unterschied zwischen den motorischen und sensiblen Wurzeln, dass die ersteren, mögen sie welchen Theil der Musculatur des Gliedes auch immer innerviren, selbst die distalsten, sie dennoch stets zu gleicher Zeit Aeste zu Muskeln in der Nähe der Mittellinie des Rumpfes abgeben, was, wie wir gesehen, in entsprechender Weise für die sensiblen Wurzeln von der 5.—8. postthoracicalen nicht stimmt.

In Bein und Arm nehmen mehr spinale Segmente an der Haut- als an der Muskelinnervation theil.

Die Anordnung der Hautsensibilitätsbezirke entspricht einer segmentalen Anordnung, nicht functionellen Anforderungen; ebenso trifft das für die Musculatur zu.

Zum Schluss noch die Innervation einiger besonders wichtigen Hautpunkte.

Nabel: in der Mitte des 11. Brustfeldes. Auch das 12. Brustfeld schliesst ihn ein; das 10. kommt nicht heran.

Brustwarze: Mitte des 4. Brustfeldes; 3. und 5. greifen ebenfalls über sie weg.

Anus: 10. und 9. postthoraciale Wurzel. Vulva: 9. und 8. postthoraciale Wurzel. An Scrotum und Penis theiligen sich 8., 9. und 10. postthoraciale Wurzel. Grosse Zehe: 5. und 6. postthoraciale Wurzel.

Die in jeder Beziehung wichtige Arbeit sei einem eingehenden Studium empfohlen.

Bruns.

Pathologie des Nervensystems.

2) Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark. Ein Beitrag zum Verhalten der Lähmung und der Reflexe, spec. der Patellarreflexe bei hochsitzenden totalen Querschnittsläsionen des Rückenmarkes, von L. Bruns. (Arch. für Psych. Bd. XXV.)

Die vorliegende Arbeit ist die ausführliche mit 2 Tafeln versehene Publication eines von B. in der Berl. Ges. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 12. December 1892 gehaltenen Vortrages. Da über den anatomischen Befund und über die wichtigsten Theile der Krankengeschichte in dem betreffenden Sitzungsberichte schon Genügendes mitgetheilt ist (d. Centralbl. 1893, S. 28), so soll hier nur noch auf einige Punkte eingegangen werden, die dort nicht erwähnt oder überhaupt erst in der ausführlichen Publication enthalten sind.

Das Wichtigste ist die scheinbare Incongruenz zwischen dem Sitze der anatomischen Läsion und der oberen Grenze der motorischen und sensiblen Störungen. Die Läsion konnte zur Zeit des Todes im 1. Dorsal- und 8. Cervicalsegment eine totale genannt werden, erst das 7. Cervicalsegment erholte sich wieder. Darnach hätte nach den bisher für den Menschen gängigsten Angaben eine dauernde Lähmung und Atrophie der Handmuskulatur, dann auch der langen Beuger und Strecker, sowie eine Anästhesie der ganzen ulnaren Hälfte von Unter- und Oberarm dorsal und ventral bestehen müssen. Die betreffenden Lähmungen waren auch zuerst vorhanden, bildeten sich aber bald ziemlich vollständig zurück. Eine Anästhesie am Arme bestand überhaupt nie, nur Hyperästhesie und Schmerzen; am Rumpf ging die Anästhesie erst bis zur 2. Rippe, später aber fühlte Pat. bis zur 5. Rippe, also in dem Gebiete, das zumeist der 4. dorsalen Wurzel zuzurechnen ist. Nun geht schon aus älteren und ganz besonders aus neueren genauen und wichtigen Arbeiten englischer Autoren (Herringham, Sherrington und Paterson) hervor, dass die einzelnen Segmente und Wurzeln keineswegs streng von einander geschiedene Haut- und Muskelgebiete betheiligen. Jeder Muskel wird von einer Anzahl von vorderen Wurzeln innervirt, jede Hautstelle von 2 oder auch 3 spinalen hinteren Wurzeln versorgt. Erst wenn alle in Betracht kommenden Wurzeln, bei totalen Läsionen, spec. die obersten, mit zerstört sind, besteht im entsprechenden Gebiete Anästhesie oder Lähmung. Für die Möglichkeit des Ueberganges der peripheren Nerven in mehrere Spinalsegmente ist durch periphere Anastomosen, durch Anastomosen der Nervenstämmen am Arm, durch die Plexus — auch die Intercostalnerven bilden rudimentäre Plexus — und Anastomosen der Wurzeln selbst reichlich gesorgt. Auf diese Weise ist der Befund an der Muskulatur der oberen Extremitäten und auch der der Sensibilität im vorliegenden Falle gut zu erklären; die betreffenden Nervenfasern müssen eben mindestens noch bis in die 7. Cervicalwurzel gelangen. Schwieriger ist es aber, die, wenn auch beeinträchtigte, Sensibilität im Gebiete der 4. Dorsalwurzel bei totaler Läsion im unteren Halsmarke zu verstehen. Periphere Anastomosen zwischen den betreffenden Hautnerven und dem Plexus cervicalis, der bis zum 2. oder 3. Intercostalraum herabsteigt, kommen kaum in Betracht, da die Besserung des Gefühls erst am Ende der Beobachtung eintrat, und für mehr centrale ist der Weg doch zu weit. Der Fall zeigt eben sehr deutlich die Schwierigkeit einer genauen Niveaudiagnose im Rückenmarke.

Aehnliche Erwägungen kommen auch für die Sympathicusfasern der Pupille und Lidspalte in Betracht. Im vorliegenden Falle bestand zuerst eine Lähmung derselben, später bildete sie sich zurück. Die betreffenden Fasern verlaufen also vom Rückenmarke zwar hauptsächlich in der 1. Dorsal-, aber jedenfalls auch noch in der 8. und 7. Cervicalwurzel.

Auf das Verhalten der Blase und des Mastdarmes im vorliegenden Falle sei ebenfalls hingewiesen. Die Lähmung derselben verhält sich so, wie sie bisher bei

Läsion des Reflexbogens beschrieben wurde. Das stimmt auch mit den Erfahrungen Thorburn's und Wagner's, auf die Bruns besonders eingeht. Die Lehre der Lehrbücher von den einzelnen Formen der Blasenlähmung ist entschieden zu schematisch.

In vielen Fällen hochsitzender Rückenmarksläsionen ist auch von einer Verminderung der elektrischen Erregbarkeit an den Beinen gesprochen. B. glaubt, dass dieselbe — wenigstens zum grössten Theil — nur scheinbar sei und von der Erhöhung des Leitungswiderstandes durch Oedem, Trockenheit und Schuppung der Haut etc. abhängt. Mit starken galvanischen Strömen bekam er kräftige blitzartige Zuckungen — keine mit faradischen, die den Hautwiderstand nicht überwandten.

In Bezug auf die Erklärung des Fehlens der Patellarreflexe in diesen Fällen sei auch auf die Arbeit Sternberg's über die Sehnenreflexe (d. Centralbl. 1893, S. 183) hingewiesen. Ueber die Thatsache ist kein Zweifel mehr. M.

3) Ueber multiple Neuritis und acute aufsteigende Paralyse nach Influenza, von E. Leyden. (Zeitschr. für klin. Medicin. XXIV.)

Fall I. 46 jähr. Person, die ein Wochenbett durchgemacht, sonst stets gesund war, erkrankte im September 1891 plötzlich an einer rechtsseitigen Facialislähmung, von der sie nach 6 Wochen geheilt war. Bald darnach stellten sich Kopfschmerzen und Erbrechen ein. Mitte December wurde eine hämorrhagische Neuroretinitis constatirt, weiterhin stellten sich heftige Schmerzen im rechten Bein und linken Arm ein, ferner schwellen die Glieder an.

Status: Starke ödematöse Anschwellung an den Armen, geringe an den Beinen, mässige am Rücken. Das Oedem ist am stärksten am rechten Arm. Unter dem rechten Schlüsselbein starke Druckempfindlichkeit. Ueber allen Ostien starkes systolisches Geräusch. Beiderseits an der inneren Hälfte der Leistenbeuge mässige Druckempfindlichkeit. Im Urin Eiweiss.

Diagnose: Multiple Neuritis mit Oedem und acute Nephritis, beide nach Influenza.

Im weiteren Verlauf traten grössere Schmerzen, sowohl spontan wie bei Druck auf, ferner in einzelnen Muskeln quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, sowie in anderen partielle EaB. Ausgang in Heilung.

Fall II. 27 Jahre alte Person, als Kind an Masern erkrankt, sonst stets gesund. Am 28. November 1891 erkrankte sie an Influenza, von der sie bis Juli 1892 3 Rückfälle hatte. Im August konnte sie die Arbeit wieder aufnehmen; damals bestanden keine Lähmungserscheinungen, aber eine allgemeine Abnahme der motorischen Kraft.

Seit September 1892 fühlte Patientin wieder grössere Mattigkeit und Appetitmangel. Vom 4. October an traten Kriebeln und taubes Gefühl in den Fingerspitzen sowie zunehmende Abnahme der Kraft in Armen und Beinen auf. In der Nacht vom 3.—4. November stellte sich plötzlich eine vollkommene Lähmung von Armen und Beinen sowie Verlust der Stimme ein. Die passiven Bewegungen waren nicht behindert. An der Hinterseite der Unterschenkel waren die Gegenden oberhalb der Hacken auf Druck etwas schmerzhaft.

Die Kniephänomene fehlten vollständig, desgl. der Fusssohlen- und Achillessehnenreflex. Lähmung von Blase und Mastdarm. Die Bewegungen des Kopfes waren activ und passiv frei, ebenso die Respirationsbewegungen; die Function der Bauchmuskeln dagegen ist nur schwach. Im Facialisgebiet keine Störungen; die gerade vorgestreckte Zunge zeigt Tremor.

Das linke Stimmband steht in der Mitte zwischen Phonations- und Respirationsstellung unbeweglich. Bei der Phonation kommt es nicht zu Glottisschluss. Die

elektrische Untersuchung ergibt eine quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Ströme in verschiedenen Muskeln.

Tod nach 5 Tagen unter Respirationslähmung.

Die mikroskopische Untersuchung der peripheren Nerven zeigt eine intensive neuritische Atrophie in den Nn. peronaeis, einzelnen Zweigen des N. radialis dext. und im Stamm des N. recurrens.

Das Rückenmark erscheint makroskopisch intact, mikroskopisch finden sich: stark vergrößerte, markhaltige längsverlaufende Fasern, deren Axencylinder ganz erheblich verdickt und geschwollen erscheint. Die stärksten Nervenfasern dieser Art finden sich in den Seitensträngen des Dorsaltheiles; nach oben nehmen sie an Zahl und Dicke ab und fehlen in der Medulla oblongata ganz. Zwischen den grösseren Fasern liegen Gruppen von kleinen sonst normalen. Die Deiters'schen Zellen sind vergrößert und geschwollen. In der grauen Substanz sind die Ganglienzellen der Vorderhörner gross, gequollen, rundlich und trübe, die Kerne schwer zu erkennen. Die ersten Anfänge ihrer Fortsätze sind erheblich gequollen. In einer ziemlich grossen Anzahl der Ganglienzellen finden sich eine bis mehrere grosse Vacuolen.

Verf. ist der Ansicht, dass die acute aufsteigende Paralyse anatomisch keinem einheitlichen Processes entspricht, sondern dass man 2 Formen unterscheiden müsse:

1. eine bulbäre Form,
2. eine neuritische Form.

Dieser Unterschied erklärt auch die beobachteten symptomatischen Differenzen, und zwar einmal das Freibleiben, das andere Mal das Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit, sowie das Erhaltenbleiben und Verschwinden der Sehnenreflexe. Auf diese Weise sind auch die Differenzen in der Verbreitung, einmal das Aufsteigen, ein anderes Mal das Absteigen des Processes, verständlicher.

Aus veröffentlichten Beobachtungen und Untersuchungen ergibt sich, dass das Bild der Landry'schen Paralyse von anatomischen Processes im Rückenmark herrühren kann, welche entweder in der Medulla oblongata ihren Sitz nehmen, oder aus tieferliegenden myelitischen Processes dorthin aufsteigen. In diesen Fällen hat man Intactbleiben der elektrischen Erregbarkeit und meist auch der Sensibilität.

Aus den Befunden am Rückenmark im vorliegenden Falle und aus zwei anderen früher beobachteten Fällen des Verf.'s ergibt sich, dass bei Fällen von Landry'scher Paralyse, die der polyneuritischen Form zuzurechnen sind, sich im Rückenmark ein parenchymatöser, ödematös-entzündlicher Process an die Polyneuritis anschliessen kann, der bis zur Oblongata aufsteigt und, wenn er in die Nähe der vitalen Centren gelangt, den Tod herbeiführt.

Der Verlauf der reinen Polyneuritis differirt von dem der Landry'schen Paralyse in folgenden Punkten: 1. etablirt er sich in kurzer Zeit, 2. tritt er zuweilen plötzlich auf, 3. zeigt er wenig Neigung zur progressiven Verbreitung. Die Landry'sche Paralyse dagegen ist durch ein gleichmässiges, allmähliches, anhaltendes Ansteigen ausgezeichnet.

K. Grube.

4) Zur Aetiologie der Paralysis ascendens acuta nebst Bemerkungen zur Theorie der infectiösen Erkrankungen des Centralnervensystems, von Dr. Albert Albu. (Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXIII.)

46 jähr. Mann fühlte sich seit einigen Tagen auffallend schwach und unfähig zu gehen. Befund bei der Aufnahme: Der Nacken ist steif, jede Bewegung und Drehung desselben schmerzhaft. Die Beine sind vollkommen gelähmt, die Sensibilität an denselben ist vollkommen normal. Druck auf die tiefe Musculatur ist schmerzhaft. Die Haut- und Sehnenreflexe sind vollkommen aufgehoben. Blase und Mastdarm functioniren normal. Die motorische Kraft in den oberen Extremitäten ist herabgesetzt. 2 Tage später bestand fast vollkommene Lähmung der Arme. Die

Sprache wird mühsamer und weniger articulirt, die Athmung wird beschwerlich. Es stellten sich Schlingbeschwerden ein. Die Temperatur ist andauernd normal.

Am 5. Tage erfolgt der Tod unter Zunahme der Dyspnoe.

Die Untersuchung ergab im centralen und peripheren Nervensystem makroskopisch und mikroskopisch keine Abnormitäten.

Die bakteriologische Untersuchung der Leiche hatte kein positives Ergebnis; Blut, Milz und Rückenmark waren durchweg bakterienfrei.

Wegen der weiteren theoretischen Ausführungen muss auf das Original verwiesen werden.

K. Grube.

5) Ein Fall von Stichverletzung des Rückenmarkes, von C. Ehlich. (Aus der Klinik Schrötter in Wien.) (Wiener klin. Wochenschr. 1893. Nr. 50.)

Ein 38-jähriger Mann bot nach einer Stichverletzung folgendes Bild dar: Vollständige motorische Lähmung des linken Beines bei herabgesetzter Kraft des in allen Gelenken activ und passiv beweglichen rechten Beines. Colossal gesteigerte Reflex-erregbarkeit an beiden unteren Extremitäten, so dass das Gehen unmöglich ist. An der linken unteren Extremität ist der Tastsinn und die Schmerzempfindung in geringem Grade, Drucksinn und Lagevorstellung hochgradig herabgesetzt, an der rechten unteren Extremität vom mittleren Drittel des Oberschenkels abwärts die Sensibilität in allen Qualitäten erloschen. Das linke Bein fühlt sich kühler an, als das rechte. Vasomotorische Störungen am Rumpfe vom 7. Brustwirbel (Höhe der Stichverletzung) nach abwärts. In dieser Höhe links hinten eine schmale hyperästhetische Zone.

Nach mehr als zweimonatlicher Beobachtungszeit konnte am linken Beine ein völlig normales Verhalten der Sensibilität constatirt werden; nur die Lagevorstellung blieb hochgradig gestört. Leichter Rückgang der Anästhesie am rechten Beine. Die anfangs vorhandenen Blasen-Mastdarmstörungen verschwanden.

E. betont, dass in diesem Falle, welcher sonst das Bild der Brown-Séquard'schen Lähmung deutlich darbietet, der Muskelsinn beiderseits lüdt war.

Hermann Schlesinger (Wien).

6) A case of fracture-dislocation of spinal column with lesion of the cord, by Tunnicliffe. (Brain. Part. LXIII. Autumn. 1893.)

Fractur der Wirbelsäule und des Sternum. In vivo — nur 2 Tage nach der Verletzung — Vorsprung des 6. Dorsalwirbels, Verschiebung des darüber liegenden Theiles der Wirbelsäule nach vorn. Beginn der totalen Anästhesie an der Verschiebungsstelle: also im 6. Intercostalraume. Bei der Section fand sich dieser scheinbar sehr hohen Anästhesiegrenze entsprechend auch noch Fractur der Bögen und Körper des 4. und 5. Wirbels, und die das Mark an der Verletzungsstelle durchsetzenden Blutungen verschonten auch die hinteren und vorderen extraspinalen Wurzeln nicht. Wie weit die Blutungen im Marke nach oben reichten, ist aus der Arbeit nicht zu ersehen. Die Läsion des Markes betraf nicht den ganzen Querschnitt — die Hautreflexe waren erhalten. Die Patellarreflexe fehlten; doch hatte Pat. nur 2 Tage nach der Verletzung gelebt. Interessant ist noch, dass er in anästhetischen Gebiete gar nicht, darüber profus schwitzte.

Bruns.

7) Angio-neurotic oedema, by Wills and Cooper. (Brain. Part. LXIII. Autumn. 1893.)

Die Verfasser bringen 5 Fälle von angioneuritischem Oedem bei Geisteskranken. Sie besprechen dann eingehend das klinische Bild dieser Affection sowie die klinischen und experimentellen Beweise für die nervöse Grundlage des Oedems. Neues bringen sie nicht.

Bruns.

8) Sclerodermie an den gelähmten Gliedmaassen bei Myelitis dorsalis, von Prof. Fr. Schultze in Bonn. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1898. IV.)

Bei einer 29 jähr., früher gesunden Frau trat kurz vor dem Tode ihres früher syphilitisch inficirten Mannes ein Ausschlag an der Nase auf, wovon jetzt noch zwei Narben sichtbar sind. März 1888 Erkrankung des rechten Ellenbogengelenkes, nach 5 Wochen Heilung; April 1888 entzündliche Affection des rechten Kniegelenks, Auskratzung, Einreibung von grauer Salbe, nach 5 Monaten Heilung. September 1889 Wiederverheirathung, bald darauf Schmerzen und Druckgefühl der Magengegend, Kribbeln im linken Fuss, später Schmerzen im rechten Fuss mit nachfolgender Steifigkeit der rechten Zehe. Allmählich Gehschwäche, Decubitus, Sphincterenlähmung. Im Frühjahr 1890 Besserung, November 1890 Rückfall mit spastischer Krümmung der Beine; letztere sollen auf der Höhe der Erkrankung ödematös angeschwollen gewesen sein. Bei der Untersuchung fiel eine Steifigkeit der unteren Extremitäten auf, doch waren die Patellarreflexe nicht gesteigert. In der Gegend der Achillessehne und der Kniekehlen ist die Haut glatt und glänzend und fast gar nicht von der Unterlage abhebbar; in geringerem Grad ist die ganze Haut beider Beine, besonders aber die des rechten von der Veränderung betroffen; Musculatur an den unteren Extremitäten dünner, Wadenumfang rechts 26 cm, links 27 cm. An den atrophischen Muskeln einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromesarten, nirgends langsame Zuckung. Motilität der Beine stark gestört, bei Hebung des rechten Fusses langdauernder Fussclonus. Sensibilität am rechten Bein normal, am linken Unterschenkel Herabsetzung des Wärmegefühls. Functionen des Gehirns und der Gehirnnerven normal.

Es handelte sich also um eine Myelitis dorsalis mit etwas stärkerer Betheiligung der rechten Rückenmarkshälfte, daneben Veränderungen an den abhängigen Hautpartien, die als Sclerodermie aufzufassen sind. Gegen ein zufälliges Zusammentreffen beider Affectionen spricht das Auftreten der letzteren im Bereiche der gelähmten Beine. Verf. glaubt für die Entstehung der Sclerodermie die Oedeme verantwortlich machen zu sollen; möglicherweise handelte es sich auch in diesem Falle um eine Arteriitis chronica, die nach Dinkler der Sclerodermie zu Grunde liegen soll.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

9) Ueber das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta, von Dr. F. Schanz, Dresden. (Deutsche medicin. Wochenschrift. 1893. Nr. 26.)

Ebenso wie das Rückenmark und die Sehnerven gleichzeitig von der grauen Degeneration befallen werden können, so kann auch gelegentlich eine acute Entzündung zugleich beide Stellen treffen; jedoch scheinen die Fälle, wo acut entzündliche Veränderungen am Sehnerven bei Rückenmarksleiden gefunden werden, viel seltener zu sein, am häufigsten noch entsteht unter Einwirkung einer äusseren Gewalt gleichzeitig Myelitis transversa neben Neuritis descendens nervi optici. Die wenigen, spontan entstandenen Fälle der Art, welche in der ophthalmologischen Litteratur erwähnt sind, und denen der Verf. einen neuen hinzufügt, zeigen auffallend viel Gemeinsames in ihrem Verlauf. Immer geht die Augenstörung der Rückenmarksaffection voran, erstere ist eine retrobulbäre Neuritis, die nach der Papille hinabsteigt und zunächst sehr schwere Schädigungen des Sehvermögens hervorruft, meist aber mit voller Wiederherstellung desselben heilt, ebenso wie die Heilung des Rückenmarksleidens meist eine vollständige ist. Aetiologisch scheint am ehesten noch die Syphilis in den angeführten Fällen den gemeinsamen Anlass zu einer gleichzeitigen Erkrankung zweier so getrennter Heerde geliefert zu haben, wenn man nicht ein nur zufälliges Zusammentreffen der beiden so seltenen Erkrankungen annehmen will.

A. Neisser (Berlin).

10) On the exact sensory defects produced by a localised lesion of the spinal cord, by Hale White. (Brain. Part. LXIII. Autumn. 1893.)

Die Beobachtung bezieht sich auf eine Compression des Rückenmarkes durch tuberculöse Erkrankung der Wirbelsäule am 7. Dorsalwirbel, also gegenüber dem Ursprung der 8. Dorsalwurzel. Die Gefühlsstörung begann rechts im 8. Dorsalgebiete, links erst im 9. und nahm die ganze untere Körperhälfte ein. Der Autor führt das darauf zurück, dass die Compression des Markes in den beiden Hälften des Rückenmarkes nicht in gleicher Höhe erfolgt sei. Bei der Unvollkommenheit der Compression kann man Schlüsse in dieser Hinsicht gar nicht ziehen. Da sich jeder Inter-costalnerv auf mehrere Rückenmarkswurzeln und Segmente vertheilt und da besonders im Dorsalmarke die Rückenmarkswurzeln vom Ursprung aus dem Marke bis zum Austritte aus der Wirbelsäule einen weiten Weg zurücklegen, könnte man auch annehmen, dass links nicht nur wie rechts das Mark in der Höhe des Ursprungs der 8. Wurzel, sondern auch die 7. Wurzel in ihrem intraspinalen Verlaufe comprimirt gewesen sei und darum die Differenz im Niveau der Anästhesie zwischen links und rechts erklären.

Die Compression war nur eine unvollkommene: es bestand deshalb eine spastische Parese mit erhöhten Patellarreflexen und in Bezug auf die Gefühlsstörungen: Analgesie und Thermanästhesie bei ziemlich gut erhaltenem Tastgefühle. Da die Compression am Rückenmarke besonders von den Seiten aus gewirkt hatte, so könnte der klinische Befund für die Theorie sprechen, die die Bahnen für Temperaturempfindungs- und Schmerzleitung in die Seitenstränge, die für die Tastempfindung in die Hinterstränge verlegt. Die Syringomyelie aber entsteht zuerst in der grauen Substanz und doch findet sich auch da diese partielle Empfindungslähmung. Auch war im vorliegenden Falle die Tastempfindung nicht ganz ungestört. Hale White hält deshalb die Lehre von den getrennten Empfindungsbahnen für unsicher. Bruns.

11) Contribution à l'étude des tumeurs névrogliales de la moelle épinière. Syringomyelie à type spasmodique, par Raymond. (Arch. de Neurol. Vol. XXVI. 1893. Nr. 78. p. 77.)

Die Arbeit enthält die Krankengeschichte und genaue anatomische Untersuchung eines Falles von Syringomyelie, der klinisch interessant war, weil er für die Diagnose anfangs Schwierigkeiten bot, da die typischen Sensibilitätsstörungen fehlten. Anknüpfend an die anatomische Untersuchung einige Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Neuroglia-Neubildungen im Rückenmark.

37 jähr. Cementarbeiter. Beginn der Erkrankung vor 3 Jahren mit Kältegefühl in den Beinen und leichter Parese in den unteren Extremitäten, etwas später dieselben Erscheinungen im rechten Arm; nach 6 Monaten allgemeine Steifigkeit.

Status 19. Juni 1889: Steifigkeit im Rumpf und in sämtlichen Extremitäten. Scoliose nach links. Atrophie der Mm. supra- und infrascapulares, der Latiss. dorsi und des unteren Theils beider Trapezii; spastische Parese an oberen und unteren Extremitäten. Sensibilität intact. April 1890 Atrophie des M. deltoideus beiderseits. November 1890 Auftreten von Sensibilitätsstörungen in der für die Syringomyelie charakteristischen Weise: Herabsetzung der Schmerzempfindung und der Temperaturempfindung, Verlangsamung der Schmerzleitung an den unteren Extremitäten, Tactilität erhalten; am Hals Temperatur- und Schmerzempfindung erloschen bei erhaltener Tactilität. Fortdauer der spastischen Erscheinungen; Atrophie der Vorderarmmuskeln links. 30. December 1891 Eröffnung des Wirbelcanals am 4. und 5. Halswirbel, weil vermuthet wurde, dass ein Theil der Symptome auf einer Compression des Rückenmarks beruhe; bei der Operation fand sich, dass keine Compression vorlag; das Rückenmark riss beim Fassen am Sulc. med. post. ein, und es entleerten sich aus einer Höhle 2—3 Esslöffel Cerebrospinalflüssigkeit. Nach der Operation geringer

Nachlass der Spasmen, aber Eintreten von hohem continuirlichem Fieber. Exitus am 3. Januar 1892. Die Autopsie ergab, dass im Rückenmark vom Ende des Lumbalmarks bis zur Spitze des Calamus scriptorius, vorzüglich den hinteren Theil des Rückenmarks betreffend, eine graue, gelatinöse Neubildung sich erstreckte, die vom 4. Dorsalnerv ab eine Höhle im Centrum hat, die bis nach oben reicht. Die Neubildung ist im untersten Theil der Lendenanschwellung hinter der Commissura post. gelegen; sie nimmt nach oben allmählich zu, sie zerstört nach und nach das linke Hinterhorn und den linken Hinterstrang, und nähert sich dem linken Vorderhorn, das atrophisch wird; in der Höhe des 6. Dorsalis ist dasselbe ganz zerstört; in der Höhe des 4. Dorsalis erscheint das linke Vorderhorn wieder, ist aber atrophisch; in dieser Höhe Beginn der Höhle, neben der grossen Höhle noch einige kleinere, die aber rasch verschwinden; in der Höhe des 8. Cervical. ist der linke Hinterstrang ganz zerstört, der rechte stark betroffen, die Vorder- und Hinterhörner zur Seite gedrängt; in der Höhe des 2. Cervicalis sind die Hinterstränge total zerstört, desgl. die Hinterhörner und die Pyramidenseitenstrangbahnen; beiderseits Compression und Atrophie der Vorderhörner. Absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen, aufsteigende der Kleinhirnbahnen, der Gowers'schen Bündel, der Goll'schen und Burdach'schen Stränge.

Die Neubildung hat sich nach der Ansicht des Autors ganz unabhängig vom Centralcanal aus dem Neurogliegewebe entwickelt; der Verfasser scheidet die Neuroglia-Neubildungen in 2 Hauptformen: in eine zellreiche — „gliocelluläre“ —, in eine zellarme, hauptsächlich aus Fasern bestehend — „gliofibrilläre“ —; zwischen beiden giebt es Uebergangsformen; zu den letzteren gehört der beobachtete Fall, wo die Neubildung aus einem centralen, circumscribten Theil besteht, der wie ein Tumor aussieht und viel Fasern und wenig Zellen enthält, und aus einem zellreichen Theil, der mehr einer diffusen Infiltration gleicht, die den circumscribten Theil umgiebt. — Was die Höhlenbildung bei diesen Glianeubildungen betrifft, so ist der Autor der Ansicht, dass sie erstens durch Einschmelzung des Neurogliegewebes zu Stande kommen können, zweitens aber auch dadurch, dass Gefässe, die in die Neubildung hineingewuchert sind, mit dem sie begleitenden Bindegewebe atrophieren und so eine Höhle auftritt; dieser letztere Vorgang war in dem beobachteten Falle deutlich zu verfolgen. — Die hinteren Wurzeln, die in gewissen Höhen durch die Neubildung gänzlich unterbrochen waren, zeigten den merkwürdigen Befund wahrer Regenerationsneurome. Weil (Strassburg).

12) Syringomyelie mit bulbären Symptomen, von Dr. Hermann Franz Müller. (Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. LII.)

18jähriger Mann erkrankte März 1891 mit Erbrechen; 3 Monate später bemerkte er ein Unsicherwerden der Hände bei der Arbeit und Kriebeln im rechten Bein. Anfang 1892 stellten sich anhaltende Kopfschmerzen und Schluckbeschwerden ein, dazu kamen nach und nach plötzliche Gesichtslähmung, Diplopie, Schwindel, taumelnder Gang und Schmerzen in der rechten Körperhälfte. Im Januar 1893 klagte Patient über Hitzegefühl in der linken oberen Körperhälfte; gleichzeitig wurde von ihm ein Muskelschwund an der linken Hand constatirt.

Die Untersuchung bei der Aufnahme in die Klinik ergab: Nystagmus, rechtsseitige Abducenslähmung und paralytische Contractur des M. rectus intern. Ferner bestanden rechtsseitige Facialislähmung, Dissociation der Empfindung im Gebiete beider Trigemini, herabgesetzte Thermoästhesie und Algesie, Parese des rechten Gaumensegels und rechtsseitige Recurrenslähmung. Schluckbeschwerden, sowie Hemiatrophie und Hemiparese der rechten Zungenhälfte. Der Schling- und Würgreflex fehlten.

An den Extremitäten fand sich eine Atrophie nach dem Typus Aran-Duchenne. Die Sensibilität war in allen Qualitäten herabgesetzt, der Schmerz- und Temperatur-

sinn besonders an der rechten oberen Extremität und den benachbarten Partien des Rumpfes bis zur Mittellinie.

Der Patellarsehnenreflex war beiderseits gesteigert, auch war der Fussclonus zu erhalten. Der Gang des Kranken war leicht atactisch, bei Augen- und Fusschluss trat Schwanken auf.

K. Grube.

13) Ueber einen Fall von Morvan'scher Krankheit, von Dr. Eisenlohr, Hamburg. (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893. Nr. 25.)

Das seit 10 Jahren erst bekannte Symptomenbild der Morvan'schen Krankheit hält der Verfasser für so selten und interessant, dass es lohnt, jeden einzelnen Fall zu veröffentlichen, auch wenn er keine neue Bereicherung unserer Kenntnisse des Leidens bringt. Der von Eisenlohr hier beschriebene Fall zeigt alle wesentlichen Punkte des „klinischen Syndroms“, die hartnäckig sich wiederholende Panaritienbildung mit Verlust von Knochentheilen und daher allmählich sich einstellender Difformität der Hand, die mit Muskelabmagerung verbundene motorische Schwäche, die eigenthümlichen Sensibilitätsstörungen, bei welchen die verschiedenen Qualitäten in durchaus ungleichem Grade betroffen sind.

Für die Wahrscheinlichkeit einer spinalen Veränderung (Syringomyelie) als anatomischer Grundlage spricht in dem mitgetheilten Falle besonders das Verhalten der Reflexe an der unteren Extremität; auf der erkrankten Seite sind nämlich die Sehnenreflexe erhöht, die Hautreflexe gegen die der gesunden Seite herabgesetzt.

A. Neisser (Berlin).

14) Contribution à l'étude des cavités pathologiques de la moelle, par H. Roger. (Revue de Médecine. 1892. Août. p. 577.)

Bei einem Kaninchen, welches an spastischer Paraplegie der Hinterbeine und an epileptiformen Anfällen litt, fand sich eine (der Syringomyelie beim Menschen entsprechende) kleine Höhlenbildung im Cervicalmark, eine grössere in der grauen Substanz und den Hintersträngen des Lendenmarks, einige kleine accessorische Höhlen in den Seitensträngen. Den genaueren histologischen Befund s. im Original.

Strümpell.

15) Syringomyelia, by Leo Newmark, M. D. (Medical News. 1893. 22. July.)

Fall von Syringomyelie bei einem 25 jähr. Mädchen, der neben den gewöhnlichen Erscheinungen des Leidens folgende seltenere Symptome zeigt: Betheiligung des linken Trigeminus an der typischen Sensibilitätsstörung (Fehlen des Conjunctivalreflexes), unwillkürliche kramphafte Zuckungen im linken Bein; ferner Verdickung des 10. Processus spinosus dorsalis, Verdickung und Spaltung des 11. und 12. Dorsal- und des 1. Lumbardornfortsatzes. An beiden Retinae markhaltige Nervenfasern, auf welchen Befund Verf. nach dem Vorgange von Manz hinweist als auf eine congenitale Anomalie, die vielleicht mit einer gewissen neuropathischen Praedisposition in Zusammenhang steht.

Martin Bloch (Berlin).

16) Ein Fall von Erkrankung des Schultergelenks bei Gliomatose des Rückenmarks, von Prof. Sonnenburg. (Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 48.)

Die Arthropathien bei Gliomatose unterscheiden sich nicht von denen bei Tabes. Die Hauptanhaltspunkte für die Diagnose der Gliomatose geben die Muskelatrophien, die Störung des Temperatur- und Schmerzgefühls und bei Erhaltung des Tastsinns Abwesenheit der für die Diagnose der Tabes nothwendigen Symptome. Der zur Beobachtung gekommene Fall betraf eine Arthropathie des linken Schultergelenkes bei

einem 50 Jahr alten Drehorgelspieler, der mit der linken Hand die Drehorgel zu spielen pflegte. Die Temperatur- und Schmerzempfindung ist an der linken Extremität herabgesetzt. Die elektrische Erregbarkeit für constanten und faradischen Strom ist nicht verändert, obwohl die Muskeln besonders am Oberarm stark atrophisch sind. Die linke Schulter ist abgeflacht, die Gelenkfläche der Scapula ist deutlich abzutasten und erscheint leer. Das Ende des Humerus fühlt man unterhalb der leeren Pfanne frei beweglich; der Humeruskopf ist geschwunden. Es besteht vollkommenes Schlottergelenk. Die active Beweglichkeit ist stark vermindert. Passiv ausgeführte grössere Excursionen im Gelenk machen nur geringe Schmerzempfindung. Osteophytische Auflagerungen sind nirgends vorhanden. Das Ellenbogen- und Handgelenk normal, nur die Gelenke an den Fingern haben sehr weite Kapseln.

Bielschowsky (Breslau).

17) **Deux cas d'hémiplégie spinale avec hémianesthésie croisée**, par J. Sottas. (Revue de Médecine. 1893. Janvier. p. 51.)

Klinische Beschreibung zweier Fälle von „Halbseitenläsion“ des Rückenmarks; beide entstanden nach Trauma (Wirbelverletzungen oder Bluterguss?). Die Affection betraf im ersten Falle etwa die Mitte, im zweiten Falle das untere Ende des Cervicalmarks. In Betreff der symptomatischen Einzelheiten, welche nichts besonders Abweichendes von dem bekannten Bilde der spinalen Hemiplegie mit gekrenzter Sensibilitätsstörung ergaben, vergl. man die Original-Abhandlung.

Strümpell.

18) **Ueber die hereditäre spastische Spinalparalyse**, von Prof. Dr. Adolf Strümpell in Erlangen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. IV.)

Im Anschluss an seine früheren Mittheilungen veröffentlicht Str. einen weiteren Fall von spastischer Spinalparalyse, der besonders in Bezug auf die langsame Entwicklung und die hereditären Verhältnisse recht bemerkenswerth ist.

61 jähr. unverheiratheter und kinderloser Tagelöhner, als Kind gesund, später 12 Jahre lang Soldat, im 26. Jahre bei grösseren Anstrengungen Unbeweglichkeit in den Beinen, besonders links; 1—2 Jahre nach der Entlassung Beginn der Gehstörung; Gang allmählich mühsamer und steifer; Beine besonders in den beiden letzten Jahren schwerer. Niemals Schmerzen oder Störungen von Seiten der Blase oder des Mastdarms. Kopf, höhere Sinnesorgane und obere Extremitäten stets vollkommen normal.

Der Grossvater hatte Jahre lang eine Lähmung der Beine, der Vater des Pat. war nicht gelähmt, hatte aber stets einen auffallenden, schlechten Gang, wie ihn der Kranke jetzt hat, ausserdem sollen 2 Brüder des Vaters an demselben schlechten Gang gelitten haben; das Gleiche war bei einem Bruder des Pat. der Fall, wobei auch 3 jährige Lähmung bestand. Die weiblichen Familienmitglieder sind oder waren sämmtlich gesund.

Die Muskeln der Beine sind kräftig und normal, doch herrscht in ihnen ein gewisser Spannungszustand; niemals einzelne Zuckungen oder fibrilläre Contractionen; willkürliche Bewegungen gut, nur etwas steifer als normal, Sehnenreflexe an den Beinen stark erhöht, beiderseits Fussphänomen, Hautreflexe normal, Sensibilität fast ganz normal, Schmerzempfindung ungestört. Gang rein spastisch, Körper etwas nach vorn geneigt. Durch Ruhe und warme Bäder Besserung.

Nach 6¹/₂ Jahren wegen langsamer Verschlechterung des Ganges erneute Aufnahme in die Klinik. Kopf, Arme, Blase stets vollkommen normal, niemals Schmerzen; Sehnenreflexe an den Armen auffallend erhöht, directe mechanische Muskeleregbarkeit erhöht, Sensibilität der Arme normal. Muskeln der Beine steinhart und tetanisch

gespannt, Adductionscontractur, beide Patellae durch Muskelcontracturen fixirt und unbeweglich, bei passiven Bewegungen allgemeiner Tremor. Abductoren der Hüftgelenke, Oberschenkelbeuger und Unterschenkelstrecker paretisch. Gang viel mühsamer als früher und zwar jetzt spastisch-paretisch, Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten sehr lebhaft, anhaltendes Fussphänomen. Tast- und Schmerzempfindung normal, Temperatursinn in der allerletzten Zeit durch verspätete Wärmeempfindung gestört. Elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven in jeder Hinsicht normal.

Die Gehstörung trat hier erst im 34. Lebensjahre deutlich zu Tage, nachdem sich 8 Jahre vorher die allerersten Anfänge des Leidens eingestellt hatten. Im 54. Jahre bestand nur eine isolirte spastische Starre der unteren Extremitäten, dabei war die Kraft der Beinmuskeln noch so gut, dass es sich nur um eine spastische Pseudoparalyse handelte; daraus entwickelte sich von 1886—1893 eine wirkliche spastische Parese der Beine. Es handelt sich hier um eine systematische (strangförmige) Erkrankung des unteren Abschnittes der Pyramidenbahnen; ferner spricht das eigenartige, hereditäre Auftreten sehr zu Gunsten einer primären Systemerkrankung. Die Krankheit ist bis jetzt nur beim männlichen Geschlecht beschrieben und die ersten Zeichen derselben treten meist erst im Alter von 25—30 Jahren auf und zwar in Form einer rein spastischen Bewegungstörung der unteren Extremitäten. In der Regel kommt es erst nach vielen Jahren zu wirklich spastischer Parese und Paraplegie der Beine. Die zu den oberen Extremitäten, der Zunge, den Lippen u. s. w. gehörigen Abschnitte der Pyramidenbahnen erkranken viel später und viel seltener, als die den Beinen entsprechenden Gebiete. Meist combinirt sich die Erkrankung der Pyramidenbahnen mit leichten Degenerationen anderer Systeme (insbesondere KLS und GoS), worauf Veränderungen des Temperatursinns und geringe Blasenstörungen besonders hinweisen.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

19) Die Lehre von der spastischen Spinalparalyse, von Dr. Ad. Schüle, Assistent an der Erb'schen Klinik in Heidelberg. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. IV.)

Die Arbeit ist eine kurze Zusammenfassung der früher schon besprochenen Dissertation des Verf.'s (s. Neurol. Centralbl. 1892, Nr. 6, p. 179), woraus sich ergibt, dass die spastische Spinalparalyse eine klinisch wohl charakterisirte, von anderen spinalen Affectionen gut abzugrenzende Krankheit ist. Ihre Symptome sind bis zu einer Dauer von 17 Jahren constatirt; hieraus erklärt sich der Verdacht auf eine bestehende Systemerkrankung. Pathol.-anatomische Befunde existiren aber darüber noch nicht. In 2 klinisch ganz reinen Fällen fanden sich im Rückenmark Veränderungen, die nur als isolirte, primäre Lateralsklerosen aufzufassen sind.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

Therapie.

20) Spinal surgery, or operative procedure on the spinal column for lesion of the cord, by A. M. Phelps, M. D. (Journal of nervous and mental disease. Vol. XVIII. Nr. 7. 1893. July. p. 467.)

Von den mitgetheilten 4 Fällen ist nur der erste von besonderem Interesse. Bei einem 8 jährigen Mädchen, das an Meningitis (cerebro-spinalis epidemica?) litt, wurde der Rückenmarkscanal unter dem 3. Dorsalwirbel eröffnet. Etwa 60 g serös-eitriger Flüssigkeit floss heraus. Es wurde mit Borsäure ausgespült, die Wunde mit Jodoformgaze gepackt und nicht vernäht. Sofort nach der Operation war eine Besserung bemerkbar, es traten keine Convulsionen mehr auf. Nach 4 Wochen war die Wunde geheilt. Eine Lähmung des linken Beines blieb zurück.

S. Kuh (Chicago).

21) Die mechanische Behandlung der Nervenkrankheiten, von Dr. A. Neisser.
(Fortschritte der Krankenpflege. 1894. Nr. 1.)

Die Erfolge der Massage, Gymnastik und Orthopädie auf dem Gebiete der Behandlung der Nervenkrankheiten sind nach dem Verfasser derartige, dass ihre Anwendung in der Praxis entschieden breiteren Boden gewinnen müsste; er giebt darum einen Ueberblick über diese unter dem Begriff der Mechanotherapie zusammengefassten Behandlungsformen, erwähnt kurz, dass die Wirkungen der Massage „in den durch Beförderung des Blut- und Lymphstromes bedingten resorbirenden, sowie den Gesamtstoffwechsel regulirenden Eigenschaften“ beruhen, dass ferner die Heileffecte der Gymnastik im Wesentlichen in der durch methodische Uebung hervorgerufenen Kräftigung der Musculatur und der dadurch bedingten Stärkung und erhöhten Widerstandsfähigkeit des gesammten Organismus bestehen und dass schliesslich die orthopädische Behandlung durch maschinelle Hilfe anomale Druckverhältnisse, Deformitäten etc. ausgleichen und beseitigen soll. Als geeignet für die Behandlung mittelst Massage werden zuerst die idiopathischen Neuralgien genannt; die Behandlung der Schmerzpunkte ist von besonderer Wichtigkeit; auch bei Gelenkneurosen erweist sich die Massage hilfreich. Ein sehr dankbares Gebiet für die Massage ist ferner nach N. die Behandlung der peripheren Lähmungen (rheumatischen und toxischen Ursprungs) und zwar erfolgt auch hier, wie bei den Neuralgien die Heilung um so schneller, je früher die Behandlung begonnen wird. Bei den centralen Lähmungen hat die Massage den Zweck, Circulation und Ernährung zu fördern und dadurch die Lähmungserscheinungen, Atrophien und Contracturen aufzuhalten; sie darf erst dann beginnen, wenn die Reizerscheinungen nicht mehr vorhanden sind. Die Wirkung der Massage bei Mastturen in der Behandlung der Neurasthenie und Hysterie ist bekannt. Ein grosser Theil der Beschäftigungsneurosen werde durch Massage günstig beeinflusst, durch sie in Verbindung mit zweckmässiger gymnastischer Behandlung auch geheilt. Allerdings verlangt N., dass der Arzt, der in der Neurotherapie von der Massage Vortheile sehen will, selbst massirt und nicht neben dem Masseur oder der Masseuse eine unthätige Zuschauerrolle in Form einer einmaligen Controlle spielt. — Durch die medicinische Gymnastik, die in der methodischen Anwendung activer und passiver Bewegungen mit und ohne den Gebrauch von Apparaten besteht, werden nach N. fast alle Arten von Lähmungen, paralytische Deformitäten besonders des Kindesalters, die Coordinationsstörungen bei Tabes, die allgemeinen functionellen Neurosen, wie Chorea und Athetose, die Neurasthenie, die Hysterie, die traumatischen Neurosen, die Beschäftigungsneurosen mehr oder weniger günstig beeinflusst. Auf die von Frenkel vor einiger Zeit gegen die atactischen Störungen bei Tabes vorgeschlagene Therapie, die aus 3 Formen besteht (1. einfache Muskelübungen, 2. einfache coordinirte Bewegungen, 3. complicirte coordinirte Bewegungen) und methodisch betrieben werden muss, wird kurz hingewiesen, die Dehnung der Wirbelsäule nach Bonuzzi und Benedict mit einigen Worten erwähnt und darauf aufmerksam gemacht, dass Hammond neuerdings den mässigen Gebrauch des Zweirades bei verschiedenen nervösen Erkrankungen, besonders bei Neurasthenie und Paresen in Folge von Poliomyelitis, Neuritis und Hysterie empfohlen hat. — Was weiter die Orthopädie anbetrifft, so erwähnt N. zwei Methoden neueren Datums, die bei den mannigfachsten Nervenleiden empfohlen worden sind, die Suspensionsmethode (deren Glanztage wohl schon vorbei sind, Ref.) und die Hessing'schen Stützapparate; letztere hat bei der Behandlung der Tabes und der Lähmungen des Kindesalters wirksame Erfolge angeblich zu erzielen vermocht. — Schliesslich macht N. mit Recht darauf aufmerksam, wie wichtig es sei, sich nicht auf die eine oder die andere Methode allein zu verlassen, sondern neben der mechanischen Therapie gleichzeitig die übrigen passenden physikalischen Heilmethoden und den Arzneischatz in Anwendung zu bringen, sowie in allen Fällen die geeignete psychische Behandlung nicht zu unterlassen.

Lewald (Berlin).

22) Therapie der Neuralgien und Neurosen durch Handgriffe, von Dr. med. Otto Naegeli. (Bern und Leipzig 1894.)

Diese neue Behandlungsmethode einer Reihe nervöser Störungen besteht in einem System von Handgriffen, die modificirend und umstimmend, direct oder indirect, auf Circulation und Innervation einwirken und dadurch nach den praktischen Erfahrungen des Verfassers, der über 1000 Kranke mit dieser Methode behandelt hat, im Stande sind, gestörte Nerventhätigkeit wieder in's Gleichgewicht zu bringen.

Die einzelnen Handgriffe, die genau beschrieben und deren Indicationen fest und sicher gestellt werden, können nicht im engen Rahmen eines Referates geschildert werden; es sei auf das Buch selbst hingewiesen, dessen Verständniss durch 18 zum Theil direct musterhafte Holzschnitte gefördert wird. Rühmend hervorzuheben ist die Selbstkritik, die der Autor an seine Methode legt und die ihn veranlasst, seine Manipulationen nicht als All-Heilmittel hinzustellen; er betont im Gegentheil, dass sie in den meisten Fällen nur palliativ wirken, wobei sie sich aber ganz wohl mit den meisten Arzneimitteln messen können; oft aber führe Consequenz in der Anwendung zu guten Erfolgen. Die Manipulationen zeichnen sich aus durch Einfachheit und Schmerzlosigkeit bei ihrer Anwendung, sowie durch die Kürze der Zeit, während welcher sie ausgehalten werden müssen; ihre Erlernung bietet nach dem Verfasser keine Schwierigkeiten. Möge der Wunsch des Autors, seine Methode einer Nachprüfung zu unterziehen und über die Erfolge zu berichten, bald in Erfüllung gehen!

Lewald (Berlin).

Berichtigung.

In der 1. Nummer des „Neurologischen Centralblattes“ vom 1. Januar 1894, S. 39, wurde von Herrn E. Asch, Frankfurt a./M., ein Referat der in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde“, 1893, IV, publicirten Arbeit: **Ein unter dem Bilde eines Gehirntumors verlaufender Fall von chron. idiopath. Hydrocephalus int. complicirt mit symptomloser Syringomyelie**, von Dr. H. Kupferberg, ehemaligem Assistenten an der med. Klinik zu Freiburg i./Br. gebracht, dessen Schlusspassus einer entschiedenen Berichtigung bedarf.

Die in dem obigen Titel genannte Complication beim Erwachsenen ist in der That in der Litteratur bisher nicht erwähnt worden (siehe im Original), demnach also mit vollem Rechte als ein „Unicum“ zu bezeichnen.

Was im Uebrigen die Zweifel des Referenten an der wirklich bestanden habenden Syringomyelie betrifft, so beruhen dieselben wohl auf einer zu wenig eingehenden Lektüre der betr. Arbeit, denn sonst würde der Referent sich von dem Folgenden überzeugt haben müssen:

1. Die Syringomyelie wurde schon während der Autopsie makroskopisch constatirt, und zwar nicht nur von dem Unterzeichneten, sondern auch von Herrn Geheimrath Prof. Dr. Bäumlner und Herrn Prof. v. Kahlden (vergl. Sectionsprotocoll), deren Autorität der Referent wohl nicht in Zweifel ziehen wird, so dass sie also nicht erst „in Folge der übertriebenen Härtungsmethode“ entstanden sein kann.

2. Die mikroskopische Untersuchung der gehärteten Schnitte ergab an einzelnen Stellen eine deutlich ausgesprochene bindegewebige „Kapselbildung“ um den betr. Spaltraum und fast überall deutliche Compressions- oder Verdrängungserscheinungen in unmittelbarer Höhe der Spaltbildung (beides wurde ebenfalls von den obengenannten Herren constatirt), so dass die Annahme eines „Kunstproductes“ ausgeschlossen werden muss (vergl. im Original).

3. Schon bei der Autopsie ergab sich nach Herausnahme des Rückenmarks in

toto ein auffallender Consistenz- und Formunterschied zwischen oberer und unterer Rückenmarkshälfte (vergl. Sectionsprotocoll). Die aus den beigegebenen Zeichnungen schon makroskopisch hervorgehende auffallende Asymmetrie zwischen L. und R. Querschnittshälften des Rückenmarks lässt sich nur durch erhöhten Druck innerhalb der Spaltbildung selbst erklären und nicht als Kunstproduct in Folge der „übertriebenen Härtungsmethode“.

4. In der Litteratur sind bereits mehrere Fälle von symptomlos verlaufener Syringomyelie (sogar gliomatösen(!) Ursprungs) beschrieben (vergl. Litteratur im Original).

Dr. H. Kupferberg, Mainz;

ehemal. Assistent an der medicin. Klinik zu Freiburg i./Br.

Auf vorstehende Berichtigung des Herrn Dr. Kupferberg erlaube ich mir Folgendes zu erwidern:

Der Kranke wurde $2\frac{1}{2}$ Monate lang in der Freiburger medicinischen Klinik beobachtet und bestanden während dieser Zeit auch nicht die geringsten Anzeichen, welche auf Syringomyelie hindeuteten. Es ist nicht gut anzunehmen, dass derartige Symptome von einem so scharfen und sorgfältigen Beobachter, wie Herr Prof. Bäuml er ist, vollkommen übersehen wurden.

Es war mir wohl bekannt, dass bei der Autopsie eine doppelseitige Spaltbildung des Rückenmarks bemerkt worden war. Bei der Durchsicht der Abbildungen und der Schilderung der Schnitte stieg mir aber der Verdacht auf, dass es sich doch möglicherweise um eine Höhlenbildung durch Fäulniss gehandelt haben könne.

Bestärkt wurde ich darin durch die Angabe des Herrn Verfassers, dass auch das Rückenmark nach etwa 5 monatlicher Härtung in Müller'scher Flüssigkeit einer Nachhärtung im Brütöfen bedurft hat. Auch durch Fäulniss können Höhlenbildungen zu Stande kommen und sie machen nach der Härtung dann eben solche, symmetrisch auf die graue Substanz beschränkte, Spaltbildungen, wie Kupferberg sie zeichnet. Gerade neuerdings ist man ja durch Ira van Gieson (A study of the artefacts of the nervous system u. s. w.) darauf aufmerksam geworden, welch grosse Veränderungen im Rückenmark schon während der Section entstehen können, wenn das Präparat nicht absolut frisch ist. Da der Exitus am 9. Mai und die Autopsie am 10. Mai (also schon während der heisseren Jahreszeit) erfolgte, so ist der Verdacht nicht ganz ausgeschlossen, dass mit dem betr. Rückenmark etwas passirt war, dass es vielleicht nicht mehr ganz frisch in die Müller'sche Flüssigkeit gelegt wurde.

Da aber die Syringomyelie in der letzten Zeit so sehr in das Vordertreffen der neurologischen Beobachtung gerückt ist, so hielt ich es als Referent für meine Pflicht, die mir aufgestossenen Bedenken offen auszusprechen. Der Kupferberg'sche Fall schien mir aus den oben genannten Gründen thatsächlich nicht sehr geeignet, das Vorkommen symptomloser Syringomyelie zu beweisen.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

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.

Dreizehnter

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.

1894.

1. Mai.

Nr. 9.

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** 1. Zur Histologie der disseminirten Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. (Vorläufige Mittheilung.) Von Dr. med. Michael Popoff. 2. Beitrag zur Lehre von den eigenthümlichen Mitbewegungen des paretischen oberen Lides bei einseitiger angeborener Lidsenkung, von Prof. Dr. M. Bernhard.

II. **Referate.** Anatomie. 1. Recherches sur les lésions nerveuses dans les aryténoïdites tuberculeuses et dans les amygdalites chroniques. Nouvelle technique de fixation et de coloration des nerfs, principalement du cylindre-axe, par Dansac. 2. On a case of descending of the lemniscus, consequent on a lesion of the cerebrum, by Bruce. — Experimentelle Physiologie. 3. A Theory of cortical visual representation, by Ewens. 4. Die tropischen Eigenschaften der Nerven, von Gaulé. — Pathologische Anatomie. 5. Note on experimental degeneration of the pyramidal tract, by Sherrington. 6. Pathologisch-anatomische Befunde am Clivus bei Geisteskranken, von Schroeter. — Pathologie des Nervensystems. 7. Om hjärnsyfilis, dess frekvens, kronologi, etiologi och prognos, af Hjelmman. 8. De la méningo-myélite syphilitique. Étude clinique et anatomo-pathologique, par Lamy. 9. Syphilis und Rückenmark, von Gerhardt. 10. Syphilis of the spinal cord, by Sachs. 11. Ueber die „syphilitische Spinalparalyse“, von Oppenheim. 12. Syphilitische Neuralgien, von Obolensky. 13. Syphilitische Epilepsie, von Kowalewsky. 14. Syphilitic tumours of spinal cord with symptoms simulating syringomyelia, by Beevor. 15. Zur Casuistik der irritativen Neuritis syphilitica peripherica, von Ehrmann. — Psychiatrie. 16. Duplex Personality, by Mason. 17. Ueber einen eigenthümlichen Fall von Selbstverstümmelung und Selbstbefriedigung in Folge erworbener sexueller Perversität, von Gudden. 18. Contribution à l'étude clinique des rapports de l'impaludisme et de l'alcoolisme, par Marandon de Montyel. 19. Ueber die primordiale menstruelle Psychose (die menstruale Entwicklungspsychose), von Friedmann. 20. Die Psychiatrie in Würzburg von 1583—1893, von Rieger. 21. Die psychiatrische Klinik der Universität Würzburg, von Rieger. 22. Insanity from the abuse of indian hemp, by Ireland. — Therapie. 23. Die circuläre Craniectomie, von Dumont. 24. Etwas über narkotische Mittel und Psychosen, von Siemens.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Histologie der disseminirten Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.

(Vorläufige Mittheilung.)

Von Dr. med. Michael Popoff, Privatdocenten an der Universität zu Charkow.

[Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Leipzig.]

CHARCOT war der erste, der die disseminirte Sklerose als eine selbstständige Erkrankung aufgefasst hat. Aber trotz der vielen Arbeiten, die seitdem er-

schienen sind, ist über die Entstehung und Entwicklung der sklerotischen Herde bisher nichts Sicheres festgestellt worden. Nach ZIEGLER (Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie) besteht der Process einerseits in einer Entmarkung der Nervenfasern und andererseits in einer Wucherung des Bindegewebes. CHARCOT hat zuerst die später von ZENKER, HESS und anderen Beobachtern bestätigte Angabe gemacht, dass die Axencylinder in den Herden intact erhalten bleiben, dass dagegen die Markscheiden zerstört werden. Dadurch erklärt sich auch die Thatsache, dass bei der multiplen Heerdsklerose nur Intentionstremor, nicht aber vollständige Aufhebung der Motilität und ebenso wenig secundäre Degeneration vorhanden ist.

Auf Grund meiner Untersuchungen, die ich im Institut von Herrn Prof. Dr. FLECHSIG an vier Krankheitsfällen unternommen habe, bin ich geneigt, eine ganz andere Ansicht über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der multiplen Sklerose auszusprechen. Zunächst scheint es mir zweckmässig, zwei Formen dieser Erkrankung zu unterscheiden: eine subacute und eine chronische. Ferner kann ich auf Grund meiner Untersuchungen nicht mit der allgemein herrschenden Meinung einverstanden sein, dass es sich hier um Wucherung des Bindegewebes handele; meine mikroskopischen Präparate zeigen deutlich, dass dasjenige, was die meisten Beobachter für zwischen den Nervenfasern liegende Bindegewebszüge hielten, nur Veränderungsproducte der Nervenfasern selbst sind.

Diese irrthümliche Auffassung des Krankheitsprocesses Seitens der meisten Beobachter ist vielleicht auf eine ungenügende Färbungsmethode zurückzuführen, wobei es ihnen unmöglich war, eine genaue Kenntniss über das Wesen des zwischen den Fasern liegenden pathologisch veränderten Gewebes zu gewinnen.

Bei der Herstellung meiner mikroskopischen Präparate habe ich dieselben einer dreifachen Färbung unterworfen: mit patentsaurem Rubin, Orange und Hämatoxylin. Dabei wurden die Axencylinder der markhaltigen Fasern roth gefärbt, die Marksubstanz intensiv gelb, die Neuroglia und die Zerfallsproducte violett mit einem Stiche in's Rothe.

Als Ausgangspunkt der Affection muss man die Gefässe betrachten, welche das Centrum jedes Heerdes bilden. Die Veränderungen im umgebenden Gewebe erfolgt allmählich, Schritt vor Schritt vom Centrum nach der Peripherie hin. Dieses allmähliche Weiterschreiten des Processes ist besonders in den chronischen Fällen bemerkbar.

Sämmtliche das Gefäss umgebende Gewebe verfallen schliesslich der Metamorphose, aber, wie es scheint, nicht zur gleichen Zeit. Zunächst werden die Markscheiden der Nervenfasern ergriffen und erst später beginnen die Veränderungen in den Axencylindern. Die Markscheiden verlieren ihre glatten Contouren, zeigen an einigen Stellen eigenthümliche Anschwellungen, bekommen allmählich die Fähigkeit die Rubinfärbung anzunehmen, wodurch sie an einigen Stellen wie mit rothen Punkten und Streifen durchsetzt erscheinen. Ein Theil derselben degenerirt, wie es scheint, fettig, und nachdem er aus dem Präparate ausgewaschen worden war, hinterliess er eigenthümliche Spalten; ein

anderer Theil der Markscheiden bekommt ein feinkörniges Aussehen und wird mit Rubin intensiv violett gefärbt.

Die Axencylinder zeigen auch theilweise runde oder spindelförmige Ausbuchtungen, zerfallen später in einen feinkörnigen Detritus, welcher mit den anderen Zerfallsproducten resorbt wird. An einigen Stellen zeigen die Axencylinder vor den erwähnten Ausbuchtungen mehrere schlangenähnliche Windungen und sind an solchen Stellen auffallend dünn. An anderen Stellen dagegen sind die Axencylinder abnorm breit, ihre Contouren nicht mehr glatt, glanzlos und zerfallen allmählich in eine feinkörnige Masse.

Die Zellen der Neuroglia werden nicht nur nicht vermehrt, wie die Meisten annehmen, sondern zerfallen im Gegentheil. Ihr Körper, wenn es sich um eine strahlenförmige Zelle handelt, verliert allmählich seine glattglänzende Oberfläche, bekommt ein körniges Aussehen, die Fortsätze fallen allmählich ab, und die Zelle geht in diejenige Form der Gliazellen über, welche ich als „fortsatzlose“ beschrieben habe. Später wird auch der Kern mit dem Protoplasmakörper verschmolzen, verliert die Eigenschaft, die Hämatoxylinfarbe aufzunehmen, wird nur mit Rubin gefärbt, und endlich findet man an der Stelle der Zelle nur eine Masse von feinkörnigem Detritus, welche unter dem Mikroskop als ein mehr oder weniger intensiv gefärbter Klumpen erscheint. Am spätesten wird der faserige Theil der Neuroglia verändert.

Die Hauptveränderungen in den Gefässwandungen bestehen in zelliger Infiltration der Wände mit nachfolgender Verdickung derselben und zuweilen mit concentrischer Verengerung des Lumens. Dabei findet eine reichliche Auswanderung von Leukocyten in das nächstumgebende Gewebe statt; die Leukocyten aber nehmen nicht an Grösse zu, vermehren sich nicht, gehen nicht in Bindegewebsfasern über, sondern degeneriren; durch ihr Vorhandensein zwischen den Nervenfasern üben sie wahrscheinlich einen schädlichen Einfluss auf die Lebensfunctionen der letzteren aus, sie sind aber nicht die Hauptursache der Metamorphose.

Die subacute Form der multiplen Sklerose unterscheidet sich von der chronischen dadurch, dass bei der ersteren die zellige Infiltration der Gefässwände ungleichmässiger sich darstellt, als bei der chronischen Form; die Schichten der Wände sind lockerer, die Zahl der Leukocyten bedeutend grösser, die Fasern, ebenso wie die Axencylinder, zeigen viel grössere Anschwellungen und der Verlauf des Processes selbst ist kein so allmählicher, wie bei der chronischen Form, und um das Gefäss herum findet sich zuweilen in weiter Umgebung eine gleichmässige Affection. Die Marksubstanz zeigt ein mehr körniges Aussehen, die Axencylinder bilden eine Reihe grosser, runder oder spindelförmiger Anschwellungen und zerfallen in eigenthümliche Kügelchen; zuweilen behalten diese Kügelchen an einem oder ihren beiden Enden Reste der Fasern in Form von kleinen, bipolar angeordneten Schwänzchen. In Folge dessen zeigen unter dem Mikroskop die Herde bei der acuten Form der multiplen Sklerose ein charakteristisches und eigenthümliches Aussehen.

Das bisher Geschilderte betrifft den Zerfallsprocess der Nervensubstanz; neben diesem Zerfalle ist aber auch eine Regeneration der Nervenfasern bemerkbar. An einigen Stellen der Präparate findet man nämlich eigenthümliche, aus feinen, parallel angeordneten Fasern bestehende Bündel, welche kaum anders denn als **regenerirte Axencylinder** zu betrachten sind. Ich glaube, dass diejenigen Axencylinder ohne Scheiden, welche **CHARCOT, ZENKER, HESS** und andere Beobachter in grosser Menge gesehen haben, als regenerirte, als **neugebildete** aufzufassen sind, analog denen, welche man nach einfacher Nervendurchschneidung beobachtet.

Die Möglichkeit der Regeneration wird wahrscheinlich dadurch bedingt, dass an der Peripherie der Herde Neubildung von Blutgefässen eintritt, während die allmähliche Zerstörung der Nervengewebe um das angegriffene Gefäss herum noch weiter vor sich geht. Diese Neubildung wurde schon von **BUSS** beobachtet, welcher aber, wie es scheint, dieser Thatsache ganz andere Bedeutung beigelegt hat. Ohne darüber hier in eine weitere Discussion einzugehen, weise ich nur auf den Umstand hin, dass die neugebildeten Gefässe sich an von der Degeneration ergriffenen Stellen finden — eine Thatsache, von welcher man fast sicher schliessen darf, dass sie nicht ohne Bedeutung für die Regeneration sein kann; denn man wird mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, dass der Regenerationsprocess selbst überhaupt nur unter der Bedingung der Bildung von Blutgefässen möglich wird, durch welche zu der angegriffenen Stelle erst das nöthige Nährmaterial geschafft werden kann. Vollständige Regeneration bis zur Bildung von Markscheiden wurde nicht beobachtet; es scheint eben, als ob die Bedingungen für den Blutkreislauf bezw. die Ernährung sich nie so günstig gestalteten, dass eine vollkommene Regeneration möglich wäre; sie beschränkt sich vielmehr darauf, dass aus den Enden der markhaltigen Nerven Axencylinder herauswachsen.

Zuweilen kann man sehr deutlich beobachten, wie die Axencylinder an ihren Enden sich in feine Fasern, 5—6 an der Zahl, zu spalten beginnen und wie die Fasern im weiteren Verlaufe sich verlängern und eng an einander anliegen, als Bündel von ziemlich charakteristischer Form den betreffenden Heerd durchziehen. Solche Bilder bekommt man besonders deutlich an der Peripherie der Herde zu sehen, wo man hie und da zwischen den neugebildeten Axencylindern noch zerfallende Nervenfasern trifft, was darauf beruht, dass der Zerfallsprocess nicht ganz gleichmässig vor sich geht, sondern vielmehr ein Theil der Nervenfasern, hauptsächlich die feinen (wie auch bei den „Systemerkrankungen“) leichter diesem Prozesse anheimfallen.

Die heutzutage allgemein verbreitete Meinung über das Wesen der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der multiplen Sklerose kann daher kaum richtig erscheinen: insofern als 1. hier keine Bindegewebswucherung stattfindet, 2. der Process nicht nur in einer Entmarkung der Markfasern besteht, sondern auch die Axencylinder zumeist zu Grunde gehen. Der Process besteht vielmehr in einer langsamen und allmählichen Zerstörung der gesammten, das afficirte Gefäss umgebenden Gewebe. Neben dem Degenerationsprocess ent-

steht aber gleichzeitig, vielleicht nur an bestimmten Stellen des Rückenmarks (besonders in bestimmten Systemen, wie Pyramidenbahnen, Goll'schen Strängen), auch eine Regeneration der Axencylinder. Damit hängt wahrscheinlich der Umstand zusammen, dass secundäre Degenerationen im Rückenmark nur ausnahmsweise vorkommen. Buss will allerdings secundäre Degenerationen im Gehirn und in der Medulla gesehen haben; dies aber steht in keinem Widerspruch zu der oben erwähnten Annahme, da die Regeneration auch im Rückenmark nicht immer eine vollständige ist: einige alte Heerde enthalten keine Axencylinder und in den acuteren Fällen findet ausserdem, wie es scheint, zuweilen eine secundäre Zerstörung der bereits regenerirten Theile statt. Haben die sklerotischen Heerde die Grosshirnrinde betroffen, so sind hier ganz andere Bedingungen für die Regeneration vorhanden, als im Rückenmark: eine Regeneration kann dort eventuell gar nicht stattfinden, so dass es leichter zu secundären Degenerationen kommen kann.

2. Beitrag zur Lehre von den eigenthümlichen Mitbewegungen des paretischen oberen Lides bei einseitiger angeborener Lidsenkung.

Von Prof. Dr. M. Bernhardt.

Nach einem in der Sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 12. März 1894 gehaltenen Vortrage.

M. H. Der vor Ihnen sitzende, zur Zeit 19 Jahre alte Herr N. zeigt die eigenthümliche Anomalie im Verhalten seines rechten oberen Augenlides, welche ich Ihnen sogleich demonstriren werde, seit seiner Geburt. Die Eltern des Herrn leben: seine Mutter ist gesund, der Vater leidet seit einiger Zeit an Diabetes und Albuminurie. Weder bei den Eltern, noch bei 5 auch sonst gesunden Geschwistern ist etwas Aehnliches zu beobachten wie bei unserem Patienten. Derselbe hat seit seinem 4. Lebensjahre zeitweilig Anfälle von Bronchialasthma, ist aber in den anfallsfreien Zeiten wohl und arbeitsfähig; des Weiteren ist er wegen der sehr bedeutenden Ptosis an seinem rechten Auge schon als Kind (ebenfalls im 4. Lebensjahre) von einem Augenarzt mit, wie Sie beobachten können, nicht gerade besonderem Erfolg operirt worden.

Herr N. kann mit seinem Willen kaum die geringste Hebung seines rechten oberen Lides bewirken, weder wenn er es mit dem des linken Auges zusammen aufzuschlagen, noch wenn er das rechte Auge für sich allein zu öffnen versucht.

Aus Gründen, die bei der weiteren Besprechung noch klarer hervortreten werden, erwähne ich hier schon, dass die (im Vergleich zur rechten) um viele Millimeter engere rechte Lidspalte sich nicht erweitert, weder passiv noch activ, wenn man dem Pat. das linke Auge verdeckt oder wenn er dasselbe auch noch so fest zukneift. Man sieht im Gegentheil dann leichte Anfangs- und Mit-

bewegungen auch im rechten *M. orbicul. palpebr.* Trotz der grössten Anstrengung und Inanspruchnahme des rechten *M. frontalis* kann also das rechte obere Lid nicht erhoben werden.

Hebt man nun das Lid, so erblickt man den ganzen rechten Augapfel etwas tiefer stehend, als den linken und ein wenig nach aussen abgewichen. Doch kommen alle Bewegungen, auch die medianwärts und nach oben wohl zu Stande: immerhin bleibt das Auge beim Blick nach aufwärts etwas zurück: nur selten und bei angestrengtem Sehen nach in der Höhe befindlichen Gegenständen erscheinen über einanderstehende (ob gekreuzte?) Doppelbilder. Dies ist beim Blick medianwärts (nach links aussen) nie der Fall.

Die Pupillen beider Augen sind mittelweit, auf Lichtreiz und bei Accommodation gut reagierend, fast gleich: mir scheint die rechte Pupille (ganz sicher will ich das aber nicht behaupten) eine Spur weiter, als die linke.

Der Kranke benutzt zum Sehen aus begreiflichen Gründen vorwiegend das linke Auge, mit dem er ausgezeichnet sieht: mit dem rechten Auge sieht er zwar, doch weniger deutlich wie mit dem linken; grösserer Druck wird auch mit dem rechten Auge allein gelesen, kleineren muss er sehr nahe an dasselbe heranbringen. Ophthalmoskopisch habe ich keine besonderen Anomalien entdecken können.

Die Function aller anderen Hirnnerven, speciell des Gesichtsnerven, ist normal: die Bewegungen an der rechten Gesichtshälfte (auch die des *M. frontalis, orbicul. palpebr. etc.*) erfolgen prompt und kräftig, ebenso wie die der Zunge; Schlucken vollkommen intact.

Es bestehen keinerlei Anzeichen für das Vorhandensein einer Anomalie im Gebiet des rechten Hals-Kopfsympathicus. — Herzthätigkeit normal; über der Brust verbreitetes Giemen, Pfeifen, Rasseln (Pat. leidet wie bemerkt an bronchialem Asthma).

Das Allgemeinbefinden, der Kräftezustand lässt zur Zeit nichts zu wünschen übrig.

Zieht nun der Patient den Unterkiefer herab, d. h. öffnet er weit den Mund, so hebt sich das sonst andauernd gesenkte und activ nicht zu erhebende rechte obere Lid und bleibt erhoben, so lange der Kiefer heruntergezogen bleibt.

Ferner geht das sonst ptotisch gesenkte rechte obere Lid prompt in die Höhe und bleibt so, wenn der Kiefer nach links hin verschoben wird: so lange der Unterkiefer in dieser Stellung gehalten wird, so lange bleibt das rechte Auge offen. Sobald der Kiefer in die Ruhelage zur Mitte zurückkehrt, senkt sich das Lid wieder und bleibt gesenkt, auch wenn der Kiefer seitlich nach rechts verschoben wird: diese Bewegung hat keinen Einfluss auf die Hebung des rechten Lides.

Beim gewöhnlichen Sprechen bleibt die Ptosis unverändert, auch lautes Sprechen ändert daran nichts, Patient müsste denn schreien oder singen und dabei den Mund weit öffnen: dann erweitert sich die rechte Lidspalte durchaus entsprechend dem geringeren oder weiteren Offenstehen der Mundspalte.

Beim Kauen hebt und senkt sich das ptotische Lid synchron mit den Kau-

bewegungen. Eine genauere Analyse¹ zeigt nun, dass die Action der Masseteren und der Temporales es nicht ist, wodurch die Lidbewegung beeinflusst wird.

Hält Pat. den Mund geschlossen und presst er nun die Kiefer activ auf einander, wobei man die genannten Muskeln sich contrahiren sieht und fühlt, oder bringt man einen Bleistift zwischen seine Zahnreihen und lässt ihn kräftig zubeissen, während man denselben vorzuziehen sucht, so bleibt am rechten oberen Lid Alles ruhig.

Nur die Action der Unterkieferherabzieher (vorderer Bauch des Digastricus und Mylohyoideus) ist auf die Hebung des rechten Lides von Einfluss. Diese Action kann einseitig nicht ausgeführt werden: daher ist auch nicht zu entscheiden, ob die rechts oder die links gelegenen Herabzieher es sind, wodurch die Mitbewegung des paretischen rechten oberen Lides bewirkt wird. Wohl aber ist dies sehr gut bei der Thätigkeit der Seitwärtsverschieber des Unterkiefers zu erkennen: nur die Thätigkeit der der Ptosis gleichseitigen Mm. pterygoidei sind von Wirkung auf den leidenden Lidheber: nur bei Linkswendung des Kiefers, also bei Action der rechtsseitigen Pterygoidei, kommt die Erscheinung zu Stande, nicht umgekehrt.

Ebenfalls im Hinblick auf die Mittheilungen einiger Autoren will ich hier gleich constatiren, dass Bewegungen der Zunge im geschlossenen Munde oder Schlucken auf die Hebung des rechten Lides durchaus ohne Einfluss ist.

Eine kräftige Herabziehung des Unterkiefers durch elektrische Reizung der betreffenden Muskeln ist mir leider an dem Pat. nicht gelungen. So kann ich auch nicht sagen, wie diese ohne den Willen des Pat. herbeigeführte Oeffnung des Mundes auf das paretische Lid etwa gewirkt hätte. So viel aber ist sicher, was ja auch von vornherein zu erwarten war, dass die stärkste durch Faradisation erzielte Contraction der Masseteren und Temporales auf die Bewegungsfähigkeit des Lides ganz ohne Einfluss bleibt. Nachtragen will ich hier noch, dass Pat. das rechte, bei geöffnetem Munde ebenfalls weit offene Auge vollständig und allein (ohne dass das linke mit geschlossen wird) schliessen kann.

M. H. Seitdem im Jahre 1883 MARCUS GUNN(1) der ophthalmologischen Gesellschaft in England seinen Fall von Congenital ptosis with peculiar associated movements of the affected lid vorstellte und besonders seit der Beschreibung HELFREICH's(2) über ähnliche Erscheinungen bei 2 Mädchen sind bis heute von verschiedenen Seiten hierher gehörige Beobachtungen bekannt gegeben worden. Als ich selbst(3) im Jahre 1888 über diese eigenthümliche Art von Mitbewegung des paretischen oberen Lides bei einseitiger congenitaler Ptosis berichtete, waren mir von dieser interessanten Erkrankung (ich lasse den in meiner damaligen Arbeit erwähnten, aber in Bezug auf seine Zugehörigkeit zu den in Rede stehenden zweifelhaften Fall von ADAMÜCK(4) bei Seite) im Ganzen drei Beobachtungen ausser der meinigen bekannt. — Ich wusste damals nicht, dass schon in der Discussion über die HELFREICH'sche Mittheilung FUCHS(5) und FRÄNKEL(6) über

¹ Ich bin Herrn Collegen Bruns aus Hannover für den Hinweis dankbar verpflichtet.

ähnliche Beobachtungen berichtet hatten: jedenfalls aber sind, so weit ich die betreffende Litteratur einsehen konnte, bis heute etwa 24 Fälle (der hier vorgestellte ist eingerechnet) bekannt, von denen indessen einige [MEYER(7), HIRSCHBERG(8), LAQUER(9)] so aphoristisch beschrieben, andere, wie die von SINCLAIR (vgl. am Schluss die Litteratur) mir überhaupt nicht zugänglich gewesen sind, dass für eine vergleichende und mit Nutzen zu verwerthende Betrachtung nur etwa 18 übrig bleiben.

Betroffen waren 8 Individuen männlichen, 10 weiblichen Geschlechts; von den ersteren war eins 2, eins 7, eins 10, eins 18, zwei 19, eins 35 Jahre alt (einmal, Fall PROSKAUER(20), fehlt die Altersangabe). Von den Kranken weiblichen Geschlechts war eine $2\frac{3}{4}$, eine 7, eine 8, zwei 13, eine 14, eine 15, eine 17, eine 19 und eine 23 Jahre alt. — Was den Sitz des Leidens betrifft, so zeigte sich (so weit die Angaben reichen) 11 Mal die linke und 7 Mal die rechte Seite betheilig (links bei 6 weiblichen und 5 männlichen, rechts bei 4 weiblichen und 3 männlichen Individuen).

Übersieht man die bisher bekannt gewordenen Beobachtungen, so fällt zunächst auf, dass die abnormen Mitbewegungen des einen oberen Lides in der Mehrzahl der Fälle zwar durch eine Parese des *M. levator palpebrae super.*, durch eine mehr oder weniger ausgeprägte Ptosis complicirt waren, dass aber doch in einigen, so in der Mittheilung von FUCHS, FRÄNKEL und JUST(10) das Fehlen einer solchen Ptosis ausdrücklich hervorgehoben wird.

Im FUCHS'schen Fall war der betreffende Kranke 35 Jahre alt und die Anomalie der abnormen Lidhebung beim Mundöffnen und gewöhnlichen Sprechen bestand seit der Kindheit. Die Kranke JUST's, ein 13 jähriges Mädchen, zeigte die abnormen Mitbewegungen des nicht paretischen linken oberen Lides ebenfalls seit der Kindheit. Interessant ist nun, dass die kleine Patientin FRÄNKEL's, bei welcher 1882 (im 7. Lebensjahre) keine Ptosis nachzuweisen war, eine solche 6 Jahre später (1888) wohl erkennen liess, dass dagegen die ruckweise Lidhebung schwächer auftrat, als früher und zwar nur beim Kauen, nicht bei einfachem Öffnen der Kiefer.

Andererseits bemerkte KRAUS(11) in einem seiner Fälle (Beobachtung 3), dass die für gewöhnlich etwas engere linke Lidspalte nach 9 Jahren zwar immer noch etwas enger ist als die rechte, dass aber die früher synchronisch mit der Öffnung und Schliessung des Mundes stattgehabte Hebung und Senkung des oberen Lides nicht mehr zu constatiren war.

Aus derartigen Beobachtungen ist also zu schliessen:

1. dass eine Ptosis des die abnormen Mitbewegungen zeigenden Lides nicht nothwendig zum Krankheitsbilde gehört:
2. dass die anfänglich fehlende (oder minimale) Ptosis sich im Laufe der Jahre deutlicher ausbilden oder überhaupt erst in die Erscheinung treten kann;
3. dass die abnormen Mitbewegungen im Laufe der Jahre geringer werden bezw. vollkommen verschwinden können.

Schon in meiner ersten Mittheilung hatte ich darauf hingewiesen, dass ich zwar in dem Sinne mit HELFREICH übereinstimmte, dass es hauptsächlich der

N. trigeminus resp. die von seinem motorischen Ast innervirten Muskeln seien, durch deren Thätigkeit die abnormen Lidbewegungen ausgelöst würden, dass aber der von HELFREICH ebenfalls herangezogene N. facialis damit kaum etwas zu thun habe. Inwieweit diese meine Annahme heute noch zu Recht besteht oder nicht, werde ich weiterhin noch zu erörtern haben. Vorläufig möchte ich aber hier constatiren, dass nach den Angaben der Autoren durchaus nicht alle vom motorischen Ast des Trigeminus innervirte Muskeln in jedem einzelnen Falle gleichzeitig wirksam zu sein brauchen und dass, wenn die Contraction einzelner dieser Muskeln in einigen Fällen zur Producirung des Phänomens wirksam war, sich die Zusammenziehung eben dieser Muskeln in anderen Fällen auf die Hervorbringung desselben, nämlich der abnormen Mitbewegung des Lides, durchaus ohne Einfluss zeigte.

Die meisten Beobachter sahen die Erscheinung beim Kauen und bei weitem Öffnen des Mundes eintreten, sodann bei lautem Reden und seitlicher Kieferverschiebung.

Auf den Fall FRÄNKEL habe ich soeben hingewiesen: bei seiner Patientin trat das Phänomen der abnormen Lidhebung später nicht mehr bei einfachem Öffnen des Kiefers ein, sondern nur beim Kauen und besonders bei kräftigem Hunger. Auch im ersten Falle GUNN's, welcher den Anstoss zu allen nachfolgenden Publicationen gegeben, trat die Hebung des gesenkten linken oberen Lides bei Vorwärtsbewegung und seitlicher Verschiebung des Unterkiefers (nach rechts hin) ein, nicht aber bei vorsichtigem Öffnen des Mundes. Das Sichtbarwerden der Erscheinung bei „lautem“ Sprechen ist wohl auf das Mundöffnen resp. die Bewegungen des Unterkiefers zurückzuführen: mein (zweiter) Kranker wenigstens zeigte in der gewöhnlichen Unterhaltung und weiterhin so lange nichts, bis er eben den Mund weit öffnete resp. eine besonders energische Abwärtsbewegung des Unterkiefers ausführte.

Des Ferneren konnte, wie hervorgehoben, mein Patient die Kiefer noch so fest auf einanderpressen, oder noch so stark zubeissen, die Erscheinung trat nicht ein. War dies bei den anderen Fällen ebenfalls beobachtet worden? Die Autoren geben darüber nichts an. Wohl aber sind alle, welche auf die Wirksamkeit seitlicher Kieferverschiebung durch die Mm. pterygoidei geachtet haben, darüber einig, dass die Lidhebung nur dann zu Stande kam, wenn der Kiefer nach der dem zu beobachtenden Lide entgegengesetzten Seite gedreht wurde, wenn also diejenigen Pterygoidei innervirt wurden, welche auf derselben Seite wie das zu beobachtende und die Erscheinung zeigende Lid gelegen waren.

Hiervon macht nur ein Fall eine Ausnahme, nämlich der von JUST, welcher ausdrücklich angiebt, dass seitliche Kieferverschiebungen die Erscheinungen am Lid nicht hervorbrachten.

Vorwärtsschieben des Kiefers und Zurückziehen desselben (Pterygoideuswirkung) wirkt (auch bei diesem meinem Patienten) wie seitliche Verschiebung: bei dieser Bewegung des Vorwärtsschiebens der Kiefer treten ebenso wie beim Mundöffnen und Beissen die betreffenden Muskeln auf beiden Seiten des Unterkiefers in Action, so dass also eine Entscheidung, ob nur die dem Lide gleich-

seitigen oder auch die contralateralen Muskelgruppen von Wirkung sind, unmöglich wird.

Bedenkt man nun, dass beim Kauen sowohl der Mund geöffnet wie geschlossen und der Unterkiefer seitlich verschoben wird, und nimmt man an, dass wie in meinem letzten Falle die Action der Masseteren und Temporales für die Hervorbringung der Lidbewegung unwirksam ist, so bleibt nur das Oeffnen des Mundes und die seitliche Kiefernverschiebung, d. h. die Thätigkeit der *Mm. mylohyoideus*, *geniohyoideus*, des *Biventer* (vorderer Bauch) und der *Pterygoidei* übrig, welche als eine in Bezug auf die Hervorbringung des Phänomens wirksame erachtet werden kann.

Wie dem aber auch sein mag, so viel geht aus diesen Betrachtungen zunächst hervor: 1. dass nicht alle vom motorischen Ast des *Trigeminus* innervirte Muskeln in jedem einzelnen Falle in gleicher Weise bei ihrer Thätigkeit die Lidhebung bewirken; 2. dass in einigen Fällen ausdrücklich einzelne Muskeln als nicht wirksam erwähnt werden, welche in anderen von besonderer Wichtigkeit für das Zustandekommen des Phänomens waren; und dass 3. möglicherweise, was weitere Untersuchungen noch zu lehren haben werden, die der Masse nach mächtigsten Muskeln, die *Masseteren* und *Temporales*, hierbei die mindest bedeutende Rolle spielen.

Bekanntlich hat schon HELFREICH auch dem *N. facialis*, insofern er den hinteren *Digastricus*bauch innervirt, eine Rolle für die Erzeugung des zur Besprechung stehenden Phänomens zugeschrieben. Ich hatte mich früher (1888) dagegen ausgesprochen und finde, dass auch andere, z. B. KRAUS, mir darin beistimmen.

Nun sind aber, abgesehen von der nicht zu leugnenden Thatsache, dass der *M. digastricus* doch auch zu den Herabziehern des Unterkiefers gehört und dass sein hinterer Bauch vom *N. facialis* innervirt wird, im Laufe der Jahre von zwei Beobachtern, BULL (12) (1888) und v. REUSS (13) (1889), Erscheinungen beschrieben worden, welche im Gegensatz zu allen anderen auf eine für das Zustandekommen der abnormen Lidbewegung nicht unwichtige Rolle des *N. facialis* hindeuten.

So sah BULL bei seinem 19jährigen Patienten, dessen rechtes Lid seit der Kindheit ptotisch herabhing, dasselbe sich beim Mundöffnen heben.

Schloss Patient das linke Auge, so konnte das rechte obere Lid ebenso weit geöffnet werden, wie wenn der Mund geöffnet wurde; aber es ging nicht weiter in die Höhe, auch wenn der Mund dann noch weiter geöffnet wurde.

Bei dem 18jährigen Patienten v. REUSS hob sich das seit der Geburt gesenkte linke obere Lid, wenn der Mund geöffnet und der Unterkiefer nach rechts verschoben wurde.

Eine Oeffnung des linken Auges erfolgte aber auch dann, wenn das rechte Auge geschlossen wurde; kam dazu noch das Oeffnen des Mundes, dann wurde die Lidspalte noch weiter.

In diesen beiden Fällen handelte es sich also um eine Mitbewegung eines sonst gesenkten oberen Lides bei der Innervation eines Facialisastes der Lider des anderen Auges. Schloss der *M. orbic. palpebrarum* des gesunden Auges die Lider desselben zusammen, so hob sich das gesenkte Lid des anderen Auges: immerhin stand auch dieses leidende Auge oder vielmehr das paretische obere Lid desselben ausser mit dem *N. facialis* noch mit dem *N. trigeminus* in eigenthümlicher Verbindung, wie die oben kurz wiedergegebenen Krankengeschichten lehren.

Bevor ich nun schliesslich auf den Versuch einer Erklärung der bisher beschriebenen Thatsachen eingehe, habe ich noch Folgendes nachzutragen.

In den drei Beobachtungen von FUCHS, FRÄNKEL und JUST, in denen eine Ptosis des oberen Lides nicht bemerkt wurde (oder wie bei FRÄNKEL wenigstens innerhalb der ersten Jahre nicht bemerkt wurde), fanden sich auch sonst keine Anomalien in Bezug auf die Bewegungen des Augapfels, (die exterioren Bulbusmuskeln), und die Pupillen. Aehnliches war auch in einigen Fällen zu beobachten, wo die Ptosis des betreffenden Lides ausdrücklich als bestehend hervorgehoben wurde: in einigen anderen derartigen Fällen aber (so weit ich sehe in sieben) fand sich neben der mehr oder weniger ausgeprägten Ptosis noch eine Insufficienz oder eine Parese (auch einigemale Doppeltsehen) des *Rectus internus* oder der Augapfelheber oder dieser Muskeln zusammen.¹

Zur Erklärung der im Vorhergehenden geschilderten und besprochenen Erscheinungen wurde von HELFREICH, von mir, von der Commission (14), die bestimmt war, den GUNN'schen Fall² nach allen Richtungen hin klarzustellen, eine abnorme Beeinflussung des *M. levator palpebrae superioris* von zwei Innervationsgebieten her, einmal dem des *N. oculomotorius*, sodann dem des *Trigeminus* (nach HELFREICH auch dem des *N. facialis*) angenommen. Indem ich auf meine erste Arbeit über diesen Gegenstand verweise, erwähne ich hier, dass ich mit HELFREICH eine partielle, mangelhafte, angeborene Anomalie des *Oculomotorius* kerns annahm und eine vicariirende Versorgung dieser in Bezug auf ihr Ursprungsgebiet und ihre normale Fasermenge stiefmütterlich bedachten Nervenäste des *Oculomotorius* durch den benachbarten motorischen *Trigeminuskern* und seine Fasern.

Dass Derartiges sehr wohl denkbar ist, haben nach HELFREICH und mir verschiedene Autoren (z. B. UHTHOFF (15), REMAK (16), v. REUSS) zugegeben und ist das auch ausdrücklich von SIEMERLING (17), welcher einen anatomischen Be-

¹ Ich möchte bemerken, dass nur in sehr wenigen Beobachtungen von Pupillendifferenzen die Rede ist. Meist war dann die Pupille des betreffenden Auges eine Spur weiter, nur einmal enger, als die des normalen Auges, immer aber war die Reaction erhalten. Einigemale wird das Auge mit dem gesenkten Lid als sehschwächer bezeichnet, im Vergleich zum gesunden, was vielleicht auf seine relativ geringe Benutzung zum Sehaot durch Jahre hindurch zu schieben ist, da ja eben die Ptose den freien Gebrauch des betreffenden Auges allzoaft ausschloss. Größere, auffälligere Veränderungen des Augengrundes sind, so oft darauf hin untersucht wurde, nicht gefunden worden.

² Man vgl. den Bericht über die Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 8. December 1891 in der Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 9.

fund bei congenitaler Ptosis mitgeteilt hat, ausgesprochen worden. Zwar war gerade in dem SIEMERLING'schen Fall das Phänomen der Mitbewegung des ptotisch gesenkten linken oberen Lides nicht vorhanden gewesen: doch ist es bei der Spärlichkeit derartiger Befunde vielleicht nicht unangebracht, zu erwähnen, dass in diesem Falle einseitiger (linksseitiger) Ptosis degenerative Veränderungen in der Hauptgruppe des Oculomotoriuskernes am proximalen Abschnitt beiderseits gefunden wurden. Der rechte N. oculomotorius war aber gesund, der linke partiell ergriffen: die feinen Fasern, die interstitielle Gewebsvermehrung liessen sich durch den ganzen Stamm hindurch verfolgen. Am wenigsten verändert erschien der Heber des Lides links. Die Veränderung beschränkte sich hier auf ungleich mässiges Kaliber der Fasern und Zerfall einzelner. Dabei ist zu bemerken, dass fettig entartete Fasern auch im rechten Levator vorkamen und dass auch einige Fasern den ringförmigen Zerfall des Inhalts aufwiesen.

Am Schlusse meint Verfasser: dass in seinem Falle die Ursache der congenitalen Ptosis in einer centralen Affection, in einer mangelhaften Anlage des Oculomotoriuskernes zu suchen ist, fügt aber vorsichtig hinzu: Inwieweit dieser Befund für die congenitale Ptosis überhaupt in Frage kommt, lässt sich nach dem einen Fall nicht entscheiden.

Gegen die oben erwähnte, von HELFREICH, mir und anderen ausgesprochene Hypothese von der mangelhaften partiellen Entwicklung des Oculomotoriuskernes und dem vicariirenden Eingreifen einzelner, vom motorischen Trigemuskern entspringenden Nervenfasern erhebt KRAUS Widerspruch, indem er zunächst anführt, dass dabei nur der Kauact einseitig hervorgehoben, die Schluck- und Sprechbewegungen, bei denen die Contractionen des Levator doch auch beobachtet wurden, übergangen wären.

Hiergegen ist nun zunächst zu sagen, dass, was das Sprechen und speciell das laute Sprechen betrifft, bei welchem von einigen Autoren eine Lidhebung gleichfalls beobachtet ist, bei diesem Act, wie wir oben schon hervorgehoben haben, der Unterkiefer bewegt und der Mund geöffnet wird, also Bewegungen zu Stande kommen, durch welche eben die interessante Mitbewegung des Lides in der Mehrzahl der Fälle ausgelöst wird.

Die Schluckbewegung¹ als veranlassendes Moment der abnormen Lidhebung erwähnt in nur sehr wenig überzeugender Weise ganz kurz MEYER: „er habe die Erscheinung an einem Manne und seiner Tochter beobachtet, jedoch wäre die Hebung des Oberlids nicht beim Kauen, sondern beim Schlucken eingetreten.“ In meinem hier vorgestellten Fall, in dem ich ausdrücklich auf dieses etwaige Vorkommniß achtete, wurde Aehnliches nicht constatirt, ist auch von keinem der anderen Beobachter (auch von KRAUS nicht) erwähnt.

Gewichtiger ist der andere Einwand desselben Autors, dass in einzelnen (freilich wenigen) Fällen sich der im Vorhergehenden wiederholentlich geschilderte Zustand im Laufe der Jahre gebessert habe und in einem sogar völlige Heilung

¹ Citirt nach Kraus S. 7.

eingetreten sei; wenn K. aber dann fortfährt: „ich sehe deshalb die von GUNN und HELFREICH aufgestellten Anschauungen, denen übrigens mit geringen Modificationen, wie es scheint, alle späteren Bearbeiter dieses Themas zustimmen, als unrichtig an,“ so ist dem keineswegs beizustimmen.

Ptosis und Mitbewegungen blieben in der Mehrzahl der Fälle bei Patienten unverändert bestehen, welche diese Anomalien seit der Geburt oder der frühesten Kindheit an sich hatten und 14, 15, 17, 18, 19 Jahre alt und älter wurden, ohne dass sich in diesem Verhalten auch nur etwas geändert hätte.

Gegen den im Anschluss an seinen Vortrag z. B. von ROSENMEYER (18) gemachten Einwand, die Ursache der Mitbewegungen sei nicht in einer besonderen anatomischen Anomalie zu suchen: Kinder mit Lichtscheu rissen auf Befehl, die Augen zu öffnen, den Mund weit auf, eine Bemerkung, die speciell von Ophthalmologen (HIRSCHBERG, SCHWEIGGER (19), KRAUS) bei den verschiedenen Discussionen des in Frage stehenden Themas wiederholt gemacht ist, hat sich schon HELFREICH ausgesprochen. Die Synergie zwischen den Kieferöffnern und dem Lidheber, meint dieser Autor, sei keine physiologische: dagegen spräche schon die Einseitigkeit des Vorgangs und das Auftreten der Erscheinung gerade an dem Auge, welches an Ptosis leide.

Dem gegenüber versucht KRAUS, das Zustandekommen der Mitbewegungen dadurch zu erklären, dass der paretische Muskel eine grössere Willensintention beansprucht, um zur Contraction veranlasst zu werden: diese vermehrte Willensintention rufe Mitbewegungen in anderen Muskeln hervor, die für den beabsichtigten Zweck ohne Nutzen sind. Hierdurch könne sich eine Association gewisser Bewegungsformen entwickeln, durch welche es bewirkt wird, dass nun auch die willkürliche Ausführung der associirten Bewegung die Contraction des geschwächten Muskels erleichtert und hervorruft.

Wenn KRAUS meint, dass derartige Mitbewegungen besonders gern gelähmte Körperteile befallen, so hat er Recht; aber übel gewählt ist meiner Meinung nach das von ihm betonte Beispiel der Mitbewegungen, welche man bei älteren peripherischen Facialislähmungen sehr häufig in den Gesichtsmuskeln sieht. Denn die hier bei einer Läsion eines peripherischen Nerven zu constatirenden Mitbewegungen beschränken sich eben in der grössten Mehrzahl aller Fälle auf Bewegungen, welche innerhalb desselben paretischen Nervengebietes zu Stande kommen.

In dem UHTHOFF'schen (15) Falle z. B. bestand neben der linksseitigen Ptosis und der unwillkürlichen Hebung dieses paretischen Lides beim Mundöffnen und Kauen eine Art von Contracturzustand des linken Facialisgebietes: und beim Spitzen des Mundes zum Pfeifen wird die linke Augenlidspalte (also die des leidenden Auges B.) etwas kleiner.¹

Merkwürdigerweise hat sich KRAUS eine andere Art von Mitbewegung, welche

¹ Erscheinungen, wie sie sonst bei geheilter linksseitiger degenerativer Facialislähmung peripherer oder nucleärer Basis vorkommen; aber die elektrische Untersuchung giebt dafür keinen Anhaltspunkt, bemerkt hierüber E. Remak, welcher von Uthoff um Rath gefragt wurde.

man bei peripherischen Facialislähmungen beobachtet, in Bezug auf die Heranziehung für seine Beweisführung entgehen lassen: ich meine die so ungemein häufige Aufwärtsrollung des entsprechenden Augapfels (Wirkung des Rectus superior oder des Obliquus inferior oder beider Muskeln zusammen) bei dem Befehl, das Auge der leidenden Seite zu schliessen.

Diese gewissermaassen zweckmässige, dem Augapfel (speciell der Hornhaut) Schutz gewährende Bewegung desselben bei gehindertem Lidschluss habe ich ungemein häufig so lange bestehen bleiben sehen, als die Lähmung des *M. orbic. palpebr.* andauerte: das Verharren des Augapfels in seiner Ruhestellung bei dem Befehl, die Lider zu schliessen, war und ist für mich ein unverkennbares Zeichen der Besserung der Facialislähmung und der sich restituirenden Function des Gesichtsnerven und der von ihm innervirten Muskeln.

Meiner Meinung nach ist man wohl berechtigt, in dieser Art von Mitbewegung, wie sie soeben geschildert wurde, eine Art von physiologischer, prästabilerter Bewegungsform zu sehen.

Anders aber verhält es sich doch bei der Hebung eines paretischen oberen Lides bei bestimmten Bewegungen des Unterkiefers. Hier ist mit fast an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit seit Jahren, oft von Geburt an, eine Anomalie innerhalb der Centralorgane vorhanden, durch welche die Vertheilung der Impulse von dem Augenblick an, wo dieser Abschnitt betreten wird, der Regulirung seitens des Willens entzogen wird.¹ Warum es gerade die den Unterkiefer herabziehenden und seitlich verschiebenden Muskeln sind, durch deren Innervation die Hebung eines paretischen Lides bewirkt wird, das wissen wir nicht bestimmt; dass aber die Nachbarschaft der motorischen Kerne des Trigeminus und des Oculomotorius die Vermuthung eines leichteren Einstrahlens des Willensimpulses zur Lidhebung in das Gebiet des Trigeminus oder umgekehrt begünstigt, ist klar. Dass ferner gerade Bewegungen des Unterkiefers (weites Oeffnen des Mundes, Gähnen) das Zustandekommen von Mitbewegungen in gelähmten Gliedern bedingen, ist eine schon lange (MARSHALL HALL) bekannte Thatsache: beim Gähnen bewegt sich ein einer hemiplegischen Seite angehöriger gelähmter Arm z. B. allein oder mit dem gesunden, obgleich er durch den bewussten Willensimpuls des Patienten von selbst nicht geführt werden kann.

Nun ist es aber nicht nur eine Innervation des Trigeminusgebiets, durch welche eine Mitbewegung des paretischen Lides, eine Erhebung desselben bewirkt wird, sondern, wie wir schon oben erwähnt, beweisen die Beobachtungen von BULL und von v. REUSS, dass auch bei Innervation des Facialisgebietes diese Mitbewegung des paretischen oberen Lides eintritt. In einer anderen Weise freilich, als wie es sich HELFREICH gedacht, kommt hier die Bedeutung einer Innervation auf der Bahn des *N. facialis* zur Geltung: beim Schluss des Auges mit dem normal functionirenden oberen Lid hebt sich das ptotisch gesenkte des anderen Auges. Fasst man diese Erscheinung als Mitbewegung auf, so muss man z. B. für den v. REUSS'schen Fall Folgendes annehmen: Das linke obere

¹ vgl. HIRTIG: Ueber die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation. Arch. f. Psychiatrie etc. III. 1872. S. 312.

Lid zeigt Ptosis und kann activ nicht erhoben werden. Jetzt schliesst der Kranke das rechte Auge: von einem bestimmten Punkt der Rinde der linken Hemisphäre geht der Impuls nach abwärts, die Mittellinie kreuzend zu demjenigen Kernantheil des rechten Facialis, der die Nerven für den Schliessmuskel des rechten Auges entsendet; zugleich aber trifft dieser Impuls den krankhaft veränderten oder in eigenthümlichem Reizzustande befindlichen Punkt [Theil des Oculomotoriuskerns derselben linken Seite], von der aus die Nervenfasern für den paretischen linken Lidheber ihren Ursprung nehmen und innervirt diesen mit.

Noch eigenthümlicher erscheinen diese Verhältnisse, wenn man wie beim REUSS'schen Falle neben diesem eben auseinandergesetzten Vorgange noch den zweiten, für die meisten anderen Fälle gültigen, anzunehmen gezwungen ist, da ja in dieser Beobachtung das paretische linke obere Lid sich beim Mundöffnen und bei Rechtswendung des Kiefers ebenfalls hob und (im Gegensatz zum BULL'schen Fall) das durch den Schluss den anderen Auges erhobene kranke Lid noch weiter in die Höhe ging, wenn eben der Trigeminus derselben Seite in Function gesetzt wurde.

Vorstehende Auseinandersetzungen sind weitläufiger geworden, als ich es ursprünglich beabsichtigt hatte. Sie beweisen aber wohl, dass das so ungemein interessante Phänomen einer Lidhebung, die activ nicht, wohl aber bei gewissen anderen Bewegungen speciell vom N. trigeminus oder Facialis innervirter Muskeln ausgeführt werden kann, nicht in allen Fällen auf die gleiche Weise zu Stande kommt. — Ich glaube das, was ich darzuthun suchte, in folgenden Schlussätzen kurz wiedergeben zu können:

Die Erscheinung abnormer Mitbewegung eines oberen Augenlides kommt, wie die überwiegende Mehrzahl der bisher bekannt gewordenen Fälle zeigt, hauptsächlich zusammen mit entweder angeborener oder in frühester Jugend eingetretener mehr oder minder vollkommener Lähmung des Hebemuskels dieses Lides vor.

In wenigen Fällen besserte sich die Levatorparese sowohl wie die abnorme Mitbewegung im Laufe der Jahre: für diese Fälle sind also, was die etwaigen anatomischen Veränderungen betrifft, des allmählichen Ausgleichs fähige Läsionen zu vermuthen.

Andererseits beweist die FRÄNKEL'sche Beobachtung, dass auch trotz später erst eintretender Parese des Lides sich seine abnormen Mitbewegungen im Laufe der Jahre vermindern können.

Vorwiegend ist es eine Action im Trigeminusgebiet, durch welche die abnorme Mitbewegung des Lides ausgelöst wird.

Nicht alle vom motorischen Ast des Trigeminus innervirte Muskeln sind in Bezug auf ihre Fähigkeit, das in Rede stehende Phänomen durch ihre Thätigkeit hervorzurufen, gleichwerthig. Es scheint, dass den Herabziehern des Unterkiefers und den Seitwärtsschiebern der Kinnlade die vornehmste Rolle dabei zufällt.

Weiter scheint es fast sicher, dass nur die Action der dem abnorm sich verhaltenden Lide gleichseitigen Trigeminusmuskeln (sit venia verbo) diese Eigenschaft, die Mitbewegungen des Lides auszulösen, zukommt. In einigen wenigen

Fällen theilt der Trigemini mit dem Gesichtsnerven die Rolle, diese Lidbewegungen zu veranlassen: in diesen Fällen aber spielt sich der Vorgang der gewollten und der inducirten Bewegung nicht, wie beim Trigemini, auf derselben, sondern der contralateralen Seite ab.

Eine nach allen Richtungen befriedigende Erklärung der interessanten Vorgänge steht vorläufig noch aus: nur zum geringsten Theil bekannte angeborene oder in früher Jugend entstandene pathologische Veränderungen im Grosshirn oder Hirnstamm scheinen in der Mehrzahl der Fälle zu Grunde zu liegen.

Das Phänomen selbst ist als eine eigenthümliche, kaum noch physiologisch zu nennende Mitbewegung eines paretischen oder paralytischen Gliedes, wenn man ein oberes Lid so nennen darf, zu bezeichnen. Niemals hebt sich ein durch eine peripherische Oculomotoriusläsion gelähmtes oberes Augenlid trotz stärkster Trigemini- oder Facialisinnervation, im deutlichen Gegensatz zu jener oben beschriebenen Aufwärtsrollung des Augapfels bei Lähmung des Lid-schliessers.

Es ist sicher, dass die Pathologie dieser so hoch interessanten Vorgänge zur Zeit als erst im Anfang der Erklärung und des Verständnisses stehend anzusehen ist: jede weitere Beobachtung mag, wie ich zugebe, die Geltung der hier aufgestellten Sätze zu modificiren oder umzustossen im Stande sein.

Zum Schluss muss ich noch bemerken, dass vielleicht auch noch ein dritter Hirnnerv, der N. hypoglossus nämlich, für das Zustandekommen des Phänomens von Wichtigkeit ist. Ich sehe dabei von der nur einmal von einem Autor gemachten Bemerkung, dass bei Zungenbewegungen und beim Schlucken die Lidhebung zu Stande kam, ganz ab, da bis heute kein anderer Beschreiber dieser Vorgänge diese Beobachtung bestätigt hat. Immerhin ist aber Folgendes zu bemerken: der N. hypoglossus innervirt auch den M. geniohyoideus, welcher ebenfalls zu den Herabziehern des Unterkiefers gehört. Damit diese Herabzieher (M. mylohyoideus, geniohyoideus, digastricus) überhaupt wirksam thätig sein können, bedarf es einer Fixirung des Zungenbeins und des Kehlkopfs. Diejenigen Muskeln, welche diese Function ausüben (der M. sternohyoideus, sternothyreoideus und der thyreohyoideus) werden aber alle von Aesten des N. hypoglossus innervirt.

Es ist mir noch in letzter Stunde gelungen, sowohl die in meiner Arbeit citirten Annales d'oculistique, wie auch die Ophthalmic Review einzusehen. Was die ersteren (Annales) betrifft, so hat KRAUS, und ich selbst nach ihm, das Wichtigste richtig citirt. Vielleicht wäre als interessant und mit den Auslassungen anderer Autoren übereinstimmend noch der Ausspruch DE WÉCKER's anzuführen: que ce n'est pas par hasard que la plupart des enfants qui s'efforcent d'ouvrir un œil douloureux écartent largement les mâchoires et ouvrent grandement la bouche.

Beide Mittheilungen, die von DE WÉCKER und die von MEYER, finden sich übrigens nur im Bande 1889 (dem CI.) auf S. 251 u. 252, nicht in einem Bande vom Jahre 1888, wie das KRAUS in seiner Dissertation (S. 7) für die MEYER'sche Bemerkung angiebt.

W. M. SINCLAIR [Congenital Ptosis with associated movements of the affected lid. — Ophthalmic Review. Vol. XII (Nr. 137). 1893. March. S. 80] sah drei hierher gehörige Kranke.

Der erste Fall betraf ein 7jähriges scrophulöses Mädchen, das seit der Geburt eine linksseitige Ptosis darbot. Das Lid konnte activ nicht gehoben werden, wohl aber bei Abwärtsbewegung des Unterkiefers und Drehung desselben nach rechts und besonders beim Blick nach unten. Pupillen gleich; Augenhintergrund normal; keine consensuellen Pupillenbewegungen; beiderseits hypermetropischer Astigmatismus, links ausgeprägter als rechts.

Die zweite Beobachtung bezieht sich auf einen 34jährigen, sonst gesunden Mann. Eine nur mässige Ptosis bestand links seit der Geburt.

Das linke obere Lid hob sich bei Abwärtsbewegung des Kiefers, besonders bei nach unten gerichtetem Blick und bei Seitwärtsverschiebung des Unterkiefers nach rechts.

Bei Schluss des rechten Auges hob sich das linke obere Lid nicht; es bestanden keine consensuellen Pupillenbewegungen, aber linksseitiger hypermetropischer Astigmatismus.

Der dritte Fall betraf einen 22jährigen Mann, bei dem die linksseitige Ptosis seit der Geburt bestand.

Bei Senkung des Unterkiefers oder Drehung desselben nach rechts hob sich das sonst activ nicht zu bewegend linke obere Lid. Consensuelle Pupillenbewegungen waren nicht vorhanden: auch hob sich das linke obere Lid nicht bei Schluss des rechten Auges.

Da eigene Erfahrung mich lehrte, wie schwierig diese Ophthalmic Review zu beschaffen war, glaube ich nichts Ueberflüssiges gethan zu haben, wenn ich obige Krankengeschichten hier kurz mittheilte. Sie statistisch in meiner Arbeit mit zu verwerthen, war mir leider der späten Kenntnissnahme wegen nicht mehr vergönnt: indess lassen sich ja die im Text gegebenen statistischen Daten nunmehr leicht ergänzen bezw. berichtigen.

Litteratur.

1. M. GUNN: Transact. of the ophthalm. Soc. of the united Kingdom. Vol. III. 1883. S. 283.
2. HELFREICH: Eine besondere Form der Lidbewegung. Festschrift für A. v. Kölliker (Leipzig bei W. Engelmann, 1887) und Versammlung der ophthalm. Ges. zu Heidelberg. 1887. September.
3. BEENHARDT: Ueber eine eigenthümliche Art von Mitbewegung des paretischen oberen Lides bei einseitiger congenitaler Ptosis. Centralbl. für Nervenheilk. etc. (Erlenmeyer). 1888. Nr. 15.
4. ADAMUK: Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1888. Mai.
5. FUCHS: Ophthalm. Congress zu Heidelberg 1887. Beilageheft zu den klin. Monatsbl. f. Augenheilk.
6. FRÄNKEL: Ebenda und klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1888. (Bd. XXVI.) S. 435.

7. MEYER: Annales d'oculistique. 1888. (Citirt nach Kraus.)¹
8. HIRSCHBERG: Centralbl. f. Augenheilk. 1887. S. 246. 1889. S. 256.
9. LAQUEUR: Nach einem Referat im Centralbl. f. Augenheilk. 1890. S. 317.
10. JUST: Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 42.
11. KRAUS: Physiologische Mitbewegungen des paretischen oberen Lides. Göttingen 1891.
12. BULL (Christiania): Referat aus Zehender's Monatsblättern. 1888. S. 437.
13. v. REUSS: Wiener klin. Wochenschr. 1889. Nr. 4. S. 75.
14. Bericht der englischen Commission zur Prüfung des M. Gunn'schen Falles. Zehender's Monatsbl. 1888. S. 439.
15. UHTHOFF: Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 36.
16. E. REMAK: Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 9.
17. SIEMERLING: a) Ebenda S. 205. — b) Anatomischer Befund bei einseitiger congenitaler Ptosis. Arch. f. Psychiatrie etc. 1892. Bd. XXIII. S. 764.
18. ROSENMEYER: Beilageh. der klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1887. (Heidelberger Congress.)
19. SCHWEIGGER: Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 9. S. 205.
20. TH. PROSKAUER: Ptosis congenita und Mitbewegung des gelähmten Lides. Centralbl. f. Augenheilk. 1891. April.
21. W. GOLDZIEHER: Ueber eine angeborene abnorme Lidbewegung. Wiener medic. Wochenschr. 1893. Nr. 1.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Recherches sur les lésions nerveuses dans les aryténoïdites tuberculeuses et dans les amygdalites chroniques. Nouvelle technique de fixation et de coloration des nerfs, principalement du cylindre-axe, par M. Dansac.** (Bull. de la Soc. anat. 1893. Octobre.)

D. empfiehlt zur Färbung der Axencylinder folgendes Verfahren: Fixirung in Chrompikrinsalpetersäure während 1—2 Stunden, Auswaschung in Aq. destill. während $\frac{1}{2}$ —1 Stunde, Einbettung in Celloidin, Schneiden in 90% Alkohol, Auswaschung in Aq. destill., Einbringung in Ehrlich'sche Flüssigkeit für 2—5 Minuten, gründliche Auswaschung, Einlegung in eine 1% Lösung von Goldchlorid und Pottasche, hierauf in Drittel-Ameisensäure, dann leichte Auswaschung, dann Einbringung in eine Lösung von Natronlauge (1:6) für 1—2 Minuten (bis der Schnitt leicht gelblich gefärbt ist), dann Durchziehen durch Aq. dest., dann Einlegung in eine 10% Lösung von Lithium carbonicum für 25—30 Minuten, hierauf in eine 10% Jodkaliumlösung (für 20 Sekunden bis 3 Minuten) und endlich in eine starke Lösung von unterschwefligsaurem Natron (mindestens für 10 Minuten). Die Axencylinder erscheinen schwarzviolett, die Markscheiden rothviolett; alles andere ist entfärbt.

Mittelst dieser Methode ist es D. gelungen, in der Kehlkopfschleimhaut und an anderen Orten die freien Axencylinder weiter und sicherer als seither zu verfolgen und sie namentlich von den bei Entzündungsprocessen auftretenden Fibrinfäden schärfer zu trennen. Nach seiner Beschreibung müssen die nervösen Fasernetze in den bez.

¹ Die Annales d'oculistique habe ich im Original nicht einsehen können; ebensowenig leider die 3 Fälle von Sinclair aus dem Märzheft (1893) der Ophthalmic Review: dass sie existiren, weiss ich nur aus der ganz kurzen Erwähnung, welche dieselben im Centralbl. f. Augenheilk. 1893 (April) S. 176 gefunden haben.

Schleimhäuten viel reicher sein, als man seither angenommen hat. Die weiteren Schlüsse, welche Verf. zieht, sind im Original nachzulesen. Er hat bei den im Titel angeführten Krankheiten ausgesprochene Hyperplasien markloser Nervenfasern gefunden.
Th. Ziehen.

2) On a case of descending of the lemniscus, consequent on a lesion of the cerebrum, by Bruce. (Brain. Winter. 1893.)

Absteigende Degeneration der rechten Schleife nach einer alten Läsion der basalen Ganglien und der inneren Kapsel rechts. Zugleich Degeneration der rechten Pyramidenbahn. Untersuchung nur der Medulla oblongata von der Pyramidenkreuzung bis etwa zur Mitte der unteren Oliven. Degeneration von $\frac{7}{8}$ der Fasern des inneren Feldes von Flechsig in der *Formatio reticularis* zwischen Raphe und austretender Hypoglossuswurzel; und ebenso, wenn auch nicht so starke Degeneration eines davon nach hinten liegenden Feldes an der Aussenseite des hinteren Längsbündels, das Verf. auch mit zur Schleife rechnet. Die erhalten gebliebenen Fasern im inneren Felde Flechsig's sind wahrscheinlich Fasern der Schleife, die nach abwärts an der Läsion, erst im Pons, ihren Ursprung nehmen. Auf der linken Seite fehlen dann die meisten Fasern der sogenannten oberen Pyramidenkreuzung — vor allem die mittleren inneren Bogenfasern, während die laterale Gruppe derselben, die vom *Corpus restiforme* durch und um die gleichseitige Olive zu der entgegengesetzten zieht, links wie rechts intact ist. Aber auch in der mittleren Parthie sind einzelne Fasern erhalten, die sich zum Theil weiter distalwärts zu einem compacten Bündel vereinigen und zum *Nucleus cuneatus* ziehen. Dieses Bündel stände dann wohl mit den vom Pons entspringenden Schleifenfasern besonders in Verbindung: es sind dies natürlich die Fortsätze der im rechten inneren Felde erhaltenen Schleifenfasern. Ein anderer Theil dieser erhaltenen mittleren inneren Bogenfasern der linken Seite zieht aber theils vorn, theils hinten um oder durch die degenerirte Pyramide der rechten Seite als vordere äussere Bogenfasern, die also hier voll erhalten sind. Dagegen sind die an der Innenseite der intacten aufsteigenden Glossopharyngeuswurzel vorbeilaufenden inneren Bogenfasern ganz degenerirt; in einem Falle von Degeneration dieser Wurzel waren sie intact, sie haben also direct mit ihr nichts zu thun.

Beide Hinterstrangkernere waren degenerirt, Markfasern sowohl wie Ganglienzellen. Distalwärts war mehr der *Nucleus gracilis*, proximal der *Nucleus cuneatus* degenerirt. Daraus lässt sich schliessen, dass der *Nucleus gracilis* der Endpunkt für die meisten aus dem Grosshirn kommenden Schleifenfasern ist, während der *Nucleus cuneatus* distal mehr mit im Pons entspringenden, proximal aber auch mit cerebralen Schleifenfasern zusammenhängt. Die hinteren äusseren Bogenfasern sind links intact, können also ihr trophisches Centrum nicht in den Hinterstrangkernen haben, sondern wohl im Kleinhirn.
Bruns.

Experimentelle Physiologie.

3) A Theory of cortical visual representation, by Ewens. (Brain. Winter. 1893.)

Ewens bemüht sich, die verschiedenen über Sitz und Ausdehnung der corticalen Sehphäre, sowie über die functionelle Bedeutung der einzelnen Theile derselben bisher von den Autoren geäußerten Anschauungen unter einen Hut zu bringen. Die Differenzen beziehen sich auf die Beschränkung der Sehphäre auf die Hinterhauptwindungen, oder die Ausdehnung derselben auf die *Gyri angulares*, auf die Beziehungen beider Theile zur einfachen Hemianopsie, oder zur gekreuzten Amblyopie und auf die Eintheilung der Felder wieder in einzelne Sektoren, die den Sektoren der Retina entsprechen. Um allen Ansprüchen zu genügen, müsse die Theorie mit folgenden That-

sachen im Einklang sein, resp. sie enthalten: die Sehsphäre beteiligt sowohl die Hinterhauptslappen wie die Gyri angulares. Eine vielseitige Verletzung der Gyri angulares ruft gekreuzte Amblyopie, eine doppelseitige doppelblinde Blindheit hervor, beides von vorübergehendem Charakter. Läsion der Hinterhauptslappen macht je nachdem partielle oder totale homonyme Hemianopsie, oder, wenn beiderseitig, Blindheit — kann aber auch ohne Symptome bestehen. Der Gyrus angularis entspricht der Macula lutea des gekreuzten und zum Theil des gleichseitigen Auges. Man müsste dann annehmen, dass der Gyrus angularis nur für das scharfe centrale Sehen da wäre, die Gyri occipitales für das mehr unbestimmte, aber ebenfalls deutliche Sehen von den übrigen Parthien der Retina aus. Die Verletzung der ersteren würde dann immer gekreuzte Amblyopie hervorrufen — aber da jede Macula lutea in beiden Gyri angulares vertreten ist, von sehr temporärem Charakter — sie könnte übersehen werden ebenso wie manchmal die centralen Tabackskotome dem Pat. nicht zum Bewusstsein kommen und ebenso könnten und werden in der That oft hemianopische Defecte durch Läsion der Occipitallappen übersehen, weil die centrale Sehschärfe noch gut ist. Auf diese Weise könnten die Fälle mit negativen Resultaten erklärt werden. Die Verbindung der Zellen der Macula lutea mit beiden Gyri angulares denkt sich der Verf. so, dass von jeder Zelle zwei Axencylinder ausgehen, einer für die gleiche, einer für die entgegengesetzte Hemisphäre. Auch anatomisch ist nachgewiesen, dass mit der Macula lutea besonders viel Nervenfasern zusammenhängen. Auch das spricht für die vorstehende Theorie, dass in den meisten Fällen von Hemianopsie der Fixationspunkt ganz unbetheiligt ist. Auf die Erklärungen, die E. von den Symptomen der Alexie und der Seelenblindheit macht, einzugehen, würde hier zu weit führen: sie entsprechen jedenfalls in keiner Weise den im Allgemeinen jetzt über diese Dinge herrschenden Anschauungen.

Bruns.

4) Die trophischen Eigenschaften der Nerven, von Justus Gaule. (Berl. klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 44, 45.)

G. berichtet über experimentelle Arbeiten, die geeignet erscheinen, die bisherigen Anschauungen über die trophischen Nerven in fundamentaler Weise zu modificiren. Als G. das Experiment Magendie's, die intracranielle Durchschneidung des Trigemini, von neuem aufnahm und den Einfluss dieser Durchtrennung auf die Ernährung der Cornea einer Nachprüfung unterzog, gelangte er zu folgenden Resultaten:

Die Durchschneidung des Trigemini wurde an zwei verschiedenen Stellen vorgenommen, einmal im Ganglion Gasseri, das andere Mal oberhalb des Ganglion an einer Stelle, an der sich gar keine Ganglienzellen finden. Wurde nun die so anästhetisch gemachte Cornea vor äusseren, mechanischen Insulten in gleicher Weise möglichst geschützt, so zeigte sich dieselbe in ihrem trophischen Verhalten je nach der Stelle der Operation ausserordentlich verschieden beeinflusst. Waren Ganglienzellen verletzt, so bildeten sich hochgradige trophische Störungen, war aber nur der Nerv durchschnitten, so behielt die Cornea fast ihr normales Aussehen. Nachdem hierdurch die trophischen Functionen der Ganglienzellen des Gangl. Gasseri nachgewiesen waren, untersuchte G., ob andere Ganglienzellen ebenfalls solche Functionen besitzen. Wurden am 2. Spinalganglion des Frosches kleine Schichten von Ganglienzellen abgetragen, so traten verschieden starke Veränderungen trophischer Natur in der Haut auf, und zwar stellten sich diese Störungen nicht bloss im Gebiet des Nerven, dessen Ganglion operirt wurde, ein, sondern am ganzen Körper auch an der gekreuzten Seite. Zu ganz besonders eigenthümlichen Resultaten kam G., als er an dem Gangl. cervic. infer. des Kaninchens operirte. Hier traten bei Verletzungen dieses Ganglion sowohl wie auf Reizung mit dem elektrischen Strom Veränderungen auf, welche stets dieselben Muskeln und zwar den Biceps brachii und Psoas betrafen; merkwürdiger Weise befallen diese trophischen Störungen nicht stets die Muskeln der

dem operirten Ganglion analogen Seite; es werden im Gegentheil häufiger die Muskeln beider Seiten oder die der gekreuzten betroffen. — Die trophischen Aenderungen in den Muskeln treten ausserordentlich rasch ein. Werden die Bicipites freigelegt und dann das Ganglion gereizt, so kann man mit den Augen verfolgen, in welcher Weise die trophischen Veränderungen in der Musculatur vor sich gehen. Fast unmittelbar nach gesetztem Reiz bemerkt man, dass eine Stelle auf der Oberfläche des Muskels ihren seidnen Glanz verliert und blind erscheint. An derselben Stelle erscheint einen Augenblick später Flüssigkeit, die Oberfläche des Muskels sinkt ein und wird rauh. Diese Einsenkung breitet sich in so kurzer Zeit aus, dass nach 5 bis 10 Minuten ein Ulcus entstanden ist, das bis an den Sehnenspiegel heranreicht. Die Ränder sind verdickt, der Grund ist geröthet. Bei der Entwicklung dieses Ulcus ist das Primäre die Erweichung und Verflüssigung der Muskelfasern; sind dieselben erweicht, so zerreissen sie schon allein durch die natürliche Spannung, den Tonus, unter dem sie stehen, ohne dass der Muskel dabei sich contrahirt oder gedehnt wird. In Folge der Muskelzerreissung kommt es dann gewöhnlich zu einer mehr oder weniger starken Blutung. — Viele Einzelheiten des inhaltreichen Aufsatzes G.'s eignen sich nicht zum Referat und müssen im Original nachgelesen werden. Bielschowsky (Breslau)

Pathologische Anatomie.

5) Note on experimental degeneration of the pyramidal tract, by C. S. Sherrington. (Lancet. 1894. 3. Februar.)

Sh. hat bei 4 Affen ein kleines Stück Hirnrinde in der linken Vorderbeinregion oberflächlich abgetragen und nach 2—4 Wochen das Rückenmark mittelst der Marchi'schen Methode untersucht. Die secundäre Degeneration reichte bis zum unteren Ende der Cervicalanschwellung. In der Höhe der Pyramidenkreuzung tritt etwa ein Viertel der Fasern in den gleichseitigen Seitenstrang ein, der Rest kreuzt sich. Sh. bestätigt also die Angaben Muratoff's (dieses Centralbl. Jahrg. 1892).

Th. Ziehen.

6) Pathologisch-anatomische Befunde am Clivus bei Geisteskranken, von Schroeter (Eichberg). (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. L. p. 433.)

Bei der Section einer unter äusserst complicirten Symptomen gestorbenen 58jähr. Frau fand sich neben sonstigen Befunden auf dem Clivus eine kleinkirschengrosse mit einem Stiel aufsitzende Knochengeschwulst, deren Deutung als Exostose oder als das durch langdauernde Eiterungsprocesse in der Nähe losgelöste und dort festgewachsene obere Ende der Epistropheus möglich war. Weitere Beobachtung zeigte, dass unter 316 Obductionen (165 Männer, 151 Frauen) 49 Mal (25:24) Osteophyten am Clivus vorhanden waren. Klinische Erscheinungen, die dadurch hervorgerufen schienen, waren nur noch einmal bei einer 57jährigen Frau vorhanden, bei der sich, abgesehen von choreatisch-athetotischen Erscheinungen, eine Facialisparesie und wahrscheinlich auch Sprachstörungen auf eine Exostose zurückführen lassen. Im Ganzen steht die aufgewandte Mühe und Sorgfalt der Messungen in keinem Verhältniss zu dem Resultat, das als ein negatives bezeichnet werden muss.

Aschaffenburg (Heidelberg).

Pathologie des Nervensystems.

7) Om hjärnsyfilis, dess frekvens, kronologi, etiologi och prognos, af Dr. J. V. Hjelmsman. (Akad. afhandl. Helsingfors 1892. 8. 160 S.)

Das Material, das dieser Arbeit zu Grunde liegt, stammt zum Theil aus den verschiedenen Abtheilungen des allgemeinen Krankenhauses in Helsingfors (230 Fälle), zum Theile aus der Litteratur (200 Fälle). Von seinen Untersuchungen ausgeschlossen hat Hj. alle Fälle von indirecter Hirnsyphilis (in denen die Hirnaffectio secundär, von einer Affectio der benachbarten Knochen fortgeleitet war), alle Hirnaffectio congenital-syphilitischen Ursprungs, sowie die bei Tabes cerebro-spinalis und Dementia paralytica.

Aus Hj.'s Untersuchungen hat sich ergeben, dass in Folge der augenscheinlichen Abnahme der Knochenaffectio bei Syphilis auch die indirecte Hirnsyphilis verhältnissmässig seltener geworden ist, während die directe Hirnsyphilis jetzt höchstwahrscheinlich absolut und relativ häufiger geworden ist als früher. Sie übertrifft an Häufigkeit weit alle anderen specifischen Eingeweideaffectio; ungefähr 12^o/_o, nach Fournier etwa 21^o/_o aller secundären Erkrankungen, zeigen Hirnerscheinungen. Von den tertiären Affectio kommen nur die der Haut, der Schleimhäute, vielleicht auch die des Knochensystems, häufiger vor als die des Gehirns. Die absolute Häufigkeit der Hirnsyphilis dürfte, mit Ausschluss der Dementia paralytica und des Tabes cerebro-spinalis auf 15 bis 25 von 1000 syphilitisch Inficirten zu berechnen sein. Die Localisation im Gehirn kann unter allen Perioden der constitutionellen Syphilis auftreten; ihr Maximum erreicht die Hirnsyphilis in den ersten Jahren der syphilitischen Diathese, im ersten Jahre treten ungefähr $\frac{1}{4}$, in den ersten 3 Jahren ungefähr die Hälfte aller specifischen Hirnleiden auf, nach dem 1. Jahre nach der Infection nimmt ihre Häufigkeit continuirlich ab und nach dem 20. Jahre tritt sie nur noch in seltenen Ausnahmefällen auf.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Hirnsyphilis (82 bis 88^o/_o) hat vor dem Auftreten der Hirnsymptome entweder keine Behandlung oder eine nur höchst unzulängliche Quecksilberbehandlung stattgefunden; daraus geht hervor, dass das Quecksilber in der grossen Mehrzahl der zweckentsprechend behandelten Fälle im Stande ist, dem Vorkommen von Hirnaffectio vorzubeugen. Geistige Ueberanstrengung, psychische Aufregungen, Kopfverletzungen, sexuelle Excesse, vor Allem Alkoholmissbrauch (die häufigen accidentellen Ursachen des plötzlichen Ausbruchs eines bereits vorhandenen, schlummernden Hirnleidens) sind die häufigsten Ursachen der cerebralen Localisation der Syphilis. Auch die nervöse Constitution, sei sie erblich oder erworben, muss mit aller Wahrscheinlichkeit zu den Factoren gerechnet werden, die Localisation der Syphilis im Gehirn bedingen. Die Constitution hingegen scheint ebensowenig wie vorher überstandene Krankheiten einen Einfluss auszuüben. Das Intervall zwischen der Infection und dem Auftreten des Hirnleidens ist um so kürzer, in je höherem Alter die Infection stattfindet. Nur wenn die Infection in vorgeschrittenem Alter stattgefunden hat, scheint das Alter an und für sich die directe Ursache des beschleunigten Auftretens der Hirnaffectio auszumachen; irgend eine andere Bedeutung in Bezug auf Disposition zur Hirnsyphilis kommt dem Alter nicht zu. Ein Einfluss des Geschlechtes ist nicht zu bemerken. Das grösste Contingent unter den Fällen mit cerebralen Störungen liefern die in Bezug auf ihre Intensität leichten oder mittelmässigen Syphilisfälle.

Die Prognose ist im Allgemeinen sehr schlecht. Die unglücklich verlaufenden Fälle (mit tödtlichem Ausgange oder Ueberleben mit schweren Störungen) machen mindestens die Hälfte, die Zahl der geheilten höchstens den vierten Theil sämmtlicher Fälle aus, in den übrigen Fällen kommt nur Besserung zu Stande. Von den Fällen mit tödtlichem Ausgange trat der Tod binnen des ersten halben Jahres nach

Auftreten der Hirnsymptome in ungefähr $\frac{1}{4}$ ein, binnen den ersten 2 Jahren in ungefähr der Hälfte aller Fälle. — Das Alter zur Zeit des Eintretens des Hirnleidens übt in den ersten 4 Decennien keinen deutlichen Einfluss auf die Prognose aus; tritt aber das Hirnleiden erst nach dem 39. Lebensjahre auf, so werden die Aussichten auf Wiederherstellung entschieden schlechter. Das Intervall zwischen der Infection und dem Auftreten des Hirnleidens ist ohne Einfluss auf die Prognose, sofern es weniger als 10 Jahre beträgt; verzögert sich das Auftreten der Hirnsyphilis länger, scheint die Prognose entschieden ungünstiger zu werden. Die Heilbarkeit des Hirnleidens scheint durch vorhergegangene Quecksilbercuren in keiner Weise beeinflusst zu werden. Unter den verschiedenen Formen der Hirnsyphilis bieten Hirnreizung, Epilepsie und Lähmung der basalen Hirnnerven die günstigste Prognose, sie vertreten ungefähr 71 $\frac{0}{0}$ sämtlicher Heilungen; bei Lähmung der Extremitäten wird die Aussicht auf Heilung entschieden schlechter, doch scheinen auch vollständig entwickelte Hemiplegien manchmal zurückgehen zu können; am ungünstigsten ist die Prognose bei schweren diffusen Symptomen. Den bedeutendsten Factor für die Prognose bildet die Einleitung einer specifischen Behandlung, ohne dieselbe ist der Verlauf absolut ungünstig; die Behandlung muss so zeitig wie möglich eingeleitet, so energisch wie möglich durchgeführt und so lange wie möglich fortgesetzt sein, wenn sie Erfolg haben soll, und zur Sicherstellung eines günstigen Verlaufes des zum Ausbruch gekommenen Hirnleidens ist Beobachtung einer gewissenhaften, strengen Hirn-diätetik eine unerlässliche Bedingung.

Walter Berger.

8) *De la méningo-myélite syphilitique. Étude clinique et anatomo-pathologique*, par H. Lamy. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1893. Nr. 4.)

Im Verfolg seiner Studien erkennt Verfasser zunächst den von Erb jüngst aufgestellten Typus der „Paralysis spinalis syphilitica“ an; er selbst bringt den Fall eines 34jährigen Mannes, der 1 Jahr nach einer specifischen Infection an ganz leichten Schmerzen in den unteren Extremitäten und geringer Blasenschwäche erkrankte; darauf schnelle Entwicklung einer Paraplegie der Beine; dieselbe besserte sich in der Folge erheblich, doch blieb eine geringe Steifigkeit im rechten Bein zurück; die Sensibilität war im linken Bein etwas herabgesetzt; dabei bestand Geschlechts- und Blasenschwäche; keine cerebralen Erscheinungen. (Entspricht jedenfalls nicht in Allem dem Erb'schen Bilde. Ref.) In einer weiteren Beobachtung entwickelte sich das in Rede stehende Krankheitsbild — leichte spastische Parese mit ziemlich erheblicher Erhöhung der Sehnenreflexe und leichten Blasenstörungen, ohne nennenswerthe Alteration der Sensibilität — im Anschluss an eine acut aufgetretene specifische Meningitis cerebrospinalis — specifische Cephalaea, Rachialgie etc. — bei einem 27jährigen Manne ca. 8 Jahre nach einer specifischen Infection. In den zwei nächsten Fällen zeigt L., dass auch Symptome der Tabes resp. der cerebralen Lues — Augenmuskel-Lähmungen und Reflexstörungen der Pupillen — sich mit dem Erb'schen Krankheitsbilde combiniren können: 26jähriger Mann; specif. Infection 1888; 1889 heftige Cephalaea; im selben Jahre allmählich sich entwickelnde spastische Paraplegie der unteren Extremitäten mit Blasenschwäche; vorübergehendes Doppelsehen; 1892 Dilatation beider Pupillen mit Verlust der Reflexbewegungen der linken Iris. Ferner: 38jähr. Mann; Infection 6 Jahre vor Beginn des Nervenleidens; langsame Entwicklung einer leichten spastischen Parese der unteren Extremitäten mit ganz geringer Störung in der sensiblen Sphäre und der Blasenfunction; dabei auch Erhöhung der Sehnenreflexe der oberen Extremitäten ohne sonstige pathologische Erscheinungen an denselben. An den Augen wurde Erlöschen der Licht-Reflexbewegungen und Parese der Accommodations-Reaction der Iris constatirt.

Diesen Beobachtungen stellt Verf. den anderen Typus syphilitischer Meningo-

Myelitis gegenüber, in dem es sich um acut einsetzende schwere Lähmungen, vom Charakter der Myelitis acuta transversa, handelt. 1884 hatte Dejerine einen solchen Fall publicirt, und seither sind sie öfter beschrieben worden; sie scheinen vorwiegend in der Früh-Periode der Syphilis vorzukommen: Bei einem 35 jährigen Herrn entwickelte sich 13 Monate nach einer specifischen Infection apoplectiform eine schlaaffe Paraplegie der unteren Extremitäten; Erlöschen der Sensibilität, der elektrischen Erregbarkeit und der Blasenfunction; specifische Behandlung ohne Erfolg; Tod an Decubitus und consecutiver Septicämie. Keine Autopsie. (In einem absolut analogen Fall wies Ref. vor 1 Jahre nach, dass im Rückenmarke sich bei eingehendster Untersuchung lediglich die Zeichen einer acuten „idiopathischen“ Myelitis fanden; jegliche „specifische“ Veränderungen der Gefässe des Rückenmarks und der Meningen, sowie eine Anomalie der Meningen selbst fehlten durchaus; gegenüber den mehrfachen bereits vorliegenden positiven Befunden bei derartigen klinischen Bildern ist also jedenfalls an der Thatsache festzuhalten, dass negative Befunde ebenfalls vorkommen. Ref.)

Zum Schluss erwähnt Verf. kurz jene Kategorie von Fällen von Rückenmarks-Syphilis, die durch die Arbeiten von Oppenheim, Eisenlohr, Brasch geschaffen worden ist, und die er „Pseudotabes syphilitica“ nennt; in diesen Fällen wird das klinische Bild durch specifische Processe an den Hintersträngen des Rückenmarks und den hinteren Parthien der Rückenmarks-Höhlen geschaffen; diese Symptomenbilder sind einer specifischen Behandlung mehr oder weniger zugänglich.

Die Schlüsse, die Verf. aus seinen Beobachtungen und Studien zieht, lauten:

Die häufigste syphilitische Erkrankungsform des Rückenmarks ist die diffuse Meningo-Myelitis, begleitet von einer specifischen Erkrankung der Blutgefässe des Rückenmarks; die Veränderungen der Meningen und ihrer Blutgefässe sind die primären.

Es giebt eine Leptomeningitis und eine Pachymeningitis syphilitica; letztere hat ihren häufigsten Sitz in der Höhe des Halstheils des Rückenmarks.

Die Meningitis spinalis ist oft begleitet von einer Meningitis cerebralis, welche ihrerseits wieder am häufigsten an der Basis, und zwar in der Regio interpeduncularis und am Chiasma, localisirt ist.

Die Veränderungen der Blutgefässe treten zuerst und am hochgradigsten an den Venen auf; der Anfang dieser specifischen Processe zeigt sich an der Adventicia.

Klinisch sind die Symptome von Seiten der Meningen von denen Seitens der Rückenmarkssubstanz zu unterscheiden.

Die Prodromal-Periode äussert sich vorwiegend durch meningitisch bedingte Schmerzen — Rachialgie, Cephalaea — durch Augen-Muskellähmungen oder andere mehr oder weniger schwere Hirn-Symptome.

Die zweite Periode ist charakterisirt durch die spinalen Paralysen, die meistens unter dem Bilde einer mittelhochgradigen Myelitis dorsalis transversa (spastische Paresen der unteren Extremitäten mit geringer Störung der Sensibilität und der Sphincteren) auftreten; in der Minorität der Fälle kommt es zu schweren acuten Lähmungen, vom Charakter der Myelitis acuta transversa, die dann fast immer, von der antisymphilitischen Therapie unbeeinflusst, schnell zum Tode führt.

Nonne (Hamburg).

9) Syphilis und Rückenmark, von Prof. Gerhardt. (Berl. klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 50.)

Nach einem kurzen Ueberblick über die Entwicklung der Lehre von der Syphilis des Rückenmarks bespricht G. an der Hand von neun sichergestellten Fällen und einem zweifelhaften Fall von syphilitischer Rückenmarkserkrankung, die innerhalb der letzten 8 Jahre auf seiner Klinik zur Beobachtung gelangt sind, diese verhältnissmässig seltene Erkrankung. Unter diesen zehn Fällen waren zwei durch Erkrankung

der Wirbelsäule hervorgerufen, von denen einer zur Heilung kam. Die Erkrankung der Wirbel durch Lues kann in Folge des Herabsteigens der Erkrankung von den Schädelknochen auf die Halswirbel entstehen; zweitens führen Erkrankungen der Rachengebilde syphilitischer Natur zu Wirbelkörperlues. Am seltensten ist ein Trauma als ätiologisches Moment für den Ausbruch einer specifischen Wirbelerkrankung bei einem Syphilitischen in Anspruch zu nehmen. Die meisten Fälle von Lues des Rückenmarks sind bedingt durch eine syphilitische Erkrankung der Gefässe und spinalen Häute. Von hier aus schreitet die Erkrankung auf die Substanz der Medulla fort. Es muss daher das Gros der syphilitischen Rückenmarkserkrankungen als syphilitische Meningitis mit gleichseitigenluetischen Veränderungen in den Gefässen aufgefasst werden. Die klinischen Symptome, die diese meningitischen Prozesse des Rückenmarks mit sich bringen, sind in jüngster Zeit von Oppenheim zusammengestellt worden. Als besonders wichtig für die Diagnose sind zu erwähnen: Steifigkeit des Rückens, ausstrahlende Schmerzen, Gürtelschmerz, paraplegische Zustände, die sich namentlich in schubweiser Form entwickeln, Halbseitenlähmung von Brown-Séguard.

Eine andere Form der syphilitischen Rückenmarkserkrankung hat Erb als syphilitische Spinalparalyse beschrieben, bei der sich eine spastische Paraplegie allmählich entwickelt, die Sehnenreflexe gesteigert sind, die Muskelstarre jedoch nicht in gleichem Maass bedeutend ist, als nach der Steigerung der Sehnenreflexe angenommen werden sollte. Die Ursache dieser Art der syphilitischen Rückenmarkserkrankung ist wahrscheinlich in einer multiplen Wurzelerkrankung zu suchen. Nur selten machen syphilitische Erkrankungen des Rückenmarks Erscheinungen von Muskelatrophie, von Polio-myelitis anterior oder Landry'scher Paralyse. In Betreff des Zusammenhanges von Tabes und Lues nimmt auch G. an, dass die Lues für die Entstehung dieser Rückenmarksleiden eine bedeutende Rolle spielt. Unter 102 Tabeskranken waren 51 sicherluetisch.

Bielschowsky (Breslau).

10) Syphilis of the spinal cord, by Sachs. (Brain. Part LXIII. Autumn. 1893.)

S. geht von der Beschreibung der syphilitischen Spinalparalyse Erb's aus. Er erkennt dieses Krankheitsbild vollständig an — warnt aber davor, dasselbe nun für die syphilitische Spinalparalyse zu halten, es sei nur eine Form derselben. (Erb selber macht er übrigens diesen Vorwurf nicht.) Zum Beweise bringt er einige Krankengeschichten. In einem Falle handelt es sich um eine schlaffe atrophische Lähmung mit rapider Heilung — hier scheint dem Ref. eine periphere Neuritis nicht ausgeschlossen zu sein. Die drei anderen sind spastische Formen, aber zum Theil mit sehr starker Contractur, ausgeprägten Sensibilitäts- und atrophischen Störungen und wechselndem Verhalten der Blase. Auch cerebrale Symptome sind häufig. Sollte der Unterschied nicht darin liegen, dass in Erb's Fällen ziemlich reine Gefässlues besteht, in denen von Sachs aber gummöse Myelomeningitis zum Theil mit Gefässlues? (Ref.) Zum Schluss warnt S. nochmals davor, bestimmte abgeschlossene Symptomencomplexe als specifisch für Syphilis zu halten: Charakteristisch seien ganz andere Momente, die er dann folgendermaassen darstellt: 1. Die weite Ausbreitung über das ganze Mark mit öfters gleichzeitiger Betheiligung aller drei grossen Abtheilungen desselben. 2. Die im Verhältniss zur Ausdehnung relativ geringe Intensität des Krankheitsprocesses, die sich dadurch ausweist, dass einzelne Functionen des Markes erhalten, andere total zerstört sind. 3. Ein rapider Wechsel einzelner Symptome bei enormer Hartnäckigkeit anderer. So schwand die Anästhesie oft schnell, die Lähmung wich erst ganz allmählich. 4. Die Häufigkeit früherer Symptome von Seiten desselben oder anderer Theile des Nervensystemes. Dies Alles zusammen sei wichtiger als bestimmte und besondere Symptome und erlaube in vielen Fällen die Diagnose mit Sicherheit auch ohne Zugeständniss der Syphilis von Seiten des Pat. Schlaffe und spastische Lähmung kämen beide bei spinaler Syphilis vor: dass spastische

Lähmungen besonders häufig seien, käme daher, dass die Seitenstränge meist zuerst von den Meningen aus syphilitisch infiltrirt würden, und dass der Process sich aus diesem zuletzt wieder zurückzöge.

Bruns.

11) Ueber die „syphilitische Spinalparalyse“, von Oppenheim. (Berl. klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 35.)

O. tritt der Ansicht, dass der von Erb als „syphilitische Spinalparalyse“ beschriebene Symptomencomplex eine Krankheit sui generis sei, entgegen, und versucht nachzuweisen, dass die syphilitische Spinalparalyse Erb's nur ein Stadium der genügend bekannten Meningomyelitis syphilitica darstelle.

Bielschowsky (Breslau).

12) Syphilitische Neuralgien, von Prof. Obolensky. (Berl. klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 7 u. 8.)

1. Der 36 Jahre alte Patient war vor 20 Jahren syphilitisch. Seit 5 Jahren litt er an Schmerzen in der rechten Brustseite. Die Schmerzen waren während des Tages schwach, nahmen zum Abend zu und erreichten zur Nachtzeit ihre höchste Intensität. In den letzten Jahren waren die Schmerzen so heftig, dass die Nachtruhe stark gestört war und der Kranke von Kräften kam. Nach und nach breiteten sich die Schmerzen auch auf die linke Seite aus. Bei Druck empfand der Kranke im 2., 3. und 4. Intercostalraum, rechts stärker, links schwächer, Schmerzen. Die Druckpunkte liegen am Rand des Sternum, in der Mitte zwischen L. axillaris anter. und L. mamillaris und in der Nähe der Wirbelsäule. Die Sensibilität normal. Die elektrische Erregbarkeit der Intercostalmuskeln war nicht krankhaft verändert. Die Diagnose wurde auf Neuralg. intercost. syphil. gestellt und durch den vorzüglichen Erfolg der antiluetischen Therapie bestätigt, nachdem jede andere Behandlungsweise, der der Patient sich im Laufe der Jahre unterzogen hatte, vollkommen nutzlos geblieben war.

2. Ein 43 jähr. Kaufmann war seit 1883 leidend. Die Krankheit begann mit Schmerzen im Rücken und in der Brust, die allmählich sehr heftig wurden; dieselben waren stets vorhanden, exacerbirten aber Nachts ganz besonders. Obwohl er sich während der ganzen Zeit behandeln liess, auch Kal. Jod. in grossen Mengen gebraucht hatte, war keine Besserung eingetreten; es hatten sich vielmehr noch Schwindel, Athemnoth und Schmerzen im Kopf und Beinen eingestellt. Lues wurde gelegnet.

Bei der Untersuchung localisirten sich die Schmerzen im 1. bis 7. Intercostalraum beider Brustseiten. Druckpunkte waren über der Wirbelsäule, in der Axillarlinie und am Sternalrand vorhanden. Störungen der Hautsensibilität waren nicht zu constatiren. Die Hals-, Cubital- und Inguinallymphdrüsen waren geschwollen, die Tubera frontalis und die Ansatzstellen der 1. und 2. Rippe am Brustbein waren verdickt. Das Herz war nach links verbreitert; im Jugulum sterni war Pulsation sichtbar und fühlbar, im ersten Intercostalraum links fand sich eine Dämpfung von 10 ccm Breite. Am Ostium aortae war ein schwaches systolisches und ein lauterer diastolisches Geräusch zu hören. Die Temporal- und Radialarterien sklerosirt. Die Diagnose wurde gestellt auf Neuralgia syphilitica, Insuff. Aortae und Aneurysma Arc. Aort. wahrscheinlich auch auf syphilitischer Basis. Es wurde eine Quecksilbercur eingeleitet, die die Neuralg. vollkommen beseitigte. Besonders hervorzuheben ist, dass das Jodkali gar keinen Einfluss hatte, während das Hydrarg. eine vorzügliche Wirkung entfaltete.

Bielschowsky (Breslau).

13) Syphilitische Epilepsie, von Prof. Kowalewsky, Charkoff. (Berl. klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 4.)

Alle Fälle syphilitischer Epilepsie theilt K. in zwei grosse Kategorien ein, in die congenitale und die erworbene. Beide Formen können als gewöhnliche Epilepsie, die sich von der idiopathischen in Nichts unterscheidet, oder als corticale Epilepsie zu Tage treten. Bei der congenitalen Epilepsie entwickelt sich die gewöhnliche Form in Folge der Widerstandslosigkeit und Alteration des durch das syphilitische Contagium geschwächten Centralnervensystems. Diese Form nennt K. *Epilepsia dyscrasica*. Eierbt das Kind aber nicht bloss eine syphilitische Diathese, sondern eine Anlage zu einer gummösen Bildung in der *Regio corticalis, subcorticalis*, in den Hirnhäuten oder in den Gefässen, so wird je nachdem dieser Keim sich entwickelt, eine corticale Epilepsie mit ganz partiellem Charakter sich ausbilden, oder eine solche, die sich über viele Rindenfelder erstreckt und sich nicht selten mit Entwicklungsverzögerung oder Missbildung verbindet.

K. versucht an der Hand von Krankengeschichten nachzuweisen, dass die hereditärsyphilitische allgemeine Epilepsie ihre Entstehung in der Krankheit des Vaters findet, corticale hereditärsyphilitische Epilepsie dagegen in den Fällen auftritt, wo die Krankheit von der Mutter herrührt. — Die erworbene syphilitische Epilepsie offenbart sich ebenfalls in den Formen der corticalen und idiopathischen Epilepsie. Die erste entsteht unter dem reizenden Einfluss einzelner Gummata oder Narben, die zweite unter Einwirkung der Allgemeinvergiftung des Organismus durch das syphilitische Contagium oder auch in seltenen Fällen bei einer energischen antisiphilitischen Behandlung durch die Producte der regressiven Metamorphose.

Bielschowsky (Breslau).

14) Syphilitic tumours of spinal cord with symptoms simulating syringomyelia, by Beevor. (Brit. med. Journ. 1893. 18. November. p. 1102.)

B. berichtet über einen 50 jährigen, verheiratheten Patienten, der als Gärtner Erkältungen ausgesetzt. Lues geleugnet. Linkes Bein wird schwach; rechtes Knie wird stumpf im Empfinden. Kurz darauf Schwäche im linken Arm. Dystrophie beider Arme und Lähmung des linken Beins. — Sensibilität für Schmerz, Hitze und Kälte im rechten Bein und in der rechten Rumpfhälfte verloren; aber Tastempfindung normal. Links Patellarreflex gesteigert und Fussclonus. — Im Verlauf stellt sich auch am Ulnarrand des rechten Arms und am Radialrand des linken Vorderarms Verlust der Schmerzperception ein. In den inneren Handmuskeln Verlust der elektromusculären Erregbarkeit. Noch später Paralyse des 6. Nerven rechts.

Bei der Autopsie fanden sich zwei syphilitische Tumoren an der brachialen Anschwellung des Rückenmarks; dadurch konnte dieses, zu weich, nicht genau untersucht werden. — Da in der letzteren Zeit Syringomyelia angenommen wird, wenn Tastempfindung besteht neben Verlust der Perception für Warm und Kalt und Schmerz, so scheint dennoch in dem berichteten Falle Druck seitens einer Neubildung von aussen die Ursache der beobachteten Symptome gewesen zu sein.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

15) Zur Casuistik der irritativen Neuritis syphilitica peripherica, von S. Ehrmann. (Wiener medic. Wochenschr. 1893. Nr. 33.)

1. 38 jähr. Kutscher. 8 $\frac{1}{2}$ Monate nach der Infection Parästhesien im Bereiche des linken Ulnaris; der Nerv selbst etwas verdickt, in seinem ganzen Verlaufe schmerzhaft bei Berührung. Die M. interossei, sowie die anderen kleinen Handmuskeln hochgradig atrophisch. An der Innenfläche des Vorderarmes Hyperästhesie, welche sich genau auf das Gebiet des N. cut. infer. major, an der Hand auf das Verbreitungs-

gebiet des Ulnaris und des N. cutan. median. beschränkt. In der ganzen hyperalgetischen Zone entsteht nach jedem Stich eine Quaddel. Galvanische Erregbarkeit herabgesetzt, keine Entartungsreaction. Unter antiluetischer Behandlung schwanden die meisten Erscheinungen.

2. 32 jähr. Kaufmann, bei welchem 1 Jahr nach der Infection Schmerzen im linken Oberschenkel auftraten. Der M. vastus war hochgradig atrophisch, der N. peroneus spontan und auf Druck sehr empfindlich, deutlich verdickt. Die Sensibilität im Bereiche des Cruralis wesentlich herabgesetzt; im Hautgebiete des Peroneus hingegen bestand Hyperalgesie. Um die Analöffnung Haut und Schleimhaut analgetisch und anästhetisch. Leichte Blasen- und Mastdarmstörungen. Auf eine antiluetische Cur hin sehr allmählicher Rückgang der Erscheinungen.

Hermann Schlesinger (Wien).

Psychiatrie.

- 16) **Duplex Personality**, by R. O. Mason, A. M., M. D. (Journal of nervous and mental disease. Vol. XVIII. Nr. 9. 1893. September. p. 593.)

Die Kranke hatte sich als Kind körperlich und geistig ungewöhnlich gut entwickelt. Im 18. Lebensjahre litt sie einige Zeit in Folge geistiger Ueberanstrengung an neurasthenischen Beschwerden und Ohnmachtsanfällen. 6 Jahre später, veranlasst durch aufreibende Krankenpflege Schwäche, Schlaflosigkeit, Kopf- und Kreuzschmerzen: Dann schwere Pneumonie, während welcher die Anfälle begannen; welche die Veröffentlichung der Krankengeschichte veranlassten. Die Patientin litt an Ohnmachtsanfällen, aus denen sie psychisch hochgradig verändert erwachte. Sie betrug sich mehrere Stunden lang vollkommen wie ein Kind, sprach in einem eigenen, von ihr selbst erfundenen Dialect. Jede der beiden „Persönlichkeiten“ hatte ihr eigenes Gedächtniss, jedoch war ihr in dem 2. Zustande die normale Person nicht unbekannt. Ortswechsel und hypnotische Behandlung machten zwar die Anfälle seltener, brachten sie aber nicht völlig zum Verschwinden. Nach der Verheirathung der Kranken wurden die Attaquen wieder häufiger. Einmal verkündete „Persönlichkeit Nr. 2“, dass sie bald einem neuen Gaste Platz machen würde, der sich denn auch bald einstellte und als „der Junge“ bezeichnet wurde. Dem entsprechend war auch das Benehmen der Nr. 3. Diese litt bisweilen an Anfällen von vollständiger Taubheit, während welcher sie Gesprochenes ihrer Umgebung von den Lippen ablesen konnte, eine Fähigkeit, die ihr sonst nicht eigen war. — Zur Zeit der Veröffentlichung dieser Arbeit war Patientin 10 Jahre krank. Von einer genaueren Untersuchung auf Stigmata hysterae etc. wird nichts erwähnt.

S. Kuh (Chicago).

-
- 17) **Ueber einen eigenthümlichen Fall von Selbstverstümmelung und Selbstbefriedigung in Folge erworbener sexueller Perversität**, von Dr. Hans Gudden. (Charité-Annalen. 1893.)

Krankengeschichte eines 36 jährigen Imbecillen, der seit seinem 9. Jahre Onanie treibt und sich schon im Jahre 1881 und 1885 Aetzwunden am Penis beigebracht hat. Seit dem Jahre 1886 hat Pat. sich zu mehreren Malen, zum ersten Mal während einer Erntearbeit, Strohhalme in die Harnröhre eingeführt, die mehrmals durch eingreifende Operationen entfernt werden mussten und zu Cystitis und Steinbildung geführt hatten. Im Jahre 1892 unter deutlichen Erscheinungen zunehmender geistiger Schwäche Exacerbation seiner pathologischen sexuellen Triebe in Form eigenartiger Anfälle von Erregung, verbunden mit Zittern, hörbarem Herzklopfen, Hemihyperhidrosis sin., die auftreten, sobald Pat. Stroh sieht oder nur rascheln hört, „Anfälle,

in welchen alle Zeichen intensiver geschlechtlicher Erregung auftreten, die sich an die Vorstellung des Strohhalms anknüpfen und erst durch dessen Aneignung und entsprechende Verwendung Befriedigung finden“.

Auch dieser Fall zeigt, dass äussere Umstände für die Entwicklung wie für die Richtung eines pathologischen Triebes maassgebend sein können, dass die Grundlage dazu aber in dem krankhaften, schwachsinnigen Hirn zu suchen ist.

Martin Bloch (Berlin).

18) Contribution à l'étude clinique des rapports de l'impaludisme et de l'alcoolisme, par le Dr. Marandon de Montyel. (Ann. méd.-psych. 1893. Décembre.)

Aus 12 selbst beobachteten und eingehend mitgetheilten Fällen zieht M. die Schlussfolgerungen, dass die Malaria im Allgemeinen eine Intoleranz gegen Alkohol schafft und zwar durch Vermittelung einer Schädigung des Blutes; in Folge dieser Intoleranz ist der sonst gesunde Mensch, der beim ersten Malariaanfall auch nur mässig trinkt, in hohem Grade der Gefahr ausgesetzt, an Del. trem. zu erkranken; ist er erblich zu psychischen Störungen veranlagt, so tritt bei ihm leichter, als sonst, durch den Alkohol eine dauernde Schädigung des Gehirns ein. Ebenso wie mit dem ersten Auftreten der Malaria verhält es sich mit den Recidiven; später erstreckt sich die Intoleranz auch bis in die anfallsfreie Zeit hinein und die wiederkehrende Toleranz gegen Alkohol spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass das Malariagift aus dem Körper ausgeschieden ist. Für das Individuum, das vor der Erkrankung an Malaria keine alkoholistischen Gewohnheiten, wohl aber — durch Heredität — zum Alkoholismus veranlagt war, ist die Erkrankung an Malaria eine mächtige Gelegenheitsursache, die umsomehr zu fürchten ist, als sie ja sofort eine Intoleranz bewirkt. Bis auf Weiteres ist Verf. geneigt anzunehmen, dass die Malaria-Cachexie an sich das Bedürfniss oder den Impuls zum Genuss stark alkoholhaltiger Getränke im Anfall selbst und auch in den Intervallen schaffen kann.

Lewald (Berlin).

19) Ueber die primordiale menstruelle Psychose (die menstruale Entwicklungspsychose), von Dr. M. Friedmann, Nervenarzt in Mannheim. (Münchener med. Wochenschrift. 1894. Nr. 1 ff.)

An der Hand zweier von Schönthal beobachteter und im Archiv für Psychiatrie Bd. XXIII veröffentlichter Fälle und zweier von ihm selbst behandelter Fälle stellt F. einen neuen Krankheitstypus auf. Es handelt sich um junge Mädchen mit verzögerter oder im ersten Beginn unterbrochener menstrualer Entwicklung. Eine irgend erhebliche Gelegenheitsursache für die Erkrankung konnte nicht aufgefunden werden; erbliche Belastung mässiger Art war bei drei Kranken wohl vorhanden; im Uebrigen war bei keiner der Kranken ein im psychiatrischen Sinne schlechter Leumund zu constatiren. Im Gegentheil, sie waren durchschnittlich gut veranlagt, besaßen keineswegs vordem die doch sehr prägnanten Zeichen des kindlichen nervösen Habitus und die Psychose traf Alle ahnungslos. Diese selbst von exquisit periodischem Verlauf und Charakter, entspricht so ziemlich der typischen menstruellen Form, die einzelnen Anfälle rechnen meist nur nach Tagen, erscheinen im Symptomenbilde deutlicher Benommenheit und zugleich entweder mehr manischer Unruhe (Schönthal's Fälle) oder mit herrschendem depressiven Affect; dabei halten sie sich evident an 3—4 wöchentliche Termine und zwar mit grosser Gleichmässigkeit; vasomotorische und Pulsphänomene, z. B. rapides Ansteigen der Pulswelle vor Einsetzen der Attaquen, bis sie dann wieder in derselben ebenso schnell sinkt, waren deutlich festzustellen. Dagegen existirt eine Reihe von Besonderheiten, welche nach F. den Fällen einen durchaus eigenartigen

Charakter verleihen: zunächst der überaus stürmische Gesamtverlauf; Schlag auf Schlag folgen sich die Anfälle beinahe stets unmittelbar von Monat zu Monat in einer Serie von 2—10 Gliedern; dazu kommt zweitens, dass nicht allein schliesslich eine, soweit constatirt, andauernde Genesung eintritt, sondern auch dass, wiewohl die einzelnen Anfälle unter einander sich gleichen, eine unleugbare Milderung gegen das Ende zu erfolgt; zuletzt trifft die Heilung entweder mit der sich direct anschliessenden definitiven Regelung der Menstruation zusammen oder aber ein sanftes wellenförmiges Verlaufen mit ganz leichten Reizzuständen bei weiteren todtten Menstrualterminen ist zu bemerken, das gleichfalls durch den endlichen Eintritt fliessender Menses Erledigung findet. Damit hängt implicite zusammen, dass, drittens, während der eigentlichen Krankheitsperiode eine richtige Menstrualentwicklung gänzlich fehlt und nur in dem ersten Friedmann'schen, relativ leichtem Falle eine ganz abortive, anscheinend rechtzeitig eingetretene Blutung vorkam. Die Gesamtdauer des Leidens schwankte von 2—9 Monaten; in allen Fällen trat Genesung ein. Die Gesamtheit dieser Unterschiede gegenüber der classischen Menstrualpsychose scheint dem Autor bedeutungsvoll genug, um die Fälle durch eine specielle Bezeichnung hervorzuheben und er schlägt den Namen der „primordialen menstruellen Psychose“ vor. Das eigenthümliche Zusammentreffen der gestörten und verzögerten Menstruationsentwicklung mit einem Verlaufe in einem stürmischen Cyklus von Anfällen und abschliessender vorläufiger (schon 3 Jahre dauernder) Genesung macht das besondere Wesen dieser Pubertätsfälle aus. An die Stelle der soeben erwähnten, nichts präjudicirenden Bezeichnung stellt F. im weiteren Verlaufe seiner Arbeit den Namen „menstruelle Entwicklungspsychose“ und weist darauf hin, dass ihr die einmaligen transitorischen psychopathischen Anfälle mit Bewusstseinstörung, welche zur Zeit der Menstruation vorkommen, im Princip gleichzustellen sind. Der Charakter dieser Störungen ist durchaus der gleiche, wie bei der grossen gemeinsamen Gruppe der somatisch bedingten Psychosen; gleich ihnen ergeben sich die Anfälle nur in seltenen Einzelfällen und setzen oft eine besondere zeitlich vorübergehende Disposition voraus. Zum Schlusse hebt F. hervor, dass die Hysterie und Epilepsie bei der Provocation transitorischer Psychosen im Princip keine andere Stellung einnimmt, wie die übrigen somatischen und neurotischen Ursachen. Für die Prognose der menstruellen Entwicklungspsychose hält F. das Maass der hereditären Belastung für entscheidend; fehlt letztere, so brauche man nicht trübe in die Zukunft zu sehen. Lewald (Berlin).

20) Die Psychiatrie in Würzburg von 1583—1893, von C. Rieger. (Verhandlungen der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. N. F. Bd. XXVII.)

Eine vom Standpunkt der Kulturgeschichte und der Geschichte der Irrenpflege höchst interessante Arbeit. Der vorliegende erste, geschichtliche Theil behandelt die Aufnahme und Verpflegung von Geisteskranken und Epileptikern im Julius-Hospitale von 1580—1888 und ist von C. Lutz, Director vom Oberpflegamt des Julius-Hospitals, geschrieben. Das Julius-Hospital war 1580 im Bau vollendet und 1583 wurde ein „Sinnloser“, 1584 4 Geistesranke (eine Frau „so eine grosse Melancholica und wunderbarlich mit Wort und Geberden sich erzeigt gleich als ob sie besessen“, eine Frau „blöden Hauptes“, ein Mann „so verrückt und seiner Vernunft entsetzt“ und ein Mann „propter delirium“) aufgenommen. Die Instruction für die „Wärtherin der Angefochtenen“ und die im Archiv des Spitals aufgefundenen Aufnahmebücher für die Jahre 1589—1628 (einige Jahre fehlen) werden mitgetheilt und enthalten eine Fülle des Interessanten besonders in den Notizen über den Krankheitsverlauf. Dann fehlen die Aufzeichnungen 1629—1633 und es mögen wohl Kriegsereignisse die Unterbrechung veranlasst haben, jedenfalls aber die Herrschaft der Schweden in Würzburg (1631—1634); 1635—1698 sind 337 Geistesranke als aufgerommen be-

zeichnet und davon 44 gestorben. Des Weiteren werden die verschiedenen Verordnungen der Fürstbischöfe von Würzburg, die sich auf Aufnahme der Kranken, ihre Unterbringung und (wie wir heute sagen würden) auf die von „den Pfarrern, Beamten und Physici“ auszustellende Aufnahmeatteste beziehen, wörtlich abgedruckt. — Seit dem Sommersemester 1853 besteht eine Irrenklinik im Juliusspital, die in Folge einer Regierungs-Verfügung eingerichtet wurde. — Ferner werden die Fragebogen abgedruckt, die von den Pfarrern, Beamten und Aerzten nach der Verfügung des Fürstbischofs vom Jahre 1773 behufs Aufnahme von Kranken in das „epileptische Haus“ ausgefüllt werden mussten und die durch die Regierung 1827 wesentlich umgestaltet wurden. In Summa: ein für die Geschichte der Irrenfürsorge und ihre Entwicklung höchst wichtige Arbeit, deren Lectüre empfohlen wird. Lewald (Berlin).

21) Die psychiatrische Klinik der Universität Würzburg, von Prof. Dr. Rieger.
(Klin. Jahrb. Bd. V. 1894.)

Ausführliche Beschreibung der Würzburger Klinik und Erörterung der Grundsätze, nach denen sie geleitet wird. Die Bettbehandlung wird systematisch geübt, die Isolirung der Kranken in den allermeisten Fällen als entbehrlich und für den Kranken schädlich bezeichnet. In der Klinik, die 60 Plätze hat, können alle frisch Erkrankten mit grösster Leichtigkeit Aufnahme finden und zwar auch die der armen Bevölkerung Angehörenden um so leichter, als sie jederzeit ohne irgend welche Formalitäten genau ebenso wie chirurgische und medicinische Kranke und völlig unentgeltlich in einen Freiplatz eingesetzt werden können; so dient die Klinik zu einem grossen Theil thatsächlich als Aufnahme- und Durchgangsstation für Werneck, obgleich sie in organisatorischer Beziehung gar keine Beziehungen zu ihr hat. Es sind 25 vollständige Freiplätze vorhanden, die immer besetzt sind, aber deren Inhaber beständig wechseln; ausserdem sind im Durchschnitt noch 5 Kranke vertragsmässig zu verpflegen. Somit sind nur 30 Plätze obligat besetzt und die Besetzung der 30 übrigen ist rein privater und facultativer Natur; da die Klinik als reine Universitätsanstalt vollkommen ausserhalb der Organisation des Irrenwesens steht, so können in Bezug auf diese zweite Hälfte ihrer Plätze von aussen keine Anforderungen an sie gestellt werden; sie kann in dieser Hinsicht ausschliesslich ihr jeweiliges pecuniäres, wissenschaftliches oder didactisches Interesse den Ausschlag geben lassen. Ausserdem verfügt die Klinik noch über ca. 90 unheilbare Pfründner des Juliusspitals (halb Geisteskranke, halb Epileptische), die nicht im Gebäude der Klinik untergebracht sind. — Kosten des ganzen Baues 270 000 Mark; den Bauplatz hat die Stadt Würzburg geschenkt. Lewald (Berlin).

22) Insanity from the abuse of indian hemp, by Thomas Ireland, Government Medical Officer, British Guiana. (Neurologist and Alienist. 1893. Oct.)

Verfasser giebt eine ausführliche Beschreibung von Zubereitung und Gebrauch der verschiedenen Präparate von Cannabis indica, seine Wirkung und einen Ueberblick über die verschiedenen Formen der bezüglichen Intoxicationspsychosen. 30 bis 50% der in die dortigen Anstalten aufgenommenen Coolies weisen den Gebrauch von Cannabis indica als ätiologisches Moment der Erkrankung auf. Als typische Fälle führt er an eine Manie, eine Melancholie mit Selbstmordversuch und eine Dementia chronica. Adolf Meyer (Chicago).

Therapie.

23) Die circuläre Craniectomie, von Dr. Fritz Dumont. (Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. 1893. Nr. 23.)

Nach kritischer Beleuchtung bisheriger Operationsmethoden spricht sich Verf. für folgendes Verfahren aus, das jedenfalls eine ausgiebige Entlastung des Gehirns ermöglicht: Zuerst Längsschnitt von der Stirn über die Sutura sagittalis bis zur Spina occip. ext. und zwar bis auf den Knochen. Diese Incision ist die wenigst blutige am Schädel. Die Kopfschwarte wird nun mit dem Periost vom Knochen durch Zug abgelöst, nur über den Näthen muss man das Raspatorium zu Hülfe nehmen. Jetzt wird etwas unterhalb beider Tubera parietalia eine kleine Trepanöffnung gemacht, von dieser in horizontaler Richtung nach vorn und hinten mit der Lüer'schen Knochenzange eine Furche von 3—4 mm herausgeschnitten. Vorn und hinten, wo man wegen des Sin. longitüd. die Knochenzange nicht brauchen kann, wird der Knochen mit der Stichsäge durchtrennt und auf der Duraseite sorgfältig mit der Kopfsonde abgehoben. Dann wird die Haut wieder hinaufgezogen. Nath.

Verf. operirte so an einem 14 monatlichen microcephalen Mädchen mit frühzeitiger Nathverknöcherung und epileptiformen Anfällen. Die Operation verlief glatt, ohne grossen Blutverlust, das Schädeldach war nach 2 Monaten noch immer gut nach allen Seiten beweglich. Nach Aussage der Eltern sind die Anfälle ganz weggeblieben, das Kind trinke viel besser, wie früher und scheine hie und da nach seiner Umgebung sich umzusehen.

Smidt (Kreuzlingen).

24) Etwas über narkotische Mittel und Psychosen, von Siemens (Lauenburg). (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. L. p. 714.)

S. berichtet über einen Versuch, den er mit Balsam. cannabis indicae Denzel 0,1 innerlich an sich selbst gemacht hatte. Eine Stunde später trat Kopfdruck und rauschähnliche Benommenheit auf, das stärker werdend ihn zwang, sich $\frac{1}{2}$ Stunde später in's Bett zu legen. Dann zeigte sich grosse Muskelunruhe, Ohrensausen, Glockenläuten. Das Sehen war wie durch einen Schleier erschwert; in dem Schleier erschienen bunte Landschaften, groteske Pflanzen in schnellem Wechsel. Etwa 3 Stunden nach der Einverleibung des Mittels wurde der Puls unregelmässig, es trat grosse Angst auf, psychische Erregung, erregtes Sprechen und Schimpfen, fortwährende Muskelunruhe, krampfartiges Lachen, Geräusche in den Ohren, die Erscheinungen zweier langer, glänzender paralleler Linien, Verfolgungsideen. Nach einem Zustande grosser Schwäche verfiel S. in einen viertelstündigen Schlaf und erwachte dann mit grossem Unbehagen aber psychisch wieder frei.

Zwei Versuche mit der halben Dosis an zwei anderen Collegen zeigten nicht so ausgeprägte schwere Symptome, aber jedenfalls auch keine, die die Empfehlung des Präparats als ausgezeichnetes Schlafmittel ohne jede unangenehme Nebenwirkung rechtfertigen konnten.

Die Erfahrungen, die Verf. an sich selbst 1881 mit Hyoscyamin gemacht hat, waren auch die denkbar schlechtesten.

Nur wenige Beruhigungsmittel bestehen die Prüfung und halten sich in der Praxis. Unter diesen empfiehlt S. das Sulfonal und Trional, mit den nöthigen Cautelen (vor allem Ausschlafenlassen!). Auch Bier und ein Grog von gutem Cognac leisten gute Dienste als Schlafmittel. Endlich hat er mit gutem Erfolg immer wieder die Opiate angewendet, besonders das Morphinum, ebenso Chloral mit Morphin.

Aschaffenburg (Heidelberg).

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

in Berlin.

Dreizehnter

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.

1894.

15. Mai.

Nr. 10.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ueber Astasie-Abasie und ihre Behandlung, von Dr. R. Friedländer. 2. Ueber eine subjective Gehörsempfindung im hypnagogischen Zustande, von Dr. L. Daraszkiwicz. 3. Die Abwehr-Neuro-psychosen. Versuch einer psychologischen Theorie der erworbenen Hysterie, vieler Phobien und Zwangsvorstellungen und gewisser hallucinatorischer Psychosen, von Dr. Sigm. Freud.

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber ein bisher nicht beschriebenes fibröses Rückenmarksband der Säugethiere, von Schlesinger. 2. Die oberflächliche Gliahülle und das Stützgerüst des weissen Rückenmarkmantels, von Schaffer. — Experimentelle Physiologie. 3. Remarques à propos des recherches du Dr. Mott sur les effets de la section d'une moitié latérale de la moelle épinière, par Brown-Séquard. 4. Intorno all'azione del cloruro di calcio sull'excitabilità nervosa, del Stefani. 5. Function und Functionsentwicklung der Bogengänge, von Schaefer. — Pathologische Anatomie. 6. Anatomische Studien an Gehirnen Geisteskranker, von Schlöss. 7. Changes in the posterior columns of the spinal cord in diabetes mellitus, by Williamson. 8. The early pathological changes in disseminated sclerosis, by Williamson. — Pathologie des Nervensystems. 9. Ueber Störungen des Gleichgewichtes (Schwindel) bei Mittelohraffectionen, von Müller. 10. Ueber Erythromelalgie, von Lowin und Benda. 11. Eine atypische Neurose, von Bauer. 12. Hémiplegie organique chez un enfant hérédo-syphilitique à la suite d'une chute, par Blocq. 13. Épilepsie parasyphilitique, par Fournier. 14. Ett fall af hjernsyfilis med akut leptomeningit, af Müller. 15. De la paralysie faciale périphérique précoce dans la période secondaire de la syphilis, par Bolz. 16. Pseudo-sclérose au plaques d'origine palustre, par Priantaphillides. 17. Ueber multiple Heerdsklerose des Centralnervensystems im Kindesalter, von Tetzke. 18. Sclérose en plaques infantile d'origine grippale, par Massalongo. 19. Case of tumour of the spinal dura mater, by Ransom with operation by Thompson. 20. Ueber Hämatomyelie beim Hunde, von Schlesinger. 21. Ueber Rückenmarksabscess, von Schlesinger. 22. Ein Fall von Brown-Séquard'scher Halbseitenlähmung in Folge einer gummosen Meningitis, von Kraft-Ebing. 23. Zur Diagnostik der Syringomyelie, von Tornow. 24. Ueber Syringomyelie, von Lenz. 25. Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Haut- und Schleimhauterscheinungen, von Neuberger. 26. Bidrag till kannedom om syringomyelin, af Hømön. 27. Des paralysies morbilleuses, par Lor. 28. Ueber Lähmungen nach Chloroformnarkosen, von Büdinger. — Psychiatrie. 29. Un type d'hériditaire dégénéré, par Bourdin. 30. L'idiotie et l'imbecillité au point de vue nosographique, par Sollier. 31. Perversions sexuelles a forme obsédante, par Boissier et Lachaux. 32. Die Schreibstörungen bei Schwachbefähigten in gerichtlicher Beziehung, von Berkhan. 33. Zur Lehre von den Geistesstörungen der Entarteten, von Dornblüth. 34. Two cases of abnormal development of the scalp, by Cowan. 35. Presidential Address delivered at the Fifty-Second Annual Meeting of the Medico-Psychological Association, held at the Palace Hotel, Buxton, 28. Juli 1893, by Lindsay. 36. 42. Jahresbericht der Inspectors of Lunatics, Ireland. 37. 47. Jahresbericht der Commissioners in Lunacy, England, 7. Juni 1893. 38. 35. Jahresbericht des General Board of Commissioners in Lunacy for Scotland. — Therapie. 39. Two cases of Laminectomy, by Pantzer. 40. Ueber die operative Behandlung der Mikrocephalie, von Ackerman. 41. Case of trephining for traumatic epilepsy, by Carlino.

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Mittheilung an die Redaction.

Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber Astasie-Abasie und ihre Behandlung.

Von Dr. **R. Friedländer** in Wiesbaden-Dietenmühle.

Mit dem Namen Astasie-Abasie bezeichnet man bekanntlich einen Symptomencomplex, der sich dadurch charakterisirt, dass die Patienten im Liegen sämtliche Bewegungen mit den unteren Extremitäten ohne Störungen der Kraft und Coordination ausführen können, aber nicht im Stande sind, zu stehen oder zu gehen.

Seit der ersten Veröffentlichung von P. BLOCQ¹ im Jahre 1888 haben zahlreiche Autoren, von denen ich JACCOUD, LEBRETON, CHARCOT et RICHER, SOUZA-LEITE, BERLEZ, WEIR-MITCHELL, ERLÉNMEYER, BERTHOT, LADAME, BINSWANGER, MÖBIUS, PITRES, E. WEILL und THYSSEN besonders erwähnen will, diesem Gegenstand ihr besonderes Interesse zugewandt. — Von der französischen Schule wurden je nach Art der Coordinationsstörung die Ab. paralytique, trépidante, choréiforme², sowie 3 Categorien unterschieden, je nachdem Steh- und Gehvermögen aufgehoben, herabgesetzt oder qualitativ verändert war. Nach meiner Erfahrung ist die einfach paralytische Form mit starker Herabsetzung oder völliger Aufhebung des Steh- und Gehvermögens die häufigste. Was die Entwicklung des Zustandes anlangt, so kann ich THYSSEN darin beistimmen, dass der Beginn durchaus nicht immer ein plötzlicher zu sein braucht, sondern auch eine langsame und chronische Entwicklung nicht selten zur Beobachtung gelangt.

Während von vornherein die Anschauung bestand, dass es sich bei der Astasie-Abasie um ein rein hysterisches Symptom, um eine besondere Form der hysterischen Lähmung handle, wurde dies von BINSWANGER³ und LADAME bestritten und namentlich von Ersterem der Versuch gemacht, auch andere auf neurasthenisch-hypochondrischer Basis (Agoraphobie) entstandene Formen des Nichtstehens- und Nichtgehens derselben Categorie beizuzählen. Auch ZIEHEN⁴ hat sich neuerdings der BINSWANGER'schen Ansicht angeschlossen und 4 Arten der Abasie unterschieden: Die unbewusste (hysterische), die hypochondrische, die affective und die mit Zwangsvorstellungen verknüpfte. MÖBIUS⁵ ist bereits mit Recht dieser Anschauung entgegengetreten, indem er darauf hinwies, dass das Nichtkönnen bei der typischen Astasie-Abasie auf ganz anderen Voraussetzungen beruht als bei der Agoraphobie und verwandten Zuständen: „Hier eine Unfähigkeit aus Angst, dort ein Nichtkönnen, für das auch der Patient keinen Grund anzugeben weiss“.

¹ Arch. de neurologie. 1888. XV. p. 24.

² PITRES (leçons cliniques sur l'hystérie I, p. 462) unterscheidet noch eine forme sautillante, bei der sich die Patienten nur fortbewegen können, indem sie kleine Sprünge machen.

³ Berl. klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 21.

⁴ EULENBURG's Real-Encyclopädie. 1893. Heft 1.

⁵ SCHMIDT's Jahrbücher 1890.

Wenn wir auch zwischen der Hysterie einerseits und der Neurasthenie und Hypochondrie andererseits nicht immer eine scharfe Grenze ziehen können, und sicherlich vielfach Uebergänge zwischen Beiden bestehen, so ist doch die hysterische Lähmung von den auf neurasthenischer und hypochondrischer Basis entstandenen motorischen Störungen scharf zu trennen. Bei diesen ist das Charakteristische die Vorstellung des Nichtkönnens, welche sich durch bestimmte z. B. beim Stehen und Gehen auftretende Krankheitserscheinungen allmählich herausgebildet hat, bei jenen die associative Hemmung der Bewegungen an sich, auf deren Art und Zustandekommen ich später noch zurückkommen werde. Darum wird uns der Neurastheniker, der Hypochonder immer auf Befragen angeben können, warum er im gegebenen Falle nicht gehen kann oder will, er wird uns verschiedene nervöse Symptome schildern, welche bei jedem Gehversuch auftreten: Angst, Schwindel, Herzklopfen, Schmerzen und Parästhesien in den Beinen, optische Empfindungen etc. Wenn wir aber zwischen hysterischen und neurasthenisch-hypochondrischen Bewegungsstörungen principiell unterscheiden, so können wir nicht bei der Astasie-Abasie allein eine Ausnahme machen, mag auch eine gewisse Aehnlichkeit des Krankheitsbildes bei manchen Fällen nichthysterischer Erkrankung vorkommen. Wir thun dann besser, wenn wir nicht eine Verwirrung der Begriffe hervorrufen wollen, den Namen Astasie-Abasie einzig und allein für die bei Hysterie vorkommende charakteristische Affection anzuwenden. Der Meinung BINSWANGER's, ZIEHEN's u. A., dass es sich bei der Astasie-Abasie nicht um eine selbstständige Krankheit, sondern lediglich um ein Symptom handle, kann ich mich daher nur in dem Sinne anschliessen, dass sie als ein rein hysterisches Symptom aufgefasst werden muss.

Ueber die Localisation der Gehirncentren für das Stehen und Gehen wissen wir nichts Bestimmtes, dennoch lehrt uns gerade das Symptombild der Astasie-Abasie, dass für diese coordinatorischen Acte die Existenz besonderer Centralapparate in der Grosshirnrinde angenommen werden muss. Als Substrat für die in Rede stehende Form der hysterischen Lähmung können wir uns nur eine functionelle Störung dieser Centren vorstellen, welche sich zum Unterschied von der totalen hysterischen Lähmung, nicht zugleich auf die Centren für die einfachen Bewegungen der unteren Extremitäten — im Liegen oder Sitzen — erstreckt.

Welcher Art ist nun diese functionelle Störung? Ich glaube, dass wir bei einem Versuch zur Erklärung derselben auf den Begriff der Bewegungsvorstellungen recurriren müssen, die, aus den Erinnerungsbildern an die Bewegungsempfindungen hervorgegangen und allmählich erworben, einen integrirenden Besitz des corticalen, motorischen Apparats darstellen. MÖBIUS¹ hat kürzlich gelegentlich der Besprechung der gesammelten Aufsätze WERNICKE's diesen von der modernen Associations-Psychologie aufgestellten Begriff lebhaft angefochten. Wenn er auf Grund seiner Ueberlegungen zu dem Resultat gelangt: „Die Bewegungsvorstellung ist ein Postulat, ein Gedankending, das im Unbewussten gesucht werden mag, aber keine Thatsache des Bewusstseins“ — so mag er

¹ SCHMIDT's Jahrbücher. 1893. Nr. 7. p. 106 ff.

damit ganz Recht haben. Aber wird es denn je eine Psychologie geben, die mit den Thatsachen des Bewusstseins allein die unzähligen Probleme der Gehirnarbeit wird erklären können, deren Lösung ja gerade deshalb so unüberwindliche Schwierigkeiten bereitet, weil sie im Unbewussten liegt und immer liegen wird? Wie leicht wäre das Alles, wenn es uns zum Bewusstsein gelangte, wie eigentlich unsere Ganglienzellen functioniren! Wir werden auf diesem Gebiet immer mehr oder weniger auf Theorien und Speculationen angewiesen sein und von den zur Zeit vorhandenen erscheint mir die Lehre von der Bewegungsvorstellung, auf deren Begründung ich hier nicht näher eingehen kann, noch die einfachste und natürlichste, welche auch zur Erklärung der in Rede stehenden Lähmungen ausreicht.

Wie ich glaube, handelt es sich bei der Astasie-Abasie nicht um den Verlust der Bewegungsvorstellungen selbst, denn wir haben keine Analogie dafür, dass bei functionellen Erkrankungen die im Gehirn deponirten Erinnerungsbilder verloren gehen können, sondern um eine Associationshemmung bei der Umsetzung der Bewegungsvorstellung in die willkürliche Bewegung. Diese Hemmung kommt zu Stande durch Autosuggestion auf der Basis der krankhaft erhöhten Suggestibilität, die ich für das hervorstechendste Charakteristikon jeder hysterischen Erkrankung halte. Im Anschluss an die bekannten CHABCOR'schen Experimente wäre es von hohem Interesse, den Versuch zu machen, ob man nicht das Symptom der Astasie-Abasie auf suggestivem Wege bei hypnotisirten Individuen künstlich erzeugen könnte. Ich halte es für sehr wahrscheinlich, dass dies möglich ist, so gut es gelingt hysterische Lähmungen, Anästhesien, Contracturen, hystero-epileptische Anfälle etc. mit allen charakteristischen Kennzeichen auf diese Weise zu produciren. Der Hypnotisirte ist nichts anderes als ein Mensch, den man — zunächst für die Zeitdauer der Hypnose selbst — krankhaft suggestibel gemacht hat, und dieselben Hemmungen der corticalen Functionen, welche man bei ihm sozusagen künstlich erzeugt, können sich auf dem Boden der hysterischen Erkrankung spontan entwickeln. Die Betheiligung der infracorticalen Centren, welche besonders die französischen Autoren zur Erklärung der Astasie-Abasie herangezogen haben, halte ich für eine rein secundäre, insofern dieselben des hemmenden und regulirenden Einflusses der Rindencentren beraubt, in ihrer Erregbarkeit gesteigert sein können.

Die Behandlung der Astasie-Abasie kann nur als eine symptomatische aufgefasst werden. Nichtsdestoweniger glaube ich, dass die specielle Behandlung dieses Symptoms eine besondere Beachtung verdient, nicht nur weil es in den betreffenden Fällen eine hervorragende Rolle im hysterischen Krankheitsbilde zu spielen pflegt, sondern auch, weil uns erfahrungsgemäss gerade die Beseitigung solcher Störungen dem Ziele der Heilung wesentlich näher bringt. Gelingt es die Steh- und Gehfähigkeit wiederherzustellen, dann pflegt auch der Allgemeinzustand eine erhebliche Besserung zu erfahren, so dass die sonst noch vorhandenen Krankheitserscheinungen verhältnissmässig leicht gehoben werden können.

Meiner Auffassung von dem Wesen der Astasie-Abasie entsprechend, kann ich mir nur von einem suggestiven Heilverfahren Erfolg versprechen. Neben

der hypnotischen Suggestion sind von verschiedenen Seiten besonders die Anwendung des faradischen Stroms oder Gymnastik und Massage empfohlen worden.

Dass wir mittels der Hypnose in manchen dieser Fälle einen schnellen und scheinbar glänzenden Erfolg erzielen können, ist zweifellos. Es ist klar, dass wir gerade so im Stande sind, hysterische Symptome in hypnotischem Zustande „wegzusuggeriren“, wie wir sie in demselben künstlich erzeugen können. Aber gerade weil die hypnotischen Zustände den hysterischen so nah verwandt sind, dass man jene als künstliche Hysterie, diese als eine Art chronischer Wachhypnose bezeichnen könnte, halte ich die Anwendung der Hypnose als Heilmittel bei Hysterischen für ein immer gewagtes Beginnen, bei dem wir allzuleicht Gefahr laufen, gegen den Grundsatz des „*Μη βλέπειν*“ zu verstossen. Wir schlagen der Hydra ein Haupt ab, indem wir ein Symptom durch die hypnotische Suggestion beseitigen, aber es entwachsen ihr zwei neue, weil wir damit zugleich die krankhafte Suggestibilität des Patienten künstlich erhöhen. Nur in den vereinzelt Fällen darf die Hypnose und auch dann nur mit grösster Vorsicht angewandt werden, bei denen jede nicht hypnotische suggestive Behandlung sich als vollkommen erfolglos erwiesen hat, und bei denen wir es mehr mit einer localen als mit einer allgemeinen Hysterie zu thun haben. Ich meine die auch von CHARCOT mehrfach erwähnten „*formes frustes*“, welche uns dies oder jenes Symptom, aber nicht das Allgemeinbild der hysterischen Erkrankung darbieten.

Was ferner die Behandlung der Astasie-Abasie mit dem faradischen Pinsel anlangt, so ist diese Form der Suggestion, abgesehen von der Schmerzhaftigkeit der Procedur, nur in sehr vereinzelt Fällen von Erfolg begleitet (EULENBURG¹ hat einen solchen beschrieben). Meist wird die Unfähigkeit zu Stehen und zu Gehen trotz wiederholter Faradisation bestehen bleiben.

Die rationellste und in den meisten Fällen zum Ziele führende Therapie ist nach meiner Ueberzeugung eine systematisch durchgeführte gymnastische Behandlung. Dieselbe ist auch von verschiedenen Autoren (CHARCOT, GOWERS, ZIEHEN u. A.) empfohlen worden, doch halte ich es bei der verhältnissmässigen Häufigkeit der Astasie-Abasie nicht für überflüssig, auf die Details derselben näher einzugehen, als dies in den bisherigen Arbeiten über diesen Gegenstand geschehen ist, selbst auf die Gefahr hin, Vielen nichts wesentlich Neues zu bringen.

Gehen wir von der Annahme aus, dass die Astasie-Abasie auf einer Hemmung in den corticalen Centralapparaten für das Stehen und Gehen beruht, so muss es die Aufgabe der Behandlung sein, die betreffenden Bewegungsvorstellungen bei dem Patienten möglichst oft hervorzurufen und ihre Umsetzung in die willkürliche Bewegung auf suggestivem Wege zu bewirken. Zu diesem Zweck aber giebt es, wie schon CHARCOT² hervorgehoben hat, kein wirksameres Mittel als methodische Bewegungsübungen. — In unserem Falle ist es Aufgabe der Gymnastik, eine Brücke zu schlagen zwischen den ausführbaren und den gehemmten Bewegungen, indem wir von der horizontalen Lage ausgehend die Patienten allmählich zum Stehen und Gehen überführen. Ich lasse in Kürze die Methodik

¹ Neurol. Centralbl. 1890. Nr. 23.

² Krankheiten des Nervensystems. 1886. p. 294 ff.

folgen, welche ich in solchen Fällen angewandt habe; nur will ich noch die Bemerkung voranschicken, dass diese Uebungen immer vom Arzte selbst vorgenommen werden müssen, wenn sie nicht ihren Zweck vollständig verfehlen sollen. Die darauf verwandte Zeit und Mühe wird durch den Erfolg reichlich belohnt.

Zunächst mache ich während einiger Tage in liegender Stellung, am besten im Bett, passive Bewegungen in möglichst ausgiebiger und vollständiger Weise in allen Gelenken der unteren Extremitäten, gehe dann dazu über, die Patienten dieselben Bewegungen auch activ ausführen zu lassen; dabei wird jede Bewegung 3—4 Mal wiederholt, nicht öfter, da es nicht rathsam ist, die Uebungen zu lange nach einander fortzusetzen; auch rathe ich, dieselben nicht mehr als einmal täglich, am besten in den Morgenstunden, vorzunehmen. — Nach etwa einer Woche beginne ich — immer im Liegen — den activen Bewegungen einen leichten Widerstand mit der Hand entgegenzusetzen, der in der Folgezeit allmählich gesteigert wird. Ich habe dabei die Beobachtung gemacht, dass von vornherein die Kraft der Einzelbewegungen auch im Liegen nicht immer normal gross ist; häufig finden sich Unterschiede in der Kraft beider Extremitäten oder in den verschiedenen Gelenken desselben Gliedes. In vielen Fällen mögen diese Differenzen auf Rechnung der häufig gleichzeitig bestehenden gesteigerten Gelenkempfindlichkeit oder sonstiger durch Bewegungen eintretender Schmerzen zu setzen sein. Dennoch glaube ich, dass zuweilen auch im Liegen in einzelnen Muskelparthien eine leichte motorische Schwäche besteht, während die Excursion der Bewegungen stets normal gross ist.

Mit den erwähnten passiven und Widerstandsbewegungen im Liegen fahre ich nun so lange — oft wochenlang — fort, bis bei jeder Bewegung ein ziemlich kräftiger Widerstand überwunden wird. Erst dann schliesse ich an dieselben einige Uebungen in sitzender Stellung; dabei muss den Patienten, damit ihre Ausdauer nicht erlahmt, möglichst oft versichert werden, dass sie durch diese Gymnastik schliesslich ihre Gehfähigkeit unfehlbar in vollem Umfange wiedererlangen werden. Alle Steh- und Gehversuche sind vorläufig streng zu verbieten.

Bei den Uebungen im Sitzen lege ich besonderen Werth auf Widerstandsbewegungen, welche die Beugung im Hüftgelenk sowie Beugung und Streckung im Knie- und Fussgelenk betreffen.

Werden auch diese Uebungen zufriedenstellend ausgeführt, so gehe ich zur Gymnastik in aufrechter Stellung über, der ich besondere Wichtigkeit beimesse, da sie den eigentlichen Uebergang zum Stehen und Gehen darstellt. Ich stelle die Patienten zwischen zwei Stühle, auf deren Lehne sie sich stützen und lasse sie die gewohnten Widerstandsbewegungen in allen Gelenken machen, indem ich allmählich von den leichteren zu den schwierigeren Uebungen übergehe, bis überall ein ziemlich kräftiger Widerstand überwunden wird. Erst dann lasse ich den ersten Stehversuch ohne Unterstützung machen und — siehe da — er gelingt, wenn auch anfangs nur für wenige Secunden; nach und nach lernen die Patienten immer besser allein zu stehen, je länger die Gymnastik im Stehen fortgesetzt wird. Ist dieses Ziel erreicht, so werden Vorübungen für das Gehen gemacht: Beide Füsse abwechselnd nach vorn und hinten gesetzt, das Bein im

Hüftgelenk gebeugt, dann der Unterschenkel nach vorn gestreckt und der Fuss zugleich gebeugt und gestreckt. Haben die Patienten gelernt, diese Bewegungen mit genügender Kraft auszuführen und ohne Unterstützung einige Minuten zu stehen, so gelingt es, sie ohne weiteres Zureden dazu zu veranlassen, dass sie den ersten Schritt machen. Damit ist in der Hauptsache unser Zweck erreicht. Jetzt lernen die Patienten bald, kurze Strecken im Zimmer zu gehen, zuerst auf zwei, später auf einen Stock gestützt, schliesslich allein. Die Schrittzahl wird täglich vermehrt, bis es möglich ist, Gehübungen im Freien vorzunehmen und die Patienten schliesslich ihre normale Gehfähigkeit wiedererlangen. Bis zu diesem Zeitpunkt muss jedoch jeden Tag der ganze gymnastische Cursus wiederholt werden, der, wenn ich kurz recapituliren darf, aus folgenden Abschnitten besteht:

1. Passive Bewegungen im Liegen.
2. Widerstandsbewegungen im Liegen.
3. Dieselben im Sitzen.
4. „ im Stehen.
5. Stehen ohne Unterstützung.
6. Vorübungen im Stehen für den Gang.
7. Gehübungen.

An die Zeit des Arztes werden bei diesem Verfahren nicht so grosse Anforderungen gestellt als es den Anschein haben könnte, da mit der wachsenden Zahl der Einzelproceduren auch die Uebung und Geschicklichkeit der Patienten zuzunehmen pflegt; im Allgemeinen habe ich nicht länger als ca. 20 Minuten täglich auf die Gymnastik verwandt. Ueber die Dauer des ganzen Verfahrens lassen sich schwer allgemeine Angaben machen, sie variirt je nach Art und Schwere des Einzelfalles, im Durchschnitt dürften 2 bis 3 Monate erforderlich sein, um ein Resultat zu erzielen. Nur während der Zeit der Menses sind die Uebungen auszusetzen, im Uebrigen aber mit möglichster Consequenz und Regelmässigkeit täglich durchzuführen.

L. LEHMANN¹ hat für die Behandlung der cerebralen Hemiplegie mittels passiver Bewegungen in den gelähmten Gliedern den Namen „Suggestion-Gymnastik“ vorgeschlagen. Ich glaube, dass diese Bezeichnung für die geschilderte gymnastische Behandlung der Astasie-Abasie in noch höherem Maasse zutrifft.

Selbstverständlich kann eine entsprechende Allgemeinbehandlung der Hysterie: hydro-, elektrotherapeutische Proceduren, Massage etc. gleichzeitig mit der gymnastischen Behandlung zur Anwendung gelangen.

Zum Schluss möchte ich nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dass es das unbestreitbare Verdienst der hypnotischen Forschung des letzten Jahrzehnts ist, uns nicht nur in vieler Beziehung Aufklärung über das Wesen und Zustandekommen der hysterischen Phänomene verschafft, sondern uns auch von Neuem gelehrt zu haben, dass die psychische Beeinflussung, die Suggestion im weiteren Sinne des Wortes die hervorragendste Rolle bei der Behandlung der Hysterie spielen muss.

¹ Neuro!. Centralbl. 1891. Nr. 14.

Therapie.

23) Die circuläre Craniectomie, von Dr. Fritz Dumont. (Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. 1893. Nr. 23.)

Nach kritischer Beleuchtung bisheriger Operationsmethoden spricht sich Verf. für folgendes Verfahren aus, das jedenfalls eine ausgiebige Entlastung des Gehirns ermöglicht: Zuerst Längsschnitt von der Stirn über die Sutura sagittalis bis zur Spina occip. ext. und zwar bis auf den Knochen. Diese Incision ist die wenigst blutige am Schädel. Die Kopfschwarte wird nun mit dem Periost vom Knochen durch Zug abgelöst, nur über den Näthen muss man das Raspatorium zu Hülfe nehmen. Jetzt wird etwas unterhalb beider Tubera parietalia eine kleine Trepanöffnung gemacht, von dieser in horizontaler Richtung nach vorn und hinten mit der Lühr'schen Knochenzange eine Furche von 3—4 mm herausgeschnitten. Vorn und hinten, wo man wegen des Sin. longitud. die Knochenzange nicht brauchen kann, wird der Knochen mit der Stichsäge durchtrennt und auf der Duraseite sorgfältig mit der Kopfsonde abgehoben. Dann wird die Haut wieder hinaufgezogen. Nath.

Verf. operirte so an einem 14 monatlichen microcephalen Mädchen mit frühzeitiger Nathverknöcherung und epileptiformen Anfällen. Die Operation verlief glatt, ohne grossen Blutverlust, das Schädeldach war nach 2 Monaten noch immer gut nach allen Seiten beweglich. Nach Aussage der Eltern sind die Anfälle ganz weggeblieben, das Kind trinke viel besser, wie früher und scheine hie und da nach seiner Umgebung sich umzusehen. Smidt (Kreuzlingen).

24) Etwas über narkotische Mittel und Psychosen, von Siemens (Lauenburg). (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. L. p. 714.)

S. berichtet über einen Versuch, den er mit Balsam. cannabis indicae Deuzel 0,1 innerlich an sich selbst gemacht hatte. Eine Stunde später trat Kopfdruck und rauschähnliche Benommenheit auf, das stärker werdend ihn zwang, sich $\frac{1}{2}$ Stunde später in's Bett zu legen. Dann zeigte sich grosse Muskelunruhe, Ohrensausen, Glockenläuten. Das Sehen war wie durch einen Schleier erschwert; in dem Schleier erschienen bunte Landschaften, groteske Pflanzen in schnellem Wechsel. Etwa 3 Stunden nach der Einverleibung des Mittels wurde der Puls unregelmässig, es trat grosse Angst auf, psychische Erregung, erregtes Sprechen und Schimpfen, fortwährende Muskelunruhe, krammartiges Lachen, Geräusche in den Ohren, die Erscheinungen zweier langer, glänzender paralleler Linien, Verfolgungsideen. Nach einem Zustande grosser Schwäche verfiel S. in einen viertelstündigen Schlaf und erwachte dann mit grossem Unbehagen aber psychisch wieder frei.

Zwei Versuche mit der halben Dosis an zwei anderen Collegen zeigten nicht so ausgeprägte schwere Symptome, aber jedenfalls auch keine, die die Empfehlung des Präparats als ausgezeichnetes Schlafmittel ohne jede unangenehme Nebenwirkung rechtfertigen konnten.

Die Erfahrungen, die Verf. an sich selbst 1891 mit Hyoscyamin gemacht hat, waren auch die denkbar schlechtesten.

Nur wenige Beruhigungsmittel bestehen die Prüfung und halten sich in der Praxis. Unter diesen empfiehlt S. das Sulfonal und Trional, mit den nöthigen Cauteleten (vor allem Ausschlafenlassen!). Auch Bier und ein Glas von gutem Cognac leisten gute Dienste als Schlafmittel. Endlich hat er mit gutem Erfolg immer wieder die Opiate angewendet, besonders das Morphin, ebenso Chloral mit Morphin.

Aschaffenburg (Eidelberg).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendl,
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

in Berlin.

Dreizehnter

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.

1894.

15. Mai.

Nr. 10.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ueber Astasie-Abasie und ihre Behandlung, von Dr. R. Friedländer. 2. Ueber eine subjective Gehörsempfindung im hypnagogischen Zustande, von Dr. L. Daraszkiwicz. 3. Die Abwehr-Neuro-psychosen. Versuch einer psychologischen Theorie der acquirirten Hysterie, vieler Phobien und Zwangsvorstellungen und gewisser hallucinatorischer Psychosen, von Dr. Sigm. Freud.

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber ein bisher nicht beschriebenes fibröses Rückenmarksband der Säugethiere, von Schlesinger. 2. Die oberflächliche Gliahülle und das Stützgerüst des weissen Rückenmarkmantels, von Schaffer. — Experimentelle Physiologie. 3. Remarques à propos des recherches du Dr. Mott sur les effets de la section d'une moitié latérale de la moelle épinière, par Brown-Séquard. 4. Intorno all'azione del cloruro di calcio sull'excitabilità nervosa, del Stefani. 5. Function und Functionsentwicklung der Bogengänge, von Schaefer. — Pathologische Anatomie. 6. Anatomische Studien an Gehirnen Geisteskranker, von Schüssler. 7. Changes in the posterior columns of the spinal cord in diabetes mellitus, by Williamson. 8. The early pathological changes in disseminated sclerosis, by Williamson. — Pathologie des Nervensystems. 9. Ueber Störungen des Gleichgewichtes (Schwindel) bei Mittelohraffectionen, von Müller. 10. Ueber Erythromelalgie, von Lewin und Benda. 11. Eine atypische Neurose, von Bauer. 12. Hémiplégie organique chez un enfant hérédito-syphilitique à la suite d'une chute, par Blocq. 13. Épilepsie parasymphilitique, par Fournier. 14. Ett fall af hjernsyfilis med akut leptomeningit, af Möller. 15. De la paralysie faciale périphérique précoce dans la période secondaire de la syphilis, par Bolz. 16. Pseudo-sclérose au plaques d'origine palustre, par Priantaphyllides. 17. Ueber multiple Herdsklerose des Centralnervensystems im Kindesalter, von Tetzke. 18. Sclérose en plaques infantile d'origine grippale, par Massalongo. 19. Case of tumour of the spinal dura mater, by Ransom with operation by Thompson. 20. Ueber Hämatomyelie beim Hunde, von Schlesinger. 21. Ueber Rückenmarksabscess, von Schlesinger. 22. Ein Fall von Brown-Séquard'scher Halbseitenlähmung in Folge einer gummosen Meningitis, von Kraft-Ebling. 23. Zur Diagnostik der Syringomyelie, von Tornow. 24. Ueber Syringomyelie, von Lenz. 25. Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Haut- und Schleimhauterscheinungen, von Neuberger. 26. Bidrag till kannedom om syringomyelin, af Homén. 27. Des paralysies morbilles, par Lor. 28. Ueber Lähmungen nach Chloroformnarkosen, von Büdinger. — Psychiatrie. 29. Un type d'héréditaire dégénéré, par Beurdin. 30. L'idiotie et l'imbecillité au point de vue nosographique, par Sellier. 31. Perversions sexuelles a forme obsédante, par Seissler et Lachaux. 32. Die Schreibstörungen bei Schwachbefähigten in gerichtlicher Beziehung, von Berkhan. 33. Zur Lehre von den Geistesstörungen der Entarteten, von Dornblüth. 34. Two cases of abnormal development of the scalp, by Cowan. 35. Presidential Address delivered at the Fifty-Second Annual Meeting of the Medico-Psychological Association, held at the Palace Hotel, Burton, 28. Juli 1893, by Lindsay. 36. 42. Jahresbericht der Inspectors of Lunatics, Ireland. 37. 47. Jahresbericht der Commissioners in Lunacy, England, 7. Juni 1893. 38. 35. Jahresbericht des General Board of Commissioners in Lunacy for Scotland. — Therapie. 39. Two cases of Laminectomy, by Pantzer. 40. Ueber die operative Behandlung der Mikrocephalie, von Ackerman. 41. Case of trephining for traumatic epilepsy, by Carline.

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Mittheilung an die Redaction.

Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber Astasie-Abasie und ihre Behandlung.

Von Dr. **R. Friedländer** in Wiesbaden-Dietenmühle.

Mit dem Namen **Astasie-Abasie** bezeichnet man bekanntlich einen Symptomencomplex, der sich dadurch charakterisirt, dass die Patienten im Liegen sämtliche Bewegungen mit den unteren Extremitäten ohne Störungen der Kraft und Coordination ausführen können, aber nicht im Stande sind, zu stehen oder zu gehen.

Seit der ersten Veröffentlichung von **P. BLOCC**¹ im Jahre 1888 haben zahlreiche Autoren, von denen ich **JACCOUD**, **LEBRETON**, **CHARCOT** et **RICHER**, **SOUZA-LEITE**, **BERLEZ**, **WEIR-MITCHELL**, **ERLENMEYER**, **BERTHOT**, **LADAME**, **BINSWANGER**, **MÖBIUS**, **PITRES**, **E. WEILL** und **THYSSEN** besonders erwähnen will, diesem Gegenstand ihr besonderes Interesse zugewandt. — Von der französischen Schule wurden je nach Art der Coordinationsstörung die *Ab. paralytique*, *trépidante*, *choréiforme*², sowie 3 Categorien unterschieden, je nachdem Steh- und Gehvermögen aufgehoben, herabgesetzt oder qualitativ verändert war. Nach meiner Erfahrung ist die einfach paralytische Form mit starker Herabsetzung oder völliger Aufhebung des Steh- und Gehvermögens die häufigste. Was die Entwicklung des Zustandes anlangt, so kann ich **THYSSEN** darin beistimmen, dass der Beginn durchaus nicht immer ein plötzlicher zu sein braucht, sondern auch eine langsame und chronische Entwicklung nicht selten zur Beobachtung gelangt.

Während von vornherein die Anschauung bestand, dass es sich bei der **Astasie-Abasie** um ein rein hysterisches Symptom, um eine besondere Form der hysterischen Lähmung handle, wurde dies von **BINSWANGER**³ und **LADAME** bestritten und namentlich von Ersterem der Versuch gemacht, auch andere auf neurasthenisch-hypochondrischer Basis (**Agoraphobie**) entstandene Formen des Nichtstehen- und Nichtgehen-Könnens derselben Kategorie beizuzählen. Auch **ZIEHEN**⁴ hat sich neuerdings der **BINSWANGER**'schen Ansicht angeschlossen und 4 Arten der **Abasie** unterschieden: Die unbewusste (hysterische), die hypochondrische, die affective und die mit Zwangsvorstellungen verknüpfte. **MÖBIUS**⁵ ist bereits mit Recht dieser Anschauung entgegengetreten, indem er darauf hinwies, dass das Nichtkönnen bei der typischen **Astasie-Abasie** auf ganz anderen Voraussetzungen beruht als bei der **Agoraphobie** und verwandten Zuständen: „Hier eine Unfähigkeit aus Angst, dort ein Nichtkönnen, für das auch der Patient keinen Grund anzugeben weiss“.

¹ Arch. de neurologie. 1888. XV. p. 24.

² **PITRES** (leçons cliniques sur l'hystérie I, p. 462) unterscheidet noch eine forme sautillante, bei der sich die Patienten nur fortbewegen können, indem sie kleine Sprünge machen.

³ Berl. klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 21.

⁴ **EULENBURG**'s Real-Encyklopädie. 1893. Heft 1.

⁵ **SCHMIDT**'s Jahrbücher 1890.

Wenn wir auch zwischen der Hysterie einerseits und der Neurasthenie und Hypochondrie andererseits nicht immer eine scharfe Grenze ziehen können, und sicherlich vielfach Uebergänge zwischen Beiden bestehen, so ist doch die hysterische Lähmung von den auf neurasthenischer und hypochondrischer Basis entstandenen motorischen Störungen scharf zu trennen. Bei diesen ist das Charakteristische die Vorstellung des Nichtkönnens, welche sich durch bestimmte z. B. beim Stehen und Gehen auftretende Krankheitserscheinungen allmählich herausgebildet hat, bei jenen die associative Hemmung der Bewegungen an sich, auf deren Art und Zustandekommen ich später noch zurückkommen werde. Darum wird uns der Neurastheniker, der Hypochonder immer auf Befragen angeben können, warum er im gegebenen Falle nicht gehen kann oder will, er wird uns verschiedene nervöse Symptome schildern, welche bei jedem Gehversuch auftreten: Angst, Schwindel, Herzklopfen, Schmerzen und Parästhesien in den Beinen, optische Empfindungen etc. Wenn wir aber zwischen hysterischen und neurasthenisch-hypochondrischen Bewegungsstörungen principiell unterscheiden, so können wir nicht bei der Astasie-Abasie allein eine Ausnahme machen, mag auch eine gewisse Aehnlichkeit des Krankheitsbildes bei manchen Fällen nichthysterischer Erkrankung vorkommen. Wir thun dann besser, wenn wir nicht eine Verwirrung der Begriffe hervorrufen wollen, den Namen Astasie-Abasie einzig und allein für die bei Hysterie vorkommende charakteristische Affection anzuwenden. Der Meinung BINSWANGER's, ZIEHEN's u. A., dass es sich bei der Astasie-Abasie nicht um eine selbstständige Krankheit, sondern lediglich um ein Symptom handle, kann ich mich daher nur in dem Sinne anschliessen, dass sie als ein rein hysterisches Symptom aufgefasst werden muss.

Ueber die Localisation der Gehirncentren für das Stehen und Gehen wissen wir nichts Bestimmtes, dennoch lehrt uns gerade das Symptombild der Astasie-Abasie, dass für diese coordinatorischen Acte die Existenz besonderer Centralapparate in der Grosshirnrinde angenommen werden muss. Als Substrat für die in Rede stehende Form der hysterischen Lähmung können wir uns nur eine functionelle Störung dieser Centren vorstellen, welche sich zum Unterschied von der totalen hysterischen Lähmung, nicht zugleich auf die Centren für die einfachen Bewegungen der unteren Extremitäten — im Liegen oder Sitzen — erstreckt.

Welcher Art ist nun diese functionelle Störung? Ich glaube, dass wir bei einem Versuch zur Erklärung derselben auf den Begriff der Bewegungsvorstellungen recurriren müssen, die, aus den Erinnerungsbildern an die Bewegungsempfindungen hervorgegangen und allmählich erworben, einen integrirenden Besitz des corticalen, motorischen Apparats darstellen. MÖBIUS¹ hat kürzlich gelegentlich der Besprechung der gesammelten Aufsätze WERNICKE's diesen von der modernen Associations-Psychologie aufgestellten Begriff lebhaft angefochten. Wenn er auf Grund seiner Ueberlegungen zu dem Resultat gelangt: „Die Bewegungsvorstellung ist ein Postulat, ein Gedankending, das im Unbewussten gesucht werden mag, aber keine Thatsache des Bewusstseins“ — so mag er

¹ SCHMIDT's Jahrbücher. 1893. Nr. 7. p. 106 ff.

damit ganz Recht haben. Aber wird es denn je eine Psychologie geben, die mit den Thatsachen des Bewusstseins allein die unzähligen Probleme der Gehirnarbeit wird erklären können, deren Lösung ja gerade deshalb so unüberwindliche Schwierigkeiten bereitet, weil sie im Unbewussten liegt und immer liegen wird? Wie leicht wäre das Alles, wenn es uns zum Bewusstsein gelangte, wie eigentlich unsere Ganglienzellen functioniren! Wir werden auf diesem Gebiet immer mehr oder weniger auf Theorien und Speculationen angewiesen sein und von den zur Zeit vorhandenen erscheint mir die Lehre von der Bewegungsvorstellung, auf deren Begründung ich hier nicht näher eingehen kann, noch die einfachste und natürlichste, welche auch zur Erklärung der in Rede stehenden Lähmungen ausreicht.

Wie ich glaube, handelt es sich bei der Astasie-Abasie nicht um den Verlust der Bewegungsvorstellungen selbst, denn wir haben keine Analogie dafür, dass bei functionellen Erkrankungen die im Gehirn deponirten Erinnerungsbilder verloren gehen können, sondern um eine Associationshemmung bei der Umsetzung der Bewegungsvorstellung in die willkürliche Bewegung. Diese Hemmung kommt zu Stande durch Autosuggestion auf der Basis der krankhaft erhöhten Suggestibilität, die ich für das hervorstechendste Charakteristikon jeder hysterischen Erkrankung halte. Im Anschluss an die bekannten CHARCOT'schen Experimente wäre es von hohem Interesse, den Versuch zu machen, ob man nicht das Symptom der Astasie-Abasie auf suggestivem Wege bei hypnotisirten Individuen künstlich erzeugen könnte. Ich halte es für sehr wahrscheinlich, dass dies möglich ist, so gut es gelingt hysterische Lähmungen, Anästhesien, Contracturen, hystero-epileptische Anfälle etc. mit allen charakteristischen Kennzeichen auf diese Weise zu produciren. Der Hypnotisirte ist nichts anderes als ein Mensch, den man — zunächst für die Zeitdauer der Hypnose selbst — krankhaft suggestibel gemacht hat, und dieselben Hemmungen der corticalen Functionen, welche man bei ihm sozusagen künstlich erzeugt, können sich auf dem Boden der hysterischen Erkrankung spontan entwickeln. Die Betheiligung der infracorticalen Centren, welche besonders die französischen Autoren zur Erklärung der Astasie-Abasie herangezogen haben, halte ich für eine rein secundäre, insofern dieselben des hemmenden und regulirenden Einflusses der Rindencentren beraubt, in ihrer Erregbarkeit gesteigert sein können.

Die Behandlung der Astasie-Abasie kann nur als eine symptomatische aufgefasst werden. Nichtsdestoweniger glaube ich, dass die specielle Behandlung dieses Symptoms eine besondere Beachtung verdient, nicht nur weil es in den betreffenden Fällen eine hervorragende Rolle im hysterischen Krankheitsbilde zu spielen pflegt, sondern auch, weil uns erfahrungsgemäss gerade die Beseitigung solcher Störungen dem Ziele der Heilung wesentlich näher bringt. Gelingt es die Steh- und Gehfähigkeit wiederherzustellen, dann pflegt auch der Allgemeinzustand eine erhebliche Besserung zu erfahren, so dass die sonst noch vorhandenen Krankheitserscheinungen verhältnissmässig leicht gehoben werden können.

Meiner Auffassung von dem Wesen der Astasie-Abasie entsprechend, kann ich mir nur von einem suggestiven Heilverfahren Erfolg versprechen. Neben

der hypnotischen Suggestion sind von verschiedenen Seiten besonders die Anwendung des faradischen Stroms oder Gymnastik und Massage empfohlen worden.

Dass wir mittels der Hypnose in manchen dieser Fälle einen schnellen und scheinbar glänzenden Erfolg erzielen können, ist zweifellos. Es ist klar, dass wir gerade so im Stande sind, hysterische Symptome in hypnotischem Zustande „wegzusuggeriren“, wie wir sie in demselben künstlich erzeugen können. Aber gerade weil die hypnotischen Zustände den hysterischen so nah verwandt sind, dass man jene als künstliche Hysterie, diese als eine Art chronischer Wachhypnose bezeichnen könnte, halte ich die Anwendung der Hypnose als Heilmittel bei Hysterischen für ein immer gewagtes Beginnen, bei dem wir allzuleicht Gefahr laufen, gegen den Grundsatz des „*Μή βλέπειν*“ zu verstossen. Wir schlagen der Hydra ein Haupt ab, indem wir ein Symptom durch die hypnotische Suggestion beseitigen, aber es entwachsen ihr zwei neue, weil wir damit zugleich die krankhafte Suggestibilität des Patienten künstlich erhöhen. Nur in den vereinzelt Fällen darf die Hypnose und auch dann nur mit grösster Vorsicht angewandt werden, bei denen jede nicht hypnotische suggestive Behandlung sich als vollkommen erfolglos erwiesen hat, und bei denen wir es mehr mit einer localen als mit einer allgemeinen Hysterie zu thun haben. Ich meine die auch von CHARCOT mehrfach erwähnten „*formes frustes*“, welche uns dies oder jenes Symptom, aber nicht das Allgemeinbild der hysterischen Erkrankung darbieten.

Was ferner die Behandlung der Astasie-Abasie mit dem faradischen Pinsel anlangt, so ist diese Form der Suggestion, abgesehen von der Schmerzhaftigkeit der Procedur, nur in sehr vereinzelt Fällen von Erfolg begleitet (EULENBURG¹ hat einen solchen beschrieben). Meist wird die Unfähigkeit zu Stehen und zu Gehen trotz wiederholter Faradisation bestehen bleiben.

Die rationellste und in den meisten Fällen zum Ziele führende Therapie ist nach meiner Ueberzeugung eine systematisch durchgeführte gymnastische Behandlung. Dieselbe ist auch von verschiedenen Autoren (CHARCOT, GOWERS, ZIEHEN u. A.) empfohlen worden, doch halte ich es bei der verhältnissmässigen Häufigkeit der Astasie-Abasie nicht für überflüssig, auf die Details derselben näher einzugehen, als dies in den bisherigen Arbeiten über diesen Gegenstand geschehen ist, selbst auf die Gefahr hin, Vielen nichts wesentlich Neues zu bringen.

Gehen wir von der Annahme aus, dass die Astasie-Abasie auf einer Hemmung in den corticalen Centralapparaten für das Stehen und Gehen beruht, so muss es die Aufgabe der Behandlung sein, die betreffenden Bewegungsvorstellungen bei dem Patienten möglichst oft hervorzurufen und ihre Umsetzung in die willkürliche Bewegung auf suggestivem Wege zu bewirken. Zu diesem Zweck aber giebt es, wie schon CHARCOT² hervorgehoben hat, kein wirksameres Mittel als methodische Bewegungsübungen. — In unserem Falle ist es Aufgabe der Gymnastik, eine Brücke zu schlagen zwischen den ausführbaren und den gehemmten Bewegungen, indem wir von der horizontalen Lage ausgehend die Patienten allmählich zum Stehen und Gehen überführen. Ich lasse in Kürze die Methodik

¹ Neurol. Centralbl. 1890. Nr. 23.

² Krankheiten des Nervensystems. 1886. p. 294 ff.

folgen, welche ich in solchen Fällen angewandt habe; nur will ich noch die Bemerkung voranschicken, dass diese Uebungen immer vom Arzte selbst vorgenommen werden müssen, wenn sie nicht ihren Zweck vollständig verfehlen sollen. Die darauf verwandte Zeit und Mühe wird durch den Erfolg reichlich belohnt.

Zunächst mache ich während einiger Tage in liegender Stellung, am besten im Bett, passive Bewegungen in möglichst ausgiebiger und vollständiger Weise in allen Gelenken der unteren Extremitäten, gehe dann dazu über, die Patienten dieselben Bewegungen auch activ ausführen zu lassen; dabei wird jede Bewegung 3—4 Mal wiederholt, nicht öfter, da es nicht rathsam ist, die Uebungen zu lange nach einander fortzusetzen; auch rathe ich, dieselben nicht mehr als einmal täglich, am besten in den Morgenstunden, vorzunehmen. — Nach etwa einer Woche beginne ich — immer im Liegen — den activen Bewegungen einen leichten Widerstand mit der Hand entgegenzusetzen, der in der Folgezeit allmählich gesteigert wird. Ich habe dabei die Beobachtung gemacht, dass von vornherein die Kraft der Einzelbewegungen auch im Liegen nicht immer normal gross ist; häufig finden sich Unterschiede in der Kraft beider Extremitäten oder in den verschiedenen Gelenken desselben Gliedes. In vielen Fällen mögen diese Differenzen auf Rechnung der häufig gleichzeitig bestehenden gesteigerten Gelenkempfindlichkeit oder sonstiger durch Bewegungen eintretender Schmerzen zu setzen sein. Dennoch glaube ich, dass zuweilen auch im Liegen in einzelnen Muskelparthien eine leichte motorische Schwäche besteht, während die Excursion der Bewegungen stets normal gross ist.

Mit den erwähnten passiven und Widerstandsbewegungen im Liegen fahre ich nun so lange — oft wochenlang — fort, bis bei jeder Bewegung ein ziemlich kräftiger Widerstand überwunden wird. Erst dann schliesse ich an dieselben einige Uebungen in sitzender Stellung; dabei muss den Patienten, damit ihre Ausdauer nicht erlahmt, möglichst oft versichert werden, dass sie durch diese Gymnastik schliesslich ihre Gehfähigkeit unfehlbar in vollem Umfange wiedererlangen werden. Alle Steh- und Gehversuche sind vorläufig streng zu verbieten.

Bei den Uebungen im Sitzen lege ich besonderen Werth auf Widerstandsbewegungen, welche die Beugung im Hüftgelenk sowie Beugung und Streckung im Knie- und Fussgelenk betreffen.

Werden auch diese Uebungen zufriedenstellend ausgeführt, so gehe ich zur Gymnastik in aufrechter Stellung über, der ich besondere Wichtigkeit beimesse, da sie den eigentlichen Uebergang zum Stehen und Gehen darstellt. Ich stelle die Patienten zwischen zwei Stühle, auf deren Lehne sie sich stützen und lasse sie die gewohnten Widerstandsbewegungen in allen Gelenken machen, indem ich allmählich von den leichteren zu den schwierigeren Uebungen übergehe, bis überall ein ziemlich kräftiger Widerstand überwunden wird. Erst dann lasse ich den ersten Stehversuch ohne Unterstützung machen und — siehe da — er gelingt, wenn auch anfangs nur für wenige Secunden; nach und nach lernen die Patienten immer besser allein zu stehen, je länger die Gymnastik im Stehen fortgesetzt wird. Ist dieses Ziel erreicht, so werden Vorübungen für das Gehen gemacht: Beide Füsse abwechselnd nach vorn und hinten gesetzt, das Bein im

Hüftgelenk gebeugt, dann der Unterschenkel nach vorn gestreckt und der Fuss zugleich gebeugt und gestreckt. Haben die Patienten gelernt, diese Bewegungen mit genügender Kraft auszuführen und ohne Unterstützung einige Minuten zu stehen, so gelingt es, sie ohne weiteres Zureden dazu zu veranlassen, dass sie den ersten Schritt machen. Damit ist in der Hauptsache unser Zweck erreicht. Jetzt lernen die Patienten bald, kurze Strecken im Zimmer zu gehen, zuerst auf zwei, später auf einen Stock gestützt, schliesslich allein. Die Schrittzahl wird täglich vermehrt, bis es möglich ist, Gehübungen im Freien vorzunehmen und die Patienten schliesslich ihre normale Gehfähigkeit wiedererlangen. Bis zu diesem Zeitpunkt muss jedoch jeden Tag der ganze gymnastische Cursus wiederholt werden, der, wenn ich kurz recapituliren darf, aus folgenden Abschnitten besteht:

1. Passive Bewegungen im Liegen.
2. Widerstandsbewegungen im Liegen.
3. Dieselben im Sitzen.
4. „ im Stehen.
5. Stehen ohne Unterstützung.
6. Vorübungen im Stehen für den Gang.
7. Gehübungen.

An die Zeit des Arztes werden bei diesem Verfahren nicht so grosse Anforderungen gestellt als es den Anschein haben könnte, da mit der wachsenden Zahl der Einzelproceduren auch die Uebung und Geschicklichkeit der Patienten zuzunehmen pflegt; im Allgemeinen habe ich nicht länger als ca. 20 Minuten täglich auf die Gymnastik verwandt. Ueber die Dauer des ganzen Verfahrens lassen sich schwer allgemeine Angaben machen, sie variirt je nach Art und Schwere des Einzelfalles, im Durchschnitt dürften 2 bis 3 Monate erforderlich sein, um ein Resultat zu erzielen. Nur während der Zeit der Menses sind die Uebungen auszusetzen, im Uebrigen aber mit möglichster Consequenz und Regelmässigkeit täglich durchzuführen.

L. LEHMANN¹ hat für die Behandlung der cerebralen Hemiplegie mittels passiver Bewegungen in den gelähmten Gliedern den Namen „Suggestions-Gymnastik“ vorgeschlagen. Ich glaube, dass diese Bezeichnung für die geschilderte gymnastische Behandlung der Astasie-Abasie in noch höherem Maasse zutrifft.

Selbstverständlich kann eine entsprechende Allgemeinbehandlung der Hysterie: hydro-, elektrotherapeutische Proceduren, Massage etc. gleichzeitig mit der gymnastischen Behandlung zur Anwendung gelangen.

Zum Schluss möchte ich nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dass es das unbestreitbare Verdienst der hypnotischen Forschung des letzten Jahrzehnts ist, uns nicht nur in vieler Beziehung Aufklärung über das Wesen und Zustandekommen der hysterischen Phänomene verschafft, sondern uns auch von Neuem gelehrt zu haben, dass die psychische Beeinflussung, die Suggestion im weiteren Sinne des Wortes die hervorragendste Rolle bei der Behandlung der Hysterie spielen muss.

¹ Neuro!. Centralbl. 1891. Nr. 14.

2. Ueber eine subjective Gehörsempfindung im hypnagogischen Zustande.

[Im Anschluss an die Mittheilung von Prof. FUCHS 1893, Nr. 22 des Neurol. Centralbl.]

Von Dr. L. Darasskiewicz.

Die äusseren Bedingungen, welche es begünstigten, dass ich auf ein subjectives Geräusch im Augenblick des Einschlafens aufmerksam wurde, waren folgende: Vollständige Ruhe im Zimmer, gleichzeitig aber eine ziemlich stark gespannte Aufmerksamkeit auf Geräusche, die etwa ausserhalb (in den Krankenzimmern) entstehen konnten. Es kam vor, dass ich, spät in der Nacht mit Lesen beschäftigt, bei einer momentanen Schlafanwandlung wieder völlig klar wurde mit der Empfindung, als ob ein Schall mein Ohr getroffen hätte. Es war gerade im Winter, und nach der Beschaffenheit des Schalles zu urtheilen, war es dasjenige Geräusch, welches durch das Platzen von Bäumen und Balken während starker Fröste entsteht. Ich erwachte mit dieser Ideenassociation und mit dem Gefühl, als ob ich durch den Knall erweckt wäre. — Allmählich erkannte ich jedoch das Geräusch, da es zu regelmässig eintrat, als ein Symptom des Einschlafens und lernte es auch zuletzt beim gewöhnlichen Einschlafen im Bett beobachten, ohne durch die Erscheinung im Geringsten gestört zu werden.

Wenn man die beschriebene Gehörsempfindung gehabt hat, und gleich darauf genau seinen Zustand analysirt, so hat man das bestimmte Gefühl der Realität dieser Empfindung. In den Ohren besteht noch eine zeitlang das Gefühl, dass dieselben eine Erschütterung erlitten haben, ganz anders als bei den hypnagogischen Phantasmen, die auf positiven Nachbildern früherer Eindrücke beruhen. Freilich merkt man auch zugleich, dass diese Erschütterung keine sehr starke gewesen, und dass nur eine dem Traumleben eigenthümliche Art der Ideenassociation den Gedanken an einen Knall — bisweilen fast von der Stärke eines Flintenschusses — entstehen lassen konnte. — Weiterhin lehrt die Analyse des subjectiven Zustandes, welcher während des Eintretens genannter Erscheinung vorgelegen hat, dass gerade in einem solchen Augenblick plötzliche Muskelerschläffungen einzutreten pflegen; hat man z. B. etwas in der Hand gehabt, etwa ein Buch, so fällt es plötzlich zu Boden. Der Schluss liegt also nahe, dass auch in den inneren Ohrmuskeln der Tonus auf einmal aufhört und der Ruhe-(Schlaf-)Zustand eintritt, wodurch die Gehörknöchelchen und das Trommelfell plötzlich ihre Lage verändern. Das Trommelfell wirkt etwa wie eine Saite, die angespannt war und nun losgelassen wird.

Dieser Schluss gewinnt an Wahrscheinlichkeit durch den Umstand, dass die plötzliche Muskelerschläffung während des Einschlafens auch noch zu anderweitigen subjectiven Empfindungen Anlass giebt. Bei neurasthenischen Zuständen kommt es vor, dass der eben eintretende Schlaf durch das unangenehme Gefühl unterbrochen wird, als ob ein Körperteil, oder auch der ganze Körper herunter-

gefallen wäre. Diese Empfindung ist dadurch zu erklären, dass die Körpermuskeln momentan ihren Tonus verlieren und das Skelett in der That wie eine leblose Masse zusammensinkt. Dasselbe muss während des Einschlafens auch bei völlig Gesunden statthaben, nur fehlt dann die abnorme Reizbarkeit des Neurasthenikers. Der Gesunde wird durch derartige Vorgänge nicht erweckt, er bemerkt sie gar nicht. — Ein dem vorigen verwandtes neurasthenisches Symptom ist auch das plötzliche Zusammenzucken in dem Augenblick kurz vor dem Einschlafen. Hier hatte der Muskeltonus bereits nachgelassen, noch ein Augenblick, und das Centralorgan hätte seine Herrschaft über die Muskeln völlig aufgegeben; da plötzlich strammt es gleichsam die schon erschlafften Zügel mit einem Ruck wieder an. — Derselbe Vorgang kann auch im Muskelapparat des Ohres stattfinden; die plötzliche Spannung des Trommelfells wird ebenso wie die plötzliche Entspannung desselben ein knallartiges Geräusch vortäuschen. Diese Erklärung der Entstehung der subjectiven Empfindung, nämlich durch Muskelcontraction, passt auch besser mit der von Prof. F. gegebenen Erklärung zusammen, und dürfte in Bezug auf seinen Fall auch die richtige sein, wenigstens so lange dort die Erscheinung mit Reizsymptomen einherging (unter Anderem mit positiven Lichterscheinungen), was ja in der Folge aufhörte.

Hierher gehört gleichfalls der folgende Fall, da in demselben das subjective Geräusch eine Theilerscheinung des Aufschreckens aus dem Schlafe bildete.

Eine Dame, welche vor 3 Jahren nervenleidend wurde, wird seit dieser Zeit beim Einschlafen, in dem Augenblick, wo die Gedanken sich zu verwirren beginnen, „von einem starken Geräusche erschreckt, welches dem Knall einer Pistole oder dem Summen einer Biene gleicht“, und sich vom linken Ohr nach dem rechten hinzieht. Der ganze Körper erfährt gleichzeitig eine starke Erschütterung: Herzklopfen und Gefühl „gerüttelt und emporgeschneit zu werden — oder in die Tiefe zu versinken“. Alles dies dauert nur einen Augenblick, bald darauf tritt wieder Ruhe ein und folgt der Schlaf.

Die Entstehung des subjectiven Geräusches durch Schreck (unerwartete Geräusche in der Umgebung), wie es von Prof. F. beschrieben wird, habe ich nicht beobachtet. Ich will bloss bemerken, dass hier die analogen Vorgänge stattfinden müssen wie beim Einschlafen und sofortigen Wiedererwachen. Die erste Wirkung des Schrecks ist ja Lähmung, Erschlaffung der Muskeln, dann folgt eine plötzliche und excessiv starke Innervation. Das Geräusch kann auch hier entweder durch die Erschlaffung, oder durch die Contraction der inneren Ohrmuskeln entstehen.

Wenn man nun diese zweifache Entstehungsart des Geräusches annimmt, so liegt es sehr nahe zu erwarten, dass man unter Umständen zwei Geräusche nach einander wahrnimmt: das eine beim Einschlafen, das andere beim darauffolgenden Aufschrecken; und ich glaube in der That, dies ein paar Mal beobachtet zu haben. — Ein zweifaches Geräusch habe ich ferner mit Sicherheit beobachtet beim Erwachen am Morgen vor der gewohnten Zeit (associirt: Klopfen an der Thür, zwei kurze Schläge; gerade diese Täuschung dürfte sich übrigens als häufig vorkommend erweisen). Hier könnte das Phänomen vielleicht durch

die gegen Morgen auftretenden Schwankungen in der Tiefe des Schlafes bedingt sein.

Die subjectiven Gesichtsempfindungen, welche im Fall des Prof. F. die Gehörsempfindungen begleiteten, vermochte ich bis jetzt nicht zu beobachten. Aus Analogien erkläre ich mir die Verdunkelung des Gesichtsfeldes entstanden durch die Verminderung des Blutzufusses zur Retina, welche im Augenblick des Einschlafens eintritt; die Steigerung der subjectiven Helligkeit dagegen durch eine Vermehrung des Blutzufusses, welche gleichsam ein plötzliches Wiedererwachen der Retina darstellt, analog der Anspannung der inneren Ohrmuskeln. — Eine Aenderung der subjectiven Helligkeit wird ja auch bisweilen synchron dem Pulse beobachtet. — Auch beim Erwachen am Morgen scheinen in dieser Beziehung analoge Sinnestäuschungen vorzukommen, wie das oben erwähnte Klopfen an der Thür, worauf ich den Fall eines ca. 30jährigen gesunden Mannes beziehe, welcher mir berichtet hat, dass er unter Umständen mit der Empfindung Nachts erwacht, als ob das ganze Zimmer von Flammen erfüllt wäre, welche Empfindung mit dem vollständigen Erwachen verschwindet.

So sehen wir denn, dass die in Rede stehenden Vorgänge eigentlich in normalen Mechanismen des Einschlafens und Erwachens ihren Ursprung haben, die nur manchmal, bes. bei „reizbarer Schwäche“ etwas zu heftig, krampfartig, in Wirkung treten. In letzterem Umstande liegt aber nicht der hauptsächlichste Grund dafür, dass die Vorgänge, welche in der Regel unbemerkt bleiben, ausnahmsweise eine Empfindung hervorrufen können. Die Hauptsache liegt darin, wie das Bewusstsein im betreffenden Augenblick sich verhält. In manchen Fällen ist es die active Spannung der Aufmerksamkeit, deren Wirkung noch durch Uebung verstärkt sein kann, die es gestattet, auch noch im halbawachen Zustande Wahrnehmungen zu machen; in anderen Fällen ist es die krankhafte Reizbarkeit, die den halbawachen Zustand verlängert und die Vorgänge des Halbschlafes bewusst werden lässt.

3. Die Abwehr-Neuro-psychozen.

Versuch einer psychologischen Theorie der acquirirten Hysterie, vieler Phobien und Zwangsvorstellungen und gewisser hallucinatorischer Psychozen.

Von Dr. Sigm. Freud, Privatdocent in Wien.

Bei eingehendem Studium mehrerer mit Phobien und Zwangsvorstellungen behafteter Nervöser hat sich mir ein Erklärungsversuch dieser Symptome aufgedrängt, der mir dann gestattete, die Herkunft solcher krankhafter Vorstellungen in neuen, anderen Fällen glücklich zu errathen, und den ich darum der Mittheilung und weiteren Prüfung würdig erachte. Gleichzeitig mit dieser „psychologischen Theorie der Phobien und Zwangsvorstellungen“ ergab sich aus der Beobachtung der Kranken ein Beitrag zur Theorie der Hysterie oder

vielmehr eine Abänderung derselben, welche einem wichtigen, der Hysterie wie den genannten Neurosen gemeinsamen Charakter Rechnung zu tragen scheint. Ferner hatte ich Gelegenheit, in den psychologischen Mechanismus einer Form von unzweifelhaft psychischer Erkrankung Einsicht zu nehmen, und fand dabei, dass die von mir versuchte Betrachtungsweise eine einsichtliche Verknüpfung zwischen diesen Psychosen und den beiden angeführten Neurosen herstellt. Eine Hilfhypothese, deren ich mich in allen drei Fällen bedient habe, werde ich zum Schlusse dieses Aufsatzes hervorheben.

I.

Ich beginne mit jener Abänderung, die mir an der Theorie der hysterischen Neurose erforderlich scheint:

Dass der Symptomcomplex der Hysterie, soweit er bis jetzt ein Verständniss zulässt, die Annahme einer Spaltung des Bewusstseins mit Bildung separater psychischer Gruppen rechtfertigt, dürfte seit den schönen Arbeiten von P. JANET, J. BREUER u. A. bereits zur allgemeinen Anerkennung gelangt sein. Weniger geklärt sind die Meinungen über die Herkunft dieser Bewusstseinspaltung und über die Rolle, welche dieser Charakter im Gefüge der hysterischen Neurose spielt.

Nach der Lehre von JANET¹ ist die Bewusstseinspaltung ein primärer Zug der hysterischen Veränderung. Sie beruht auf einer angeborenen Schwäche der Fähigkeit zur psychischen Synthese, auf der Enge des „Bewusstseinsfeldes“ (champ du conscience), welche als psychisches Stigma die Degeneration der hysterischen Individuen bezeugt.

Im Gegensatz zur Anschauung JANET's, welche mir die mannigfaltigsten Einwände zuzulassen scheint, steht jene, die J. BREUER in unserer gemeinsamen Mittheilung² vertreten hat. Nach BREUER ist „Grundlage und Bedingung“ der Hysterie das Vorkommen von eigenthümlichen traumartigen Bewusstseinszuständen mit eingeschränkter Associationsfähigkeit, für welche er den Namen „hypnoide Zustände“ vorschlägt. Die Bewusstseinspaltung ist dann eine secundäre, erworbene; sie kommt dadurch zu Stande, dass die in hypnoiden Zuständen aufgetauchten Vorstellungen vom associativem Verkehr mit dem übrigen Bewusstseinsinhalt abgeschnitten sind.

Ich kann nun den Nachweis zweier weiterer extremer Formen von Hysterie erbringen, bei welchen die Bewusstseinspaltung unmöglich als eine primäre im Sinne von JANET gedeutet werden kann. Bei der ersteren dieser Formen gelang es mir wiederholt zu zeigen, dass die Spaltung des Bewusstseinsinhaltes die Folge eines Willensactes des Kranken ist, d. h. durch eine Willensanstrengung eingeleitet wird, deren Motiv man angeben kann. Ich behaupte damit natürlich nicht, dass der Kranke eine Spaltung seines Bewusstseins herbei-

¹ *État mental des hystériques*. Paris 1893 und 1894. — *Quelques définitions récentes de l'hystérie*. Arch. de Neurol. 1893. XXXV—VI.

² Ueber den psychischen Mechanismus hysterischer Phänomene. Dieses Centralblatt. 1893. Nr. 1 u. 2.

zuführen beabsichtigt; die Absicht des Kranken ist eine andere, sie erreicht aber nicht ihr Ziel, sondern ruft eine Spaltung des Bewusstseins hervor.

Bei der dritten Form der Hysterie, die wir durch psychische Analyse von intelligenten Kranken erwiesen haben, spielt die Bewusstseinspaltung nur eine geringfügige, vielleicht überhaupt keine Rolle. Es sind dies jene Fälle, in denen bloss die Reaction auf traumatische Reize unterblieben ist, die dann auch durch „Abreagiren“¹ erledigt und geheilt werden, die reinen Retentionshysterien.

Für die Anknüpfung an die Phobien und Zwangsvorstellungen habe ich es hier nur mit der zweiten Form der Hysterie zu thun, die ich aus bald ersichtlichen Gründen als Abwehrhysterie bezeichnen und durch diesen Namen von den Hypnoid- und Retentionshysterien sondern will. Ich kann meine Fälle von Abwehrhysterie auch vorläufig als „acquirirte“ Hysterie aufführen, weil bei ihnen weder von schwerer hereditärer Belastung, noch von eigener degenerativer Verkümmern die Rede war.

Bei den von mir analysirten Patienten hatte nämlich psychische Gesundheit bis zu dem Moment bestanden, in dem ein Fall von Unverträglichkeit in ihrem Vorstellungsleben vorfiel, d. h. bis ein Erlebniss, eine Vorstellung, Empfindung an ihr Ich herantrat, welches einen so peinlichen Affect erweckte, dass die Person beschloss, daran zu vergessen, weil sie sich nicht die Kraft zutraute, den Widerspruch dieser unverträglichen Vorstellung mit ihrem Ich durch Denkarbeit zu lösen.

Solche unverträgliche Vorstellungen erwachsen bei weiblichen Personen zu meist auf dem Boden des sexualen Erlebens und Empfindens, und die Erkrankten erinnern sich auch mit aller wünschenswerthen Bestimmtheit ihrer Bemühungen zur Abwehr, ihrer Absicht das Ding „fortzuschieben“, nicht daran zu denken, es zu unterdrücken. Hierher gehörige Beispiele aus meiner Erfahrung, deren Anzahl ich mühelos vermehren könnte, sind etwa: Der Fall eines jungen Mädchens, welches es sich verübelt, während der Pflege ihres kranken Vaters an den jungen Mann zu denken, der ihr einen leisen erotischen Eindruck gemacht hat; der Fall einer Erzieherin, die sich in ihren Herrn verliebt hatte, und die beschloss, sich diese Neigung aus dem Sinn zu schlagen, weil sie ihr mit ihrem Stolz unverträglich schien u. dergl. mehr.²

¹ Vgl. unsere gemeinsame Mittheilung.

² Diese Beispiele sind der noch nicht veröffentlichten, ausführlichen Arbeit von Breuer und mir über den psychischen Mechanismus der Hysterie entnommen.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Ueber ein bisher nicht beschriebenes fibröses Rückenmarksband der Säugethiere**, von Dr. Hermann Schlesinger. (Aus dem Laboratorium von Prof. Obersteiner. Leipzig und Wien 1894.)

S. beschreibt bei verschiedenen Säugethieren, Seehund, Hund, Katze, Pferd, Rind, ein entlang des Rückenmarkes verlaufendes, in die Pia eingeschichtetes fibröses Band. Dasselbe liegt über den Seitensträngen, hat einen beiläufig linsenförmigen Querschnitt und sendet zwischen je zwei Nervenwurzeln einen Faserzug zur Dura, woselbst sich derselbe auflöst und zur Bildung des Ligament. denticulatum beiträgt. S. betrachtet dieses Band als zur Dura gehörig; seine Function besteht vielleicht in dem Schutze des Rückenmarkes vor Zerrung und Dehnung. Beim Menschen fehlt das Band, während ein Analogon desselben schon vor längerer Zeit bei verschiedenen Reptilien- und Amphibienarten beschrieben worden ist.

Redlich (Wien).

- 2) **Die oberflächliche Gliahülle und das Stützgerüst des weissen Rückenmarkmantels**, von Prof. Schaffer in Wien. (Anat. Anzeiger. 1894. Bd. IX. Nr. 8.)

Mittelst einer eigenen Färbungsmethode findet Verf., dass die Rindenschicht des Rückenmarkes sowie die von ihr ausgehenden Septa aus einem von dem leimgebenden Bindegewebe differenten Gewebe bestehen. Von der Piahülle des Rückenmarks dringen grössere Septa längs der Gefässe und kleinere ohne solche in das Rückenmark ein, so dass das Bindegewebe doch einen nicht unbeträchtlichen Antheil an dem Aufbau des Stützgewebes nimmt. Das dorsale Septum ist ein reines Gliaseptum, nur im Lenden- und Sacralmark findet sich nebstbei ein kurzes Piaseptum, das sich in den Sulcus longit. medianus einsenkt. Die oberflächliche Gliahülle, deren Decke individuell sehr verschieden ist, zeigt an den breiteren Parthien einen dreifachen Verlauf ihrer Fasern, einen circulären, longitudinalen und radiären; ausserhalb der circulären Lage findet sich wahrscheinlich ein epimedullärer Lymphraum. Auch längs der von der Pia ausgehenden Gefässe und Septen findet sich eine Gliahülle. Die oberflächliche Gliahülle und ihre Septa scheinen beim Erwachsenen aus selbstständigen Fasern zu bestehen, die in Folge von Verhornung ihre ursprüngliche Bedeutung als Zellausläufer verloren haben. Gelegentlich kann sich die oberflächliche Gliahülle in Form scharf begrenzter Bündel bis zu 3 mm weit in die eintretenden Wurzeln fortsetzen.

Redlich (Wien).

Experimentelle Physiologie.

- 3) **Remarques à propos des recherches du Dr. Mott sur les effets de la section d'une moitié latérale de la moelle épinière**, par Brown-Séquard. (Arch. de Physiologie. 1894. Janvier.)

Gegentüber der bemerkenswerthen Mott'schen Arbeit (Philosophical Transactions 1892) über die Sensibilitätsstörungen nach halbseitigen Rückenmarksdurchschneidungen betont Verf., dass er seine frühere Lehre über den gekreuzten Verlauf der sensiblen Bahnen im Rückenmark schon längst aufgegeben habe; er glaube vielmehr, dass die Sensibilitätsstörung nach Halbseitenläsionen nicht auf einer Unterbrechung von Leitungsbahnen, sondern auf Hemmungsvorgängen beruhe. Er beruft sich hierbei namentlich darauf, dass die durch eine Halbseitendurchschneidung des Cervicalmarks hervor-

gerufene Anästhesie durch eine zweite Halbseitendurchschneidung im Dorsalmark in Hyperästhesie verwandelt werden kann, ferner darauf, dass eine einseitige Durchschneidung der hinteren Wurzeln im oberen Dorsalmark zuweilen eine Anästhesie des gekreuzten Hinterbeins hervorruft, endlich darauf, dass die Anästhesie des Hinterbeins nach dorsaler Halbseitendurchschneidung nach einer leichten Dehnung des gekreuzten Ischiadicus wieder verschwindet. Uebrigens hält B. trotzdem die Behauptung aufrecht, dass bei dem Menschen Halbseitenläsion des Rückenmarks den von ihm beschriebenen Symptomencomplex bedinge; unter mehr als 80 Fällen habe er nur zweimal gleichseitige Anästhesie beobachtet.

Th. Ziehen.

4) **Intorno all'azione del cloruro di calcio sull'eccitabilità nervosa**, del dott. Umberto Stefani. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. 1893. Vol. XIX. Fasc. IV.)

Verf. machte an Fröschen eine Reihe experimenteller Untersuchungen über den Einfluss des Chlorcalciums auf die elektrische Erregbarkeit der Nerven. Von den abgeschnittenen hinteren Extremitäten des Frosches wurde die eine in die physiologische Kochsalzlösung getaucht, die andere in eine gleiche Menge dieser Lösung unter Zusatz eines Decigramms Chlorcalcium. Es zeigte sich, dass die Erregbarkeit zuerst in dem mit der einfachen Lösung behandelten Bein schwand. Stärkere Zusätze von Chlorcalcium (1 bis 2 g:100) ertödteten umgekehrt sehr schnell die elektrische Erregbarkeit des Nerven. Es wurde ferner beobachtet, dass letztere sich wiederherstellen liess, wenn der Nerv, dessen Erregbarkeit in einer mit oxalsaurem Natrium (1:1000) versetzten phys. Kochsalzlösung erloschen war, schnell in die oben bezeichnete Chlorcalcium-Kochsalzlösung gelegt wurde. Die angestellten Controlversuche, bei welchen beide Extremitäten mit oxalsaurem Natrium bis zum Verschwinden der Erregbarkeit behandelt, alsdann die eine in die einfache ClNa-Lösung, die andere in die CaCl₂-ClNa-Lösung gelegt wurde, ergaben jedoch ziemlich häufig, dass beide Lösungen dieselbe Wirkung, das Wiederauftreten der Erregbarkeit, erzielten. Die Hypothese, dass die Wirkung der Oxalsalze auf den Organismus auf der Entziehung von Kalksalzen beruhe, liess sich demnach für diese Beobachtung nicht verwenden. — Des Weiteren constatirte Verf., dass auch dann, wenn die Erregbarkeit des Ischiadicus durch Behandlung mit phys. Kochsalzlösung erloschen war, sie durch Eintauchen des Nerven in CaCl₂-Lösung wieder hervorgerufen wurde. Freilich war dies auch der Fall, wenn der durch ClNa-Lösung gelähmte Nerv in eine ebensolche frische Lösung getaucht wurde. Verf. behält sich vor, diesen letzteren eigenthümlichen Vorgang weiter zu studiren. Die Versuche wurden unter den grössten Cautelen angestellt. — Als vorläufige Mittheilung bezeichnet Verf. seine im zweiten Theil der Arbeit enthaltenen Beobachtungen über die Ausscheidung des Kalks durch den Urin bei Geisteskranken und die therapeutische Wirkung des Kalks. Bezüglich des ersten Punktes gelangt Verf. auf Grund seiner an 36 im Original mehr oder weniger ausführlich behandelten Fällen gewonnenen Resultate zu folgenden Schlüssen: 1. In der Acme der geistigen Erkrankung ist die relative Menge der Kalksalze manchmal eine normale, meist jedoch vermehrt und zuweilen sogar ganz bedeutend, entsprechend der Vermehrung der psychischen Thätigkeit. 2. In der Reconvalescenz bewegte sich die relative Menge im Allgemeinen etwas unterhalb der Grenze des Normalen (in einem Falle ziemlich beträchtlich); ebenso verhielt es sich mit der absoluten Menge. 3. In manchen psychischen Zuständen (z. B. der Remission nach sehr schweren Störungen) fand sich eine sehr erhebliche Verminderung der Kalksalze, relativ sowohl als absolut. — Der therapeutische Einfluss derselben wurde an 17 Fällen studirt. Obgleich Verf. selbst Bedenken trägt, aus seinen diesbezüglichen Beobachtungen schon einen sicheren Schluss zu ziehen, so hat er jedenfalls das constatirt, dass durch die

Verordnung von Chlorcalcium namentlich in psychischen Hemmungszuständen eine sichtliche Besserung erzielt wurde, eine Thatsache, welche den oben erwähnten Ergebnissen des Experiments parallel laufen würde. Bresler (Kosten).

5) **Function und Functionsentwicklung der Bogengänge**, von Karl L. Schaefer in Rostock. (Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. 1893. Bd. VII.)

In der Erwägung, dass es für die Entscheidung der Frage, ob die statische Labyrinththeorie in ihrer gegenwärtigen Formulirung richtig ist, von besonderer Wichtigkeit sei, die labyrinthlosen Evertetraten daraufhin zu prüfen, ob sie ebenso oder anders als die Wirbelthiere auf Drehungen reagiren, hat Verf. seit einer Reihe von Jahren Studien angestellt, aus denen mit ziemlicher Sicherheit hervorgeht, dass die Wirbellosen Schwindelerscheinungen unmittelbar nach der Drehung, wie sie für die Wirbelthiere charakteristisch sind, durchaus nicht darbieten, dass sich hierin vielmehr ein scharfer Gegensatz zwischen Thieren mit und ohne Labyrinth kundthut. Des Weiteren hat Verf. Versuche angestellt an Thieren, die nur während eines Theiles ihres Lebens Bogengänge besitzen, und zwar an Froschlärven. Die älteren Larvenstadien zeigen unmittelbar nach der Drehung ebenso wie alle Vertebraten die Erscheinungen der Manège- resp. Rollbewegung.

Um nun festzustellen, zu welcher Zeit der Entwicklung (Verf. wandte zur Feststellung dieser Thatsache die künstliche Befruchtung an) der erste Drehschwindel zu constatiren war, prüfte er die verschiedenen alten Larven und konnte erst bei solchen von 14—15tägiger Entwicklung Drehschwindel constatiren.

Bei der damit Hand in Hand gehenden anatomischen Untersuchung fand Verf., dass erst am 15. Tage der 3. Bogengang definitiv geschlossen ist, was bei den beiden anderen am 13.—14. Tage einzutreten pflegt.

Es ergibt sich hieraus, dass das erste Auftreten von Drehschwindel mit der Vollendung der Bogengangbildung zeitlich zusammenfällt, eine Thatsache, die den Forderungen der statischen Labyrinththeorie vorzüglich entspricht.

Martin Bloch (Berlin).

Pathologische Anatomie.

6) **Anatomische Studien an Gehirnen Geisteskranker**, von Dr. Heinrich Schlüss. (Jahrb. f. Psychiatrie. 1894. Bd. XII.)

In einer 180 Seiten langen, mit 6 Tafeln versehenen Abhandlung giebt Schlüss die Beschreibung der Gehirnoberfläche von 52 hereditär belasteten Geisteskranken, worunter sich 7 Idioten befinden. Er beschreibt zunächst im Detail die Oberfläche eines jeden einzelnen dieser Gehirne und stellt dann die Befunde zusammen, indem er für jede einzelne Furche und Windung die gesehenen Anomalien angiebt. Auf Einzelheiten hier im Referate einzugehen, verbietet sich von selbst. Verf. findet, dass seine Gehirne gewisse Aehnlichkeiten haben mit den von Benedikt beschriebenen Verbrechergehirnen. Diese Aehnlichkeit soll z. B. darin bestehen, dass die Furchen häufig mit einander Anastomosen eingehen, dass Nebenfurchen auftreten, wobei Verf. aber richtig betont, dass eine Beurtheilung dieser Verhältnisse recht schwierig ist, weil der normale Typus der menschlichen Gehirnoberfläche nicht festgestellt ist. Es soll weiters bei seinen Gehirnen gleichwie bei Benedikt's Gehirnen öfters das Kleinhirn mehr oder minder unbedeckt bleiben vom Grosshirne. Die Schlüsse, die Verf. aus diesen Beobachtungen zieht, fordern jedoch zu ersten Bedenken heraus. Mit Lombroso und Benedikt hält er jene Windungsanomalien für besonders wichtig,

die Rückfallstypen, atavistische Bildungen darstellen. Dahin rechnet er z. B. das Auftreten von 4 Stürnwindungen an der lateralen Fläche (Analogie zum Raubthiergehirne), das Auftreten der „äusseren Orbitalfurche“ nach Benedikt, Anomalien des Sulcus calloso-marginalis u. s. w. [Warum bei den zahlreichen Windungsanomalien gerade bestimmte eine besondere Bedeutung haben sollen, bloss deshalb, weil sie an gewisse Thierverhältnisse erinnern, ist nicht recht einzusehen; völlig unstatthaft erscheint es aber, beim Menschen, wenn er an das Raubthiergehirn erinnernde Windungsanomalien aufweist, von einer „atavistischen“ Bildung zu sprechen. Ref.]

Schl. schliesst aus seinen Untersuchungen, dass die Verwandtschaft des Menschen, der zum Verbrechen geboren ist, mit jenem, der die Anlage zur Psychose mit auf die Welt bringt, eine nahe ist; es soll so der erblich veranlagte Geisteskranke gleich dem Verbrecher eine anthropologische Specialität bilden.

Ref. möchte bezweifeln, dass dieser Satz durch den Verfasser, wie er glaubt, wissenschaftlich begründet worden ist. Man wird dem Verf. beistimmen, wenn er meint, dass der geistige Typus eines jeden Menschen, wie er sich im Denken, Fühlen, Wollen, in dessen ganzen Charakter offenbart, eine organische Begründung hat; nur wird man nicht vergessen, dass hier äussere Umstände, Erziehung, kurz das Milieu sehr bedeutend mit in Frage kommen. Verf. sagt: „die organische Grundlage psychischer Abnormität beruht in Abnormitäten des Gehirnes;“ dass diese aber durch irgendwelche Windungsanomalien ohne weiteres gegeben sind, ist nun erst recht zu bezweifeln.

Verf. vergleicht dann noch mit den Befunden bei Verbrechern (Benedikt) und seinen Gehirnen die Gehirne geistig hochstehender Individuen, wie sie von Wagner, Bischof und Rüdinger beschrieben wurden. Er findet, „dass im Allgemeinen eine merkwürdige Uebereinstimmung der vorliegenden Befunde an Gehirnen hochintelligenter Personen mit den Befunden an Verbrechergehirnen und Gehirnen erblich veranlagter Geisteskranker nicht zu leugnen sei.“ — Statt aber daraus auf die geringe Bedeutung solcher Anomalien zu schliessen, meint er „das Material sei viel zu spärlich, um einen sicheren Schluss zu gestatten“ und schliesst: „ob der geniale Mensch in gleichem Sinne (nämlich wie der Verbrecher und der erblich veranlagte Geisteskranke) als belastetes Individuum gelten darf, diese Frage ist, soweit sie sich durch das Studium der Anatomie des Gehirnes klären liesse, bisher noch ungelöst.“ (!) — Alles in Allem möchte Ref. glauben, dass Verf. trotz des grossen Fleisses, den er auf seine Arbeit verwendet hat, und der interessanten Befunde, die er bringt, in seinen Folgerungen viel zu wenig kritisch verfahren ist, so dass seine Schlüsse nicht acceptabel erscheinen.

Redlich (Wien).

7) **Changes in the posterior columns of the spinal cord in diabetes mellitus,**
by R. T. Williamson. (British medical Journal. 1894. 24. Febr.)

1. 52 jähr. Diabetiker mit deutlicher Atheromatose, Parese und Atrophie des rechten Pectoralis, Deltoides, Biceps und Triceps, desgleichen, aber geringere, links, Taubheitsgefühl und Ameisenkriechen, keine objectiven Sensibilitätsstörungen, in den Fingern. Kniephänomene anfangs geschwunden, später auslösbar, ihr Verhalten während der zwei letzten Monate des Lebens nicht zu eruiren. Tod in Folge Phthise.

Die Untersuchung der Medulla ergab Faserschwund von geringer Intensität in den Hintersträngen, am ausgesprochensten im unteren Cervicalmark und im Dorsalmark, ferner leichte Atrophie der Vorderhornzellen im unteren Dorsalmark. Im Cervicalmark Schwellung der Nervenfasern der Goll'schen Stränge, ebenda leichte Wucherung der Neuroglia. Auffallend war, dass bei makroskopischer Betrachtung des gehärteten Rückenmarks die Veränderungen von weit grösserem Umfange zu sein schienen, als die mikroskopische Untersuchung nachzuweisen im Stande war. An den feinsten Ver-

zweigungen der den Biceps versorgenden Nervenfasern keine Veränderungen. Eingehendere Untersuchung der peripheren Nerven scheint nicht stattgefunden zu haben.

2. 21 jähr. Patient mit schwerem Diabetes. Patellarreflexe schwach, schwinden wenige Tage nach der Aufnahme. Wenige Tage vor dem Tode leichte Schmerzen in den Beinen. Ausgebreitete Lungentuberculose, an der Pat. zu Grunde geht. Auch hier fanden sich die oben geschilderten Veränderungen, nur dass sie hier vom Cervical- bis zum Lumbarmark reichten. Auch in diesem Fall erschienen die Veränderungen dem blossen Auge stärker, als der mikroskopischen Prüfung. Die Untersuchung des N. cruralis entdeckte nichts Pathologisches.

Verf. verweist auf die Befunde Minnich's bei pernicioser Anämie und die Experimente von Tooth, der geneigt ist, Veränderungen, die bei makroskopischer Betrachtung mehr in's Auge fallen, als bei mikroskopischer, als der eigentlichen Degeneration voraufgehende chemische Alteration der Nervenfasern zu beziehen. Vielleicht handele es sich demnach in den Fällen des Verf.'s um toxicämische, dem Diabetes in dessen schweren Formen eigenthümliche Veränderungen. Martin Bloch (Berlin).

8) **The early pathological changes in disseminated sclerosis**, by R. T. Williamson, M. D. (London), M. R. C. P. (Medical Chronicle. 1894. March.)

Verf. beschreibt ausführlich einen Fall von multipler Sklerose, der sich einmal dadurch auszeichnete, dass er sich an Rheumatismus anschloss und in verhältnissmässig kurzer Zeit zum Tode führte, und dadurch, dass man andererseits bei der Autopsie, neben vielen älteren Heerden, ganz frische veränderte Stellen fand, deren Aussehen W. genau beschreibt. Diese frischen Heerde zeichneten sich durch enormen Reichthum von Zellen, durch das Vorhandensein von stark erweiterten Gefässen und durch Einlagerung vieler Rundzellen in die perivasculären Gewebe aus, wohingegen eine Vermehrung des Neurogliegewebes nicht zu constatiren war. Die frischen Stellen glichen demnach mikroskopisch sehr stark den gewöhnlichen Heerden acuter Erweichung. Sowohl die Vertheilung der Heerde als auch der Umstand, dass sehr häufig dem Beginn der Sclerosis eine fieberhafte Krankheit vorausgeht, weisen darauf hin, dass die Krankheitsursache von den Gefässen herkommt. Jacobsohn.

Pathologie des Nervensystems.

9) **Ueber Störungen des Gleichgewichtes (Schwindel) bei Mittelohraffectionen**, von J. Müller.

Nach M.'s Erfahrungen wird mitunter bei Mittelohrerkrankungen Schwindel mit oder ohne Bewusstseinsstörung in einer für den Leidenden geradezu bedrohlichen Form beobachtet, ohne dass bei den betreffenden Individuen nach sorgfältigster Anwendung aller derzeit zu Gebote stehenden Methoden auf eine Erkrankung des Labyrinthes geschlossen werden könnte. Der Schwindel wird in diesen Fällen nach M. durch einen vom Mittelohre ausgehenden Reiz reflectorisch im Wege des Labyrinthes und des Ramus vestibuli N. acustici ausgelöst. Autor hat dieses Symptom in einer ganzen Reihe von Mittelohrerkrankungen beobachtet, bei welchen eine erhöhte Irritabilität des Labyrinthes durch entzündliche Reizung des Mittelohres oder Druck von letzterem aus (Eiterungen, Adhäsivprocesse) zu Stande gekommen war. M. belegt seine Ansicht durch Mittheilung mehrerer einschlägiger Krankengeschichten. In einzelnen Fällen konnte auch durch Ausheilung oder Entfernung der Mittelohr affection der Schwindel beseitigt werden. Hermann Schlessinger (Wien).

10) Ueber Erythromelalgie, von Prof. Georg Lewin und Dr. Theodor Benda. (Berl. klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 3, 4, 5, 6.)

Die Autoren geben eine Zusammenstellung der in der Litteratur vorhandenen und von ihnen selbst beobachteten Fälle dieser Erkrankung. Die Symptome der Erythromelalgie sind Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Extremitätenenden. Nicht stets sind alle drei Symptome gleichmässig stark ausgebildet; in vielen Fällen ist es besonders der Schmerz, der in den Vordergrund tritt, während die beiden anderen Symptome nur in geringem Grade vorhanden sind. L. und B. schliessen sich der Ansicht Eulenburg's und anderer an, dass das Leiden keine Krankheit sui generis sei, und dass auch die Annahme, die Erythromelalgie sei eine vasomotorische Neurose, das Wesen der Krankheit nicht erschöpfe. Sie sind der Ansicht, dass die Erythromelalgie theils als eine Begleiterscheinung verschiedener Gehirn- und Rückenmarksleiden auftrete, theils unter die Symptome der allgemeinen Neurosen subsumirt werden müsse. Ein kleiner Theil der Fälle wird als eine eigenthümliche Form von Neuritis, als Neuralgie oder als Reflexerkrankung aufzufassen sein. Im Ganzen haben Lewin und Benda in ihrer Arbeit 40 Fälle von Erythromelalgie sammeln können. Sie theilen diese Fälle in drei Gruppen ein. Die erste Gruppe umfasst diejenigen Fälle, in denen zweifellos eine wirkliche organische, centrale Erkrankung vorliegt, eine zweite Gruppe diejenigen, in denen zwar auch eine centrale Erkrankung, aber nur functioneller Natur vorhanden ist. Die dritte Gruppe umfasst diejenigen Fälle, bei denen eine periphere Erkrankung anzunehmen ist. Natürlich fehlt es nicht an Uebergangsformen. Die Krankengeschichten selbst müssen im Original nachgelesen werden.

Bielschowsky (Breslau).

11) Eine atypische Neurose, von Prof. Bauer. (Berl. klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 5.)

B. berichtet über einen interessanten Fall, der zur Erythromelalgie zu rechnen ist. Der jetzt 13 jähr. Kranke steht seit 3 Jahren in der Beobachtung des Verf.'s. Neuropathisch belastet, zeigte er psychische Anomalien, die an Manie grenzten. Ohne jede Ursache trat eine starke Hyperästhesie am rechten Fuss auf. Neuralgische Schmerzen waren gar nicht vorhanden, aber die Empfindlichkeit für Berührung war hochgradig. Dieser Anfall hielt 17 Tage an und verschwand plötzlich. Der Knabe konnte sofort wieder gehen. Derartige Anfälle wiederholten sich nun in mehr oder weniger langen Zwischenräumen vielfach. Stets waren die Beine befallen; nur einmal ergriff die Krankheit das Gebiet des N. accessorius. Local war gewöhnlich nur eine erhöhte Temperatur zu constatiren; ödematöse Anschwellung oder erythematöse Röthung gehörten zu den Ausnahmen. Plötzlich stellte sich völlige Taubheit auf beiden Ohren ein; dieselbe hielt 13 Monate an und verschwand dann vollkommen. Solange der Knabe taub war, blieben die Anfälle von Hyperästhesie aus. Nachher stellten sich dieselben aber wieder ein. Die letzten Anfälle liessen ein Gefühl von Schwäche in den Beinen zurück. Im Uebrigen war das körperliche Befinden des Knaben ein gutes.

Bielschowsky (Breslau).

12) Hémiplegie organique chez un enfant hérédo-syphilitique à la suite d'une chute, par P. Blocq. (Revue Neurologique. 1894. Nr. 2.)

Ein 6 jähriges Kind stürzte aus einem Kinderwagen auf den Boden, ohne sich eine äusserlich wahrnehmbare Verletzung zuzuziehen, ohne nachfolgenden Bewusstseinsverlust. Unmittelbar nach dem Sturze war die ganze rechte Körperhälfte motorisch gelähmt (auch der Facialis). Allmählicher, völliger Rückgang der Erscheinungen. Da das Kind hämophil war und vielleicht in Folge einer ererbten Syphilis Alterationen der Gefässe hatte, nahm B. eine Blutung in dem vorderen Abschnitte des hinteren Schenkels der inneren Kapsel an. Hermann Schlesinger (Wien).

13) **Épilepsie parasymphilitique**, par A. Fournier. (Revue Neurologique. 1893. Nr. 22.)

Man sieht mitunter im Verlaufe der Syphilis eine Epilepsie sich entwickeln, die ganz eigene Charaktere besitzt und von der syphilitischen Epilepsie F.'s sich wesentlich unterscheidet. Sie ist im wesentlichen gekennzeichnet: 1. dadurch, dass sie stets als isolirtes Symptom ohne cerebrale Begleitsymptome auftritt; 2. dass sie sich stets in dieser Form ohne Hinzutritt anderweitiger morbider Erscheinungen fortsetzt; 3. durch ihre lange Dauer; 4. durch die Nutzlosigkeit einer antisymphilitischen Behandlung; 5. durch ihre Beeinflussbarkeit vermittelt Brompräparate.

Die Krankheit setzt zumeist plötzlich inmitten anscheinend völliger Gesundheit mit einem schweren Anfalle ein. Die schweren Anfälle wiederholen sich noch im Laufe der nächsten Jahre 2, 3, 4 Mal jährlich und verschwinden zumeist später gänzlich. Leichtere Anfälle (*petit mal*) hingegen sind zahlreich und constituiren nach der Anfangsperiode eigentlich allein das Krankheitsbild. Sie sind häufig bereits unmittelbar nach Beginn des Leidens vorhanden und treten mitunter jeden zweiten oder dritten Tag auf. Diese Form der Epilepsie entwickelt sich zumeist Ende der dreissiger Jahre oder in den vierzigern, gehört der Periode der tertiären Syphilis an und scheint eine Spät-Manifestation derselben zu sein. Die Diagnose wird gesichert: durch unzweifelhaft vorausgegangene Syphilis, durch das Alter, in welchem die ersten Symptome aufgetreten sind, durch das Fehlen jedes anderen ätiologischen Momentes. Mit cerebraler Syphilis kann wohl kaum eine Verwechslung stattfinden, da die parasymphilitische Form der Epilepsie nie den Charakter der Rindenepilepsie annimmt, nie von anderweitigen cerebralen Phänomenen begleitet wird, in ihrer Form längere Zeit dauert, ohne den Charakter zu verändern, und weil sie nicht durch antiluetische Behandlung beeinflusst wird.

F. stellt diese Form der Epilepsie in eine Parallele mit anderen Veränderungen des Nervensystems, welche durch Syphilis veranlasst werden können, ohne die charakteristischen anatomischen Merkmale der Syphilis zu zeigen, wie mit der Tabes, der progressiven Paralyse und benennt sie deshalb parasymphilitisch.

Hermann Schlesinger (Wien).

14) **Ett fall af hjernsyfilis med akut leptomeningit**, af Magnus Möller. (Hygiea. 1894. LVI. 1. S. 85.)

Ein 22 Jahre alter Mann, der sich vor ungefähr $\frac{1}{2}$ Jahre Syphilis zugezogen hatte, erkrankte Anfang December 1891 plötzlich an heftigem Schmerz in der linken Seite der Stirn, wozu sich Erbrechen, motorische Aphasie und Parese des rechten Arms gesellten. Nach Anwendung von Jodkalium gingen die Symptome zurück, aber Störungen des Sensorium, der Intelligenz und des Allgemeinbefindens blieben zurück und nahmen allmählich zu; der Kopfschmerz stellte sich wieder ein und breitete sich mehr aus. Anfang März 1892 trat Lähmung des unteren Theils der rechten Gesichtshälfte hinzu, die sich rasch über die ganze rechte Körperhälfte ausbreitete, danach stellte sich Krampf ein, hauptsächlich in der linken, aber auch in der gelähmten rechten Seite, Sopor, Koma, Respirations- und Circulationsstörungen und der Kranke starb. — Bei der Section fand sich entzündliche Infiltration der weichen Hirnhäute, besonders stark an der Basis; bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich Rundzelleninfiltration im Bindegewebe, ohne nachweisbare Neigung zum Zerfall oder zur Organisation und ohne Gummibildung. An den Arterien der Hirnbasis fand sich die für Syphilis gewöhnliche Proliferation in der Intima, Rundzelleninfiltration um die Vasa vasorum und in der Adventitia. Ausserdem fand sich in der Art. fossae Sylvii, gerade an der Stelle, wo die Zweige zum Corpus striatum und zur Capsula interna abgehen, in Folge einer bedeutenden endarteriitischen Verengung ein ziemlich frischer

obliterirender Thrombus. Die zu diesen Gehirnthteilen führenden Gefäßzweige zeigten ebenfalls starke Zelleninfiltration. Im linken Nucleus caudatus und in den oberen äusseren 2 Dritteln des Nucleus lentiformis fanden sich sklerosirende und degenerative Veränderungen; die ersteren waren überwiegend, in dem sklerosirten Gewebe fanden sich, namentlich an der unteren Grenze der makroskopisch erkennbaren Veränderung, rareficirte, atrophische Stellen. Die Nervenfasern in der Capsula interna zeigten keine krankhaften Veränderungen.

Der zuerst aufgetretene Anfall von Kopfschmerz, Erbrechen, Aphasie und Parese beruhte jedenfalls auf Anämie der linken Capsula interna in Folge von Verengung der zuführenden Gefässe, die Besserung war aber nach M. wohl mehr als auf einer Anpassung der Gehirnssubstanz an die Verminderung der Blutzufuhr beruhend zu betrachten, als eine Folge der Behandlung. M. theilt einen Fall mit, in dem eine Lähmung der linken Seite, die mit Wahrscheinlichkeit auf syphilitischer Arterienveränderung an der Hirnbasis und dadurch bedingter Anämie der Capsula interna beruhte, ohne spezifische Behandlung zurückging. Der von M. zuerst mitgetheilte Fall, wie auch der andere von ihm erwähnte sprechen dafür, dass syphilitische Hirnaffectionen zeitig auftreten, in letzterem waren 10 Monate, in ersterem $\frac{1}{2}$ Jahr seit der Infection vergangen.

Walter Berger.

15) **De la paralysie faciale périphérique précoce dans la période secondaire de la syphilis**, par E. Boix. (Arch. génér. de Méd. 1894. Février.)

Verf. stellt 17 Fälle aus der Litteratur zusammen, in welchen eine peripherische Facialislähmung im Beginn der secundären Periode der Syphilis beobachtet wurde, und fügt eine eigene hierher gehörige Beobachtung hinzu. Bei dieser handelt es sich um eine typische peripherische Lähmung, welche 3 Monate nach der Infection auftrat. Die Lähmung war von intensiven Schmerzen in der linken Nacken- und Halsgegend begleitet. Zugleich bestand eine Zoster-Eruption im Gebiet des N. occipitalis major, der hinteren Aeste des 3. und 4. Cervicalnerven sowie des N. occipitalis minor, des N. auricularis magnus und subcutaneus colli inferior. Störungen des Geschmacks oder der Motilität des Gaumens bestanden nicht. Bei einer energischen Quecksilber- und Jodbehandlung trat binnen 2 Monaten völlige Heilung ein. Kurz erwähnt Verf. sodann einen Fall, in welchem die Facialislähmung 4 Monate nach der Infection eintrat und die Section eine gummöse Meningitis ergab.

Verf. nimmt mit Dargaud (Thèse 1885) an, dass die peripherischen Facialislähmungen syphilitischen Ursprungs stets auf einer gummösen Meningitis oder spezifischen Periosterkrankungen beruhen. Da frühes Auftreten tertiärer Syphilisprocese in vorgerücktem Alter am häufigsten ist, so wird es verständlich, dass die syphilitische Früh lähmung des Facialis jenseits des 30. Lebensjahres an Häufigkeit zunimmt (9 unter 16 Fällen).

Jedenfalls empfiehlt B. auf Grund seiner Erörterungen stets eine sofortige spezifische Behandlung, sobald im Secundärstadium der Syphilis eine peripherische Facialislähmung auftritt.

Th. Ziehen.

16) **Pseudosclérose au plaques d'origine palustre**, par Priantaphyllides. (Arch. de Neurol. Vol. XXVI. 1893. Nr. 79. p. 232.)

Ein 36jähr. Restaurateur, der im September 1892 Malaria acquirirte (typische Fieberanfalle, Milztumor) und im Verlauf dieser Symptome bot, wie sie der multiplen Sklerose zukommen: Nystagmus, scandirende Sprache, Intentionstremor, Steigerung der Sehnenreflexe. Keine Symptome der Hysterie oder Neurasthenie. Unter Behandlung mit Chinin nach 2 Wochen vollständiges Schwinden dieser Erscheinungen zugleich mit den Fieberanfällen und dem Milztumor.

Weil (Strassburg).

17) Ueber multiple Heerdsklerose des Centralnervensystems im Kindesalter, von Alfred Totzke. (Inaug.-Dissert. Berlin 1893. October.)

Verf. hat in Prof. Mendel's Klinik folgende beiden Fälle beobachtet:

1. 11 jähr. Gutsbesitzerstochter, deren Mutter nervös ist, deren Grossmutter an Gicht gelitten hat und deren Grossvater im 70. Jahre an Apoplexie gestorben ist, hat 4 Geschwister, von denen 1 skrophulös ist, eine Schwester siehe Fall 2. Pat. hat Masern, Stickhusten und Pneumonie durchgemacht, war immer etwas verschlossen und reizbar gewesen. Im 9. und 10. Lebensjahre hat Pat. je einmal einen heftigen Schreck erlitten, schon vorher Zittern, das hierdurch verschlimmert wurde; seit dem 8. Jahre Veränderung der Sprache, seit 1 $\frac{1}{2}$ Jahren zunehmende Gedächtnisschwäche. Pat. ist unstät, empfindlich, kann schwer einschlafen.

Status: Leichte Demenz, körperlich normale Entwicklung. Schnelle passive Bewegungen an Armen und Beinen durch Spasmen gehindert, erhebliche Herabsetzung der motorischen Kraft, starker Intentionstremor, so dass Pat. gefüttert werden muss. Gang spastisch-atactisch, langsam, dabei heftiges Wackeln von Kopf, Rumpf und Armen, so dass Pat. gestützt werden muss.

R. Pupille < l., l. auf Licht starr, r. geringe Reaction, mässiger verticaler seltener horizontaler Nystagmus.

Parese des rechten unteren Facialis, Deviation der Zunge nach rechts. Hochgradig scandirende Sprache, dabei stark grimassirende Mitbewegungen der übrigen mimischen Gesichtsmusculatur. Sensibilität intact.

Auf beiden Papillen weissliche, verwaschene Flecken, Sehschärfe erheblich herabgesetzt. Patellarreflexe sehr lebhaft, Fussphänomene wegen des reflectorischen tonischen Spasmus der Wadenmuskeln nicht hervorzurufen.

Nach vorübergehender Besserung tritt plötzlich eine erhebliche, progrediente Verschlechterung des Ganges, der Sprache, vor allem der Intelligenzstörungen auf.

2. 14 jährige Schwester von Fall 1, sicher krank seit 3—4 Jahren, zeigt deutlichen Intentionstremor, scandirende Sprache, l. Pupille > r., l. fast starr, Nystagmus horizontalis und verticalis angedeutet, hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe, geringe Demenz. (Pat. ist nur einmal untersucht.)

Auf den übrigen Inhalt der sorgfältigen Arbeit, die sich auch durch eingehende Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur auszeichnet, kann im Referat nicht eingegangen werden.

Anatomische Beweise für multiple Sklerose im Kindesalter finden sich in Fall 13 des Verf.'s, sowie in Fall 10. Martin Bloch (Berlin.)

18) Sclérose en plaques infantile d'origine grippale, par R. Massalongo et E. Silvestri. (Revue Neurologique. 1893. Nr. 23.)

Die Autoren hatten Gelegenheit, bei einem 6 jährigen Mädchen im Anschlusse an eine Influenza die Entwicklung einer typischen multiplen inselförmigen Sklerose (Intentionszittern, scandirende Sprache, gesteigerte Reflexe, spastischer Gang, beginnende Opticus-Atrophie) zu beobachten. Es ist dies der erste nach Influenza entstandene Fall, welcher in der Litteratur beschrieben ist. Im Anschlusse an die Beschreibung des Falles geben die Autoren eine Auseinandersetzung über die wahrscheinliche Ursache des Auftretens der multiplen Sklerose.

Hermann Schlesinger (Wien).

19) Case of tumour of the spinal dura mater, by William B. Ransom with operation by Joseph Thompson. (British medical Journal. 1894. 24. Febr.)

50 jähr. Mann erkrankt im Mai 1893 unter Schmerzen im Epigastrium und dem unteren Theil der Brust-Wirbelsäule, Gürtelgefühl und Zittern und Schwäche der Beine. Alsdann Steifigkeit derselben, Schmerzen an der Vorderseite der Oberschenkel und in den Waden. Pat. klagt ferner über Taubheitsgefühl an der Vorderseite der Ober- und Unterschenkel, besonders rechts.

Die Untersuchung ergibt bei intacter Motilität und Sensibilität der oberen Rumpfhälfte incl. Arme, eine Hyperästhesie, links Anästhesie (für Berührung, Schmerz- und Temperatureindrücke), die vom Lig. Poupartii bis zum unteren Drittel der Tibia reicht, indem sie von oben nach unten im Querdurchmesser abnimmt. Rechts überschreitet die Sensibilitätsstörung das Poupart'sche Band um einen Zoll nach oben. Im Uebrigen ist an den Unterextremitäten nur das Temperaturunterscheidungsvermögen etwas beeinträchtigt. Zu beiden Seiten des 8. und 9. Brustwirbels und vorne nahe den vorderen Enden der 8. und 9. Rippen kleine hyperästhetische Zonen. Darüber geringe cutane Hyperästhesie. Wirbelsäule nicht schmerzhaft. Patellarreflexe gesteigert, r. > l., beiderseits Fussclonus. Erhebliche Herabsetzung der motorischen Kraft der Beine, l. > r., Pat. kann ohne Unterstützung überhaupt nicht gehen.

Verff. stellten die Diagnose auf einen wahrscheinlich extradural gelegenen Tumor in der Höhe der 8.—9. Dorsalwurzel.

Es gelang bei der Operation, nachdem der 5.—9. Dorsalwirbel eröffnet waren, den Tumor zu entfernen, indes starb Pat. 2 Tage nach der Operation. Der Tumor erwies sich als extradurales Rundzellensarkom.

Bezüglich der diagnostischen, chirurgisch-technischen und epikritischen Bemerkungen sei auf das Original verwiesen. Martin Bloch (Berlin).

20) Ueber Hämatomyelie beim Hunde, von Dr. Hermann Schlesinger. (Aus dem Laborat. von Prof. Obersteiner.) (Leipzig und Wien 1894.)

Bei einem gesunden, dreijährigen Hunde traten nach einem Trauma der Wirbelsäule Streckkrämpfe, ausserordentliche Hyperästhesien der Haut, später Lähmungen, Steifigkeit der Wirbelsäule und Blasen-Mastdarmstörungen auf. Der Tod trat 3 Tage später spontan ein. Die anatomische und mikroskopische Untersuchung ergab einen mächtigen Bluterguss in die Rückenmarkshäute längs der ganzen Ausdehnung der Medulla spinalis und Blutung im Centralcanale sowie in den centralen Abschnitten der grauen Substanz. Schnitte aus dem unteren Brustmarke zeigen, dass die centrale Blutung in Folge Durchbruch der meningealen durch die Hinterstränge entstanden ist; in dieser Höhe fand sich auch sonst eine beträchtliche Zertrümmerung des Rückenmarkgewebes. Die eigenthümliche Vertheilung der Rückenmarksblutung in Form der Röhrenblutung hängt wohl mit dem geringeren Widerstande der centralen grauen Substanz für das Vordringen des Blutes zusammen, eine Erklärung, die auch für die menschliche Hämatomyelie zu gelten hat. Das klinische Bild des Falles zeigt eine grosse Uebereinstimmung mit dem beim Menschen bei Meningealblutungen beschriebenen und kann auch für den Hund als typisch gelten, soweit dies die bisherigen spärlichen Kenntnisse zeigen. Redlich (Wien).

21) Ueber Rückenmarksabscess, von Dr. Hermann Schlesinger. (Aus dem Laborat. von Prof. Obersteiner.) (Leipzig und Wien 1894.)

S. bereichert die spärliche Casuistik der Fälle von Rückenmarksabscess um einen neuen, klinisch und anatomisch genau untersuchten Fall.

Ein 31 jähriger Mann erkrankte nach einem Trauma in der Perinealgegend an Cystitis und zeigte einen eitrigen Ausfluss aus der Urethra. Es entwickelte sich ein Prostataabscess, der incidirt wurde. 14 Tage später trat unter Fieber Kopfschmerz und Steifigkeit der Wirbelsäule auf. Unter Wechsel der Erscheinungen traten 4 Wochen später Lähmungserscheinungen der oberen und unteren Extremitäten, Blasen- und Mastdarmstörungen auf. Unter Andauer dieser Erscheinungen, sowie der Hyperästhesie, trat nach weiteren 3 Wochen der Exitus ein. Die Obduction ergab nebst Cystitis und Prostataabscess das Vorhandensein einer eitrigen Meningitis spinalis und eines ziemlich ausgedehnten Abscesses im oberen Brust- und Halsmarke. Der Abscess sass central und zwar vornehmlich im Hinterhorn und dessen Umgebung und zeigte stellenweise eine concentrische Schichtung. Wie eine genauere Untersuchung lehrte, ist der Abscess fortgeleitet von der Meningitis und zwar längs des Hinterhornes. Während also in einer Reihe der in der Litteratur beschriebenen Fälle Abscess und eitriges Meningitis coordinirt sind, ist hier die Meningitis das Primäre, wie es auch bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis im Hirne beschrieben ist. Nebenbei fand sich, ebenfalls von der Meningitis ausgehend, eine myelitische Affection des Rückenmarkes, vornehmlich in dessen Randparthien, stellenweise mit kleinen Hämorrhagien. Der centrale Sitz des Abscesses im Rückenmarke ist relativ häufig (unter 8 Fällen 6 Mal). Die bakteriologische Untersuchung des Abscessinhaltes sowie des meningeealen Exsudates ergab das Vorhandensein von Staphylococcen; Gonococcen waren nicht nachweisbar.

Die Diagnose des Rückenmarksabscesses ist eine schwierige; dafür spräche das acute Einsetzen von Lähmungen, das Auftreten von Reizerscheinungen (meningeealen Ursprunges), sowie der Nachweis einer zu eitrigem Metastasen führenden primären Affection, z. B. Bronchiectasien u. s. w. Unter den ätiologischen Momenten des Abscesses spielen Traumen die erste Rolle, dies auch dann, wenn es nicht zu einer perforirenden Verletzung gekommen ist; die nicht traumatischen Abscesse sind grösstentheils metastatischen Ursprungs. Zum Schlusse bespricht Verf. noch die in letzter Zeit vielfach discutirte Frage nach dem Zusammenhang zwischen Gonorrhöe und Rückenmarksaffectionen und kommt speciell für den Rückenmarksabscess zum Schlusse, dass der sichere Beweis für einen solchen Zusammenhang speciell durch den Nachweis von Gonococcen im Rückenmarke noch zu erbringen ist.

Redlich (Wien).

22) Ein Fall von Brown-Séquard'scher Halbseitenlähmung in Folge einer gummösen Meningitis, von Prof. v. Krafft-Ebing. (Allg. Wiener medic. Zeitung. 1894. Nr. 5 u. 6.)

Eine 30 jährige,luetisch inficirte Frau erkrankte unter heftigen lancinirenden Schmerzen, Gürtelgefühl, Lähmung der linken unteren Extremität und Blasenstörungen. Die Lähmung der linken unteren Extremität ist nur eine motorische, die Sensibilität ist bis auf den erheblich beeinträchtigten Muskelsinn intact. An dem rechten Beine ist Tast-, Schmerz- und Temperatursinn erheblich geschädigt. Die Sehnenreflexe sind links bedeutend gesteigert. Die Haut ist links livide und kühler. Romberg'sches Phänomen sehr ausgeprägt vorhanden. Die Wirbelsäule ist auf Druck empfindlich.

Verf. nimmt an, dass die ganzen Erscheinungen durch eine gummöse Meningitis mit consecutiver Compression des Rückenmarkes zu Stande gekommen sind, und verweist auf den günstigen Erfolg einer eingeleiteten antiluetischen Behandlung.

Hermann Schlesinger (Wien).

23) Zur Diagnostik der Syringomyelie, von E. Tornow. (Inaug.-Dissert. Berlin 1893.)

T. beschreibt aus der Abtheilung von Jolly folgenden interessanten Fall: Ein nunmehr 38 jähriger Arbeiter leidet seit 10 Jahren an sich häufig wiederholenden Panaritien der Zehen, welche zuerst schmerzhaft, später schmerzlos waren, so dass in den letzten Jahren die Operationen schmerzlos ausgeführt werden konnten. Seit 2 Jahren hat sich auch eine Gefühllosigkeit der rechten Hand eingestellt; vor einem Jahre schmerzloses Panaritium des rechten Zeigefingers. Zu wiederholten Malen Anschwellungen des Kniegelenkes; seit 8 Jahren heftige lancinirende Schmerzen in den Beinen.

Status praesens: Tastsinn am ganzen Körper erhalten, Schmerzsinns fast durchwegs verloren gegangen, Temperatursinn an den Beinen beeinträchtigt. Romberg'sches Phänomen vorhanden. Keine Ataxie; die Patellarreflexe fehlen. Reflectorische Pupillenstarre; Ptosis des rechten oberen Augenlides. Seit 3 Jahren bestehen Blasenstörungen und Impotenz.

T. nimmt eine centrale Gliose mit consecutiver grauer Degeneration der Hinterstränge an. Der allgemein gehaltene Abschnitt über Diagnose der Syringomyelie und Differentialdiagnose ist sorgfältig gearbeitet. Hermann Schlesinger (Wien).

24) Ueber Syringomyelie, von G. Lenz. (Inaug.-Dissert. Freiburg 1892.)

Beschreibung eines typischen Falles, der ein 21 jähriges Mädchen betrifft. Beginn der Erkrankung vor 4 Jahren mit trophischen Störungen der Haut- und Handmuskulatur. Es besteht an beiden Armen Thermo-Anästhesie und Analgesie bei erhaltener tactiler Sensibilität und hochgradiger Muskelatrophie. In den atrophischen Muskeln ist die elektrische Erregbarkeit stark herabgesetzt. Skoliose der Brustwirbelsäule. Hermann Schlesinger (Wien).

25) Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Haut- und Schleimhauterscheinungen, von J. Neuberger. (Wiener medic. Presse. 1894. Nr. 12.)

N. berichtet über einen Fall, welcher ein vorwiegend dermatologisches Interesse darbietet. Bei einemluetisch afficirten Kranken traten wiederholt Schleimhautefflorescenzen und zweimal auch Eruptionen auf der Haut der rechten Hand und des linken Fusses auf, welche N. als Pemphigus auffasste. Bei einer Untersuchung wurde complete Analgesie der Haut neben intacter Berührungsempfindung constatirt, welche im Vereine mit vasomotorischen Erscheinungen an den Beinen und den trommelschlägelartigen Auftreibungen der Endphalangen beider Hände die Diagnose einer Syringomyelie nahe legten. Der Kranke starb an Glottisödem.

Die Obduction ergab im Hals- und Brusttheile des Rückenmarkes „neben einer beträchtlichen Erweiterung des Centralcanales eine besonders in's rechte Hinterhorn ausstrahlende Spaltbildung“. Ein histologischer Befund ist nicht mitgetheilt.

Hermann Schlesinger (Wien).

26) Bidrag till kännedom om syringomyelin, af Prof. E. A. Homén. (Nord. med. ark. 1894. N. F. IV. 1. Nr. 1.)

Von den 4 Fällen von Syringomyelie, die H. ausführlich mittheilt, war im ersten der Ausgang tödtlich und H. theilt den Sectionsbefund und die Resultate der mikro-

skopischen Untersuchung mit. Der Pat., der am 8. August 1890 in H.'s Abtheilung aufgenommen wurde, war ein 29 Jahre alter Arbeiter ohne erbliche Anlage, der im Alter von 20 Jahren Typhus, im Januar 1890 Influenza gehabt hatte. Während der Reconvalescenz von letzterer trat Schwäche und taubes Gefühl, erst im rechten Arme, dann auch im rechten Beine, später auch in der linken Hand auf, die allmählich zunahm, nach 4 bis 6 Wochen aber stabil blieb. In den Füßen stellten sich bis zu den Knien ausstrahlende Schmerzen ein, die Muskeln, zuerst der oberen, dann auch der unteren Extremitäten wurden atrophisch und bei der Aufnahme fand sich ausgebreitete Muskelatrophie (Typus Duchenne-Aran), Herabsetzung der verschiedenen Gefühlsqualitäten, am meisten des Schmerz- und Temperatursinns, vom Hals abwärts, vorn bis etwas oberhalb der Mamillae, hinten bis etwas oberhalb der Anguli scap., an den Armen war das Tastgefühl herabgesetzt, nicht deutlich an den Beinen. Die Patellarreflexe waren vorhanden, an den Armen fehlten alle Sehnenreflexe. Der Gang war paretisch (atactisch). Ausser einer vor 2 Jahren nach einer fieberhaften Krankheit aufgetretenen Cystitis waren keine Blasen- und Darmstörungen vorhanden. Das Sehvermögen war immer gut gewesen, nur vorübergehend etwas getrübt, mit Doppeltsehen. Die Pupillen waren ungleich, die rechte etwas erweitert, die linke verengt, letztere reagierte kaum gegen Licht. Unter Behandlung mit Massage und Electricität schien der Zustand anfangs sich etwas zu bessern, er verschlimmerte sich aber später wieder, schwere Blasenstörungen stellten sich ein und am 6. October 1891 starb Pat. an Pneumonie.

Bei der Section fand man den krankhaften Process vom unteren Theile der Medulla oblongata an längs des ganzen Rückenmarks ausgebreitet bis in das Filum terminale und dessen intraduralen Theil, die Ausdehnung der Breite nach war sehr verschieden, die Höhle befand sich hauptsächlich in der grauen Substanz, besonders in den centralen oder hinteren Theilen derselben, stellenweise ging sie aber auch in die weisse Substanz über. Der Centralcanal war an verschiedenen Stellen (im Cervicaltheil, in der Lendenanschwellung, im Filum terminale) ganz in der Höhlung aufgegangen oder schien den Ausgangspunkt für die Entwicklung derselben zu bilden, an anderen Stellen war er durch mehr oder weniger pathologisch verändertes Gewebe von der Höhlung getrennt. Die die Höhlung umgebenden Ränder boten meist Zeichen von Zerfall, Erweichung, regressiven oder nekrotischen Processen, nur stellenweise waren sie glatt. Weiter nach aussen an den die Höhlung umgebenden Rändern fand sich stellenweise eine feste, faserige Schicht mit den Zeichen reactiver Entzündung, an anderen Stellen rareficirtes Gewebe, mehr oder minder zerfallend, mit Gewebelücken und Höhlungen; stellenweise folgte allmählicher Uebergang in normales Gewebe, stellenweise breitete sich die Veränderung weiter aus, z. B. auf die inneren Theile der Seitenstränge, an anderen Stellen, wie z. B. stellenweise in den Hintersträngen, schien die Veränderung mehr oder weniger unabhängig von der der anderen Theile zu sein. Die Veränderung war als eine Gliahyperplasie, Gliose, zu betrachten. Die Gefässwände in den veränderten Theilen waren fast durchaus sklerotisch verdickt oder hyalin, einige Gefässe waren obliterirt, stellenweise ragten obliterirte Gefässstümpfe in die Höhle vor. In manchen Theilen des Rückenmarks fand sich eine auffallende abnorme oder embryonale Entwicklung; so war im unteren Theile des Lendenmarks der Centralcanal oder die pathologische Höhlung nach hinten offen durch einen relativ breiten Spalt zwischen den Hintersträngen und das begrenzende fibröse Gewebe nahm nach hinten zu allmählich festere Charakter an; nach oben und unten zu liess sich der Spalt noch eine Strecke weit verfolgen, bis er sich allmählich schloss. Das Septum posterius fehlte in einem grossen Theile des Rückenmarks, wenigstens theilweise. Im Filum terminale fand sich eine auf angeborene Hydromyelia deutende abnorme Entwicklung des Centralcanals.

Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit lässt sich annehmen, dass der krankhafte Process von den Zellen des Centralcanals ausging, möglicherweise auch von kleineren

embryonalen Ependymzellenansammlungen im Cervicaltheile durch Proliferation dieser Zellen. Die Zellen, die relativ reichlich den Centralcanal umgeben, wo dieser noch vorhanden und in den Process mit hineingezogen ist, sind diesen Ependymzellen ziemlich ähnlich, aber etwas weiter davon entfernt werden sie spärlicher und kleiner und nehmen allmählich den Charakter gewöhnlicher Gliazellen an. Besonders instructiv war in dieser Beziehung das Verhalten des Filum terminale, wo man, wenigstens an manchen Stellen, die Proliferation der cylindrischen Centralcanalzellen nach aussen am besten sehen konnte. An anderen, mehr entfernten Stellen, z. B. in einem Theile der Hinterstränge, wie in den Theilen des Rückenmarks, in denen der Centralcanal von dem Prozesse mehr oder weniger unberührt geblieben ist, müsste man vielleicht eine in loco entstandene, mehr selbstständige Hyperplasie von unbekannter Ursache annehmen. Die Veränderungen in den Seitensträngen sind wohl als durch fortgepflanzte Reizung entstandene Verdickung der Gliabalken aufzufassen, zum Theil mit secundärer Entartung der Nervelemente, eine Art Combination von primärer und secundärer Sklerose, zwischen denen, wenigstens in diesem Stadium, schwer zu unterscheiden ist. Die sklerotische Randzone im übrigen Theil des Rückenmarks ist wohl ausschliesslich als secundäre Degeneration zu betrachten, bedingt durch ausgebreitete Zerstörung der Clarke'schen Säulen. Die Höhlenbildung stand sicher mit den Gefässveränderungen in Zusammenhang und beruhte auf Erweichungsprocessen und regressiven Processen mit Zerfall und Nekrose der gliös veränderten Gewebe in Folge von mangelhaftem oder fehlendem Blutzufuss. In den peripherischen Nerven fanden sich so ausgebildete Veränderungen, dass man selbstständige neuritische degenerative Prozesse in ihnen annehmen muss, nicht nur secundäre, vom Rückenmark fortgeleitete; vorzugsweise waren die sensiblen Fasern ergriffen, die motorischen Wurzeln und die Vorderhörner waren bedeutend weniger afficirt, als die hinteren, die mindestens eben so stark afficirt waren, als die Nerven, und zwar nicht bloss an ihrem Austritte aus dem Rückenmarke, sondern auch im weiteren Verlaufe, bis über die Spinalganglien hinaus. Die Neuritis ist wahrscheinlich mit der überstandenen Influenza in Zusammenhang zu bringen.

In den 3 übrigen Fällen bestanden die gewöhnlichen Cardinalsymptome der Krankheit; 2 von ihnen waren ganz typisch, in einem waren die Entartungserscheinungen bei der elektrischen Untersuchung weniger deutlich hervortretend, in diesem Falle bestanden Anfälle von Sch weiss, der auf Kopf, Hals und oberen Theil der Brust beschränkt war. In allen 3 Fällen hatten Panaritien Substanzverluste in Folge von Nekrose an den Fingerendphalangen hinterlassen, in einem bestand Skoliose, in einem Kyphose. In keinem aller 4 Fälle zusammen war Heredität anzunehmen, ebensowenig Syphilis oder ein vorhergegangenes Trauma. Wie weit in einem Falle ein heftiger Schreck kurz nach einer Entbindung auf die Entstehung der Krankheit eingewirkt haben kann, ist schwer zu entscheiden, das Zusammentreffen der Entbindung, des Schreckes und des ersten Auftretens der Symptome ist aber jedenfalls bemerkenswerth.

Walter Berger.

27) Des paralyties morbilleuses, par P. A. Lor. (Gazette des Hôpit. 1893. Nr. 105—107.)

L. theilt die Paralysen nach Morbillen in zwei Kategorien ein: 1. Paralyties encéphaliques, sehr oft von Encephalitis acuta begleitet, welche mit lobärer Sklerose endigt; 2. Paralyties à type myélopathique, die weitaus häufigere Form.

Beide Typen unterscheiden sich klinisch sehr wesentlich. Der erste charakterisirt sich durch eine Paralyse mit spasmodischen Bewegungen, gesteigerten Reflexen und erhaltener elektrischer Erregbarkeit bei sehr rapidem Verlaufe, während beim letzteren der Verlauf ein leichterer ist, die elektrische Erregbarkeit häufig modificirt erscheint, die Reflexe erloschen sind. Die cerebrale Lähmung debutirt sehr plötzlich

mit Convulsionen oder Störungen der Intelligenz, seltener schleichend; die Paralyse ist bei der ersteren Form oft von hemiplegischem Charakter, bei der letzteren zumeist eine Paraplegie. Die myelopathische Lähmung beginnt zumeist mit schmerzhaften Krämpfen, Parästhesien, Störungen der Reflexthätigkeit, Herabsetzung der Sensibilität.

Im ersten Falle L.'s handelte es sich um einen 3 jährigen Knaben, welcher in der Reconvalescenz von einer Lähmung beider unterer Extremitäten befallen wurde. Reflexe herabgesetzt, Sensibilität normal, schmerzhaftes Wadenkrämpfe, Blasen- und Mastdarmstörungen. Nach 14 Tagen Heilung.

Auch die zweite Kranke, ein 3 jähriges Mädchen, bekam erst in der Reconvalescenz die Lähmung. Auch hier bestanden Blasen- und Mastdarmstörungen, Paraplegie der unteren Extremitäten. Die Sensibilität war herabgesetzt, die Reflexe erloschen. Nach mehreren Wochen Heilung.

Autor weist auch für die anderen in der Litteratur mitgetheilten Fälle den Beginn in der Reconvalescenz nach und betont den zumeist benignen Charakter der Lähmungen.

Hermann Schlesinger (Wien).

28) Ueber Lähmungen nach Chloroformnarkosen, von K. Büdinger. (Aus der Klinik von Prof. Billroth in Wien.) (Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XLVII.)

Eine bisher fast gänzlich unbekanntes Lähmungsform ist die nach Narkosen auftretende. B. theilt eine grössere Zahl (im Ganzen 9 Fälle) von Paralysen dieser Art in seiner Arbeit mit, welche das klinische Bild genau darstellt. B. theilt die Narkoselähmungen in zwei Hauptgruppen ein, deren eine die durch centrale Ursachen bedingten, die andere die peripheren Paralysen umfasst. Die Lähmungen der ersten Gruppe können bedingt sein durch eine ischämische Erweichung der Hirnsubstanz oder durch eine primäre Nekrose derselben unter dem Einflusse des Chloroforms. B. theilt einen hierher gehörenden Fall mit Obductionsbefund mit. Die weitaus häufigeren peripheren Paralysen haben fast durchweg die Symptome der Erb'schen Plexuslähmung mehr oder minder ausgesprochen. Am constantesten ist Lähmung des Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus; am Vorderarme, der Hand und den Fingern bestehen häufig nur leichtere Paresen sämtlicher Muskeln oder einzelner Muskelgruppen, die an den Fingern am leichtesten sind und am frühesten zurückgehen. Mitunter bestanden Sensibilitätsstörungen am Vorderarme oder der Hand; im Bereiche des N. axillaris wurde nie eine Alteration des Gefühles wahrgenommen.

Das Zustandeekommen der Lähmung wird, wie die Versuche des Autors darthun, durch eine Compression des Plexus brachialis zwischen Clavicula und 1. Rippe bedingt. Wird nämlich der Arm über 90° elevirt, so wird das Mittelstück der Clavicula in grosser Ausdehnung gegen die 1. Rippe angepresst und es erleiden hierdurch die Nerven einen sehr bedeutenden Druck. Da nun bei Laparotomien nicht selten die Arme durch längere Zeit bedeutend elevirt werden, ist bereits ein veranlassendes Moment für die Lähmung gegeben. Hierzu kommt noch, dass bei Drehung des Kopfes nach der Seite, welche dem gehobenen Arme entgegengesetzt ist, die Nervenstämme stark gezerzt werden; diese Drehung wird aber bei Brechbewegungen des Kranken in der Narkose vom Narkotiseur häufig ausgeführt.

Die Heilungsdauer ist zumeist eine lange, jedoch kann vollständige Restitutio ad integrum eintreten.

Hermann Schlesinger (Wien).

Psychiatrie.

- 29) **Un type d'héréditaire dégénéré**, par Bourdin. (Arch. de Neurol. Vol. XXVII. 1894. Nr. 85.)

Ein 19 jähr. junger Mann, dessen Krankengeschichte eine Reihe von Merkmalen zeigt, welche nach Magnan für die Entarteten charakteristisch sind.

Ueber Heredität ist nichts Sicheres zu eruiren. In frühester Jugend schon — im Alter von 5 Jahren — Auftreten von Vorstellungen sexuellen Inhalts; mit 8 Jahren Onanie; mit 12 Jahren päderastische Neigungen, denen Pat. sich jetzt noch hingiebt und die er nicht zurückdrängen kann. Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen; vereinzelt Hallucinationen; in der letzten Zeit Grössenideen, die aber nicht zu einem System verarbeitet werden; zugleich merkliche Abnahme der Intelligenz.

Weil (Strassburg).

- 30) **L'idiotie et l'imbécillité au point de vue nosographique**, par Sollier. (Arch. de Neurol. Vol. XXVII. 1894. Nr. 83.)

Nach Sollier sind Idiotie und Imbecillität nicht zwei Stufen einer und derselben Affection, sondern zwei Krankheitsformen, die vollständig auseinandergehalten werden müssen. Dieselben unterscheiden sich vom psychologischen Standpunkt aus (vgl. la Psychologie de l'idiot et de l'imbécille des Verf.'s), dann aber auch klinisch und pathol.-anatomisch. In klinischer Hinsicht ist die grosse Zahl von somatischen Symptomen zu erwähnen, mit denen die Idioten behaftet sind (Taubheit, Blindheit, Aphasie, Hemiplegie, Paraplegie etc.); den Imbecillen fehlen diese; findet man bei den letzteren körperliche Abnormitäten, so sind es diejenigen, welche man „Stigmata hereditatis“ zu bezeichnen pflegt. Ferner ist bemerkenswerth, dass die Mortalität bei den beiden Gruppen hochgradig differirt; sie ist für die Idioten eine weit grössere, wie für die Imbecillen. Die einfache Erklärung dieser klinischen Differenzen findet sich darin, dass die Idioten insgesamt palpable cerebrale Läsionen darbieten, während man bei den Imbecillen keine organischen Läsionen des Centralnervensystems findet. Zu diesem Resultat kommt Sollier auf Grund der Untersuchung von 350 Gehirnen von Idioten und Imbecillen. Seiner Ansicht nach beruht die Imbecillität auf einer functionellen Läsion der nervösen Centren; sie gehört in die Gruppe der Geistesstörungen der Entarteten; die Idiotie hingegen ist bedingt durch eine in der Kindheit aufgetretene organische Erkrankung des Centralnervensystems. Idiotie und Imbecillität haben nichts mit einander gemein, als wie den Intelligenzdefect und dieser letztere ist bei den Idioten auch nur ein Symptom der organischen Hirnerkrankung.

Weil (Strassburg).

- 31) **Perversions sexuelles a forme obsédante**, par Boissier et Lachaux. (Arch. de Neurol. Vol. XXVI. 1893. Nr. 81.)

Zwei Beobachtungen von geschlechtlicher Perversität. Im 1. Fall, 32 jähriger Mann, handelt es sich um Exhibitionismus, der 2. Fall betrifft einen 35 jähr. Mann, der sexuellen Verkehr mit Thieren ausübte. In beiden Fällen handelt es sich nach der Ansicht der Verf. nicht um lasterhafte Gewohnheit, sondern um krankhafte Abweichung; die beiden Kranken erwiesen sich als Entartete im Sinne Magnan's und die betreffenden Acte gelangten bei ihnen als „Zwangshandlungen“ zur Ausführung; sie bieten die Merkmale, die nach Magnan für die Zwangshandlung charakteristisch sind: die Zwangsvorstellung, die zum Handeln treibt, tritt ganz plötzlich auf, sie ist von lebhafter Angst begleitet, die beim Versuch, zu widerstehen, immer heftiger und schliesslich unbezwinglich wird; nach Ausführung des Actes Verschwinden der Angst und ein lebhaftes Gefühl der Erleichterung; während des ganzen Vorgangs besteht vollständige Klarheit.

Weil (Strassburg).

32) Die Schreibstörungen bei Schwachbefähigten in gerichtlicher Beziehung, von Dr. O. Berkhan. (7. Conferenz für das Idiotenwesen zu Berlin 1893. Vierteljahrschr. f. ger. Medic. u. öffentl. Sanitätsw. 1893.)

Unter Hinweis auf die nicht seltene Schwierigkeit, im concreten Falle zu entscheiden, ob ein Individuum schwachsinnig oder so weit schwachsinnig ist, dass es nicht als zurechnungs- resp. verüfungsfähig anzusehen ist, betont Verf. die Nothwendigkeit, dass in derartigen Fällen von seiten des Begutachters alle möglichen Hilfsmittel zur Feststellung und Entscheidung derartiger Fragen heranzuziehen sind. Es fehlt, wie Verf. bereits früher dargethan, derartigen Schwachbefähigten häufig die Klarheit bezüglich einzelner Laute und Buchstaben, deren Aufeinanderfolge oder deren Zusammengehörigkeit in Wörtern und Sätzen, was sich bei der Beurtheilung von Schriftstücken, die von solchen Individuen herrühren, documentirt. Sie lassen Buchstaben fort, verwechseln sie mit anderen, verstellen sie, fügen neue hinzu, in schwereren Fällen werden Silben oder Worte fortgelassen.

Verf. theilt einige Fälle mit, in denen er als Sachverständiger vor Gericht im Wesentlichen durch Demonstration von Schriftproben die geistige Schwäche überzeugend zu beweisen im Stande war und schlägt vor, in geeigneten Fällen derartige Prüfungen anzustellen, sie event. überhaupt in das Untersuchungsverfahren einzureihen.

Martin Bloch (Berlin).

33) Zur Lehre von den Geistesstörungen der Entarteten, von Dr. Otto Dornblüth. (Zeitschrift f. Psych. etc. Bd. L.)

Im Anschluss an sein Gutachten über einen Quäralanten weist Dornblüth darauf hin, dass viele Quäralanten, besonders sofern sie nicht vollständig in der Verarbeitung und Bethätigung ihrer Verfolgungsideen aufgehen, anstatt in die grosse Gruppe der Paranoiker eingereiht zu werden, besser von dieser Kategorie losgelöst und zu den Entarteten oder den psychopathisch Minderwerthigen gerechnet werden könnten. Sowohl ihrer Vorgeschichte nach, als auch hinsichtlich der Entwicklung der Störung selbst, des Inhalts ihrer Vorstellungen und ihres ganzen Auftretens, ferner auch ihrer moralischen Inferiorität nähern sie sich mehr der letzteren Gruppe. Besonders vom Standpunkt der gerichtsärztlichen Praxis empfiehlt es sich, hier dem Richter unter weitgreifender Analyse der gesammten psychopathischen Persönlichkeit eines solchen Individuums die einzelnen Grenzsteine der Zurechnungsfähigkeit, an denen sich daselbe vorbeibewegt, zu markiren, anstatt den „Verrückten“ demonstrieren zu wollen, von welcher Krankheitsgattung der Laie im Allgemeinen eine andere Vorstellung hat. Auch ein anderer Uebelstand, der den Irrenärzten in den Augen des Publikums sehr schadet, würde vielleicht dadurch beseitigt werden, nämlich die Verschiedenheit der Diagnosen, die in solchen gewöhnlich das grössere Publikum sehr interessirenden Fällen von den Fachärzten gestellt werden, wie einige aus der letzten Zeit bekannte Prozesse lehren. — Dornblüth hat den hier in Frage kommenden Psychopathien in der von ihm geschaffenen Classification der Degenerationspsychosen einen, wie ich glaube, sehr günstig gewählten Platz angewiesen. Er theilt folgendermaassen ein: 1. Idiotie. 2. Imbecillität. 3. Primärer constitutioneller Blödsinn (hierher auch Hebephrenie etc.). 4. Constitutionelle Neurasthenie (mit Angst- und Zwangszuständen etc.). 5. Parapsychien (hereditäres Irresein). 6. Periodisches Irresein. „Zur fünften Gruppe rechne ich unter anderem die sexuellen Psychopathien, die Folie raisonnante, das Quäralantenirresein, die unsystematisirten Wahnvorstellungen der Originärabnormen, die fixen oder „überwerthigen“ (Wernicke) Ideen . . .“

Bresler (Kosten).

- 34) **Two cases of abnormal development of the scalp**, by John J. Cowan. (Journal of mental Science. 1893. October.)

Hypertrophische Entwicklung der Hautdecken am Hinterhaupt mit Beweglichkeit derselben bei 2 Idioten. Bei Innervation der mimischen Gesichtsmusculatur legt sich gleichzeitig die Haut über dem ganzen Occiput in mehrere horizontale und verticale Falten. (Diese zweifellos atavistische Abnormität ist doch nicht so selten. Ref. hat einen ganz ähnlichen Fall in seiner Idiotenabtheilung. Es handelt sich offenbar um eine Fortsetzung des Platysma myoides, entsprechend dem Verhalten desselben bei vielen Säugethieren, wo es überhaupt eine viel bedeutendere Ausdehnung am Kopfe besitzt [Panniculus carnosus]). Bresler (Kosten).

- 35) **Presidential Address delivered at the Fifty-Second Annual Meeting of the Medico-Psychological Association, held at the Palace Hotel, Buxton, 28. July 1893**, by J. Murray Lindsay. (Journal of Mental Science. 1893. October.)

L. verbreitet sich in der Ansprache, mit welcher er die 56. Jahresversammlung der Medico-Psychological Association of Great Britain and Ireland eröffnete, über Organisation, Aufgaben und Ziele der Gesellschaft, übt dann eine strenge Kritik an dem englischen Irrengesetz und macht einige Vorschläge zur Reform desselben. Den unausgesetzten Bemühungen der Gesellschaft sei es zu verdanken, dass an verschiedenen englischen Universitäten die Psychiatrie zum Examensgegenstand gemacht worden ist, dass an den einzelnen Anstalten Curse für Psychiatrie gehalten werden und überhaupt ein reges Interesse für wissenschaftliche Thätigkeit in den Anstalten sich entwickelte, schliesslich dass die Ausbildung des Wartpersonals geregelt wurde („Handbuch für das Irrenwartpersonal“). L. hat, um einen oft vernommenen Vorwurf, die Irrenärzte ständen in der allgemeinen medicinischen Bildung hinter ihren Collegen zurück, zu nichte zu machen, es sich angelegen sein lassen, sich eingehend über den Studiengang und die Art und Weise, in welcher die einzelnen Irrenärzte ihre Studienzeit ausgenützt, zu informiren und ist dabei zu einem für den Ruf der Fachcollegen durchaus vorteilhaften Resultate gelangt. Redner bedauert, dass der Gesellschaft noch nicht die öffentliche Stellung und Anerkennung zu Theil geworden sei, die sie nach ihrer bisherigen Thätigkeit verdiene; sie sollte eigentlich als höchste Autorität in allen die Psychiatrie und das Irrenwesen betreffenden Angelegenheiten gelten. Nicht wenig schuld daran sei die Gesellschaft selbst wegen der zu geringen Betheiligung der Mitglieder an den Versammlungen. Um den am Erscheinen an den Sitzungen verhinderten Mitgliedern die Geltendmachung ihrer Ansichten zu ermöglichen, möge man in den Satzungen die Bestimmung aufnehmen, dass es denselben gestattet sei, ihre Meinung über die zur Discussion gelangenden Fragen in schriftlicher Fassung, die in den Berathungen vorzulesen wären, der Gesellschaft mitzutheilen. Redner empfiehlt ferner die Gewährung von Reisegeldentschädigung für diejenigen Mitglieder des Ausschusses, welche weiter als 50 Meilen von London entfernt wohnen, eine Einrichtung, die bei der British Medical Association bereits besteht. Von weiteren Erfordernissen, auf deren Erfüllung die Gesellschaft ihr Augenmerk zu richten habe, hebt Redner hervor die Regelung des ärztlichen Dienstes an den Anstalten, in der Weise, dass auf einen Arzt nicht mehr als 250 Kranke kommen sollten; ferner sei die Anstellungsfrist auf mindestens 3 Jahre festzusetzen. Bei der Revision der Statuten sei auch die Frage aufgeworfen worden, ob weibliche Mitglieder in die Gesellschaft aufgenommen werden dürften; Redner selbst spricht sich für die Aufnahme derselben aus. Redner macht hierauf die Wirkungen des seit 1890 bestehenden Irrengesetzes zum Gegenstand seiner Betrachtung. Durch dasselbe würden die Aerzte in einer solchen Weise mit Ausstellungen von Rapporten und Zeugnissen und anderen Schreibereien überbürdet, dass die Behandlung der

Kranken nothwendig dabei Einbusse erleide. Die Bedenken eines ungerechtfertigten oder zu lange ausgedehnten Aufenthalts von Personen in der Anstalt, welche man damit aus der Welt schaffen wollte, seien niemals irgendwie begründet gewesen, vielmehr läge jetzt die Befürchtung nahe, dass Reconvalescenten zu früh entlassen werden würden. — Für die unzweckmässiger Weise in Irrenanstalten untergebrachten bildungsfähigen Idioten und Imbecillen sei noch nicht die erforderliche Fürsorge getroffen. — Das Recht der practischen Aerzte, in dringenden Fällen das zur Aufnahme erforderliche Attest ausstellen zu dürfen, sei durch das neue Gesetz in noch nicht hinreichender Weise gewährleistet, ein Uebelstand, der sich bereits verschiedentlich deutlich fühlbar gemacht habe; andererseits würde durch die Beschränkung der Ausfertigung von Aufnahmeverfügungen auf die Gerichtsbehörde häufig die Aufnahme zum Nachtheil des Kranken wie des Publikums verzögert. — Redner bemängelt ferner die thatsächlich ungenügende Entlastung der Anstalten durch Verbringung chronisch Geisteskranker in die Arbeitshäuser, wie sie im Gesetz vorgesehen. — Die Zahl der Mitglieder der Lunacy Commission sei seit 1847 dieselbe geblieben, während die Zahl der Geisteskranken inzwischen auf das 5fache gestiegen sei; es sei nicht nur die Zahl der ärztlichen Mitglieder der Commission zu erhöhen, sondern könne auch an Stelle eines der beiden juristischen Mitglieder ein ärztliches eingesetzt werden; überhaupt sei die Revision der Anstalten durch Aerzte vollständig hinreichend. — Zum Schluss lässt sich Redner in dankbarer Anerkennung über die erspriessliche Fürsorge und Theilnahme, welche die County Councils in einzelnen Landestheilen den Anstalten zuwenden, aus.

Bresler (Kosten).

36) 42. Jahresbericht der Inspectors of Lunatics, Ireland (ibidem).

Die Zahl der im Laufe des Jahres 1892 in Behandlung gewesenen Geisteskranken beträgt 17124 (+ 436 gegen das Vorjahr). Das Verhältniss der Geisteskranken zur Bevölkerungszahl, welches 1880 249:100000 war, ist in diesem Jahre gestiegen auf 369:100000. Erklärt wird diese Zunahme durch die Ungenauigkeit früherer Statistiken, durch die Anhäufung chronisch Geisteskranker in den Anstalten und noch andere Gründe; eine Zunahme der geistigen Störungen überhaupt lasse sich mit Bestimmtheit daraus noch nicht folgern. Die Zahl der frischen Aufnahmen betrug 2415 (490 mehr als 1880). Selbstmorde kamen 4 vor. Wir erfahren aus dem Bericht ferner, dass die meisten irischen Anstalten überfüllt sind und ihre Einrichtungen noch Manches zu wünschen übrig lassen.

Bresler (Kosten).

37) 47. Jahresbericht der Commissioners in Lunacy, England, 7. Juni 1893 (ibidem).

Die Zahl der amtlich festgestellten Geisteskranken, Idioten und Imbecillen (Lunatics, Idiots and Persons of unsound mind) betrug am 1. Januar 1893 89822, d. h. 1974 mehr als im Vorjahre. Die Zahl der auf öffentliche Kosten Verpflegten erfuhr eine Zunahme von 2055, die der Privaten dagegen eine Abnahme von 73, der geisteskranken Verbrecher eine Abnahme von 8. Die Zahl der im Jahre 1892 stattgehabten Aufnahmen übertraf die des Vorjahres nur um 445. Als Hauptgrund für diese Vermehrung führen die Commissioners die Anhäufung der unheilbaren Kranken in den Anstalten an. Der durchschnittliche Jahreszuwachs betrug in den Jahren 1883—92 1301. Das Verhältniss der frischen Aufnahmen zur Bevölkerungszahl — auf 10000 berechnet — ist 1891 5,74:10000, 1892 5,83:10000. Das Verhältniss der vorhandenen Geisteskranken zu der gesunden Bevölkerung ist das höchste, das bisher in England und Wales erreicht wurde, nämlich 30,21:10000 (in den letzten 10 Jahren durchschnittlich 29,55:10000). Geheilt entlassen wurden 6670 gegen 6846 im Vorjahre, als gebessert und als nicht gebessert 4672; die

Zahl der Todesfälle ist 6485 (jährlicher Durchschnitt von 1883—92: 5831). Die Zahl der in den Anstalten stattgehabten Selbstmorde ist 17. Durch Erstickung während eines epileptischen Anfalls herbeigeführte Todesfälle wurden 16 gezählt. Von Epidemien kamen in den Anstalten vor Dysenterie, Typhus, Erysipel und Diphtherie. Die durchschnittlichen wöchentlichen Verpflegungskosten betragen in den County Asylums 8 sh. 11⁶/₈ d., in den Borough Asylums 10 sh.

Bresler (Kosten).

38) 35. Jahresbericht des General Board of Commissioners in Lunacy for Scotland (Ebenda).

Die Zahl der Geisteskranken ist im Jahre 1892 von 12799 auf 13058 gestiegen (+ 259 gegen ein + von 234 im Jahre 1891. Geheilt entlassen wurden 1316; das Mortalitätsverhältniss war ca. 80:1000 Insassen. Suicide kamen 9 vor; ferner wurden bei Epileptischen 9 Todesfälle, durch Erstickung und andere Umstände während des Anfalles bedingt, verzeichnet. Die Commissioners sprechen in anerkennender Weise von der Verwaltung der Anstalten und der Behandlung der Kranken und lassen sich in günstigem Sinne über die im letzten Jahre noch weiter ausgedehnte Anwendung der Familienverpflegung armer Geisteskranker aus.

Bresler (Kosten).

Therapie.

39) Two cases of Laminectomy, by H. O. Pantzer, M. D., Indianapolis, Ind. (New York. Medical Journal. 1893. 26. August. pp. 231—236.)

Verf. berichtet eingehend über zwei Fälle, welche er operirt hatte.

Fall I. J. R., Elsässer, Feuerwehrmann, 40 Jahre alt. Genöthigt vom brennenden Gebäude 35 Fuss zu springen, fiel er nach rückwärts und auf die rechte Seite. War kurze Zeit bewusstlos. Für einige Stunden nach dem Fall spürte Pat. Kribbeln und Schmerzen an der Wirbelsäule und in beiden Beinen, am heftigsten im rechten. — Das Trauma geschah 4¹/₂ Jahre vor der Operation. Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

In der ersten Zeit nach dem Unfall bestanden heftige Schmerzen im Rücken, namentlich unten, und in beiden Hüftgelenken. Gehen war unmöglich. Blase und Mastdarm verhielten sich normal. Viel Durst. Bewegungen des Körpers lösten starke Schmerzen in dem oberen Lumbalwirbel aus. Leichtes Reiben hinderte diese Schmerzen, welche etwa ein ganzes Jahr dauerten. Pat. erholte sich langsam und konnte nach einigen Wochen mühsam gehen. Drei Monate nach der Verletzung setzte eine hochgradige Coccygodynie ein, gefolgt von einer Schwellung am Steiss. Diese Schwellung sah wie ein Abscess aus, verschwand aber nach Einreibungen mit grüner Seife. Das rechte Bein war taub, kalt und schwach und wurde beim Gehen nachgeschleppt. Eine Zeit lang waren Uebelkeit und Blutspucken vorhanden. Diese Symptome gingen zurück und blutige Stühle traten auf.

Verf. sah Pat. zuerst 2 Jahre nach dem Unfall. Folgende Symptome waren damals vorhanden: Coccygodynie, Empfindlichkeit des Sacralgelenks, Steissbein krampfhaft nach der rechten Seite gezogen; Schmerzhaftigkeit auf Druck an dem oberen Lumbalwirbel. In der Narkose ging das Steissbein zur normalen Stelle zurück und die Beckenorgane wiesen keine krankhaften Zustände auf. Das Rectum war normal. Sphincteren-Dilatation brachte permanenten Stillstand der Schmerzen. Hämorrhagien vom Mastdarm traten nicht weiter auf.

Seit dem Unfall wurde Pat. rastlos. Doch imponirte sein Zustand seinen Freunden als ein gesunder, weshalb sie seine Klagen wenig glaubten. Zur leichten Arbeit war

er jedoch unfähig. Ausdauer fehlte ihm. Er litt am meisten im Frühling. Das rechte Bein wurde schwächer, so dass er sein Körpergewicht nicht darauf halten konnte. Das Knie sank leicht ein. Diese Exacerbationen von Schwäche traten erst nur 4 Wochen, im letzten Jahre während 3 Monate auf. Zum Gehen wurden endlich Krücken nothwendig. Hinterhauptsschmerz und Druck bis rechten Supraorbitalregion, incl. dem rechten Ohr, wurden häufig. Patient wurde oft confus. Zu solcher Zeit brannten ihm die Augen und das Sprechen war schwierig. In letzter Zeit steigerten sich diese Symptome. Starker Schmerz und Hyperästhesie in der rechten Inguinalgegend, verbunden mit Schwierigkeit beim Athmen und Uebelkeit setzten ein.

Während des letzten Jahres wurde der rechte Arm stetig schwächer, kalt und taub. Schmerzen darin nahmen ihm den Schlaf. „Petit mal“ entwickelte sich. Die Anfälle fingen mit einem eigenthümlichen Gefühl in der Lumbalregion an. Patient konnte meist während dieser Aura seiner Frau rufen. Bewusstlosigkeit — aber keine Zuckungen — war vorhanden. Schmerz im rechten Bein mit stechendem Gefühl war fast constant anwesend. Rechte Ferse hyperästhetisch. Oft zuckte das rechte Bein, sowie manchmal Muskeln des Rückens und der Bauchwand beim Liegen. Geschlechtsfunction intact. Die Frau ist zweimal seit dem Unfall schwanger geworden. Häufig, nachdem er eine Weile gegessen, konnte Pat. nicht aufstehen. Das rechte Bein war gebrauchsunfähig während etwa 5 Minuten. Das Bein fühlte „nicht taub“, auch nicht wie „eingeschlafen“. Pat. empfand das Bein wie in nasse Tücher gehüllt. Niemals Gürtelgefühl.

Heisse Mineralbäder, Electricität, Contra-Irritation etc. blieben erfolglos. Gypsorset brachte am meisten Linderung und wurde 2 Jahre lang getragen. Im Mai 1892 kam die Frage einer Operation auf. Zustand verschlechtert. Zur Zeit der Operation, im Juni 1892, bestand folgendes Krankheitsbild:

Extensoren- und Adductoren-Paralyse des rechten Beins. Pat. konnte das rechte nicht über das linke Bein ohne Zuhülfenahme der Hände legen. Schlaf tief, doch unerquicklich; Appetit schlecht; Druck auf den zweiten Lumbalwirbel sehr schmerzhaft und löst Contraction der rechten Gliedmaassen aus. Empfindlichkeit für Berührungen auf dem rechten Bein herabgesetzt. Temperatur niedriger wie links. Rechte Unterextremität atrophirt, an den Waden um 5 cm. Extensoren und Adductoren des rechten Oberschenkels atrophirt. Rechts Patellarreflex erhöht, Plantarreflex herabgesetzt; links normale Sehnenreflexe. Keine Coccygodynie. Rechter Arm atrophisch, kalt und schwach. Handdrücke daselbst herabgesetzt. Pat. stottert und articulirt mit Schwierigkeit. Zunge normal beweglich. Facialis intact. Pupillen ungleich, die rechte stark dilatirt während wochenlanger Beobachtung.

Diagnose: Alte Fractur der Lamina des 2. Lumbalwirbels. Druck auf der Cauda an dieser Stelle. Secundäre unilaterale aufsteigende Myelitis. Hirnsymptome und „Petit mal“ werden als Reflex angesehen.

Von der Operation wurde wenig versprochen, einerseits wegen der langen Dauer des Leidens — $4\frac{1}{2}$ Jahre —, andererseits wegen der angenommenen ascendirenden Myelitis. Bei der Operation versuchte man den Pat. derart zu lagern, dass die Krümmung der Wirbelsäule einen hohen Grad erreichen würde. Dementaprechend erhöhte man den Steiss weit über den Kopf und liess die Beine gestützt nach unten hängen. Diese Stellung erwies sich als sehr vortheilhaft. Athmung und Herzaction wurden nicht dadurch behindert. — Es wurden weggenommen Theile der Laminae des 2., 3., 4. und 5. Lumbalwirbels. Der zweite war nach einer Querfractur verdickt. Auch die Spinen der 3. und 4. waren sehnig vernarbt. Die Dura war verdickt, an dem 2. Lumbalwirbelbogen theilweise adhärent und hier excidirt. Pulsation des Rückenmarks ersichtlich. Drainage. Wunde heilte gut. Nach der Operation war die Temperatur fast normal, Blase und Darm normal functionirend. Taubheit des rechten Beins schon am folgenden Tag gebessert, wurde hyperästhetisch und nach 3 Wochen völlig normal. Während 4 Tagen nach der Operation waren starke Schmerzen

im rechten Bein, Inguinal-Region, Arm und Occiput vorhanden. Dann verschwanden sie. Schmerzen in beiden Augen am 4. Tag. Pupillen wurden gleichweit am 16. Tag, wieder ungleich am 20. und endlich dauernd gleich am 21. Tag. Gegen Rastlosigkeit Morphine und Brom. Nach 2 Wochen guter Schlaf. Druck der rechten Hand wurde schon am 4. Tag fast normal. Am 5. Tag konnte Pat. das rechte Bein über das linke legen ohne Hilfe seiner Arme. Am 27. Tag nach der Operation legte man dem Pat. ein Corset an, und Gehversuche wurden mit Erfolg gemacht. Am 30. Tag ging Pat. ohne jegliche Hilfe die Treppen hinab und über die Strasse. Eine Woche später wurde er der chir. Gesellsch. vorgestellt als geheilt. — Seit einem Jahr befindet er sich ganz wohl.

Verf. bespricht den Fall epikritisch. Die überaus rasche und völlige Heilung des Falles konnte es erscheinen lassen, dass die Diagnose vor der Operation durch den Befund bei derselben nicht ganz und gar bestätigt war. Es konnte angezweifelt sein, ob eine organische Läsion des Rückenmarks — eine ascendirende Myelitis — bestanden hat, da Heilung schon nach 4 Wochen erfolgte nach jahrelangem Leiden. Dass Compression der Cauda bestanden hatte, war zweifellos. Verf. nimmt alle Möglichkeiten heran, auch traumatische Hysterie, und glaubt sich durch die Ergebnisse dieses Falles berechtigt, nur theilweise, aber in den Hauptpunkt, seine Diagnose vor der Operation zu halten. Gefunden war Compression der Cauda nach Fractur. Angesichts der schnellen Heilung und vollkommenen Restitution sei wohl gewiss keine aufsteigende Myelitis, wie angenommen war, vorhanden. Eine Neuritis könne wohl ebenfalls ausgeschlossen werden. Er wirft die Frage auf, ob die Erscheinungen wohl nicht als auf einer Reizung gewisser Nervenbahnen nach oben und nach der Peripherie beruhen dürften. Die Ursache einer solchen Reizung wäre zweifellos in der Compression der Cauda zu suchen. — Klinisch waren zwar Symptome vorhanden, welche berechtigten, eine Läsion — secundäre — des Rückenmarks anzunehmen, wie geschehen war. Jedoch das Resultat der Operation zeigte, dies sei der Fall nicht gewesen. Die Antwort auf solche verwickelte Fragen lag wohl im Bereich des Nerven-specialisten.

Die Symptome mehr localer Natur, wie die Coccygodynie, die Blutung vom Mastdarm etc. hält Verf. als durch Reizung der entsprechenden Nerven, bezw. Nervenwurzel bedingt. Die Symptome seitens des rechten Arms waren wohl hysterische. Die Hirnerscheinungen und „Petit mal“ fasst er als Reflexe auf. — Nach Hindeutung auf die Möglichkeit, dass Brüche an der Wirbelsäule vielleicht häufiger als angenommen hinter dem Bilde einer langsamen Compression des Rückenmarks mit hysterischen Symptomen verborgen liegen, kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Der Fall lehrt

1. die Unsicherheit der Diagnose spinaler Erkrankungen;
2. dass betreffs Ausbreitung und Natur der Läsion wenig Bestimmtes vorausgesagt werden kann;
3. die Unmöglichkeit, zu bestimmen, in wie weit Restitution eintreten könne;
4. die Aehnlichkeit der Compression mit anderen spinalen Läsionen;
5. eine Operation sollte stets im speciellen Falle erwogen werden, wo andere therapeutische Verfahren fehlschlagen.
6. die bei dieser Operation eingenommene Lage des Patienten sei vortheilhaft und ermuthige zur weiteren Anwendung.

Ref. hat den Pat. 13 Monate nach der Operation selbst untersucht. Mit Ausnahme der Ankylose der hinteren Lumbalwirbel — durch die Operation bedingt — welche Pat. etwas beim Bücken genirt, besteht absolut keine Abnormität.

Es empfiehlt sich, im Original den sehr interessanten Fall nachzulesen, sowie auch Fall II, der jedoch sein Hauptinteresse wegen Mangel der Section nach erfolgtem Tode 2 Tage nach der Operation verliert. Hier kann weiter auf den Fall nicht eingegangen werden.

Sterne (Indianapolis, Ind.).

40) Ueber die operative Behandlung der Mikrocephalie, von J. H. Ackerman, Stockholm. (Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 90. Leipzig 1894.)

Nach Mittheilung eines operirten Falles von Mikrocephalie und unter Berücksichtigung der bisher veröffentlichten einschlägigen Fälle kommt Verf. zu folgenden Resultaten:

1. Die Craniotomie bei Mikrocephalie ist eine berechnete Operation, wenn sie auf Verlangen der zuständigen Personen und an physisch nicht zu heruntergekommenen Individuen unternommen wird. Die Mortalität der Operation ist ca. 15—20%.

2. Der Eingriff muss sich in mässigen Grenzen halten, und muss im Nothfalle nach einigen Monaten wiederholt werden. Der Knochen wird am besten mit dem Trepan und der Zange entfernt. Das Periost muss in derselben Ausdehnung wie der Knochenstreifen fortgenommen werden.

3. Die erzielten Resultate sind, wie auch zu erwarten war, sehr bescheidener Art. Am besten sind die Fälle geglückt, welche mit einer localisirten Veränderung am Schädel oder im Gehirne nicht verbunden waren. Doch selbst in den Fällen, die mit epileptischen Anfällen, Athetose, Muskelrigidität und spastischen Symptomen, Augenveränderungen oder localen Paresen verbunden waren, sind positive Besserungsergebnisse erzielt worden.

4. Es lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen, welche Fälle zu operiren und welche nicht zu operiren sind; es lässt sich ferner nicht voraussagen, ob der Operation eine Besserung folgen wird, auch nicht angeben, wie weit sich eine eventuelle Besserung erstrecken wird; Fälle mit frühzeitigen Verknöcherungen der Suturen und Fontanellen dürften am ehesten zur Craniotomie Veranlassung geben. Nach den bisherigen Erfahrungen giebt die Craniotomie keine verschiedenen Resultate, je nachdem sie in einem früheren oder einem späteren Kindesalter, bei angeborener oder erworbener Mikrocephalie angewendet wurde.

5. Um für die Zukunft Material für die Beurtheilung der Craniotomie zu gewinnen, ist es von grösster Wichtigkeit, jeden Fall genau und ausführlich zu beschreiben und nach der Operation zu beobachten. Samuel (Stettin).

41) Case of trephining for traumatic epilepsy, by Dr. Carline, Lincoln County Hospital. (British medical Journal. 1894. 24. Febr.)

17jähr. Grubenarbeiter hat durch Herabfallen eines Balkens im 12 Jahre eine schwere Kopfverletzung erlitten, nach deren Heilung Pat. in seinem Wesen völlig verändert, kindisch, vergesslich und gewalthätig wurde. 2 Jahre später Auftreten von epileptischen Anfällen, die zeitweise unter Brom cessirten, schliesslich aber sich derart häuften, dass Pat. über 30 Anfälle folgenden Charakters täglich hatte: Zuerst Zucken im linken Mundwinkel, dann der ganzen linken Gesichtshälfte, Augen nach links gedreht, dann Krampf im linken Arm und Bein, Seitwärtsdrehung des Körpers nach links, völlige Bewusstlosigkeit. Dauer des Anfalles ca. 15 Sekunden.

Bei der Trepanation, die in der Gegend der Rolando'schen Furche gemacht wurde, fand sich eine Knochenwucherung an der Concavität und deutliche Zeichen einer alten Fractur. Die Dura, welche stellenweise adhärirte, wurde nicht eröffnet.

Vorübergehende Parese des linken Armes, nachher völlige Heilung, d. h. Ausbleiben der Anfälle und Verschwinden der nach der Verletzung aufgetretenen psychischen Störungen. Martin Bloch (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

28. Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens zu Hannover am 1. Mai 1894.

Vorsitzender: Gerstenberg; Schriftführer: Tannen.

1. Bruns (Hannover): Anatomische und klinische Demonstrationen.

B. zeigt der Versammlung zunächst ein 2 $\frac{1}{2}$ jähr. Kind (Mädchen) mit typischer spastischer Gliederstarre (Little'sche Krankheit). Das bis auf einen etwas kleinen Kopf gut entwickelte Kind bietet die charakteristischen Symptome dieser Krankheit: die paraplegische Starre ohne eigentliche Lähmung in sehr ausgeprägter Weise. Liegt es auf dem Rücken, so sind die Beine meist im Hüftgelenk gebeugt und adducirt und im Kniegelenke gebeugt und den Bemühungen des Untersuchers, die Beine in Streck-Stellung zu bringen, setzt das Kind einen sehr erheblichen Widerstand entgegen. Während dieser Versuche werden die Beine immer steifer, und während es zuerst noch gelingt, wenigstens die Beugstellung derselben passiv zu vermehren, bringt man nach einigen solchen Versuchen auch das nicht mehr fertig. Versucht man das Kind aufzustellen, so tritt vollständige Starre in Streckstellung ein und der kleine Pat. steht auf den Zehenspitzen. Die Arme haben stets eine Neigung in einer Art von Hyperpronation zu stehen, die Finger in die Hand eingeschlagen. Auch hier tritt bei passiven Bewegungsversuchen sofort grössere Starre ein. Die Starre nimmt wesentlich zu, wenn das Kind erregt wird. Eine Lähmung besteht an den Extremitäten nirgends: Arme und Beine können nach allen Richtungen bewegt werden; doch haben diese Bewegungen alle etwas spastisches, krampfhaftes, dabei sozusagen verqueeres, über das Ziel hinauschiessendes. An den Händen bestehen auch Bewegungen, die den athetotischen ähneln. Die Rumpfmusculatur scheint dagegen gelähmt: das Kind vermag nicht zu sitzen und kann auch den Kopf nur schlecht halten. Die Sprache beginnt es eben zu lernen. Die Sehnenreflexe vermag man nur auszulösen, wenn man das Kind überrascht, da sonst die Starre den Reflex hemmt: sie sind lebhaft. Die Intelligenz scheint wenigstens nicht hochgradig gestört, da das Kind Sprache versteht, seine Umgebung kennt, auch bei der Untersuchung artig ist. Die Little'sche Aetiologie fehlt auch in diesem Falle nicht: das Kind wurde im 7. Monate geboren und die ersten Monate in der Wärmewanne aufgezogen. B. zeigt dann der Versammlung noch Präparate vom Rückenmark eines ähnlichen Falles, in dem aber schliesslich auch Lähmungen bestanden, mit Degeneration resp. Nichtentwicklung der Pyramidenbahnen und Goll'schen Stränge.

Ferner stellt B. der Versammlung einen Fall von Jackson'scher Epilepsie vor. Der 25 jährige, früher stets gesunde Pat., erlitt zum ersten Male Ende August 1893 in der Nacht einen vollständig ausgebildeten epileptischen Anfall (doppelseitige Krämpfe, volle Bewusstlosigkeit). Er war dann 24 Stunden bewusstlos und hatte noch mehrere ähnliche Anfälle. Seitdem hat er die grossen Anfälle nur ganz vereinzelt gehabt, aber sehr häufig kleinere in zwei dem Grade nach verschiedenen Formen. Entweder, und das ist das häufigste, zucken nur die rechten Zehen und der rechte Fuss bei voll erhaltenem Bewusstsein, oder aber der Anfall beginnt ebenfalls im rechten Fuss, ergreift dann aber das Bein, der Rumpf wird nach rechts gebeugt, der rechte Arm abducirt, dann beginnt das Gesicht rechts zu zucken und nun verliert der Pat. das Bewusstsein. Leichte Zuckungen der Musculatur im rechten Unter- und Oberschenkel sind auch zwischen den Anfällen fast stets vorhanden. Ebenso leichte Parästhesien (Ameisenkriechen) ebendort, die sich direct vor den Anfällen verschlimmern und eine Aura bilden. Das rechte Bein ist jetzt paretisch und steif und fühlt nicht so gut, wie das linke: es besteht Patellar- und Achillesclonus. Beim Gehen wird es nachgeschleift, die Fussspitze

streift den Boden. Die rechte Wade ist 2 cm magerer als die linke. Allgemeine Symptome, die auf Tumor hindeuten könnten, bestehen und bestanden in keiner Weise. Das Herz ist gesund.

B. nimmt nach Ausschluss anderer Möglichkeiten und nach Beginn und Verlauf hier eine Poliencephalitis acuta im Sinne Strümpell's im linken Paracentrallappen an, die, was selten ist, hier einen Erwachsenen betroffen hat. Er macht besonders auf die auch zwischen den eigentlichen Anfällen bestehenden Zuckungen und Parästhesien aufmerksam, die auf einen dauernden Reiz in der Gegend des linken Paracentrallappens hindeuten.

In der Discussion bemerkt zu Fall 1 Wulff (Langenhagen), dass von diesen Little'schen Fällen mit ziemlich erhaltener Intelligenz alle Uebergänge zum ausgeprägten Idiotismus beständen, ebenso auch alle Uebergänge zu deutlicher Athetose und congenitaler Chorea. In der Behandlung dieser Fälle hat er gute Erfolge vom Arsenik gesehen.

Bruns bespricht ferner unter Demonstration von Präparaten und Abbildungen einen Fall von Solitär tuberkel in den Vierhügeln und einen Fall von Sarkom des Lenden- und Sacralmarkes (s. d. Centralbl. 1894, S. 47 u. 281). Im Anschluss an den letzteren Fall erörtert er ausführlich einen 2. Fall von Tumor des Rückenmarkes, der am 25. April 1894 zur Operation gekommen ist und zeigt der Versammlung die bei der Operation gewonnenen Tumorstücke. Es handelte sich in diesem letzteren Falle um einen noch jungen Mann, der im Verlaufe des letzten halben Jahres 3 Mal an Tumoren operirt war — zum 1. Mal Tumor im Abdomen, zum 2. Mal Drüsentumor in der linken Fossa supraclavicularis, zum 3. Mal Tumor des linkens Hodens, die erste Geschwulst war im Göttinger pathol. Institut für ein Teratom erklärt. Die letzte Operation hatte am 9. April dieses Jahres stattgefunden. Bald nach dieser stellten sich heftige Schmerzen in der linken Brust ein, die bandförmig vom Rücken nach dem Sternum strahlten und oberhalb der Brustwarze im Hautgebiete der 3. Dorsalwurzel ihren Sitz hatten. Die rechte Seite war zunächst unbetheiligt. Vom 12. April an traten dann Lähmungserscheinungen der Beine und des Rumpfes ein, die rapide fortschritten, während die Sensibilitätsstörungen ihnen nur langsam nachfolgten, dazu Blasen- und Mastdarmlähmung, unter Fortbestand der Schmerzen im 3. Dorsalwurzelgebiete links. Die Lähmungserscheinungen hatten auch zuerst links eingesetzt: deutliche Brown-Séquard'sche Symptome waren nicht beobachtet. Am 16. April 1894 sah B. den Pat. zuerst: Es bestand totale schlaffe Paraplegie der Beine, der Bauch- und unteren Intercostal musculatur bei absolutem Freibleiben der Arme, der Schultern, des Halses und Kopfes. Das Gefühl war für alle Qualitäten aufgehoben bis ungefähr an das 6. Dorsalwurzelgebiet, im 5. und 6. war es unsicher, besonders localisirte der Pat. schlecht, im Bezirke der Brustwarze (4. Dorsalwurzelgebiet) bestand beiderseits deutliche Hyperästhesie (Nachbrennen der Nadelstiche), darüber normales Gefühl — auch an den Armen. Die Blase war total gelähmt — Pat. wurde catheterisirt — nur wenn dieses längere Zeit nicht geschehen war, floss der Urin tropfenweise ab. Bei starkem Drucke in der Blasengegend konnte man die Blase auch mechanisch entleeren (ausdrückbare Blase). Der Stuhl war hart, angehalten und musste mechanisch entfernt werden. Die Patellarreflexe waren beiderseits mässig vorhanden — der Plantarreflex beiderseits lebhaft. Schmerzen im 3. Dorsalwurzelgebiete links, in den letzten Tagen aber auch in mässigem Grade rechts.

Im weiteren Verlaufe, der täglich auf's Genaueste controlirt wurde, liess sich ein weiteres Fortschreiten der Markcompression sowohl nach oben hin, wie in Beziehung auf den Querschnitt constatiren. Die Anästhesiegrenze rückte allmählich immer weiter noch oben und es bestand schliesslich totale Anästhesie für alle Qualitäten bis ungefähr zur Höhe der 2. Rippe von unten, also bis an das Gebiet, das vom oberen Cervicalplexus versorgt wird. Möglicherweise war undeutliches, nicht localisirbares Gefühl in geringerem Grade auch noch im 3. Dorsalgebiete vorhanden. Die

Arme zeigten niemals eine objective Sensibilitätsstörung; die Schmerzen sassen jetzt beiderseits über der Mamilla wie ein etwa zwei Finger breiter Reifen um die Brust, eine deutliche Hyperästhesie war nicht abzugrenzen. Am Tage vor der Operation (24. April) strahlten sie zum ersten Male mit Heftigkeit in die Ulnarseite beider Oberarme bis zum Ellenbogen (also in das 2. Dorsalwurzelgebiet). Entsprechend dem Rückenmarksursprung der 3. Dorsalwurzel, über der 2. Spina dorsalis und zwischen 1. und 2. Spina, fand sich deutliche umschriebene Schmerzhaftigkeit bei Druck und Beklopfen (häufig constatirt) und diese Stelle that auch bei längerem Aufsetzen sehr weh. Die Lähmung war dieselbe geblieben — vollkommen schlaff — bei erhaltener faradischer Erregbarkeit der Muskeln und Nerven der Beine. Husten und Niesen konnte Pat. nicht. An den Armen, Hals und Kopf keine Spur von Lähmung. Ophthalmoskopisch nichts.

Der rechte Patellarreflex war vom 18. April an dauernd verschwunden, der linke nur mit Jendrassik eben zu sehen (Contraction des Vastus internus) und rasch ermüdend, nach dem 2.—3. Schläge nicht mehr vorhanden. Vom 23. April an war er auch links ganz verschwunden. Die Plantarreflexe blieben erhalten, nur der rechte fehlte vorübergehend (am 18. April), Blase und Mastdarm wie früher. Urin stark eitrig. Abends Temperaturen bis 40°. Pat. schwitzt beim Temperaturabfall stets nur an Kopf und Armen, sowie an der Brust bis zur 2. Rippe; niemals im anästhetischen Gebiete. Untersuchungen des Gefühls mit der Nadel zeigten von unten bis zur 2. Rippe eine hochgradige vasomotorische Reizbarkeit der Haut — lang andauernde und ausge dehnte rothe Flecke — im fühlenden Gebiete nichts dergleichen. Die linke Pupille war meist etwas enger als die rechte. Der Penis war manchmal etwas turgide. Beginnender Decubitus.

Die Diagnose war in diesem Falle leicht. Bei der Anamnese — mehrfache frühere Tumoren — war wohl nur an einem Tumor als Ursache der Rückenmarkscompression zu denken. Bei der Bestimmtheit, mit der die Schmerzen immer im Gebiete der 3. Dorsalwurzel sassen, zuerst nur links und vor allem auch bei dem Umstande, dass dem Rückenmarksursprung dieser Wurzel entsprechend an der 2. Spina dorsalis ausgeprägte Druckschmerzhaftigkeit bestimmt, war auch die Niveaudiagnose des Tumors leicht. Der Tumor musste im Gebiete der 3. Wurzel sitzen und erreichte auch wohl noch die 2. (Schmerzen in beiden Oberarmen am Tage vor der Operation). Der Tumor musste von links ausgegangen sein — hatte jetzt aber das Mark schon erheblich, fast total, comprimirt; deshalb bei hohem Sitze schlaffe Lähmung, Fehlen der Patellarreflexe, Blasen- und Mastdarm lähmung, schwere Sensibilitätsstörung und Decubitus. Während aus allen diesen Gründen der Gedanke an eine Operation sehr nahe lag, war doch bei der Malignität und häufigen Metastasenbildung der bisherigen Geschwülste die Prognose für eine definitive Heilung keine gute. Der Patient aber sowohl wie seine Frau verlangten, nachdem ihnen die Umstände, so gut es ging, klar gelegt waren, dringend die Operation. Diese fand am 25. April statt. Es wurde zuerst der 1. und 2. Dorsalwirbelbogen entfernt. Schon am oberen Rande des 2., im 3. Dorsalwurzelgebiete genau den Symptomen entsprechend, traf man auf eine extradural liegende Geschwulst, die nach Entfernung auch des 3. und 4. Dorsalwirbelbogens sich bis in's Gebiet der 6. Dorsalwurzel verfolgen liess und dort zu endigen schien. Es blutete sehr stark aus der Geschwulst, so dass der Ueberblick sehr erschwert war und der Tumor war so weich, dass er nur in kleinen Stücken herauszunehmen war. Nach Eröffnung der Dura war das Mark selbst frei von Tumormassen und konnte während der Operation auch keine wesentliche Compression desselben erkannt werden. Die mikroskopische Untersuchung frischer Tumorstücke ergab hauptsächlich runde grosse Sarkomzellen, alle in mehr oder weniger vorgeschrittener fettiger Degeneration.

Der Kranke befand sich nach der Operation, 12 Uhr Mittags, zunächst ganz gut — hatte auch einen kräftigen und nicht frequenten Puls. Abends gegen 8 Uhr collabirte er ganz plötzlich und starb gegen 10 Uhr. Eine Ursache für den plötzlichen Tod fand sich bei der Section nicht. Die Nachblutung in den Verband war nur mässig gewesen. Bei der Section des Rückenmarks fand sich, dass der Tumor erst unter dem 5. Dorsalwirbelbogen sein unteres Ende erreichte — hier und an der Vorderseite des Markes waren Tumorroste sitzen geblieben. Das Mark war in der ganzen Länge des Tumors vom 2. bis 5. Dorsalbogen hochgradig comprimirt; ein Einschnitt in das untere Ende dieser Compressionsstelle liess röthlich gefärbte, weiche Massen vorquellen. Danach erscheint eine Besserung der Lähmung auch nach voller Entfernung des Tumors doch nur in geringen Grenzen möglich gewesen zu sein.

Das Lendenmark und die Cauda equina waren makroskopisch intact, was für die auch hier beobachtete schlaffe Lähmung und das Fehlen der Sehnenreflexe bei Erkrankung des oberen Dorsalmarkes von Wichtigkeit ist. Interessant ist noch das Bestehenbleiben des Plantarreflexes: Cremaster- und Bauchreflexe waren nicht zu prüfen (frühere Operationen). Die Querverlänion war also keine ganz totale.

2. Wulff (Langenhagen) demonstirt der Versammlung zunächst das Schädeldach eines vor Kurzem verstorbenen Schwachsinnigen seiner Anstalt mit einem collosalen Tumor, der vom Knochen ausgeht und nach innen und aussen gewachsen ist. Er hat das Hirn besonders in der Stirngegend stark comprimirt — aber trotz genauen Daraufachtens und trotzdem der Kranke, wie gesagt, keineswegs ein voller Idiot war, Symptome nicht gemacht.

Ferner spricht W. über Hypoplasie des Herzens bei Geistesschwachen. Als marastischer Zustand kommt nach schweren langwierigen Erkrankungen Atrophie und Hypoplasie des Herzens vor; aber, wie schon Benecke und andere bezüglich Phthisis nachwiesen, ist hier die mangelhafte Herzentwicklung das primäre, und als prädisponirendes Moment für die Phthisis anzusehen. Aehnlich verhält es sich nach W. mit der Hypoplasie des Herzens bei der Geistesschwäche. Die Abhängigkeit der psychischen Functionen von der Herzthätigkeit wird, wie an der Hand der Litteratur nachgewiesen, überall anerkannt; und speciell von Tamassia nachgewiesen, dass bei Geisteskranken das Herz im Allgemeinen gut entwickelt ist, ja durchschnittlich grösser als bei Gesunden, dass aber als Ausnahme bei den Formen, wo Depressionserscheinungen vorherrschen, speciell bei chronischer Manie, Blödsinn und pellagrischen Erkrankungen, das geringste Herzgewicht gefunden wird. Einen speciell einen Geistesschwachen betreffenden Fall von Hypoplasie des Herzens stellte Naxen 1874 in Erlangen vor. W. hat nun bei 123 Obductionen Gewichtsbestimmungen und Untersuchungen des Herzens vorgenommen und stellt seine Befunde in Tabellenform und in Curven, immer die Geistesschwachen den Gesunden gegenüber, dar. Es zeigt sich: 1. dass das Herzgewicht bei Geistesschwachen gegen das bei gesunden überhaupt zurückbleibt; 2. dass mit zunehmendem Alter die Gewichtszunahme bei Geistesschwachen wesentlich geringer ist (3fache), als bei Gesunden (das $4\frac{1}{2}$ fache); 3. mit zunehmenden Körpergewicht und bei zunehmender Körperlänge bleibt das Herzgewicht bei Geistesschwachen beträchtlich hinter dem bei Gesunden zurück; 4. Entsprechend dem Körpergewicht nimmt zwar das proportionale Hirngewicht bei Geistesschwachen und Gesunden ziemlich gleichmässig ab, dagegen beträgt die Abnahme des proportionalen Herzgewichtes bei Geistesschwachen bei zunehmendem Körpergewicht fast $\frac{1}{2}$, während bei Gesunden diese nur $\frac{1}{6}$ beträgt; 5. Entsprechend der Zunahme der Körperlänge (auf 1 cm berechnet) bleibt die Abnahme des entsprechenden Hirngewichtes bei Kranken und Gesunden ziemlich gleich, dagegen nimmt das relative Herzgewicht bei Gesunden $\frac{1}{2}$, bei Geistesschwachen nur $\frac{1}{6}$ zu; 6. die Hypoplasie betrifft das Herz als Ganzes gleichmässig; die Muskelfasern sind schmaler als in der Norm, relativ sehr frühzeitig und recht oft wird beginnende Endarteriitis beobachtet. W. hält die Hypoplasie für etwas primäres und für bedeutungsvoll als prädisponi-

rendes Moment in Bezug auf die Geistesschwäche, ohne dabei die Schwierigkeit, den Einfluss des bei Geistesschwachen mangelhaft entwickelten Gehirnes völlig auszuschliessen, zu verkennen. Klinisch ist der Nachweis der Herzhypoplasie nicht zu führen. (Autorreferat.)

3. Snell (Hildesheim): **Vom internationalen ärztlichen Congress in Rom.** Die Ausführungen des Votr. beziehen sich auf die für die Psychiatrie wichtigsten Vorträge in der Section für Neurologie und Psychiatrie, sowie auf die dieses Gebiet berührenden Gegenstände der wissenschaftlichen Ausstellung. Zu einem Referate eignen sie sich nicht. Bruns.

Aerztlicher Verein in Hamburg.

Sitzung vom 17. April 1894.

Herr Nonne: Seit Erb's zweiter Arbeit über Thomsen'sche Krankheit sind Fälle von Morbus Thomsen beschrieben worden von Cook und Sweeten (Brit. med. Journal 1890, p. 73), Hale White (ibid. p. 241), Dreschfeld (ibid. p. 429), Jolly (Neurol. Centralbl. 1890, p. 438), Raymond (Gaz. méd. de Paris 1891, 27. Juin), Friis (Neurol. Centralbl., S. 40), Delprat (Deutsche medicin. Wochenschr. 1892, Nr. 8).

Votr. demonstrirt einen 8jährigen Knaben, der seit frühester Kindheit an Bewegungsstörungen der Körpermusculatur litt, welche von N. als in's Gebiet der Myotonie gehörig erkannt wurden. Der Knabe hat eine herkulische Musculatur, welche in typischer Weise die oft beschriebenen Bewegungsstörungen darbietet. In hohem Grade waren hier auch die associirten Augenbewegungen gestört. (Raymond l. c. konnte bei seinem Fall später eine Hypertrophie der Mm. ocul. recti interni und der linken M. rect. ext. nachweisen, deutlich, wenn gleich weniger intensiv, eine solche der Zunge und der Gesichtsmusculatur. Die myotonische Störung war an Intensität sehr verschieden, Wochen lang gering, dann wieder für Tage oder Wochen hochgradig (Pat. war einmal 3 Monate, einmal 6 Wochen auf der Abtheilung des Votr. im „Vereinshospital“); durch psychische Erregungen kam es manchmal geradezu zu acuten Attaquen, bei denen alle Extremitätenmuskeln in scharfem Profil vorsprangen und hochgradig rigide wurden. Ein Einfluss der äusseren Temperatur (Kälteeinwirkung) war in weit geringerem Maasse ausgesprochen.

Die elektrische Untersuchung ergab ebenfalls die von Erb gefundene myotonische Reaction, incl. der nicht von allen Untersuchern gesehenen „rhythmischen Wellenbewegung“ der Muskeln (an M. deltoides und M. quadriceps nachgewiesen) bei stabiler galvanischer Einwirkung.

An den excidirten und (Härtung in Sol. Müller) mit Alaun-Carmin sowohl wie Eosin-Hämatoxylin und nach Weigert'scher Methode gefärbten Muskeln fanden sich die oft bestätigten Erb'schen Merkmale; dabei betont Votr., in Anlehnung an die von Oppenheim und Siemerling (Centralbl. für medicin. Wissenschaften 1889 S. 704 und S. 737) und von Zuntz gefundene Thatsache (ref. ebendort), (nämlich dass dem Lebenden und der Leiche entnommene Muskeln nicht mit einander verglichen werden dürften), dass die Controlpräparate (6jähriger gesunder Knabe und 36jähriger gesunder Mann) ebenfalls in vivo excidirt waren.

Votr. bespricht sodann die Theorien über das Wesen der Krankheit; für die neuerdings von dem ersten Beschreiber der Krankheit, Thomsen selbst, (Westphal's Archiv 1893, Bd. 24, H. 3) geäußerte Ansicht, dass es sich dabei um „eine fehlerhafte Innervation, welche von dem Centralorgan des Willens, dem Gehirn ausgeht“, handle, spricht auch der hier demonstrirte Fall: der Knabe ist ängstlich und verlegen, wenn er sich beobachtet weiss, die pathologische Störung ist durch psychische Einflüsse zu verstärken etc.

Des Weiteren berichtet Vort. über einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. N. beobachtete 2 Jahre hindurch einen Mann — beim Tode 30 Jahre alt —, bei dem sich langsam Amyotrophien der oberen Extremitäten mit hochgradiger Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit, sowie an mehreren Muskeln nachweisbarer EaB, spastische Lähmungen der unteren Extremitäten entwickelt hatten, zu denen sich in dritter Linie bulbäre Erscheinungen — Störung der Lippenbewegung, der Zunge, Erschwerung der Deglutition — gesellt hatten. In den letzten drei Lebensmonaten litt Pat. an hochgradiger allgemeiner Hyperhidrosis; die Augenbewegungen blieben intact; bei der anatomischen Untersuchung zeigten sich in den atrophirten Muskeln die äussersten Grade der degenerativen Atrophie, im Rückenmark Degeneration der grauen Vorderhörner in Hals- und Brustmark, Degeneration der Pyramiden-Vorderstränge und Pyramiden-Seitenstränge mit allgemeiner Atrophie — d. h. Eingesunkensein — der gesamten Vorderstränge und Seitenstränge, in den grossen Nervenstämmen der unteren Extremitäten ganz normale Verhältnisse, in denjenigen der oberen Extremitäten ausserordentlich geringe Degenerationen; in der Medulla oblongata fand sich Atrophie der Kerne des N. hypoglossus, N. vagus (in geringerem Grade), N. accessorius, nach oben zu liess sich die Degeneration noch in die Pyramiden der Oblongata und in den Pons verfolgen. Hirnschenkel und innere Kapsel wurden nicht untersucht. Von der Hirnrinde kam ein Stück der linken vorderen Centralwindung und des Cuneus zur Untersuchung. Dr. Kaes (Irrenanstalt Friedrichsberg) stellte fest, (Methode von Kultschitzki-Wolters, Autorreferat Dr. Kaes):

„Die Schnitte aus den beiden untersuchten Stücken der Hirnrinde zeigten makroskopisch eine blassgelbe Färbung, nur das Marklager hob sich durch zartes Grau ab. Mikroskopisch zeigte sich eine kümmerliche Anlage der Projection (Inseltypus) mit sehr verkürzten Ausstrahlungsbüscheln, die Meynert'schen Fibrillae propriae treten nicht vor, die gesammte Association zeigt in allen Schichten, einschliesslich der zonalen, nur ganz vereinzelte, spärliche Fasern, nirgends eine Andeutung von Schichtung, nur in der äusseren Association ist ein bescheidener Fasernzuwachs zu constatiren.“

Die Hirnrinde ist in Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose erst selten untersucht worden, während über das anatomische Verhalten der Medulla oblongata aus den letzten Jahren mehrere Arbeiten vorliegen (Coxwell, Zacher, Adamkiewicz, Dornblüth, Kronthal, Muratoff, Oppenheim). Joffroy und Achard beschrieben fettige Infiltration der Wände der kleinen Gefässe der Rinde und der weissen Substanz (Arch. de méd. expériment. et d'anatomie pathologique 1890, Nr. 3), Charcot und Marie hatten Atrophie der Ganglienzellen in der grauen Rinde festgestellt. Oppenheim (Westphal's Arch., Bd. XXIV H. 3) publicirte neuerdings vier anatomisch untersuchte Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose: in einem Fall waren die Pyramiden-Bahnen bis in die Pedunculi cerebri degenerirt, während Capsula interna und Centralwindung normal waren, in einem zweiten Falle reichte die Degeneration der Pyramiden-Bahnen bis zum Hirnschenkel, in den zwei übrigen Fällen kamen nur Rückenmark und Medulla oblongata zur Untersuchung.

Auch Cramer (Neurol. Centralbl. 1893, S. 203) fand in einem typischen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose die Pyramiden bis zu den Pedunculi cerebri degenerirt, die Capsula interna frei; die Rinde wurde nicht untersucht.

Wenn somit die Frage, die Strümpell früher aufwarf (1888), nämlich ob die Erkrankung sich auch von den Bulbärkernen direct weiter nach aufwärts noch in den von den Kernen zur motorischen Rinde ziehenden Bahnen verfolgen lässt, bereits in bejahendem Sinne beantwortet war, so war das Vorkommen eines analogen Degenerationsprocesses für die markhaltigen Nervenfasern der Hirnrinde selbst — mit den heute zu fordernden Methoden der Darstellung dieser Fasern — bisher noch nicht festgestellt.

Discussion.

Herr Kaes (Autoreferat) schildert zunächst in Kurzem an der Hand einer schematischen Zeichnung die Art der Anordnung der Associationsfasern in den einzelnen Schichten der Hirnrinde; er theilt alsdann einige neuere Beobachtungen mit, von denen die wichtigste die ist, dass es an dem Gehirne eines 42jährigen gelang, eine secundäre Schichtung dicker, langer Fasern im Baillarger resp. Gennari zu finden, die einerseits mit den Bechterew'schen, andererseits mit den dicken Fasern der äusseren Meynert'schen Association in engster Verbindung steht.

Die von Herrn Nonne demonstrirten Schnitte der Hirnrinde hält K. für primäre Hemmung der Markentwicklung resp. Markumhüllung im Projections- sowie Associationsgebiete, die, wie er an einem einschlägigen Controlpräparat mittelst Projectionsapparates zeigt, noch hinter der normalen Entwicklung der Projection und des Hemisphärenmarks beim $1\frac{1}{4}$ jährigen Kinde zurückbleibt; dass es sich nicht um secundäre Degeneration handelt, schliesst er daraus, dass die Meynert'schen Fibrae propriae unausgebildet erscheinen, welche einerseits nach Friedmann's und K.'s Beobachtungen bei secundärer Degeneration des Hemisphärenmarks vollständig intact erscheinen, die sich andererseits schon beim $1\frac{1}{4}$ jährigen Kinde durch stärkere Entwicklung von den eigentlichen Projectionsfasern kräftig abheben.

Prof. Dr. Rumpf (Autoreferat): Ich glaube, wir können Herrn Dr. Nonne und Herrn Dr. Kaes für die eingehende Demonstration der Gehirnrindenschnitte normaler Fälle und des Falles von amyotrophischer Lateralsklerose besonders dankbar sein. Dass auch die Centralwindungen und die von ihnen ausgehenden motorischen Bahnen bei der amyotrophischen Lateralsklerose primär mit erkrankt sein können, scheint mir durch den erhobenen Befund zum ersten Mal zweifellos erwiesen zu sein.

Allerdings wird die Frage, ob die Erkrankung der Gehirnrinde etc. eine primäre oder secundäre ist, sehr ernstlich erwogen werden müssen. Ich hatte vor Jahren Gelegenheit, einen Fall von vollständig halbseitiger spinaler Kinderlähmung zu veröffentlichen, welcher etwa 18 Jahre nach der Erkrankung zu Grunde ging. Hier ergab die pathologisch-anatomische Untersuchung die ausgeprägteste Atrophie der Centralwindungen der gegenüber liegenden Hemisphäre und der von ihr ausgehenden motorischen Bahnen durch die Capsula interna, den Pedunculus cerebri etc. Im Gehirn fehlte jede anderweitige Läsion, während das Rückenmark die typischen Veränderungen der Poliomyelitis auf der erkrankten Seite darbot.

Aber derartige secundäre Atrophien pflegen sich erst nach längeren Zeiträumen zu entwickeln, wenn sie überhaupt auftreten, und in einem Falle verhältnissmässig kürzeren Verlaufs, wie ihn Herr Dr. Nonne beschrieben, scheint mir die secundäre Atrophie ausgeschlossen zu sein.

In wie weit es gelingt, auf Grund des Ausfalls einzelner Fasersysteme zwischen primärer Erkrankung und secundärer Atrophie zu unterscheiden, wird erst die Zukunft lehren können.

Wiener medicinischer Club.

Sitzung vom 10. Januar 1894.

(Wiener medic. Presse. 1894. Nr. 4.)

Dr. Hatschek berichtet über eine grössere Zahl in der Klinik Nothnagel's beobachteter Fälle von **recidivirender Facialislähmung**, welche ein keineswegs seltenes Vorkommniss darstellt. Die besprochenen Fälle erwiesen sich ihrer Natur nach als peripher. H. nimmt eine persönliche und nicht bloß durch einmaliges Erkranken erworbene locale Prädisposition an, da bei ca. der Hälfte der Fälle auch die andere Seite an dem Recidive betheiligt war. Eine eigentlich hereditäre Veran-

lassung war nur in einem der Fälle vorhanden. Die Theorie einer durch Schädelasymmetrie bedingten Enge des Foramen stylo-mastoideum erwies sich nach H.'s Untersuchungen als nicht stichhaltig. In zwei Fällen wurde die gleichzeitige Anwesenheit eines Diabetes constatirt. Syphilis prädisponirt im Beginne des secundären Stadiums zum Auftreten der Recidive. Schliesslich erwähnt der Votr. einen Fall von intermittirender Gesichtslähmung, welcher eine gewisse Aehnlichkeit mit manchen Formen der recidivirenden Oculomotoriuslähmung darbietet. Der Fall betraf ein kleines Kind mit einem Tumor an der Hirnbasis. Während der Krankheitsverlaufes wurde intermittirende Lähmung des Facialis beobachtet.

Sitzung vom 17. Januar 1894.

Dr. Latzko bespricht in einem Vortrage über **Osteomalacie** auch deren nervöse Complicationen. Er stellt eine Frau mit ausgesprochenem **Morbus Basedowii** und **Osteomalacie** vor und betont, dass bereits andere Autoren ähnliche Fälle beobachtet haben.

Dr. Schlesinger demonstrirt im Anschlusse an die Ausführungen des Votr. eine osteomalacische Frau, bei welcher sich während der Gravidität eine typische Tetanie entwickelt hatte. Es waren alle Cardinalsymptome der Tetanie vorhanden. (Nach künstlicher Beendigung der Gravidität dauerte die Tetanie noch mehrere Monate an, um mit dem Rückgange der osteomalacischen Erscheinungen zu schwinden.)

Es zeigt Sch. weiters histologische Präparate von Nerven einer 35jährigen Frau, welche an Osteomalacie und subacuter Phosphorvergiftung (in Folge unvorsichtigen medicamentösen Gebrauches von Phosphor) gelitten hatte. Alle untersuchten Nervenstämme der Arme und Beine zeigten sehr schwere degenerative Veränderungen. Das Rückenmark war intact. Sch. lässt unentschieden, auf welches der beiden ätiologischen Momente die Neuritis zurückzuführen sei und betont, dass bisher weder bei Osteomalacie noch bei subacuter Phosphorvergiftung Neuritiden beobachtet worden sind. Erscheinungen von Seite des Nervensystems hatten allerdings schon vor der Phosphordarreicherung bestanden; sie verschlimmerten sich aber nach der Einnahme einer grösseren aus Versehen auf einmal genossenen Menge Phosphor sehr erheblich und betrafen schliesslich sowohl die motorische, als die sensible Sphäre.

Sitzung vom 24. Januar 1894.

(Wiener medic. Presse. 1894. Nr. 7.)

H. Fränkel demonstrirt eine 43jährige Kranke, welche seit 5 Jahren an **Basedow'scher Krankheit** leidet und eine **neuropathische und familiäre Belastung** darbietet. Der Vater der Kranken war von derselben Krankheit befallen, eine Schwester ist seit mehr als 20 Jahren an Morbus Basedowii erkrankt. Die Mutter, sowie die Kinder der Kranken haben schwere Nervenleiden.

Votr. berichtet auch über eine zweite Familie seiner Beobachtung, in welcher zwei Kinder an Morbus Basedowii litten, mehrere andere Alterationen der Psyche aufwiesen.

Sitzung vom 14. Februar 1894.

Dr. Reiner demonstrirt einen Fall von **Meningomyelitis syphilitica**, bei welchem bereits mehrere Monate nach dem Initialaffecte eine Paraplegie der Beine auftrat. Auf eine antiluetiche Cur hin besserte sich der Zustand bedeutend. Klinisch schliesst sich derzeit der Fall an die von Erb beschriebene luetische Spinalparalyse an (spastisch-paretischer Gang, gesteigerte Patellarreflexe, geringe Sensibilitätsstörungen, leichte Blasen- und Mastdarmstörungen).

Sitzung vom 28. Februar 1894.

(Wiener medic. Presse. 1894. Nr. 12.)

Dr. Schlesinger spricht über **Rückenmarksabscess** unter Vorweisung mikroskopischer Präparate eines neuen Falles. (Derselbe ist seither an anderer Stelle ausführlich beschrieben worden.) (cf. diese Nummer oben S. 374.)

M. Sternberg zeigt im Anschlusse an diese Demonstration Präparate von einem Falle von **eitriger Meningitis spinalis**, welche durch massenhaftes Exsudat und eine besonders starke Betheiligung des Rückenmarkes ausgezeichnet war. Die Präparate stammen von einem 28 jährigen Manne, der unter typhusähnlichen Erscheinungen und Aphasie erkrankt war. Der Ausgangspunkt der bei der Obduction gefundenen Meningitis dürfte eine purulente Bronchitis gewesen sein. Die Präparate lassen sowohl eine mehr diffuse Infiltration des Rückenmarkes, als auch das Vorhandensein keilförmiger myelitischer Herde an der Peripherie der Medulla erkennen. Die Wurzeln zeigen intensive interstitielle und parenchymatöse Neuritis. Die Befunde decken sich mit den von Schultze beschriebenen, nur zeigen sie einen ganz ungewöhnlichen Grad von Entwicklung.

H. Dextler macht eine vorläufige Mittheilung über die **acute infectiöse Myelitis bei den Hausthieren**, als deren am häufigsten von ihm beobachtete Form er die bei der Staupe der Hunde vorkommende bezeichnet. Von klinischen Phänomenen sind Depressionserscheinungen, Bewusstseinsverlust, unvermittelt beginnende Facialis-, Hypoglossus- und Vaguslähmung, Oculomotoren-Insufficienz auffallend; es bestehen weiter motorische Reizerscheinungen, krampfartige Convulsionen, choreiforme und epileptiforme Anfälle, Tremor, partieller und totaler Verlust der Hautsensibilität, mitunter Hyperästhesien, schwere Alterationen der Reflexe.

Die histologische Untersuchung ergab in drei Fällen, welche D. in Obersteiner's Laboratorium bearbeitet hat, Vorgänge, welche die grösste Aehnlichkeit mit den acuten Myelitisarten des Menschen darbieten; als besonders markant hebt er hervor, dass die Erkrankung sich immer am Gefässbaume abspielt. Eine Tendenz der Dissemination, in einer bestimmten Abtheilung des Rückenmarkes aufzutreten, zeigte sich nirgends, die Neigung zur primären Entzündung ist überall gleichmässig vorhanden; das Exsudat ist ausschliesslich ein interstitielles und hat stets den Charakter der Infiltration. D. hat in seinen Fällen eine secundäre aufsteigende Strangdegeneration auch bei Benützung der Methode von Marchi nicht entdecken können.
Hermann Schlesinger (Wien).

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 9. Januar 1894.

(Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 9.)

Stabsarzt Janchen demonstirt zwei Fälle von **traumatischer Neurose** bei Soldaten. Der erste Fall betrifft einen Infanteristen, bei welchem unmittelbar nach einem die Hand treffenden Trauma eine eigenthümliche Contractur des Zeigefingers auftrat. Das Gesichtsfeld ist hochgradig, besonders für roth und grün eingeschränkt. Anoden- und Kathodenzuckung sind nur wenig different.

Im zweiten Falle stellte sich nach einer geringfügigen Schnittwunde an der Ulnarseite der linken Hand (Antithenar) eine sonderbare Haltung des 4. und 5. Fingers derselben Hand ein. Die Finger befinden sich in gestreckter und gespreizter Stellung, können sich activ nicht ändern und schnellen beim Beugeversuche wieder in dieselbe zurück. Hyperästhesie in der Gegend der Schnittwunde. Der Kranke leidet seit der Verletzung an Schwindelanfällen und Schwäche der Beine.

Dr. H. Schlesinger zeigt eine Kranke mit **schwerer Tetanie im Gefolge einer Magendilatation**. Die 43jährige Frau litt seit Kurzem an Tetanie. Bei der Spitalaufnahme wurde eine Magendilatation (wahrscheinlich in Folge eines Pyloruscarcinoms) constatirt. Als sich die Krämpfe ausbreiteten und die gesammte Respirationsmuskulatur ergriffen, konnte der höchst bedrohliche Symptomencomplex durch Ausheberung und Auswaschung des Magens beseitigt werden. Während der darauf folgenden 14 Tage wiederholten sich die Krämpfe täglich, konnten aber durch Auswaschung des Magens stets beseitigt werden. Der ausgeheberte Mageninhalt enthielt nie freie Salzsäure, reichlich Fettsäuren und roch aashaft. Der Urin enthielt Eiweiss, aber keinen Zucker oder Aceton.

Weder aus dem Urine, noch aus dem Mageninhalte konnten bei wiederholter Untersuchung die kürzlich von Ewald gefundenen Diamine dargestellt werden. Die Kranke starb am folgenden Tage während eines Krampfanfalles in Folge Krampfes der Respirationsmuskeln; die Obduction ergab eine mächtige Dilatation in Folge Pyloruscarcinom.

Vortr. berichtet im Anschlusse an diesen Fall über einen zweiten analogen, welcher gleichzeitig zur Beobachtung gelangt war. Eine 34jährige, gravide Frau wurde wegen plötzlich aufgetretener typischer Tetaniekrämpfe auf die Klinik Schrötter überbracht. Die Krämpfe gingen schon nach wenigen Stunden auf die Gesichts- und Thoraxmuskulatur über, es traten Opisthotonus, Zwerchfells- und Glottiskrämpfe auf und die Kranke ging wenige Stunden nach dem Spitalseintritte an Erstickung zu Grunde. Die Pat. hatte sämmtliche Symptome der Tetanie dargeboten. Im Urin war weder Zucker, Eiweiss, noch Aceton.

Die Obduction ergab ein den Pylorus stenosirendes Carcinom und eine mächtige Magendilatation. Im Magen sehr stark zersetzter Inhalt. Der Befund am Centralnervensystem und den Nerven war (wie im ersten Falle) negativ. (Autorreferat.)

Doc. C. Mayer macht eine vorläufige Mittheilung über Versuche der Anwendung der **Marchi'schen Methode am in Entwicklung begriffenen Nervensystem**. Es fanden sich bei reifen Früchten geschwänzte Körnchen, dem intraspinalen Verlaufe der vorderen Rückenmarkswurzeln entsprechend, die auch den Verlauf dieser Wurzeln in der grauen Substanz des Vorderhornes sehr deutlich markirten. Eine Deutung dieses Befundes giebt M. derzeit nicht.

Sitzung vom 13. Februar 1894.

(Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 9.)

Fr. Pineles demonstrirt eine 25jährige, welche einen eigenthümlichen **bulbären Symptomencomplex** darbietet, wie er von Erb und anderen Autoren (Oppenheim, Eisenlohr, Goldflam) beschrieben worden ist. Die Krankheit begann plötzlich — ohne dass sich irgend ein ätiologisches Moment ermitteln liess — im Juni 1892 unter Kopfschmerzen und Schwindel mit Doppeltsehen und rechtsseitiger Ptosis. Ein Jahr später traten Kau- und Schluckbeschwerden, Sprachstörungen, grosse Schwäche in Armen und Beinen hinzu, schliesslich stellten sich Anfälle von Athemnoth und Herzklopfen ein. Alle diese Symptome unterlagen einem raschen Wechsel, zeigten neben häufigen, morgendlichen Remissionen und abendlichen Exacerbationen auch ein deutliches Schwanken innerhalb grösserer Perioden von Wochen und Monaten. Psyche, Sinnesorgane und die Sensibilitätsphäre verhielten sich stets normal; hysterische Stigmata fehlten; keine Muskelatrophie; die elektrische Untersuchung ergiebt einen normalen Befund. Die Patellarsehnenreflexe sind mittelstark; der Gaumenreflex ist vorhanden.

Ausser diesem hat P. auf der Klinik Nothnagel noch zwei ähnliche Fälle beobachtet, in denen aber nach $1\frac{1}{2}$ resp. 2jähriger Krankheitsdauer ziemlich unvermuthet, ohne dass bedrohliche Erscheinungen vorausgegangen wären, der Exitus in einem Dyspnoë-Anfalle erfolgte.

Diese drei Fälle bilden mit den übrigen in der Litteratur mitgetheilten Beobachtungen ein eigenthümliches Krankheitsbild, welches sich recht wohl von den anderen Bulbäraffectionen unterscheiden lässt. Das nähere Wesen des Krankheitsprocesses ist noch unbekannt, da die bisherigen (5) Obductionen ein mikroskopisch normales Verhalten des Centralnervensystems ergaben.

C. Mayer berichtet über einen Fall, der nach den klinischen Erscheinungen zweifellos dem in Rede stehenden Symptomencomplex gezählt werden muss. Es bestand Sprach- und Schluckstörung, Schwäche der Kaumusculatur, Ptosis mittleren Grades beiderseits, Parese der Extremitäten, abnorme Ermüdbarkeit. Die Symptome waren Abends und nach vorausgegangener Anstrengung am stärksten nachweisbar; keine Atrophien, keine Reflexstörungen; temporäre Besserung und Rückbildung einzelner Symptome. Der Tod erfolgte plötzlich durch Erstickung. Die anatomische Untersuchung ergab: An den Zellen des Hypoglossuskernes mit Ausnahme einer minimalen Zahl vacuolenhaltiger Zellen völlig normalen Befund, ebenso die Rückenmarksvorderhörner, sowie die Pyramidenbahnen völlig normal. Hingegen ausgesprochene Erkrankung des intramedullären Abschnittes der Vorderwurzeln, sowie der Hypoglossuswurzel, insbesondere an Marchi-Präparaten deutlich; solche Präparate zeigen längs der Vorderwurzeln, sowie an einzelnen Stellen der Hypoglossuswurzel Streifen und Schollen geschwärzten Myelins. Die intramedullären Vorderwurzelantheile, sowie die Hypoglossuswurzel erschienen bei Markscheidenfärbung deutlich atrophisch.

M. glaubt die in seinem Falle beobachteten motorischen Störungen aus dem anatomischen Befunde erklären zu können, glaubt aber ein bestimmtes Urtheil über die Natur des letzteren zu Grunde liegenden pathologischen Processes nicht abgeben zu können. Sicher bestand eine Erkrankung der Markscheiden an den erwähnten Nervenbahnen; nicht festgestellt ist, wie weit die Axencylinder hieran participirten.

Hermann Schlesinger (Wien).

62. Jahresversammlung der Medico-Psychological Association of Great Britain and Ireland, abgehalten zu Buxton, Derbyshire am 28. Juli 1893.

Nach Erledigung geschäftlicher Angelegenheiten wurde die Discussion über einen Antrag Conolly Norman's eröffnet, wonach die Dauer der Jahresversammlungen auf 3 Tage festgesetzt werden sollte; es ging jedoch nur ein Amendement Wood's durch, den Ausschuss zu ermächtigen, nothwendigen Falles die Dauer einer Jahresversammlung auf 2 oder 3 Tage zu verlängern. Hierauf theilt der Präsident mit, dass der beim Ministerium des Innern gestellte Antrag um Genehmigung des Präfixes „Königlich“ für die Medico-Psychological Association abgelehnt worden sei. Bei der Wahl der zur Aufnahme vorgeschlagenen Aerzte, unter denen sich auch die Assistentin einer Irrenanstalt befindet, entspinnt sich eine lebhafte Debatte darüber, ob weibliche Aerzte als ordentliche Mitglieder aufgenommen werden dürften; die Sache wird schliesslich durch die Annahme eines Antrages Howden's beigelegt, Aerztinnen vorläufig von der Aufnahme auszuschliessen, bis die Frage von der Gesellschaft endgültig geregelt sei. Die Erledigung einiger anderer Anträge wurden auf die nächsten Sitzungen verschoben. Wissenschaftliche Vorträge wurden nicht gehalten.

Bresler (Kosten).

Annual Meeting of the British Medical Association Psychology Section, Newcastle, August 1893.

Präsident Mac Dowall eröffnet die Sitzung mit einer Würdigung der Thätigkeit der County Councils in der Verwaltung der Irrenanstalten (letztere sind seit

1884 dieser Behörde unterstellt). Es wird alsdann über das zur Discussion gestellte Thema: „Die angebliche Zunahme der Geisteskranken“ debattirt. Hack Tuke ist auf Grund seiner statistischen Forschungen zu folgenden Schlüssen gelangt: 1. Seit dem Jahre 1870 hat thatsächlich eine erhebliche Vermehrung der Geisteskranken in den Anstalten und Arbeitshäusern stattgefunden, mehr noch in den ersteren, als in den letzteren. 2. Die Zahl der Aufnahmen in die Anstalten ist auch nach Abzug der Ueberführungen in andere Anstalten und der zweimaligen Aufnahmen noch ganz bedeutend. 3. Die Anhäufung von Geisteskranken ist bedingt durch die verringerte Sterblichkeit, den chronischen Verlauf mancher Geisteskrankheiten, ihre Periodicität und Recurrenz. 4. Die Vermehrung der Aufnahmen beweist ferner nicht eine vermehrte Neigung der menschlichen Gesellschaft zu geistigen Erkrankungen, da a) die Anstaltseinrichtungen bessere geworden sind, b) eine grosse Zahl von chronisch Geisteskranken aus den Arbeitshäusern nach den Irrenanstalten überführt worden sind, c) die Zahl der nicht in den Anstalten befindlichen Geisteskranken, wie die Volkszählungen zeigen, in den letzten Jahren eine erhebliche Abnahme erfahren hat. 5. Die Zunahme der Geisteskranken macht sich mehr in der ärmeren, als in der wohlhabenderen Bevölkerung geltend. — Campbell weist darauf hin, dass in Folge der Gewährung des wöchentlichen Beitrags von 4 Schilling von Seiten der Regierung für die nach den Anstalten überführten der öffentlichen Armenpflege verfallenen chronisch Geisteskranken — den Anstalten ein erheblicher Zufluss erwachsen sei; dieselbe Unterstützung sollte gewährt werden bei der Verbringung solcher Kranker in die Arbeitshäuser oder in Familienpflege, wie es in Schottland geschehe. — Merson hält die Zunahme ebenfalls für bedingt durch die Anhäufung unheilbarer Geisteskranker in den Anstalten; ferner findet er, dass in der Decade 1859—69 das Verhältniss der Geisteskranken zu den Gesunden ein grösseres gewesen sei, als in den beiden folgenden Decaden. — Richards hält die Irrenstatistik für unzureichend, da die ausserhalb der Anstalten befindlichen Geisteskranken nicht genau gezählt werden könnten. — Eastwood weist ebenfalls auf die geringere Sterblichkeit der Kranken hin. — Howden führt an, dass früher der vorwiegende Kleinbetrieb im Gewerbe und Industrie ärmeren Familien es gestattet habe, Gemüthsranke in ihrem eigenen kleinen Haushalt zu beaufsichtigen und zu verpflegen, während sie jetzt, wo die einzelnen Familienglieder auswärts in Fabriken arbeiteten, gezwungen wären, die Kranken an die Anstalten abzugeben. — Holmes betont das Weichen des Vorurtheils in der öffentlichen Meinung gegenüber den Irrenanstalten. — Campbell führt noch an, dass Leute, die man heute unbedingt in die Anstalt schiebt, früher sich unbeanstandet in der Freiheit bewegen durften, ferner, dass man heutzutage zuweilen auch alte Leute, die einfach „kindisch“ geworden seien, in Anstalten unterbringe. — Urquhart berichtet hierauf über den Stand der Psychiatrie in Deutschland. Die beiden folgenden Vorträge: Campbell — über Claustrophobie und Clouston — über die psychischen Symptome bei Myxödem erscheinen demnächst im Journal of Mental Science. Weiter fand eine kurze Discussion statt über die Vorzüge der detached hospitals in connection with asylums — hospitalmässig eingerichtete Krankenabtheilungen in den Irrenanstalten, ferner über den Mangel an Privatanstalten für die mittleren Stände in England. — Ueber die Poliklinik für Geistesranke am St. Thomas-Hospital in London berichtet Rayner Günstiges; die Einrichtung trage auch bei zur Beseitigung der landläufigen Anschauung, dass die Psychiatrie etwas von den übrigen medicinischen Disciplinen ganz Apartes sei. — Der hierauf folgende Vortrag Robertson's über Massage des Gehirns wird ebenfalls im Druck erscheinen.

Bresler (Kosten).

IV. Mittheilung an die Redaction.

Berichtigung.

Herr Prof. Bernhardt schreibt in diesem Centralbl. S. 333: „Kinder mit Lichtscheu rissen auf Befehl, die Augen zu öffnen, den Mund weit auf, eine Bemerkung, die speciell von Ophthalmologen (Hirschberg, Schweigger, Kraus) bei den verschiedenen Discussionen wiederholt gemacht ist.“

Dies ist nicht richtig, soweit ich in Frage komme. Von den beiden Stellen, die Hr. College Bernhardt citirt, steht Centralbl. f. A. 1887, S. 246 überhaupt gar kein Ausspruch von mir; Centralbl. f. A. 1889, S. 256 aber habe ich nur bestätigt, dass die Mitbewegung (Hebung) des herabgesunkenen Lides gewöhnlich beim Kaen erfolgt. Prof. Hirschberg.

Die von mir zuerst citirte Stelle, an welcher sich Herr College Hirschberg in einer Anmerkung zu dem Referat über den Helfreich'schen Vortrag in seinem Centralblatt vom October 1887 äussert, findet sich in der That nicht auf S. 246, sondern auf S. 296.

Wenn ich ihn dann weiter als einen von den Ophthalmologen nannte, welche die Bemerkung gemacht haben, dass Kinder mit Lichtscheu oder überhaupt mit schmerzhaften Augenleiden behaftet, auf den Befehl, die Augen zu öffnen, den Mund weit aufreissen (Rosenmeyer, Schweigger, Kraus, de Wecker), so gebe ich zu, dass ich mich geirrt habe, wenn ich die kurzen Bemerkungen Hirschberg's in seinem Centralblatt 1887, S. 296 u. 1889, S. 256 hierauf bezogen habe. Man lese meine erste in Erlenmeyer's Centralblatt (1888, Nr. 15) über das vorliegende Thema verfasste Arbeit nach, in welcher ich Hrn. Hirschberg's Angaben in richtigem Zusammenhang und richtig auch nach Jahr und Monat, leider aber nach der Seitenzahl nicht richtig citirte.

Jedenfalls aber hole ich hier eine Pflicht der Dankbarkeit nach, welche ich leider in der Eile, mit welcher ich den nachträglichen Schluss meiner Arbeit der Druckerei einzusenden hatte, vernachlässigt habe.

Ich habe es meinem Freunde Hirschberg, der mir seine Bibliothek bereitwilligst zur Verfügung stellte, zu verdanken, dass ich die lange vergeblich gesuchten Annales d'Oculistique und die Ophthalmic Review einsehen konnte. Prof. Bernhardt.

Berichtigung.

Nicht seit 1853 (Neurol. Centralbl. Nr. 9, p. 351), sondern seit 1833 besteht die Irrenklinik im Juliusospital zu Würzburg.

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 & 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.

Dreizehnter

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.

1894.

1. Juni.

Nr. 11.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Die Abwehr-Neuro-psychozen. Versuch einer
psychologischen Theorie der acquirirten Hysterie, vieler Phobien und Zwangsvorstellungen
und gewisser hallucinatorischer Psychozen, von Dr. **Sigm. Freud.** (Schluss.) 2. Ueber die
markhaltigen Nervenfasern in der Grosshirnrinde des Menschen, von Dr. **Th. Kaes.**

II. Referate. Anatomie. 1. Beiträge zur Histologie des Nervensystems und der Sinnes-
organe, von **v. Lenhossek.** — Experimentelle Physiologie. 2. On so-called „colour hearing“,
by **Colman.** 3. Versuche über die Empfindung des Widerstandes, von **Goldscheider.** 4. Ueber
die neueren Experimente am Grosshirn, mit Bezugnahme auf die Rindenlocalisation beim
Menschen, von **Veitler.** — Pathologische Anatomie. 5. Experimentelles und Klinisches,
von **Féré.** 6. Anatomischer Befund bei einer in allgemeinem Spasmus, clonischen Zuckungen
und Incoordination sich äussernden Nervenkrankheit sui generis, von **Sommer.** — Pathologie
des Nervensystems. 7. Un cas de myélite transverse d'origine traumatique, par **Gombault.**
8. A case of spinal hæmorrhage, by **Handford.** 9. Die Beriberi-Krankheit, von **Scheube.**
10. Rélation de trois cas de bériberi, par **Kirchberg.** 11. Note sur la comparaison du béri-
béri avec la névrite alcoolique au point de vue clinique, par **Lacerda.** 12. Sur un cas de
paralysie avec anésthésie des jambes par polynévrite et atrophie musculaire développée dans
la convalescence de la dothiéntérie, par **Babes.** 13. Sept cas de polynévrite, par **Charcot.**
14. Deux cas de névrite dans la fièvre typhoïde, par **Funck.** 15. Sur les polynévrites consé-
cutives aux suppurations pulmonaires et pleurales, par **Fliessinger.** 16. Klinische und ana-
tomische Untersuchungen über einen Fall von multipler Neuritis mit Erkrankung der Nn. optici,
von **Fuchs.** 17. Beitrag zur Lehre der Polyneuritis, von **Giese und Pagenstecher.** 18. Neu-
ritis and myelitis and the forms of paralysis and pseudo-paralysis following labour, by **Mills.**
19. Two cases of optic neuritis of intracranial origin, by **Meighan.** 20. Ueber Polyneuritis
mercurialis, von **Engel.** 21. Peripheral neuritis after measles, by **Monro.** 22. Tvänne fall
af dufferitisk förlamning, af **Edgren.** 23. Case of diphtheritic paralysis without any prece-
ding history of throat affection, by **Hawthorne.** 24. Ein Beitrag zur Casuistik der Radialis-
lähmungen nach Aetherinjection, von **Fischel.** 25. Pseudo-paralysies générales saturnine
et alcoolique, par **Vailton.** 26. Pronostic des paralysies alcooliques, par **Arnaud.** 27. Zur Casuistik
der traumatischen Neuritis, von **Pürckhauer.** 28. Ueber einen Fall von wahrscheinlicher Neu-
ritis des N. acusticus nach Influenza, von **Gradenigo.** — Therapie. 29. Ueber Duboisinum
sulfuricum, von **Hemyey.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrank-
heiten.

IV. Mittheilung an die Redaction.

I. Originalmittheilungen.

1. Die Abwehr-Neuro-psychofen.

Versuch einer psychologischen Theorie der acquirirten Hysterie, vieler Phobien und Zwangsvorstellungen und gewisser hallucinatorischer Psychofen.

Von Dr. Sigm. Freud, Privatdocent in Wien.

(Schluss.)

Ich kann nun nicht behaupten, dass die Willensanstrengung, etwas derartiges aus seinen Gedanken zu drängen, ein pathologischer Act ist, auch weiss ich nicht zu sagen, ob und auf welche Weise das beabsichtigte Vergessen jenen Personen gelingt, welche unter denselben psychischen Einwirkungen gesund bleiben. Ich weiss nur, dass ein solches „Vergessen“ den von mir analysirten Patienten nicht gelungen ist, sondern zu verschiedenen pathologischen Reactionen geführt hat, die entweder eine Hysterie, oder eine Zwangsvorstellung, oder eine hallucinatorische Psychose erzeugten. In der Fähigkeit, durch jene Willensanstrengung einen dieser Zustände hervorzurufen, die sämmtlich mit Bewusstseinsspaltung verbunden sind, ist der Ausdruck einer pathologischen Disposition zu sehen, die aber nicht nothwendig mit persönlicher oder hereditärer „Degeneration“ identisch zu sein braucht.

Ueber den Weg, der von der Willensanstrengung des Patienten bis zur Entstehung des neurotischen Symptoms führt, habe ich mir eine Meinung gebildet, die sich in den gebräuchlichen psychologischen Abstractionen etwa so ausdrücken lässt: Die Aufgabe, welche sich das abwehrende Ich stellt, die unverträgliche Vorstellung als „non arrivée“ zu behandeln, ist für dasselbe directe unlösbar; sowohl die Gedächtnisspur als auch der der Vorstellung anhaftende Affect sind einmal da und nicht mehr auszutilgen. Es kommt aber einer ungefähren Lösung dieser Aufgabe gleich, wenn es gelingt, aus dieser starken Vorstellung eine schwache zu machen, ihr den Affect, die Erregungssumme, mit der sie behaftet ist, zu entreissen. Die schwache Vorstellung wird dann so gut wie keine Ansprüche an die Associationsarbeit zu stellen haben; die von ihr abgetrennte Erregungssumme muss aber einer anderen Verwendung zugeführt werden.

Soweit sind die Vorgänge bei der Hysterie und bei den Phobien und Zwangsvorstellungen die gleichen; von nun an scheiden sich die Wege. Bei der Hysterie erfolgt die Unschädlichmachung der unverträglichen Vorstellung dadurch, dass deren Erregungssumme in's Körperliche umgesetzt wird, wofür ich den Namen der Conversion vorschlagen möchte.

Die Conversion kann eine totale oder partielle sein und erfolgt auf jene motorische oder sensorische Innervation hin, die in einem innigen oder mehr lockeren Zusammenhang mit dem traumatischen Erlebniss steht. Das Ich hat

damit erreicht, dass es widerspruchsfrei geworden ist, es hat sich aber dafür mit einem Erinnerungssymbol belastet, welches als unlösbare motorische Innervation oder als stets wiederkehrende hallucinatorische Sensation nach Art eines Parasiten im Bewusstsein haust, und welches bestehen bleibt, bis eine Conversion in umgekehrter Richtung stattfindet. Die Gedächtnisspur der verdrängten Vorstellung ist darum doch nicht untergegangen, sondern bildet von nun an den Kern einer zweiten psychischen Gruppe.

Ich will diese Anschauung von den psycho-physischen Vorgängen bei der Hysterie nur noch mit wenigen Worten ausführen: Wenn einmal ein solcher Kern für eine hysterische Abspaltung in einem „traumatischen Moment“ gebildet worden ist, so erfolgt dessen Vergrößerung in anderen Momenten, die man „auxiliär traumatische“ nennen könnte, sobald es einem neu anlangenden Eindruck gleicher Art gelingt, die vom Willen hergestellte Schranke zu durchbrechen, der geschwächten Vorstellung neuen Affect zuzuführen und für eine Weile die associative Verknüpfung beider psychischer Gruppen zu erzwingen, bis eine neuerliche Conversion Abwehr schafft. — Der so bei der Hysterie erzielte Zustand in der Vertheilung der Erregung stellt sich dann zumeist als ein labiler heraus; die auf einen falschen Weg (in die Körperinnervation) gedrängte Erregung gelangt mitunter zur Vorstellung zurück, von der sie abgelöst wurde, und nöthigt dann die Person zur associativen Verarbeitung oder zur Erledigung in hysterischen Anfällen, wie der bekannte Gegensatz der Anfälle und der Dauersymptome beweist. Die Wirkung der kathartischen Methode Breuer's besteht darin, dass sie eine solche Zurückleitung der Erregung aus dem Körperlichen in's Psychische zielbewusst erzeugt, um dann den Ausgleich des Widerspruches durch Denkarbeit und die Abfuhr der Erregung durch Sprechen zu erzwingen.

Wenn die Bewusstseinspaltung dieser acquirirten Hysterie auf einem Willensact beruht, so erklärt sich überraschend leicht die merkwürdige Thatsache, dass die Hypnose regelmässig das eingeengte Bewusstsein der Hysterischen erweitert und die abgespaltene psychische Gruppe zugänglich macht. Wir kennen es ja als Eigenthümlichkeit aller schlafähnlichen Zustände, dass sie jene Vertheilung der Erregung aufheben, auf welcher der „Wille“ der bewussten Persönlichkeit beruht.

Wir erkennen demnach das für die Hysterie charakteristische Moment nicht in der Bewusstseinspaltung, sondern in der Fähigkeit zur Conversion und dürfen als ein wichtiges Stück der sonst noch unbekanntem Disposition zur Hysterie die psycho-physische Eignung zur Verlegung so grosser Erregungssummen in die Körperinnervation anführen.

Diese Eignung schliesst an und für sich psychische Gesundheit nicht aus und führt zur Hysterie nur im Falle einer psychischen Unverträglichkeit oder einer Aufspeicherung der Erregung. Mit dieser Wendung nähern wir, BREUER und ich, uns den bekannten Definitionen der Hysterie von OPPENHEIM¹ und

¹ OPPENHEIM: Die Hysterie ist ein gesteigerter Ausdruck der Gemüthsbewegung. Der „Ausdruck der Gemüthsbewegung“ stellt aber jenen Betrag psychischer Erregung dar, der normaler Weise eine Conversion erfährt.

STRÜMPELL¹ und sind von JANET abgewichen, welcher der Bewusstseinspaltung eine übergrosse Rolle in der Charakteristik der Hysterie zuweist.² Die hier gegebene Darstellung darf den Anspruch erheben, dass sie den Zusammenhang der Conversion mit der hysterischen Bewusstseinspaltung verstehen lässt.

II.

Wenn bei einer disponirten Person die Eignung zur Conversion nicht vorhanden ist und doch zur Abwehr einer unverträglichen Vorstellung die Trennung derselben von ihrem Affect vorgenommen wird, dann muss dieser Affect auf psychischem Gebiet verbleiben. Die nun geschwächte Vorstellung bleibt abseits von aller Association im Bewusstsein übrig, ihr frei gewordener Affect aber hängt sich an andere, an sich nicht unverträgliche Vorstellungen an, die durch diese „falsche Verknüpfung“ zu Zwangsvorstellungen werden. Dies ist in wenig Worten die psychologische Theorie der Zwangsvorstellungen und Phobien, von der ich Eingangs gesprochen habe.

Ich werde nun angeben, welche von den Stücken, die in dieser Theorie gefordert sind, sich direct nachweisen lassen, welche andere ich ergänzt habe. Direct nachweisbar ist ausser dem Endproduct des Vorganges, eben der Zwangsvorstellung, zunächst die Quelle, aus welcher der in falscher Verknüpfung befindliche Affect stammt. In allen von mir analysirten Fällen war es das Sexualleben, welches einen peinlichen Affect von genau der nämlichen Beschaffenheit geliefert hatte, wie er der Zwangsvorstellung anhing. Es ist theoretisch nicht ausgeschlossen, dass dieser Affect nicht gelegentlich auf anderem Gebiete entstehen könnte; ich habe bloss mitzutheilen, dass eine andere Herkunft sich mir bisher nicht ergeben hat. Uebrigens versteht man es leicht, dass gerade das Sexualleben die reichlichsten Anlässe zum Auftauchen unverträglicher Vorstellungen mit sich bringt.

Nachweisbar ist ferner durch die unzweideutigsten Aeusserungen der Kranken die Willensanstrengung, der Versuch zur Abwehr, auf den die Theorie Gewicht legt, und wenigstens in einer Reihe von Fällen geben die Kranken selbst darüber Aufschluss, dass die Phobie oder Zwangsvorstellung erst dann auftrat, nachdem die Willensanstrengung scheinbar ihre Absicht erreicht hatte. „Mir ist einmal etwas sehr Unangenehmes passirt, ich habe mich mit aller Macht bemüht, es fortzuschieben, nicht mehr daran zu denken. Endlich war es mir gelungen, da bekam ich dafür das andere, das ich seither nicht los geworden bin.“ Mit diesen Worten bestätigte mir eine Patientin die Hauptpunkte der hier entwickelten Theorie.

¹ STRÜMPELL: Die Störung der Hysterie liegt im Psycho-physischen, dort, wo Körperliches und Seelisches mit einander zusammenhängen.

² JANET hat im zweiten Abschnitt seines geistvollen Aufsatzes „*Quelques définitions etc.*“ den Einwand, dass die Bewusstseinspaltung auch den Psychosen und der sog. Psychasthenie zukommt, selbst behandelt, aber nach meinem Ermessen nicht befriedigend gelöst. Dieser Einwand ist es wesentlich, der ihn dazu drängt, die Hysterie für eine Degenerationsform zu erklären. Er kann aber die hysterische Bewusstseinspaltung durch keine Charakteristik genügend von der psychotischen u. dergl. sondern:

Nicht alle, die an Zwangsvorstellungen leiden, machen sich die Herkunft derselben so klar. In der Regel bekommt man, wenn man den Kranken auf die ursprüngliche Vorstellung sexueller Natur aufmerksam macht, die Antwort: „Davon kann es ja doch nicht kommen. Ich habe ja gar nicht viel daran gedacht. Einen Moment war ich erschrocken, dann habe ich mich abgelenkt und seither Ruhe davor gehabt.“ In dieser so häufigen Einwendung liegt ein Beweis, dass die Zwangsvorstellung einen Ersatz oder Surrogat der unverträglichen sexuellen Vorstellung darstellt und sie im Bewusstsein abgelöst hat.

Zwischen der Willensanstrengung des Patienten, der es gelingt, die unannehmbare sexuelle Vorstellung zu verdrängen, und dem Auftauchen der Zwangsvorstellung, die, an sich wenig intensiv, hier mit unbegreiflich starkem Affect ausgestattet ist, klafft die Lücke, welche die hier entwickelte Theorie ausfüllen will. Die Trennung der sexuellen Vorstellung von ihrem Affect und die Verknüpfung des letzteren mit einer anderen, passenden, aber nicht unverträglichen Vorstellung — dies sind Vorgänge, die ohne Bewusstsein geschehen, die man nur supponiren, aber durch keine klinisch-psychologische Analyse erweisen kann. Vielleicht wäre es richtiger zu sagen: Dies sind überhaupt nicht Vorgänge psychischer Natur, sondern physische Vorgänge, deren psychische Folge sich so darstellt, als wäre das durch die Redensarten: Trennung der Vorstellung von ihrem Affect und falsche Verknüpfung des letzteren, Ausgedrückte wirklich geschehen.

Neben den Fällen, die ein Nacheinander der sexuellen unverträglichen Vorstellung und der Zwangsvorstellung beweisen, findet man eine Reihe anderer, in denen gleichzeitig Zwangsvorstellungen und peinlich betonte sexuelle Vorstellungen vorhanden sind. Letztere „sexuelle Zwangsvorstellungen“ zu heissen, geht nicht gut an; es mangelt ihnen ein wesentlicher Charakter der Zwangsvorstellungen; sie erweisen sich als vollberechtigt, während die Peinlichkeit der gemeinen Zwangsvorstellungen ein Problem für den Arzt und den Kranken bildet. Soweit ich mir in Fälle dieser Art Einsicht verschaffen konnte, handelte es sich hier um eine fortgesetzte Abwehr gegen beständig neu anlangende sexuelle Vorstellungen, eine Arbeit also, die noch nicht zum Abschluss gekommen war.

Die Kranken verheimlichen häufig ihre Zwangsvorstellungen, so lange sie sich der sexuellen Abkunft derselben bewusst sind. Wenn sie darüber klagen, so geben sie zumeist ihrer Verwunderung darüber Ausdruck, dass sie dem betreffenden Affect unterliegen, dass sie sich ängstigen, bestimmte Impulse haben u. dergl. Dem kundigen Arzt dagegen erscheint dieser Affect berechtigt und verständlich; er findet das Auffällige nur in der Verknüpfung eines solchen Affectes mit einer hiefür nicht würdigen Vorstellung. Der Affect der Zwangsvorstellung erscheint ihm — mit anderen Worten — als ein dislocirter oder transponirter, und wenn er die hier niedergelegten Bemerkungen angenommen hat, kann er für eine grosse Reihe von Fällen von Zwangsvorstellung die Rückübersetzung in's Sexuelle versuchen.

Zur secundären Verknüpfung des frei gewordenen Affectes kann jede Vorstellung benützt werden, die entweder ihrer Natur nach mit einem Affect von

solcher Qualität vereinbar ist, oder die gewisse Beziehungen zur unverträglichen hat, denen zu Folge sie als Surrogat derselben brauchbar erscheint. So z. B. wirft sich frei gewordene Angst, deren sexuelle Herkunft nicht erinnert werden soll, auf die gemeinen primären Phobien des Menschen vor Thieren, Gewitter, Dunkelheit u. dergl. oder auf Dinge, die unverkennbar mit dem Sexuellen in irgend einer Art associirt sind, auf das Uriniren, die Defécation, auf Beschmutzung und Ansteckung überhaupt.

Der Vortheil, den das Ich erreicht, indem es zur Abwehr den Weg der Transposition des Affectes einschlägt, ist ein weit geringerer als bei der hysterischen Conversion psychischer Erregung in somatische Innervation. Der Affect, unter dem das Ich gelitten hat, bleibt unverändert und unverringert nach wie vor, nur dass die unverträgliche Vorstellung niedergehalten, vom Erinnern ausgeschlossen ist. Die verdrängten Vorstellungen bilden wiederum den Kern einer zweiten psychischen Gruppe, die, wie mir scheint, auch ohne Zuhilfenahme der Hypnose zugänglich ist. Wenn bei den Phobien und Zwangsvorstellungen die auffälligen Symptome ausbleiben, welche bei der Hysterie die Bildung einer unabhängigen psychischen Gruppe begleiten, so rührt dies wohl daher, dass im ersteren Falle die gesammte Veränderung auf psychischem Gebiet geblieben ist, die Beziehung zwischen psychischer Erregung und somatischer Innervation keine Aenderung erfahren hat.

Ich will das hier über die Zwangsvorstellungen Gesagte durch einige Beispiele erläutern, die wahrscheinlich typischer Natur sind:

1. Ein junges Mädchen leidet an Zwangsvorwürfen. Las sie in der Zeitung von Falschmünzern, so kam ihr der Gedanke, sie habe auch falsches Geld gemacht; war irgendwo von einem unbekanntem Thäter eine Mordthat geschehen, so fragte sie sich ängstlich, ob sie nicht diesen Mord begangen habe. Dabei war sie sich der Ungereimtheit dieser Zwangsvorwürfe klar bewusst. Eine Zeit lang gewann das Schuldbewusstsein solche Macht über sie, dass ihre Kritik erstickt wurde und sie sich vor ihren Verwandten und vor dem Arzt anklagte, sie habe alle diese Unthaten wirklich begangen (Psychose durch einfache Steigerung — Ueberwältigungspsychose). Ein scharfes Verhör deckte jetzt die Quelle auf, aus der ihr Schuldbewusstsein stammte: Durch eine zufällige wollüstige Empfindung angeregt, hatte sie sich von einer Freundin zur Masturbation verleiten lassen und betrieb diese seit Jahren mit dem vollen Bewusstsein ihres Unrechtes und unter den heftigsten, aber wie gewöhnlich nutzlosen Selbstvorwürfen. Ein Excess nach dem Besuch eines Balles hatte die Steigerung zur Psychose hervorgerufen. — Das Mädchen heilte nach einigen Monaten Behandlung und strengster Ueberwachung.

2. Ein anderes Mädchen litt unter der Furcht, von Harndrang überfallen zu werden und sich nassen zu müssen, seitdem ein solcher Drang sie wirklich einmal genöthigt hatte, einen Concertsaal während der Aufführung zu verlassen. Diese Phobie hatte sie allmählich völlig genuss- und verkehrsunfähig gemacht. Sie fühlte sich nur wohl, wenn sie ein Closet in der Nähe wusste, zu dem sie unauffällig gelangen konnte. Ein organisches Leiden, welches dieses Misstrauen

in die Beherrschung der Blase gerechtfertigt hätte, war ausgeschlossen. Der Harndrang war zu Hause unter ruhigen Verhältnissen und zur Nachtzeit nicht vorhanden. Eingehendes Examen wies nach, dass der Harndrang zum ersten Male unter folgenden Verhältnissen aufgetreten war: In dem Concertsaale hatte ein Herr nicht weit von ihr Platz genommen, der ihrem Empfinden nicht gleichgiltig war. Sie begann an ihn zu denken und sich auszumalen, wie sie als seine Frau neben ihm sitzen würde. In dieser erotischen Träumerei bekam sie jene körperliche Empfindung, die man mit der Erection des Mannes vergleichen muss, und die bei ihr — ich weiss nicht, ob allgemein — mit einem leichten Harndrang abschloss. Sie erschrak jetzt heftig über die ihr sonst gewohnte sexuelle Empfindung, weil sie bei sich beschlossen hatte, diese wie jede andere Neigung zu bekämpfen, und im nächsten Moment hatte sich der Affect auf den begleitenden Harndrang übertragen und nöthigte sie, nach qualvollem Kampf den Saal zu verlassen. Sie war im Leben so prüde, dass sie sich vor allem Sexuellen intensiv grauste, und den Gedanken, je zu heirathen, nicht fassen konnte; andererseits war sie sexuell so hyperästhetisch, dass bei jeder erotischen Träumerei, die sie sich gerne gestattete, jene wollüstige Empfindung auftrat. Der Harndrang hatte die Erection jedesmal begleitet, ohne ihr bis zu der Scene im Concertsaal einen Eindruck zu machen. Die Behandlung führte zu einer fast vollkommenen Beherrschung der Phobie.

3. Eine junge Frau, die aus 5jähriger Ehe nur 1 Kind hatte, klagte mir über den Zwangsimpuls, sich vom Fenster oder Balkon zu stürzen, und über die Furcht, die sie beim Anblick eines scharfen Messers ergreife, ihr Kind damit zu erstechen. Der eheliche Verkehr, gestand sie zu, werde selten und nur mit Vorsicht gegen die Conception ausgeübt, allein das fehle ihr nicht, sie sei keine sinnliche Natur. Ich getraute mich darauf, ihr zu sagen, dass sie beim Anblicke eines Mannes erotische Vorstellungen bekomme, dass sie darum das Vertrauen zu sich verloren habe und sich als eine verworfene Person vorkomme, die zu allem fähig sei. Die Rückübersetzung der Zwangsvorstellung in's Sexuelle war gelungen; sie gestand sofort weinend ihr lange verborgenes eheliches Elend ein und theilte später auch peinliche Vorstellungen von unverändert sexuellem Charakter mit, so die häufig wiederkehrende Empfindung, als ob sich etwas unter ihre Röcke dränge.

Ich habe mir derartige Erfahrungen für die Therapie zu Nutze gemacht, um bei Phobien und Zwangsvorstellungen trotz alles Sträubens der Kranken die Aufmerksamkeit auf die verdrängten sexuellen Vorstellungen zurückzulenken und, wo es anging, die Quellen, aus denen dieselben stammten, zu verstopfen. Ich kann natürlich nicht behaupten, dass alle Phobien und Zwangsvorstellungen auf die hier aufgedeckte Weise entstehen; erstens umfasst meine Erfahrung eine im Verhältniss zur Reichhaltigkeit dieser Neurosen nur beschränkte Anzahl, und zweitens weiss ich selbst, dass diese „psychasthenischen“ Symptome (nach JANET's Bezeichnung) nicht alle gleichwerthig sind.¹ Es giebt z. B. rein hysterische

¹ Die Gruppe von typischen Phobien, für welche die Agoraphobie Vorbild ist, lässt sich nicht auf den oben entwickelten psychischen Mechanismus zurückführen, vielmehr weicht

Phobien. Ich meine aber, dass der Mechanismus der Transposition des Affectes bei der grossen Mehrzahl der Phobien und Zwangsvorstellungen nachzuweisen sein wird, und möchte dafür eintreten, diese Neurosen, die sich ebenso oft isolirt als mit Hysterie oder Neurasthenie combinirt finden, nicht mit der gemeinen Neurasthenie zusammenzuwerfen, für deren Grundsymptome ein psychischer Mechanismus gar nicht anzunehmen ist.

III.

In beiden bisher betrachteten Fällen war die Abwehr der unverträglichen Vorstellung durch Trennung derselben von ihrem Affect geschehen; die Vorstellung war, wenngleich geschwächt und isolirt, dem Bewusstsein verblieben. Es giebt nun eine weit energischere und erfolgreichere Art der Abwehr, die darin besteht, dass das Ich die unerträgliche Vorstellung mitsammt ihrem Affect verwirft und sich so benimmt, als ob die Vorstellung nie an das Ich herangetreten wäre. Allein in dem Moment, in dem dies gelungen ist, befindet sich die Person in einer Psychose, die man wohl nur als „hallucinatorische Verworrenheit“ classificiren kann. Ein einziges Beispiel soll diese Behauptung erläutern:

Ein junges Mädchen hat einem Manne eine erste impulsive Neigung geschenkt und glaubt fest an seine Gegenliebe. Thatsächlich befindet sie sich im Irrthum; der junge Mann hat ein anderes Motiv, ihr Haus aufzusuchen. Die Enttäuschungen bleiben auch nicht aus; sie erwehrt sich ihrer zunächst, indem sie die entsprechenden Erfahrungen hysterisch convertirt, erhält so ihren Glauben, dass er eines Tages kommen und um sie anhalten würde, fühlt sich aber dabei in Folge unvollständiger Conversion und beständigen Andranges neuer schmerzlicher Eindrücke unglücklich und krank. Sie erwartet ihn endlich in höchster Spannung für einen bestimmten Tag, den Tag einer Familienfeier. Der Tag verrinnt, ohne dass er gekommen wäre. Nachdem alle Züge, mit denen er ankommen könnte, vorüber sind, schlägt sie in hallucinatorische Verworrenheit um. Er ist angekommen, sie hört seine Stimme im Garten, eilt in Nachtkleidung herunter, ihn zu empfangen. Von da an lebt sie durch 2 Monate in einem glücklichen Traum, dessen Inhalt ist: er sei da, sei immer um sie, es sei alles so wie vorhin (vor der Zeit der mühsam abgewehrten Enttäuschungen). Hysterie und Verstimmung sind überwunden; von der ganzen letzten Zeit des Zweifels und der Leiden wird während der Krankheit nicht gesprochen; sie ist glücklich, so lange man sie ungestört lässt, und tobt nur dann, wenn eine Maassregel ihrer Umgebung sie an etwas hindert, was sie ganz consequent aus ihrem seligen Traum folgern will. Diese seinerzeit unverständliche Psychose wurde 10 Jahre später durch eine hypnotische Analyse aufgedeckt.

Die Thatsache, auf die ich aufmerksam mache, ist die, dass der Inhalt einer

der Mechanismus der Agoraphobie von dem der echten Zwangsvorstellungen und der auf solche reducirbaren Phobien in einem entscheidenden Punkte ab. Es findet sich hier keine verdrängte Vorstellung, von welcher der Angst-affect abgetrennt wäre. Die Angst dieser Phobien hat einen anderen Ursprung.

solchen hallucinatorischen Psychose gerade in der Hervorhebung jener Vorstellung besteht, die durch den Anlass der Erkrankung bedroht war. Man ist also berechtigt zu sagen, dass das Ich durch die Flucht in die Psychose die unerträgliche Vorstellung abgewehrt hat; der Vorgang, durch den dies erreicht worden ist, entzieht sich wiederum der Selbstwahrnehmung wie der psychologisch-klinischen Analyse. Er ist als der Ausdruck einer pathologischen Disposition höheren Grades anzusehen und lässt sich etwa wie folgt umschreiben: Das Ich reisst sich von der unverträglichen Vorstellung los, diese hängt aber untrennbar mit einem Stück der Realität zusammen, und indem das Ich diese Leistung vollbringt, hat es sich auch von der Realität ganz oder theilweise losgelöst. Letzteres ist nach meiner Meinung die Bedingung, unter der eigenen Vorstellungen hallucinatorische Lebhaftigkeit zuerkannt wird, und somit befindet sich die Person nach glücklich gelungener Abwehr in hallucinatorischer Verworrenheit.

Ich verfüge nur über sehr wenige Analysen von derartigen Psychosen; ich meine aber, es muss sich um einen sehr häufig benützten Typus psychischer Erkrankung handeln, denn die als analog aufzufassenden Beispiele der Mutter, die, über den Verlust ihres Kindes erkrankt, jetzt unablässig ein Stück Holz im Arme wiegt, oder der verschmähten Braut, die seit Jahren im Putz ihren Bräutigam erwartet, fehlen in keinem Irrenhause.

Es ist vielleicht nicht überflüssig hervorzuheben, dass die drei hier geschilderten Arten der Abwehr und somit die drei Formen von Erkrankung, zu denen diese Abwehr führt, an derselben Person vereinigt sein können. Das gleichzeitige Vorkommen von Phobien und hysterischen Symptomen, das in praxi so häufig beobachtet wird, gehört ja mit zu den Momenten, die eine reinliche Trennung der Hysterie von anderen Neurosen erschweren und zur Aufstellung der „gemischten Neurosen“ nöthigen. Die hallucinatorische Verworrenheit zwar verträgt sich häufig nicht mit dem Fortbestand der Hysterie, in der Regel nicht mit dem der Zwangsvorstellungen. Dafür ist es nichts seltenes, dass eine Abwehrpsychose den Verlauf einer hysterischen oder gemischten Neurose episodisch durchbricht.

Ich will endlich mit wenigen Worten der Hilfsvorstellung gedenken, deren ich mich in dieser Darstellung der Abwehrneurosen bedient habe. Es ist dies die Vorstellung, dass an den psychischen Functionen etwas zu unterscheiden ist (Affectbetrag, Erregungssumme), das alle Eigenschaften einer Quantität hat, — wengleich wir kein Mittel besitzen, dieselbe zu messen, — etwas, das der Vergrößerung, Verminderung, der Verschiebung und der Abfuhr fähig ist, und sich über die Gedächtnisspuren der Vorstellungen verbreitet, etwa wie eine elektrische Ladung über die Oberflächen der Körper.

Man kann diese Hypothese, die übrigens bereits unserer Theorie des „Abreagirens“ (Vorläufige Mittheilung 1893) zu Grunde liegt, in demselben Sinne verwenden, wie es die Physiker mit der Annahme des strömenden elektrischen Fluidums thun. Gerechtfertigt ist sie vorläufig durch ihre Brauchbarkeit zur Zusammenfassung und Erklärung mannigfaltiger psychischer Zustände.

Wien, Ende Januar 1894.

2. Ueber die markhaltigen Nervenfasern in der Grosshirnrinde des Menschen.

Von Dr. Th. Kaes in Hamburg (Friedrichsberg).

Weitere Untersuchungen, die ich an 3 Gehirnen von 42-, 45- und 53jährigen Männern vorgenommen, haben neue ergänzende Resultate ergeben, so dass ich nicht umhin kann, dieselben in Kürze den Lesern des Neurolog. Centralblattes mitzutheilen.

In der zonalen Schicht fand sich vor Allem in den höchst entwickelten Parthien (namentlich bei dem 42jährigen Manne) der enge Anschluss an die geschichteten Fasern der zweiten Schicht dermaassen ausgeprägt, dass man die noch übrig bleibenden spärlichen (im Minimum 3—6) wirklichen zonalen Fasern nur mehr als Rudimente bezeichnen kann. Auch scheint bei den Gehirnen vorgeschrittenen Alters die Schrägstellung der Fasern und die Knäuelbildung seltener zu sein, während besonders bei dem 53jährigen die Ansammlung der Fasern am äusseren Rande sowie die vom Windungsthale ausgehende und sich vorwiegend auf dies beschränkende Organisirung der zonalen Fasern zu kräftigen Zügen häufiger beobachtet werden. Die früher bemerkte Formation der am unteren Rande gleichsam abgesprengten Fasern fand ich in allen 3 Gehirnen wieder; ich bringe sie jetzt mit schwer zu vermeidenden Schrägschnitten an den stark convexen Stellen der Hirnrinde in Verbindung. Namentlich an der vorderen Stirne fand ich die zonale Schicht getheilt in aussen liegende kurze Fäserchen und in eine innere Lage zarter, langer Fasern, was unbedingt auf Schrägschnitte zurückzuführen ist; man wird somit gut thun, die abgesprengten Fasern als eigene Formation aufzugeben. Ob mit einem nicht zu leugnenden Faserrückgang der eigentlichen Associationsschichten des 53jährigen, die sich hauptsächlich dadurch documentirt, dass sich die geschichteten, zarten Fasern der zweiten Schicht vom inneren Rande der zonalen allmählich zurückziehen, meist bis an die untere Grenze der zellarmen Schicht, und ausserdem noch dadurch, dass der BECHTEREW'sche Streifen wieder seltener gesehen wird, sowie, dass dieser Streifen nicht mehr so häufig den engen Anschluss an die gleich zu besprechende secundäre Schichtung im BAILLARGER'schen Streifen findet, eine neue Faser- und Breitenzunahme der zonalen Schicht zusammentrifft, möchte ich jetzt noch nicht definitiv entscheiden; es scheint mir aber nach einer flüchtigen Uebersicht meiner Messungsergebnisse ziemlich wahrscheinlich zu sein. Schliesslich möchte ich noch bemerken, dass es mir durch Frontalschnitte am Katzenshirn gelang, einen directen Zusammenhang zwischen zonaler Schicht und Projectionsausstrahlung nachzuweisen und zwar in der Weise, dass an der Medianfläche kurz vor dem vorderen Balkenende dem Gyrus fornicatus entsprechende zonale Faserzüge schräg nach aussen und unten liefen, um dort in der Rinde der Unterfläche als schwache Projectionsausstrahlung zu endigen, welchen Vorgang ich mehrere Schnitte durch beobachten konnte.

Als wichtigsten Befund möchte ich folgenden erwähnen: An allen 3 Gehirnen, besonders an den hochentwickelten Parthien des 42 jährigen, findet man im **BAILLARGER'schen** resp. **GENNARI'schen** Streifen eine Ansammlung von dicken Fasern, die einerseits mit den **BECHTEREW'schen** in der II. und III. Schicht, andererseits mit den dicken Fasern der äusseren Associationsschicht die gleiche parallele, gedrängte Anordnung zeigen, an den entwickeltsten Stellen (Hinterhaupt, Centralgegend, Mediantheil der I. Stirnwindung im hinteren Theil) gehen die dicken Fasern all dieser Schichten unmittelbar in einander über. Ich glaube damit nachgewiesen zu haben, dass neben der primären Anlage der zarten geschichteten Fäserchen der II. und III. Schicht, den kurzen etwas kräftigeren **BAILLARGER'schen** Fäserchen und dem zarten Faserbande der äusseren **MEYNERT'schen** Associationsschicht im reiferen Alter sich eine zweite, secundäre, geschichtete Anlage der in Gebrauch genommenen Fasern ausbildet, die in dem allmählich sich entwickelnden **BECHTEREW'schen** Streifen und in den an Zahl immer mehr zunehmenden dicken Fasern des äusseren Associationsbandes ihren Ursprung findet und bei ihrer höchsten Ausbildung in der gleichmässig gehäuften, parallelen Anlage dicker Fasern über fast die ganze Rinde hin bis etwa an das untere Ende der faserlosen Schicht heran ihren Abschluss findet. An manchen Stellen zeigt sich auf's evidenteste, dass sich diese Fasern gerade im **BAILLARGER'schen** resp. **GENNARI'schen** Streifen am meisten häufen und zusammendrängen, dabei drückt sich eine Regel, die wir schon bei den beiden erstuntersuchten Gehirnen am **GENNARI** fanden, besonders scharf aus, nämlich **GENNARI** resp. **BAILLARGER** mit scharfen Rändern und schmaler, rudimentärer zonaler Schicht, andererseits beide Streifen mit unbestimmten, verschwommenen Rändern und breitenwickelte zonale Schicht. Die secundäre Schichtung dicker Fasern ist ausschliesslich an die erstere Formation gebunden. Beide Formationen neben einander finden sich nicht allein in der Hinterhauptgegend, sondern auch anderwärts, z. B. in den Centralwindungen, von denen die eine dem ersten, die andere dem letzten Typus angehört; doch fand ich auch Stellen, in denen sich diese scharfe Trennung nicht so genau durchführen liess.

Um auf die beiden Streifen noch einmal zurückzukommen, so zeigen die Befunde am 53 jährigen, dass der **BAILLARGER** im höheren Alter sich in der Weise verändert, dass er allmählich das typische Aussehen, das dem **GENNARI** schon bei jugendlichen Individuen eigen ist, anzunehmen sich bestrebt. Bereits im vorderen Stirnhirn finden wir nunmehr den zarten, grauen Schimmer, in den vorgeschrittenen Parthien der Centralwindungen und namentlich in einigen Gegenden des Medianhirns hebt sich der **BAILLARGER** auch makroskopisch bei durchfallendem Lichte als kräftiger, tiefschwarzer Streifen ab. Es zeigt sich ferner, dass in den entwickelten Gehirnen, namentlich wieder beim 42 jährigen, ein zweiter, innerer **BAILLARGER**, der sich durch eine ca. 0,3 mm breite faserärmere Zone von dem äusseren trennt, zu den regelmässigen Befunden gehört; an manchen Stellen findet man auch noch einen dritten Streifen angedeutet, welcher hart am äusseren Rande des compacten Projectionskeiles entlang läuft und theilweise noch in diesen einzudringen scheint. Die Mächtigkeit der Pro-

jectionsausstrahlung scheidet sich jetzt in 4—5 Gruppen, nämlich: Schwächerer und stärkerer Inseltypus, normal entwickelte, starke und besonders kräftig entwickelte Projectionsbüschel; letztere namentlich in der III. Stirnwindung hinten und im Paracentrallappchen. Noch feinere Unterschiede werden sich ergeben, wenn man auf der Windungskuppe die Zahl der nach oben strebenden grösseren Büschel oder Bündel vergleicht; ich fand bei wenigen Probezählungen Unterschiede von 30—90.

Um noch einige Worte über die vergleichenden Rindenmessungen anzufügen, so scheint mit den vierziger Jahren allmählich ein Ruhepunkt in der Entwicklung einzutreten. Die II. und III. Schicht erreicht dann die Breite der äusseren Association sammt dem **BAILLARGER**, in wenigen Bezirken übertrifft sie sogar dieselbe, ausserdem findet man eine grössere Reihe nahe an einander gelegener Windungen, die fast ganz gleiche Maasse für die gesammte Rindenbreite sowohl wie für die Unterabtheilungen aufweisen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Beiträge zur Histologie des Nervensystems und der Sinnesorgane**, von Michael v. Lenhossek in Würzburg. (Bergmann. Wiesbaden 1894.)

1. Die Nervenendigungen in den *Maculae* und *Cristae acusticae*.

L. hat zum Studium der Nervenendigung im Gehörorgan die Schädelbasis neugeborener oder wenige Tage alter Mäuse nach der von Ramon y Cajal modificirten Golgi'schen Methode behandelt und dieselben Resultate erhalten, die schon vorher von Retzius, van Gehuchten und Cajal ermittelt worden sind, und welche unzweifelhaft die Thatsache ergeben, dass die Endigung der Acusticusfasern in den Sinnesepithelien des Gehörorgans, in den *Maculae* und *Cristae acusticae* wie in der *Papilla acustica basilaris* stets unter dem Bilde freier Verästelung erfolgt und dass die Beziehungen der Endfasern zu den Haarzellen überall auf einfachem Contact beruhen. Das histogenetische und offenbar auch trophische Centrum für jene Fasern liegt nach Ansicht des Verf.'s in den Ganglien des Hörnerven. Aus den Ganglienzellen dieser wachsen sie in der ersten Entwicklung nach zwei Richtungen, nach dem Gehirn und dem peripherischen Endapparate hin, um sich schliesslich hier wie dort in freie Endarborisationen aufzusplittern. Aus den gewonnenen anatomischen Thatsachen zieht L. den Schluss, dass die Endspitzen der Hörnervenfasern nicht geeignet sind, die Bewegungen der Endolymphe direct als Erregung in sich aufzunehmen, sondern dass sie erst durch Vermittelung der Haarzellen empfangen. Jede Acusticusfaser tritt vermöge der intraepithelialen Theilungen zu einer grösseren Anzahl von Haarzellen in Beziehung, so dass stets ein ganzer Haarzellencomplex je einer einzigen Nervenfasern subordinirt ist.

2. Zur Kenntniss des Rückenmarkes der Rochen.

Der Querschnitt durch das Rückenmark von *Raja asterias* lässt sehr wesentliche Unterschiede von dem bei Vögeln und Säugethieren erkennen. Er ist nicht, wie bei letzteren, kreisrund, sondern zeigt mehr die Form der *Medulla oblongata*, indem die ventrale Parthie bedeutend schmaler ist als die dorsale. Die graue Substanz ist in

zwei von einander getrennte Abschnitte getheilt, dadurch, dass die Seitenstränge bis an die Medianlinie heranreichen. Die Vorderhörner haben die Form einer Sanduhr, in deren mittlerer abgeschnürter Parthie der ziemlich weite oblonge Centralcanal liegt. Die Hinterhörner bilden zusammengenommen die Form einer Birne, deren breite kolbige Basis nach der dorsalen Seite, ihre Spitze nach der ventralen zugekehrt ist. Sie erreichen jederseits die Medianlinie, wo sie sich fast an der ganzen Linie berühren und dadurch das Zustandekommen eines eigentlichen Hinterstranges unmöglich machen. Die vordere weisse Commissur liegt der grauen nicht unmittelbar an, sondern ist von letzterer durch einen Bezirk longitudinal verlaufender weisser Nervenfasern getrennt, und ist selbst in mehrere durch longitudinal verlaufende Nervenfasern getrennte bogenförmige Abtheilungen gespalten, so dass man es hier mit jener Form der vorderen Commissur zu thun hat, die von Stieda als *Commissura transversa*, von Mauthner als *Commissura accessoria* benannt ist.

Verf. schildert darauf eingehend die mit der Golgi'schen Methode gewonnenen Bilder aus dem Roehenrückenmark, beschreibt des Genauereren die Zellarten, welche im Vorder- und Hinterhorn vorkommen, den Verlauf und die Verästelungen der Nervenfortsätze und der Dendriten, und weist auf die Aehnlichkeit einerseits und die Unterschiede andererseits hin, welche das Rückenmark des Rochens im Ganzen und seinen einzelnen Bestandtheilen mit dem anderer Thiere aufweist.

3. Die Nervenendigungen in der Riechschleimhaut.

Neuere Erfahrungen haben die bemerkenswerthe Thatsache ergeben, dass in der Riechschleimhaut neben jenen Nervenfibrillen des Olfactorius, welche aus den Riechzellen direct entspringen, noch andere Nervenfibrillen vorkommen, welche intraepithelial frei enden, so dass es den Anschein hat, als ob das Epithel der *Regio olfactoria* ebenso wie die Netzhaut zu dem Nervensystem in doppelter Beziehung steht, indem es Faserbildungen an das Gehirn abgiebt und solche davon empfängt. Indessen ist es Verf. neuerdings gelungen, in der Riechschleimhaut der 8tägigen Maus freie Nervenendigungen darzustellen, letztere aber nach dem Typus, den sie aufweisen, bestimmt als Trigemini-fasern zu erkennen.

4. Ueber oberflächliche Nervenzellen im Rückenmarke des Hühnchens.

Im Rückenmarke eines 9tägigen Hühnchens beobachtete L. eigenthümliche Commissurenzellen, welche das Vorderhorn verlassen hatten und in die weisse Substanz, im Grenzgebiet zwischen Vorder- und Seitenstrang eingebettet waren. Einzelne Zellen waren centrifugal so weit herausgerückt, dass sie der Oberfläche dicht anlagen. Während die Nervenfortsätze dieser Zellen durch die vordere Commissur zum Vorderstrang der anderen Seite gehen, ziehen die Dendriten nach der Peripherie, wo sie umbiegend, einen tangentialen Verlauf einschlagen. Ob die oberflächliche Lage dieser Commissurenzellen lediglich einem embryonalen Verhalten entspricht oder es sich hier um eine definitive Zellform handelt, und ob man es hier mit constanten Bildungen oder nur mit gelegentlichen Deserturen zu thun hat, kann L. auf Grund der bis jetzt gemachten Untersuchungen noch nicht entscheiden.

5. Ueber Golgi'sche Commissurenzellen.

Verf. ist es gelungen, in dem Rückenmarke einer 18 cm langen menschlichen Frucht Commissurenzellen darzustellen, wie sie vordem schon von Golgi selbst beschrieben worden sind, deren Nervenfortsatz nicht in die weisse Substanz übergeht, sondern sich gleich innerhalb der grauen Substanz der anderen Rückenmarkshälfte verzweigt. L. ist der Ansicht, dass diese Zellen functionell die Bedeutung haben, Erregungen vom Zellkörper her über die Mittellinie weg auf Zellen zu übertragen, die zwar in der anderen Markhälfte, aber in derselben Querschnittshöhe liegen. Welcher Art diese Erregungen sind, lässt sich vorläufig noch nicht sagen.

6. Die Endknospen der Barbe und des Aales.

L. hat die Mundschleimhaut der Barbe und des Aales nach der Golgi'schen Methode untersucht und die dabei erhaltenen Bilder zeigen auf das Evidenteste, dass die Nervenfasern an den Endknospen der Schleimhaut frei endigen, dass nirgends ein unmittelbarer Uebergang der Sinneszellen in Nervenfasern zu beobachten ist. Obwohl die in den Knospen enthaltenen Sinneszellen den Reiz aus dem umgebenden Medium aufnehmen und in einen Erregungsvorgang umwandeln, so stellen sie doch histologisch keine vollentwickelten Nervenfasern dar, da ihnen das wesentliche Kennzeichen einer solchen, der Nervenfortsatz, fehlt. Die Function dieses Nervenfortsatzes wird durch Fasern übernommen, die vom Centrum her an die Knospen herantreten und sich eng an sie anschliessen. Es scheint indessen, dass die Stelle des Hauptcontactes zwischen den Sinneszellen und den die Erregung centripetal leitenden Fasern der Basis der Knospen entspricht, wo die Knospen offen sind und die untersten Theile der Sinneszellen mit den Nervenfasern in directe Verbindung treten können durch eine grobkörnige Masse, welche schon mehrfach beschrieben worden ist und L. als Cupula bezeichnet. Ob die von dieser Cupula bis zur Oberfläche aufsteigenden Nervenäste auch direct die Reize in sich aufnehmen und zum Centrum leiten, oder ob auch den aussen gelegenen Deck- oder Stützzellen, an welche sich die Nervenäste anschmiegen, eine gewisse nervöse Bedeutung zukommt, lässt Verf. dahingestellt.

7. Zur Kenntniss der Spinalganglien.

L. beobachtete beim Hühnchen in einem vorgerückteren Stadium der Embryonalentwicklung vereinzelte Zellen in den proximalen Theilen der Spinalganglien, welche neben ihren beiden typischen Fortsätzen, dem centralen und dem peripherischen, noch eine Anzahl kurzer, theilweise verzweigter, entschieden als Dendriten aufzufassender Ausläufer entwickeln. Derartige Zellen waren schon vorher in den Spinalganglien des Frosches von Disse gesehen worden. Was die physiologische Bedeutung dieser Zellen, d. h. ihre Verbindung mit anderen Nervelementen betrifft, so bestehen zwei Möglichkeiten: einmal können sie mit jenen Fasern in Verbindung stehen, die Ehrlich beim Frosche und Cajal bei der Maus vom Sympathicus her in die Ganglien eindringen und die Nervenzellen faserkorbähnlich umranken sahen, andererseits hält es L. nicht für unmöglich, dass Collaterale aus dem Rückenmark her in den proximalen Theil der Ganglien hineintreten, um sich darin unter Verflechtung mit den Dendriten jener multipolaren Formen in Endbäumchen aufzusplittern. — Im Folgenden kommt L. auf den oft besprochenen Vorgang der Unipolarisation der Spinalganglienzellen zurück. Es handele sich hierbei nicht um einen Verschmelzungsvorgang der beiden Ausläufer, sondern um eine allmähliche stielartige Verdünnung des an die beiden Ausläufer stossenden Zellkörperabschnittes. Die causalen Momente hierfür sieht L. in der Vermehrung der Zellkörpermasse nur nach einer Seite, ferner in dem Drucke, den die einzelnen Zellen, indem sie nach den peripheren Theilen des Spinalganglion hinstreben, auf sich ausüben, während die beiden Ausläufer offenbar durch vom Rückenmarke her ausgeübten Zug in der Axe des Ganglion fixirt bleiben.

8. Das Ganglion geniculi nervi facialis und seine Verbindungen.

Nach den neuesten Forschungen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass das Ganglion geniculi ein echtes Spinalganglion ist. Der eine Ast der darin befindlichen bipolaren Zellen läuft centripetal — diese Fasern vereinigen sich zu einem Bündelchen und bilden den N. intermedius —, der andere peripherische gesellt sich dem N. facialis zu und bildet wahrscheinlich in der Hauptsache die Chorda tympani. Ausserdem gehen viele Fasern nur durch das Ganglion geniculi hindurch, ohne mit den darin liegenden Zellen in irgend welche Beziehung zu treten. Dazu gehört einmal ein Faserbündel, welches an der Convexität des Ganglion eintritt, durch dasselbe hin-

durchzieht, um sich am Hilus centripetalwärts zu wenden; es sind dies die Fasern des N. petrosus superficialis major, welcher jetzt als motorischer Nerv angesehen wird und den M. levator veli palatini und Levator uvulae versorgt. Ausserdem befinden sich im Ganglion geniculi noch geflechtartig angeordnete Fasern, welche die Tendenz zeigen, im N. facialis in peripherischer Richtung weiterzuziehen. Einen Theil dieser letztgenannten Fasern fasst L. als Endverzweigungen des Ramus recurrens des Ramus supramaxillaris trigemini auf, den anderen Theil hält er für sympathische Aeste.

9. Ueber das Ganglion sphenopalatinum und den Bau der sympathischen Ganglien.

Verf. bespricht auf Grund seiner erhaltenen Präparate den Bau und die Verbindungsweise des Ganglion sphenopalatinum und spricht sich auf Grund seiner Befunde mit Bestimmtheit dahin aus, dass das Ganglion sphenopalatinum ein sympathisches Ganglion ist.

Alsdann folgt eine genaue Beschreibung der Zellen und Fasern der sympathischen Ganglien selbst und ihre muthmaassliche Verbindung mit dem Centrum und der Peripherie. So unsicher unsere Kenntnisse darüber auch noch sind, so könne doch soviel wenigstens gesagt werden, dass die Leitungsbahn zwischen dem vom Sympathicus beherrschten Endigungsgebiet und dem Centrum aus mindestens zwei Nerven-einheiten bestehe: aus der centralen Zelle, sei es nun eine motorische Vorderhornzelle oder eine Spinalganglienzelle, und der sympathischen mit ihrem peripherischen Fortsatz. Die Functionen, denen der Sympathicus vorsteht, scheinen derartige zu sein, dass sie direct durch spinale Fasern nicht ausgeübt werden können, sondern, dass es dazu der Einfügung einer oder mehrerer specifischer Zellen in die Kette bedarf.

Jacobsohn.

Experimentelle Physiologie.

2) On so-called „colour hearing“, by W. S. Colman. (Lancet. 1894. 31. March und 7. April.)

Verf. hat die Insassen zweier grossen Blindenanstalten mit Bezug auf das Vorkommen der sog. audition colorée untersucht. Es fanden sich im Ganzen 12 hierher gehörige Fälle. Zwei derselben werden ausführlicher mitgetheilt. Im ersten bestand die Blindheit seit 4 Jahren. Jedem Vocal war eine Farbe zugeordnet (o weiss, i grün, a und u hellblau etc.). Die Consonanten waren nur von Farbenvorstellungen, nicht von Farbenempfindungen begleitet. Auch war die Zuordnung für den einzelnen Consonanten nicht constant. Im zweiten Fall bestand die Blindheit seit 15 Jahren: Hier wurden nicht nur die Vocale, sondern auch die Consonanten und die einzelnen Töne der Octave von bestimmten Farbenempfindungen begleitet. Letztere waren so fein nancirt, dass sie z. B. für cis und des verschieden waren. Schon bei dem blossen Denken an einen Buchstaben des Alphabets taucht vor dem Kranken in etwa einer Elle Entfernung vor den Augen die zugehörige Farbe auf. Auch mit den einzelnen Monatsnamen associirte er bestimmte Farbenempfindungen (meist entsprechend den hervorstechendsten Buchstaben des bez. Monatsnamens).

Die Thatsache, dass unter verschiedenen Individuen keinerlei Uebereinstimmung bez. der Farbenassociation besteht, ergiebt sich in sehr überzeugender Weise aus der tabellarischen Zusammenstellung p. 850. Verf. bestreitet, dass das „farbige Hören“ irgendwelchen Hinweis auf eine neuropathische Constitution enthalte. Er nimmt an, dass es sich um „rein-psychische“ Associationsvorgänge handelt. Da auch Schriftzeichen (auditory symbols) die abnorme Farbenempfindung hervorrufen, verwirft er die Bezeichnung „colour hearing“ und möchte die Bezeichnung „Synästhesie“ oder „secundäre Farbenempfindung“ vorziehen.

Th. Ziehen.

3) Versuche über die Empfindung des Widerstandes, von A. Goldscheider und A. Blecher. (Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1893.)

Die Verf. haben die sog. „paradoxe Widerstandsempfindung“ genauer untersucht. Es handelt sich bei dieser bekanntlich um die eigenartige Widerstandsempfindung, welche sich einstellt, wenn wir mit unserer Hand, an welcher wir einen mit einem Gegenstand belasteten Faden tragen, langsam abwärts bewegen und der Gegenstand nun plötzlich auf irgend einer Unterlage zum Aufsetzen kommt. Interessant ist namentlich, dass das schwache Geräusch beim Aufsetzen oft geradezu mit der Widerstandsempfindung verwechselt wird. Die Schwellenwerthe für die Widerstandsempfindung nahmen mit der distalen Verschiebung des Aufhängepunktes mehr und mehr ab. Im Gegensatz zu einer früher von Goldscheider vertretenen Anschauung sind die Verf. jetzt zu dem Resultat gelangt, dass an dem Zustandekommen der Widerstandsempfindung ausser der Gelenksensibilität auch die Hautsensibilität theilhaftig ist. Ref. hat bei Tabikern solche Versuche wiederholt; es lässt sich bei solchen zuweilen ohne Schwierigkeit constatiren, dass die paradoxe Widerstandsempfindung erloschen oder wenigstens schwer geschädigt ist. Th. Ziehen.

4) Ueber die neueren Experimente am Grosshirn, mit Bezugnahme auf die Rindenlocalisation beim Menschen, von Dr. med. A. Vetter, Nervenarzt in Dresden. (Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. LII.)

Verf. giebt ein eingehendes Referat über die Forschungen, die in letzter Zeit zur Feststellung der Functionen und der Localisationen des Grosshirns unternommen worden sind. Verf. verwerthet experimentelle und klinische Untersuchungen, sowohl umfassendere Arbeiten, als Resultate einzelner Beobachtungen und bespricht nach kurzer Einleitung in dem ersten, bei weitem am umfangreichsten Theile die Experimente in Bezug auf Motilität, in dem zweiten die Experimente in Bezug auf Sensibilität, in dem dritten die corticalen Sinnescentren, schliesslich die Hirnrindenreizung durch chemische Stoffe und mechanischen Reiz. Samuel (Stettin).

Pathologische Anatomie.

5) Experimentelles und Klinisches (meist den Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, 1894, entnommen), von Féré.

Der geniale Forscher, ein wahres Muster von Scharfsinn, nüchternen Kritik und feiner Beobachtung, setzte zunächst seine interessanten Versuche an Hühner-eiern, die für die Lehre der Degeneration so wichtig sind, fort. Bei allen Versuchen ist eine Vergleichung mit normal bebrüteten Eiern unumgänglich. Bei 38^o erhält man die meisten normalen Embryonen; darunter nimmt deren Zahl ab und es entstehen allerhand Anomalien. Wird das ganze Ei mit chinesischer Tinte gefärbt, dann entstehen die meisten Monstrositäten und Entwicklungshemmungen, weniger, wenn nur das obere Ende geschwärzt ist, während Schwärzung des unteren Endes wenigstens in den ersten Tagen die Entwicklung zu befördern scheint. Durch Injectionen ward endlich festgestellt, dass in kleinen Dosen Aethyl-Alkohol fast unschädlich sein kann, dass die höheren Alkohole, vom Methyl- zum Propyl-, Butyl- und Amylalkohol immer teratogener wirken, endlich, dass die Iso-Alkohole noch schädlicher sind als die correspondirenden Alkohole. — Die Sprachmuskeln fand F. bei Taubstummen gestört, langsamer functionirend, wie auch andere Muskeln. Viele können gewisse Zungenbewegungen nicht isolirt ausführen. Es sind eben meist Tiefdegenerirte mit vielen teratologischen Stigmen behaftet. Die Taubstummen von Ge-

burt sind auch meist psychisch defect. Vom pädagogischen Standpunkte müssten sie in verschiedene Kategorien gebracht werden. — Bei Kinderlähmung besteht meist „oligodactylie cubitale“, d. h. der 4. und 5. Finger sind relativ zu kurz (36 Mal unter 42 Fällen), wie auch oft in degenerirten Familien, sowie bei Hysterischen besonders auf der ergriffenen Seite, wie auch die Iris-Anomalien. Dies zeigt, dass die Hysterie ein organisches Leiden ist, wie die anderen. Nücke (Hubertusburg).

6) Anatomischer Befund bei einer in allgemeinem Spasmus, clonischen Zuckungen und Incooordination sich äussernden Nervenkrankheit sui generis, von Sommer. (Wiener medicin. Wochenschr. 1894. Nr. 7—10.)

S. hat über den Fall bereits in der Versammlung der Naturforscher in Nürnberg Mittheilung gemacht (cf. Neurologisches Centralbl. 1893, p. 666), hebt aber noch folgende Punkte hervor: Die Kranke hat bei bestehender Randdegeneration, welche im Gebiete der Seitenstränge fast nur die Pyramidenseitenstränge und seitliche Grenzschicht freigelassen hat, eine allgemeine Muskelsteifigkeit mit clonischen Zuckungen dargeboten. Vielleicht ist durch die Intactheit der Pyramidenseitenstränge der Umstand zu erklären, dass eine ziemlich grosse psychische Beeinflussbarkeit der Muskelzustände vorhanden war. Die Störungen im Bereiche der Hirnnerven bestanden ohne anatomisch nachweisbare Degeneration der Nervenkerne. Die Kranke zeigte eine gesetzmässige Ablenkung von Innervationsimpulsen im Facialisgebiete. Es ist also nach S. wahrscheinlich, dass Rückenmarksdegenerationen bestimmter Art im Stande sein können, die Innervationsimpulse, welche von einem normalen Gehirn auf normale Nervenkerne in der Medulla oblongata übertragen werden, in gesetzmässiger Weise abzulenken.

Verfasser berichtet schliesslich kurz über einen, nur klinisch beobachteten Fall, welcher mit dem zuerst mitgetheilten in nahen Beziehungen steht. Es waren folgende Symptome vorhanden: Allgemeine Myotonie ohne entsprechende Lähmung (mit starken Contracturen der Beuger der Beine und Arme und der Oberschenkeladductoren), eine seit 11 Jahren ganz allmählich aufgetretene Geistesstörung, welche symptomatisch dem paralytischen Blödsinne glich, auffallende Mimik, starke Ernährungsstörungen, enorme Abmagerung und Knochenbrüchigkeit. Eine beigegebene Abbildung veranschaulicht das merkwürdige Krankheitsbild. Hermann Schlesinger (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

7) Un cas de myélite transverse d'origine traumatique, par A. Gombault et Philippe. (Bull. de la Soc. anat. 1894. Nr. 1 u. 2.)

Es handelt sich um die sehr sorgfältige pathologisch-anatomische Untersuchung des Rückenmarks bei einer alten Fractur des Körpers des 1. Lendenwirbels. Fast die ganze Lendenanschwellung war zerstört. Alle hinteren Wurzeln der Cauda equina sowie die 11. und 12. Dorsalwurzel waren völlig unterbrochen. Unter den eingetretenen Degenerationen ist zunächst die absteigende eines dreieckigen Feldes in beiden Goll'schen Strängen bemerkenswerth. Sie reichte ca. $1\frac{1}{2}$ —2 cm abwärts. Die Verf. identificiren sie mit der kommaförmigen Degeneration Schultze's in den Burdach'schen Strängen des Dorsalmarks, und nehmen daher an, dass das bez. Faserbündel caudalwärts allmählich der Mittellinie näher rückt. Durch Controluntersuchungen in anderen Fällen erbringen sie den Nachweis, dass die Fasern dieses Bündels nicht aus den hinteren Wurzeln stammen.

Oberhalb des Herdes ist die Degeneration ausgebreiteter als in analogen anderen

Fällen. Der vordere Abschnitt der Westphal'schen Zone war bis zum oberen Dorsalmark degenerirt. Das feine Markfasernetz der Clarke'schen Säulen und des Nucleus gracilis war zerstört. Im Uebrigen entsprach die aufsteigende Hinterstrangsdegeneration den üblichen Anschauungen. Im Vorderseitenstrang ist die Degeneration unmittelbar oberhalb des Heerdes sehr ausgebreitet. Die ersten normalen Fasern treten in der Umgebung des Vorderhornes und am äusseren Rand des Hinterhorns auf. Am weitesten aufwärts lässt sich die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn und der directen Kleinhirnseitenstrangbahn (nämlich bis zur Halsanschwellung) und diejenige des Gowers'schen Bündels (bis zum unteren Abschnitt der Oblongata) verfolgen. Die Degeneration des letzteren möchten die Verff. — namentlich im Hinblick auf ihre Untersuchungen bei Syringomyelie — auf die Vorderhornzerstörung im Lumbalmark beziehen. Uebrigens findet sich auch eine absteigende Degeneration des Gowers'schen Bündels auf eine kürzere Strecke. Die aufsteigende Degeneration der Pyramidenseitenstrangfasern ist nach Meinung der Verff. mit der Waller'schen nicht auf eine Linie zu stellen, da der Axencylinder normal oder höchstens etwas blass und geschwollen ist, während er bei der Waller'schen Degeneration noch vor der Markscheide zu Grunde geht. Eine Erklärung der aufsteigenden Richtung vermögen sie nicht zu geben.

Th. Ziehen.

8) **A case of spinal haemorrhage**, by H. Handford. (Lancet. 1894. 14. April.)

Ein 19 jähriges Mädchen fiel 5 Fuss hoch die Treppe hinunter auf den Rücken. Kein Bewusstseinsverlust. Nach einigen Minuten stand sie auf und arbeitete wieder, wenn auch unter Schmerzen. In den nächsten Tagen stellte sich Erbrechen, Temperatursteigerung, Albuminurie und Gelbsucht ein. Keine motorischen Störungen, Hyperästhesie der Extremitäten und des Rumpfes bis zum Niveau der Mammillen, Kniephänomene normal. Am 10. Tag trat nach längerem Coma der Tod ein. Die Section ergab einen Bluterguss innerhalb und ausserhalb der spinalen Dura, aber keine Verletzung der Wirbelsäule oder des Rückenmarkes.

Th. Ziehen.

9) **Die Beriberi-Krankheit.** Eine geographisch-medicinische Studie von Dr. B. Scheube, fürstl. Physicus und Sanitätsrath in Greiz, früherem Professor an der Medicinschule in Kioto (Japan). (Fischer. Jena 1894.)

In dem ersten Kapitel seines Buches beschäftigt sich Verf. mit dem Namen und der Geschichte der Beriberi-Krankheit, im zweiten folgt die geographische Verbreitung der Krankheit, eine Karte zeigt uns die Ausdehnung auf vorwiegend tropische Gegenden.

In dem III. Kapitel, Stellung der Beriberi im nosologischen Systeme, wendet sich Verf. gegen die Anschauungen, dass die Beriberi eine rheumatische Erkrankung, oder eine constitutionelle Ernährungsstörung sei; er vertritt die Anschauung, dass es sich um eine Infectiouskrankheit handle, die zurückzuführen sei auf einen specifischen, von aussen stammenden Krankheitserreger, ein sogenanntes Miasma, also als eine miasmatische Infectiouskrankheit anzusehen sei.

Ogleich der Infectionsträger unbekannt sei, sei die Quelle der Infection im Boden zu suchen; dazu kommen gewisse individuelle und disponirende Ursachen. Eingeborene und Farbige werden vorwiegend befallen, Männer bei weitem häufiger als Frauen; zwischen 16 und 30 Jahre fallen die meisten Erkrankungen. Ueberstehen der Krankheit gewährt keine Immunität vor Neuerkrankungen.

Im folgenden (IV.) Kapitel werden mit Schilderung des allgemeinen Krankheitsbildes vier Formen unterschieden und beschrieben: 1. die unvollkommen ausgebildete und rudimentäre Form; 2. die atrophische Form; 3. die wassersüchtige oder hydro-

pische bez. hydropisch-atrophische Form; 4. die acute perniciöse oder cardiale Form. Für alle diese Formen werden im folgenden Kapitel im Ganzen 12 genaue Krankengeschichten wiedergegeben.

Kapitel VI bringt die Analyse der einzelnen Krankheitserscheinungen. Im Vordergrund stehen die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, hier wieder die Störungen der Bewegung; vornehmlich betroffen sind die Beine und zwar die Peronealmusculatur.

Die gesammte übrige willkürliche Körpermusculatur kann an den Bewegungsstörungen und Ausfällen theilnehmen; die Gehirnnerven werden selten betroffen mit Ausnahme des Nervus vagus, und zwar vorwiegend dessen Rami cardiaci.

Die Lähmungen sind schlaffe; die gelähmten Muskeln atrophiren schnell.

Motorische Reizerscheinungen fehlen nicht.

Die elektrische Untersuchung ergiebt Störungen der Erregbarkeit bis zur vollständigen EaR.

Störungen der Sensibilität bestehen in Herabsetzungen derselben und zwar fast aller Qualitäten; dazu constant Parästhesien.

Hautreflexe bleiben normal, Kniescheibensehnenreflexe fehlen häufig.

Gehirnerscheinungen werden selten beobachtet.

Verf. beschreibt alsdann die Störungen des Kreislaufes, die meist in Herzklopfen, Beklemmung, Kurzhathmigkeit bestehen; der Puls zeigt die verschiedensten Veränderungen.

Anorganische Herzgeräusche sind häufig. Häufig besteht Anämie. Weitere Störungen entwickeln sich in Athmungs-, Verdauungs-, Harn- und Geschlechtswerkzeugen; alle diese sind weniger hervorragend und charakteristisch als das Auftreten von Wasseransammlungen theils der Haut, theils der inneren Organe.

Erscheinungen von Seiten des Allgemeinbefindens sind durchaus gewöhnlich; Fieber fehlt fast immer.

Beriberi geht fast stets in Genesung über (Kapitel VII). Die motorischen Störungen lassen zuweilen Residuen zurück.

Die Sterblichkeit betrug nach Beobachtungen des Verf.'s 2,3%—4,3%.

Im folgenden (VIII.) Kapitel giebt Verf. die Resultate von 20 Sectionen und mikroskopischen Untersuchungen.

Hydropsien, am häufigsten des Herzbeutels, Veränderungen der Circulationsorgane und der von diesen abhängigen Organe sind fast stets vorhanden.

Die Centralorgane des Nervensystems erwiesen sich normal; die peripheren Nerven zeigen das Bild einer mehr oder weniger starken degenerativen Entzündung; die Muskeln bieten ebenfalls die verschiedensten Veränderungen. Nerven und Muskelveränderungen werden durch zwei lithographirte Tafeln veranschaulicht.

Das Suchen nach einem specifischen Bakterium der Beriberi hat nach kritischen Beurtheilungen der Untersuchungen Anderer, wie Verf. in Kapitel IX angiebt, zu keinem Resultat geführt.

Als Wesen der Krankheit bezeichnet Verf. im folgenden (X.) Kapitel eine Neuritis multiplex endemica; die Beriberi ist als Infectionskrankheit anzusehen, die, je nachdem die einen oder anderen Nervenfasern ergriffen werden, in verschiedenen Formen, wie oben mitgetheilt, auftritt.

Es folgen Kapitel XI, Erkennung der Krankheit, Kapitel XII, Vorhersage und Kapitel XIII, Verhütung und Behandlung derselben; letztere beiden Punkte fallen, wie Verf. hervorhebt, zusammen und bestehen in hygienischen Maassnahmen, Bodenreinigung, Sorge für gutes Trinkwasser, Errichtung gesunder Wohnungen.

Von den Medicamenten kommt vornehmlich die Digitalis in Betracht.

Ein Litteraturverzeichnis, 363 Nummern enthaltend, schliesst das Werk.

Samuel (Stettin).

- 10) **Rélation de trois cas de béribéri**, par E. Kirchberg. (Gazette des Hôpit. 1894. Nr. 1—4.)

Die Mannschaft eines norwegischen Schiffes, welche fast ausschliesslich mit alten Conserven ernährt wurde, erkrankte bei der Rückfahrt von den Antillen nach Frankreich unter den Symptomen grosser Mattigkeit und Abgeschlagenheit. Drei Matrosen wurden in das Spital von Nantes überbracht, in welchem von K. bei zweien die hydropische, bei dem dritten die paraplegische Form des Beriberi festgestellt wurde. Nach mehrmonatlicher Krankheitsdauer völlige Heilung. Vielleicht war die Veranlassung zur Erkrankung durch die Ernährung mit den verdorbenen Conserven gegeben.

Hermann Schlesinger (Wien).

- 11) **Note sur la comparaison du béribéri avec la névrite alcoolique au point de vue clinique**, par J. B. de Lacerda. (Revue neurologique. 1893. Nr. 11.)

L. macht darauf aufmerksam, dass bei der Beriberi-Neuritis in ganz ähnlicher Weise wie bei Alkohol-Neuritis die psychischen Störungen einen hervorragenden Platz unter den Krankheitserscheinungen einnehmen. Ein differential-diagnostisches Moment von grosser Bedeutung sind die functionellen Störungen von Seite des sympathischen Nervensystems, welche bei Beriberi sehr in den Vordergrund treten. Es bestehen Erscheinungen von Seite des Herzens (Tachycardie, accidentelle Geräusche, Dilatation) und der Gefässe (verminderte Spannung und Füllung). Compression des Phrenicus am Halse ruft heftige Respirationsstörungen hervor.

Hermann Schlesinger (Wien).

- 12) **Sur un cas de paralysie avec anésthésie des jambes par polynévrite et atrophie musculaire développée dans la convalescence de la dothiéntérie**, par V. Babes. (Roumaine médicale. 1^e Année. Nr. 1. 1893. Mars.)

Ein 12 jähriges Mädchen erkrankte acut mit heftigem Kopfschmerz, Fieber, Erbrechen und Durchfällen. Nach 4 wöchentlichem Krankenlager treten periarticuläre Eiterungen an den Beinen und am Halse auf. Als das Kind nach 4 Monaten aufstehen wollte, stürzte es in Folge grosser Schwäche in den atrophirten Beinen zusammen. Sensibilität und Sehnenreflexe sind an denselben aufgehoben; der elektrische Strom giebt keine Zuckung.

Verf. bespricht nun den Zusammenhang zwischen dieser Paraparese der Beine und der typhusartigen Erkrankung. Er schliesst den Ausgang des Processes von den Muskeln auf Grund des verhältnissmässig späten Ergriffenseins derselben aus, ebenso die Myelitis, da Vesico-Rectal-Störungen fehlen. Es handelt sich um eine Polyneuritis, bedingt durch den Typhus-Bacillus. Verf. hat nun zur Sicherung der Diagnose ein Muskelstück aus dem Bein intra vitam entfernt und in Flemming'scher Flüssigkeit gehärtet. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine fast vollständige Zerstörung der Muskelnerven, verbunden mit starker Wucherung des intermusculären Bindegewebes. Daneben fanden sich entzündliche Verdickungen der Gefässe und eine starke Vermehrung der Muskelkerne, während hyaline und Fettentartung fehlte. Die Befunde sind an Zeichnungen von Saffranin-Präparaten erläutert.

Max Rothmann (Berlin).

13) Sept cas de polynévrite, par Charcot. (Revue neurologique. 1893. Nr. 1 u. 2.)

Die ersten 3 Fälle betreffen Alkoholneuritiden. Der erste ist ein typischer Fall. Der zweite ist interessant durch eine Combination mit Augenstörungen (Doppeltsehen durch Contracturen der Augenmuskeln bei associirten Bewegungen, Parese der M. orbiculares, beiderseitige concentrische Gesichtsfeldeinschränkung), welche sich als functioneller Natur erwiesen. Im dritten Falle bestand neben ausgebreiteten Lähmungen eine völlige Amnesie für die letzten Vorkommnisse bei Erhaltensein der Erinnerungen an frühere Lebensperioden. Ch. nimmt an, dass eine vorhandene Geistesstörung fast stets auf eine Alkoholneuritis hindeutet, und dass mitunter bei ätiologisch unklaren Fällen dieses Verhalten zur Ermittlung der Aetiologie beitragen könne; als Beweis hierfür führt er eine Beobachtung an (Fall 4), bei welcher sich eine Polyneuritis einem acuten Gelenkrheumatismus anschloss. Auf Grund des Geisteszustandes bezog Ch. die Entstehung der Polyneuritis auf eine gleichzeitige chronische Alkoholintoxication, welche auch wirklich nachgewiesen werden konnte.

Im fünften Falle, einer Pseudotabas, concurrirten drei ätiologische Momente: Alkoholismus, Syphilis und Erysipel. Drei Tage nach letzterer Krankheit traten ohne schmerzhaftes Phänomene Gehstörungen auf. Atactischer Gang. Romberg'sches Phänomen. Erloschene Patellarreflexe. Geringe Schwäche der Beine, welche aber nicht im Einklange steht mit der hochgradigen Ataxie. Parästhesien in den Füßen. Hautsensibilität ist durchweg intact. Keine Atrophien; keinerlei Störungen von Seite der Blase, des Mastdarms, der Augen oder der Psyche. Wadenmuskulatur auf Druck empfindlich. In einem einzigen Muskel (Adductor magnus femor.) Entartungsreaction.

Der 6. Fall betrifft einen 56 jähr. Kutscher, welcher am 10. Tage nach dem Beginne einer Pneumonie in Armen und Beinen Parästhesien bekam; schon wenige Tage nachher war Lähmung aller Extremitäten eingetreten. Später geringe Besserung. Nach einem Jahre Krallenstellung der Finger, hochgradige Atrophie der kleinen Handmuskeln. Atrophie der Fussmuskeln; Füße hängend, die Zehen nach abwärts contracturirt; Contractur der Wadenmuskulatur. Sehnenreflexe sehr schwach. Partielle Entartungsreaction in den Extensoren des Beines und in den kleinen Muskeln des Fusses. Sensibilität durchweg intact.

Die letzte Beobachtung zeigt, dass mitunter eine Polyneuritis die erste, wahrnehmbare Erscheinung einer tuberculösen Infection sein kann: Ein 55 jähr. Mechaniker erkrankt unter heftigen Schmerzen in den Beinen; es besteht nebenbei eine Schwäche der unteren Extremitäten. Am 14. Krankheitstage Lähmung der Füße; furibunde Schmerzen, Hauthyperästhesie. Steppergang; völlige Lähmung der Extensoren des Fusses; Muskeln auf Druck sehr empfindlich, Patellarreflexe schwach. Keine atactischen, geringe Sensibilitätsstörungen. An den Händen beginnende Atrophie der kleinen Handmuskeln; in den atrophischen Muskeln Entartungsreaction. Fieber mit abendlichen Exacerbationen. Diarrhoe, aber keine Lungenerscheinungen. Tod unter den Erscheinungen einer Perforationsperitonitis. Die Obduction ergibt Tuberculose des Darmes und der Nieren; Lungen frei. Rückenmark und vordere Wurzeln intact; periphere, sehr ausgesprochene Neuritiden. Hermann Schlesinger (Wien).

14) Deux cas de névrite dans la fièvre typhoïde, par M. Funck. (Journ. de médecine, de chirurg. et de pharmacolog. 1893. Nr. 20.)

1. Ein 19 jähr. Arbeiter klagt in der Reconvalescenz nach einem Typhus über Schmerzen im linken Oberschenkel. Die Sehnenreflexe sind leicht gesteigert, nirgends Druckempfindlichkeit. Die Sensibilität ist am ganzen linken Beine bedeutend herabgesetzt, die motorische Kraft vermindert. Geringe Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit am rechten Bein, hochgradige am linken (vom Nerven aus). Späterhin

war in den Muskeln des linken Beines Entartungsreaction zu constatiren. Allmähliche Besserung.

2. Bei einer 41 jähr. Frau traten während einem Typhusrecidiv sehr heftige Schmerzen in den Beinen auf. Gleichzeitig erhebliche Temperatursteigerung. Wenige Tage später Lähmung des rechten Beines, welche sich nach etwa einwöchentlichem Bestande zurückbildete.
Hermann Schlesinger (Wien).

15) Sur les polynévrites consécutives aux suppurations pulmonaires et pleurales, par le Dr. Fiessinger. (Revue de Médecine. 1892. Octobre. p. 819.)

In dem ersten Fall handelte es sich um ein interlobäres Empyem, welches in die Lunge durchbrach. Bald darauf entwickelten sich neuritische Lähmungserscheinungen an den Beinen mit Muskelatrophie, Entartungsreaction und Fehlen der Sehnenreflexe. Nach $\frac{1}{3}$ Jahre hörten die Schmerzen auf und schliesslich trat völlige Heilung ein. — Der zweite Fall betraf einen 43 jährigen Mann, welcher an einer perinephritischen Eiterung mit Durchbruch durch das Diaphragma in die Lunge litt. Auch hier trat im Anschluss an diesen Zustand unter heftigen Schmerzen eine typische ausgedehnte Polyneuritis in den oberen und unteren Extremitäten auf. Schliesslich langsame Heilung.
Strümpell.

16) Klinische und anatomische Untersuchungen über einen Fall von multipler Neuritis mit Erkrankung der Nn. optici, von Dr. Sigmund Fuchs. (Aus der weiland Prof. Kahler'schen Klinik in Wien.) (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. IV.)

Bei einer 33 jähr. Frau kommt es im Laufe von 2 Monaten unter Schmerzen und Parästhesien zu ausgebreiteten Lähmungen an den oberen und unteren Extremitäten, zu sehr starken Druckschmerzen, langsam weitergehender Atrophie sowie zu EaR.; an den unteren Extremitäten geringe Ataxie, sowie schwere Störungen der Hautsensibilität, letztere an den oberen Extremitäten etwas weniger stark ausgeprägt; ferner Gedächtnisschwäche, vermehrte Pulsfrequenz, leichte Schwäche der Blase. Während des Verlaufs von 5 Monaten langsame Zunahme der Symptome, an den oberen Extremitäten athetoseähnliche Bewegungen, später lebhafte fibrilläre und fasciculäre Zuckungen der Muskeln, beiderseitige Neuritis optica mit Ausgang in Atrophie und Schrumpfung der Papille. Exitus unter den Erscheinungen der Pneumorrhagie an Ileotyphus. Mikroskopisch fand sich am ganzen N. opticus eine typische interstitielle Neuritis, die in hohem Grade der von Uhthoff bei chronischem Alkoholismus beschriebenen glich. Am Rückenmark bestand in einem kleinen Theile des unteren Lenden- und oberen Sacralmarks eine Atrophie des rechten Vorderhorns, die einer alten Poliomyelitis ant. vollkommen entsprach, ferner an den peripheren Nerven und Muskeln die bekannten Bilder der degenerativen Neuritis resp. degenerativen Atrophie. Ausserdem war an den kleinen Arterien, Capillaren und feinsten venösen Aesten der Nerven und Muskeln eine zellige Infiltration der Wandungen und starke Wucherung der Intima zu beobachten.

Ob die spinalen Affectionen das Primäre waren oder sich zu gleicher Zeit mit dem neuritischen Process ausbildeten, will F. nicht bestimmt entscheiden, doch nähert er sich mehr der Auffassung, dass beide Prozesse coordinirt zur Entwicklung gelangten. Der Arbeit sind 4 Tafeln sowie eine eingehende Besprechung der bezüglichen Litteratur beigelegt.
E. Asch (Frankfurt a./M.).

- 17) **Beitrag zur Lehre der Polyneuritis**, von Giese und Pagenstecher. (Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Halle [Prof. Hitzig]). (Archiv für Psychiatrie. Bd. XXV. p. 211.)

Ein 33 jähriger, stark neuropathisch belasteter Potator erkrankte mit Parästhesien und Paresen beider Beine. Nach 3—4 Wochen, durch Angina follicularis ausgelöst, Delirium tremens, nach einigen Tagen abklingend. Schnelle Zunahme der Lähmung der Beine, Druckempfindlichkeit und Oedem der Musculatur, Verschwinden der Patellarreflexe, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Störungen der Hautsensibilität, heftige lancinirende Schmerzen. Im weiteren Verlauf fast völlige Lähmung der unteren, hochgradige Parese der oberen Extremitäten, starke Atrophie der befallenen Musculatur, Neuritis optica. Nur wenige Tage nach Ablauf des Deliriums Wiederauftreten von Illusionen und Hallucinationen, eigenthümliche Gedächtnisstörung, zeitweise Verwirrtheit, Stimmungswechsel.

Mehrmalige Hämoptoë, Darmblutung; Tod nach 11 wöchentlicher Beobachtung.

Sectionsbefund: Allgemeine Anämie, hochgradige Tuberculose der Lungen und des Darms. Mikroskopisch: Degeneration der peripheren Nerven, theilweise in Form der Gombault'schen Névrite segmentaire périaxile, degenerative Atrophie der Musculatur, Vacuolen in den Ganglienzellen der Vorderhörner (von den Autoren als Kunstproduct aufgefasst), Kernvermehrung in der Wandung des Centralcanals des Rückenmarks.

Verf. vermuthen, dass in ihrem Fall die durch den tuberculösen Process gebildeten Gifte die Erkrankung der Nerven hervorgerufen haben.

Aschaffenburg (Heidelberg).

- 18) **Neuritis and myelitis and the forms of paralysis and pseudo-paralysis following labour**, by Charles K. Mills. (University medical magazine. Philadelphia 1893. May.)

Verf. unterzieht an der Hand eigener und aus der Litteratur zusammengetragener Beobachtungen die verschiedenen Formen der im Gefolge von Geburten auftretenden Nerven- und Rückenmarksentzündungen, sowie der sich daran anschliessenden Lähmungen einer Besprechung. Er unterscheidet 5 Abtheilungen:

1. die traumatische Lähmung im Gebiet des N. peroneus, gewöhnlich mit Neuritis complicirt;
2. Neuritis der Sacralnerven, die durch Unterleibserkrankung unterhalten und sogar verschärft wird;
3. durch Puerperalfieber bedingte Neuritis, localer oder multipler Natur;
4. Neuritis und Paralysen im Gefolge von Phlebitis und Phlegmasia alba dolens, gleichfalls septischer Natur;
5. Myelitis im Gefolge von Puerperalfieber.

Jede dieser Abtheilungen wird mittelst ausführlicher Krankengeschichten genau dargelegt. Zum Schluss geht Verf. auf die Therapie ein, die im Allgemeinen die gleiche, wie bei anderen Neuritiden und Lähmungen, ist; doch lässt sich in vielen Fällen die Nervenerkrankung durch geeignete Behandlung des Unterleibsleidens beseitigen.

Max Rothmann (Berlin).

- 19) **Two cases of optic neuritis of intracranial origin**, by T. Spence Meighan. (Glasgow Medical Journal. Nr. 6. 1893. June.)

An der Hand zweier Fälle von Neuritis optica, beide wahrscheinlich durch Hirnlues bedingt, erörtert Verf. die Aetiologie und Symptomatologie der Sehnervenent-

zündung und giebt ein anschauliches Bild der verschiedenen Stadien dieser Erkrankung, wie sie sich bei der Spiegeluntersuchung darstellen. Die Fälle selbst bieten keine Besonderheiten. Martin Bloch (Berlin).

20) Ueber Polyneuritis mercurialis, von Primararzt v. Engel. (Prager medic. Wochenschrift. 1894.)

Eine 29 jähr. Frau trat mit Erscheinungen von Lues am weichen Gaumen in's Spital ein. Es wurde eine Schmiercur eingeleitet. Nachdem 20 g Ung. einer verbraucht worden waren, traten Eiweiss im Harn und Parästhesien in den Fingern auf. Es wurde das Quecksilber ausgesetzt und Jod verabreicht. Trotzdem entwickelte sich allmählich folgender Status: Abducensparese, motorische Schwäche der oberen Extremitäten, Anästhesie der Hand mit Verlust des Muskelsinnes und der Stereognose, Ataxie, hochgradige Parese der unteren Extremitäten, so dass Pat. nicht stehen oder gehen konnte; schwere Sensibilitätsstörungen, Ataxie, Verlust der Patellarreflexe. Keine Druckempfindlichkeit der Nerven, partielle EaR. in einzelnen Muskeln. Es wurde die Diagnose auf Polyneuritis gestellt, und da deren Zusammenhang mit Lues nicht unmöglich war, neuerl. eine Schmiercur eingeleitet, die aber keine Besserung brachte. Inzwischen kam Verf. zur Kenntniss der Mittheilung von Leyden über Polyneuritis mercurialis; es wurde die Schmiercur ausgesetzt und es trat unter Bäderbehandlung, Elektrizität und Massage allmählich nahezu vollständige Heilung ein; auch die Patellarreflexe kehrten zurück. Verf. hält den Zusammenhang der Polyneuritis mit einer Quecksilberintoxication in diesem Falle für erwiesen, insbes. mit Rücksicht auf die Heilung nach Aussetzen der Quecksilbermedication. Die Albuminurie war durch eine chronische Nephritis bedingt, die unabhängig von der Quecksilberintoxication war. Redlich (Wien).

21) Peripheral neuritis after measles, by T. K. Monro. (Lancet. 1894. 14. April.)

Es handelte sich um ein 31 jähriges Dienstmädchen. Der Morbillenanfall war ziemlich leicht. 8 Tage danach begann die multiple Neuritis. Sie beschränkte sich anscheinend auf die oberen Extremitäten. Nach 2—3 Monaten trat Genesung ein. Kurz danach wiederholte sich — im Anschluss an einen Influenzaanfall — die Neuritis nochmals. In der Epikrise hebt Verf. hervor, dass man über der cerebralen und spinalen Form der Morbillenlähmung die allerdings seltenere peripherische Form oft übersehen hat. Th. Ziehen.

22) Tvänne fall af difteritisk förlamning, af Prof. J. G. Edgren. (Hygiea. 1893. LV. 2. S. 160.)

Bei einem 15 Jahre alten Mädchen war nach ausgebreiteter Diphtherie des Rachens und der Nasenhöhle Gaumenlähmung aufgetreten, dann Lähmung der Extremitäten, stärker rechts als links. Die elektrische Reizbarkeit war in den hauptsächlich gelähmten Muskeln herabgesetzt, die Sensibilität war überall erhalten, Patellar- und Cubitalreflex fehlten. Die Behandlung bestand in Anwendung der Galvanisation, in ungefähr $\frac{1}{2}$ Jahre wurde Heilung erzielt. Der Vergleich mit einem anderen ähnlichen Falle aus Edgren's Privatpraxis, in dem Elektrizität nicht zur Anwendung kam und in ungefähr derselben Zeit Heilung erzielt wurde, scheint nicht zu Gunsten der elektrischen Behandlung zu sprechen.

Im 2. Falle, der einen 10 Jahr alten Knaben betraf, war die Lähmung während der Reconvalescenz ganz plötzlich im Anschluss an einen apoplektiformen Anfall eingetreten; sie war hemiplegischer Natur und betraf die rechte Seite, Extremitäten und

rechte Gesichtshälfte; Pat. konnte nicht sprechen, Harn und Fäces gingen unfreiwillig ab, die gelähmte Seite fühlte sich kälter an und die Sensibilität war an ihr herabgesetzt. Bald trat Besserung ein, doch als Pat. so weit hergestellt war, dass er ausser Bett sein konnte, trat Accommodationslähmung auf. Ungefähr 5 Wochen nach Beginn der Lähmung, als Pat. im Serafimerlazareth in Stockholm aufgenommen wurde, war die Lähmung noch nicht ganz beseitigt, beim Gehen wurde das rechte Bein noch geschleppt, die rechten Extremitäten fühlten sich noch kälter an, als die linken; der Cubitalreflex war ungefähr gleich stark auf beiden Seiten, der Patellarreflex lebhaft, mehr rechts als links, der Achillessehnenreflex auf beiden Seiten vorhanden, links nicht; Cremaster- und Bauchreflexe waren auf beiden Seiten ziemlich gleich. Die Sensibilität war an den Fingerrücken der rechten Hand vielleicht etwas herabgesetzt, die elektrische Sensibilität und Irritabilität an den rechten Extremitäten etwas herabgesetzt. Unter elektrischer Behandlung wurde Pat. binnen 2 Monaten fast vollständig geheilt.

Dass die Hemiplegie in diesem Falle cerebraler Natur und Folge einer Blutung im Gehirn war, dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen; E. nimmt an, dass bei der diphtherischen Lähmung neben der Neuritis auch eine Veränderung der Gefässwände eine grosse Rolle spiele, namentlich bei den cerebralen Lähmungen.

Walter Berger.

23) Case of diphtheritic paralysis without any preceding history of throat affection, by C. O. Hawthorne. (Glasgow medic. Journ. 1893. November.)

Ein Junge von 8 Jahren bekommt durch ein Stück Zinn eine Wunde an der linken Ferse, die nach vorübergehender Verschlimmerung anstandslos heilte. 2 Monate darauf stellte sich Schwäche der Beine ein, die Stimme bekam einen nasalen Beiklang, Pat. verschluckte sich leicht und brachte Flüssigkeiten durch die Nase zurück. Dabei fehlten Halsschmerzen vollkommen. 14 Tage später wurde im Krankenhaus ausser der Schwäche der Beine Fehlen der Patellarreflexe constatirt; im Urin war Eiweiss. Die Lähmung des weichen Gaumens war geschwunden. Keine Augensymptome.

Verf. fasst die Erkrankung als eine diphtherische Lähmung auf, obwohl Halsschmerzen fehlten und sämtliche Geschwister gesund blieben. Er nimmt an, dass die Wunde am linken Fuss diphtherisch inficirt wurde, und von da aus die allgemeine, zu Neuritis führende, Infection von Statten ging. Dafür spricht die gleichzeitig auftretende Lähmung der Beine und des weichen Gaumens.

Max Rothmann (Berlin).

24) Ein Beitrag zur Casuistik der Radialislähmungen nach Aetherinjection, von Ludwig Fischel, prakt. Arzt aus Berlin. (Dissert. Berlin 1893.)

45jährige Frau bekam sub partu eine Aetherinjection in den rechten Vorderarm. Schon beim Erwachen waren Zeichen der Radialislähmung vorhanden. Nach 16 Monaten (inzwischen war Pat. behandelt worden) noch aufgehobene Möglichkeit der Dorsalflexion der Hand, Spreizen der Finger unausführbar, Tremor, abgeschwächte Schmerzempfindlichkeit, Atrophie der Musculatur, herabgesetzte faradische Erregbarkeit des rechten N. radialis.

Der Fall ist ausgezeichnet durch den schlechten Verlauf, wofür die vom Verf. zusammengestellte Litteratur nur wenige Analogien bietet. Die Beobachtung selbst entstammt dem Material der Mendel'schen Poliklinik.

Martin Brasch (Berlin).

25) Pseudo-paralysies générales saturnine et alcoolique, par Ch. Vallon (Villejuif). (Paris 1894. 104 S.)

Die klar und kritisch geschriebene Arbeit des Verfassers wurde mit dem Preise Civrieux als die beste Lösung der von der Académie de médecine gestellten Aufgabe gekrönt. Gestützt auf 24 theils eigene, theils fremde Beobachtungen kommt V. zu folgenden Resultaten: Nachdem anfangs die Paralyse für eine schnell und unaufhaltsam zum Tode führende Erkrankung gegolten hatte, wurden bald Fälle mit langen, häufigen Remissionen und anscheinend sogar von Heilungen beobachtet. Zur Erklärung dieser Erscheinung griff man dann zur Aufstellung von Pseudoparalysen. Ein genaues Studium der beobachteten und veröffentlichten Fälle und vergleichende Literaturstudien aber ergeben, dass die unter dem Namen der Pseudoparalyse générale alcoolique, saturnine (und syphilitique) beschriebenen Krankheitsbilder nicht Krankheiten sui generis sind, sondern Entwicklungsphasen der progressiven Paralyse. Die Symptome (Bleisaum, Bleikoliken, polyneuritische Symptome, Tremor) sind nur Zeichen der Vergiftung; die anderen Erscheinungen sind durchaus die gleichen wie bei der Paralyse bei Nichttrinkern und nicht der Bleivergiftung Anheimgefallenen. Ebenso wenig wie die klinischen Symptome geben die pathologisch-anatomischen Befunde ein Recht zur Annahme dieser Pseudoparalysen. Aetiologisch kann natürlich die Rolle chronischer Vergiftungen nicht bezweifelt werden. Höchstens als provisorische, als Erwartungs-Diagnose will Verf. den Ausdruck der Pseudoparalyse gelten lassen; er schliesse sich der Meinung Pierret's an: Bei der Pseudoparalyse handle es sich um Pseudodiagnosen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

26) Pronostic des paralysies alcooliques, par Arnaud. (Gaz. des Hôpit. 1893. 2. Mars.)

A. theilt einen Fall von Alkoholneuritis mit, welcher mit alarmirenden und sehr ernstesten Symptomen begann, aber dennoch in völlige Heilung überging.

Die hereditär belastete, 27 jähr. Pat. gesteht Abusus spirituos. in den letzten 10 Jahren zu. Delirium tremens mehrere Monate vor der Spitalsaufnahme. Seither oft Gesichtshallucinationen. Füße in Equinovarusstellung, die Beine leicht gebeugt, Motilität an beiden unteren Extremitäten völlig erloschen. Patellarreflexe fehlen. Muskeln der Beine hochgradig atrophisch. Die Hände hängend, Finger gebeugt, hochgradige Paresse der Musculatur.

Elektrische Untersuchung: Nur die Armmusculatur reagirt auf starke faradische Ströme, die Musculatur der Beine ist faradisch und galvanisch unerregbar; an den Armen galvanische Erregbarkeit stark herabgesetzt; keine Umkehr der Zuckungsformel. An Armen und Beinen besteht Hyperästhesie; in der Fossa iliaca und am Rücken einzelne hyperästhetische Zonen. In den nächsten Monaten bildeten sich alle Erscheinungen zurück: Pat. konnte alle Arbeiten mit den Händen verrichten und ohne Unterstützung gehen. Es blieben bloss psychische Störungen, besonders eine leichte Amnesie, zurück.

Hermann Schlesinger (Wien).

27) Zur Casuistik der traumatischen Neuritis, von Landgerichtsarzt Dr. Pürckhauer in Bamberg. (Münchener medic. Wochenschrift. 1892. Nr. 37.)

Der Fall ist dadurch von aussergewöhnlichem Interesse, als Verf. das Leiden an sich selbst beobachtete und darum die Symptome besonders exact und klar mitgetheilt werden.

In der Familie des Pat. leiden mehrere Glieder an Krämpfen in den Waden, in den Muskeln der oberen Extremitäten und des Bauches und er selbst hatte mehrfach

damit zu schaffen; in der Jugend Scharlach, Masern, Diphtheritis ohne Nachkrankheiten, vorübergehend Tic convulsif mit Krämpfen im Accessorius Willisii; kein Alkoholismus, Diabetes, Lues, Malaria; der 56 jähr. Verf. erfreute sich bis zu dem Beginn des Leidens grosser Rüstigkeit. Mitte December 1891 Ausföhrung einer schweren Operation unter geringer Assistenz; beim Sägen starker Druck auf den Hypothenar und sofort heftiger, umschriebener Schmerz, der bald verschwand, sich aber in der folgenden Nacht und zwar am Ulnarrand des rechten Armes wieder einstellte; in den nächsten Tagen Schmerzen intermittierend, in den Nächten constant, kein Fieber; die Schmerzen waren blitzartig, bohrend und reissend, jedes Moment, das den Druck in den Gefässen erhöhte, vermehrte dieselben. Am 6. Tage Pelzigsein des ganzen kleinen Fingers, des Hypothenars und der Ulnarseite der letzten Phalanx des 4. Fingers, N. ulnaris in seinem ganzen Verlauf, besonders aber die dem Druck ausgesetzte und dem Ramus volar. superficial. des N. ulnaris entsprechende Stelle bei Beröhrung sehr schmerzhaft. Zustand 2 Monate lang, während welcher Pat. meist zu Hause und im Bette blieb, ziemlich gleich; von sämmtlichen Mitteln (Chinin, Bromkali, warme Bäder, Jodtinctur, constanter Strom) hatten kalte Umschläge auf Arm und Schulter den besten Erfolg. Anfangs Januar spontane und Druckschmerzen im Verlauf des Cutaneus brach. med., längs der Nn. cutan. pectoral. und des obersten Intercostalnerven; bald darauf Lähmung des M. flexor pollic. longus und mittelstarke EaR. in demselben, Ausbreitung des Processes auf den N. cutan. brach. ext. (N. medianus) und Schmerz am Condyl. ext. Ende Januar Nachlassen der Schmerzen, der Druckempfindlichkeit, des tauben Geföhlts, Anfangs Februar 2 wöchentlicher Rückfall, Ende desselben bleibende Besserung, Anfangs März genaue, neurolog. Untersuchung mit Feststellung einer im Wesentlichen abgelaufenen Neuritis des Plexus cervico-brachialis, deren Prognose nur in Bezug auf den M. flexor pollic. long. ungünstig lautete. Statt der spontanen Schmerzen Geföhl von Ameisenlaufen, später Brennen und fibrilläre Zuckungen der Muskeln des Thenar. Mitte August bestehen noch folgende Residuen: Lähmung des Flex. pollic. long., EaR., mässige Atrophie des Adduct. pollic. mit fibrillären Zuckungen, Gelenkgegend zwischen 1. und 2. Phalanx des 5. Fingers etwas verdickt, aber nicht mehr auf Druck schmerzhaft; leichte Ermüdung und Zittern der Finger der rechten Hand, Spitze des kleinen Fingers noch etwas pelzig.

Es musste eine Neuritis ascendens migrans angenommen werden, die von den sensiblen Ulnarisfasern ausgehend sich auf das ganze sensible Gebiet des Plex. brachialis und später auf eine kleine motorische, zum Medianus gehenden Bahn und danach auf zum Medianus und Ulnaris gehende motorische und trophische Bahnen ausdehnte. Die Annahme einer traumatischen Neuritis widerspricht zwar der neueren Theorie von der infectiösen Natur jeder ascendirenden Neuritis, doch sind in der Litteratur genügend Fälle bekannt, die beweisen, dass solche Neuritiden auch ohne Infection zu Stande kommen können.

Von specialistischer Seite wurde das Trauma als Ursache geleugnet, zur Stärkung dieser Ansicht experimentell festgestellt, dass längerer Druck auf die Gegend des Ramus volar. superfic. des Ulnaris keine solche Neuritis hervorbringt und darum angenommen, dass eine solche schon bestand, als der Druck bewerkstelligt wurde, doch sind diese Einwände nicht stichhaltig und hat auch die Unfallversicherung das Trauma anerkannt.

In Bezug auf die Therapie empfiehlt Verf. erhöhte Lage, Ruhe, Kaltwasserumschläge, Massage und gymnastische Uebungen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

28) Ueber einen Fall von wahrscheinlicher Neuritis des N. acusticus nach Influenza, von G. Gradenigo. (Allgemeine Wiener medic. Zeitung. 1893. Nr. 4 u. 5.)

Ein 32 jähr. Bauer erkrankt an Influenza. Am 2. Tage nach Beginn des Fiebers trat Taubheit ein, welche später sich etwas besserte. Die otologische Untersuchung ergab: Vorherrschender Defect für die Perception der mittleren Töne und excessive functionelle Erschöpfbarkeit des Hörnerven. Die Perception von höheren Tönen, welche bei Otitis interna in bedeutenderem Grade hätte leiden müssen, war normal. Die elektrische Erregbarkeit des N. acusticus war sehr gesteigert. Die functionellen Charaktere entsprechen den Läsionen des N. acusticus: Herabsetzung der Hörkraft für mittlere Töne, normale Perception der hohen, excessive functionelle Erschöpfbarkeit.

Verf. führt des Weiteren aus, auf welche Weise Acusticus-Affectionen von Labyrinth-Erkrankungen klinisch gesondert werden können. Die Characteristica für Acusticus-Läsion sind früher angegeben, die für Labyrinth-Affectionen sind nach G. folgende: Die auf den Perceptionsapparat zurückführbaren functionellen Defecte sind auf die hohen Töne beschränkt, oder sind für diese vorherrschend; die functionelle Erschöpfbarkeit ist mässig. Bei Acusticus-Affectionen ist die functionelle Erschöpfbarkeit so weit gediehen, dass die Hörschärfe bei ermüdetem Ohre beträchtlich geringer ist, als sie bei nicht ermüdetem Ohre zu sein pflegt.

In diesem Falle nimmt G. eine Neuritis bilateralis N. acustici nach Influenza an. Alle anderen Nerven normal. Hermann Schlesinger (Wien).

Therapie.

29) Ueber Duboisinum sulfuricum, von Hemyey. (Wiener medicin. Presse. 1894. Nr. 7—9.)

Eingehende Studie, die im Wesentlichen Bekanntes bestätigt. Verf. machte in ca. 2 Jahren 702 Injectionen von Duboisin und späterhin noch weitere 412, bei zahlreichen, verschiedenen Krankheitsformen. Es versagte nur in 3,1% aller Fälle, aber auch hier waren wenigstens somatische Wirkungen da. Sedativ wirkte es bei 37,6% (15,6% M., 22% Fr.), hypnotisch in 59,2%. Schon nach Inj. von 0,0008—0,001 trat in 40,3% ergiebiger Schlaf ein und zwar überhaupt innerhalb der ersten 1/2 Stunde in 84,8%. Sedativ wirkte es länger, als hypnotisch. Männer und Frauen schienen sich gleich zu verhalten. Am günstigsten beeinflusst erschienen die erregten Melancholien mit Präcardialangst, die plötzlichen Wuthparoxysmen der Paralytiker und die postepileptischen deliranten Zustände. Selten zeigt sich Ueblichkeit, nie Erbrechen, häufig Durst, oft Mydriasis und Sehstörungen (sehr oft unabhängig von der Grösse der Dosis), nie Ataxie, einmal Auftreten von Hallucinationen, fast immer dagegen anscheinende Abnahme in der Intensität der Sinnestäuschungen bei hallucinatorischer Paranoia. Nur einmal notirte Verf. bedrohliche Symptome. Die häufige Ablehnung der Speise bezieht er nicht auf Appetitmangel, sondern auf starke Benommenheit (? Ref.). Selten war Augenöffnung. — Man sieht, dass die abweichenden Beobachtungen sicher meist vom Materiale und der Rasse etc. abhängen, wie Ref. schon wiederholt betonte. Hervorheben möchte Letzterer noch, dass er seit seiner grossen Publication über Duboisin letzteres bis jetzt noch sehr viel angewandt hat und zwar — besonders der Bequemlichkeit halber — intern (Lösung von 0,01:50,0 Wasser, 1—3 × 6 bis 9 Tropfen). Es wirkt so zwar nicht so sicher, als subcutan, aber doch recht gut sedativ (besser, als Sulfonal in refr. dosi); Angewöhnung wird hier aber öfters bemerkt, hier und da auch eintretende Anämie etc. bei langer Anwendung des Mittels. Näcke (Hubertusburg).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 21. Mai 1894.

Herr Remak demonstrirt als **hysterisches Stottern** an einer 47 jährigen Frau mit Krampfanfällen, relativer Hemianaesthesia sinistra, Ovarialgia und concentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes eine vor etwa einem Jahre plötzlich entstandene und seitdem wesentlich unveränderte Sprachstörung, welche mit dem echten Stottern durch begleitende Respirationmuskelerkrämpfe und Mitbewegungen der Gesichtsmuskeln übereinstimmt, von demselben sich aber, abgesehen von einzelnen Details der Sprachstörung selbst dadurch wesentlich unterscheidet, dass eine Tachypnoe sowie ein Tic der Gesichtsmuskeln auch sonst besteht, und dieselbe Intentionshemmung, welche die Sprachinnervation findet, sich auch in anderen Innervationsgebieten, namentlich bei complicirteren Bewegungen (Kehrtmachen beim Gehen, Umschütten von Wasser, Anstreichen eines Zündholzes, Schreiben) nachweisen lässt. (Autorreferat.)

Herr Saiki (als Gast): **Symptomenbild der Dementia paralytica bei einem Mädchen im Pubertätsalter.**

Es handelt sich um ein 14 jähriges Mädchen, welches sich bis vor 2 Jahren normal entwickelt hatte, und welches mit Ausnahme von Ausschlägen und Drüenschwellungen, welche es in frühester Kindheit gehabt haben soll, stets gesund war. Vor einigen Jahren soll sie einen Anfall von Sprachlosigkeit ohne Bewusstseinsstörung gehabt haben, der sich nach 3 Monaten nochmals wiederholte; diesmal mit Erbrechen dabei. Vor 2 Jahren fing die Intelligenz an, abzunehmen; sie wurde mürrisch und blieb in der Schule sehr zurück. Das Mädchen ist körperlich gut entwickelt. Die Pupillen sind ungleich weit und reagieren nicht auf Licht, dagegen auf Accommodation. Die Sprache ist schlecht geworden, was S. an einzelnen Beispielen demonstrirt; ebenso ist auch das Gedächtniss sehr schlecht, indem sie sehr schnell vergisst, was man ihr aufgetragen hat. Ebenso wie die Sprache ist auch die Schrift schlecht geworden: sie lässt Buchstaben im Worte fort und setzt an anderen Stellen falsche ein; ähnlich ist es beim Lesen. Während sie früher gut rechnen konnte, beherrscht sie jetzt kaum das kleine Einmaleins. Aus diesem Symptomenbild glaubt S. die Diagnose auf Dementia paralytica stellen zu können; allerdings könnte es sich auch um cerebrale Lues handeln, wofür die Drüenschwellungen, die jetzt noch vorhanden sind, sprechen; eine darauf hin eingeleitete Cur hat aber keine nennenswerthe Besserung gebracht. Im Ganzen sind von progressiver Paralyse im Pubertätsalter 12—14 Fälle beschrieben worden, die einen gleichen Verlauf, wie die bei Erwachsenen, aufweisen. Als Ursache wird im Allgemeinen hereditäre oder erworbene Lues oder hereditäre Belastung angegeben.

Herr Ascher stellt eine Patientin aus der Poliklinik des Prof. Mendel vor, deren Leiden vor 2 Jahren mit Schmerzen und Jucken im rechten Daumen begann, ausserdem will sie auch Schmerzen in der linken Stirnhälfte gehabt haben. Bei der Untersuchung ergiebt sich, dass die linke Gesichtshälfte stärker ist als die rechte. Es findet sich ferner, dass die Schilddrüse etwas atrophisch ist, dagegen sind Zeichen, welche auf ein Persistiren der Thymusdrüse schliessen lassen, nicht zu finden. Am auffallendsten aber ist die Vergrößerung der rechten Hand gegenüber der linken, und hier besonders die vier ersten Finger, während der fünfte keine Vergrößerung aufweist. Diese Erscheinungen sind seit 1 1/2 Jahren allmählich aufgetreten. Ferner findet sich, dass Druck auf den Plexus brachialis und auf die Nervenstämme des Trigemini schmerzhaft ist. Pat. ist etwas schwachsinnig, ihre Sprache ist manchmal langsam und schwer verständlich. Auf Grund dieser Erscheinungen stellt A. die Diagnose auf Acromegalie.

Herr Jolly: **Ueber einen Fall von Ponstumor.**

Der Fall, über welchen J. berichtet, ist schon vor 2 Jahren in der Gesellschaft der Charitéärzte demonstrirt worden. Es handelt sich um ein 25jähriges Mädchen,

Nähmaschinenarbeiterin, welches in ihrer Kindheit gesund war und bei welcher sich zuerst im Frühjahr 1890 (etwas mehr als 2 Jahre vor dem Tode) eine linksseitige Facialisparesie einstellte, welche ganz den Charakter einer peripherischen an sich trug. Andere Erscheinungen cerebraler und spinaler Natur waren damals nicht vorhanden. Im August 1890 trat dann plötzlich heftiger Schwindel, Erbrechen und Unmöglichkeit zu schlucken ein. Dies dauerte einige Tage, besserte sich dann langsam; die Facialislähmung blieb bestehen. Im December 1890 wiederholten sich diese Erscheinungen, gleichzeitig will sie damals schlecht gesehen haben. In der Charité, in welche sie sich dieser Erscheinungen wegen hatte aufnehmen lassen, wurde folgender Befund erhoben. Die linksseitige Facialislähmung war noch ganz complet vorhanden, sie bot eine mittlere Form der Entartungsreaction dar. Es bestand ferner eine Lähmung des linken N. abducens und des rechten M. rectus internus; also im Ganzen war das vorhanden, was man als Blicklähmung bezeichnet. Die Reaction der Pupillen war eine gute, der Augenhintergrund normal. Es kam dann noch hinzu eine Beeinträchtigung der linksseitigen Kaumuskeln; der linke Masseter und Temporalis blieb vollständig schlaff; beim Oeffnen des Mundes trat eine Verschiebung des Kiefers nach links ein, ferner trat hinzu eine bedeutende Erschwerung des Schlingens; Pat. vermied überhaupt Nahrung zu sich zu nehmen und litt heftig an Durst. Die linke Gesichtshälfte war hypästhetisch, die Zunge wich ein wenig nach der linken Seite ab. Die Sprache war in geringem Grade gestört und die Articulation war mühsam. Die Extremitäten waren damals vollkommen frei, weder Lähmung, noch Schwäche, noch Ataxie, noch Anästhesie. Galvanische Behandlung besserte die Schlingbeschwerden etwas. Doch musste die Kranke wiederholt während längerer Zeit mit der Schlundsonde ernährt werden. Von weiteren Erscheinungen, die im Laufe der Zeit eintraten, ist zu erwähnen, dass die Extremitäten nur in geringem Grade theilnahmen, insofern eine Schwäche des rechten Arms und Beins und gleichzeitig eine ausgesprochene Hypästhesie der rechten Körperhälfte eintrat; ebenso kamen Temperatursinnstörungen besonders am Arm vor; manchmal war das linke Bein stärker betroffen, als das rechte. Niemals wurde Ataxie beobachtet. Es wiederholten sich die Anfälle von Schwindel und Erbrechen, einmal trat auch ein Anfall von Bewusstlosigkeit ein. Pat. ging dann an einer Pneumonie zu Grunde.

Bei der Section fand sich ein Tumor, welcher auf der linken Seite der Raphe den Boden des vierten Ventrikels emporwölbte und welcher vom vorderen Ende des Ventrikels bis zum Calamus scriptorius reichte. Diese ganze Parthie wurde gehärtet und dann in eine fortlaufende Schnittserie zerlegt, aus welcher eine Reihe von Präparaten mit dem Projectionsapparat demonstrirt werden. Es ergibt sich, dass das spinale Ende des Tumors in den oberen Parthien des Hypoglossus- und Vaguskerne gelegen war, dass dann weiter cerebralwärts der Abducens- und Facialiskern links vollständig zerstört war, ebenso der Trigeminuskern. Trochleariskern verschoben, aber nicht zerstört. Oculomotoriskern intact. Zum grossen Theil war die linke Schleife sowie die Formatio reticularis zerstört.

Die klinischen Symptome erklären sich aus dem Verhalten des Tumors vollständig; alle Kerne der linken Seite hatten gelitten, einzelne waren vollkommen zerstört. Man kann sich wundern, dass einzelne Symptome nicht noch deutlicher ausgeprägt waren. Auch die Blicklähmung entspricht ganz dem Befunde; man nimmt bekanntlich an, dass eine Bahn für die seitliche Blickbewegung aus der gegenseitigen Hemisphäre gekreuzt herabsteigt und dass von hier aus eine Bahn zum Oculomotoriskern heraufzieht. Ob das Centrum für beide Muskeln im Abducenskern gelegen ist, oder in seiner Nachbarschaft, ist noch strittig; ein von Siemerling veröffentlichter Fall spricht dagegen, dass der Abducenskern der Sitz der Blicklähmung ist. Der vorliegende Fall selbst beweist in dieser Richtung nichts, weil sowohl der Kern als auch die Fasern der Nachbarschaft zerstört sind. Jedenfalls aber beweist er soviel, dass die Blicklähmung durch Zerstörung dieser Gegend zu Stande kommt. Die Störungen in den Extremi-

täten können wohl durch den Druck erklärt werden, welchen der Tumor auf die Pyramidenbahn ausgeübt hat; es erklärt sich hieraus auch leicht, warum vorwiegend die rechten und weniger die linken Extremitäten betroffen waren. Was die sensiblen Störungen betrifft, so können sie wohl sicher auf die starke Läsion der Schleifenbahn bezogen werden. Soweit würden sich also alle Erscheinungen mit den bekannten Erfahrungen decken. Etwas schwerer zu erklären ist, warum hier ein Symptom fehlte, was nach früheren Erfahrungen eigentlich vorhanden sein müsste, nämlich das Fehlen der Ataxie auf der Seite, welche dem Tumor gegenüberlag. Wenigstens war dies Symptom in den ähnlichen Fällen, die Moeli vor etwa einem Jahre in der Gesellschaft demonstriert hatte, und in denen die *Formatio reticularis* betroffen war, vorhanden. Hier wird man das Fehlen der Ataxie vielleicht so erklären können, dass wenigstens einzelne Reste der *Formatio reticularis* erhalten geblieben sind und dass somit der Fall noch kein sicherer Gegenbeweis gegen die Annahme ist, dass diese *Formation direct* mit der Ataxie zu thun hat. Auch kann sich bei langsam wachsenden Geschwülsten, wie diese hier, vielleicht eine Ausgleichung einstellen, was bei plötzlich eintretenden Läsionen z. B. Blutungen wohl schwerer möglich ist.

Jacobsohn.

IV. Mittheilung an die Redaction.

Die Nummer 9 vom 1. Mai 1894 des „Neurologischen Centralblattes“ bringt eine vorläufige Mittheilung von Dr. M. Popoff aus dem Laboratorium Flechsig's unter dem Titel: „Zur Histologie der disseminirten Sklerose des Gehirns und Rückenmarks“, in welcher der Verfasser auf Grund seiner Untersuchungen eine „ganz andere“ (von der herrschenden abweichende) Ansicht über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der multiplen Sklerose ausspricht. Er behauptet nämlich, dass dasjenige, was bisher für gewuchertes Bindegewebe gehalten wurde, nur Veränderungsproducte der Nervenfasern selbst sind.

Da der Verfasser diesen Befund als ein *Novum* hinstellt, möchte ich zur Klarstellung des litterarischen Thatbestandes ausdrücklich hervorheben, dass schon Stricker in seinen „Vorlesungen über allgemeine und experimentelle Pathologie“ (Wien 1883) die Sklerosirung als eine Umgestaltung des normalen Nervengewebes in fibrilläres Gewebe bezeichnet hat. Er widmet daselbst der Angelegenheit mehrere Druckseiten und sagt über die Entzündung der weissen Substanz S. 592: „Das Resultat dieser Untersuchungen war, dass das ganze markhaltige Nervenrohr zu einem fein granulirten, mit Kernen versehenen Strange umgestaltet wird“; über Sklerosirung sagt er p. 586: „Gestützt auf diese Beobachtungen muss ich also sagen, die Fibrillen des sklerosirten Rückenmarkstranges sind aus den Formbestandtheilen des Stranges, aus den Septis sowohl, wie aus den Röhren entstanden; es ist dies also eine Umgestaltung, eine wahre Metamorphose der Gewebe.“

Dr. Arthur Biedl,

Assistent an der Lehrkanzel für experimentelle Pathologie
der Wiener Universität.

Erwiderung auf vorstehende Mittheilung.

Von Prof. P. Flechsig.

Da Herr Dr. Popoff nach dem Kaukasus abgereist ist und in Folge dessen gegenwärtig schwer zu erreichen sein dürfte, so halte ich es für zweckmässig, an seiner Statt auf die vorstehende Mittheilung des Hrn. Dr. Arthur Biedl zu antworten. Ich kann mich nicht überzeugen, dass die oben citirten Sätze Stricker's

sich allenthalben mit den Befunden Popoff's decken. Der Letztere hat darauf hingewiesen, dass man zwischen den subacuten (mehrere Jahre) und chronischen (Jahrzehnte währenden) Fällen von multipler Sklerose auch in histologischer Hinsicht unterscheiden müsse. Bezüglich der subacuten Form macht er auf gewisse Zerfallsproducte der Nervenfasern sowohl der Markscheiden wie der Axencylinder aufmerksam, welche vielleicht auch Stricker im Auge hat, wenn er von „einer Umgestaltung des ganzen markhaltigen Nervenrohres zu einem feingranulirten Strange“ spricht. Hierin liegt aber gar nicht das eigentlich Neue in den Popoff'schen Befunden; den Zerfall der Nervenröhren haben schon verschiedene Autoren vor Stricker beschrieben. Das eigentlich Neue in Popoff's Befunden ist gegeben in dem Nachweis, dass ein guter Theil der sklerotischen Heerde nicht aus dem vielfach abgebildeten Faserfilz, sondern — besonders in der weissen Rückenmarksubstanz und bei chronischen Fällen — aus feinen Bündeln parallel gestellter, in der Längsaxe des Markes verlaufender Fasern besteht, welche nicht als Product einer Glia-Wucherung (also auch nicht der Septa), sondern als Nervensubstanz aufzufassen sind. Diese Bündel (welche Hr. Dr. Popoff in seiner vorläufigen Mittheilung allerdings nicht genauer beschrieben hat) enthalten Fasern, die ihrer Form und ihren chemischen Reactionen nach ganz Axencylindern gleichen; sie sind aber feiner als die Axencylinder auch der feinsten normalen markhaltigen Längsfasern der weissen Stränge. Wird es schon hierdurch unwahrscheinlich, dass es sich einfach um persistirende Axencylinder handelt, welche ihre Markscheiden während der Krankheit verloren haben — wie dies Charcot angenommen hat —, so würde mit dieser Hypothese überhaupt nicht zu erklären sein, wie es zu der so exquisiten Zusammenlagerung der Axencylinder zu Bündeln von 6 und mehr Elementen kommen sollte. Die Popoff'schen Faserbündel gleichen einestheils Remak'schen Nervenfasern, anderentheils den Axencylinder-Bündeln, welche Vanlair, Ranvier u. A. bei der Regeneration peripherer Nerven nachgewiesen haben — und nicht minder den marklosen Nervenfaserbündeln der embryonalen Rückenmarks-Stränge. Es war demgemäss die Wahl gegeben, diese Bündel der sklerotischen Heerde als embryonal gebliebene oder als neugebildete Axencylinder aufzufassen. Im ersteren Fall würde der Process theilweise als eine Hemmungsbildung, als ein Stehenbleiben auf frühen Entwicklungsstufen aufzufassen sein, im anderen als eine unvollkommene Regeneration. Herr Dr. Popoff hat sich für die zweite Alternative entschieden, hauptsächlich weil er beobachtete, dass an den Grenzen der Heerde mitunter ein normaler Axencylinder sich in ein Faserbündel spaltet. Mag aber nun ein regeneratives Auswachsen von Axencylindern oder ein Verharren derselben in einem embryonalen unreifen Zustand vorliegen — keine dieser Möglichkeiten ist von Hrn. Stricker gewürdigt worden, wie denn derselbe auch nicht den Befund von Faserbündeln, ähnlich Remak'schen Fasern u. dergl. erwähnt. Es wird sich empfehlen, vor der Geltendmachung von Prioritäts-Ansprüchen, das Erscheinen der ausführlichen Publication Popoff's abzuwarten, zumal in der That die kurze vorläufige Mittheilung in Nr. 9 d. Bl. ohne Abbildungen kaum ein hinreichend klares Bild der Popoff'schen Befunde gewährt. Immerhin hätte Hr. Dr. Biedl schon einfach aus dem Satz (Z. 22 v. o. der Popoff'schen vorläufigen Mittheilung), „dass es sich bei der Sklerose nur um Veränderungen der Nervensubstanz selbst handelt,“ schliessen können, dass Hr. Popoff eine von der Stricker'schen abweichende Auffassung gewonnen hat, da Letzterer ja die „Fibrillen“ auch aus den Septis (also aus der Stützsubstanz) entstehen lässt (s. o.).

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.

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.

Dreizehnter

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.

1894.

15. Juni.

Nr. 12.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ueber das Olivenbündel des cervicalen Theiles vom Rückenmark, von Prof. W. v. Bechterew. 2. Eine einfache Methode Hemianopsie zu studiren, von Dr. D. Axerfeld. 3. Ueber nervöse Folgeerscheinungen einer Erschütterung der Wirbelsäule, von Dr. C. S. Freund.

II. Referate. Anatomie. 1. Experimentelle Untersuchungen über das Corpus trapezoides und den Hörnerven der Katze, von Bumm. — Experimentelle Physiologie. 2. Della influenza della elettricità sulla circolazione cerebrale nell'uomo, pel Capriati. 3. Modificazioni della circolazione cerebrale nell'uomo nella epilessia e sotto l'azione di Chloralamide e solfato neutro di Duboisina, pel Capriati. — Pathologische Anatomie. 4. Contribution à l'étude des lésions systématisées dans les cordons blancs, par Gombault et Philippe. 5. Sur un cas de sclérose des cordons latéraux, par Lanols et Lemoine. 6. Beitrag zur Histologie der secundären Degeneration. Zugleich ein Beitrag zur Rückenmarksanatomie, von Schaffer. 7. Contribution à l'étude des dégénérescences de la moelle consécutives aux lésions des racines postérieures, par Sottas. — Pathologie des Nervensystems. 8. Die Schwankungen der elektrischen Reizbarkeit der peripheren Nerven bei Beriberi-Kranken, von Glogner. 9. Ueber Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration, vorläufige Mittheilung von Obersteiner und Redlich. 10. Les crises gastriques dans le tabes, par Fournier. 11. Das Kniephänomen bei Aequilibrirung des Unterschenkels, von Sommer. 12. Analgesie des Ulnarnerven als Tabessymptom, von Biernacki. 13. Augmentation de la vitesse des impressions sensitives dans la moelle épinière chez les ataxiques, sans l'influence du liquide testiculaire, par Grigorescu. 14. Zur Lehre von der Tabes dorsualis, von Münzer. 15. Traitement mécanique de l'ataxie locomotrice, par Glorieux. 16. Sur un cas de maladie de Friedreich. 17. Ein Fall von Friedreich'scher Krankheit, von Lunz. 18. Friedreich's ataxia, by Anderson. 19. Friedreich's disease, by Dreschfeld. — Psychiatrie. 20. Démence progressive et incoordination des mouvements dans les quatre membres, chez deux enfants, le frère et la soeur, par Bouchaud. 21. Paralyse générale. Lésions et symptômes spinaux. Formes spinales, par Klippel. 22. Gangrène de la lèvre par succion chez un paralytique général, par Vallion. 23. Developmental general paralysis, by Middlemass. 24. Two cases of pachymeningitis haemorrhagica interna, by Bristowe. 25. De la méthode anatomo-clinique en médecine mentale, par Joffroy. 26. Sui disturbi del gusto negli alienati, per Mingazzini. — Therapie. 27. De la transfusion nerveuse chez les aliénés, par Cullerre.

III. Bibliographie.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber das Olivenbündel des cervicalen Theiles vom Rückenmark.

Von Prof. W. v. Bechterew.

Anfang März a. c. erhielt ich aus Dänemark von Dr. HELWEG einen Separatdruck seines Artikels „Studien über den centralen Verlauf der vasomotorischen

Nervenbahnen“ aus dem Arch. f. Psychiatrie, Bd. XIX, H. 1 und einen liebenswürdigen Brief, worin er bedauert, nicht rechtzeitig von dem Inhalt meiner Arbeit, in welcher die centrale, aus den unteren Oliven cerebral verlaufende Haubenbahn von mir zuerst (1885) beschrieben ist, Kenntniss gehabt zu haben. Wie aus dem Separatabdruck des HELWEG'schen Artikels deutlich hervorgeht, ist von ihm das von mir schon viel früher unter der Bezeichnung „centrale Haubenbahn“ beschriebene Bündel nochmals beschrieben worden. Auch ich bedauere, dass mir der Inhalt der HELWEG'schen Arbeit bis zuletzt unbekannt geblieben war, jedoch aus einem ganz anderen Grunde. Unter einem den anatomischen Inhalt der Arbeit wenig bezeichnenden Titel beschreibt nämlich Dr. HELWEG den Spinaltheil desselben Fasersystems, welches im Hirnstamm die von mir beschriebene centrale Haubenbahn bildet, und vom Autor als „dreikantige Bahn“ bezeichnet wird. Dieses Bündel kenne ich schon seit meiner Beschäftigungszeit (1884—85) im Laboratorium von Prof. FLECHSIG.

Ich habe es wiederholt in dem von mir geleiteten psycho-physiologischen Laboratorium der Kasaner Universität den dortselbst arbeitenden Aerzten demonstriert und beabsichtigte u. A. es gemeinschaftlich mit dem unter meiner Leitung sich beschäftigenden Dr. OSTANKOW an Gehirnen von Neugeborenen eingehend zu studiren. Leider wurde aber die Verwirklichung dieser Absicht theils, weil ich von meinen Berufspflichten stark in Anspruch genommen war, theils durch meine aus Kasan nach Petersburg erfolgte Uebersiedelung verhindert.

Das Alles anzuführen hat der Wunsch mich veranlasst, die wirkliche Existenz des in Rede stehenden Bündels ausser Frage gestellt zu sehen, da meiner Meinung nach wohl kaum für die Genauigkeit irgend einer Entdeckung besser garantirt ist, als wenn dieselbe von zwei verschiedenen Seiten unabhängig von einander behauptet wird. Auch in unseren Untersuchungsmethoden besteht ein Unterschied: Dr. HELWEG hat seine Untersuchungen hauptsächlich an Gehirnen von Geisteskranken ausgeführt; die meinigen geschahen hauptsächlich nach der entwicklungsgeschichtlichen Methode. Ungeachtet dessen stimmen die von mir erhaltenen Data in wesentlichen Zügen vollkommen mit den Resultaten von Dr. HELWEG überein. Auch hierin erblicke ich wieder eine neue Garantie für die Genauigkeit unserer Ergebnisse.

Ich habe mich überzeugen können, dass das in Rede stehende Bündel zu den sich spät entwickelnden Fasersystemen des Rückenmarks gehört, denn die Mehrzahl seiner Fasern erhalten die Markscheideumhüllung sogar später als die Pyramidenbahn; seine Entwicklung gelangt also jedenfalls erst nach der Geburt zum Abschluss. Somit verdient ja kaum Erwähnung, dass die Mehrzahl der Fasern des Bündels sich viel später als das benachbarte von GOWERS und mir beschriebene Vorderaussenbündel des Seitenstrangs entwickeln. Dank diesem Umstande ist das in Rede stehende Bündel an den Gehirnen von Neugeborenen, wo ausser ihm nur die Pyramidenbahnen myelinfrei sind, gut distinguirt. Die Untersuchung solcher Gehirne überzeugt uns ferner, dass das betreffende Bündel hauptsächlich dem Halsmark und theilweise auch dem unteren Theil des ver-

längerten Markes angehört, da es im Niveau des oberen Theiles der Cervicalanschwellung, zwischen den vorderen Nervenwurzeln zuerst als kleiner Meniscus sichtbar wird, um dann am unteren Ende der grossen Olive zu verschwinden. Der untere Abschnitt dieses Bündels befindet sich an der Grenze zwischen dem Vorder- und dem Seitenstrang, an der Austrittsstelle der vorderen Wurzeln (s. Fig. 1), rückt dann nach oben ziehend und schnell an Faserzahl zunehmend, mehr und mehr nach vorn und erreicht an der Uebergangsstelle in das verlängerte Mark sogar die Gegend der vorderen Pyramidenbahnen (s. Figg. 2 u. 3). Was seine äussere Form anbetrifft, so ist auf seine Querschnitte die HELWEG'sche Bezeichnung „dreikantig“ nur auf eine kurze Strecke im mittleren Theile des Halsmarks anwendbar; tiefer, seinem Ausgang näher, besitzt dieses Bündel noch nicht die dreikantige Form und weist eher die Gestalt eines kleinen Meniscus auf, ebenso hat es seine dreikantige Form bei seinem Uebergang in die Medulla oblongata schon vollkommen eingebüsst.

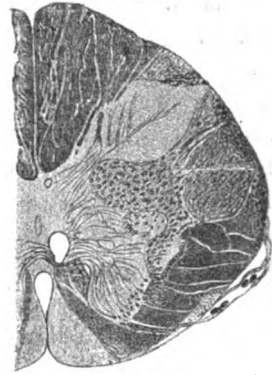


Fig. 1.

Wie erwähnt, drängt sich das betreffende Bündel an der Uebergangsstelle des Rückenmarks in die Medulla oblongata allmählich mehr und mehr nach

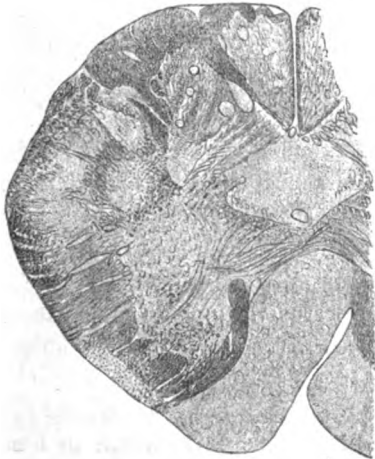


Fig. 2.

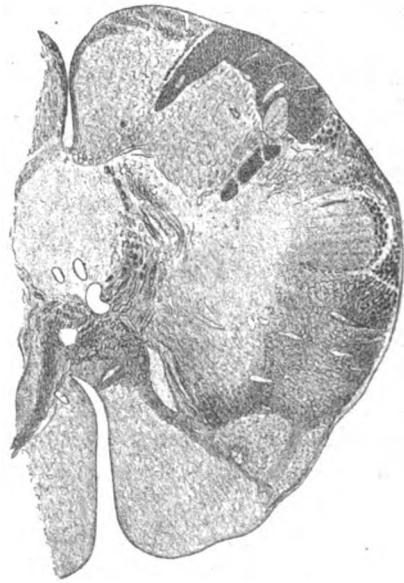


Fig. 3.

vorn und berührt schliesslich im unteren Theile des verlängerten Markes fast die Pyramidenbahn, worauf es an der Stelle, wo die grosse Olive auftritt (s. Fig. 3), verschwindet, indem es in den vorderen-äusseren Abschnitt der letzteren tritt

(s. Fig. 3). In Anbetracht dessen, dass unser Bündel während seines Verlaufes von unten nach oben schnell an Mächtigkeit zunimmt, erreicht es an seiner Uebertrittsstelle in das verlängerte Mark, trotz seines verhältnissmässig kurzen Verlaufes, einen ziemlich bedeutenden Umfang. Die Mehrzahl seiner Fasern gehört, wie Dr. HELWEG ganz richtig bemerkt, zu den feinen, doch bezweifle ich zur Zeit noch, dass die feinen, in den benachbarten Parthien des Grundbündels, oder in dem sogenannten gemischten System FRÆCHSIG'S, und in der Nähe der Vorderhörner zerstreuten Fasern zu einem und demselben System, wie Dr. HELWEG glaubt, mit dem in Rede stehenden Bündel gehören. Letzteres erscheint nämlich bei Neugeborenen im Verlaufe des ersten Monats noch ohne Markscheidbekleidung, während die Fasern des Grundbündels aber fast durchweg schon myelinhaltig sind. Uebrigens ist es unzweifelhaft, dass die Fasern des in Rede stehenden Bündels in dem vorderen Horn seinen Anfang nehmen.¹

Wegen der näheren Beziehungen des betreffenden Bündels zu den grossen oder unteren Oliven halte ich es für zweckmässig, es als Olivenbündel des Halsmarks zu bezeichnen.

Da von der anderen Seite der unteren Oliven, in cerebraler Richtung, die von mir zuerst beschriebene centrale Haubenbahn hervorgeht, so ist es augenscheinlich, dass dieselbe und das Olivenbündel des Halsmarks zu einem, auf seinem Wege durch die unteren Oliven unterbrochenen Fasersystem gehören. Bekanntlich gehen von den unteren Oliven ausserdem noch zahlreiche Fasern aus, welche zum contralateralen Strickkörper und hierauf zum Kleinhirn ziehen.

Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass das in Rede stehende Bündel in Folge seiner verhältnissmässig späten Entwicklung an den Gehirnen von Neugeborenen äusserst deutlich in dem sich früh entwickelnden von GOWERS und mir² zuerst beschriebenen Vorderaussenbündel sichtbar ist. In Bezug auf den letzteren bemerkt übrigens GOWERS in einer seiner Mittheilungen nicht ganz präcise, dass derselbe im oberen Theil der Halsgegend, im Niveau des 3. Nervenpaares, ebenso wie tiefer unten gelagert sei und noch ausserdem in der Form eines dünnen Bündels zwischen der Pyramiden- und der Kleinhirnbahn sich hinziehe.³ Nach diesem Autor soll das Vorderaussenbündel in den unteren Niveaus an die Rückenmarkspерipherie, bis dicht an die vordere Pyramidenbahn reichen, was mit meinen nach der entwicklungsgeschichtlichen Methode vollführten Untersuchungen, welche, beiläufig bemerkt, ganz unabhängig von den Beobachtungen GOWERS⁴ unternommen worden waren, nicht ganz übereinstimmt. An den embryonalen Gehirnen konnte ich das Vorderaussenbündel nicht bis

¹ Hier ist zu bemerken, dass die starken Fasern, welche zwischen den feinsten Fasern des Bündels zerstreut sind, wie ich mich vergewissern konnte, sich viel früher, als letztere, entwickeln und wahrscheinlich zum System der Fasern des benachbarten Grundbündels gehören.

² vgl. BECHTEREW, Neurol. Centralbl. 1885, p. 155 und GOWERS, Neurol. Centralbl. 1886, p. 97—98 u. 150.

³ Neurol. Centralbl. 1886. p. 150.

⁴ vgl. meine „Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark“. Leipzig 1894.

über die Gegend der vorderen Wurzeln verfolgen. GOWERS sucht die Differenz durch die besondere Feinheit des Bündels jenseits der Wurzeln¹ zu erklären; jedenfalls ist es aber zweifellos, dass auf den oberen Theil der Halsgegend diese Erklärung in Anbetracht dessen, dass hier die Vorderstrangperipherie, wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich ist, von dem sich viel später entwickelnden Olivenbündel eingenommen ist, nicht zutrifft.

St. Petersburg, März 1894.

2. Eine einfache Methode Hemianopsie zu constatiren.

Von Dr. D. Axenfeld (Perugia).

Bekanntlich sind wir bei der Vergleichung zweier Entfernungen, von denen die eine im oberen, die andere im unteren Theile des Sehfeldes gelegen ist, einer Täuschung unterworfen, indem wir die obere Distanz überschätzen. Sucht man eine verticale gerade Linie nach dem Augenmaass zu halbiren, so macht man die obere Hälfte in der Regel zu klein; in Versuchen von DELBOEUF belief sich die durchschnittliche Differenz auf $\frac{1}{16}$. Noch kleinere Unterschiede werden in der Ausmessung der äusseren und inneren Hälfte des Sehfeldes wahrgenommen; sie sind überdies nur bei einäugigem Sehen nachweisbar; man ist dann geneigt, die äussere Hälfte, also für das rechte Auge die rechte, für das linke Auge die linke, zu klein zu machen.

Nach Versuchen von KUNDT scheint sich dieser Fehler höchstens auf $\frac{1}{40}$ zu belaufen. Die Erscheinungen erklären sich aus der Vertheilung der Muskelkräfte am Augapfel. Der untere übertrifft nämlich den oberen geraden Augenmuskel bei gleicher Länge ziemlich bedeutend an Querschnitt, ebenso der innere den äusseren (ich citire WUNDT, Physiolog. Psychologie II, 1, 122). Demgemäss darf man wohl annehmen, dass, um eine gleich grosse Excursion des Augapfels zu Stande zu bringen, der obere Muskel einer etwas grösseren Energie der Innervation bedarf als der untere, der äussere eine grössere als der innere.

Ich hatte Gelegenheit, ein Individuum zu beobachten, welches in Folge eines Trauma eine grosse Hirnwunde in der Gegend der linken oberen Occipitalwindung davongetragen hatte. Es bestand rechtsseitige laterale homonyme Hemianopsie mit Dyschromatopsie für Gelb und Blau. Nach einem vorübergegangenen acuten Stadium mit Aufregung, Hemiparese und Aphasie bestand zur Zeit meiner Untersuchung kein wesentliches Bewegungshinderniss in irgend welchem Theile des Körpers. Beim aufmerksamen Zusehen bemerkte man aber, dass der Kranke die combinirte seitliche Bewegung beider Augen nach links etwas ausgiebiger vollzog als nach rechts, so dass eine leichte Parese des rechten Rectus externus und linken Rectus internus anzunehmen war. Der Pupillenreflex konnte überall ausgelöst werden. Es bestand weder Ptosis noch Nystagmus. Aus der mir zu-

¹ Neurol. Centralbl. 1886. p. 98.

gänglichen Litteratur ersehe ich, dass die Hemioapie sehr selten von Augenmuskelerstörungen begleitet ist oder es werden vielleicht leichtere Grade von Störungen übersehen. Vom theoretischen Gesichtspunkte aus wären solche immer zu erwarten. In der That müssen wir zur Erklärung der Thatsache, dass das Auge sich immer mit dem gelben Fleck nach der Lichtquelle wendet, die Annahme machen, dass an centraler Stelle der innere Quadrant der Retina mit dem *M. R. externus*, der äussere Quadrant mit dem *R. internus*, der obere mit dem *R. inferior* u. s. w. in Verbindung stehe und also Lichtwahrnehmung und Bewegungsimpuls für die Augenmuskeln in derselben Rindeneinheit gleichzeitig zu Stande kommen und auch gleichzeitig herabgedrückt sind.

Wurde nun dem Kranken ein schmaler Papierstreifen von etwa 6 cm Länge vorgelegt mit der Aufforderung, denselben bei einäugigem Sehen zu halbiren, so beging er 1. Fehler, die bedeutend grösser waren, als die von KUNDT gefundenen, im Mittel 0,06 (der Kranke war ein Bauer und hatte weder Lesen noch Schreiben gelernt); 2. machte er, wie der normale Mensch, die äussere Hälfte zu klein, nur wenn er das rechte Auge offen hielt, mit dem linken Auge aber machte er umgekehrt die innere Hälfte zu klein; der Fehler war im Durchschnitt 0,1 und 3. beging er auch bei Offenbleiben beider Augen, bei der Halbiring des Streifens, denselben Fehler, den er bei Offenbleiben des einen rechten Auges machte, nur in höherem Maasse; der Fehler belief sich auf 0,15. Der verticale Streifen wurde normal halbirt, indem die obere Hälfte zu klein ausfiel. Die Erklärung dieser Erscheinung ergibt sich aus der von WUNDT für das normale Auge angeführten, nur dass hier nicht der grössere oder geringere Querschnitt des Muskels, wohl aber die grössere oder geringere Leistungsfähigkeit desselben heranzuziehen ist.

Wenn also ein Individuum bei dem Versuche, eine horizontale Linie zu halbiren bei einäugigem Sehen, mit jedem Auge immer denselben Fehler begeht, indem er dieselbe Hälfte zu klein macht und wenn er denselben Fehler in noch höherem Maasse begeht beim Offenbleiben beider Augen, so handelt es sich um homonyme laterale Hemianopsie und zwar ist dieselbe gleichseitig mit der kleineren Hälfte der halbirtten Linie. Die hier angegebene Methode könnte vielleicht von Nutzen sein in Fällen, wo man nicht gleich ein Perimeter zur Hand hat, in der Privatpraxis, für Nichtspecialisten und um Simulanten zu entlarven.

3. Ueber nervöse Folgeerscheinungen einer Erschütterung der Wirbelsäule.¹

Von Dr. C. S. Freund in Breslau.

Der günstige Verlauf, welchen in seltenen Fällen heftige Erschütterungen der Wirbelsäule nehmen, findet zumeist darin seine Erklärung, dass eine Dislocation von Wirbeltheilen und davon abhängige Verletzungen der Rückenmark-

¹ Nach einem in der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im November 1893 gehaltenen Vortrage.

substanz nicht stattgefunden haben, während die anfänglich stürmischen, besorgniserregenden Erscheinungen des spinalen Shocks abklingen. Ein derartiger Fall soll im Nachstehenden behandelt werden. Die Schwierigkeiten, welche seine Diagnose in den ersten Krankheitsmonaten gemacht hat, werden dadurch gekennzeichnet, dass von den beiden Vorgutachtern der eine einen Bluterguss in die rechte Grosshirnhemisphäre annahm, während der andere das Bestehen einer traumatischen Neurose vermuthete. Indessen wird aus der von mir erhobenen Anamnese ohne Weiteres klar, dass die vorhandenen Krankheitserscheinungen unmöglich durch cerebrale Vorgänge bedingt sein können. — Im weiteren Verlauf hat der Fall die seltene Gelegenheit zur Beobachtung von Phänomenen geboten, welche wahrscheinlich innerhalb Nerven sich abspielende Regenerationsvorgänge klinisch zum Ausdruck bringen.

Am 6. Juli 1893 fiel Patient, ein 28 jähriger, früher stets gesunder Kaufmann, beim Reckturnen (beim „Wellgrätschabschwung mit Kammgriff“) mit grosser Gewalt auf die Turnmatratze und zwar gerade auf die Scheitelhöhe, so dass der Kopf gegen den Rumpf zusammengedrückt wurde. Ohnmacht von nur ganz momentaner Dauer. Kein Blutverlust. Unmittelbar hernach konnte Pat. ohne Mühe und ohne merkliche Störung sprechen, hatte aber das Gefühl, als ob er alle Glieder verrenkt und gebrochen hätte; auch den Kopf konnte er nicht bewegen, „als ob er sich das Genick verrenkt habe“. In einem Korbe musste er nach Hause getragen werden. Am nächsten Tage konnten die Beine etwas bewegt werden, in geringerem Grade auch die Arme und zwar der rechte Arm ein wenig besser als der linke. Auch im Folgenden besserte sich der rechte Arm schneller als der linke. Den Kopf konnte Patient im Bette nicht von selbst erheben, den erhobenen Kopf indessen in sitzender Stellung von selbst hochhalten. Eine Störung im Uriniren war nie — auch nicht am Tage nach dem Unfall — bemerkt worden. Indessen hat sich seit dem Unfälle eine Retardation des früher stets regelmässigen Stuhlganges geltend gemacht. Nach 8 Tagen war Patient im Stande, für kurze Zeit das Bett zu verlassen und ein wenig, aber mit grosser Mühe, zu laufen. Seit Anfang August ist die Gehfähigkeit zur Norm zurückgekehrt; ebenso hat sich seitdem ein an den Zehen anfänglich vorhanden gewesenes, taubes, pelziges Gefühl verloren. Auch die Kraft der Arme hat sich ganz beträchtlich vermehrt, hat aber angeblich noch nicht ihre frühere Stärke erreicht; es sollen auch andauernd Parästhesien an den Armen, besonders an den Fingern, bestanden haben.

Status im Beginn meiner Beobachtung (Ende August 1893):

Grosses schlankes Individuum. Grade Körperhaltung. Keine auffallende Blässe der sichtbaren Schleimhäute. An den unteren Extremitäten normale Motilitäts- und Sensibilitäts-Verhältnisse. Von Seiten der Brust- und Bauchorgane kein abnormer Befund. Normale Blasenfunction, indessen auffällig retardirter Stuhlgang (zeitweilig Hämorrhoidalknoten). Keine Zeichen von Aphasie oder Anarthrie. Keine psychischen Anomalien, insbesondere keine Gedächtnisschwäche, keine tiefere melancholische resp. hypochondrische Verstimmung, freilich eine gewisse, in physiologischen Grenzen liegende Verstimmung, die aber in den ersten

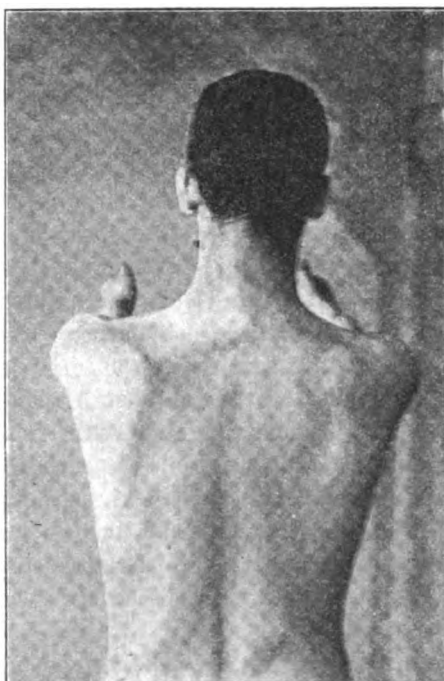
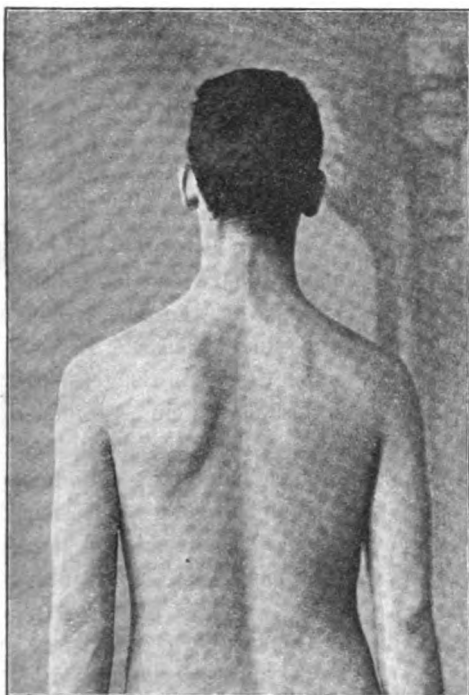
Tagen seines Hierseins sich verliert, nachdem er die Ueberzeugung gewonnen hat, dass die zuvor (s. o.) auf ein Gehirnleiden gestellte Diagnose irrthümlich ist.

Es bestehen folgende Krankheitserscheinungen:

1. Schmerzen im Genick, welche von einer bestimmten Stelle der Wirbelsäule an der Nacken-Rückengrenze ausgehen sollen und längs der Nackenschulterlinie (regio supraspinata) in die Arme ausstrahlen. Im Gegensatz zu den übrigen Wirbeln sind die beiden obersten Brustwirbel, in geringem Grade auch der dritte Brustwirbel und der unterste Halswirbel, auf Druck schmerzempfindlich, insbesondere in der Gegend der Querfortsätze (linkerseits stärker als rechts). Eine steife Haltung des Halses fällt auf; dementsprechend ist die active Beweglichkeit des Kopfes — insbesondere bei Drehbewegungen — deutlich beschränkt, nach links in höherem Grade. — An den Armen treten nur an der Vorderfläche Parästhesien auf; dieselben beschränken sich auf den Verbreitungsbezirk der Hautäste der Nervi ulnaris und medianus. Dem Gebiete dieser Nerven entsprechend besteht nur an der vorderen Fläche der Finger und am Handrücken nur im Bereich der untersten Phalangen ein Gefühl von Kriebeln und Pelzigsein, speciell an den Nägeln, als ob sie gequetscht seien und „heruntergehen“ wollten. An der linken Hand sind die Parästhesien hochgradiger, besonders am Zeigefinger, als ob er „zusammengeschnürt“ sei. Dementsprechend findet sich an der den Nägeln dicht angrenzenden Zone der Fingerkuppen eine Abstumpfung des Druck-, Schmerz- und Temperaturefühls. Ein gleiches Verhalten scheint an vereinzelt inselförmigen Bezirken der Vorderfläche der Arme zu bestehen, doch lassen sich diese Stellen nicht scharf und nicht constant abgrenzen. Die active Beweglichkeit der Finger- und Armmuskeln ist nicht gestört, nur zeigen sich die Finger der linken Hand — wegen des starken Taubheitsgefühls — in der Ausführung feinsten Verrichtungen, z. B. beim Zuknöpfen der Kleider, ungeschickt. Die Druckkraft — am Dynamometer gemessen — beträgt an der rechten Hand 115 Pfund, an der linken 90 Pfund, doch soll die linke Hand von jeher weniger kräftig gewesen sein.

2. Patient führte wiederholt die eigenthümliche Klage, dass bei längerem Gehen der linke Arm ermüde und zwar viel früher wie die Beine. Anfänglich ignorirte ich diese Beschwerden, da die Musculatur des linken Armes normal aussah und normal functionirte. Auch am Schultergürtel wurde bei Ausführung activer Contractionen kein sichtbarer Unterschied im Muskelrelief der beiden Körperhälften bemerkt: das Achselzucken, das Zurücknehmen der Ellbogen, das seitliche Erheben der Arme über die Schulterhöhe hinaus bis an den Kopf wurde ohne merkliche Difformität ausgeführt. Indessen wurde bei genauerem Zusehen beobachtet, dass bei ruhig herabhängenden Armen der untere Winkel des linken Schulterblattes etwas vom Thorax absteht und der Mittellinie etwas genähert ist; das ganze linke Schulterblatt steht etwas höher als das rechte, daher verläuft die Nackenschulterlinie rechts etwas gestreckter. Auch bei nach vorn gehobenen Armen steht der innere Rand des linken Schulterblattes etwas vom Thorax ab. Bei den übrigen Stellungen

ist — wie erwähnt — keine Difformität bemerkbar. — Obwohl das Abstehen des Schulterblattes den Verdacht auf eine Schwäche des linken Serratusmuskels berechnigte, liess sich eine solche durch die elektrische Prüfung nicht objectiviren. Die für die Serratusmuskelwirkung charakteristische Schulterblattbewegung liess sich erzielen, wenn der Muskel vom Nerven aus — sowohl in der Oberschlüsselbeingrube als auch in der Achselhöhle — gereizt wurde und war kein Unterschied in der elektrischen Erregbarkeit zwischen rechts und links zu bemerken. (Dass die einzelnen Zacken des Muskels bei directer elektrischer Reizung nicht erregt werden können, liegt wohl daran, dass sie an dem langgestreckten Thorax unseres Patienten nur schwach entwickelt sind.) Es



könnte deshalb nur eine rein functionelle Schwäche des linken Serratusmuskels in Frage kommen. — Hingegen zeigten sich die unteren Parthieen des linken Cucullarismuskels auf elektrische Reizung unerregbar. Statt ihrer wird stets der *Musc. rhomboideus* in Contraction gesetzt und zwar in Gestalt eines nach oben innen verlaufenden Wulstes; seine Contraction verläuft langsam und schwindet sehr allmählich, so dass für einen Moment eine Art von Tetanus besteht.

3. Schliesslich wurden folgende Symptome von Seiten der Augen beobachtet: eine Ungleichheit der Pupillen (die linke Pupille war grösser), eine Differenz in den Lidspalten (die linke Lidspalte war weiter), sowie eine

Ungleichheit in der Prominenz der Augäpfel (der linke Bulbus schien ein wenig prolabirt zu sein). Alle diese Differenzen waren nur in mässigem Grade vorhanden.

Im Laufe der Beobachtung und unter eingehender Behandlung (täglich Galvanisation der Schulterblattnuskel und der Arme, sowie Faradisation der Finger; täglich für mehrere Stunden Kataplasmen auf die oberen Brustwirbel; öfters Dampfbäder) trat eine erhebliche Besserung ein. Die Anästhesie an den Fingerkuppen verlor sich allmählich, die „Müdigkeit im linken Arme“ trat nur noch selten und zwar nur nach grösseren körperlichen Anstrengungen, z. B. nach 1½ stündigem Spaziergange, auf.

Status im Anfang November 1893:

Die oculopupillären Symptome sind fast gänzlich geschwunden und nur zeitweilig — vornehmlich nach vorangegangenen Aufenthalte im Dunkeln — wird eine Differenz in der Weite der Pupillen und der Lidspalten bemerkt. Da diesbezügliche Schwankungen nur am linken Auge zu beobachten sind, so ist man wohl berechtigt, die vorliegenden Störungen als Reizerscheinungen von Seiten des linken Augensympathicus aufzufassen.

Seit Mitte October befindet sich Patient in einem Zustande allgemeiner erhöhter Erregbarkeit, die sich in seinem allgemeinen Befinden äussert, besonders deutlich aber durch eine cutane Hyperästhesie an den Armen und in der Gegend der oberen Brustwirbel, und durch eine gesteigerte Erregbarkeit des linken Rhomboideus zum Ausdruck gelangt. Beim Beugen des Kopfes zieht von den obersten Abschnitten der Brustwirbelsäule aus ein „summenmendes“ Gefühl über die Wirbelsäule nach abwärts bis in die Füsse herunter, längs der Halswirbelsäule bis zum Hinterkopf und zugleich bandförmig um den Brustkorb herum nach der Magengegend. Bei tiefer Rumpfbeugung stellt sich leichtes Zittern der Beine und ein momentan andauerndes Schwindelgefühl ein. Zeitweilig drückende Kopfschmerzen in den Schläfen, Ohrensausen. Am ganzen Körper erhöhte mechanische Muskeleerregbarkeit; gesteigerte Patellarreflexe. In der Höhe der oberen Brustwirbel — vorzüglich in der Gegend der Querfortsätze — längs der Nackenschultergrenze (im Niveau der Fossa supraspinata), an einzelnen inselförmigen Parthieen der Oberarme, z. B. an der Arm-Brustgrenze, am ganzen Handteller, sowie an allen Fingerspitzen besteht ein sehr starkes Jucken mit Neigung zum Kratzen; an den Fingerkuppen — insbesondere an der den Nägeln angrenzenden Zone — ein sehr unangenehmes, schmerzhaftes Gefühl beim Berühren spitzer Gegenstände, eine Ueberempfindlichkeit gegen Nadelstiche. Der linke Rhomboideus geräth nicht nur auf elektrischen Reiz, sondern schon nach an entfernteren Körperstellen, z. B. linke Bauchhälfte, applicirten Nadelstichen und besonders leicht — schon bei geringem Druck — von der Gegend des linken Querfortsatzes der oberen Brustwirbel aus reflectorisch in einen langandauernden Tetanus. Durch Galvanisation werden die vorhandenen Reizerscheinungen gesteigert. Als wirksam erweisen sich Bettruhe, laue Vollbäder und Bromnatrium.

Status im Anfang December 1893:

Annähernd normale Sensibilitätsverhältnisse. Die reflectorische Erregbarkeit des linken Rhomboideus hat sich verringert. Hingegen sind die unteren Abschnitte des linken Cucullaris noch immer elektrisch unerregbar.

Im Laufe des Decembers waren die geschilderten Reizphänomene immer mehr abgeklungen und nur in geringem Grade noch angedeutet.

In den letzten Tagen des Decembers traten von neuem Reizerscheinungen auf und zwar als unmittelbare Folge eines heftigen Schreckens, den Patient erlitt, als er beim Ueberfahren eines Kindes zugegen war; auch hatte er dasselbe in die ca. 100 m entfernte Wohnung der Eltern getragen. Dazu kam die sein Gemüth alterirende und verstimmende Wahrnehmung, dass er, als er wenige Tage später seine frühere Thätigkeit wieder aufnehmen wollte, sich derselben nicht gewachsen zeigte. Seine reizbare Nervenschwäche steigerte sich in den nächsten Wochen sehr erheblich, so dass er Anfang Februar 1894 seine Stellung aufgeben musste. Unter vollkommener Ruhe trat in den beiden nächsten Monaten eine leichte Besserung ein.

Status im Anfang April 1894:

Patient klagt noch immer über Jucken an den Armen und am Rücken, speciell im Bereich der Brustwirbelsäule. Die genaue Untersuchung wird dadurch unmöglich gemacht, dass spontan sowie bei leichter Reizung der Rückenhaut, aber mitunter auch bei Reizung sonstiger Hautstellen, Zuckungen der Schulterblattmuskeln auftreten. Zunächst kommt es zur Zusammenziehung der Musculi rhomboidei und zwar des linken in stärkerem Grade als des rechten. Die Zuckungen in diesen Muskeln treten spontan auf, besonders deutlich aber bei Druck auf die Parthien seitlich von den Dornfortsätzen. Druck auf die obersten Dornfortsätze der Brustwirbelsäule bewirkt eine Zusammenziehung der beiden Musc. cucullaris. Dabei erweist sich, dass der untere Abschnitt des linken Cucullaris eine etwas dünnere Contour zeigt als der gleiche des rechten. Dasselbe stellt sich heraus, wenn man die Schultern zusammenziehen lässt. — Bei etwas stärkeren Reizen, namentlich bei der elektrischen Untersuchung, treten ganz complicirte Rumpf- und Schulterbewegungen ein, die man als „Zusammenfahren nach Schreck mit dem Versuche sich dem Reize zu entziehen“ bezeichnen könnte.

Trotz dieser Störungen lässt sich feststellen, dass das linke Schulterblatt im Ganzen etwas höher steht als das rechte, dass der innere Rand des linken Schulterblattes etwas vom Thorax absteht und dass bei herabhängendem Arme der untere Winkel der Mittellinie ein wenig genähert erscheint, ferner, dass die oberen Parthien des Cucullaris auf den galvanischen Strom mit normalen blitzartigen Zuckungen antworten. Sonstige Resultate konnten wegen der oben genannten Störungen nicht erzielt werden.

Ferner zeigte sich eine Störung der Sensibilität, insofern am Rücken Nadelstiche und mittelst der faradocutanen Elektrode applicirte elektrische Reize eine lange Nachempfindung hervorriefen.

Auch an den Armen zeigte sich eine abnorme Erregbarkeit der Musculatur, die sich aus verschiedenen Elementen zusammensetzte, aus einer starken Erregbarkeit der Sehnen, der Muskelbäuche und ausserdem aus einzelnen Schreckbewegungen.

Gesteigerte Patellarreflexe.¹

Nach Ablauf der anfänglichen Allgemeinerscheinungen hat auf der Höhe der Krankheit in unserem Falle folgende Symptomentrias vorgelegen:

1. Druckempfindlichkeit der oberen Brustwirbel (vorzüglich in der Gegend der linken Querfortsätze) mit ausstrahlenden Sensibilitätsstörungen im Bereich der Hautäste der Nervi ulnaris und medianus.
2. Deutliche — wenn auch nicht vollständige — Atrophie der unteren Abschnitte des linken Cucularismuskels (möglicher Weise combinirt mit einer — lediglich functionellen — Schwäche des linken Serratusmuskels).
3. Reizerscheinungen von Seiten des linken Augensympathicus.

Diese Symptomentrias hat man unbedingt als Folgeerscheinungen der durch den Unfall veranlassten Erschütterung der Wirbelsäule und zwar als die Residuen des anfänglich allgemeiner verbreiteten spinalen Shocks anzusehen. Für ihre genauere Localisation im Nervensystem ist ein ungefährer Anhalt in der Druckempfindlichkeit der oberen Brustwirbel und des untersten Halswirbels gegeben. Auf den nämlichen Höhenabschnitt werden wir durch Folgendes hingelenkt: Die Hautäste der Nervi ulnaris und medianus entspringen aus den unteren Wurzeln des Plexus brachialis, nämlich aus dem VIII. Halsnerven resp. I. Dorsalnerven. Die oculopupillären Phänomene lassen sich auf eine Mitbetheiligung des Ramus communicans der I. Brustwurzel zurückführen. Denn die von Mme. DEJERINE-KLUMPKE² angestellten Experimente, durch welche ein anatomisches Substrat für die Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis aufgedeckt und sichergestellt worden ist, ergaben als Resultat: „La section ou l'arrachement des nerfs du plex. brachial ne s'accompagnent de phénomènes oculo-pupillaires que lorsque le rameau communicant du premier nerf dorsal est intéressé.“

¹ Anmerkung bei der Correctur: Nach vierwöchentlichem Landaufenthalte (bei Milchkur, morgendlich kalten Vollabwaschungen) stellte sich Patient am 11. Mai wieder vor: Wesentlicher Nachlass der Nervosität. Weder spontan noch bei Reizung der Rückenhaut treten Zuckungen der Schulterblattnuskeln auf, sondern nur reflectorisch bei directem Druck auf die Gegend der Hals-Brustwirbelsäulengrenze, und zwar handelt es sich nur um eine langgezogene Zuckung der Rhomboidei; der linke Rhomboideus ist leichter erregbar als der rechte und seine Contraction ist von längerer Dauer; besonders empfindlich ist die Gegend der Querfortsätze. Dasselbst fast permanent ein brennendes, schmerzhaftes Gefühl an der Wirbelsäule. Ferner ein Kriebeln an der Arm-Brustgrenze (besonders links) und ein leicht zusammenschnürendes Gefühl an den linken Fingerkuppen. — Es bestehen somit ungefähr dieselben Verhältnisse wie im December 1893. Die Folgen des in den letzten Tagen des Decembers erlittenen Schreckens haben sich anscheinend verloren.

² Mlle. KLUMPKE: Contribution à l'étude des paralysies radicales du plexus brachial. Rev. méd. 1895.

Nach PRÉVOST¹ würden auch die Rami communicantes der 2. und 3. Dorsalwurzeln noch oculopupilläre Fasern enthalten und die Angaben von Mme. DE-JERINE-KLUMPKE also etwas zu bestimmt lauten. Indessen ist deren Richtigkeit durch die klinischen und anatomischen Untersuchungen PFEIFER's (aus der LICHTHEIM'schen Klinik)² bestätigt worden.

Schwieriger gestaltet sich der Versuch, für die Atrophie im unteren Abschnitte des linken Cucullarismuskels eine anatomische Grundlage aufzustellen. Anfänglich veranlasste mich die ausgesprochene circumscrippte Druckempfindlichkeit im Bereich des linken Querfortsatzes des II. und III. Brustwirbels zu der Annahme der Läsion der zugehörigen Brustnervenwurzel. Es war mir zwar sehr wohl bekannt, dass der Cucullarismuskel vom Nervus accessorius versorgt wird und dessen unterste Wurzelfasern schon in der Höhe des V. Cervicalnerven aus dem Rückenmark austreten. Doch glaubte ich, in meiner Hypothese mich auf die Thatsache stützen zu dürfen, dass die oberen Abschnitte des Cucullaris ausser von dem N. accessorius noch von anderen Cervicalnerven versorgt werden [vgl. z. B. HENLE's Handbuch der Nervenlehre 1871, S. 469 u. S. 449]. Könnten nicht in analoger Weise die unteren Abschnitte des mächtigen, in seinen Ursprüngen bis zum XII. Brustwirbel herabreichenden Cucullarismuskels aus Brustwurzeln Auxiliärnerven erhalten?

In diesem Falle würde für die obige Symptomentrias eine einheitliche anatomische Grundlage in der Annahme einer Brustnervenwurzel-Erkrankung („mehrfache Quetschung resp. Zerrung der Wurzeln im Höhenniveau der oberen Brustwirbel“) gefunden sein.

Sollte sich jene Hypothese aber als unhaltbar herausstellen, so müsste die Annahme eines einheitlichen Krankheitsprocesses für die Componenten der Symptomentrias aufgegeben werden. Es liegt dann wohl am nächsten, die beobachtete Cucullaris-Atrophie auf eine intramedulläre Erweichung und zwar innerhalb zum N. accessorius gehöriger Ganglienzellen oder intramedullär verlaufender Nervenfasern zurückzuführen. Diese — circumscrippte — Erweichung könnte sich sehr wohl im Höhenniveau der oberen Brustwirbel befinden, da von einigen Autoren (CLARKE, W. KRAUSE) das Seitenhorn sogar in der ganzen Länge des Rückenmarkes als Ursprungsgebiet des N. accessorius angesehen wird.

Bezüglich dieser die Innervation des Cucullarismuskels betreffenden Specialfrage hatte Herr Privatdocent Dr. GAUPP die Freundlichkeit, die gesammte, ihm zugängliche Litteratur zu untersuchen, ohne eine Notiz aufdecken zu können, welche zu der Annahme berechtigt, dass ausser dem Accessorius noch andere Nerven, insbesondere Dorsalnerven, an der Nervenversorgung der unteren Cucullarisabschnitte betheiligt sind.

¹ PRÉVOST: Des paralysies radiculaires. Rev. méd. de la Suisse rom. 1884 (citirt nach Pfeifer).

² PFEIFER: Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891. Bd. I.

Indessen will Herr Prof. E. REMAK, welchem ich wegen seiner grossen Erfahrungen auf dem Gebiete der isolirten Nerven- und Muskellähmungen einen genauen Bericht über den vorstehenden Fall einsandte, trotz des Gegenargumentes des Herrn GAUPP die Diagnose einer einheitlichen Brustnervenwurzel-Erkrankung (s. o.) aufrecht erhalten sehen und bezieht sich zur Begründung dieser Annahme auf eine in GOWERS' Lehrbuch der Nervenkrankheiten Bd. I, S. 222 (deutsche Uebersetzung 1892) aufgestellte Tabelle, welche das Verhältniss der spinalen Nerven zu den motorischen, sensorischen und reflectorischen Functionen des Rückenmarks zeigen soll. In dieser Tabelle nimmt nämlich GOWERS an, dass der untere Theil des Musc. trapezius von Seiten des II. bis XII. Dorsalnerven versorgt wird. — An einer anderen Stelle seines Lehrbuches (Bd. II, S. 290) sagt GOWERS über den Trapezius: „doch wird dieser Muskel in höherem Maasse von den Cervical- und oberen Dorsalnerven innervirt und später (S. 291): der mittlere Theil des Trapezius ist jedoch in Folge einer Erkrankung des Accessorius niemals ganz gelähmt, da noch andere spinale Nerven ihm versorgen.“

Diese Citate aus dem Lehrbuche von GOWERS schienen mir anfänglich vollkommen ausreichend zu sein, um die auch von Herrn Prof. REMAK vertretene Anschauung zu stützen, dass Aeste der Dorsalnerven zu der Versorgung der unteren Parthieen des Trapezius beitragen.

Indessen erwuchsen dieser Annahme neue Schwierigkeiten durch eine Krankenvorstellung¹, welche Herr College L. MANN im Anschluss an meinen Vortrag veranstaltete. Es handelte sich um einen Fall von doppelseitiger Cucullarislähmung, bei welchem auch die unteren Portionen des Cucullaris total geschwunden sind. Dem Kranken waren im August 1893 zu beiden Seiten des Halses faustgrosse Drüsenpaquete extirpirt worden. Es liegt ein völliger Schwund beider Cucullares vor. Auch durch faradische Reizung lässt sich dies nachweisen; man erhält bei derselben eine lebhafte Contraction der sonst vom Cucullaris bedeckten Muskeln, aber keine Spur von dem letzteren. Nur bei galvanischer Reizung und bei Beklopfen kann man einige Fascikel desselben mit exquisit träger Zuckung reagiren sehen. Es ist anamnestisch festgestellt worden, dass vor der Operation kein Muskeldefect bestanden hat.

Die Bedeutung des MANN'schen Falles für unsere Specialfrage liegt darin, dass die Betheiligung von Dorsalnerven an dem Zustandekommen der Cucullarisatrophie mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Herr College MANN sagt in seinem Autorreferate: „Nach dem Orte der Läsion kann nur eine Läsion der Nn. accessorii für den Zustand verantwortlich gemacht werden.“ Diese Aeusserung ist natürlich so zu verstehen, dass die Verletzung des Accessorius unterhalb derjenigen Stelle liegt, an welcher die aus dem Cervicalplexus stammenden Zweige in den Stamm des Accessorius eingetreten sind.

Zur Klärung der vorliegenden Verhältnisse hielt ich es für zweckdienlich, Herrn Prof. GOWERS ein genaues Referat über die von mir und Dr. MANN vor-

¹ vgl. Jahresbericht der Schlesischen Gesellschaft für Vaterländ. Cultur. Breslau 1893. Medic. Section. S. 39 ff.

gestellten Fälle einzusenden und ihm die Frage vorzulegen, ob er auch nach Kenntniss des MANN'schen Falles an seiner Anschauung betreffend die Versorgung der unteren Abschnitte des Cucullaris durch Brustnerven festhalte. Seine Entscheidung hierüber sei im Hinblick auf die in dieser Richtung ergebnislosen Litteraturstudien des Herrn GAUPP von principieller Bedeutung.

Herr Prof. GOWERS antwortete in verneinendem Sinne und zwar auf Grund von Informationen, welche er von Herrn Prof. THANE erhalten habe. Dieser berühmte englische Anatom habe erst kürzlich einschlägige Thierexperimente und zwar Durchschneidungen von spinalen Nervenwurzeln gemacht; es sei ihm nicht gelungen, irgend einen Beweis dafür zu finden, dass die dorsalen Zweige der Spinalnerven, welche durch den Cucullarismuskel treten, Fasern an den Muskel abgeben. GOWERS erblickt in dem MANN'schen Falle eine kräftige Stütze für die Richtigkeit der von Prof. THANE gemachten Beobachtungen und ersucht mich, bei der Entscheidung unserer Streitfrage kein zu grosses Gewicht auf die in seinem Lehrbuche befindliche Tabelle (l. c.) zu legen, deren Berechtigung er bezüglich der Innervation des Cucullarismuskels nicht mehr aufrecht erhalten wolle.

Nach dieser officiellen Erklärung von GOWERS nehme ich Anstand, die im vorliegenden Falle beobachtete Symptomentrias auf eine einheitliche anatomische Grundlage zu beziehen. Nur die oculopupillären Phänomene und die Erscheinungen von Seiten der Hautäste der Nervi ulnaris und medianus lassen sich durch eine Brustnervenwurzel-Erkrankung (im Höhenniveau der oberen Brustwirbeln) erklären (s. o.). Die Atrophie im unteren Abschnitte des linken Cucullaris müssen wir auf eine intramedulläre Erweichung zurückführen. Man müsste denn annehmen, dass bei einzelnen Individuen der untere Abschnitt des Cucullaris dennoch von Dorsalnerven versorgt wird.

In einer jüngst erschienenen Arbeit über traumatische Zerstörung des Rückenmarks¹ erörtert L. BRUNS eingehend das Vorkommen sogenannter versprengter Degenerationsherde. Sie seien nicht als secundäre Degenerationen aufzufassen (WESTPHAL), sondern es handle sich um Zerstörungen direct in Folge des Traumas (SCHULTZE, SCHMAUSS). SCHULTZE sah makroskopisch in den Herden Blutungen und fasste dieselben als Extravasationsreste auf, während SCHMAUSS an directe Gewebsnekrose in Folge des Traumas glaubt. Nach der Ansicht von BRUNS kann sich beides gut vereinigen.

Möglicher Weise liegt auch in unserem Falle ein derartiger traumatisch bedingter Degenerationsherd vor, über dessen muthmaasslichen Sitz schon oben gesprochen wurde.

Was die unter unserer Beobachtung aufgetretenen Reizphänomene betrifft, so dürfte wohl bezüglich der im November vorhanden gewesenen Erscheinungen die Annahme nicht von der Hand zu weisen sein, dass der damalige Reizzustand den klinischen Ausdruck von Regenerationsvorgängen innerhalb der Nerven darstellte.

¹ L. BRUNS: Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXV. Heft 3.

Die neuerdings aufgetretenen Reizerscheinungen stehen nicht in unmittelbar ursächlichem Zusammenhange mit dem ursprünglichen Unfälle, sondern sind bei dem durch den Unfall in seinem ganzen Nervensystem angegriffenen Menschen unter dem Einfluss eines Schreckens aufgetreten. Bemerkenswerth ist, dass die Hauptsymptome sich im Gebiete der Rückenmusculatur, also in unmittelbarer Nähe des primär durch den Unfall betroffenen Bezirkes, abspielen. In dieser Hinsicht erscheint mir unsere Beobachtung bedeutungsvoll für die ganze Theorie der traumatischen Neurosen.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Experimentelle Untersuchungen über das Corpus trapezoides und den Hörnerven der Katze.** Festschrift zur Hundertfünfzigjährigen Stiftungsfeier der Universität Erlangen, gewidmet der medicinischen Facultät von Dr. A. Bumm, Prof. der Psychiatrie an der Universität und Director der Kreis-Irrenanstalt für Mittelfranken zu Erlangen. (Wiesbaden 1893. J. F. Bergmann.)

Verf. ist es geglückt, mittelst einer näher angegebenen Operationsmethode bei einer neugeborenen Katze das Tuberculum acusticum und den vorderen Acusticus kern einer Seite auszuschälen, ferner die hintere und vordere Acusticuswurzel und schliesslich auch das Corpus trapezoides einer und derselben Seite zu durchtrennen. Sieben Wochen nach überstandener Operation wurde das Thier getödtet, und B. bespricht nun im Folgenden die an verschiedenen Frontalschnitten sichtbaren secundär eingetretenen Atrophien, die uns in der Erkenntniss des Corpus trapezoides und seiner Nachbarorgane einen grossen Schritt weiter bringen:

Die untere Schleife besteht in den Ebenen des lateralen unteren Schleifenkerns aus Fasern, die von diesem (ventral-laterale Fasern) und aus solchen, die vom Grau des hinteren Vierhügels (mediale, centrale und dorsal-laterale Fasern) kommen. Das Corpus trapezoides endigt nach dem Ueberschreiten der Raphe mit breiter Auffaserung in dem Markfeld der anderen Seite, welches am ventralen Rand der linken oberen Nebenolive liegt und biegt dort in sagittaler Richtung um, um dann capitalwärts gegen die mediale untere Schleife weiter zu ziehen.

Nach dem Atrophiebefund müsste angenommen werden, dass die Umbiegung der Horizontalfasern des Corpus trapezoides in die sagittale Richtung direct, d. h. ohne Vermittelung von Ganglienzellen erfolgt, vielleicht so, dass dieselben sich nach Art der sensiblen Wurzeln im Rückenmark in auf- und absteigende Aeste spalten, von denen die ersteren direct capitalwärts verlaufen, während die letzteren mit feinen Verzweigungen an den in dem genannten Markfeld zerstreut liegenden Ganglienzellen endigen. Es würde das spärliche Markfeld z. B. am ventralen Rande der rechten oberen Nebenolive dem ungekreuzten und das ansehnliche Markfeld am ventralen Rand der linken oberen Nebenolive dem gekreuzten Bündel des rechten Corpus trapezoides entsprechen, und hätte man ferner anzunehmen, dass unter normalen Verhältnissen dem gekreuzten Bündel z. B. des rechten Corpus trapezoides das ungekreuzte des linken angelagert wäre und umgekehrt. Wie sich aus den Befunden ferner ergibt, kreuzen sich Corpus trapezoides und untere Vierhügelschleife partiell theils auf directem, theils auf indirectem Wege, eine Einrichtung, die, wie Verf. hervorhebt, für die Hirnpathologie sehr grosse Bedeutung hat, weil dadurch die Möglichkeit ausgiebiger Compensation in denjenigen Fällen gegeben ist, in welchen es

sich um atrophische Vorgänge im Gebiet des Corpus trapezoides und der unteren Schleife handelt.

Als Ursprungsganglien von unterer Schleife und Corpus trapezoides sind capitalwärts das untere Vierhügelgrau, caudalwärts die obere Olive und Nebenolive, ferner der vordere Acusticus Kern anzusehen. Beziehungen des Corpus trapezoides zum Kleinhirn und seinen Armen liessen sich nicht erkennen.

Eine Fortsetzung der Atrophie von Corpus trapezoides und unterer Schleife über den unteren Schleifen Kern und hinteres Vierhügelganglion einerseits, und oberer Olive und Nebenolive und vorderen Acusticus Kern andererseits liess sich nicht nachweisen.

Ob die Angaben von B. Baginsky, der nach einem Eingriff von der Schnecke aus mit der Atrophie der hinteren Acusticuswurzel eine solche des gleichseitigen Tuberculum acusticum und vorderen Acusticus Kerns, des gleichseitigen Corpus trapezoides, der gleichseitigen oberen Olive, ferner der gekreuzten unteren Schleife und des gekreuzten unteren Vierhügels auftreten sah, zu Recht bestehen, wonach also ausser Tuberculum acusticum und vorderer Acusticus Kern noch die obere Olive mit oberer Nebenolive und die hinteren Vierhügel als primäre Acusticusganglien anzusehen wären, oder ob bei Baginsky's Operationsverfahren Mitverletzungen des Corpus trapezoides und der Striae medullares eingetreten seien, kann B. an seinen Präparaten nicht bestimmt entscheiden, weil hier sowohl primäre als sekundäre Acusticusbahnen gleichzeitig entfernt sind, doch scheint dies bei Baginsky's Experiment wahrscheinlich auch der Fall gewesen zu sein, wenigstens hat Verf. nach einer am Schlusse mitgetheilten experimentellen Untersuchung, wo eine solche Verletzung stattgefunden hatte, fast dieselben Resultate von sekundärer Atrophie erhalten, wie sie Baginsky bloss nach Durchtrennung der hinteren Acusticuswurzel erzielt hatte.

Zur Untersuchung der Schnecken und Vorhofsnerven wurden rechtes und linkes Felsenbein in fortlaufende Verticalschnitte zerlegt, von welchen drei, identischen Ebenen entnommene Paare beschrieben werden. Es ergibt sich aus denselben eine partielle Atrophie des linken Schnecken- und linken Vorhofsnerven, ein Ergebniss, das in Anbetracht der durch den operativen Eingriff verursachten totalen Atrophie der linken hinteren und linken vorderen Acusticuswurzel nicht erwartet war. Daraus schliesst B., dass im Schneckenerven zwei, vom Ganglion spirale unterbrochene, feinfaserige Systeme zu unterscheiden sind, ein grösseres, das aus der hinteren Acusticuswurzel entspringt und ein kleineres, dessen Ursprung im Schneckenerven selbst gelegen sein muss. Wo dieser Ursprung des letzteren zu suchen ist, vermag Verf. noch nicht anzugeben.

Auch der Vorhofsnerv enthält, ebenso wie der Schneckenerv, zweierlei Systeme. Das eine, feine und grobe Fasern führende System entstammt der vorderen Acusticuswurzel, das andere, aus mittelstarken Fasern zusammengesetzte, dem der vorderen Acusticuswurzel im Meatus auditorius internus dorsal angelagerten Kern. Diesem Kerne käme vielleicht die Bedeutung eines die Gleichgewichtstellung des Schädels regulirenden Centrums zu.

Jacobsohn.

Experimentelle Physiologie.

- 2) *Della influenza della elettricità sulla circolazione cerebrale nell'uomo.*
Nota preventiva pel dott. V. Capriati. (Giornale intern. delle scienze mediche. Anno XV.)

An 2 Individuen mit Defecten des knöchernen Schädeldaches hat Verf. den Einfluss des elektrischen Stromes auf die Circulation im Schädel geprüft. Im ersten Fall handelte es sich um einen 22jährigen Arbeiter, welcher sich durch einen Sturz auf den Kopf eine Schädelfractur zugezogen hatte, die mit Zurückbleiben epileptischer Krampfanfälle nebst hallucinatorischen und impulsiven Erregungszuständen verheilt

war. Eine später an zwei Stellen — der Regio front. dext., an welcher die Fractur stattgefunden, und der entsprechenden Stelle auf der linken Seite — vorgenommene Trepanation blieb ohne Erfolg; vielmehr verschlimmerte sich das Leiden. Beide Stellen sind repräsentirt durch je eine 3 cm im Durchmesser fassende, pulsirende Einziehung der Hautdecken und correspondiren, auf die Hirnrinde projectirt, mit dem hinteren Theil der mittleren und dem unteren Rande der oberen Stirnwindung. Der zweite Fall betrifft eine 57jährige Person; Fractura cranii an der Regio parieto-occipitalis dext.; durch Craniectomie wurde ein supraduraler Bluterguss sowie mehrere Knochen-splitter entfernt. Trotzdem erfolgte erst nach Monaten Heilung des vorhandenen deliranten Zustandes. Der Knochendefect erstreckt sich zum kleineren Theil auf das Occiput, zum grösseren Theil auf das Parietale und entspricht dem obersten Theil des Occipitallappens, einem grossen Theil des Lobus pariet. sup. und dem hinteren Theil des Lobus pariet. inf. Die Hautdecke ist im ganzen Bereich des Knochendefects eingezogen und pulsirt. Mittelst eines über demselben mit Collodium angebrachten Trichters bezw. Pelotte und eines damit verbundenen Kautschukschlauches wurde der cerebrale Puls auf den Sphygmographen übertragen. Zur Elektrisation wurde benutzt eine Spamer'sche Batterie von 50 Elementen nebst einem Galvanometer und Rheostaten bezw. ein Dubois-Reymond'scher Schlittenapparat. Die Ergebnisse der Untersuchung sind folgende: Ein in der Längsrichtung des Kopfes verlaufender galvanischer Strom (Kathode an der Stirn, Anode am Nacken oder umgekehrt) von 2 bis 7 Milliampères und 5 bis 6 Minuten Dauer erzeugt mehr oder weniger schnell eine Vermehrung der Contractilität der Hirngefässe, die sich graphisch in einer Aenderung der Pulsbeschaffenheit ausdrückt; aus einem anacroten Puls wird ein kataroter. Diese Veränderung ist um so deutlicher, je geringer der Gefässtonus im Moment der Application des elektrischen Stromes, und ist kaum merklich oder fehlt ganz, wenn derselbe schon vorher erhöht war. Der Steigerung der Contractilität der Gefässwände entspricht nicht immer, doch in der Mehrzahl der Untersuchungen, eine sogar progressive Verminderung der Grösse des Pulses. Werden, während der galvanische Strom in der erwähnten Richtung thätig ist, Stromunterbrechungen erzeugt, so fallen die Circulationsveränderungen im entgegengesetzten Sinne aus, also mehr oder weniger ausgeprägte Gefässlähmung, je nach dem vorhandenen Gefässtonus, und Steigerung der Grösse des Pulses. Die letztgenannten Veränderungen entstehen auch, wenn der galvanische Strom, dieselbe Intensität und Dauer wie oben vorausgesetzt, den Kopf quer, von der einen Schläfe zur anderen, durchläuft, und zwar bei stabilem Verlauf sowohl wie bei Unterbrechungen desselben. Bei der unipolaren Galvanisation (die eine Elektrode auf dem Kopfe, die andere auf der Brust), wiederum dieselbe Intensität und Dauer des Stromes vorausgesetzt, findet nach einem vorübergehenden Zustand von Gefässverengung, welcher solange dauert als der Stromumlauf oder höchstens einige Minuten länger, eine Erschlaffung des Gefässtonus und eine Vermehrung der Grösse des cerebralen Pulses statt. Eingreifende, wenn auch nicht constante Aenderungen in der Pulsbeschaffenheit sowohl als in dem Volumen des Gehirns werden durch Galvanisation des Hals-sympathicus hervorgerufen. Bei dem Pulse ist es am meisten die Form, welche sich in Folge der gesteigerten Contractilität der Gefässwände ändert; und zwar hat diese Modification Statt im ganzen Gehirn, sei es, dass der Sympathicus auf der einen Seite oder auf der anderen, mit der Anode oder der Kathode, erregt wird; zuweilen erscheint sie prompt während des Stromumlaufts, öfter einige Zeit nach Entfernung des Stroms, und dauert gewöhnlich eine Zeit lang an. Hinsichtlich des Volumens des Gehirns können Schwankungen beträchtlicher, aber vorübergehender Art eintreten, mit einer stetigen Rückkehr zu dem normalen Zustand. Leichter hervorzurufen und relativ andauernder sind in dem die Phasen der Verminderung; am deutlichsten sind sie in der dem gereizten Sympathicus entsprechenden Hemisphäre, unter der Einwirkung der Anode, sei es, dass der galvanische Strom unterbrochen wird oder ununterbrochen bleibt. Theilweise treten sie schon während

des Stromumlaufs auf, öfter nach Aufhören desselben, wiederholen sich mit einer bestimmten Häufigkeit in der ersten halben Stunde, um dann allmählich zu verschwinden. — Die Faradisation (in der Längsrichtung des Kopfes) übt keinen bestimmten Einfluss auf die Circulation im Gehirn aus; bei einem und demselben Individuum erzeugt sie bald Verminderung, bald Steigerung der Grösse des Pulses, manchmal auch Gefässverengung. Constante circulatorische Veränderungen werden dagegen bei transversal verlaufenden Strömen mittlerer Stärke beobachtet. Hierbei bleibt die Form des Pulses die gleiche, dagegen nimmt seine Grösse deutlich zu (cerebrale Hyperämie). Ein gleiches Resultat erreicht man, wenn auch bei verschiedenem Mechanismus, durch die energische Faradisation des Hals-sympathicus. Hierbei wird hauptsächlich auf die Gefässwände eingewirkt, deren Tonus und Contractilität erhöht. Die Grösse des Pulses bleibt meist dieselbe, ausnahmsweise kann sie eine Erhöhung erfahren. Deutliche und constante Aenderungen erreicht man durch eine andauernde starke allgemeine Faradisation der Haut: Verminderung in der Grösse des Pulses (Ischämie) während des Stromumlaufer, Vermehrung (Hyperämie) nach Aufhören desselben; weniger regelmässig verbindet sich mit ersterer eine vorübergehende Gefässverengung, mit letzterer eine Erweiterung. Die Erhöhung des cerebralen Gefäss-tonus bei longitudinaler Galvanisation des Kopfes ist Verf. geneigt einer directen Erregung des Gefässcentrums der Medulla oblongata zuzuschreiben. — Ausser leichtem Schwindel bei Oeffnung und Schliessung des Stromes wurden keine weiteren Störungen in dem Befinden der Versuchspersonen während der Elektrisation beobachtet. (Vorläufige Mittheilung.)

Bresler (Kosten).

3) **Modificazioni della circolazione cerebrale nell'uomo nella epilessia e sotto l'azione di Chloralamide e solfato neutro di Duboisina.** Ricerche grafica pel dott. V. Capriati. (Annali di Nevrologia, nuova serie, 1893, fasc. 4—6.)

An dem ersteren der beiden in der vorstehenden Arbeit erwähnten Fälle hat Capriati noch eine eingehendere Untersuchung über die cerebrale Circulation während des epileptischen Anfalles und unter der Einwirkung von Chloramid und Duboisinum sulf. angestellt. Ueber dem Knochendefect wurde ein kleiner Glastrichter mittelst Leinwand und Collodiums an der Kopfhaut befestigt und durch einen Gummischlauch mit dem Sphygmographen verbunden. C. constatirte zunächst, dass der cerebrale Puls der Versuchsperson im normalen, d. h. nicht unter dem Einflusse epileptischer Krisen befindlichen Zustande, nicht, wie es den Beobachtungen Mosso's über den cerebralen Puls entsprechen würde, ein tricuspidaler war, sondern dem exquisit catacroten Typus (nettamente catacroti) angehörte, dessen Entstehung vielleicht eine Folge der durch die Epilepsie selbst bedingten veränderten Beschaffenheit des Gehirns sei. — Es gelang nach vielen vergeblichen Versuchen einige Male eine exacte und ununterbrochene, vom Beginn bis zum Ende des Anfalles reichende Pulscurve herzustellen, die eine getreue Reproduction der Circulationsverhältnisse im Gehirn während der Anfälle bildet. Die Vorgänge sind dabei folgende: „Schon einige Zeit vor dem Anfall zeigt sich ausser einer Unregelmässigkeit in der Gestalt des Pulses eine Vermehrung der gewöhnlichen Frequenz von 100 in der Minute um 9 Schläge. Diese Pulsbeschleunigung bleibt während fast der ganzen Dauer des Anfalles bestehen, erst gegen das Ende des clonischen Stadiums nimmt sie rasch ab und verharrt dann eine Zeit lang bei 94. Beim Eintritt des Anfalles beobachtet man einen deutlichen Spasmus der Cerebralarterien, der sich, unter geringen Schwankungen, während des Stadium tonicum allmählich noch steigert. Es lässt sich schwer sagen, ob im Beginn des clonischen Stadiums derselbe andauert; es verschwindet nämlich jede Spur von Pulsationen in der Curve, die nur noch eine gerade Linie bildet, während gleichzeitig eine Vermehrung des Gehirnvolumens und in Folge dessen

eine Spannung der Haut über dem Knochendefect stattfindet. Dieser Zustand dauert nur wenige Augenblicke; es folgt rasch eine Ausdehnung der Gefässe nebst Erschlaffung des arteriellen Gefäßtonus; ferner weist hier die Curve eine charakteristische bedeutende Unregelmässigkeit in der Grösse und Gestalt des Pulses auf; der Typus ist meist der monocrote. Auch die Frequenz ist hier die höchste. Dieses Verhältniss dauert fast bis zum Ende der clonischen Phase. Hierauf abwechselnd kurze Perioden von Gefässverengung und Gefässerweiterung und im Verlauf des Comas allmähliche Rückkehr zu den normalen, d. h. gewöhnlichen Verhältnissen. Gleichen Schritt mit diesen geschilderten Veränderungen halten die Schwankungen des intracraniellen Druckes inne, was sich sehr leicht an der Haut über dem Knochendefect selbst beobachten lässt; dieselbe erhebt sich und tritt gespannt hervor in der tonischen und zu Beginn der clonischen Phase, im Allgemeinen jedesmal, wenn der Puls in Folge der Gefässverengung kleiner wird; umgekehrt sinkt sie ein und macht bedeutende Excursionen in den Perioden der Gefässerweiterung.“ Diese Erscheinungen stimmen zwar nicht überein mit den von Todorsky auf experimentellem Wege an Thieren gewonnenen Ergebnissen, wonach die im Beginn des epileptischen Anfalles auftretende Hyperämie und Vermehrung des Hirnvolumens während dessen ganzer Dauer bestände, und Verf. selbst hält es nicht für ausgeschlossen, dass seine Beobachtungen durch die besonderen individuellen Verhältnisse der Versuchsperson bedingt seien.

Was den Einfluss des Chloralamids und des Duboisinum sulf. auf die Circulationsverhältnisse im Gehirn anlangt, so müssen wir uns auf die kurze Wiedergabe der Resultate, zu denen Verf. gelangte, beschränken: In Dosen von 1—3 g erzeugt Ersteres eine Vermehrung des Blutzufusses nach dem Gehirn; dieselbe ist zunächst durch die Einwirkung des Chloralamids auf das Herz selbst bewirkt, tritt constant und nach jeder beliebigen Dosis auf und dauert ziemlich lange an; ferner durch eine directe Einwirkung auf das Gefässsystem, welche, weniger constant, kürzer dauernd und proportional der Dosirung wachsend, eine Vermehrung der Contractilität der Gefässwände erzeugt. Es ergibt sich daraus, dass eine hypnotische Wirkung des Chloralamids nur bei ischämischen Zuständen des Gehirns zu erwarten ist. Duboisinum sulf., in subcutanen Dosen von $\frac{1}{3}$ —1 mg, verstärkt zunächst die Herzcontractionen, aber nur vorübergehend, und erzeugt dadurch eine Steigerung des Blutzufusses zum Gehirn, der indess bald eine anhaltende Depression der Herzthätigkeit und eine Gefässlähmung folgt.

Bresler (Kosten).

Pathologische Anatomie.

- 4) Contribution à l'étude des lésions systématisées dans les cordons blancs, par A. Gombault et Philippe. (Arch. de Médecine expérimentale. 1894. Nr. 3. p. 365 ff.)

Die Verf. untersuchten das Rückenmark von je einem Falle von Compressionsmyelitis durch Fractur des 1. Lendenwirbels; vollkommener Zerstörung der 5., mit theilweiser Zerstörung der 4. Cervicalwurzel; Höhlenbildung innerhalb der grauen Substanz zwischen 3. und 4. Cervicalwurzel und einem Falle von Tabes mit Opticusatrophie und vorwiegend Blasenstörungen bei vollkommenem Fehlen von Störungen des Ganges und der Sensibilität. Aus ihren Untersuchungen, deren einzelne Ergebnisse im Original nachgelesen werden müssen, schliessen sie, dass die unterhalb einer Querschnittsmyelitis auftretende Hinterstrangsclerose die seitlichen Parthien (virgule de Schultze) befällt, wenn die Affection höher sitzt. Bei tieferem Sitz werden die meridionalen Parthien der Hinterstränge befallen. Combinationen beider Degenerationslocalisationen kommen bei Affection des Dorsalmarkes vor. Es handelt sich dabei um eine Degeneration absteigender kurzer Commissurenfasern. Dieses Fasersystem bildet

im Conus med. ein Dreieck, dessen Basis die Oberfläche des Markes erreicht. In der Lendenanschwellung entspricht es dem Centrum ovale Flechsig's, weiter nach oben rücken die Fasern nach aussen und schliesslich in den Burdach'schen Strang. Dieses Abbiegen der Fasern nach der Seite findet in derselben Weise statt, wie bei den langen Fasern der hinteren Wurzeln.

Dr. Fürer (Bendorf).

5) **Sur un cas de sclérose des cordons latéraux**, par M. Lanois et G. H. Lemoine. (Arch. de Médecine expérimentale. 1894. Nr. 3. p. 443 ff.)

Eine junge, erblich belastete Frau erkrankte an Opticusatrophie beiderseits, sodann trat Muskelatrophie mit Contracturen an Armen und Beinen auf, beginnend an den letzteren. Im weiteren Verlaufe Bulbärsymptome. Stets lebhafte Schmerzen. Diagnose: Multiple Sklerose(?). Tod nach ca. 4jährigem Bestehen der Krankheit. Anatomisch-makroskopisch nur ausgesprochene Sklerose der Pyramidenstränge. Atrophie und Induration des Bulbus medullae, bindegewebige Degeneration der Nn. optici. Mikroskopisch vom unteren Brustmark aufwärts vollständige Sklerose der gekreuzten Pyramidenbahn, einschliesslich Kleinhirnseitenstrang. Gowers'sches Bündel in der Gegend des unteren Halsmarkes afficirt. Auf einer Seite Uebergreifen der Sklerose auf die intermediären Fasern, die im unteren Halsmark intact sind. Zellen der Vorderhörner stark verändert, nach oben zunehmend. Im Halsmark beiderseits Erweichung der centralen Theile der Vorderhörner. Degeneration von Zellen der Clarke'schen Säulen. Im oberen Theile der Halsanschwellung leichte Degeneration im mittleren Theile der Goll'schen Stränge. Weiter oben, in der Nähe des Bulbus, Zunahme der Degeneration der Goll'schen Stränge, Uebergreifen auf die innere Hälfte der Burdach'schen und zugleich Auftreten einer Degeneration der Türk'schen Stränge. Die Vorderhörner sind hier fast wieder normal. Bulbus fast um die Hälfte kleiner als normal, in Folge einer sich über den ganzen Bulbus, mit Ausnahme der Oliven, erstreckenden intensiven Sklerose. Ueberall im Gewebe zahlreiche Zellanhäufungen, fast keine normalen Nervenfasern. Am stärksten sind die Pyramiden befallen. Die Zellen der Kerne sind normal mit Ausnahme des stark afficirten Hypoglossus- und sensiblen Vaguskerne. In den Kleinhirnschenkeln umschriebene Degeneration. Nn. optici fast vollständig degenerirt. Die Verff. halten den Fall für einen solchen von amyotrophischer Lateralsklerose, nicht für eine diffuse interstitielle bulbäre Entzündung. Der Befund bilde eine Stütze für die Stilling'sche Annahme einer absteigenden Opticuswurzel. Die Degeneration im Kleinhirnschenkelfuss würde dann event. auch auf den Opticus zu beziehen sein.

Dr. Fürer (Bendorf).

6) **Beitrag zur Histologie der secundären Degeneration. Zugleich ein Beitrag zur Rückenmarksanatomie**, von Dr. Karl Schaffer. (Arch. für mikr. Anat. 1894. Bd. XLIII.)

Sch. untersuchte in einem Falle traumatischer Verletzung des Rückenmarkes (totale Zertrümmerung durch Schuss in der Höhe des 11. Dorsalis) dasselbe mikroskopisch mittelst der Marchi'schen Methode. In absteigender Richtung waren typisch degenerirt der Pyramidenseitenstrang, weiter ziemlich diffus der ganze Hinterstrang, besonders dicht entsprechend dem Schultze'schen kommaförmigen Felde; frei blieb bloss Flechsig's Medianzone. Diese absteigende Degeneration des Hinterstranges fasst Sch. als entsprechend dem Verlaufe des absteigenden Schenkels der hinteren Wurzelfasern auf. Aufsteigend degenerirt waren Kleinhirnseitenstrangbahn und Gowers'sches Bündel (bis in das Corp. restif.), in abnehmender Intensität und diffus der Vorderseitenstrang und vor Allem der Hinterstrang. In letzterem war aber merkwürdigerweise nicht nur der Goll'sche, sondern auch in sehr ausgedehntem Maasse

der Burdach'sche Strang degenerirt. Die Degeneration der Hinterstränge war bis in die Kerne der Medulla oblongata zu verfolgen, woselbst auch in der Schleifenschicht leichte Degeneration bestand. Die vom Gewöhnlichen abweichenden Befunde in den Burdach'schen Strängen ist Sch. geneigt auf die Feinheit der Methode zurückzuführen und nimmt an, dass im Burdach'schen Strange lange Bahnen schon aus dem Dorsalmarke enthalten sind. Die gefundene Degeneration der Anteroposteriores nimmt er als Degeneration von Collateralen der aufsteigenden Hinterwurzelfasern. Bezüglich des zeitlichen Verlaufes der Degeneration giebt Sch. an, dass vor Allem und am raschesten die Goll'schen Stränge degeneriren, dann folgt der Pyramidenstrang, während die Degeneration des Burdach'schen Stranges, des Keilstrangs und des Gowers'schen Bündels zuletzt auftreten. Redlich (Wien).

7) Contribution à l'étude des dégénérescences de la moelle consécutives aux lésions des racines postérieures, par J. Sottas. (Revue de Médecine. 1894. Avril. p. 290.)

Sorgfältige anatomische Untersuchung des Rückenmarks in zwei Fällen von Affection der hinteren Wurzeln. Im ersten Falle handelte es sich um einen Tumor der Nebenniere, welcher auf das Kreuzbein übergegriffen und die Wurzeln des Plexus sacralis rechts vollständig, links zum grossen Theil comprimirt hatte. Die Erkrankung im zweiten Falle bestand in einer Caries, welche vom 5. Halswirbel bis zum 3. Brustwirbel herabreichte und innerhalb dieses Bezirkes zur Compression der betreffenden hinteren Wurzeln geführt hatte.

Die gefundene aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen stimmt mit den bekannten früheren Angaben gut überein. Die Fortsetzung der hinteren Wurzelfasern im Lumbalmark findet sich in den medialen Theilen der Goll'schen Stränge im Halsmark. Die im Halsmark selbst eintretenden hinteren Wurzelfasern verlaufen aufwärts ausserhalb des Septum intermedium der Hinterstränge, d. i. in den „Burdach'schen Strängen“. Von einer secundären Degeneration der Kleinhirnbahnen konnte nichts bemerkt werden. — Zahlreiche Abbildungen verdeutlichen die mikroskopischen Befunde. Strümpell.

Pathologie des Nervensystems.

8) Die Schwankungen der elektrischen Reizbarkeit der peripheren Nerven bei Beriberi-Kranken, von Dr. Glogner (Samarang a. Java). (Virch. Arch. Bd. CXXXV.)

Verf. hat in zahlreichen Fällen von Beriberi die elektrische Erregbarkeit geprüft und macht darauf aufmerksam, dass Schwankungen im Verlauf der Krankheit meist auch mit einer Schwankung der elektrischen Reizbarkeit einhergehen. Er hält daher zum Zweck einer genauen Controle des Krankheitsverlaufs häufige elektrische Prüfungen der peripheren Nerven, speciell des Tibialis und Peroneus, für ebenso unerlässlich wie die Beobachtung des Pulses und der Athmung, da man erst durch gleichzeitige Berücksichtigung dieser drei Factoren sich ein vollständiges Bild des jeweiligen Stadiums der Krankheit verschaffen kann. Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

9) Ueber Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration, vorläufige Mittheilung von H. Obersteiner und E. Redlich. (Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität.) (Wien 1894. Deuticke.)

In dieser vorläufigen Mittheilung besprechen die Autoren einen ungemein wichtigen, von ihnen entdeckten anatomischen Befund an den hinteren Wurzeln des Rücken-

markes und die Bedeutung desselben für die Entwicklung des tabischen Processes. Da die von verschiedenen Autoren beschriebenen Veränderungen der hinteren Wurzeln bei Tabes mit den Rückenmarksveränderungen nicht im Einklange standen, so erachteten O. und R. vor Allem eine rein anatomische Revision der hinteren Wurzeln vom Spinalganglion bis in's Rückenmark hinein für nothwendig. Zu diesem Behufe wurden Längsschnitte durch das Rückenmark derart angelegt, dass sie die hinteren Wurzeln gerade in ihrer Eintrittsrichtung treffen. An gelungenen Präparaten sieht man dann an jenen Stellen, wo die hinteren Wurzeln durch die das Rückenmark einhüllende Pia hindurchtreten, eine deutliche durch letztere bedingte Einschnürung, welche sich sowohl an der distalen, als auch an der proximalen Seite des Durchschnittees der hinteren Wurzel findet. Im Grunde der Einschnürung erkennt man die Faserzüge der Pia und meist auch ein oder mehrere kleine quergetroffene Gefässe. Die Nervenfasern der Wurzel rücken an dieser Stelle näher an einander, mitunter verlieren sie auf kurze Strecken (an ganz normalen Präparaten) ihr Mark, während der Axencylinder keine Unterbrechung erfährt. Die feinen Fasern, welche später im Rückenmarke die Lissauer'sche Randzone bilden, sammeln sich schon im extramedullären Theile der hinteren Wurzeln an deren lateraler Seite, um dann in die Randzone einzugehen. Die feinen Fasern liegen auch hier an der Peripherie der hinteren Wurzeln, und zwar sowohl an der proximalen, als distalen Seite des Durchschnittees, so dass die feinen Fasern die stärkeren Caliber wie einen Mantel umgeben, der nur an der medialen Seite des Querschnittes offen ist. Die Einschnürung selbst zeigt eine in den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes verschiedene, für einen bestimmten Rückenmarksabschnitt constante Bildung, welche die Autoren eingehender schildern. Gerade jene Parthien des Rückenmarkes, welche bei Tabes am allerersten und intensivsten erkranken, boten die markantesten Verhältnisse dar (unteres Brustmark, oberes Lendenmark, Halsanschwellung), während die später erkrankenden (oberes und mittleres Brustmark) die Einschnürung minder deutlich zeigen. O. und R. konnten nun aus dem Studium ihrer Präparate sich überzeugen, dass bei Tabes im extramedullären Antheile der hinteren Wurzeln noch häufig Nervenfasern enthalten sind, während sie nach der Einschnürung fehlen, d. h. dass die Differenz zwischen der bedeutend intensiveren Erkrankung der intramedullären, als der extramedullären hinteren Wurzeln an der oder um die Einschnürungsstelle der letzteren herum beginnt. Die Autoren konnten weiter nachweisen, dass entzündliche Vorgänge an den Meningeën ganz constant vorkommen und zwar chronische Bindegewebshyperplasien derselben. Die in der oben beschriebenen Weise normaliter in die hintere Wurzel sich einlagernden Meningeën erscheinen bei der Tabes wesentlich verdickt und üben auf diese Weise einen bedeutend erhöhten Druck auf die hinteren Wurzeln aus. Da die Meningitis eine chronische ist und zur Schrumpfung neigt, genügt die Compression, um die hintere Wurzel zur Degeneration zu bringen. Hierzu kommt aber noch ein zweiter Factor: Die am Grunde der Einschnürung liegenden Gefässe erscheinen bei der Tabes deutlich verdickt, vergrößert und vermehrt; auch diesen, den Wurzeln anliegenden sklerotischen Gefässen dürfte ein Einfluss auf die Degeneration der hinteren Wurzeln zukommen.

Die anatomischen Veränderungen bei der Tabes dorsalis lassen sich dann folgendermaassen erklären: Mit der Degeneration der hinteren Wurzeln an der angegebenen Stelle kommt es zu aufsteigenden Veränderungen im Hinterstrange, mit denen das anatomische Bild der tabischen Hinterstrangsveränderung gegeben ist. Die frühzeitige Degeneration der Lissauer'schen Randzone lässt sich durch die periphere Lagerung der feinen Fasern in den hinteren Wurzeln erklären, ein Verhalten, in Folge dessen sie leichter der Compression unterliegen, als die anderen Nerven.

Die Auffassung der Verff. ist insbesondere für die Erklärung ätiologischer Beziehungen von Wichtigkeit. Die Syphilis, als das wichtigste ätiologische Moment, kann sowohl meningitische Prozesse, als auch Arteriosklerose hervorrufen. Aber auch

andere Prozesse, welche Arteriosklerose und chronische Meningitiden erzeugen, können auf diesem Wege Veranlassung zur Entstehung einer *Tabes dorsalis* geben.

Wegen der Einzelheiten sei auf die bedeutungsvolle Original-Arbeit verwiesen.
Hermann Schlesinger (Wien).

-
- 10) **Les crises gastriques dans le tabes**, par M. Fournier. (*Gazette des Hôpit.* 1894. Nr. 5.)

Klinische Vorlesung ohne Darbringung wesentlich neuer Punkte.

Hermann Schlesinger (Wien).

-
- 11) **Das Kniephänomen bei Aequilibrirung des Unterschenkels**, von Privatdocent Dr. Sommer. (*Jahrb. f. Psychiatrie.* 1894. Bd. XII.)

Da bei der gewöhnlichen Art der Prüfung auf den Patellarsehnenreflex eine Hebung des Unterschenkels bewirkt werden muss, so sucht S. den Reflex deutlicher zu machen durch Aufhebung der Last des Unterschenkels, was durch Suspension und Aequilibrirung desselben in einem Apparate von Bieger geschieht. Es wird dabei der Unterschenkel etwa in einen Winkel von 45° zum Oberschenkel gebracht und die entstehenden Zuckungen bei möglichst gleichmässiger Reizung auf einer Trommel geschrieben. Es ergab sich, dass durch Beklopfen der Quadricepssehne nicht ein einfacher Reflex ausgelöst wird, sondern ein Wechsel von Spannungen in den antagonistisch wirkenden Muskeln, ähnlich wie beim Fussclonus. Die entstehende Curve bezeichnet S. als physiologische Pendelcurve. Bei erhöhter Reflexerregbarkeit lässt sich durch diese Methode sehr gut der gekreuzte Reflex nachweisen. Diagnostisch verwertbar soll das Verfahren insofern sein, als der Reflex damit unter Umständen noch da nachweisbar ist, wo er bei den gewöhnlichen Methoden zu fehlen scheint.
Redlich (Wien).

-
- 12) **Analgesie des Ulnarnerven als Tabessymptom**, von E. Biernacki. (*Gaz. lekarska.* 1894. Nr. 2.)

Verf. stellte Versuche auf Druckempfindlichkeit des Ulnarstammes im Sulcus ulnaris bei *Tabes* an und fand auf 20 *Tabiker* beiderseitige Ulnaranalgesie in 15 Fällen. Alles dies waren ausgesprochene Fälle von *Tabes*, obgleich der grösste Theil von ihnen von nicht langer Zeitdauer war. In einigen Fällen von nicht sicher constatirtem *Tabes* war Analgesie des Ulnarnerven nicht vorhanden.

In keinem einzigen Falle von der ganzen Reihe anderer vom Verf. beobachteter organischer Nervenerkrankungen, wie z. B. Hemiplegia, Sclerosis multiplex, „Paralysie antérieure spinale subaiguë“, Myelitis transversa, Sclerosis lateralis, Erb's syphilitische Rückenmarkslähmung, Syringomyelie, Pachymeningitis cervicalis, Spondylitis cervicalis, Paralysis infantilis u. s. w. sowie auch der Neurosen: Paralysis agitans, Epilepsie und Neurasthenie konnte Verf. die erwähnte Störung finden. Bei einigen hysterischen Frauen war mit Hemianästhesie auch die Ulnaranalgesie derselben Seite verbunden.

Aus seinen Beobachtungen zieht Verf. folgende Schlüsse:

In der ganzen Reihe organischer Krankheiten des Nervensystems kommt die Ulnaranalgesie nur bei *Tabes* vor, bildet die ausschliessliche Eigenthümlichkeit dieser Krankheit. (Dem Ref. scheint dieser Schluss zu frühzeitig und zu wenig vom Verf. begründet zu sein.) In anderen Rückenmarkserkrankungen ereignet sich dieses Symptom nur insofern, als zufälligerweise diejenigen Theile des Rückenmarks afficirt werden,

welche bei Tabes immer zerstört werden. Ferner schliesst der Verf. die Hysterie, anatomische Veränderungen im Ulnarstamme oder eine Affection der Rückenmarkswurzeln als eventuelle Ursache dieser Analgesie aus, da letztere bei Hysterischen nur auf der einen, anästhetischen Seite des Körpers, bei Tabes dagegen beiderseitig auftritt, da ferner bei den vom Verf. untersuchten Kranken weder Hysterie, noch irgend welche Affection des Stammes des Ulnarnerven vorhanden war, und was die Rückenmarkswurzeln betrifft, so müsste, wenn sie eine ursächliche Rolle dabei spielen sollten, die Ulnaranalgesie auch bei anderen Rückenmarkskrankheiten vorkommen.

Am wahrscheinlichsten ist, nach der Meinung des Verf.'s, die Vermuthung, dass das in Rede stehende Symptom mit tabetischen Veränderungen in den oberen Rückenmarksegmenten im Zusammenhange steht. Nur ausführliche pathologisch-anatomische Forschungen können es bestätigen.

(Warum aber nur der Ulnarnerv afficirt werden soll, darüber bekommen wir keine genügende Erklärung.)

Miceszslaw Goldbaum (Warschau).

13) *Augmentation de la vitesse des impressions sensibles dans la moelle épinière chez les ataxiques, sans l'influence du liquide testiculaire, par G. Grigorescu. (Arch. de Phys. 1894. Nr. 2.)*

Bei seinen Untersuchungen an Tabikern mittelst des elektrischen Chronometers von Arsonval (Methode von Schelske) fand Grigorescu, dass die Verlangsamung der sensiblen Leitung bei Tabikern parallel geht mit den Störungen der tactilen Sensibilität an den unteren Extremitäten und mit der Intensität der Erkrankung im Allgemeinen. Nach Behandlung mit Hodensaft (von Meerschweinchen) soll die Schnelligkeit der sensiblen Leitung wieder ihre normale Grösse erreichen, wiederum parallel der Verbesserung der tactilen Sensibilität und des Allgemeinbefindens. Auch die motorische Leitung soll bei dieser Behandlungsmethode eine Beschleunigung erfahren.

Redlich (Wien).

14) *Zur Lehre von der Tabes dorsualis, von Dr. Egmont Münzer. (Prager med. Wochenschrift. 1894. Nr. 13 u. 14.)*

I. Der tabetische Klumpfuß (pied bot tabétique). M. beschreibt einen typischen hierhergehörigen Fall bei einem 35jährigen Manne, der seit 4 Jahren Erscheinungen der Tabes zeigt. Bei der Untersuchung Pupillendifferenz und Lichtstarre, leichte Ataxie der oberen Extremitäten, starke Ataxie und Sensibilitätsstörung der unteren Extremitäten, Fehlen des Patellarreflexes, ausgesprochener Klumpfuß in Folge Atrophie der Strecker des Fusses, der Gang ganz wie bei beiderseitiger Peroneuslähmung. Keine EaR. in den atrophirten Muskeln. Erbrechen. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine sehr ausgedehnte typische Tabes. Im Bereiche des Lenden- und Sacralmarkes keinerlei Atrophie der Ganglienzellen des Vorderhornes. Im N. ischiadicus eine Zahl degenerirter Fasern. — M. schliesst sich nach diesem Falle der Ansicht Dejerine's und Marie's an, wonach der tabetische Klumpfuß wahrscheinlich durch periphere Neuritis bedingt wird.

II. Der Aufbau der Hinterstränge und deren Erkrankung bei Tabes dorsualis. Zunächst betont M., dass die Angaben Flechsig's über die embryonale Entwicklung der Hinterstränge nicht in der Richtung verwerthet werden können, dass die Tabes eine combinirte Systemerkrankung sei. Er bespricht weiter das Freibleiben der Parthie an der hinteren Commissur (Zone cornu-commissurale Marie's) bei der Tabes; die vom Referenten auf experimentelle Befunde Singer's und Münzer's hin ausgesprochene Annahme, dass es sich hier nicht um hintere Wurzelfasern, sondern um aus der grauen Substanz stammende Fasern handle, hält Münzer so lange nicht

für genügend erwiesen, als nicht Experimente an höheren Thieren angestellt sind. [Münzer macht dann noch Einwendungen gegen eine in der letzten Zeit von Obersteiner und dem Referenten ausgesprochene Ansicht bezüglich des Ausgangspunktes der Tabes, auf die später an anderem Orte eingegangen werden soll.]

III. Die tabischen Krisen. Physiologische Experimente von Steinach und anatomische Untersuchungen Münzer's lassen die Möglichkeit zu, dass in den hinteren Wurzeln motorische Fasern verlaufen. [Hier wären auch die Angaben Cajal's, Lenhossek's und van Gehuchten's anzureihen, die vereinzelte Fasern aus den Vorderhornzellen in die hinteren Wurzeln verfolgen konnten (s. Lenhossek, Fortschr. der Med. 1892.) Referent.] Münzer wirft mit Bezug darauf die Frage auf, ob die tabischen Krisen, insoweit sie motorischer Natur sind, nicht durch die Reizung solcher Fasern bedingt sind. Redlich (Wien).

15) **Traitement mécanique de l'ataxie locomotrice**, par Glorieux. (La Polyclinique. 1894. Nr. 3.)

Eine kurze kritische Besprechung der verschiedenen mechanischen Behandlungsweisen der Tabes. Die Hessing'schen Stützapparate, die Suspension am Galgen nach Motschutkowsky werden erwähnt und dann die Dehnung der Wirbelsäule nach Bonuzzi-Benedikt geschildert: Der obere Theil des Rückens und des Kopfes wird auf einem schmalen Tische schräg gelegt, die Beine dann an den Fussgelenken erfasst, über den Kopf hinübergezogen, dabei auseinander gespreizt und zu beiden Seiten des Tisches tief herabgedrückt. G. hat 7 Kranke mit diesem Verfahren behandelt und in 3 Fällen eine beträchtliche Besserung erzielt, während 3 Kranke sich der weiteren Behandlung entzogen (was man ihnen eigentlich nicht übelnehmen kann, besonders da 2 Frauen darunter waren); bei den gebesserten Fällen war besonders die Besserung des Ganges und der Ataxie deutlich. Bechterew hat bei der Extensionsbehandlung nach jeder Sitzung eine Besserung der Gesichtsfeldeinschränkung beobachtet und diese vorübergehende Besserung nach 10 Sitzungen stabil werden sehen; er bedient sich eines eigenen, von dem gewöhnlichen abweichenden und von Dr. Sprimon construirten Apparates; G. hat von diesem Apparat in einem Falle von spastischer Spinalparalyse keine Besserung gesehen, während in einem Falle von Myelitis lumb. ein „ermuthigendes Resultat“ erzielt wurde. Schliesslich rühmt Verf. aus eigener Anschauung das Verfahren von Frenkel, das auf dem Princip der Uebung beruht und seiner Zeit von Frenkel selbst in diesem Blatte geschildert worden ist.

Lewald (Berlin).

16) **Sur un cas de maladie de Friedreich**. (Revue de Médecine. 1893. Mai. p. 396.)

Krankengeschichte ohne Sectionsbericht. Die Diagnose ist nicht ganz sicher (u. A. Patellarreflexe zwar vermindert, aber nicht fehlend!). Verf. rechnet selbst seinen Fall zu den „formes frustes“. Warum wird mit der Veröffentlichung derartiger an sich gewiss sehr interessanter, so aber nur wenig brauchbarer Fälle nicht bis zur Section gewartet? Strümpell.

17) **Ein Fall von Friedreich'scher Krankheit**, von Dr. M. A. Lunz. (Deutsche medic. Wochenschrift. 1893. Nr. 33.)

Der in der Gesellschaft der Neuropathologen zu Moskau demonstrirte, nach Ansicht des Vortragenden durchaus typische Fall von Friedreich'scher hereditärer Ataxie trägt zur Lösung der zahlreichen, die Aetiologie und pathologische Anatomie dieser Krankheit betreffenden Fragen kaum etwas Neues bei. Bemerkenswerth ist

immerhin, worauf der Verf. allerdings kein Gewicht legt, dass bei dem 13jährigen Kranken in exacter Weise sich Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten nachweisen liessen, Herabsetzung des tactilen Gefühls, der Schmerz- und Temperaturempfindung, ausserdem Herabsetzung des Muskelgefühls. Dass durch den Nachweis solcher Symptome der Unterschied von der sonst nur äusserlich ähnlichen *Tabes dorsalis*, den gerade die Autoren festzustellen sich bemühen, wieder erheblich erschwert wird, verdient wohl hervorgehoben zu werden. A. Neisser (Berlin).

18) **Friedreich's ataxia**, by Dr. J. Wallace Anderson. A clinical Lecture delivered in the Glasgow Royal Infirmary. (Glasgow medic. Journ. 1893. Sept. p. 168.)

Zwei Geschwister, ein 12jähr. Bruder und eine 11jähr. Schwester, bekommen beide im Anschluss an Masern eine Erkrankung, welche besonders durch Unsicherheit beim Gehen sich bemerkbar macht. Hereditär findet sich nur eine Kinderlähmung bei einem jüngeren Bruder und Chorea bei einer Vatersnichte. Intelligenz normal. Bei dem Knaben Strabismus convergens links und Nystagmus, beides fehlt bei dem Mädchen. Bei Beiden Steifigkeit, spastischer Gang, *Talipes varus*. Der Körper schwankt fortwährend; Schwierigkeit, das Gleichgewicht zu bewahren. Grobe Kraft an oberen und unteren Extremitäten herabgesetzt. Kopf steif nach der linken Seite gehalten. An Händen und Füssen athetische, seltener choreatische Bewegungen. Sprache langsam, aber nicht scandirend etc. — Kniephänomen schwach vorhanden.

Die Fälle sind die ersten von Friedreich'scher Krankheit, die in Schottland beobachtet worden sind, trotzdem nach einer Zusammenstellung von Dana bis 1890 im Ganzen (Europa und Amerika) 165 Fälle bekannt waren. Interessante Besonderheiten bieten sie nicht. T. Cohn (Berlin).

19) **Friedreich's disease**, by Dreschfeld. (Brit. med. Journ. 1894. 21. April. p. 862.)

D. stellt der Manchesterer med. Ges. 2 Fälle von Friedreich'scher *Tabes* vor. Der erste betrifft ein 18jähr. Mädchen aus gesunder Familie, in welcher kein Alkoholmissbrauch. Beginn der Krankheit vor 10 Jahren; Verschlechterung vor jetzt 5 Jahren nach einer fieberhaften Affection. Seitdem ist Gehen und Stehen unmöglich. Leichter Grad von Nystagmus; auch Halsmuskeln unruhig; Sprechen erschwert; obere und untere Gliedmaassen atactisch; oberflächliche Reflexe erhalten, die tieferen verschwunden. Keine Anästhesie; keine Parese des Darms und der Blase. Geringer Grad von Schmerzen; Zehen *flectirt*; beginnender *Talipes*.

Der zweite Fall ist ein 16jähr. Jüngling von einem Vater, der Potator. Krankheit von Kindesbeinen an. Stehen und Gehen möglich, aber Ataxie. Nystagmus; Zungen-Tremor, doch Sprechen ohne Störung. Obere und untere Gliedmaassen atactisch. *Peroneus* und *Tibialis antic.* etwas atrophisch. Die grosse Zehe hyperextendirt. Elektrische Reactionen normal; die oberflächlichen Reflexe vorhanden, die tiefen nicht. Keine Anästhesie, noch Affection der Sphincteren. — Der Fall hatte eine gewisse Aehnlichkeit mit dem peronealen Typus myopathischer Atrophie, doch waren die Differenzpunkte hier die Ataxie, das Fehlen der Anästhesie und die normale elektrische Reaction. L. Lehmann I (Oeynhausen).

Psychiatrie.

- 20) **Démence progressive et incoordination des mouvements dans les quatre membres, chez deux enfants, le frère et la soeur, par L. Bouchaud.** (Revue Neurologique. 1894. Nr. 1.)

B. theilt die Krankengeschichte und den Obductionsbefund zweier sehr interessanter Fälle mit, welche zwei Geschwister (einen Knaben und ein Mädchen) betrafen und im Wesentlichen die gleichen klinischen, wie anatomischen Symptome erkennen liessen. In beiden Fällen begann die Affection frühzeitig (um das 6. und 7. Lebensjahr). Vom Anfang an bemerkte man eine Abnahme der intellectuellen Fähigkeiten, eine Incooordination der Bewegungen in allen vier Gliedern, sowie einen Gang, welcher die Charaktere des tabetischen, wie des cerebellaren in sich vereinigte. Dabei waren aber keine paralytischen Erscheinungen, kein Nystagmus vorhanden; die Patellarreflexe waren in dem einen Falle herabgesetzt, in dem anderen erloschen, die Hautreflexe gut erhalten, die Sprache langsam, aber gut articulirt, der Gesichtsausdruck stets heiter.

Späterhin verschlimmerte sich in beiden Fällen die Krankheit langsam und progressiv. Die Demenz nahm zu, das Gehen wurde unmöglich, die Sprache war nur mehr auf wenige, kaum verständliche Worte beschränkt; aus dem zumeist weit geöffneten Munde floss unaufhörlich Speichel, das Kauen und Schlucken erfolgte ungemein langsam, es stellte sich Incontinentia alvi et urinae, aber ohne Sphincterenparese ein, die Rigidität der Musculatur nahm zu, während die Sehnenreflexe keine Steigerung nachwiesen.

Es entwickelte sich allmählich eine Skoliose, endlich eine Abmagerung ohne fibrilläre Zuckungen; ein am Kreuzbein auftretender Decubitus beschloss in beiden Fällen das Krankheitsbild. Der Tod erfolgte bei dem Knaben unter meningitischen Erscheinungen, bei dem Mädchen an Marasmus und Influenza.

Die histologische Untersuchung ergab in dem einen Falle eine doppelseitige Sklerose des Pyramidenseitenstranges und der übrigen Abschnitte des Seitenstranges, in dem anderen ebenfalls eine doppelseitige Degeneration der Pyramidenseitenstränge und eine Abnahme der markhaltigen Fasern in der Hirnrinde. Vorder- und Hinterstränge waren intact, die Ganglienzellen der Vorderhörner vielleicht an Zahl etwas vermindert. Sonst der Befund im Centralnervensystem normal.

Hermann Schlesinger (Wien).

-
- 21) **Paralysie générale. Lésions et symptômes spinaux. Formes spinales,** par M. Klippel. (Arch. de méd. expérimentale et d'anatomie pathologique. 1894. Nr. 1. p. 75 ff.)

Die anatomische Untersuchung ergab, dass die Degenerationen, welche in allen Fällen nachgewiesen wurden, sich hauptsächlich auf die hintere Hälfte des durch eine quer durch den Centralcanal gelegte Linie getheilten Rückenmarksquerschnittes beschränkten. Im vorderen Theile fanden sich nur in einem Falle Degenerationen, die auf die Türk'schen Stränge beschränkt waren. Die Degeneration entspricht nicht vollständig einem bestimmten Fasersysteme, sondern greift auf die Nachbarsysteme über. Sie sind am ausgesprochensten im Dorsal- und Cervicalmark. Die Zellen der Vorderhörner sind immer afficirt. Charakteristisch für die Paralyse sei eine auf Entzündung beruhende Veränderung der Nervenfasern in den Vorderhörnern und Clarke'schen Säulen. Die Rückenmarkswurzeln bieten fast stets das Bild einfacher Atrophie. In den peripheren Nerven findet sich häufig degenerative Neuritis. Die Veränderungen der Gefässe und Stützsubstanz entstehen secundär und bestehen in einem exsudativen, resp. myxomatösen Process, zu dem dann noch ein entzündlicher hinzutreten kann. —

Die Veränderungen, welche theils durch primäre Affection, theils secundär durch cerebrale Veränderungen entstehen, lassen sich anatomisch von ähnlichen Processen unterscheiden. — Im klinischen Theil der Arbeit hebt Verf. hervor, dass alle die, im Beginn namentlich, auftretenden, event. auch für andere Erkrankungen des Rückenmarks in Frage kommenden Symptome, wie lancinirende Schmerzen, Atrophien, Contracturen etc., sich durch geringe Intensität und Flüchtigkeit auszeichnen in Folge des schnellen Fortschreitens des Processes. In Folge der schon eintretenden psychischen Schwäche schienen die motorischen Symptome verstärkt, diejenigen der sensiblen Sphäre abgeschwächt. — Als verschiedene Formen der spinalen Paralyse stellt er hin: die tabische, bei der zunächst lange Jahre bloss Tabes bestehen könne, ohne dass Paralyse nachweisbar sei; die unter dem wohl nur vorübergehend rein bestehenden Bilde der Lateralsklerose beginnende, bei der er auch die mit den Symptomen der multiplen Sklerose verlaufende erwähnt; die amyotrophische Form, bei der die Atrophie jedoch nicht eigentlich progressiv und auf eine Seite beschränkt sei; die bulbäre Form, die mehrere Monate rein unter dem Bilde der Bulbärparalyse verlaufen könne, es kann auch der Symptomencomplex des Morbus Basedowii während des Verlaufes der Paralyse auftreten; und eine neuritische Form. — Aus der Entwicklung der einzelnen Formen könne jedoch stets die richtige Diagnose gestellt werden.

Dr. Fürer (Bendorf).

22) Gangrène de la lèvre par succion chez un paralytique général, par Vallion. (Arch. de Neurol. 1893. Vol. XXV. Nr. 74.)

Ein Paralytiker, der schon seit mehreren Tagen seine Unterlippe, durch Säugen an derselben, maltraitirte, hatte unbemerkter Weise durch eine energische Saugbewegung die Unterlippe zwischen die Zahnreihen des Ober- und Unterkiefers gebracht; offenbar saugte der Pat. an seiner Unterlippe weiter und innerhalb ganz kurzer Zeit — höchstens $3\frac{1}{2}$ Stunden — war der zwischen den Zähnen in der Mundhöhle liegende Theil derart geschwollen, dass es zur Einklemmung desselben und zur Gangrän kam. Nach 8 Tagen stösst sich das gangränöse Stück ab. Der Kranke befand sich in einem schon weit vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung, was aber der Heilung nicht den geringsten Eintrag that; sie erfolgte nach 3 Wochen. Weil (Strassburg).

23) Developmental general paralysis, by James Middlemass. (The Journal of Mental Science. 1894. January.)

5 Fälle von progressiver Paralyse im Pubertätsalter. In 4 Fällen wurde hereditäre Syphilis anamnestic sicher festgestellt und auch klinisch nachgewiesen; im 5. konnte dieses ursächliche Moment nicht ganz sicher festgestellt werden; andere Momente, erbliche neuropathische Belastung, Trauma capitis, Alkoholismus, traten in den einzelnen Fällen noch hinzu. In allen Fällen — es handelt sich hier nur um weibliche Individuen — waren Uterus und Ovarien nicht über den infantilen Zustand hinaus entwickelt. Menstruationen waren entweder gar nicht oder nur 1 oder 2 Mal eingetreten. Die Dauer der Krankheit war eine längere als bei Erwachsenen, durchschnittlich nur wenig unter 5 Jahren. Der hervorstechendste Zug im Krankheitsbilde war die allmählich sich entwickelnde und stetig fortschreitende Schwäche in der intellectuellen Sphäre; die emotive Verfassung war im Allgemeinen am Anfang der Krankheit durch eine leichte Euphorie charakterisirt. Lähmungen in der motorischen Sphäre waren in allen Fällen anwesend, doch in geringerem Grade als bei erwachsenen Paralytikern. — Wo die Gehirnsection gemacht wurde — in 4 Fällen — fand sich deutliche Atrophie; das durchschnittliche Hirngewicht betrug 778 g; das schwerste wog 849 g (Durchschnittsgewicht bei Gesunden dieses Alters 1075 g); Verwachsung der Hirnhäute, Degeneration der Ganglienzellen, Vermehrung der Gliazellen und der Kerne in der Adventitia der Gefässe. Bresler (Kosten).

24) **Two cases of pachymeningitis haemorrhagica interna**, by H. C. Bristowe.
(Journal of mental Science. 1893. October.)

Zwei interessante Sectionsbefunde — Pachymeningitis Haemorrhagica interna — bei Paralytikern, von denen der eine nach 1jähriger, der andere nach 5jähriger Dauer der Krankheit unter den Symptomen der Hirnlähmung gestorben war. Erster Fall: Schädel ohne auffallende Veränderung; Dura mit dem Schädeldach nicht verwachsen, gespannt und von dunkler Farbe; sie wird aufgetrennt und sorgfältig von der darunter befindlichen Substanz abgelöst. Nur die mediane Parthie der Hirnoberfläche ist als nur von Pia bedeckt sichtbar; ringsumher ist ein hufeisenähnlicher Sack von Pseudomembranen gelagert, welche an der Pia stark anhaften. Die Convexität des Hufeisens ist nach vorn gerichtet; die Wände des Sackes bestehen aus dichtem Bindegewebe; in ihm befinden sich nur wenige Klümpchen geronnenen, dagegen eine Menge flüssigen Blutes. Die Hirnsubstanz ist comprimirt und abgeflacht. Seitlich und vorn erstreckt sich dieser Sack bis an die Grenze der Schädelbasis, hinten bis zum Tentorium cerebelli. Unterhalb desselben ist die Pia opak, und verdickt, besonders über den Frontallappen, wo sie die Dicke der Dura erreicht. Zahlreiche Pacchioni'sche Granulationen. Pia mit der Hirnsubstanz verwachsen. Ventrikel von normaler Grösse, Ependym granulirt. Makroskopisch in der Hirnsubstanz keine auffallenden Veränderungen nachweisbar. Die mikroskopische Untersuchung der Pseudomembranen ergab: Dicke 0,5—1,3 mm. Die Membranen bestehen aus festem, fibrösem, vascularisirtem Bindegewebe; auch die Stränge, welche sich von ihnen zur Pia ziehen, enthalten Gefässe; vom Epithel ist keine Spur an ihnen zu sehen; die Pia selbst ist des Epithelüberzuges beraubt. Alte Blutcoagula und Hämatoidincrystalle wurden nicht gefunden. — Geringe Atheromatose der Basalarterien. — Zweiter Fall: Dura wie im ersten gespannt und dunkel verfärbt, an der unter ihr befindlichen Substanz anhaftend. Letztere stellt beiderseits einen auf der Hemisphäre befindlichen Sack von Pseudomembranen dar. Diese beiden Säcke stehen mit einander nicht in Verbindung, haften vorn an der Orbita an und bedecken den Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptslappen; nur die der Fissura longitudinal. benachbarten Parthien sind beiderseits frei geblieben. Die Membranen sind mit der Pia leicht verklebt. Die Hirnsubstanz ist stark comprimirt. Links befindet sich innerhalb der Membranen flüssiges Blut mit nur ganz wenigem frischen Gerinnsel, in den rechtsseitigen dünnen und durchscheinenden Membranen klares farbloses Serum. Pia opak und verdickt, nicht ödematös. Zahlreiche Pacch. Granulationen. Geringe Atheromatose der Basalgefässe. Mikroskopisch der nämliche Befund wie im ersten Falle. — Eine vielumstrittene Frage, die sich auch hier aufwirft, ist die, ob Veränderungen dieser Art von ursprünglich vorhandenen Entzündungsprocessen ihren Ausgang nehmen oder durch Hirnchwund bedingten compensatorischen Hämorrhagien ihre Entstehung verdanken; sie wird auch vom Verf. für die beiden vorliegenden Fälle offen gelassen.

Bresler (Kosten).

25) **De la méthode anatomo-clinique en médecine mentale**, par Joffroy.
(Publication du progrès médical. Paris 1894.)

Verfasser, Nachfolger von Ball, eröffnet seine interessante Vorlesung mit dem Bemerkten, dass erst seit 1879 in Paris officiell Psychiatrie gelehrt wird. Esquirol, der erste Schüler Pinel's, trennte zuerst diese Disciplin von der Metaphysik durch eine symptomatologische Classification der Geistesstörungen. Jedoch liess erst die anatomisch-klinische Betrachtung weitere Fortschritte machen. Bayle von Charenton erkannte zuerst eine anatomische Basis der progressiven Paralyse an und zwar in der chronischen Meningitis, die später einer Encephalitis weichen musste. Man der Ga. auf die Formen der Pseudoparalysen aufmerksam gemacht. Gross war die resp. myung der Localisationslehre von Hitzig, Ferrier, Charcot und Pitres,

welche besonders die motorische Zone betraf. Die Localisationen der Aphasie wurden erweitert und Charcot zerlegte das Wort in 4 Elemente: in Gehörs-, Gesichtsbild- und 2 motorische Antheile: das Bild der Articulationsbewegung und das des Schreibens. Damit ergaben sich 4 Wortgedächtnisse: das Hör-, Gesichts-, articulatorische und Schreibgedächtniss, welches jedes einzeln seine Localisation besitzt und krank werden kann und Störung verursachen. Das Wortgedächtniss ist also die Resultante von 4 partiellen Gedächtnissen. Somit ist das Problem der vielfachen Gedächtnisse anatomisch gelöst worden, wie auch die der vielfachen Bewegungen und Sensibilitäten und so ist wahrscheinlich auch die Intelligenz theilbar und in den einzelnen Componenten erkrankungsfähig. Auf der Localisationslehre beruhend stellte Tamburini seine Theorie der Hallucinationen auf. Darnach sind diese ein Ergriffensein eines sensiblen oder sensorischen Hirnrindencentrums, eine „convulsion de la sensibilité“, ähnlich wie die Jackson'sche Epilepsie sich in den motorischen Corticalcentren abspielt. So giebt es selbstständige Hallucinationen des Hörcentrums, für Worte, des Gesichtscentrums, für solche (Fest des Belsazar!) und der Muskelsensibilität, für die Articulation (daher der Ausdruck: hallucination motrice eigentlich falsch ist). Die Centren der Muskelsensibilitäten sind den motorischen nahelegend, daher kann eine Erregung der ersteren leicht auch die zweiten beeinflussen und aus einer „hallucination verbale motrice sans mouvement“ („innere Sprache“) wird eine solche „avec mouvement“; dann wiederholt der Kranke leise oder laut die Worte der „inneren Sprache“. Aber auch andere Centren können mitergriffen werden und auf die Centren der Intelligenz übergehen, so ein Delirium erzeugen oder umgekehrt. — Ueber Idiotie erschienen schöne anatomische Forschungen von Parchappe, Bourneville etc., über Dementia senilis von Marcé und noch manche andere Thatsachen wären zu erwähnen. Dass aber auch unter Umständen die rein klinische Forschung Grosses erreichen kann, das zeigte Lasègue mit der Aufstellung des Verfolgungswahns (1852), welchen Magnan dann weiter studirte. Näcke (Hubertusburg).

26) *Sui disturbi del gusto negli alienati, per il dott. G. Mingazzini.* (Archivio di psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale. Vol. XV.)

Seinen Untersuchungen über die Häufigkeit der verschiedenen Geschmackssinnesstörungen bei Geisteskranken legt Mingazzini folgende Classification zu Grunde:

Dysgeusie	}	quantitative	{	verminderte	{	Ageusie	{	Monoageusie
				Hypogeusie	{	Panageusie		
		gesteigerte	{	Hypergeusie	{	Monohypogeusie		
				Hypergeusie	{	Panhypogeusie		
qualitative	}	locale	{	Parageusie	{	Antigeusie	{	Inversion
				Inversion		{		einseitige
				einseitige				{

Mit Antigeusie bezeichnet M. Störungen des Geschmackssinnes, bei welchen eine gegebene Substanz die ihr entgegengesetzte Empfindungsqualität hervorruft, z. B. wenn statt süß bitter, statt salzig sauer und umgekehrt empfunden wird; mit Parageusie, wenn statt sauer bitter, statt süß sauer u. s. w. empfunden wird; mit localer Inversion, wenn Geschmackssubstanzen ausserhalb ihres physiologischen Bezirks besser empfunden werden als innerhalb desselben, z. B. wenn bitter besser an der Zungen-

spitze empfunden wird. — Bei Melancholie und Manie sind Geschmacksstörungen sehr selten; nur findet sich bei ersterer häufig eine Verlangsamung der Perception. Bei hysterischem und epileptischem Irresein sind die Panageusie und Hypogeusie selten, häufig dagegen die Monoageusie, Para- und Antigeusie, bei alkoholistischer, seniler und paralytischer Demenz finden sich häufig Panageusie, Hypo-, Para- und Antigeusie. Bei Idiotie ward neben den letztgenannten Störungen auch die Monoageusie oft beobachtet. Bei dem moralischen Irresein und bei Paranoia sind Geschmacksstörungen selten. — Was die Häufigkeit der Geschmacksstörungen, in Rücksicht auf die einzelnen Geschmacksqualitäten betrachtet, anlangt, so nimmt dieselbe nach folgender Reihe ab: salzig, sauer, bitter, süß. — Locale Inversion der Geschmacksempfindung wurde bei Epilepsie gefunden, Hemiageusie und Hemihyogeusie bei Hysterie.

Bresler (Kosten).

Therapie.

27) *De la transfusion nerveuse chez les aliénés*, par A. Cullerre. (Gaz. méd. de Paris. 1893. Nr. 36 u. 37.)

C. hat bereits im Jahre 1892 14 Fälle mitgetheilt, in welchen die Transfusion mit *Liquide de substance grise* vorgenommen wurde. Damals berichtete er über 8 Erfolge, 4 Besserungen und 2 Misserfolge. Die jetzige Mittheilung umfasst 20 neue Fälle mit 16 Erfolgen. Unter den letzteren waren jedoch nur 8 dauernd. Die Erfolge bezogen sich übrigens bei beiden Versuchsreihen im Wesentlichen nur auf den körperlichen Zustand; die psychischen Symptome zeigten keine wesentliche Veränderung. 14 Beobachtungen werden kurz mitgetheilt. Irgendwelche Beweiskraft kann Ref. denselben nicht zugestehen. Den Einfluss einer etwaigen Suggestion bzw. Autosuggestion schliesst C. allerdings mit gutem Grund aus — es handelt sich zum Theil um schwere agitierte Melancholien, schwere Verwirrtheit etc. —, dagegen bleibt er den Nachweis schuldig, dass nicht eine genauere Fürsorge für die Ernährung, welche sich fast unwillkürlich in solchen Fällen einstellt, die körperliche Besserung herbeigeführt hat. Der Behauptung von Babès, dass diesen Transfusionen auch eine Heilwirkung auf die Psychose selbst zukomme, widerspricht C. entschieden.

Th. Ziehen.

III. Bibliographie.

Die Heil- und Pflegeanstalten für Psychisch-Kranke des deutschen Sprachgebietes im Jahre 1890, von Dr. Heinrich Laehr. (Berlin 1891. G. Reimer. 229 S.)

Die Arbeit, welche eine Fortsetzung und Ergänzung früherer, bereits im Jahre 1852 begonnener ist, ist den Mitgliedern der Abtheilung für Neurologie und Psychiatrie des 10. internationalen med. Congresses in Berlin gewidmet.

Wie alle vorangegangenen Arbeiten zeichnet sie sich aus durch den Fleiss und die Sorgfalt, mit der das reichhaltige Material zusammengestellt und gesichtet worden ist.

In der Bibliothek der Psychiater wird die Schrift nicht fehlen dürfen. M.

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 & 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

Dreizehnter

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.

1894.

1. Juli.

Nr. 13.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Beitrag zur Lehre von der absteigenden Degeneration in Gehirn und Rückenmark und Bemerkungen über die Localisation und die Leitungsbahnen der Krämpfe bei der „Absynth-Epilepsie“, von **Rubert Boyce**. 2. Der Symptomencomplex der sogen. spastischen Spinalparalyse als Theilerscheinung einer hereditär-syphilitischen Affection des Centralnervensystems, von Prof. **J. Hoffmann**.

II. Referate. Anatomie. 1. Contribution à l'histogenèse de la cellule nerveuse et de la névroglie dans le cerveau de quelques poissons chondrostéens, par **Valenti**. 2. Sur l'histogenèse de la névroglie dans la moelle épinière, par **Coletta**. — Experimentelle Physiologie. 3. Ueber den Hund ohne Grosshirn, von **Munk**. 4. A record of experiments illustrative of the symptomatology and degenerations following lesions of the cerebellum and its peduncles and related structures in monkeys, by **Ferrier and Turner**. — Pathologische Anatomie. 5. Ueber peri- und endoneurale Wucherungen in den Nervenstämmen einiger Thierspecies, von **Ott**. 6. Ueber endoneurale Wucherungen in den peripheren Nerven des Hundes, von **Weiss**. 7. Sur les altérations histologiques de l'écorce cérébrale dans quelques maladies mentales, par **Coletta**. 8. Ueber die anatomischen Veränderungen des Herzens bei chronischen Geistesstörungen, von **Strecker**. — Pathologie des Nervensystems. 9. Contribution à l'étude des troubles nerveux consécutifs aux traumatismes. De l'arrêt de développement à la suite des lésions des membres dans l'enfance (atrophie musculaire numérique), par **Klippel**. 10. On some circumstances under which the normal state of the knee jerk is altered, by **Russel**. 11. Troubles visuels dans la maladie de Parkinson Blocq et Marinesco. Tremblement Parkinsonien, hémiplegique, symptomatique d'une tumeur du pédoncule cérébral, par **König**. 12. Ett fall af paralysis agitans sine agitatione, af **Lennmalm**. 13. Sur un cas de tremblement Parkinsonien hémiplegique symptomatique d'une tumeur du pédoncule cérébral, par **Blocq et Marinesco**. 14. Shaking palsy, a clinical and pathological study with the reports of two autopsies, by **Dana**. 15. Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans und deren Beziehungen zu gewissen Nervenkrankheiten des Greisenalters, von **Redlich**. 16. Die bisherige Facialislähmung als eine Form der Polyneuritis, von **Althaus**. 17. A case of peripheral facial diplegia, by **Mott**. 18. Case of bilateral facial paralysis one to injury by forceps at birth, by **Edgeworth**. 19. Ueber Diplegia facialis (Prosopodiplegie), von **Stintzing**. 20. Zur Lehre von der peripherischen Facialislähmung, von **Hoffmann**. 21. Pseudo bulbar paralysis, probably due to a lesion in each cerebral hemisphere, by **Pitt**. 22. Questions relatives à la physiologie de l'encéphale, par **Brown-Séguard**. 23. A case of unilateral bulbar palsy, by **Wiener**. 24. Ueber einen scheinbar heiltaren bulbärparalytischen Symptomencomplex mit Betheiligung der Extremitäten, von **Goldflam**. 25. On a case of polioencephalomyelitis without any anatomical lesions, by **Dreschfeld**. 26. A case of alternate hemianalgesia, with some remarks upon the sensory disturbances in diseases of the Pons Varolii, by **Starr**. — Psychiatrie. 27. Hallucinations in the sane, associated with local organic disease of the sensory organs etc., by **Colman**. 28. De quelques déformations du thorax et en particulier du thorax en entonnoir et du thorax en goubière, par **Féré et Schmid**. 29. The treatment of degenerative psychoses, by **Morel**. 30. Statistik der in den Jahren 1874 bis 1892 in die städtische Krankenanstalt zu Königsberg aufgenommenen Geisteskranken und Deliranten, mit besonderer Berücksichtigung des procentualen Verhältnisses der Heilbaren und Unheilbaren, von **Hochmann**. 31. Hemp Drugs and Insanity, by **Walsh**. 32. Le sensibilita elettrica generale e dolorifica esaminate col Faradireometro in pazzi e normali, bei **Roncorini e Albertotti**. — Therapie. 33. Des injections sous-cutanées de sulfate de Duboisine en médecine mentale, par **Massaut**. 34. Les nouveaux hypnotiques, étude expérimentale et critique, par **Houdaille**.

III. Aus den Gesellschaften. — IV. Vermischtes. — V. Mittheilung an die Redaction.

Aufruf zu Beiträgen für Errichtung eines Charcot-Denkmal.

I. Originalmittheilungen.

1. Beitrag zur Lehre von der absteigenden Degeneration in Gehirn und Rückenmark und Bemerkungen über die Localisation und die Leitungsbahnen der Krämpfe bei der „Absynth-Epilepsie“.

Von **Rubert Boyce, M. B.**,
Assistant Professor of Pathology University College, London.

[Aus dem pathologischen Institut; University College.]

Die folgenden Resultate wurden der Royal Society im März dieses Jahres vorgelegt; sie gründen sich auf eine grosse Reihe von Experimenten an der Katze. In einem Theil der Fälle wurde nur die motorische Zone oder eine ganze Hemisphäre entfernt (40 Fälle), in anderen wurde eine halbseitige Durchschneidung entweder im Mesencephalon oder tiefer unten im Rückenmark vorgenommen. Die Thiere erholten sich nach der Operation und wurden am Leben erhalten für eine Zeit, die von wenigen Tagen bis zu drei Monaten variierte. Es wurde dann Absynth eingespritzt, die dadurch hervorgerufenen Krämpfe registriert, und das Thier getödtet. Schnitte aus allen Theilen des Nervensystems wurden angefertigt und nach MARCH's Methode behandelt.

Die Entfernung der motorischen Zone auf einer Seite führte zu der bekannten Pyramidenstrang-Degeneration; die Degeneration blieb auf die entsprechende Pyramide beschränkt; in keinem anderen Strang des Markes oder des Bulbus fanden wir degenerierte Fasern. An der Pyramidenkreuzung führte eine Bifurcation zur Bildung eines kleinen directen lateralen Pyramidenstranges in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen MURATOFF's beim Hunde und MELLUS und SHERRINGTON's beim Affen. Ein vorderer directer Pyramidenstrang ist nicht vorhanden, und Nichts beweist das Vorkommen wiederholt sich kreuzender Fasern im Rückenmark.

Die Entfernung einer ganzen Hemisphäre oder — was dasselbe ist — halbseitige Durchschneidung des Mesencephalon im Niveau des 3. Nerven hat zur Folge — neben der Pyramiden-Degeneration — eine wohl ausgeprägte und constante Degeneration der Columnae. Wir finden eine Degeneration der absteigenden Wurzel des Trigeminus in ihrem ganzen Verlauf vom Ursprung bis zum Uebergang in den Nervenstamm. Die inneren und dorsalen Fasern des Tractus longitudinalis posterior sind degenerirt. Man kann sie leicht verfolgen durch Pons und Medulla bis zum unteren Ende des Halsmarks; sie täuschen leicht im Rückenmark einen vorderen directen Pyramidenstrang vor. Sowohl die Degeneration der absteigenden Wurzel des Trigeminus wie die des Tractus longitudinalis posterior sind deutlich beschränkt auf die Seite der Verletzung.

Die MEYNERT'schen Fasern der verletzten Seite, welche dicht an der Ursprungsstelle des Trigemini entspringen, sind degenerirt, kreuzen in der Raphe und verlaufen als ein gut abgegrenztes Bündel abwärts unmittelbar vor dem Tractus longitudinalis posterior der anderen Seite; sie lassen sich bis in den Dorsaltheil des Rückenmarks verfolgen.

Ähnlich sind die etwas höher entspringenden FOREL'schen Fasern degenerirt; sie kreuzen in der Raphe dicht beim rothen Kern und verlaufen abwärts dicht hinter dem Lemniscus. In ihrem Verlaufe nach unten wenden sich die Fasern ein wenig nach hinten und bilden im Pons und in der Medulla oblongata eine

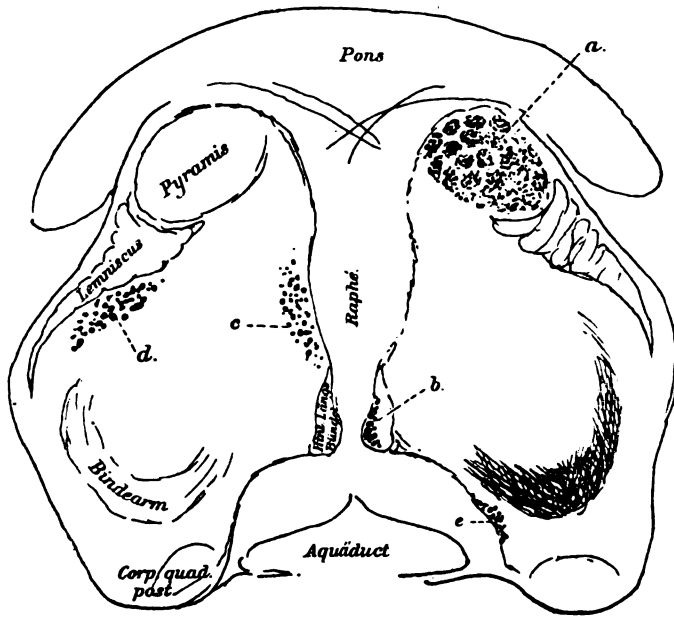


Fig. 1. Nach Entfernung der linken Hemisphäre. Pons.

- a* absteigende Degeneration der Pyramide,
- b* absteigende Degeneration der Fasern des hinteren Längsbündels,
- c* absteigende Degeneration der Fasern des Vorder-Seitenstranges (aus MEYNERT's Kreuzung),
- d* absteigende Degeneration der Fasern des Seitenstranges (aus FOREL's Kreuzung),
- e* Degeneration der absteigenden Wurzel des Trigemini.

gut ausgeprägte Gruppe dicht vor der aufsteigenden Wurzel des Trigemini und der Substantia gelatinosa, dorsalwärts vom Nucleus lateralis; sie werden durchkreuzt von der Wurzel des 7. Nerven und sind nach aussen begrenzt durch die „Trapezoid-Fasern“. Die Fasern des Tractus cerebelli ventralis liegen nahe an ihrer vorderen äusseren Seite. Ich konnte dies bestätigen durch Vergleich mit Schnitten von aufsteigender Degeneration aus demselben Niveau. In's Rückenmark verfolgt bilden sie eine gut markirte Gruppe von degenerirten Fasern; im Seitenstrang und unterhalb der Pyramidenkreuzung liegen sie dicht vor dem gekreuzten Pyramidenstrang, von dessen Fasern sie sich leicht unterscheiden lassen durch ihre grössere Stärke. Sie lassen sich bis in das Lendenmark verfolgen.

Diese Experimente zeigen, dass die absteigenden „internunciellen“ Fasern des Tractus anterior, anterolateralis und lateralis im Mesencephalon entspringen, wo sie ihren Ursprung im hinteren Abschnitt des Segmentum in der Gegend der oberen Vierhügel nehmen. Die absteigenden Fasern des hinteren Längsbündels entsprechen dem Vorderstrang des Rückenmarkes, MEYNERT's Fasern dem Vorder-Seitenstrang, und FOREL's dem Seitenstrang (vgl. die Anschauungen von EDINGER, HELD, v. BECHTEREW u. A.). Die Fasern des hinteren Längsbündels verlaufen direct, die der beiden anderen kreuzen; so finden sich im Pyramiden- wie im „internunciellen“ System sowohl gekreuzte wie ungekreuzte Bahnen. Vergleichen wir die Resultate der halbseitigen Durchschneidung des Mesencephalon mit denen der halbseitigen Durchschneidung des Markes, so ergibt sich, dass im ersteren Kreuzung der „internunciellen“ Fasern bedeutender ist als im Mark.

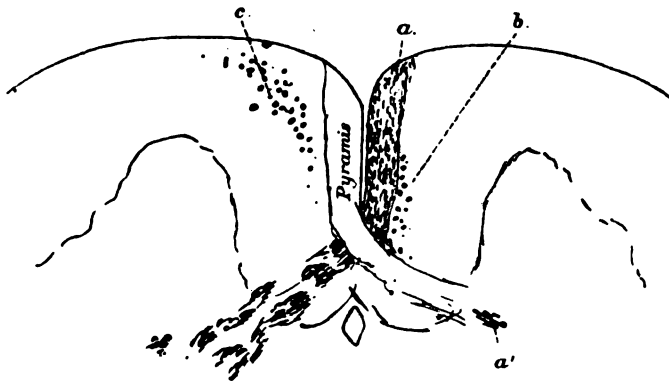


Fig. 2. Nach Entfernung der linken Hemisphäre. Pyramidenkreuzung.

- a degenerierte Pyramide (links),
- a' degenerierte Fasern des directen Pyramiden-Seitenstranges,
- b Fasern aus dem hinteren Längsbündel,
- c Fasern des Vorder-Seitenstranges (aus MEYNERT's Kreuzung).

Symptome während des Lebens. Die motorischen und sensiblen Störungen an den Extremitäten entsprachen der Ausdehnung der Degeneration; sie waren am wenigsten ausgesprochen in den Fällen, in denen die motorische Zone allein auf einer Seite entfernt war, am bedeutendsten bei halbseitiger Durchschneidung des Halsmarkes, mittleren Grades bei halbseitiger Durchschneidung des Mesencephalon.

Resultate der Absynth-Reizung: Absynth wurde injicirt entweder sogleich nach der Operation oder nachdem das Thier sich von der Operation erholt hatte. Die dadurch erzeugten Krämpfe wurden durch einen Feder-Myographen, der an den Strecksehnen der Vorderfüsse angebracht war, registriert. Die Resultate mögen zusammengefasst werden, wie folgt:

Reizung durch Absynth beweist, dass die bulbo-spinalen Centren, einschliesslich des Kleinhirns, im Stande sind, clonische Krämpfe zu erzeugen, die sich von den von der Rinde ausgehenden durch den langsamen Rhythmus der Con-

traction unterscheiden. Experimente, bei denen das Rückenmark vollständig durchschnitten wurde, machen es unwahrscheinlich, dass dieses allein durch Absynth gereizt werden kann.

Sofortige halbseitige Durchschneidung des Rückenmarkes lässt die Absynth-Krämpfe auf der betreffenden Seite nicht zu Stande kommen; nach der Heilung lassen sich jedoch modificirte Krämpfe auf der Seite der Verletzung hervorbringen, obwohl die directen und gekreuzten Pyramiden-Fasern degenerirt sind und ebenso die „Internunciellen“ Fasern der Vorder- und Seitenstränge.

Nach vollständiger Entfernung einer Hemisphäre oder nach vollständiger halbseitiger Durchschneidung in der Gegend der Corpora quadrigemina erfolgen

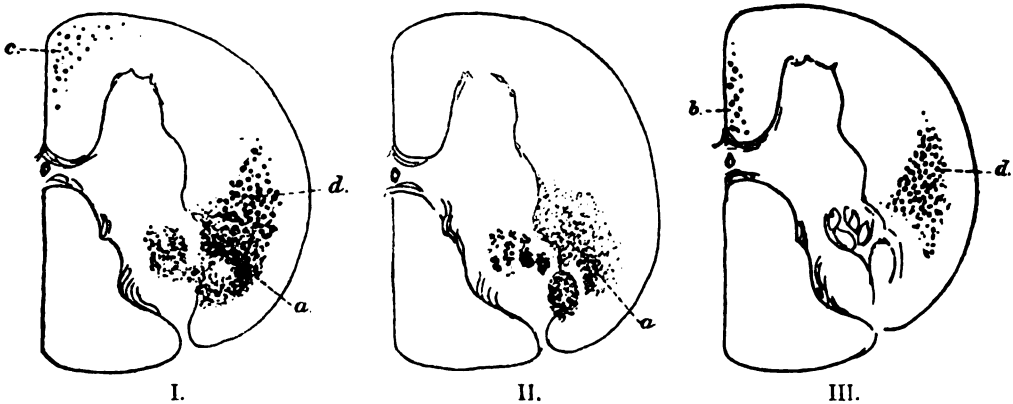


Fig. 3. Gegend des oberen Endes des Halsmarkes.

I. wie Fig. 2, rechte Seite.

- a* degenerirte Fasern des gekreuzten Pyramiden-Seitenstranges,
- d* degenerirte Fasern des Seitenstranges (aus FOREL's Kreuzung).
- c* degenerirte Fasern des Vorder-Seitenstranges (aus MEYNER's Kreuzung).

II. Nach Entfernung der motorischen Zone auf der linken Seite. Rechte Seite.

- a* degenerirte Fasern des gekreuzten Pyramiden-Seitenstranges.

III. Nach Entfernung der linken Hemisphäre. Linke Seite.

Keine Degeneration des gekreuzten Pyramiden-Seitenstranges.

- d* degenerirte Fasern des Seitenstranges, durchschnitten nach ihrer Kreuzung,
- b* degenerirte Fasern aus dem hinteren Längsbündel.

doppelseitige Krämpfe, wenn auch der eine Pyramidenstrang vollständig degenerirt ist. Auf der der Verletzung gegenüberliegenden Seite erscheinen die Krämpfe modificirt; der Clonus ist weniger ausgesprochen und der erste Anfall ist unbedeutend oder bleibt ganz fort.

Wenn in den letzten beiden Fällen nun noch eine halbseitige Durchschneidung auf der Seite der degenerirten Pyramidenbahn gemacht wird, so führt sie zum sofortigen Aufhören der Krämpfe auf jener Seite; die Durchschneidung hebt die Leitung in dem gesunden Pyramidenstrang auf.

Ich komme zu dem Schlusse, dass der Maximal-Effect der Absynth-Reizung hervorgebracht wird, wenn die motorische Zone intact ist, und dass die dort

entstehenden Impulse in der beschriebenen Weise im Pyramidenstrang fortgeleitet werden. Bei maximaler Reizung verbreitet sich die Wirkung auf die gegenüberliegende Seite, und die Ein- oder Doppelseitigkeit der Krämpfe ist nur eine Frage der Reizstärke, wie sich aus der Beobachtung der Unterschiede zwischen dem ersten und den späteren Krampfanfällen ergibt und bestätigt wird durch die verhältnissmässige Stärke der gekreuzten und ungekreuzten Stränge.

Die Absynth-Epilepsie weist darauf hin, dass wahrscheinlich sehr viele epileptiforme Anfälle beim Menschen auf einer Intoxication beruhen.

Meinen besten Dank spreche ich Hrn. Prof. HORSLEY aus für seine freundliche Hülfe.

2. Der Symptomencomplex der sogen. spastischen Spinalparalyse als Theilerscheinung einer hereditär syphilitischen Affection des Centralnervensystems.

Von Prof. J. Hoffmann in Heidelberg.

Am 28. October 1891 wurde der 14jährige Johann B. aus Heidelberg auf die medicinische Klinik aufgenommen. Dabei machte seine Mutter die folgenden anamnestischen Angaben: Ihr Mann sei syphilitisch gewesen, habe sie und ihre Kinder verlassen und sei verschollen. Die zwei ersten Schwangerschaften endeten mit Abort im 6. Monat. Das 3. Kind lebte 14 Tage, litt an einem Hautausschlag und wurde mit Sublimatbädern behandelt. Das 4. Kind ist obiger Kranke; er litt ebenfalls in den ersten Lebensmonaten an einem Hautausschlag und bekam „Giftbäder“. Eine jüngere Schwester des Kranken wurde wegen eines Augenleidens operirt.

Pat. hatte später mehrmals Drüsenschwellungen, kam in der Schule nicht recht vorwärts, war stets einer der schlechtesten, in den letzten Jahren der schlechteste Schüler.

Vor 2 Jahren, also im 12. Lebensjahre, begann das jetzige Leiden ganz langsam mit Steifigkeit in den Beinen, reissenden Schmerzen im Fussrücken beiderseits, wenn er längere Zeit ging und sich übermüdete; auch verspürte er hier und da Ameisenlaufen in den Fusssohlen. Dagegen hatte er nie Zuckungen oder Krämpfe in den Beinen. Stuhl- und Urinentleerung waren stets normal; Fieber bestand ebenfalls nie.

Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen etc. fehlten bis jetzt vollständig. Im Sommer 1891 war das Lesen einige Monate erschwert; die Störung wurde durch Augentropfen gehoben; über Doppelsehen werden verschiedene Angaben gemacht; jedenfalls ist unsicher, ob es je da war.

Status praesens: Das Auffallendste ist der exquisit spastische Gang, wobei die im Kniegelenk sich so gut wie nicht beugenden Beine nachgezogen werden und das bekannte Scharren oder Schleifen auf dem Boden verursachen. Er kann auf den Zehen stehen, schlechter auf den Fersen.

Im Liegen führt der Junge die Bewegungen in den Gelenken der Beine langsam und mühsam aus. Es bestehen starke Muskelspannungen bei normaler motorischer Kraft; nichts von Ataxie, wohl aber eine leichte Unsicherheit der Willkürbewegungen, wahrscheinlich in Folge der Muskelspannungen. Dabei Patellarreflex sehr lebhaft und Fussclonus beiderseits; auch der Reflex von der Sehne des M. tibialis posticus ist leicht auszulösen.

Die Sensibilität ist nicht gestört; die Plantarreflexe sind herabgesetzt, die Hodenreflexe schon leichter auszulösen, die Bauchreflexe lebhaft.

An den Armen findet sich ausser deutlich gesteigerten Sehnenreflexen und geringer Steifigkeit bei activen Bewegungen keinerlei Störung.

Druckempfindlichkeit oder Difformität der Wirbelsäule ist nicht vorhanden; ebensowenig sonst eine Anomalie am Rumpfe.

Die Function der Blase und des Darmes ist ganz normal. Harn 1015/20 Gewicht, frei von Eiweiss und Zucker; die Menge schwankt zwischen 700—1300 ccm.

Der Schädel ist sehr hart, nicht empfindlich auf Druck oder beim Beklopfen. Die Stirnhöcker sind stark vorgewölbt, ebenso die Scheitelbeinhöcker; dagegen fällt das Hinterhaupt steil ab. Der Umfang des Kopfes beträgt 56,5 cm.

Am rechten Mundwinkel ist eine kleine Narbe; in der Unterkieferregion Drüsennarben und eine geschwollene Lymphdrüse. Die Zahnbildung ist pathologisch, ohne die von Hutchinson angegebenen Charaktere zu zeigen.

Seitens der Gehirnnerven ist nur bemerkenswerth, dass die linke Pupille etwas weiter ist als die rechte; beiderseits reflectorische Pupillenstarre, Mydriasis, keine Reaction bei Convergenzstellung der Bulbi, starke Accommodationsparese.

$$\text{R. E. } S = \frac{6}{12} \text{ mit } + 3 \text{ Dioptrien } \frac{0,25-0,14}{0,60}$$

$$\text{L. E. } S = \frac{6}{6} \text{ mit } + 3 \text{ Dioptrien } \frac{0,30-0,12}{0,40}$$

Keine Gesichtsfeldeinschränkung, keine Farbensinnstörung, keine Doppelbilder; kein Nystagmus. Der Augenspiegelbefund normal. Keine Trübung der Cornea.

Der Unterkieferreflex ist auszulösen.

Zu erwähnen bleibt noch, dass der Junge für sein Alter zu klein, aber ziemlich gut genährt ist. Die inneren Organe normal.

Während des fast 2 monatlichen Spitalaufenthaltes machte der Kranke eine Inunctionskur durch und nahm dann Kal. jodat. Der Erfolg war gleich Null. Sein Körpergewicht stieg während dieser Zeit von 38,5 Kilo auf 41,2. Die Temperatur war normal; der Puls schwankte meist zwischen 78 und 100, überstieg diese Zahl zeitweise, besonders beim Jodkaligebrauch.

Ausser einer zweifellosen, wenn auch nicht sehr starken geistigen Beschränkung fiel noch auf, dass der Junge sehr leicht gereizt war.

Noch 1 1/2 Jahre lang sah ich den Kranken gelegentlich. Die Gaugart blieb die gleiche; er schleppte sich mit grosser Mühe fort, klagte vorwiegend über die Steifigkeit in den Beinen und Parästhesien in den Fusssohlen nach dem Gehen, besonders nach Ueberanstrengung, wonach es hier und da auch zu Schmerzen in den Beinen kam. Nach Angabe seiner Mutter war er schwer zu Hause zu haben wegen seines Jähzorns und seiner Bösartigkeit und seines unbändigen Eigensinnes. — im Ganzen war der Zustand nicht wesentlich geändert. An Körpergrösse hatte er gar nicht oder nur wenig zugenommen. Die vegetativen Functionen gingen in normaler Weise von statten.

Es darf wohl als festehend betrachtet werden, dass der Junge in den ersten Lebensmonaten an den Erscheinungen hereditärer Syphilis litt; das geht sowohl aus den Angaben der Mutter wie aus der damals angewandten Behandlung mit „Giftbädern“ hervor. Der Knabe entwickelte sich dann zunächst wie gesunde Kinder, lernte laufen etc.; es fiel nichts Krankhaftes an ihm auf. Als er dem Schulunterricht beiwohnen musste, wurde bald bemerkt, dass er wenig begabt war und schlecht lernte. Immerhin war er in den ersten Schuljahren

nicht der schlechteste der Schüler seiner Klasse, blieb aber in den späteren Jahren hinter denselben zurück und wurde der schlechteste, auch in den Klassen, in welchen er mehrere Male repetiren musste. Seine geistigen Fähigkeiten entwickelten sich nicht wie gewöhnlich in diesen Jahren entsprechend der Alterszunahme. Es trat eine Art Stillstand in seiner geistigen Entwicklung ein, nicht eine directe geistige Abnahme. Wie geistig blieb er auch körperlich im Wachsthum hinter seinen Altersgenossen zurück, trotzdem er sonst gesund und kräftig war.

Erst im 12. Lebensjahre treten neue körperliche Krankheitserscheinungen auf in Gestalt von Steifigkeit und Parästhesien in den Beinen, woraus allmählich eine beträchtliche Erschwerung des Ganges resultirt. Mit 13 $\frac{1}{2}$ Jahren leidet er an wahrscheinlich durch Accommodationsparese hervorgerufenen Sehstörungen.

Zwei Jahre nach dem Beginn wurde bei dem 14 Jahre alten Jungen constatirt: reflectorische Pupillenstarre, Mydriasis, Fehlen der Pupillenreaction bei Convergenz, Accommodationsparese, ferner spastischer Gang mit gesteigerten Sehnenreflexen bei gut erhaltener motorischer Kraft der steifen Glieder, bei ungestörter Sensibilität und guter Function der Sphincteren, endlich psychische Anomalien und vermindertes Körperwachsthum etc.

Es sind nun die Fragen zu beantworten: ob die hereditäre Syphilis ätiologisch für die angeführten Krankheitserscheinungen verantwortlich zu machen ist oder ob es sich nicht um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, was nie ausser Acht gelassen werden sollte; zweitens wohin die zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen im Centralnervensystem zu verlegen und welcher Art dieselben wohl sein dürften.

Der syphilitische Ursprung darf mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit deshalb angenommen werden, weil erfahrungsgemäss die beobachteten Augensymptome (reflectorische Pupillenstarre mit Mydriasis und Accommodationsparese) am häufigsten diese Aetiologie haben und weil bekanntlich die hereditäre Syphilis gern mangelhafte geistige und körperliche Entwicklung, pathologische Zahnbildung etc. im Gefolge hat, Alles Erscheinungen, welche bei dem Kranken zu finden sind.

Was den Sitz des Leidens anbelangt, so sind die psychischen Veränderungen, die subnormale geistige Entwicklung und die krankhaften Charaktereigenthümlichkeiten in einem krankhaften Zustand der Grosshirn- besonders der Stirnhirnrinde zu suchen. Die Pupillenveränderung ist die gleiche, wie bei Tabes dorsalis, weshalb als anatomische Läsion auch eine gleiche dafür vorausgesetzt werden darf wie bei dieser Krankheit. Die spastischen Erscheinungen der Glieder, besonders der Beine, können bedingt sein durch eine Erkrankung der weissen Substanz des Rückenmarks, vorwiegend der Seitenstränge, und zwar neben und unabhängig von den Veränderungen im Gehirn, wie in dem auf acquirirter Syphilis beruhenden Fall von MINKOWSKI, also primär; oder secundär, abhängig von einer Degeneration der Pyramidenbahnen im Anschluss an eine Erkrankung der motorischen Rindencentren, analog derjenigen, wie sie für das Frontal-

hirn angenommen wurde; die Degeneration der Pyramidenbahnen könnte aber auch trotz ausgesprochener Gliederstarre fehlen, wie ein Fall von ZACHER beweist. Sodann ist noch daran zu denken, dass auch ein Hydrocephalus internus spastische Erscheinungen machen kann; für die Existenz einer grösseren Flüssigkeitsansammlung im Schädelinnern fehlen jedoch greifbare Anhaltspunkte, es fehlt die hydrocephalische Kopfbildung und es besteht keine Stauungspapille oder deren Folge, kein Erbrechen etc.

Welcher Art werden die soeben angenommenen Veränderungen sein? Woher stammen sie?

Meines Erachtens rühren sie her: erstens von einer Entwicklungshemmung oder einem Entwicklungsstillstand gewisser Gebiete des Centralnervensystems, zweitens von einem activen Krankheitsprocess, welcher sich dem in der Entwicklungshemmung geschaffenen Zustand heigesellte oder sich auf dessen Boden weiter entwickelte.

Eine Entwicklungshemmung des Centralnervensystems darf deshalb angenommen werden, weil von einem gewissen Zeitabschnitt ab ein weiterer Fortschritt in der Ausbildung der intellectuellen Fähigkeiten nicht mehr in merkbarer Weise statt hatte, weil gleichzeitig auch ein Zurückbleiben im Wachstum sich kund gab und weil diese Erscheinungen Jahre lang bestanden, ohne dass in anderen intercurrenten Krankheiten oder in einem erneuten Manifestwerden der Syphilis eine Ursache dafür aufzufinden wäre. Die physischen Veränderungen dagegen, die spastischen und pupillären Symptome, welche erst vom 12. Lebensjahre ab sich ausbildeten, lassen sich nicht durch einen Entwicklungsstillstand erklären. Hier handelt es sich um ein Ausfallen oder um eine krankhafte Alteration vorher normal ausgebildeter Functionen; ihnen muss ein activer krankhafter Vorgang im Centralnervensystem zu Grunde liegen.

Diese Veränderungen sind aller Wahrscheinlichkeit nach nicht die bekannten ächt-syphilitischen, anatomisch als solche erkennbaren, wie Gummata, syphilitische Meningitis etc., sondern wohl solche meta- oder parasymphilitischer Natur, durch die hypothetischen Syphilis-Toxine hervorgerufene, degenerative und sklerotische und sind, soweit aus dem Symptomenbild zu erschliessen, localisirt in der Grosshirnrinde, den der Pupillenreaction vorstehenden Nervenfasern oder deren Kerne und den motorischen Leitungsbahnen, den Pyramidenbahnen in ihrem ganzen Verlauf oder nur den Seitensträngen des Rückenmarks. Ob daneben noch andere nach FOURNIER ebenfalls parasymphilitische Erkrankungen (Hydrocephalus, Meningitis) bestehen und bei der Production des einen oder anderen Symptomes mitwirkten, muss dahingestellt bleiben.

Die Degeneration der Seitenstränge hat durchaus nichts Auffallendes. Sie entsteht wohl ähnlich wie bei der Dementia paralytica, wenn diese mit spastischen statt z. B. mit tabischen Symptomen verläuft. Sie kann secundärer Natur sein, muss es aber nicht sein. Denn wie bei der progressiven Paralyse der Irren die tabischen und spastischen Symptome den psychischen Störungen zuweilen vorausgehen und eine gewisse Selbstständigkeit besitzen, die sich auch anatomisch bei der spastischen Form dadurch documentirt, dass die Degeneration auf den Pyra-

midenbahnen nicht mehr zugehörige Parthien der Seitenstränge übergreift, oft auch gleichzeitig die Hinterstränge mehr oder weniger befällt, so mag es sich auch in dem vorliegenden Falle um eine der Gehirnveränderung coordinirte, nicht subordinirte Erkrankung des Rückenmarks handeln. Man hätte es also dann klinisch mit einer sogen. spastischen Spinalparalyse zu thun. Ferner ist in Erwägung zu ziehen, ob nicht die motorischen (und andere?) Rückenmarksbahnen, trotzdem sie functionell ein Jahrzehnt lang den an sie gestellten Ansprüchen genügten und auch wohl anatomisch normal angelegt und ausgebildet waren, später der Degeneration anheimfielen in Folge einer ihnen anhaftenden, durch die Syphilis bewirkte Schwäche. Die Syphilis hätte dann die Rolle übernommen, welche die Heredität bei manchen Systemerkrankungen (FRIEDREICH'sche Ataxie, hereditäre spastische Spinalparalyse STRÜMPPELL's) spielt. Auch bei dieser Annahme wären die spinalen Veränderungen den cerebralen coordinirt, nach der gewöhnlichen Ausdrucksweise primär.

In einer ächt-syphilitischen Erkrankung, z. B. einer syphilitischen Meningo-Encephalitis und Meningo-Myelitis, welche letztere gewöhnlich die Basis für die syphilitische Spinalparalyse ERB's abgiebt, möchte ich deshalb nicht den Grund für den Symptomencomplex sehen, weil der Verlauf des Leidens sehr chronisch ist, Sphinctererscheinungen ganz fehlen und weil die antisiphilitische Kur auch nicht einmal einen vorübergehenden Einfluss auf den Gang der Krankheit hatte.

Es sei gleich hier bemerkt, dass die Auffassung des Falles als eines solchen von infantiler oder juveniler Dementia paralytica mit spastischen Erscheinungen mir nicht richtig erscheint. Dazu hat sich der Geisteszustand in den vielen Jahren zu wenig verändert und gerade die spastische Form der progr. Paralyse soll ja nach FÜRSTNER recht rasch verlaufen.

Da der Fall eine gewisse Aehnlichkeit hat mit der LITTLE'schen Krankheit, jener Form der cerebralen Kinderlähmung, welche sich durch spastische Starre der Extremitäten, sehr häufig vorwiegend der Beine charakterisirt, womit sich auch eine leichte intellectuelle Schwäche mit heftigem, reizbarem bizarren Charakter verbinden kann, so musste die Frage auftauchen, ob nicht auch hier diese Krankheit vorliegt. Denn wenn auch, wie aus den letztjährigen Arbeiten (RUMPF, ERLÉNMEYER, S. FREUD, FRIEDMANN, HADDEN u. A.) hervorgeht, wegen der Spärlichkeit des vorliegenden Materials nicht vorauszusehen ist, wie weit die hereditäre Syphilis in der Aetiologie der cerebralen Kinderlähmung eine Rolle spielt, so muss der ätiologische Zusammenhang der beiden Krankheiten für eine kleine Anzahl von Fällen für erbracht gelten, nachdem erst neuerdings wieder A. FOURNIER mit GILLES DE LA TOURETTE drei Fälle von LITTLE'scher Krankheit bei hereditär syphilitischen Kindern beobachtet hat.

Berücksichtigt man aber, dass bei der LITTLE'schen Krankheit die spastische Rigidität der Glieder angeboren ist und, wenn nicht schon früher, meist auffällt, wenn die Kinder laufen lernen, und bedenkt man, dass als regelmässige Ursache derselben ein Entwicklungsmangel — nicht eine Degeneration — der Pyramidenbahnen in ihrer ganzen Höhe (PIERRE MARIE) vorausgesetzt wird, so

kann der Fall unmöglich in dieser Krankheitsgruppe der cerebralen Kinderlähmung untergebracht werden, weil bei demselben die spastische Pseudoparese nicht congenital war, sondern sich erst vom 12. Lebensjahre ab entwickelte und weil die ein Jahrzehnt lang normale Motilität der Beine mit einem angeborenen Entwicklungsmangel der Pyramidenbahnen nicht vereinbar ist. Sind die Seitenstränge, was doch sehr wahrscheinlich ist, in systematischer Weise secundär oder primär — in diesem Falle allein oder mit anderen Rückenmarksbahnen der weissen Substanz zusammen — erkrankt, so handelt es sich jedenfalls um eine Degeneration, falls nicht wie in dem MONEY'schen Falle eine mehr diffuse Sklerose des Rückenmarks besteht, wofür klinische Erscheinungen zur Zeit fehlen.

Möglicherweise gehört der in der Discussion über Rückenmarksyphilis (Berliner med. Gesellschaft, 15. November 1893) von MENDEL kurz erwähnte Fall von syphilitischer spastischer Spinalparalyse hierher; der 35 jähr. Patient wurde von den ersten Erscheinungen der Nervenkrankheit im 6. Lebensjahre befallen. Die Mutter hatte die Lues auf das Kind übertragen.

Bei Erwägung aller angeführten Momente neige ich der Auffassung zu, dass in dem vorliegenden Falle sich auf hereditär syphilitischer Grundlage ausser Gehirnveränderungen, welche zum Theil auf Entwicklungshemmung beruhen, eine Rückenmarksaffection ausgebildet hat in ähnlicher oder gleicher Weise, wie sie in dem Falle MINKOWSKI's oder der hereditären spastischen Spinalparalyse STRÜMPPELL's oder der erwähnten spastischen Form der Dementia paralytica constatirt wurde. Es läge dann ein Parallelfall zu den noch selten im Kindesalter beobachteten Fällen von Tabes dorsalis vor.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Contribution à l'histogenèse de la cellule nerveuse et de la névroglie dans le cerveau de quelques poissons chondrostéens**, par Giulio Valenti. (Institut anatomique de l'Université de Camerino.) (Archives italiennes de Biologie. 1894. XX. p. 188.)

Verf. hat seine sehr eingehenden und ausführlich (unter Angabe der Färbungsmethoden etc.) beschriebenen Untersuchungen vorzugsweise an Embryonen von *Mustelus vulgaris*, *Torpedo ocellata* und *Torpedo marmorata* angestellt. Er kommt zu folgenden Schlüssen:

a) Aus den ectodermalen Elementen, die ursprünglich die Medullarrinne bilden, gehen ebensowohl Neurogliazellen wie Nervenzellen hervor.

b) Inmitten dieser Elemente entwickeln sich während einer sehr frühen Entwicklungsperiode, in der sich noch keine Spuren einer Hirnhülle finden, embryonale Bindegewebelemente, die späterhin wahrscheinlich zu Neurogliazellen werden.

c) An der Bildung der Neuroglia des Erwachsenen nehmen auch solche Bindegewebelemente Theil, die, der Pia mater entstammend, sich entweder isolirt oder zusammen mit den Gefässen in die Hirnsubstanz einsenken (Bindegewebszellen oder extravasirte Leucocyten).

d) Es ist deshalb anzunehmen, dass es zwei Arten von Neuroglia giebt, von denen die eine ihrer Entstehung und Natur nach Bindegewebe ist und als Stützgewebe functionirt, die andere ectodermalen Ursprungs ist und wahrscheinlich eine sehr viel grössere Bedeutung besitzt als die eines einfachen Stützgewebes.

Boedeker (Berlin-Lichtenberg).

2) **Sur l'histogenèse de la névroglie dans la moelle épinière**, par R. Colella. (Aus dem Laboratorium des Prof. Golgi.) (Archives italiennes de Biologie. 1894. XX. p. 212.)

Verf. hat am menschlichen Rückenmark, sowie am Rückenmark von Kälbern, Schweinen und Ziegen, die verschiedenen embryonalen Perioden entstammten, nach Golgi'schen Methoden Untersuchungen über die Histogenese der Neuroglia angestellt. Er unterscheidet drei Kategorien von Neurogliazellen:

1. die Cellules de l'épithélium nerveux;
2. die Cellules névrogliales profondes;
3. die (hier nicht näher in Betracht kommenden) Cellules névrogliales superficielles.

Erstere, zumeist von spindelförmiger Gestalt, liegen der Wand des Centralcanals an, haben spärliches Protoplasma und einen starken Kern, ferner einen kurzen centralwärts gerichteten und einen durch den ganzen Querschnitt des Rückenmarks hindurchziehenden peripheren Fortsatz. In der Gegend der vorderen Commissur convergiren die peripheren Fortsätze nach der Längsfurche hin, geben wenige Seitenäste ab und endigen in einer zarten Ausbreitung; zwischen Vorder- und Seitenwand des Centralcanals theilen sie sich entweder in zwei starke Aeste oder entsenden von Anfang ab zahlreiche Seitenäste in verschiedener Richtung und enden unter Zweitheilung im vorderen Grundbündel. Die lateral gelegenen Ependymzellen sind schlank, liegen dicht an einander gedrängt, zeigen einen dünnen Protoplasmasaum; ihre peripheren Fortsätze sind gewellt, einige von ihnen theilen sich gabelförmig im Bereich der weissen Substanz und endigen in Schlauchform (*forme de bouteille*). In der Gegend der grauen Commissur haben die Zellen starke, gewellte, ungetheilte periphere Ausläufer, die in gerader oder schräger Richtung die hintere Hälfte des Querschnitts durchziehen.

2. Die tiefliegenden Gliazellen sind elliptisch, spindelförmig oder von unregelmässiger Gestalt. Ihr Centralfortsatz ist von verschiedener Länge, fehlt oft ganz; der periphere ist constant und sehr stark entwickelt.

Zwei Hauptzelltypen finden sich im Felde des Vorderhorns: der eine zeigt einen zarten ungetheilten centralen Fortsatz, der in Keulenform nach dem Centralcanal hin endet, und einen peripheren Fortsatz mit einem oder mehreren rechtwinklig sich abzweigenden Aesten und vielfach gewundener Endverästelung; der andere kennzeichnet sich durch eine reiche dichotomische Verzweigung sowohl in centraler wie subpialer Richtung. Es handelt sich hier um Gliazellen, die in einem vorgeschrittenem Stadium der Entwicklung sich befinden.

Typisch sind auch die Gliazellen im Bereich der postero-lateralen grauen Substanz: einfacher Zellkörper, dessen Axe die Richtung der ausstrahlenden Fäden kreuzt; der Centralfortsatz fehlt gewöhnlich; der periphere hat bezüglich der Verästelungen und Endigungen etc. je nach Entwicklungsalter des Embryo besondere Eigenthümlichkeiten, die eingehend beschrieben werden, wobei auch auf eine neue Genese von Neurogliaelementen hingewiesen wird (s. u.).

Im Bereiche der hinteren Commissur haben die Gliaelemente ein stacheliges Aussehen; der Centralfortsatz fehlt oder ist rudimentär, der periphere beschreibt ein S und durchzieht das mediane Feld der Hinterhörner und der Substantia Rolandi; die

Seitenäste sind selten einigermaßen lang und endigen in freier Verästelung oder schlauchartiger Anschwellung.

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Neuroglia-Elemente im embryonalen Rückenmark weisen unter sich verschiedene („proximaux et à distance“) Beziehungen auf und zwar durch einfachen Contact. Gleiche ausschliessliche Contiguitätsbeziehungen bestehen zwischen dem Neurogliaskelett und der Pia mater, indem die peripheren Zellfortsätze unterhalb der letzteren in Kugel-, Keulen- oder Schlauchform endigen. Sowohl die Ganglienzellen wie die Markfasern scheinen mit dem interstitiellen Stroma der Nervencentren in kontinuierlicher Verbindung zu stehen.

2. Der ectodermale Ursprung der Neurogliazellen des Rückenmarks ist unbestreitbar. Wahrscheinlich entspringt ein Theil der Neuroglia-Elemente noch aus den peripheren Fortsätzen der tiefliegenden Gliazellen.

3. Die Art des Ursprungs ist nicht entscheidend für die Natur der Neuroglia-Elemente: ob nervös, epithelial oder bindegewebig; neue Untersuchungen müssen diese erst feststellen. Nach den Untersuchungen von Magini sowie von Caporaso und Sgobbo sind sie indessen wahrscheinlich nervöser Natur.

4. Aus phylogenetischen sowie aus ontogenetischen Gründen ist anzunehmen, dass innerhalb der mannigfachen in den Neurogliaelementen sich vollziehenden Veränderungen die embryonale Structur der Stützsubstanz den Grundtypus darstellt, der durch spätere Transformationen nur modificirt wird.

Boedeker (Lichtenberg-Berlin).

Experimentelle Physiologie.

3) Ueber den Hund ohne Grosshirn, von H. Munk. (Verhandlungen der physiol. Gesellsch. zu Berlin. 1894. 20. April.)

Verf. kritisiert in scharfer Weise die Schlüsse, die Goltz aus seinen Versuchen am Hunde ohne Grosshirn zieht. „Von einem Aufbau, von einer wirklichen Förderung unserer Einsicht in das Grosshirn sehe ich nichts“ sagt er darüber bitter. Er bemängelt die Versuchsmethode und weist ihm auf Schritt und Tritt die falsche Interpretation des Beobachteten nach. So war der Hund nicht, wie Goltz will, tief blödsinnig, sondern ohne Bewusstsein, ein „empfindungsloser Automat“, „eine verwickelte Reflexmaschine“; der Hund hatte auch keine Sinnesempfindungen mehr, wie Goltz weiter behauptete, sondern war absolut blind, taub, taubstumm (aber nicht mit Stimmlosigkeit zu verwechseln!), ohne Tastempfindung. Goltz hat überall Reflexbewegungen mit Sinnesempfindungen verwechselt. Seine Experimente sind vielmehr nur ein neuer Beweis dafür, dass nicht erst die Sinneswahrnehmungen und Sinnesvorstellungen, sondern schon die elementaren Sinnesempfindungen, die Licht-, Schallempfindung etc. an das Grosshirn gebunden erscheinen. Bezüglich vieler höchstinteressanter Details muss auf das Original verwiesen werden.

Näcke (Hubertusburg).

4) A record of experiments illustrative of the symptomatology and degenerations following lesions of the cerebellum and its peduncles and related structures in monkeys, by David Ferrier and W. Aldren Turner. (Proceedings of the Royal Society. Vol. LIV. London.)

Die Verff. veröffentlichen hier auszugsweise ihre Resultate bei ganzer oder theilweiser Exstirpation des Kleinhirns und Durchschneidung der Pedunculi desselben beim Affen. Bei totaler Entfernung des Kleinhirns sind am meisten bemerkenswerth die starken Störungen beim Stehen und der Bewegung, die Unsicherheit des Rumpfes und der Glieder. Dabei fehlen Spasmen oder Contracturen vollständig, die motorische

Kraft ist erhalten, die Patellarreflexe sind sehr erhöht. Auch die Sensibilität ist völlig normal. Nach Entfernung einer Kleinhirnhemisphäre beziehen sich die Störungen nur auf die Glieder der operirten Seite; nur in einem Falle zeigte sich Neigung zur Rotation. Exstirpation des Mittellappens einschliesslich der Pars antero-posterior zeigte ungefähr die gleichen Symptome, wie die Entfernung des ganzen Organs, nur dass Kopf und Rumpf stärker als die Glieder befallen waren. Nach Durchschneidung der Pedunculi cerebri traten dieselben Symptome wie bei Entfernung einer Hemisphäre auf, verbunden mit Rotation um die Längsaxe nach der operirten Seite zu. Zerstörung der Nuclei cuneati und clavati (N. funicul. gracil.) bewirkten vorübergehende Unsicherheit beim Stehen und Gehen; die Hautsensibilität blieb normal.

Auch die den Zerstörungen folgenden secundären Degenerationen haben die Verf. einer genauen Prüfung unterzogen.

Nach Zerstörung einer Hemisphäre oder Durchschneidung des vorderen Kleinhirnschenkels zeigten die Degenerationen einen centrifugalen Strang zum andersseitigen Nucleus ruber und Thalamus opticus und einen centripetalen Strang als die Endigung des Tractus antero-lateralis von Gowers.

Zerstörung der Hemisphäre oder Durchschneidung des mittleren Kleinhirnschenkels zeigte Verminderung der queren Ponsfasern derselben Seite und Atrophie der Ganglienzellen des Brückenkerns auf der anderen Seite.

Zerstörung der Hemisphäre oder Durchschneidung des hinteren Kleinhirnschenkels zeigte einen centrifugalen Strang zur andersseitigen unteren Olive und einen centripetalen zur Rinde der Hemisphäre.

Ausscheidung des Mittellappens liess die Pedunculi frei, verursachte aber Degeneration in der zum Deiters'schen Kern ziehenden directen sensorischen Kleinhirnbahn.

Im Gegensatz zu Marchi konnten die Verf. keinen directen centrifugalen Strang vom Kleinhirn zum Rückenmark constatiren. Nur in 2 Fällen erhielten sie Degenerationen in Vorder- und Seitensträngen des Rückenmarks, in den Vordersträngen combinirt mit Atrophie des Deiters'schen Kerns, in den Seitensträngen mit Verletzung des Brückendachs.

Zerstörung der Nuclei clavati und cuneati verursachte Degeneration, einerseits durch das Corpus restiforme in's Kleinhirn, andererseits durch die Fibræ arcuatae internæ und mediae zu dem andersseitigen Stratum interolivare.

Durchschneidung des sensiblen Theils der Trigeminiwurzel zeigte Degeneration der aufsteigenden Wurzel bis zur Höhe des 2. Halsnerven, Zerstörung des motorischen Theils, Degeneration der absteigenden Wurzel. Eine directe cerebellare Wurzel dieses Nerven giebt es nicht.

Max Rothmann (Berlin).

Pathologische Anatomie.

5) Ueber peri- und endoneurale Wucherungen in den Nervenstämmen einiger Thierspecies, von Nadine Ott (Petersburg). (Virchow's Arch. Bd. CXXXVI.)

Die Untersuchungen der Verfasserin schliessen sich an die ihrer Collegin Clara Weiss über den gleichen Gegenstand an und bilden eine weitere Bestätigung dafür, dass die eigenthümlichen Veränderungen an den peripheren Nerven, welche zuerst von Langhans an thyreodectomirten Hunden beobachtet und von ihm auf die Entfernung der Schilddrüse zurückgeführt wurden, auch bei ganz gesunden Thieren vorkommen. Verfasserin hat die Nerven von Hunden, Katzen, Kaninchen, Ratten und Mäusen auf die genannten Veränderungen untersucht und diese in keinem Falle vermisst. Es erscheint daher fraglich, ob dieselben als pathologisch anzusehen sind; eine Erklärung für ihre Bedeutung vermag Verfasserin ebenfalls nicht zu geben.

Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

6) Ueber endoneurale Wucherungen in den peripheren Nerven des Hundes,
von Clara Weiss. (Virch. Arch. Bd. CXXXV.)

Verfasserin hat die Nerven von 10 Hunden auf das Vorkommen von endoneuralen Wucherungen untersucht, wie solche von Langhans, Kopp u. A. als typisch für Menschen und Thiere, welche an Cachexia strumipriva gestorben sind, beschrieben wurden. Nur bei einem der Hunde, einem erst 3 Tage alten Thiere, hatte die Untersuchung ein negatives Ergebniss; bei allen übrigen waren dagegen die gleichen Veränderungen, wie sie von den genannten Autoren beschrieben wurden — Verbreiterung der Lymphspalten, Vorkommen von eigenthümlichen grossen Zellen (Blasenzellen) in denselben, Wucherung des endo- und perineuralen Bindegewebes — an den meisten Nerven in wechselnder Intensität nachweisbar, wiewohl nur bei zweien der Hunde eine vergrösserte Schilddrüse vorhanden war. Eine bestimmte Erklärung für diese eigenthümlichen Veränderungen vermag Verfasserin nicht zu geben. Dass dieselben in irgendwelchem Zusammenhang mit einer Erkrankung der Schilddrüse stehen, erscheint nach dem Gesagten nicht wahrscheinlich. Lilienfeld (Gr. Lichtenfelde).

7) Sur les altérations histologiques de l'écorce cérébrale dans quelques maladies mentales, par R. Colella. (Aus dem Laboratorium des Prof. Golgi.)
(Archives italiennes de Biologie. 1894. XX. p. 216.)

Verf. hat unter Anwendung der Golgi'schen Methoden die Hirnrinde je eines Falles von allgemeiner progressiver Paralyse mit Syphilis, von Paralyse mit Alkoholismus und von Alkoholismus eingehend untersucht und kommt dabei zu folgenden Schlüssen:

1. Bei der allgemeinen Paralyse mit syphilitischer Infection erstrecken sich die histologischen Veränderungen hauptsächlich auf die Blutgefässe, auf die Neurogliazellen, sowie auf das Zellprotoplasma und die Protoplasmafortsätze; die Axencylinderfortsätze (Nervenfortsätze) werden nur in geringer Zahl zerstört und dies geschieht ausschliesslich später. Die Veränderungen treten im Wesentlichen zuerst im Gefässsystem auf.

2. Bei Dementia paralytica mit Alkoholintoxication besteht Hypertrophie der Spinnzellen neben verschiedenen Phasen von Ernährungsstörungen in den Nervenfortsätzen. Rudimentäre Veränderungen in den Protoplasmafortsätzen. Integrität der Blutgefässe.

3) Beim Alkoholismus finden sich hauptsächlich parenchymatöse Veränderungen: beeinträchtigt sind die Nervenfortsätze unter kaum näher zu bestimmender Betheiligung der Zellkörper und der Protoplasmaverzweigungen. Neuroglia und Blutgefässe sind unversehrt.

4. Es wird der Schluss gezogen, dass den Protoplasmafortsätzen und den Nervenfortsätzen eine verschiedene physiologische Bedeutung zukommt, dass speciell die Protoplasmafortsätze nahe Beziehungen zu den Neurogliazellen und zu den Blutgefässen haben, so dass ihnen eine Rolle bei der Ernährung des Nervengewebes zuertheilt werden muss.
Boedeker (Lichtenberg-Berlin).

8) Ueber die anatomischen Veränderungen des Herzens bei chronischen Geistesstörungen, von C. Strecker. (Virchow's Arch. Bd. CXXXVI.)

Verf. hat die Sectionsprotokolle von 1000 zu Dalldorf verstorbenen Geisteskranken auf das gleichzeitige Vorkommen von Herzerkrankungen durchgesehen und fand in 52,2 % der Fälle — bei 61,7 männlichen und 42,7 weiblichen Leichen — Veränderungen am Herzen notirt. Dabei sind nicht nur die klinisch nachweisbar gewesenen Herzerkrankungen, sondern auch post mortem gefundene anatomische Ver-

änderungen leichten Grades, Atrophie, Hypertrophie, Verfettung des Herzens u. s. w., mitgezählt. Verf. stellt dann die einzelnen Formen der Herzveränderungen mit den Formen der Geisteskrankheiten, bei welchen dieselben gefunden wurden, in verschiedenen Tabellen zusammen, aus denen sich ergibt, dass eine besonders auffällige Abhängigkeit der Art der Herzveränderung von der Form der Geistesstörung nicht besteht, höchstens scheinen die Idioten oft zu kleine Herzen zu haben. Wohl aber steigen die procentischen Zahlen der Herzveränderungen mit dem Alter der Geisteskranken und sind ausserdem verschieden je nach der Form der geistigen Störung. Verf. schliesst hieraus auf einen causalen Zusammenhang derart, dass chronische Geisteskrankheiten zur Entstehung von Herzveränderungen disponiren.

Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

Pathologie des Nervensystems.

- 9) **Contribution à l'étude des troubles nerveux consécutifs aux traumatismes. De l'arrêt de développement à la suite des lésions des membres dans l'enfance (atrophie musculaire numérique),** par le Dr. M. Klippel. (Revue de Médecine. 1893. Mars. p. 225.)

Traumen, welche im Kindesalter eine Extremität betreffen, können ein nicht unbeträchtliches Zurückbleiben dieser Extremität in ihrer weiteren Entwicklung bedingen. Verf. hat mehrere Fälle dieser Art beobachtet, darunter einen, in welchem später eine anatomische Untersuchung möglich war. Es handelte sich um einen 31jährigen Sattler, welcher im Alter von drei Jahren von einer Leiter gefallen war und sich dabei das linke Bein, insbesondere das linke Knie verletzt hatte. Seitdem war das linke Bein im Wachsthum beträchtlich zurückgeblieben. Die Muskeln (mit Ausnahme der Glutaei) waren atrophischer. Der Umfang des linken Oberschenkels 10 cm, des linken Unterschenkels 3 cm geringer, als rechts. Das ganze linke Bein verkürzt; die linke Tibia $3\frac{1}{2}$ cm kürzer, als die rechte.

Pat. starb an einer Lungentuberkulose. Mikroskopisch konnte K. nachweisen, dass in den atrophischen Muskeln nur die Zahl der Muskelfasern abgenommen hatte. Die Muskelfasern selbst zeigten keine Verminderung ihres Volumens. An den Nerven der atrophischen Extremität fand sich ebenfalls eine Verminderung der Anzahl der Nervenfasern. Am Rückenmark waren keine deutlichen Unterschiede zwischen beiden Seiten bemerkbar, doch schien auch hier die Anzahl der Ganglienzellen auf der linken Seite geringer zu sein.

Ausserdem beschreibt der Verf. noch zwei andere Fälle von Atrophie und Entwicklungshemmung einer Extremität im Anschluss an ein in der Jugend erlittenes Trauma. Bei flüchtiger Untersuchung können derartige Fälle leicht mit spinaler Kinderlähmung verwechselt werden. Ueber die Ursachen der Atrophie kann man sich einstweilen nur ganz hypothetische Vorstellungen machen. Strümpell.

- 10) **On some circumstances under which the normal state of the knee jerk is altered,** by J. S. Risien Russell. (Proceedings of the royal society. Vol. 53. p. 430—458.)

Nach einer ausführlichen Besprechung der Geschichte des Patellarreflexes theilt R. die Ergebnisse eigener experimenteller Untersuchungen mit, über verschiedene Umstände, unter denen das Phänomen eine Aenderung erfährt, und zwar:

- I. Aenderung bei localer Beeinflussung der lumbalen Reflexcentra,
- II. Aenderung in Folge einer entfernteren Ursache.

Ad I prüfte er die Wirkung 1. der Asphyxie, 2. der Einathmung gewisser Gase (Stickstoff, Stickoxyd, Sauerstoff), 3. des Aethers und des Chloroforms, 4. der Anämie

der Reflexcentra durch Compression der Bauchorta oder allgemeinen Blutverlust, 5. der intravenösen Injection von Strychnin und Absinth, 6. der senkrechten Spaltung des Rückenmarks in der Höhe der Reflexcentra. — Ad II die Wirkung 1. der Entfernung einer Hemisphäre des Grosshirns, 2. der Exstirpation verschiedener Kleinhirntheile.

Die Resultate waren folgende: bei Asphyxie — mit oder ohne vorherige Querdurchtrennung des Rückenmarks oberhalb des Reflexcentrums —, bei Anämie der Centra und Einathmung von Stickstoff und Stickoxyd trat zuerst rasche Steigerung des Reflexes bis zum Patellarclonus ein, dann Sinken bis zum Verschwinden des Reflexes; nach Beseitigung der schädigenden Ursache Rückkehr zur Norm nach vorheriger, abermaliger Steigerung. Sauerstoffeinathmung brachte nur Steigerung, nie Verschwinden des Reflexes hervor. Bei Strychnin- und Absinthinjectionen äusserst lebhafter Reflex, auch nach Querdurchtrennung des Rückenmarks. Aether und Chloroformnarcose führten zu ähnlichen Ergebnissen wie bei Asphyxie, bei Chloroform rascherer Verlust des Kniephaenomens und spätere Wiederkehr als bei Aether. Längsspaltung des Marks in der Höhe der Centra führte keine Abweichung vom normalen Verhalten herbei. Entfernung einer Hirnhemisphäre führte zu sofortiger Reflexsteigerung an der Gegenseite. Bemerkenswerth waren die Ergebnisse von Operationen am Cerebellum. Nach Entfernung einer Kleinhirnhemisphäre starke Reflexsteigerung an derselben und Herabsetzung an der Gegenseite; die Steigerung hielt Wochen und Monate nach der Operation an, wenn auch in geringerem Grade, während die Herabsetzung an der Gegenseite bald einer mehr oder weniger starken Steigerung Platz machte. Nach Entfernung beider Kleinhirnhemisphären geringere Steigerung beiderseits. Wurde jetzt noch eine Grosshirnhemisphäre entfernt, trat weitere Steigerung an der Gegenseite auf. Entfernung des hinteren Theils des Wurms einer Seite brachte anhaltende Reflexsteigerung an derselben Seite. Die Möglichkeit einer Betheiligung des Labyrinths und des Acusticus bei diesen Erscheinungen wurde durch Controlversuche ausgeschlossen.

Verf. begründet die Ansicht, dass die Wirkungen der Asphyxie, der Anämie und der Stickstoffeinathmung auf das Kniephänomen einem Sauerstoffmangel (in geringerem Grade einem Kohlensäureüberschuss) zuzuschreiben sind; ebenso zum Theil die Wirkung von Aether und Chloroform, während wohl zum andern Theil eine spezifische Wirkung dieser Körper mitspielt. Eine solche ist das einzig wirksame Moment bei Strychnin und Absinth. Die Resultate der Längstrennung des Marks bestätigen Sherrington's und Anderer Beobachtungen, dass die zwei Seitenhälften des Marks in Bezug auf Beeinflussung der Kniereflexe unabhängig von einander sind. Bei Entfernung einer Hirnhemisphäre geschieht die Reflexsteigerung durch Wegfallen der von den Rindencentren ausgehenden Controle.

Die Erscheinungen bei Ausfallen von Theilen des Kleinhirns erklären sich wohl daraus, dass das Cerebellum — unabhängig von dem Einflusse des Grosshirns auf die spinalen Reflexcentra — ebenfalls eine controlirende Wirkung auf die letzteren ausübt, und zwar jede Hemisphäre auf das Centrum der gleichen Seite. Die Herabsetzung des Reflexes an der Gegenseite bei Entfernung einer Kleinhirnhemisphäre soll als „Reizerscheinung“ aufgefasst werden. Fünf Curventafeln sind der Arbeit beigefügt.

T. Cohn (Berlin).

11) **Troubles visuels dans la maladie de Parkinson Blocq et Marinesco. Tremblement Parkinsonien, hémiplegique, symptomatique d'une tumeur du pédoncule cérébral, par König.** (Société de Biologie, Paris. Bulletin médical. 1893. 31. Mai.)

König hat an zehn an Paralysis agitans leidenden Individuen die Augensymptome untersucht und dabei im Wesentlichen eine Uebereinstimmung mit der Thom-

sen'schen Krankheit gefunden. Es besteht eine starke Rigidität der oberen Augenlider, verbunden mit dem pathognomonischen, regelmässigen, kleinwelligem Zittern derselben. Es finden sich ferner wesentliche Störungen der combinirten Augenbewegung, in einem Fortschwellen nach oben oder unten von dem fixirten Punkt bestehend. Die Reaction der Pupillen auf Licht ist normal, auf Accommodation abgeschwächt; bei der letzteren lässt sich ein durch die Rigidität des M. ciliaris bedingter Spasmus constatiren, der einzige wesentliche Unterschied von der Thomsen'schen Krankheit, bei der die glatte Musculatur völlig intact ist. Vorübergehende Anblyopie und Amaurose bezieht Verf. auf durch Muskelcontraction bedingte Circulationsstörungen. Dreimal fand er Ablassung der Nn. optici.

Für den centralen Sitz der Paralysis agitans ist ein auf der Charcot'schen Klinik von Blocq und Marinesco erhobener Befund von Wichtigkeit. Bei einem bei Lebzeiten an typischem linksseitigem Zittern leidenden Manne fand sich, nachdem er an Tuberculose zu Grunde gegangen war, ein olivengrosser Tuberkel im rechten Pedunculus cerebri, der den Fuss desselben vollständig intact liess, dg. den pedunculus cerebelli superior. In Uebereinstimmung mit Beobachtungen von Charcot, Mendel, Benedikt scheint ein derartig gelegener Heerd das für Paralysis agitans charakteristische Zittern hervorrufen zu können. Max Rothmann (Berlin).

12) Ett fall af paralysis agitans sine agitatione, af F. Lennmalm. (Hygiea. 1892. LIV. 12. S. 551.)

In der Familie der 68 Jahre alten Patientin war Erblichkeit von Nervenkrankheiten nicht nachzuweisen. Die Kranke hatte 8 Wochenbette durchgemacht, nach dem letzten, im Jahre 1866, an Puerperalfieber gelitten, an welches sich Puerperalmanie anschloss mit Contracturen in beiden Beinen, wurde aber in Jahresfrist geheilt und blieb dann verhältnissmässig gesund, bis sie, Ende 1888, bemerkte, dass die Kraft ihrer Hände rasch abnahm, kurz darauf wurde das Gehen erschwert und schliesslich konnte sie nur noch am Stocke in vornübergebeugter Haltung gehen. Alle Bewegungen wurden langsamer und die Kranke ermüdete schneller als sonst, und immer mehr zunehmende Steifheit im ganzen Körper machte sie immer unbeholfener. Unter Behandlung mit Massage, Gymnastik, Electricität und Bädern besserte sich die Rigidität zeitweilig etwas, aber immer nur vorübergehend. Bei der Aufnahme im October 1892 klagte Patientin über ein unbehagliches „strömendes“ Gefühl, das bei Bewegungen von dem betreffenden Gliede nach dem Kopfe zu ging, über ein eigenthümliches Schmerzgefühl, das manchmal durch den ganzen Körper ging, aber sonst hatte sie keine eigentlichen Schmerzen; die Glieder waren ihr schwer wie Blei. Die Kranke war gleichgültig, das Gedächtniss für jüngst Vergangenes war etwas geschwächt, aber sonst waren keine Störungen der psychischen Thätigkeiten vorhanden. Alle Bewegungen waren steif, langsam und unbeholfen, das Kauen war unbehindert. Die Muskelkraft war herabgesetzt, mit den Extremitäten konnte Pat. alle Bewegungen ausführen, aber die Excursionen derselben waren beschränkt, die Ausführung feinerer Bewegungen mit den Fingern war unmöglich; aus liegender Stellung konnte sich Pat. nicht aufrichten, aus sitzender nur, wenn sie sich an etwas halten konnte, auch konnte sie sich beim Liegen nicht umdrehen. Am Stocke konnte sie etwas gehen, wurde aber bald müd. Die passive Beweglichkeit war in normaler Ausdehnung vorhanden, der Widerstand dabei gering. Die elektrische Untersuchung der Muskeln und Nerven ergab nichts Abnormes. Die Reflexe waren normal, nur der Fussclonus fehlte und die Epigastriumreflexe waren schwach. Zittern oder irgend welche unfreiwillige Bewegungen waren nie vorhanden gewesen. Die Sensibilität in allen ihren Qualitäten war unverändert. Pat. bot das vollständige Bild einer Paralysis agitans ohne Zittern. Solche Fälle kommen nach L.'s Annahme zwar selten vor, aber doch öfter als man glaubt.

Walter Berger.

13) Sur un cas de tremblement Parkinsonien hémiplogique symptomatique d'une tumeur du pédoncule cérébral, par Mm. Paul Blocq et S. Marinresco. (Société de Biologie. Séance du 27. Mai 1893.)

38 jähr. Patient erkrankt vor 2 Jahren an dumpfen Schmerzen in beiden Lendengegenden, die später in die Beine übergehen und sich hier zeitweise zu blitzartigen Schmerzen steigern; Störung der Motilität in Form einer gewissen Steifigkeit. Ein Jahr später Kribbeln in der linken Gesichtshälfte und den Fingerspitzen der linken Hand. Sechs Monate später fing Pat. zu zittern an.

Bei der Untersuchung (Juni 1891) hat Pat. starren Gesichtsausdruck, rythmisches Zittern in der linken Hand, weniger intensiv im linken Bein. Das Zittern trägt die Charaktere des Zitterns bei Paralysis agitans, wird durch intendirte Bewegungen verstärkt. Pat. kann mit Anstrengung das Zittern für wenige Augenblicke sistiren. Pat. geht steif, nach vorn über gebeugt, zeigt dabei eine gewisse Neigung nach links.

Keine Retropulsion, bisweilen hat Pat. das Gefühl, als wenn er nach vorn gezogen würde. Sensibilität intact, Patellarreflex links gesteigert. Patient starb an Tuberculose.

Die Section ergab vorgeschrittene Lungentuberculose, in der Lendenwirbelgegend starke Pachymeningitis tuberculosa; der erste und zweite Lendenwirbel durch tuberculöse Prozesse fast völlig zerstört. Senkungsabscesse nach der rechten Fossa iliaca. Epididymitis tuberculosa. Im rechten Pedunculus ein abgekapselter haselnussgrosser Tumor, der an der Oberfläche nicht zu sehen ist. Der Tumor reicht nach vorn bis zum Hirnschenkelfuss, nach hinten bis zum Pedunculus cerebelli, nach innen bis zu den Oculomotoriusfasern, nach aussen bis zur unteren Schleife. Die Hirnschenkelhaube erweist sich nicht verändert. Der Tumor selbst ist tuberculöser Natur. Medulla oblongata und Rückenmark (in den oberen Parthien) zeigen normales Verhalten.

Die Parthien des Lumbarmarkes, die den tuberculösen Processen der Dura mater entsprechen, zeigen auffallender Weise ebenso wenig wie Pia und Rückenmarkswurzeln irgend welche Veränderungen.

Das Interesse des Falles liegt erstens in den Schwierigkeiten, die die klinische Diagnose darbot, da bei Lebzeiten des Kranken kaum ein Symptom auf eine cerebrale Erkrankung hinwies. Andererseits aber berechtigt die klinische Symptomatologie des Falles, das Zittern als symptomatisches anzusehen, besonders da links gesteigerte Reflexerregbarkeit nachzuweisen war, da ferner Beobachtungen von Mendel und Charcot vorliegen, bei denen Pedunculuserkrankungen ähnliche Symptome verursacht hatten.

Martin Bloch (Berlin).

14) Shaking palsy, a clinical and pathological study with the reports of two autopsies, by Charles L. Dana. (The New York medical Journal. 1893. 10. June.)

In einem Falle von Paralysis agitans, dessen ausführlich mitgetheilter klinischer Verlauf nicht von dem gewöhnlichen Bilde abweicht, hat Verf. folgende Veränderungen post mortem gefunden:

In der Hirnrinde Vermehrung der Capillaren, Erweiterung der Gefässe ohne Wandverdickung, geringe degenerative Veränderungen der Ganglienzellen, Körnung der Axencylinderfortsätze. Keine erhebliche Veränderung des Neurogliegewebes.

Die grossen Ganglien, Hirnschenkel u. s. w. zeigten normale Verhältnisse. Von den Kernen der Hirnnerven zeigten Veränderungen der 3., 7., 9., 10. und 11.; und zwar fand sich excessive Bindegewebswucherung in der Gegend des Oculomotoriuskernes, geringe Zellenveränderungen hier und im Facialiskern, während die Ganglienzellen des 9., 10. und 11. Kernes hochgradige Atrophie aufwiesen.

Die Pia des Rückenmarks war hochgradig verdickt, das Bindegewebe unter ihr

etwas vermehrt, am meisten im Cervicalmark, von da nach abwärts abnehmend. Die Gefässe waren besonders in der grauen Substanz, am meisten in den Vorderhörnern erweitert, sehr zahlreich, ihre Wandungen verdickt. Die Ganglienzellen, besonders der Vorderhörner, liessen verschieden hohe Grade von Atrophie erkennen. Die Veränderungen an den Gefässen fanden sich auch in den vorderen und hinteren Wurzeln.

Aehnliche Veränderungen fand Verf. auch in dem Rückenmark eines anderen Falles von Paralysis agitans, von dem andere Theile des Nervensystems ihm nicht zu Gebote standen.

Periphere Nerven und Muskeln sind auch in Fall 1 nicht untersucht.

Verf. kommt auf Grund der bisher bekannten Thatsachen, die er in dem ersten Theile seiner Arbeit einer eingehenden Würdigung unterzieht, und seiner eignen Befunde zu der Ueberzeugung, dass der primäre Sitz des Leidens im Rückenmark zu suchen sei, und zwar in den Gefässen vornehmlich der grauen Substanz, deren Erweiterung und Verdickung zu diffusen, sklerosirenden Vorgängen Anlass gebe. Alle anderen Veränderungen seien secundärer Natur. Die Ursache dieser Vorgänge sucht er in toxischen Reizen, von denen er annimmt, dass sie endogenen, vielleicht glandulären Ursprunges sind. Bezüglich der Gründe, mit denen Verf. diese Theorie zu stützen versucht, muss auf das Original verwiesen werden.

Martin Bloch (Berlin).

15) Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans und deren Beziehungen zu gewissen Nervenkrankheiten des Greisenalters, von E. Redlich. (Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. XII.)

„Der Paralysis agitans entspricht ein bestimmter anatomischer Befund.“ Die sorgfältigen und eingehenden Untersuchungen des Autors berechtigen ihn zu diesem Ausspruche. In sieben von ihm untersuchten Fällen von Paralysis agitans wurde folgender Befund constatirt: Im Rückenmark, und zwar vornehmlich im Hinter- und Seitenstrange, weniger in den anderen Parthien der weissen Substanzen, fand sich eine in kleinen Inseln auftretende, deutlich perivascularäre Sklerose. Am deutlichsten lagen die Verhältnisse in den Hintersträngen; die zahlreichen, daselbst befindlichen Gefässe zeigten ein stark verengtes Lumen mit leicht gewuchter Intima, stark verdickter Media; nach aussen von der letzteren liegt ein sehr dichtes körniges Gewebe, von welchem aus der Verdichtungsprocess seinen Ursprung nimmt. Durch Confluenz entstehen auch grössere Herde, innerhalb welcher Veränderungen der Nervenfasern auftreten, während in den kleineren sklerotischen Herden die Nervenfasern ein normales Aussehen darbieten. Die medialen und ventralen Abschnitte der Hinterstränge sind zumeist am schwersten afficirt; in den Seitensträngen sind beiläufig entsprechend dem Areale der Pyramidenseitenstrangbahn die Veränderungen am deutlichsten. In der Längenausdehnung des Rückenmarks zeigen sich Differenzen in der Intensität der Erkrankung; man kann sozusagen zwei Centren derselben finden, eines im Lendenmark, das andere in der Halsanschwellung.

Die von R. gefundenen Veränderungen stimmen mit denen von Koller und Ketscher gut überein. Verf. erörtert im Anschluss an seine Befunde die senilen Veränderungen des Rückenmarks und ihre Beziehungen zu den bei Paralysis agitans erhobenen. Ein Theil der letzteren, wie Verschluss des Centralcanals, Pigmentationen der Ganglienzellen und das reichliche Vorkommen von Amyloidkörperchen im Rückenmark, können ohne Weiteres als senil bezeichnet werden. Die Gefässverdickung hingegen erreicht im Rückenmark seniler, sonst gesunder Individuen nie den hohen Grad, wie bei Paralysis agitans, die äussere körnige Schicht der Gefässe fehlt meist ganz, ebenso ist eine perivascularäre Sklerose nicht nachzuweisen.

R. fasst die Gefässerkrankung als Endo- und Periarteriitis auf mit Fortsetzung des entzündlichen Vorgangs auf die Umgebung. Durch Vergleich mit den Verände-

rungen, welche bei Demange's contracture tabétique erhoben wurden, gelangt der Autor zu dem Schlusse, dass durch die eben erwähnten anatomischen Befunde die Contracturen bei Paralysis agitans erklärt werden. Durch die stärkere Betheiligung des Halsmarks wäre die Rigidität in den oberen Extremitäten und die der Halsmuskulatur zu erklären, während die Affection der Medulla oblongata mit den Symptomen von Seite der Hirnnerven, der maskenartigen Miene und der eigenthümlichen Sprachstörung in Verbindung zu bringen wäre. Dem Tremor bei Paralysis agitans geht hingegen wahrscheinlich die anatomische Grundlage ab.

Hermann Schlesinger (Wien).

16) Die bisherige Facialislähmung als eine Form der Polyneuritis, von Dr. Julius Althaus in London. (Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 38.)

Verf. liefert zu dem oben genannten, ziemlich seltenen Krankheitsbilde zwei Beiträge, deren erster zum Theil bereits von Strümpell in diesem Centralblatt (7. November 1889) veröffentlicht worden ist.

Fall I. Pat., 26 Jahre alt, früher ganz gesund, wird nach dem Stiche eines Insektes von einer starken Lymphangitis befallen. Nach Ablauf derselben war das Allgemeinbefinden nicht mehr so gut wie früher. Einige Monate darauf ohne weitere Veranlassung Schmerzen in beiden Schläfen, Schwindel, Oppressionsgefühl, Schwierigkeit im Gehen und Sprechen. Es bestand Facialisparalyse und Ataxie der unteren Extremitäten. Herabsetzung der Sensibilität auf beiden Beinen, Patellarreflexe erloschen. Elektrische Erregbarkeit an den Beinen normal, im Facialisgebiete EaR. Nach einiger Zeit schwand die Ataxie der Beine, und es blieb eine doppelseitige Facialisparese zurück mit Verlust des Geschmacks auf beiden Seiten der Zunge. Nach 3 Monaten Heilung.

Fall II. Pat., 45 Jahre alt, erkrankte im Verlaufe einer Influenza, die mit heftigen Gliederschmerzen verbunden war, an einer doppelseitigen Facialisparalyse. Geschmack herabgesetzt. Wegen Lähmung der Buccinatoren war das Essen sehr erschwert. Veränderung der Sprache in Folge von Articulationsstörung. EaR im Facialisgebiete. Heilung nach 3 Monaten.

Als Sitz der Erkrankung des Facialis nimmt Verf. in beiden Fällen den unteren Theil des Fallopi'schen Canals, wo die Chorda tympani eintritt, an.

Die Behandlung bestand im acuten Stadium in Darreichung von Natr. salicyl. und Antipyrin, sowie in der Application von sehr schwachen galvanischen Strömen.

A. Neisser (Berlin).

17) A case of peripheral facial diplegia, by Fred. W. Mott. (Brit. med. Journ. 1893. 2. December. p. 1206.)

Eine beiderseitige Gesichtslähmung bei einem 17jährigen Burschen, dessen Aussehen (hier nicht näher beschrieben) durch eine beigegebene Photographie veranschaulicht wird. Erkältungsursache. Geschmackssinn normal; reichliche Speichelabsonderung. Nasalsprache. Faradische Erregbarkeit erhöht. Galvanische Erregbarkeit KSZ = ASZ.

Behandlung mit labilen galvanischen Strömen und innerlich Jodkali und Nuxvomica bringt in 3 Wochen völlige Heilung zu Stande.

Diagnose: Leichte Schwellung beider Nerven bei ihrem Durchgange durch die For. stylo-mastoidea.

L. Lehmann I (Oeynhausens).

18) **Case of bilateral facial paralysis one to injury by forceps at birth**, by F. H. Edgeworth. (Brit. med. Journ. 1894. 6. Januar. p. 11.)

Fälle von einseitiger Facialparalyse nach Zangengeburt sind meist vorübergehend und nicht sehr selten. Der hier mitgetheilte Fall betrifft ein 7jähriges Mädchen und ist beiderseitig. Beigegebene Photographien veranschaulichen die Gesichtsbildung. Galvanische und Inductionsreizbarkeit erloschen. Der obere Abschnitt des Gesichts (Orbiculares, Levatores palpebr., Ohren, Nase, Wange) waren gänzlich gelähmt; die Lippen können nur unvollkommen bewegt werden. Der Unterkiefer wird kräftig herabgedrückt.

L. Lehmann I (Oeynhaus.)

19) **Ueber Diplegia facialis (Prosopodiplegie)**, von Prof. Dr. R. Stintzing in Jena. (Münchener medicinische Wochenschrift. 1893. Nr. 1 u. 2.)

I. Leichte periphere Prosopodiplegie.

16jähriges Mädchen, das früher viel an Kopfschmerzen gelitten, bekam plötzlich eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte mit Störung beim Sprechen, Kauen und des Geschmacks; 8 Tage vorher Schmerzen in beiden Ohren. Nach wenigen Tagen dieselbe Störung in der linken Gesichtshälfte, Herpesbläschen auf der linken Unterlippe, näselt Sprache. Gaumensegel wird auf beiden Seiten nur sehr wenig bewegt, Bulbi frei beweglich, Pupillen reagiren prompt, Sensibilität im Gesicht normal, keine Reflexe der Conjunctiva und Cornea und im Gesicht; elektrische Erregbarkeit für beide Stromesarten erhalten. Das gänzliche Fehlen der Reflexe sprach gegen cerebrale Lähmung, da bei intracraniellem Sitz sicher eine Acusticuslähmung hinzutreten wäre, die Gaumensegelparese liess eine Läsion vom Ganglion geniculi nach aufwärts hin annehmen. Unter elektrischer Behandlung bald Besserung. Eine bilaterale Lähmung mit einer solchen symmetrischen Ursache ist gewiss ungemein selten; es kann also auch bei verhältnissmässig hohem Sitz die leichteste Form eintreten.

Der Fall wird zu den rheumatischen Lähmungen zu rechnen sein.

II. Schwere Diplegia facialis mit Schwäche der gesammten Körpermusculatur, Lues (?).

Bei einem bis dahin angeblich gesunden, 26jährigen Manne ohne erkennbare Veranlassung in rascher Folge innerhalb weniger Tage Schling- und Articulationsbeschwerden, sowie doppelseitige Gesichtslähmung mit Gaumensegelparese und Geschmackslähmung, ausserdem frühzeitig Schwäche der ganzen Körpermusculatur. Status: Wangen schlaff, Lippen etwas atrophisch, Reflexe der Conjunctiva, Cornea und im Gesicht aufgehoben, Sensibilität und Localisation im Gesicht normal, an der Zunge etwas Tremor und Atrophie, Geschmacksempfindung beiderseits herabgesetzt, Gaumensegel rechts tiefer als links, Bewegung unvollständig, Sprache stark näselt, Pupillen normal, Sausen im Ohr, Muskelkraft des ganzen Körpers bedeutend herabgesetzt. Facialisstamm beiderseits faradisch und galvanisch unerregbar, Gesichtsmuskeln faradisch unerregbar, bei galvanischer Reizung der Muskeln theilweise Unerregbarkeit, durchweg träge Zuckung, AnSZ meist gleich KaSZ, an manchen Stellen AnSZ > KaSZ.

Nach energischer antiluetischer Kur auffallend rasche Besserung.

St. nimmt an, dass es sich hier um eine Kernlähmung in der Oblongata auf luetischer Basis gehandelt hat, wodurch auch die allgemeine Muskelschwäche erklärt wird, die als Fernwirkung oder vorübergehende Circulationsstörung in der Leitung der hier dicht zusammenliegenden und sich kreuzenden Pyramidenbahnen aufzufassen ist. Die Geschmackslähmung ist hier nicht durch eine Läsion im Canalis Fallopieae zwischen Ganglion geniculi und Abgang der Chorda, sondern durch ein Betroffensein des sensiblen Trigemuskerns zu erklären, eine Annahme, die in den bekannten Schiff'schen Durchschneidungsversuchen eine genügende Stütze findet.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

- 20) **Zur Lehre von der peripherischen Facialislähmung**, von Prof. Dr. J. Hoffmann in Heidelberg. (Aus der Erb'schen Klinik.) (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. V.)

In einer sehr lesenswerthen Arbeit berichtet H. an der Hand eines Materials von 15 Fällen über einige bei der Facialislähmung auftretende Complicationen; es handelt sich dabei hauptsächlich um eine Betheiligung und neuritische Affection anderer Hirnnerven, besonders des Opticus, Trigeminus und Acusticus. Ferner wird die Frage gestreift, welchen Einfluss vorhergegangene Syphilis und die sog. nervöse Belastung auf das Hinzutreten einer Facialislähmung haben; die Charcot'sche Ansicht der hereditären Disposition für das Auftreten der Lähmung wird von dem Verf. zurückgewiesen.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

- 21) **Pseudo bulbar paralysis, probably due to a lesion in each cerebral hemisphere**, by Newton Pitt. (Brit. med. Journ. 1893. 20. Mai. p. 1058).

Pitt berichtete über einen 50 jähr. Patienten, der zu Weihnachten einen leichten Schlaganfall mit leichter Lähmung rechterseits erlitten hatte. Aphasie fehlte dabei gänzlich. Im Februar entstand eine Parese des linken Oberarms und Gesichts, ohne dass das Bewusstsein gestört war. Seitdem konnten die Muskeln des Gesichts, der Lippen, der Zunge, des Larynx und Pharynx nicht mehr willkürlich bewegt werden, jedoch alle Reflexe blieben erhalten. Ernährung mittelst Schlundsonde. Kein Muskelschwund, keine fibrilläre Zuckung, das elektrische Verhalten normal. Es bestand chron. Bright'sche Krankheit. Die Fälle (von Bonlay zuerst zusammengestellt) unterscheiden sich von progressiver Bulbärparalyse durch zwei einseitig sich äussernde Attacken, durch die Plötzlichkeit der Erkrankung und durch das Fehlen aller Muskeldystrophie. Die anatomische Ursache sei in der Regel Erweichungsheerd oder Blutung in dem äusseren Drittel der beiden Nuclei lenticulares; doch kommen solche Heerde auch im zweiten und dritten Frontallobus war. Der hier mitgetheilte Fall machte höhergradige Störungen als alle sonst bekannt gewordenen, welche den Anfall länger als ein paar Tage überlebten.

F. Lehmann I (Oeynhausen).

- 22) **Questions relatives à la physiologie de l'encéphale**, par Brown-Séguard. (Archiv de physiolog. norm. et pathol. 1893. Avril.)

B. S. knüpft an die Mittheilung eines Falles von Tumor der Medulla oblongata (veröffentlicht von Beverley, Robinson und Rogen) einige interessante physiologische Erörterungen. Vor Allem ist der Umstand auffallend, dass trotz vorwiegend rechtsseitigem Sitze der Geschwulst (welche die unteren Abschnitte des Pons und die benachbarten Theile der Medulla oblongata ergriffen hatte), nur eine complete rechtsseitige Lähmung der Extremitäten, und keine Parese der linken Körperhälfte bestand; B. S. erinnert daran, dass in mehr als der Hälfte der in der Litteratur mitgetheilten Beobachtungen über ein gleiches Verhalten der Lähmungen berichtet wird, ohne dass die Pyramidenkreuzung einen wesentlichen Defect aufgewiesen hätte. Dann zeigt weiter der Fall, dass die Sensibilität intact bleiben kann (es bestand nur eine leichte Abstumpfung der Berührungsempfindung), auch wenn diejenigen Theile des Bulbus zerstört sind, in welchen man die Bahnen für die Sensibilität vermuthet. Endlich ist auch die Beobachtung von hohem Werthe für die Lehre von den in der Medulla oblongata supponirten Centren für Respiration, Herzaction und das Wärmezentrum. Denn es war sowohl normale Temperatur, als auch ein regelmässiger und kräftiger Herzschlag, sowie eine völlig gleichmässige Respiration noch in der letzten Krankheitsperiode constatirt worden, während der Tumor vor Wochen, vielleicht Monate vor dem Tode, den grössten Theil des Bulbus, insbesondere jene Abschnitte, in welchen sich die supponirten Respirations-, Wärme- und die Herzthätigkeit regulirenden Centren befinden, zerstört hatte.

H. Schlesinger (Wien).

23) A case of unilateral bulbar palsy, by Alfred Wiener, M. D. (New York Polyclinic. 1893. February.)

Pat., 17 Jahre alt; stammt von gesunden Eltern, hat vor 2 Jahren eine Perityphlitis durchgemacht, leidet seit Kindheit an chronischem Rachenkatarrh, ist sonst stets gesund gewesen. Vor 1 Jahre traten Lymphdrüsenanschwellungen am Halse auf, ein Drüsenabscess wurde im Sommer 1892 eröffnet, am 17. August 1892 wurde das rechtsseitige, am 1. September das linksseitige Drüsenpacket chirurgisch entfernt; in den Drüsen liessen sich Tuberkelbacillen nachweisen. Ende November entdeckte der Hausarzt, dass die Zunge des Patienten beim Hervorstrecken nach rechts abwich. Bald darauf stellten sich Schluckbeschwerden ein, Heiserkeit und Schwierigkeit beim Husten kamen noch hinzu — das ganze Symptomenbild entwickelte sich innerhalb 10 Tage. Das damals aufgenommene Status ergab: Erhebliche Abweichung der Zunge nach rechts beim Hervorstrecken, deutliche Atrophie des mittleren Theiles der rechten Zungenhälfte, Abnahme der faradischen, Zunahme der galvanischen Erregbarkeit rechts bei directer Reizung, KSZ > ASZ, die Zuckung träge. Abnahme der indirecten Erregbarkeit. Geschmack und Sensibilität intact. Die Muskeln des weichen Gaumens rechts gelähmt, elektrisches Verhalten wie das der Zunge; Lähmung des rechten N. recurrens. Beim Schluckact wird der Kehlkopf nach rechts oben gezogen. Der M. sternocleidomastoideus fehlt rechts fast vollständig, im oberen Theile des Trapezins besteht Abnahme der Erregbarkeit beiden Stromesarten gegenüber. Puls 78—90, Respiration 17—19, Urin normal. Im weiteren Verlaufe ist die Erregbarkeit dem faradischen Strome gegenüber in der rechten Zungenhälfte gänzlich verloren gegangen, sonst hat der Zustand sich bisher nicht verändert.

Verf. bespricht die Differentialdiagnose zwischen einer peripheren Nervenläsion, einer Affection an der Basis und einer Kernaffectio, und kommt zum Schlusse, dass es sich um einen nuclearen Process handelt, nur die Atrophie des rechten M. sternocleidomastoideus und die Bethheiligung des Trapezins möchte W. auf eine bei der Operation erfolgte Läsion der peripheren Nervenzweige zurückführen.

Leo Stieglitz (New York).

24) Ueber einen scheinbar heilbaren bulbärparalytischen Symptomencomplex mit Bethheiligung der Extremitäten, von Dr. S. Goldflam in Warschau. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. IV.)

Im Anschluss an eine frühere Beobachtung berichtet G. über 3 weitere Fälle mit bulbärparalytischen Symptomen und Ausgang in Genesung.

I. Bei einem 25 jähr. Hausdiener kommt es im Laufe von 2 Wochen ohne bekannte Ursache unter Parästhesien und mässigen Schmerzen zu einer Schwäche der Kopfbewegungen, einer Schwere der Sprache und des Schluckens, sowie einer solchen der Arme und zuletzt der Beine. Auf der Höhe der Krankheit Lähmung des weichen Gaumens, Rachens, Verminderung der Reflexe daselbst sowie desjenigen des Larynx, verringerte Sensibilität, Schwäche des motorischen Theils des Trigemini und Facialis (Lagophthalmus), Abschwächung der Lidreflexe, Gräfe'sches und Stellwag'sches Symptom, Zunge frei. Ferner sind die Nacken-, Hals-, Bauch- und respiratorischen Muskeln afficirt, die grossen Extremitätenmuskeln (Deltoides, Ileopectus, Tensor fasciae latae, Rectus femoris) paretisch. Diese Parese steigert sich nach stärkerer Anstrengung bis zu vollständiger Lähmung, ferner wird die Sprache und das Schlingen um so stärker erschwert, je mehr diese Functionen in Anspruch genommen werden; auch die Knierreflexe scheinen bei öfterer Prüfung schwächer zu werden. Auffallend ist auf der Höhe der Erkrankung und im Stadium decrementi ein starkes Schwanken in der Intensität der Erscheinungen. Nach 4 Wochen Besserung, zuerst im Bereiche der Cerebralnerven, dann Zurückgehen der Parese der Rumpf- und Extremitätenmuskeln; nach 6 Monaten vollständige Heilung.

II. Kräftiger 27 jähriger Mann, innerhalb 2 Wochen Parese der Arme, Oberschenkel, Nacken- und Bauchmuskeln, Ermüdung beim Kauen. Nach 4 Monaten höchste Entwicklung aller Krankheitssymptome, motorischer Ast des Trigeminus sowie untere Faciales paretisch, alle afficirten Muskeln ermüden sehr leicht; auch hier täglicher Wechsel in der Stärke der Erscheinungen; nach 4—5 Monaten Besserung, nach 6¹/₂ Monaten Herstellung und Entlassung. Die Sehnenreflexe sind im Beginn der Erkrankung gesteigert, später sind sie ungleichmässig und schwankend; Sensibilität, Sinne und Psyche auch hier intact, ferner keine Atrophie oder Anomalie der elektrischen Erregbarkeit. Nach 1 monatlicher Pause Rückfall, doch sind sämtliche Symptome weniger stark als vorher vorhanden und bald vollständig verschwunden.

III. Im Laufe von 2—3 Wochen treten bei einem 22 jährigen Mädchen unter Kopfschmerz, Flimmern, Oppressionsgefühl bulbärparetische Erscheinungen auf und zwar handelt es sich um rechtsseitige Ptosis, Kau- und Sprachbeschwerden, nasale Stimme, Parese der unteren Faciales, starke Herabsetzung der Reflexerregbarkeit des Gaumens und der hinteren Rachenwand, ferner sind einige Rumpfmuskeln ergriffen und die Armgelenke minder beweglich. Am meisten ist der Schluckact gestört. Sehnenreflexe sehr lebhaft, keine Atrophie, keine fibrillären Zuckungen oder Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Nach 2 Monaten Höhestadium, dann bald Besserung des Schluckens und der Athmung und nach 3 Monaten ziemliche Genesung, die jedoch nicht lange anhält und durch ein halbjährliches Recidiv hinausgezogen wird.

In allen 3 Fällen, die zwischen dem 22.—27. Jahre auftraten, sind besonders die Kaubewegungen beeinträchtigt, besteht eine Facialispese und sind die grossen an den Wurzeln der Extremitäten befindlichen Muskeln, sowie die des Halses, Nackens und Bauches ergriffen, welche bald ermüden. Die Symptome entwickeln sich rapid, werden aber durch Remissionen und Exacerbationen unterbrochen. Sensible Erscheinungen treten vollkommen zurück. Die Dauer der Erkrankung beträgt, ausser den Recidiven, etwa 6 Monate.

Verf. fand in der Litteratur eine ziemliche Anzahl von Fällen, die den eben mitgetheilten in vielfacher Hinsicht ähnlich sind und glaubt er darum berechtigt zu sein, ein wohl abgrenzbares Krankheitsbild anzunehmen, das durch das eigenartige Auftreten der Erscheinungen besonders charakteristisch ist.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

25) On a case of polioencephalomyelitis without any anatomical lesions, by J. Dreschfeld. (Brit. med. Journ. 1893. 22. July. p. 177.)

Dieser genau beschriebene, hier nur den charakteristischen Zügen nach wiedergegebene Fall betrifft eine 36jährige Witwe. Ihr Leiden begann mit einer nach einigen Monaten wieder verschwindenden Lähmung der Augenmuskeln. Dieselbe kam nach einigen Jahren in Begleitung von bulbärer Lähmung zurück. Wieder verschwindet die Augenlähmung; die bulbären Symptome neben Schwäche einiger vom Rückenmark innervirten Muskeln bleiben einige Jahre lang bestehen. Da, auf einmal, erscheint zum dritten Male Ophthalmoplegia externa in Begleitung von Lähmung fast aller motorischen Hirn- und der oberen Cervicalnerven, unter Atrophie einiger gelähmter Muskeln. Störungen der Sensibilität fehlten. — Die sorgfältig gemachte Autopsie, und die mikroskopische Untersuchung des Gehirns, des Pons, der Medulla oblongata und der Nerven erwiesen keinerlei Befund als Ursache der schweren Krankheit nach. Die Kerne des 3., 4., 6. und der übrigen Hirnnerven erwiesen sich intact. — Muskeln sind mikroskopisch nicht untersucht worden.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

- 26) **A case of alternate hemianalgesia, with some remarks upon the sensory disturbances in diseases of the Pons Varolii, by M. Allen Starr.** (Medical Record. Vol. XLIII. 1893. Nr. 6.)

42jähriger, völlig gesunder Mann erwacht in der Nacht zum 21. Februar 1892 mit Kopfschmerzen und einer Lähmung der rechten Körperseite. Nach Angabe seiner Frau fieberte er in den nächsten 3 Wochen etwas, war benommen, hatte aber keine Krämpfe. In die anfangs völlig gelähmten Glieder kehrte allmählich die Beweglichkeit wieder. Die Augen waren während dieser Zeit beständig nach links gewendet, Pat. schlief wenig und klagte viel über Kopfweh. Nach 3 Wochen konnte er aufstehen und stellte sich am 1. Mai der Vanderbilt-Klinik vor, wo Folgendes constatirt wurde: Der grosse, kräftig gebaute Pat. geht ohne sichtbare Anomalien, dagegen steht er nicht fest, unsicher und macht dabei den Eindruck, als wenn er das Gleichgewicht zu verlieren fürchtet. Patellarreflexe etwas verstärkt, kein Clonus. Die Berührungsempfindung ist am ganzen Körper erhalten, doch giebt er an, Berührungen in der linken Gesichtshälfte und der rechten Hälfte des übrigen Körpers anders zu empfinden, als auf der entgegengesetzten Seite. Dagegen besteht völlige gekreuzte partielle Empfindungslähmung für Schmerz- und Temperatureindrücke in der linken Gesichtshälfte, der rechten Rumpfhälfte und der rechten Extremitäten. — Im November wurde der gleiche Befund erhoben, nur fand sich links eine leichte Keratitis, eine Folge der völligen Anästhesie des Bulbus. In den letzten 3 Monaten hatte Pat. viel über Polyurie und Polydipsie zu klagen; die Untersuchung des Urins ergab hohen Zuckergehalt. Die Untersuchung der Augen ergab ausserdem noch eine Lähmung des linken Trochlearis.

Das plötzliche Auftreten der Affection bei einem gesunden, nicht syphilitischen und nicht herzkranken Manne deutet auf eine Hämorrhagie. Dieselbe hat ihren Sitz im mittleren Drittel des Pons unweit der Austrittsstelle des linken Trochlearis und muss einen Theil der *Formatio reticularis* der linken Seite zerstört haben. Betreffs der differentiell-diagnostischen Bemerkungen des Verf. sei auf das Original verwiesen.

Martin Bloch (Berlin).

Psychiatrie.

- 27) **Hallucinations in the sane, associated with local organic disease of the sensory organs, etc., by W. S. Colman.** (Brit. med. Journ. 1894. 12. May. p. 1015.)

Hallucinationen werden oft bei geistig Gesunden hervorgerufen durch örtliche Erkrankungen der Sinnesorgane, oder auch durch Reizung der centralen, im Gehirn gelegenen Anordnungen. Aber nicht nur entstehen die Täuschungen in dem der örtlichen Erkrankung entsprechenden Sinne (Illusion), sondern auch in anderen Sinnen, im Auge, z. B., wenn das Ohr krank. — Von in anderer Weise entstehenden Hallucinationen, z. B. durch Medicamente, wie Opium, Alkohol u. s. w., oder durch Fieber ist in vorliegender Arbeit nicht die Rede. — Hierzu werden eine Anzahl Beobachtungen mitgetheilt:

1. Alte Chorioiditis mit Flecken im Gesichtsfelde; frische Entzündung. Temporäre Hallucinationen. — Es schien der 38jährigen Patientin, als ob tausend Käfer mit rothen Augen auf ihrem Bette und an der Zimmerdecke herumkröchen. 2 Tage später schien ihr, als käme ein rothes Weib „ganz in Feuer“ an ihr Bett. Mit fortschreitender Besserung des Allgemeinbefindens gab Patientin diese Wahrnehmungen auf. Die Erscheinungen verschwanden, obwohl die gewöhnlichen *mouches volantes* blieben.

2. Retinitis syphilitica; viele Flecken vor den Augen; Gesichtshallucinationen. Der 50jährige Patient bekam einen erneuten acuten Anfall. Tausend Gesichter aller

Art, wie er nur je welche vor sich gehabt hatte, quälten ihn. Er war sich bewusst, dass eine Sinnestäuschung bestand.

3. So ein 3. Fall von retinaler Blutung. Ein Rabe schien der Patientin am Bett zu haften, der sich nicht verscheuchen liess.

4. Ohrschwindel. Patientin hörte beim Frühstück eine fremde Stimme: „Geh zu Bett!“ oder „Du bist schmutzig, wasch Dich!“ Ab und zu sah sie auch Gestalten, wie eine alte Indianerin oder einen Bischof in Amtstracht. Nach 2 Monaten Genesung.

5. Ohrschwindel; Alles dreht sich um eine verticale Axe. — Taubheit. — Gesichtshallucinationen. Männer, Frauen, schreiende Kinder. — Ausserdem sieht das ganze Zimmer violett aus. Endlich kam auch eine Geruchstäuschung wie nach „faulem Fisch“ vor. — Trotz Sausen vor den Ohren bestand keine Hallucination des Gehörsinnes.

Solcher Fälle werden noch mehrere angereicht.

7. Bei der Autopsie fand sich ein Tumor im linken Lobus temporo-sphenoidalis. Einige Wochen vor dem Tode Glockengeläute vor dem rechten Ohre. Einige Tage vor dem Tode lag Patient auf dem Rücken im Bette mit lächelndem Gesicht, Tact schlagend zur Musik, welche er hörte.

8. Links Hemianopie, Hemianästhesie, Hemiplegie; Hallucinationen in dem toden Gesichtsfelde. — Patientin sieht viele Gesichter, was wohl als Folge einer Sinnestäuschung richtig von ihr aufgefasst wurde. Sie erschienen stets in dem blinden Theile des Gesichtsfeldes.

9. Tumor im mittleren Lobus und Pedunculus cerebelli. Hallucinationen des Ortssinnes und später des Gesichtsinnes. L. Lehmann I (Oeynhausen).

28) De quelques déformations du thorax et en particulier du thorax en entonnoir et du thorax en goubière, par Féré et Schmid. (Journal de l'anatomie etc. 1893. Sept.—Oct.)

Bei Degenerirten sieht man sehr oft Abnormitäten des Stammes, meist mit Krümmungen der Wirbelsäule. Letztere fand der Verf. bei 20 % seiner Epileptiker, welche zum grossen Theile pathologisch bedingt sind. Von der „Trichter- und Rinnenbrust“ giebt der erfahrene Arzt des Bicêtre eine Reihe schöner Beispiele von Epileptischen, mit Curven und Photographien. Erstere ist allein im Sternum gelegen oder an der Grenze zwischen ihm und dem Proc. xiphoid., meist symmetrisch bei der „Rinnenbrust“. Dagegen ist das Sternum in normaler oder fast normaler Lage, aber die Rippenknorpel, besonders der unteren Rippen, sind stark eingebogen, so dass eine Rinne mit dem Sternum im Grunde gebildet wird. Aber das starke Vorragen der Rippenenden kann auch einseitig sein. Endlich kann diese Missbildung mit der Trichterbrust vereint sein, welche vielleicht genetisch mit der ersteren zusammenhängt. Die einzelnen Theorien zur Erklärung werden durchgegangen, speciell die von Ebstein zurückgewiesen, da das Sternum weder verkürzt, also zurückgeblieben, noch der Transversaldurchmesser der Brust kaum merklich vermehrt ist. Verf. neigt am meisten der Deutung von Eggel, der eine Ernährungsstörung des Brustbeins annimmt, welches biegsamer so geworden durch den Luftdruck sich eindrücken liesse; ähnlich könnte die Rinnenbrust durch Ernährungsstörung der Rippen (und Entwicklungshemmung, wo der Brustwirbel ganz oder theilweise fehlt) begründet sein, vielleicht wirkt als Gelegenheitsursache die gewohnheitsmässige Lage auf einer Seite. Mit Rachitis hat die Trichterbrust nichts zu thun, da sich dort nur die Hühnerbrust findet.

Näcke (Hubertsburg).

29) **The treatment of degenerative psychoses**, by Morel. (The American Journal of insanity. 1893. October.)

Verf. acceptirt und erläutert Koch's Lehre von den psychopathischen Minderwerthigkeiten, will mit Koch von Lombroso's Lehre nichts wissen und hebt die Bedeutung des socialen Factors beim Verbrechen hervor. Die Behandlung obiger Zustände hat schon von klein auf zu geschehen; durchaus nöthig erscheint dazu die Zuziehung des Hausarztes oder eines Psychiaters, jede Ueberbürdung, körperliche und geistige, ist zu vermeiden, die Hygiene zu beobachten, der Wille zu stärken. Nervöse können heirathen, aber nicht gleichfalls nervöse Individuen. Viel besser aber als in Familien geschieht die Erziehung in eigenen (womöglich staatlichen) Anstalten für Schwachsinnige, die, wenn sie jeder Erziehung refractär geblieben sind, in Idiotenanstalten kommen; dadurch werden Gefängnisse, Besserungsanstalten und Irrenhäuser entlastet. Gut sind auch Annexe für schwachsinnige Kinder an Irrenanstalten, weniger aber der Aufenthalt in Gefängnissen oder Besserungsanstalten, trotzdem auch hier eine einsichtige Behandlung viel Gutes machen kann. Kein Fall ist von vornherein aufzugeben, selbst nicht die Moral insanity. Am wichtigsten ist der Erzieher: er muss individualisiren, Geduld besitzen und das Vertrauen seiner Kranken voll besitzen. Nie sind die Zöglinge zu früh zu entlassen, ganz besonders gilt dies von den Idioten. — Auch sonst enthält der Aufsatz manche beherzigenswerthe Ansichten.

Näcke (Hubertusburg).

30) **Statistik der in den Jahren 1874—1892 in die städtische Krankenanstalt zu Königsberg aufgenommenen Geisteskranken und Deliranten, mit besonderer Berücksichtigung des procentualen Verhältnisses der Heilbaren und Unheilbaren**, von Hochmann. (Inaugural-Diss. Königsberg 1894.)

Nur wenige Anstalten trennen in der Statistik Heilbare und Unheilbare. Hier wird dies an einem grossen Materiale durchgeführt und für gesonderte Anstalten für Heilbare und Unheilbare plädirt (eine solche systematische Trennung geschah schon im St. Lukes-Hospital in London 1751). Als „präsumtiv heilbar“ gelten in Königsberg die, welche noch nicht 2 Jahre lang psychisch krank waren, abgesehen von vorgeschrittenen Paralytikern, den Epileptikern, Idioten. Von 1880—1892, also in 12 Jahren, waren von 1910 Aufgenommenen 1142 präsumtiv heilbar = 59,79 %, also ca. $\frac{3}{5}$ Aller und zwar mehr Frauen: unter je 100 Heilbaren waren rund 55 Frauen und nur 45 Männer, von den überhaupt aufgenommenen Männern 52,83 %, von den überhaupt aufgenommenen Frauen 66,99 % heilbar. Im Durchschnitt wurden pro Jahr überhaupt 95 heilbare und 64 unheilbare Fälle aufgenommen. Von den 1150 präsumtiv heilbar Aufgenommenen (in 12 Jahren; 8 in Behandlung geblieben) waren 51,04 % geheilt, 11,65 % gebessert, 4 % gestorben. Von den Geheilten sind für die letzten 10 Jahre durchschnittlich ca. 12 % Recidive eingetreten. Da aber 293 Heilbare versetzt wurden, steigt der Procentsatz der wirklich Geheilten auf 70,55 %, resp. 66,32 %. Die Klage vieler Anstalten über den geringen Zufluss heilbarer Fälle glaubt Verf. dem Umstande zuschreiben zu müssen, dass das Publikum sich vielfach vor gemischten Anstalten scheut, die ihm vorwiegend als Aufenthaltsorte von total unheilbar Blödsinnigen und Verrückten gelten. Von 1874—1892, also in 18 Jahren, wurden 2509 Kranke behandelt, davon 31,73 % geheilt, 11,16 % gebessert und es verstarben 10,08 %. Die Zahl der Aufgenommenen und Behandelten stieg stetig an. In den 18 Jahren aber wurden weiter 1742 Del. tremens-Fälle aufgenommen, davon 87,83 % geheilt und es starben 11,96 %. Interessant ist, dass von 1886 ab die Zahl der Deliranten sehr abnimmt: vorher durchschnittlich im Jahre 114, nachher 69, wahrscheinlich wegen der Vertheuerung des Branntweins. Zählt man, wie es in der amtlichen, preussischen Statistik geschieht, Geisteskranke und

Deliranten zusammen, so wurden in 18 Jahren in Königsberg behandelt 4251, davon 54,72 % geheilt, 6,59 % gebessert und es starben 10,60 %, also ein wesentlich günstigeres Resultat als in sämtlichen Irrenanstalten Preussens von 1886—1888 (12,49 % geheilt, 9,24 % gebessert, 13,29 % gestorben), was nach Verf. daher rührt, dass in die städtische Krankenanstalt besonders viel frische Fälle kommen und auch die Zahl der Deliranten eine relativ grosse ist. Näcke (Hubertusburg).

31) Hemp Drugs and Insanity, by J. H. Tull Walsh. (The Journal of Mental Science. 1894. January.)

Als Quelle für das Studium der ursächlichen Beziehungen der Cannabis indica und ihrer verschiedenen Präparate zum Irresein hat Tull Walsh, beamteter Irrenarzt in Calcutta, die während der letzten 31 Jahre veröffentlichten Jahresberichte der Irrenanstalten Bengalens benützt und die darin ausgesprochenen Urtheile der Fachärzte über diese Frage gesammelt. Wir können uns mit der Wiedergabe der Schlussbemerkungen des Verfassers begnügen: 1. Cannabispräparate sind ein in Bengalen in hohem Maasse verbreitetes Genussmittel und zwar dienen als Rauchmittel ganja und chunus, als Trank bhang und siddhi, als Speise majune. Der Genuss von chunus und majune sind nicht so häufig. Etwa 25—35 % der psychischen Erkrankungen sind auf den übermässigen Genuss von Cannabis zurückzuführen. 2. Bei gesunden Leuten bringt der Genuss von ganja, allein oder mit Tabak oder einigen Stramoniumkörnern, einen Zustand hervor, der sich von der einfachen Erheiterung bis zur schweren Intoxication steigern kann. Dasselbe gilt auch von bhang. 3. Bei nervösen und neuropathischen Personen verursacht schon der mässige Genuss von Cannabis den Ausbruch einer geistigen Störung. 4. Die Krankheiten, welche durch Cannabis, besonders wenn diese mit Stramonium vermischt worden, entstehen, sind die Manie, die Melancholie und die acute Demenz. Bei rechtzeitiger Verbringung in die Anstalt liess sich in den meisten Fällen Heilung erzielen; wo diese nicht eintrat, handelte es sich um Fälle, in denen schon vor dem Gebrauch von Cannabis eine Psychose bestand oder eine bereits latent vorhanden gewesene Geisteskrankheit durch das Pflanzengift zum Ausbruch kam. Bresler (Kosten).

32) Le sensibilità elettrica generale e dolorifica esaminate col Faradireometro in pazzi e normali, pel dott. L. Roncoroni e G. Albertotti. (Arch. di Psichiatria, Scienz. penal. et Antropol. criminal. Vol. XIV, fasc. IV—V.)

Zur Prüfung der allgemeinen elektrischen und der elektrischen Schmerzempfindlichkeit bei Gesunden und bei Geisteskranken benutzten die Verf. ein von Cerruti (Turin) construirtes, von Roncoroni modificirtes sogenanntes Faradireometer. Dasselbe ist derartig eingerichtet, dass der Strom sich von dem Element zunächst zu einem Transformator biegt, von hier in den du Bois-Reymond'schen Schlittenapparat, von diesem zurück nach dem Transformator, durch die Stromunterbrechungsvorrichtung, welche sich in diesem befindet, und schliesslich zu dem Voltmeter, an dem eine Schaltungsvorrichtung angebracht ist, so dass man den Strom entweder nur durch das Voltmeter oder nur durch den menschlichen Körper gehen lassen kann. An dem Schlittenapparat ist natürlich der Stromunterbrecher ausser Thätigkeit gesetzt. Als Vorzüge, welche dieser Apparat gegenüber dem Edelmann'schen Faradimeter besitzt, bezeichnen die Verf. die Constanz in der Zahl der Stromunterbrechungen, ferner den Umstand, dass die Schwankungen in der Intensität des von dem Element ausgehenden Stromes während der Untersuchung die Resultate nicht beeinflussen; ausserdem fände beim Faradireometer eine directe Messung des Stromes in Hunderteln eines Volts statt, mittelst des Voltmeters, während bei dem Faradimeter der Grad

der Empfindlichkeit durch den Abstand der Rollen des Schlittenapparates bestimmt werde, sofern die Graduation nicht, anstatt willkürlich zu sein, in Hunderteln Volt stattgefunden habe. Die Untersuchung selbst ging in der Weise vor sich, dass man den Strom erst durch den menschlichen Körper leitete und die Sensibilität prüfte, alsdann das Voltmeter einschaltete und dessen Ausschlag beobachtete und notirte. Um Fehlerquellen, die durch den sehr variirenden Druck der Elektroden auf die zu prüfenden Hautparthien bedingt werden konnten, zu vermeiden, legte man die eine Elektrode in ein mit Wasser gefülltes Gefäss, in welches der zu Untersuchende seinen Zeigefinger zu tauchen hatte, während man das Ende der anderen in dem Maasse verfeinerte, dass es keinerlei Druck auszuüben vermochte. Die Verf. stellten nun zunächst bei drei gesunden Personen die mittleren Zahlen — Hundertel eines Volts — für die elektrische Empfindlichkeit überhaupt, und für die elektrische Schmerzempfindlichkeit an den verschiedenen Körperstellen fest und fanden: Zungenspitze 1,6 bezw. 5,5; Kuppe des Zeigefingers 3,7—36,5; Handrücken 5,5—27,5; Brustbein 8,5—31; Hohlhand 8,5—39; Stirn 9—19; Vorderfläche des Oberschenkels 9—33,5; Wange 10,7—17,5; hintere Fläche des Vorderarms 13—31,5; Nacken 14—42,5. Die eigentlichen Untersuchungen beschränkten sich auf die Feststellung dieser Verhältnisse an dem Handrücken bei 66 Geisteskranken (beiderlei Geschlechts), desgleichen bei zwei Kategorien durch den Bildungsgrad sehr verschiedener gesunder Personen und zwar beiderlei Geschlechts. Die Verf. gelangen dabei zu folgenden Ergebnissen: Sowohl die allgemeine elektrische Empfindlichkeit, wie die elektrische Schmerzempfindlichkeit, ist bei den Geisteskranken erheblich abgestumpft, am meisten bei den Epileptischen und bei den moralisch Irren, alsdann folgen Melancholie, dann die „Monomanien“, und die progr. Paralyse, am wenigsten bei der Manie. Der sensible Mancinismus und Ambidextrismus sind etwas häufiger bei den Irren als bei den Gesunden, sehr häufig bei den Epileptischen und den moralisch Irren. Bresler (Kosten).

Therapie.

- 33) **Des injections sous-cutanées de sulfate de Duboisine en médecine mentale**, par Joseph Massaut. (Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique. 1893. Décembre.)

M. sieht im Duboisin eine werthvolle Bereicherung des Arzneischatzes für die Behandlung von Aufregungszuständen bei Geisteskranken. Als mittlere Dosis, die zu überschreiten er nicht für rätlich hält, empfiehlt er 0,00125 event. zweimal täglich. Gewöhnung an das Mittel scheint nicht einzutreten, es wirkt beruhigend und einschläfernd; der Schlaf ist fest und erfrischend. Unangenehme, aber durchaus ungefährliche Nebenwirkungen hat M. nur sehr vereinzelt gesehen, eher bei grösseren Dosen, als der oben angeführten und zwar Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen, Gefühl von Schwäche, viermal vorübergehenden Bewusstseinsverlust. Nur in wenigen Fällen leichte Pulsbeschleunigung, keine Veränderung der Respiration, einmal während der Bewusstlosigkeit leichte Zuckungen und unfreiwillige Entleerungen.

Martin Bloch (Berlin).

- 34) **Les nouveaux hypnotiques, étude expérimentale et critique**, par Georges Houdaille, Docteur en médecine de la Faculté de Paris, ancien externe des hôpitaux, médaille de bronze de l'Assistance publique. (Paris 1894. Baillière et fils.)

Verf. bespricht nach kurzer Einleitung die bisher mit den neueren und neuesten Schlafmitteln gemachten Erfahrungen. Nicht besprochen werden Morphium, Chloral-

hydrat und Bromkalium, dagegen klinische und experimentelle Mittheilungen gemacht über folgende Mittel: Chloralose (Anhydroglyco-Chloral) und Para-Chloralose; Sulfonal, Paraldehyd, Amylenhydrat, Methylal, Hypnon oder Acetophenon und Benzophenon, Chloralamid, Chloralimid, Monochloral und Bichloral-Antipyrin, auch Hypnal genannt, aber wesentlich von dem ebenfalls besprochenen Hypnal dargestellt in den Höchster Farbenfabriken; ferner Urethan, Hopein, das Alcaloid des Hopfens Hyoscin und Hyoscyamin, Ural (Chloral-Urethan), Somnal (Radlauer), Butyl-Chloral, Croton-Chloral, Acidum trichloraceticum. Von vorstehenden Mitteln werden, soweit bekannt und unter Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur, auseinandergesetzt, chemische Eigenschaften, physiologische Wirkungen, klinische und therapeutische Wirkungen, Vergiftung, Angewöhnung etc.

Im zweiten Kapitel giebt Verf. Resultate eigener Untersuchung über die Wirksamkeiten genannter Stoffe. Eine Versuchsreihe dient zur Feststellung einer Stufenleiter der Giftigkeit wichtigster Hypnotica und einiger anderer Stoffe.

Zu diesem Zweck stellt er fest diejenige geringste Menge jeden Mittels, die im Verlauf einer Stunde zum Tode führt, und diejenige grösste Menge, die das Weiterleben gestattet. Die Versuche wurden angestellt mit Fischen (Schleien), die in bestimmt concentrirte Lösungen der Medicamente gesetzt wurden. Die Tabellen werden mitgetheilt und zusammengestellt nach den Körpern, je nachdem diese Cl_3 enthalten oder nicht. Aus der ersten Reihe Körper mit Cl_3 sehen wir, dass Chloroform am giftigsten wirkt, 0,045 g auf 100 g Wasser ist in einer Stunde tödtlich, während Acidum trichloraceticum erst bei 3,75 g auf 100 g Wasser dieselbe Wirkung hat. Chloralhydrat nimmt ungefähr die Mitte ein. Von den übrigen Stoffen ist bei weitem am giftigsten Absinth, 0,0005 g auf 100 g Wasser führen zum Tode, bei 0,0025 bleibt das Thier leben. Die Resultate der so unternommenen Versuche werden in übersichtlicher Weise graphisch dargestellt.

Schliesslich vergleicht Verf. im 3. Kapitel den Werth der Hypnotica und bestimmt ihre Indicationen. Dies oder jenes Mittel mag nach Ansicht des Verf.'s hier oder dort wirksam sein. Zum allgemeinen Gebrauch bleiben fünf: Morphinum, Bromkalium, Chloralhydrat, Chloralose und Paraldehyd. Vortheile und Nachtheile letzterer Mittel werden noch kurz gegenüber gestellt. Samuel (Stettin).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 11. Juni 1894.

Discussion über den Vortrag des Herrn Jolly.

Herr Remak meint, dass, da der Oculomotoriuskern vom Tumor nicht ergriffen sei, eine Lähmung des ganzen Facialis, sowohl des unteren als oberen Astes aber bestanden hätte, dieser Fall nicht für die von Mendel aufgestellte Ansicht spreche, dass der obere Ast des Facialis seinen Ursprung vom Oculomotoriuskern nehme. Ferner sei dieser Fall wieder ein Beweis dafür, dass die Anwendung des elektrischen Stromes selbst in schweren Fällen Besserungen in der Gebrauchsfähigkeit paretischer Muskeln herbeiführe. Auch er habe Besserungen vermittelt des elektrischen Stromes bei Bulbärlähmungen gehabt und es sei deshalb nicht angebracht, wenn man die nutzbringende Wirkung des elektrischen Stromes selbst in so schweren Fällen bezweifele oder gar vollständig negire.

Herr Mendel kann es nicht verstehen, wie man diesen Fall, in dem ein so grosser Tumor fast den ganzen Hirnstamm bis zur vorderen Spitze des vierten Ventrikels

ergriffen habe, als Gegenbeweis für seine Behauptung, dass bei Thieren der obere Ast des Facialis vom Oculomotoriuskern seinen Ursprung nehme, aufstellen wolle. Derartige Fälle seien zur Klarstellung dieser schwierigen Verhältnisse absolut nicht zu verwerthen, da ein solcher Tumor sämtliche Fasern dieser Gegend in sein Bereich ziehe und zerstöre.

Herr Jolly schliesst sich bezüglich dieses Punktes der Ansicht Mendel's an. Was die galvanische Behandlung betrifft, so theilt er vollständig die Ansicht Remak's, insofern auch er glaubt, dass, wenn von dem Muskel überhaupt noch etwas vorhanden ist, derselbe durch elektrische Behandlung in seiner Function gebessert werden könne.

Herr Heimann: Epilepsie als Abstinenzerscheinung bei Morphinum-entziehung.

Die Abstinenzerscheinungen, über welche H. berichtet, bestanden in epileptiformen Anfällen in einer Abstinenzperiode bei einer Patientin, die hereditär nicht belastet war und auch früher an solchen Zufällen, oder überhaupt an einer Nervenkrankheit nicht gelitten hatte. Es handelt sich um eine Patientin, welche normal entwickelt ist, leicht erregbar, aber nicht hysterisch ist. Sie ist verheirathet und wurde durch unangenehme Familienverhältnisse zum Morphinumgebrauch verleitet. Schliesslich nahm sie auch Cocain und bekam die bekannten Erscheinungen der Cocainparanoia mit Sinnestäuschungen und Wahnideen. Das Cocain wurde ihr in der Anstalt genommen; sie zeigte keinen Intelligenzdefect, ebenso war Sensibilität und Motilität intact. Es wurde ihr auch das Morphinum im Zeitraum von 8 Tagen entzogen; bald nachdem sie die Anstalt verlassen, griff sie wieder zum Morphinum und liess sich schon nach $\frac{1}{2}$ Jahr von neuem in dieselbe aufnehmen, wo ihr das Morphinum in 14 Tagen wieder entzogen wurde. Die Abstinenzerscheinungen waren bis hier die gewöhnlichen, sie dauerten noch 8 Tage, nachdem das Morphinum ihr entzogen war. Am 3. Tage, nachdem sie kein Morphinum mehr bekommen hatte, fiel sie plötzlich im Garten hin und wurde von der Wärterin aufgefangen; nach 3 Stunden bekam sie auf ihrem Zimmer einen gleichen, diesmal vom Arzte beobachteten Anfall. Pat. war bewusstlos, Pupillen reagirten nicht, sie drehte den Kopf nach hinten und links, verzerrte das blass gewordene Gesicht. Der ganze Körper gerieth erst in einen tonischen, dann clonischen Krampf. Pat. röchelte und biss die Zähne zusammen. Der ganze Anfall dauerte 5—10 Minuten, sie schlief darauf ein und wachte nach abermals 5—10 Minuten auf, war dann sehr matt und ruhte längere Zeit. Aehnliche Anfälle sind nicht wieder während ihres Aufenthaltes in der Anstalt eingetreten.

Indem H. zu erweisen sucht, dass eine Ohnmacht, oder hysterische Krämpfe, an welche man denken könnte, auszuschliessen seien, dass man hier auch keine Cocainwirkung vor sich habe, kommt er zu dem Schluss, dass es sich hier um echte epileptische Krämpfe während der Abstinenzperiode handele. Da derartige Erscheinungen bisher in der Litteratur nicht beschrieben sind, so glaubte er diesen Fall der Mittheilung werth.

Herr Oppenheim fragt, ob man nicht auch an urämische Krämpfe denken kann und ob der Urin untersucht worden ist.

Herr Jolly hat einen Fall beobachtet, bei dem in der Abstinenzperiode Chorea minor aufgetreten sei. Es ergab sich aus der Anamnese, dass Patientin schon in der Jugend an Chorea gelitten hatte und J. stellt die Anfrage, ob vielleicht auch in dem mitgetheilten Falle die Patientin früher Epilepsie gehabt hat.

Herr Heymann giebt zu, dass der Urin nicht untersucht sei, doch glaubt er nicht, dass es sich in seinem Falle um urämische Krämpfe gehandelt habe. Aus der Vorgeschichte der Patientin ergeben sich keine Anhaltspunkte dafür, dass sie schon früher an Epilepsie erkrankt gewesen sei.

Herr Böttiger: Ueber einen Fall hereditär-syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems (Autorreferat).

Vortragender berichtet über einen in der Klinik des Geh. Rath Hitzig-Halle beobachteten Fall von Meningomyelitis chronica syphilitica gummosa in Folge hereditärer Lues. Kind von 8 Jahren erkrankte August 1885 plötzlich an heftigen Hirndruckerscheinungen. Später vorübergehend starkes Schielen. Bis April 1886 (Aufnahme in die Klinik) mehrmals Anfälle von Bewusstlosigkeit, fast vollkommenes Erblinden und Taubwerden. Status: Normale körperliche und geistige Entwicklung; Stauungspapille und beginnende Atrophie beiderseits; dilatirte, gleiche, auf Licht sehr wenig reagirende Pupillen; Gehör fehlt links, ist rechts nur für starke Geräusche vorhanden; Geschmacksempfindung für Süß fehlt; irregulärer, bald im Ganzen verlangsamer, bald beschleunigter Puls; Klaffen der Mm. recti abdominis. Dazu im weiteren Krankheitsverlaufe ausser den gewöhnlichen Hirndruckerscheinungen und nächtlich exacerbirenden Kopfschmerzen, Schwäche der unteren Extremitäten ohne ausgesprochene Paresen; im Juni 14 Tage lang sehr schmerzhaftes Nackensteifigkeit, im Juni, Juli und wenig auch im August Monospasmen, Hemispasmen und allgemeine Convulsionen mit dem Charakter der Rindenepilepsie ohne bestimmte Localisation. Ende Juli Erlöschen des Patellarreflexes rechts, Schwächerwerden desselben links. Im August und September intensive Schmerzattacken besonders in den Beinen, dann spastische Erscheinungen, anfangs anfallsweise als durchaus symmetrische Paraspasmen, später dauernde Contracturen, Beine mehr als die Arme betroffen. Vaguslähmung, Marasmus, Bronchopneumonie, Exitus am 6. October 1886. Intelligenz und Hautsensibilität waren, solange eine etwas genauere Untersuchung noch möglich war, ohne erheblichere Störungen geblieben. Häufiger Wechsel in der Intensität aller subjectiven und objectiven Krankheitserscheinungen. Nie Fieber. Obduct: Unverknocherte Schädelnäthe, Parietalbein-Exostose, Diploë grossentheils geschwunden, Pia mit der Rinde überall verwachsen, Hydrocephalus internus, etwas Ependymitis, Verschluss des IV. Ventrikels durch eine mit dem Boden des Ventrikels verwachsene Geschwulst des Unterwurms. Sehr starke Meningo-Myelitis spinalis, Uebergreifen besonders auf die Hinterseitenstränge und Hinterstränge; Betheiligung der grauen Substanz. Keine sonstigenluetischen Erkrankungen innerer Organe. Bronchopneumonie.

Vortragender demonstriert mit dem Projectionsapparat Präparate aus allen Höhen des Rückenmarks, der Medulla oblongata, des Pons und einige aus dem Kleinhirn. Sodann begründet er die pathologisch-anatomische Diagnose Lues beim Fehlen jeglicher anamnestischer Anhaltspunkte, hebt die mikroskopischen Unterschiede gegen Sarcotomose der Häute und die gelegentliche absolute Gleichheit des Befundes bei tuberculöser spinaler Meningitis hervor und verwerthet für die Diagnose Lues schliesslich den klinischen Verlauf, die obigen sonstigen Sectionsergebnisse und das Fehlen anderer Ursachen der Meningitis. Zum Schluss betont er, dass sowohl die vorliegende Formluetischer Spinalerkrankung, wie auch andere Formen, so vor Allem die acute Myelitis in Folge von Lues und die chronische Meningitis bei Tabes an sich pathologisch-anatomisch nicht das geringste Charakteristische für Syphilis darbieten, und verneint die Berechtigung, aus den entsprechenden makro- und mikroskopischen Bildern allein einen sicheren Schluss auf Lues als ätiologisches Moment der betreffenden Krankheiten zu ziehen. (Der Fall wird demnächst ausführlich veröffentlicht werden.)

Herr Köppen: Ueber Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (Autorreferat).

1. Ein 50 jähriger Mann, der sich vor 19 Jahren syphilitisch infectirt hatte, erkrankte an Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Die Krankheit dauerte 8 Monate. Zuletzt bestand spastische Lähmung der Arme und Beine und Atrophie der kleinen Hand- und der Schultermuskeln, die bei elektrischer Reizung theils in Herabsetzung der Erregbarkeit, theils in Entartungsreaction zum Ausdruck kam. Die Sensibilitäts-

störungen waren in den gelähmten Gliedern nur in geringem Grade nachzuweisen. Das Zwerchfell war gelähmt und dadurch das Sprechen erschwert. Ausser Opticusatrophie sonst keine Beteiligung von Gehirnnerven. Das Sensorium war frei.

Die Section ergab fibröse Pharyngitis, Indurationen in der Leber, Niere und in den Hoden, enorme Verdickung der Häute im Cervicalmark und partielle Verdickung im Dorsalmark bei sonstigem negativen Befund im Gehirn und Medulla oblongata, als Todesursache eine Bronchopneumonie. Die mit dem von Herrn Mendel gütigst zur Verfügung gestellten Projectionsapparat demonstirten Präparate zeigten die enorme Verdickung und Verwachsung der Häute in der ganzen Peripherie nur im Halsmark, im übrigen Rückenmark auf den hinteren Abschnitt beschränkt. Innerhalb der Häute fanden sich Kernanhäufungen, besonders in der Endothel- resp. Perithelschicht zwischen Dura und Arachnoidea und zwischen den Nervenwurzeln; die Nervenwurzeln waren partiell entartet. Der ganze Rückenmarksquerschnitt, von normaler äusserer Form, wies besonders in der weissen Substanz eine Verminderung der Nerven-elemente und Zerfall derselben auf bei Kernwucherungen innerhalb der Septen und Gliabälkchen vorwiegend in der Umgebung von Gefässen. In Häuten und Rückenmark hatten die Gefässe vielfach verdickte Intima und Adventitia.

Die Entstehung der Veränderungen durch Lues ist hier soweit sichergestellt, wie überhaupt möglich. Der pathologische Process ist charakterisirt durch seine Begrenzung auf einen kleinen Abschnitt des Centralnervensystems, nämlich des Cervicalmarks, durch fibröse Verdickung der Häute, mässige Kernwucherung innerhalb der Häute und des Rückenmarks an Stellen, wo auch normaler Weise Kerne aufzutreten pflegen und durch die Beschränkung der Häuteverdickung im übrigen Rückenmark auf den hinteren Abschnitt.

2. Eine 51 jährige Frau, bei der Lues als Ursache nicht sicher war, zeigte schon vor 9 Jahren die ersten Symptome ihres Leidens, welches dann in den letzten 5 Monaten sich schnell entwickelte. Die 4 Extremitäten waren spastisch gelähmt, links war die Lähmung stärker, die kleinen Handmuskeln waren atrophisch. Abstumpfung der Sensibilität war besonders linksseitig nachweisbar. Patientin war zuletzt dement. Ausser Opticusatrophie keine sichere Beteiligung von Hirnnerven in der letzten Zeit, früher vorübergehende Trigeminasanästhesie. Die Section beschränkte sich aus äusseren Gründen nur auf das Centralnervensystem. Es bestand Ependymitis, Erweiterung der Hirnventrikel, Piaverdickung an der Hirnbasis und starke Verdickung und Verwachsung der Häute der ganzen Peripherie, des Cervicalmarks und im hinteren Abschnitt des übrigen Rückenmarks.

Die demonstirten Präparate zeigten eine lediglich aus fibrösem Gewebe bestehende Verdickung der Häute mit sehr viel geringerer Kernwucherung, als im ersten Fall. Im Rückenmark war Randdegeneration, leichte Degeneration der Seitenstränge und der Hinterstränge im innersten Abschnitt, aber keine Kernwucherung nachweisbar. Die Nervenwurzeln waren im Ganzen normal. Gefässe mit verdickter Intima und Adventitia waren vielfach sichtbar. Der Rückenmarksquerschnitt war im Halsmark in sagittaler Richtung abgeplattet.

Der pathologisch-anatomische Befund zeigt die Kennzeichen eines chronischen Processes entsprechend dem klinischen langsamen Verlauf. Die Entstehung durch Lues ist in diesem Falle nur wahrscheinlich.

Herr Westphal: Ueber einen Fall von sarcomatöser Erkrankung der Rückenmarkshäute (Autorreferat).

Es handelt sich um ein 15jähriges Mädchen, welches, früher stets gesund, 14 Tage vor seiner Aufnahme auf die Krampfstation der Charité (1. Februar 1893) unter Schwindel, heftigen Kopf- und Kreuzschmerzen und Krampfanfällen epileptischer Natur erkrankt war.

Es bestand keine hereditäre Belastung.

Der Status praesens ergab ausser psychischen Veränderungen (Demenz, Verwirrtheit), Lähmungserscheinungen von Seiten der Augenmuskelnerven — eine rechtsseitige Ptosis und linksseitige Abducensparese.

Die Pupillen waren different, reagierten auf Licht.

Der Augenhintergrund war normal. Die Kniephänomene fehlten.

Weitere Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen waren nicht nachweisbar. Die Wirbelsäule war bei Percussion sehr empfindlich.

Die inneren Organe waren gesund, keine Zeichen von Tuberculose oder Syphilis vorhanden; es bestand virginaler Zustand.

Während der Beobachtung im Krankenhaus trat mitunter Erbrechen auf; Fieberbewegungen wurden nicht constatirt.

Einige Tage vor dem Exitus fiel auf, dass Pat. benommen wurde, die Pupillen träge reagierten und der Puls verlangsamt war.

Der Tod erfolgte am 20. Februar in epileptischen Anfällen, ca. 5 Wochen nach dem Auftreten der ersten krankhaften Erscheinungen.

Bei der Section (Herr Dr. Langerhans) fanden sich im linken Thal. opt. und etwas vorn und aussen von demselben drei etwa wallnussgrosse Tumoren von derber Beschaffenheit und grauröthlicher Oberfläche, von denen der eine nach hinten bis an die Corp. quadrigemina reichte.

Die Pia an der Basis des Gehirns zeigte eine weissliche Verdickung, die in der Gegend des Chiasma Nerv. opt. begann und sich nach hinten bis über die Brücke und Medulla oblongata erstreckte.

Die Dura mater des Rückenmarks war stellenweise mit der Pia verwachsen. Diese zeigte eine geschwulstartige, grauröthliche Verdickung, welche das Rückenmark auf seiner ganzen Länge begleitete und am stärksten auf seiner hinteren Fläche ausgebildet war.

Die Untersuchung der Geschwulstmassen ergab, dass es sich um Rundzellensarkome mit reichlicher Gefässentwicklung handelte — Sarkoma teleangiectodes — auch kleine Geschwulstknoten in der Lunge zeigten diese Beschaffenheit (Dr. Langerhaus).

Das Rückenmark in seinen verschiedenen Höhen und die Medulla oblongata wurden nach der Härtung in zahlreiche Schnitte zerlegt, von denen eine Reihe von Präparaten mit dem Projectionsapparat und unter dem Mikroskop demonstrirt wurden. Es zeigte sich der bemerkenswerthe Befund, dass trotz der ausgedehnten umgebenden Geschwulstmassen, Rückenmark und Medulla oblongata ganz normal erschienen.

Nur die austretenden Rückenmarkswurzeln und einzelne Gehirnnerven (Vagus, Abducens und Oculomotorius beiderseits) zeigten Degenerationen, die sich darstellten:

1. als kleine circumscribte Degenerationsheerde;
2. als diffusere Degenerationen;
3. als Geschwulstneubildungen im Nerven selbst.

An den Gefässen fanden sich keine Veränderungen.

Der Vortragende hebt dies Verhalten der Geschwulstmassen zum Centralnervensystem besonders im Vergleich zu den vorher demonstrirten Fällen, in denen es sich um syphilitische Neubildungen der Rückenmarkshäute handelte, hervor. Es scheint nach den spärlichen, bisher in der Litteratur veröffentlichten Fällen, als sei das Intactbleiben der Nervensubstanz für die sarcomatösen Neubildungen der Rückenmarkshäute charakteristisch.

Die klinischen Erscheinungen finden in dem anatomischen Befunde ihre Erklärung.

Ob das Fehlen der Kniephänomene durch die kleinen Degenerationsheerde in den Wurzeln zu erklären ist, oder ob der andauernde auf die austretenden Wurzeln wirkende Druck der Geschwulstmassen das Schwinden der Kniephänomene verursacht hat in ähnlicher Weise, wie der Vater des Vortragenden durch leichte Drehungen

des N. cruralis bei Thieren ein Verschwinden des Phänomens erzielt hat, muss dahin gestellt bleiben. (Der Fall wird ausführlich im Archiv f. Psych. und Nervenkrankheiten veröffentlicht werden.)

Berliner psychiatrischer Verein.

Sitzung vom 16. Juni 1894.

Herr Cramer: **Klinische Mittheilung.**

Vor Kurzem hat Biernacki¹ darauf aufmerksam gemacht, dass die Analgesie des Ulnarisstammes auf Druck in seinem Verlaufe und den Condylus internus des Humerus bei der Tabes in der Regel vorkommen, während sie bei den meisten anderen organischen Erkrankungen des Nervensystems (mit bestimmten Ausnahmen) nicht vorhanden sei. Biernacki gründete seine Anschauung darauf, dass er in 20 Fällen von Tabes 14 Mal die Ulnares analgetisch fand. Die vielfachen Beziehungen, welche klinisch und anatomisch zwischen Tabes und Paralyse bestehen, veranlassten Cramer, die Paralytiker der Eberswalder Anstalt systematisch auf ihr Verhalten bei starkem Druck auf die Ulnares zu prüfen. Im Ganzen kamen 51 Paralytiker zur Untersuchung. 39 davon, also 76⁰/₀, zeigten auch bei stärkstem Druck eine absolute Analgesie der Ulnaresstämmen. Weitere 7 zeigten die Analgesie nur auf einer Seite. Es fand sich demnach Analgesie überhaupt bei 46 der untersuchten Kranken, also in 90⁰/₀. Die Analgesie zeigte sich sowohl bei Paralytikern mit fehlendem Kniephänomen, als bei solchen mit gesteigerten Patellarreflexen. Auch im Verhalten der übrigen Symptome (Pupillarreaction, Schmerzempfindlichkeit etc.) liess sich ein Zusammenhang mit dem Verhalten der Ulnaresstämmen auf Druck nicht feststellen. Diese Befunde bei Paralytikern legten es nahe, bei anderen nicht paralytischen, stark dementen, stumpfen und gebundenen Geisteskranken ebenfalls Versuche anzustellen. Unter 63, meist derartiger Fälle, liess sich nun 50 Mal, also in 79⁰/₀, eine ausgesprochene Schmerzempfindlichkeit der Ulnarisstämmen nachweisen. Es verhielten sich also die nicht paralytischen Kranken fast gerade umgekehrt, als wie die Paralytiker. Mit Bezug auf dieses Untersuchungsergebniss hält es Cramer, die Bestätigung dieser Befunde durch weitere ausgedehntere Untersuchungen von anderer Seite vorbehalten, für wahrscheinlich, dass der Nachweis der Ulnarisanalgesie geeignet ist, differential-diagnostisch eine Rolle zu spielen. Wenn Cramer dem Auftreten der Schmerzempfindung und der diese begleitenden Reaction in Gestalt von einer schmerzhaften Verziehung des Gesichtes und Zurückziehen des Armes auch nicht die Dignität eines Reflexes vindiciren möchte, so glaubt er doch, dass die leichte Ausführbarkeit der Prüfung auf Ulnarisanalgesie die Bedeutung des Symptomes erhöht. Auf jeden Fall ist durch das Ergebniss der Cramer'schen Untersuchung die Ulnarisanalgesie als ausschliessliches Tabessymptom in Frage gestellt. Auch scheint das Auftreten dieser Erscheinung nicht vorwiegend an eine Erkrankung der Hinterstränge gebunden zu sein. Was für pathologisch-anatomische Veränderungen das Symptom veranlassen, resp. darüber Vermuthungen anzustellen, hält Cramer bei dem weit ausgedehnten Gebiet, in dem die Paralyse ihre Angriffspunkte findet, für überflüssig. Darüber können nach seiner Ueberzeugung nur ausgedehnte speciell zu diesem Zweck unternommene pathologisch-anatomische Untersuchungen unter Berücksichtigung der gesammten Pathologie der Paralyse Aufschluss gewähren. Zum Beweise dafür, dass das Rückenmark allein für das in Rede stehende Symptom nicht verantwortlich gemacht werden kann, erwähnt Cramer, dass er in einem Falle, wo nur einseitige Ulnarisanalgesie sich nachweisen liess, im Rückenmark symmetrisch auf beiden Seiten eine leichte Affection der Seitenstränge der eintretenden hinteren Wurzeln und der austretenden vorderen Wurzeln nach Marchi nachweisen konnte.

¹ cf. diese Zeitschrift 1894, p. 242.

XIX. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 2. und 3. Juni 1894.

Erste Sitzung am 2. Juni Nachmittags 2 $\frac{1}{2}$ Uhr im Blumensaale des Conversationshauses zu Paden. Eröffnung durch den Geschäftsführer Prof. Dr. Naunyn (Strassburg i./Els.).

Zum Vorsitzenden für den ersten Tag wird Geh. Rath Prof. Dr. Hitzig (Halle) gewählt. Schriftführer: Docent Dr. A. Hoche (Strassburg) und Dr. Leop. Laquer (Frankfurt a./M.). Anwesend sind 75 Theilnehmer.

Nach Erledigung geschäftlicher Angelegenheiten, unter denen besonders die Sammlung von Beiträgen für Errichtung eines Charcotdenkmals erwähnt zu werden verdient, und nach Verlesung von mehreren Entschuldigungsschreiben werden am ersten Tage folgende Vorträge gehalten:

I. Prof. Hoffmann (Heidelberg): Ueber acute Neuromyositis.

H. theilt folgenden Fall von sog. Neuromyositis multiplex mit. Ein 70 Jahre alter Schuhmacher erkrankte am 9. Juli 1890 acut mit Zusammenziehen in den Waden, Schmerzen im Körper und in allen Gelenken und starker Müdigkeit in den Beinen, wodurch der Gang am gleichen Tage schon erschwert wurde. Innerhalb einer Woche bildete sich unter heftigem Brennen in den Extremitäten und am Rumpfe Lähmung dieser Körperabschnitte aus und von da ab bis zum 24. Juni litt er noch unter Athembeschwerden und ungentgender Expectoration. An den Füßen und Unterschenkeln hatten sich im Beginne Oedeme ausgebildet. Die Hirnnerven etc., ebenso die Sphincteren waren frei geblieben.

Eine Ursache für das Leiden war nicht zu eruiren. Ein Sohn leidet an Tabes dorsalis. Die objective Untersuchung am 24. Juli ergab: Beschleunigte Athmung, continuirliches Hüsteln, matte Expectoration, Lähmung der Beine und der Arme sowie der Rumpfmusculatur, Erloschensein der Sehnenreflexe, Erloschensein oder Herabsetzung der Hautreflexe, Oedem der Füße und Unterschenkel, keine sicher nachzuweisende Sensibilitätsstörung, keine Druckempfindlichkeit der Muskeln, zweifelhafte Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Abmagerung der gelähmten Muskeln mit completer oder partieller EaR. Pulsfrequenz erhöht; das Zwerchfell functionirt so gut wie nicht, Temperatur 37,9°. Seitens der Gehirnnerven, der Wirbelsäule etc. nichts Abnormes. Die Sphincteren functionirten normal bis zu diesem Tage, an welchem zum ersten Male die Blase durch den Catheter entleert werden musste. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker. Secundäre Lungenerscheinungen; kein Milztumor.

Der Tod trat am 25. Juli ein, ohne dass sich das Krankheitsbild geändert hätte.

Die anatomische Untersuchung ergab eine Myositis acuta, welche vorwiegend interstieller Natur war und gegenüber welcher die Umänderungen an den Muskelfasern in den Hintergrund traten; sodann eine acute multiple Neuritis, welche auch die Hautnerven nicht verschont hatte. Die Veränderungen der Nerven waren die gleichen, wenn auch nicht so hochgradig, wie in den von Eichhorst, Leyden und Rosenheim publicirten Fällen und wie sie Senator von seinen als Neuromyositis beschriebenen Fällen giebt.

Votr. hält die Erkrankung in den Nerven und den Muskeln für coordinirt.

Auch die anatomische Untersuchung gab über das ätiologische Moment keinen Aufschluss.

Vortragender geht dann auf die Differentialdiagnose zwischen der sogenannten Neuromyositis acuta und der Neuritis multiplex über und spricht sich dahin aus,

dass dieselbe klinisch nicht zu stellen ist und dass dieselben wahrscheinlich auch anatomisch und ätiologisch eng zusammengehören. Differentielle Merkmale zwischen der Polymyositis acuta und der Neuritis (und sog. Neuromyositis) multiplex lassen sich auffinden für die reinen Fälle, wesshalb er es für richtig hält, die Polymyositis acuta und die Neuritis (Neuromyositis) multiplex vor der Hand nicht zusammenzuwerfen, wohl aber im Auge zu behalten, dass dieselben möglicher Weise dieselbe Aetiologie haben. (Die ausführliche Veröffentlichung des Falles erfolgt später.)

II. Dr. Gerhardt (Strassburg): Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarks.

In den letzten Jahren wurde von mehreren Autoren, besonders von Bastian in England, behauptet, dass bei völliger Durchtrennung des oberen Rückenmarks die Reflexe in der unteren Körperhälfte regelmässig erlöschen, dass Steigerung der Reflexe direct auf das Erhaltensein leitender Rückenmarksubstanz schliessen lasse, und dass alle bis jetzt vorliegenden Mittheilungen entgegengesetzten Inhalts auf ungenügender klinischer oder anatomischer Beobachtung beruhen.

Demgegenüber berichtet G. über einen Fall von Tumor der Brustwirbel mit Rückenmarkscompression, der $4\frac{1}{2}$ Jahre auf der Strassburger med. Klinik beobachtet worden war und bis zu seinem Tod Reflexsteigerung gezeigt hatte. Die Section ergab, dass das Rückenmark an der Compressionsstelle in eine dünn durchscheinende Masse verwandelt; die mikroskopische Untersuchung zeigte hier nur lockeres, wahrscheinlich archnoideales Bindegewebe, keinerlei erhaltene Nervensubstanz.

Der Fall spricht entschieden gegen die Schlüsse, welche Bastian und seine Anhänger aus ihren Beobachtungen gezogen haben, und stützt die alte Lehre von der Reflexsteigerung bei völliger Unterbrechung des Hals- oder Brustmarks, die mit den Ergebnissen des Thierexperiments völlig übereinstimmt.

(Ausführlichere Veröffentlichung des Krankheitsfalles wird an anderer Stelle erfolgen.)

In der Discussion schildert Hitzig einen ungewöhnlich seltenen einschlägigen Fall von einer totalen Durchquetschung des Rückenmarks des letzten Hals- und ersten Brustwirbels, welche die Kranke noch elf Jahre überlebt. Die mikroskopischen Präparate werden demonstriert.

III. Dr. Kausch (Strassburg): Ueber die Lage des Trochleariskerns. (Erscheint als Originalmittheilung in dieser Zeitschrift.)

IV. Prof. Dr. Kraske (Freiburg) demonstriert zwei Fälle von erfolgreichen operativen Eingriffen bei cerebralen Störungen.

In dem ersten Falle handelt es sich um einen 32jährigen Mann, der auf der Freiburger Medicinischen Klinik viele Monate beobachtet worden war. Er bot nach vorausgegangenem Kopftrauma (Schlag durch ein Lattenstück auf die rechte Kopfhälfte) Kopfschmerzen heftiger Art, die so zunahmen, dass sie ihn zwingen die Arbeit auszusetzen: Erbrechen und hochgradigen Schwindel, so dass er mehrmals beim Aufstehen aus dem Bette fiel, endlich Ohrensausen und taumelnden Gang. Die Reflexe waren erhalten: Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen fehlten. Pulsfrequenz nicht verändert, ebenso Temperatur normal. Es fand sich niemals Stauungspapille, Harn ohne fremde Bestandtheile. Anfangs war der Hinterkopf auf Beklopfen sehr schmerzhaft, später war die rechte Stirngegend an ganz umschriebener Stelle ausserordentlich hyperaesthetisch. Diese wurde, da Pat. sehr litt und dringend einen Eingriff verlangt, der Angriffspunkt der chirurgischen Therapie. Antiluet. und sonstige interne Therapie war erfolglos gewesen. Es wurde das Os frontis aussergewöhnlich verdickt gefunden. Ein Tumor oder irgend eine beträchtliche Hirnveränderung ausser einer gewissen bräunlichen Verfärbung der Pia war nicht vorhanden. Nach Heilung

der Wunde waren aber die Beschwerden völlig geschwunden. Die Ataxie hatte ganz aufgehört. Kopfschmerzen sind nie wiedergekehrt.

Der zweite Fall betraf den glücklichen Verlauf einer osteoplast. Resection bei otitischem Hirnabscess im linken Schläfelappen im jugendlichen Lebensalter.

Hitzig erwähnt, dass was den ersten Fall betrifft, die hirnchirurgischen Irrthümer nicht so selten wären, aber nicht publicirt würden. Man müsste dem Vortragenden dankbar sein für die offene und ehrliche Publication eines im Heilerfolge positiven, diagnostisch-negativen Krankheitsfalles.

V. Dr. Leop. Laquer (Frankfurt a./M.): **Ueber Hirnerscheinungen bei heftigen Schmerzanfällen.**

L. berichtet über drei Fälle von hochgradigem Gesichtsschmerz mit vorübergehenden Störungen der Hirnthätigkeit. Bei einem neuropathisch nicht belasteten 54jährigen Zugführer, der nie luetisch gewesen und nie dem Trunke ergeben war, traten zu jedem der periodischen Schmerzanfälle bei Neuralgia quinti (R. supra orbitalis dext.), die schon 14 Tage bestanden und sich fortwährend gesteigert hatten, Delirien von kürzer oder längerer Dauer hinzu, in denen Pat. Hallucinationen aus dem Gebiete seines Eisenbahndienstes, mit verwirrten Reden über Reichthümer und Verkehr mit hochgestellten Persönlichkeiten, Aufenthalt in Schloss und Park u. a. m. zeigte. In den schmerzfreien Zeiten war er matt und appetitlos, leicht somnolent; aber psychisch frei, zeigte unruhigen Schlaf, nahm aber an den häuslichen Angelegenheiten Theil, obwohl er zu Bette blieb. Alle Erscheinungen von Urämie, Hirnerkrankungen, Intermittens, Typhus etc. fehlten. Nach achtwöchiger Dauer verschwanden mit den Gesichtsschmerzen die Delirien vollkommen. Pat. versieht jetzt noch — also seitdem schon sechs Jahre lang ohne Unterbrechung — in körperlicher und geistiger Frische seinen Dienst.

Der zweite Fall: Eine 20jährige Beamtenfrau, nicht hysterisch, zeigte vor $\frac{3}{4}$ Jahren ähnliche Delirien, nach Anfällen von rechtsseitiger Prosopalgie, vierzehn Tage lang. Auch hier bestand nachher volle Amnesie für den vorausgegangenen traumähnlichen deliriösen Zustand. Für irgend eine sonstige organische Störung ergab sich kein Anhaltspunkt. An Hemicranie und Migräne litt Pat. weder vorher noch nachher, blieb bisher immer gesund.

Bei einem 28jährigen stark überarbeiteten, nicht luetischen Kaufmann, traten aphasische Zustände, Parästhesien der rechten Gesichtshälfte und des rechten Armes nach linksseitiger Supraorbital-Neuralgie für mehrere Stunden ein. Nach drei Wochen waren alle Beschwerden ohne Defect geschwunden. Es waren rein funktionelle Störungen, welche in allen den genannten Fällen sich an den heftigen Empfindungsreiz anschlossen. Aeltere (Griesinger, Schuele, Krafft-Ebing) und jüngere (Emminghaus, Kraepelin, Ziehen, Anton, Wagner) Autoren haben sich mit dem Zusammenhang zwischen Neuralgie und Psychosen beschäftigt. Isolirte und rasch vorübergehende psychische Alterationen „Schmerz-Delirien“, die der heftige Schmerz (vielleicht durch Irradiation) auslöst, sind seltener (besonders in den letzten 25 Jahren) mitgetheilt worden. Votr. behält sich die ausführliche Publication seiner Beobachtungen vor.

VI. Dr. H. Smidt (Bellevue-Kreuzlingen): **Harnsaure Diathese und Neuren.** (Erscheint als Originalmittheilung in dieser Zeitschrift.)

VII. Prof. Schultze (Bonn) bespricht einen Fall von **chronischer Dermatomyositis** bei einem Kinde und zeigt den betr. Muskelbefund. Ferner geht derselbe auf einige neuere Arbeiten über acute Poliomyelitis ein und hält seine Meinung, dass es sich um eine echte vasculäre Entzündung in der grauen Substanz bei dieser Krankheit handelt, aufrecht. Keinesfalls liege nur acute Degeneration der

Vorderhirn-Ganglienzellen allein vor, wie die Untersuchung aller frischen Fälle lehrt. Abgesehen von dem anatomischen Befunde, sprechen für die Schultze'sche Auffassung gegenüber Charcot's Lehre: das Fieber, dann die Analogie mit der Encephalitis und mit der eigenthümlichen Taubstummheit der Kinder nach anscheinender Meningitis.

Es sind auch encephalitische neben den spinalen Heerden (Redlich) gefunden worden. Vortr. sah einen Fall von Poliomyelitis mit Stummheit combinirt. Letztere war ohne periphere Ursache eingetreten. Abbildungen von anatomischen Befunden waren zur Erläuterung demonstrirt. (Der Vortrag über Dermatomyositis erscheint in der Zeitschrift für Nervenheilkunde.)

In der zweiten Sitzung, welche Prof. v. Strümpell (Erlangen) leitete, wurden folgende Vorträge gehalten:

VIII. Dr. Hecker (Wiesbaden): Ein Fall von Trional-Vergiftung.

Nach 36tägigem Gebrauche einer abendlichen Dosis von $1\frac{1}{2}$ g stellte sich ein Zustand ein, der einer beginnenden Dementia paralytica ähnlich war.

Die 50jährige Patientin, die bis dahin an Depressionserscheinungen und Schlaflosigkeit gelitten hatte, fing an, unsicher und schwankend zu gehen und verlor das Orientierungsvermögen. Dabei versagte ihr Gedächtniss, sie vergass die geläufigsten Namen, redete confus, rechnete schlecht, die Veränderung der Handschrift und Sprache glichen den bei Paralyse beobachteten Störungen: Pat. fühlte ihren fortschreitenden Schwachsinn, war darüber sehr unglücklich und sehr weinerlich gestimmt. Sie litt am schmerzhaften Hautjucken. Körperliche Symptome fehlten, auch war der Urin frei von der charakteristischen Hämatoporphyrin-Färbung. In drei Wochen schwanden nach Aussetzen des Mittels die genannten Erscheinungen, am längsten blieb die Locomotionsstörung.

IX. Prof. Kraepelin (Heidelberg): Ueber eine eigenartige Form des Schwachsinnns.

Kr weist auf eine Gruppe von Kranken hin, bei denen sich hochgradigste Verwirrtheit im Reden mit völliger Orientirung im Denken verbindet. Auch Otto hat aus Grashey's Klinik eine derartige Beobachtung veröffentlicht. Die Kranken sind klar über Zeit, Ort und Umgebung, haben ein gutes Gedächtniss und beurtheilen einfache Verhältnisse ganz richtig. Dagegen finden sich in ihren Reden nur einzelne verständliche und vernünftige Sätze. Bei allen längeren Auseinandersetzungen, auch beim Ablesen verfallen sie in ein völlig sinnloses Gefasel, dem Forel die Bezeichnung „Wortsalut“ gegeben hat. Es finden sich darin häufig Anakoluthe, unvermuthete Flickworte, zahlreiche abhängige Genitive, klanglose Hilfszeitwörter mit rhythmischer Gliederung der Rede, unpassende Verse. Der Inhalt der Reden ist schwer zu deuten. Oft scheint es, als ob die Kranken um ihren Gedanken, der hindurchschimmert, weitschweifig herumreden, indem sie Lieblings-Redensarten, Wortneubildungen, eigenthümliche Fremdwort-Bildungen gebrauchen. Zufällige Eindrücke werden in lange Reden verflochten. Sinnestäuschungen und Wahnideen sind nicht nachweisbar. Die Stimmung ist eine gehobene; die Kranken sind leicht erregt, besonders in geschlechtlicher Beziehung. Sie halten oft und gerne lange Reden, dictiren und schreiben Aufsätze mit hochtrabenden Ausdrücken. Ihr Handeln zeigt in der Anstalt keine Störung; sie sind fleissig und lenksam, oft aber bei ihren Arbeiten umständlich und absonderlich. Die bei ihnen bestehende Lockerung der normalen festen Beziehungen zwischen Vorstellungsinhalt und sprachlichem Ausdruck (Aggrammatismus und Paraphasie) findet sich auch im Traumleben normaler Menschen. Klinisch sind die Fälle noch nicht sicher zu deuten. Subacut entwickelt sich im jugendlichen Alter Depression mit Verfolgungsideen, später Erregung mit Grössenideen,

— die Wahnideen treten bald zurück — dann tritt der skizzirte Zustand mässigen Schwachsinnns mit hochgradigster Sprachverwirrtheit auf, der Jahrzehnte stationär bleibt. Es handelt sich nach Kraepelin wohl um Entartungsprocesse ähnlich der Hebephrenie, Katatonie, Dementia praecox etc.

X. Dr. Aschaffenburg (Heidelberg): Ueber Ideenflucht.

A. wendet sich gegen die allgemein übliche Auffassung der Ideenflucht, die in beschleunigtem Vorstellungsablaufe bestehen soll. Die secundäre Ideenflucht, bei der die Kranken in Folge gehäufter, rasch wechselnder Hallucinationen rasch denken und sprechen, sei klinisch nicht haltbar, da die Sinnestäuschungen in unserem Gehirn entstehen, also nur als Theilerscheinungen des krankhaften Vorganges angesehen werden müssen. A. machte Versuche über den normalen Gedankenablauf, verglich deren Ergebnisse mit den Associationen der Maniaca, der Ermüdung und der Alkoholintoxication. Der Vortr. fasst die gewonnenen Resultate dahin zusammen: Bei der Ideenflucht finden wir

1. eine Erleichterung des motorischen Vorganges;
2. eine Veränderung des Associationsvorgangs, der sich in Häufung der motorischen Sprachvorstellungen (Reim- und Klangassociationen) und grösserer Monotypie äussert;
3. eine Beschleunigung des Associationsvorgangs ist bisher nicht nachgewiesen und ist ebenso unwahrscheinlich wie eine objectiv nachweisbare gesteigerte intellectuelle Leistung.

XI. Dr. Dehio (Heidelberg): Ueber gewisse Formen des periodischen Irreseins.

Unter den Abweichungen von Typus des periodischen Irreseins sind besonders einzelne Formen bemerkenswerth, welche mit Stupor einhergehen. Der Stupor ist bisher nur als Erscheinungsform einer depressiven Phase aufgefasst worden: der Stupor kann aber auch an Stelle der Manie auftreten. Dabei kommen manchmal katatone Symptome mit Abnahme des Körpergewichts, Cyanose und Kühle der Extremitäten vor. Ein Fall des Vortr. mit circulärem Verlaufstypus zeigte das Eintreten des Stupors für die Manie als „manisches Aequivalent“. In allen Fällen waren neben motorischer Hemmung Ideenflucht, Zerstörungstrieb, plötzlich auftretende Handlungen und rein motorischer Drang vorhanden. Vortr. differenzirt die Fälle von dem „circulären Stupor“ Meynert's. Die Intervalle sind rein. Die Prognose ist schlecht. Nach den Ausführungen D.'s giebt es einen Stupor, welcher neben den Symptomen der motorischen Hemmung einzelne manische Züge aufweist. Dieser „manische Stupor“ scheint dem periodischen Irresein eigenthümlich zu sein.

XII. Doc. Dr. Hoche (Strassburg): Ueber Muskelatrophie bei progressiver Paralyse. (Erscheint unter den Originalen dieses Centralblattes.)

XIII. Dr. Brandis (Baden-Baden) demonstrirt eine von Dr. Morton angegebene Elektrode für eine neue Art der Franklin'schen Funkenbildung bei der Behandlung der Nerven- und Rückenmarkskrankheiten. Es handelt sich um eine Summation der Funkenströme in Form eines quasi constanten Franklin'schen Stromes. Die neue Behandlungsmethode hat dem Vortragenden in einem Falle von Tabes und einem solchen von Heerdsclerose gute Dienste geleistet.

XIV. Dr. Becker (Rastatt): Vorstellung von Nervenkranken.

I. Fall von Akromegalie (59jährige Frau). Vergrösserung der Nase, des Unterkiefers, der Extremitäten (die Haut ist mitbetheiligt). Auffallend starkes Hervortreten der zweiten Rippe vorn auf beiden Seiten. Rechter Schilddrüsenlappen ein wenig vergrössert. Beginn des Leidens im 27. Lebensjahre. Psyche normal. Wohlbefinden und körperliche Leistungsfähigkeit sind beeinträchtigt seit Auftreten der Krankheit, Menopause im 45. Lebensjahre. Motilität, Sensibilität, Reflexe sind normal.

II. 52jährige Patientin mit Syringomyelie: Beginn der Krankheit im 17. Lebensjahre mit Parästhesien der rechten Hand. Viel Panaritien. Jetzt besteht Atrophie der Muskeln des rechten Armes und Beines. Bei gut erhaltenem Tastgefühl Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung. Romberg'sches Symptom. Patellarreflexe links normal, rechts gesteigert. Fussclonus rechts. Pupillen normal; Schlucken erschwert. Beginnende Nierenschwumpfung. Rechtsconvexe, Scoliose. Urin-Retention und Incontinenz. Rechtsseitige Schwäche. Lues unwahrscheinlich.

III. Beginnendes oder leichtes Myxödem bei einer 34jährigen Tochter eines Bauern, in dessen Familie Entwicklungsanomalien häufiger vorgekommen sind. Von Jugend auf Kretinähnlichkeit. Dabei gesund und leistungsfähig. Seit der Influenza immerwährendes Müdigkeits- und Kältegefühl; Dickerwerden, periodisches Anschwellen des gegen früher ohnehin gedunsenen Gesichts. Jetzt gedunsenes Gesicht. Schwellung des Zahnfleisches. Schilddrüse nicht fühlbar. Geringe Menses. Träge Bewegungen. Sonst keine neuropathischen Erscheinungen.

IV. Tetanie bei einem 24jährigen cretinoiden Cigarrenmacher.

XV. Prof. v. Strümpell (Erlangen) demonstrierte die mikroskopischen Präparate eines Falles von primärer Degeneration beider Pyramidenbahnen, vom Lendenmark an bis hinauf in die Capsula interna. Die betreffende Patientin hatte zu Lebzeiten eine fast über die gesammte Körpermusculatur sich erstreckende spastische Lähmung dargeboten. (Der Fall ist bereits veröffentlicht in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. V. Heft 2 u. 3.)

Ferner zeigt Str. Photographien und anatomische Präparate eines lange Zeit auf der Erlanger Klinik beobachteten Falles von typischer Akromegalie, verbunden mit starkem Diabetes mellitus. Bei der Section fand sich ein sehr ausgedehnter Hypophysistumor, welche alle Charaktere eines malignen Sarcoms darbot, auf die benachbarten Knochen übergewuchert war und namentlich auch die Nn. optici zur Atrophie gebracht hatte. Die Untersuchung der übrigen Knochen, insbesondere des Unterkiefers, zeigt, dass es sich bei der Akromegalie um eine reine Hyperplasie der Knochen ohne jede Spur entzündlicher Prozesse handelt.

Endlich bespricht Str. auf Grund einer eigenen neuen Beobachtung die bisher sog. „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund“. In dem Falle Str.'s handelte es sich um ein junges Mädchen mit dauernder Ptosis, Facialis- und Kau schwäche. In der gesammten übrigen Musculatur des Körpers war das auffälligste Symptom die ungemein rasche Ermüdbarkeit aller Muskeln. Las Pat. einen Vers vor, so sprach sie die ersten 2—3 Zeilen ganz gut und deutlich aus; dann wurde die Sprache rasch immer schwerfälliger und lallender, bis sie nach weiteren wenigen Zeilen ganz unverständlich war. Eine kurze Treppe konnte Pat. einmal ganz gut hinaufsteigen, schon beim zweiten Male musste sie sich am Geländer anhalten, beim dritten Male war das Steigen ganz unmöglich. Täglich traten Anfälle schwerer „Bulbärstörungen“ auf: Unmöglichkeit zu schlucken, Zurücksinken der Zunge u. dgl. In einem solchen Anfälle starb die Patientin. Die anatomische Untersuchung des Nervensystems hat bisher auch in diesem Falle gar keinen abnormen Befund ergeben! Derartige vollkommen analoge Beobachtungen sind bereits in geringer Zahl vorhanden, so dass es sich bestimmt um eine ganz eigenartige besondere Krankheitsform handelt. Man könnte sie vielleicht kurz als „asthenische Bulbärparalyse“ bezeichnen.

XVI. Dr. Weil (Strassburg): Ueber Simulation von Blasenstörungen.

Von allgemeinen Betrachtungen über die Simulation von Blasenstörungen ausgehend berichtet Votr. über einen diesbezüglichen Fall. Es handelt sich um einen 21jährigen Soldaten, der bei einer militärischen Uebung durch einen Sprung von einer Mauer herab sein Leiden sich zugezogen haben wollte; es bestand seinen Angaben nach darin, dass er in Folge schmerzhaften Harndrangs genöthigt war, alle

4—5 Minuten zu uriniren und dass in der Zwischenzeit der Urin in Tropfen abfloss. Bei der Untersuchung zeigte der Patient die eben beschriebene Störung in der Urinentleerung, sonst aber kein stichhaltiges Symptom irgend einer körperlichen oder functionellen Erkrankung. Der Verdacht der Simulation, der sich aus verschiedenen Gründen aufdrängte, erwies sich als gerechtfertigt; es gelang nach einiger Zeit, die Methode zu eruirein, die Pat. zur Darstellung seiner Täuschungsversuche anwandte; sie bestand darin, dass er die Contraction des Sphincter vesicae ext., durch welche die Urinentleerung abgeschlossen wird, absichtlich hemmte. Dadurch erreichte er, dass der nach der Blasenentleerung in der Harnröhre bleibende Urin nicht, wie es normaler Weise geschieht, herausgeschleudert wurde, sondern langsam in Tropfen abfloss. Der schmerzhaft Harndrang, der den Patienten nöthigte, alle 4—5 Minuten zu uriniren, wurde deswegen fingirt, weil nur etwa für diesen Zeitraum die in der Harnröhre befindliche Urinmenge zur Darstellung des Harnträufelns ausreichte. Der Vortragende betont die Nothwendigkeit einer genauen Controle zur Erkennung der Simulation von Blasenstörungen.

XVII. Doc. Dr. H. Reinhold (Freiburg i./Breisg.): **Sectionsbericht und Epikrise des am 7. Juni 1890 von Hrn. Geh. Rath Bäumler der Versammlung vorgestellten Falles von chronischer Spinalaffection.**¹

Im 16. Lebensjahre erlitt der 44 jährige Mann einen schweren Unfall. Quetschung unter einem Mühlstein. Zuerst Lähmung aller vier Extremitäten $\frac{3}{4}$ Jahre lang. Später Besserung. 1890 spastische Parese der Arme und Beine mit Steigerung der Reflexe.

Sensibilitätsstörungen an den oberen Extremitäten, Romberg'sches Phänomen. Eigenthümliche Coordinationsstörung. Muskelatrophien fehlten, ebenso sonstige troph. und vasomotor. Störungen. Plötzlich Exitus am 19. December 1892.

Ausser alter Lungentuberculose und Atherom fanden sich im Rückenmarke Piaverdickungen, schon an frischen Praeparaten vom Lenden- bis zum Halsmark strangförmig vertheilte Verfärbung im Gebiet der Seiten- und Hinterstränge, im oberen Halsmarke und im Anfangstheil der Oblongata eine Höhle mit deutlich sich abhebender Wand (Syringomyelie). Die Höhle lag etwa in der Mitte des Halsmarks in Form eines queren Spaltes in der Gegend der hinteren Commissur und reicht nach oben sich erweiternd, bis etwa oberhalb der Pyramidenkreuzung, wo sie anscheinend in den erweiterten Centralcanal übergeht. (Ein Präparat [Weigert'sche Färbung] wird demonstrirt). Wahrscheinlich liegt Combination von Syringomyelie und combinirter Strangerkrankung vor, wie sie von Strümpell bereits beschrieben worden ist. Besonders auffällig ist der reichliche Befund von altem Blutpigment, nicht nur in der Wand der Höhle, sondern auch in entfernteren Parthien des Rückenmarks bis in's Lendenmark hinein. Die bräunlichen Schollen finden sich vorwiegend in den Gefässcheiden, stellenweise aber auch frei im Gewebe der degenerirten Stränge liegend, ferner auch in der Pia spinalis. Es liegt nahe, diesen Befund auf das vorausgegangene Trauma zurückzuführen. (Genauere mikroskopische Untersuchung und Publication des Falles behält sich der Vortragende vor.)

XVIII. Dr. Nissl (Frankfurt a./M.): **Ueber eine neue Untersuchungsmethode des Centralorgans speciell zur Feststellung der Localisation der Nervenzellen.**

N. unterzieht die gebräuchlichen Methoden, welche bisher zur Feststellung der Oertlichkeits- und Abhängigkeitsverhältnisse der Nervenzellen in den grauen Massen dienten, und zwar von Gudden und Marchi, die Untersuchungsergebnisse von David und Prevost, sowie von Sahli einer eingehenden Kritik.

¹ cf. diese Zeitschrift 1890, p. 379.

Seine neue Methode beruht auf folgenden Thatsachen: 1. Die Aufhebung der Verbindung der Nervenzellen mit ihrem Endorgan, gleichgültig, ob es eine Muskel- oder Sinnesepithelzelle ist, ruft bei erwachsenen und halberwachsenen Thieren in den Nervenzellen eine rückläufige Veränderung hervor. 2. Im Centralorgan entsteht nach Hinwegnahme eines Centrums in den Nervenzellen des zunächst gelegenen und direct abhängigen Centrums eine regressive Veränderung, die in den ersten Wochen nicht über das zunächst gelegene Centrum hinausgreift. Es ist gleichgültig, ob man das Centrum entfernt oder die beiden Centren verbindende Bahn durchschneidet. 3. Je nach dem Nervenzellentypus verläuft diese Veränderung verschieden: zuerst tritt gewöhnlich eine Schwellung des Zellkörpers mit einer eigenartigen kernigen Umwandlung der färbaren Substanz des Zelleibes ein. Hie und da äussern sich auch am Kerne spezifische Veränderungen. 4. Es ist Gesetz im Centralorgane, dass, sobald die Nervenzellen von einer Noxe direct getroffen eine regressive Veränderung erleiden, die Gliazellen der Umgebung eine progressive Alteration erfahren. Weigert gebühre das Verdienst, dieses Gesetz erkannt zu haben. Es ist gleichgültig, welcher Art die Noxe ist; trifft irgend eine Schädlichkeit speciell nur die spezifischen Elemente des Centralorgans, also nur die Nervenzelle und Nervenfaser, dann reagiren die umgebenden Gliazellen mit einem Succulent-Werden des Zelleibes, mit einer üppigeren Entfaltung desselben; bisher nicht tingible Zellkörper nehmen theilweise Farbe an und den Höhepunkt der progressiven Erscheinung bezeichnet die Proliferation der Gliazellen auf dem Wege der Karyokinese. Nissl's Methyleneblautinctio gestattet sofort die Veränderungen zu erkennen. Die Methode ist jetzt folgende: Härtung des ganz frischen Materials in nicht zu grossen Blöcken, in 96% Alkohol; Schneiden des gehärteten und nach Weigert mit Gummi aufgeklebten Blockes ohne jede Einbettung mit alkoholbefeuchteter Klinge; Färben des Schnittes in einer Uhrschale, wobei die Färbeflotte so lange über einer Spiritusflamme erhitzt wird, bis Bläschen mit hörbarem Geräusche zerplatzen (was bei ca. 65—70° C. erreicht ist). Differenziren des Schnittes in Anilinölalkohol. Sobald keine gröberen Farbwolken mehr abgehen, kommt der Schnitt auf den Objectträger und wird mit Fliesspapier abgetrocknet. Hierauf auf den Schnitt einige Tropfen Oel. Cajeputi. Sobald der Schnitt durchsichtig ist, Abtrocknen mit Fliesspapier. Einige Tropfen Benzin, dann Einbettung in Benzincolophonium. Die Färbeflotte besteht aus 3,75 Methylenblau B. pat. 1,75 Venetianischer geschabter Seife 1000,0 Aqu. dest. N. weichen Brunenwassers. Das Anilinöl-Alkoholgemisch besteht aus 10% Anilinöl und 90% Alkohol (96%). Anilinöl vor Licht zu schützen. Benzincolophonium wird hergestellt, indem man Colophonium mit Benzin übergiesst, stehen lässt, bis sich durchsichtig alle Lösung in oberflächliche Schicht abgesetzt hat. Austreibung der Benzingase beim Erhitzen. Die Ausführung der operativen Methode besteht darin, dass man bei einem erwachsenen oder halberwachsenen Thiere jene Centren entfernt oder jene Bahnen durchschneidet, von denen festgestellt werden soll, welche Nervenzellen von ihnen abhängig seien (Gudden und Marchi). Tödtung der Thiere 8—10 Tage nach dem Eingriff. Grösste Asepsis sei nothwendig. Wichtig ist die völlige Unterbrechung der Verbindung und die Fortdauer dieser Unterbrechung. Eine Serie von Schnitten, die N. demonstrirt, zeigt, wie ausserordentlich klar die Abhängigkeit der Nervenzellen des Thalamus von der Hirnrinde aus auf diese Weise zu Tage tritt. Eine andere Schnittreihe zeigt die rückläufigen Veränderungen motorischer Nervenzellen des Facialiskerns in ihren verschiedenen Stadien und die Rückbildung derselben. Auf die Localisationsverhältnisse der Nervenzellen für gemischte Nerven (N. median., ulnar. und radial.) im Rücken werden demonstrirt. Vortragender warnt vor Eiterungen nach den Eingriffen, die Verheerungen anrichten, wie sie auch aus seinen Praeparaten hervorgehen. Endlich folgt die Darbietung der Abbildungen von Nervenzellen, welche die verschiedene Structur der einzelnen Nervenzellentypen darstellen.

XIX. Doc. Dr. Sommer (Würzburg): Ueber einige Resultate des Kniephänomens bei Aequilibrirung des Unterschenkels.

S. führt mit Bezug auf seinen bei dem Congress in Rom demonstrirten Apparat Folgendes aus:

Fortschritte in der Psychiatrie seien nicht in classificatorischer, vielmehr in methodischer Beziehung zu erwarten. Wenn man den Geistesstörungen, die nicht durch organische Hirnerkrankungen bedingt sind, durch methodische Untersuchungen näher treten will, so muss man vor Allem die motorische Seite der psychopathischen Zustände untersuchen. Es empfiehlt sich in dieser Hinsicht, den cerebralen Einfluss auf den Ablauf von reflectorischen Vorgängen zu beobachten. Durch den von dem Vortragenden angegebenen Apparat, zur Aequilibrirung des Unterschenkels, wird das Kniephänomen in eine ganze Reihe von Hebungen und Senkungen aufgelöst und man kann nun an der Form der Curve, welche sich über mehrere Secunden erstreckt, den cerebralen Einfluss sehr deutlich studiren. S. legt eine Reihe von Curven vor, die von normalen Individuen bei verschiedenen Winkelstellungen des Knies gewonnen sind, von Epileptischen in gewöhnlichen und in comatösen Zuständen, von Paralytischen mit fehlendem und gesteigerten Knierflex, ferner besonders von Katalaptischen und weist auf die gesetzmässige Art des Ablaufes bei bestimmten Zuständen hin.

Nach diesem Vortrage wird Baden-Baden wieder zum nächsten Versammlungsort bestimmt, die Geschäftsführung den Herren Geh. Rath Bäumlcr (Freiburg) und Dir. Dr. Frz. Fischer (Pforzheim) übertragen. Darauf wird die Versammlung um 12¹/₂ Uhr geschlossen.
Leop. Laquer (Frankfurt a./M.).

Svenska läkaresällskap.

In der Sitzung vom 28. Februar 1893 theilte Dr. F. W. Warfvinge (Hygiea 1893. LV. 7. Förh. S. 56) einen Fall von Tetanie bei einem 24 Jahre alten Manne mit, in dem die vollständig ausgebildeten tonischen Krämpfe für Tetanus gehalten werden konnten, wenn nicht der Mangel an ätiologischen Anhaltspunkten, die vollständigen Intermissionen zwischen den Anfällen, die charakteristische Stellung der Extremitäten bei diesen, die Ausbreitungsart der Krämpfe mit Beginn in den Händen, besonders aller später auftretende kleinere Anfälle, die alle charakteristischen Kennzeichen der Tetanie boten, für letztere gesprochen hätten. Die Ursache der Tetanie waren gastrische Störungen in Folge von Magendilatation. Im Anschluss an diesen Fall theilte Dr. Ringstedt einen Fall von Tetanus traumaticus mit und Dr. Janson (S. 62) seine Versuche über die Giftigkeit des Harnes der beiden Patienten, der bei Kaninchen nach intravenöser Injection Krämpfe erregte, J. konnte dabei die Erfahrung Bouchard's bestätigen, dass der Abendharn mehr narkotisch, der Morgenharn mehr krampferregend wirke.

In der Sitzung vom 25. April theilte Prof. Wising (Ibid. S. 93) einen Fall von Abscess im linken Temperallappen mit, in dem von Dr. J. Berg die Trepanation ausgeführt wurde. Der Fall betraf einen 51 Jahre alten Mann, der an Otitis litt. Nach einer schmerzhaften Anschwellung am linken Proc. mastoideus trat Worttaubheit auf, Trepanation des linken Proc. mast. brachte nur vorübergehende Besserung. Später trat wieder Worttaubheit auf und Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit. Bei der Trepanation stiess man trotz mehrerer Punktionen nicht auf Eiter. Es traten wieder Krampfanfälle auf, der Kranke wurde komatös und starb 1 Woche nach der Operation. Bei der Section fand man eine haselnussgrosse Eiterhöhle in der 2. linken Temporalwindung, unmittelbar hinter der Stelle, wo die Trepanation gemacht worden war. Der Verlauf war afebril bis 2 Tage vor dem Tode.

In der Sitzung vom 12. December theilte Prof. Retzius (Ibid. Tillägsh. S. 246) die Resultate seiner Untersuchungen über die früheste Entwicklung der Nervenzellen im Ganglion n. acustici mit. Bei 2 cm langen Mäuseembryonen fand R. mittelst der Golgi'schen Färbung, dass unter den Nervenzellen im Ganglion spinale viele nicht bipolar, sondern eher multipolar sind, doch hat er nicht mehr als 3 Ausläufer an einer Zelle beobachtet; von diesen wendete sich der eine stets central und verlief nach dem Hirn zu, die beiden anderen peripher, erreichten aber die Papilla basilaris nicht, sondern endeten vor derselben in freie Verzweigung. Der Vergleich mehrerer solcher Zellen ergab deutlich, dass eine ganze Typenserie vorlag mit fast allen Uebergangsformen zwischen dem tripolaren und dem oppositopol-bipolaren Zelltypus. Aus dieser Serie schien hervorzugehen, dass die beiden peripherischen Ausläufer der tripolaren Zellen ineinander immer näher kommen, indem der Zellkörper ausgezogen wird und schliesslich eine echte oppositopol-bipolare Form entsteht, wie sie im ausgebildeten Ganglion des Acusticus sich findet. Die Zellen zeigen also wenigstens oft vor ihrem bipolaren Stadium ein multipolares (tripolares), wobei der centrale Ausläufer den Typus eines Axencylinders hat, die beiden anderen in hohem Grade Protoplasmaausläufern (Dendriten) gleichen. Das stimmt mehr mit der neueren Auffassung der Bedeutung der Ausläufer an den Nervenzellen in anderen Theilen des Nervensystems überein, da sich schon früher die Regel ergeben hat, dass der Achsen-cylinderausläufer die Nervenimpulse von der Zelle ableitet, die Dendriten sie nach der Zelle hinleiten.

Walter Berger.

IV. Vermischtes.

Medicinisches aus der Weltgeschichte, von Vierordt. (Tübingen 1893.)

Aus dem lesenswerthen Schriftchen des Verf.'s sei Folgendes, den Psychiater und Nervenarzt Interessirende und weniger Bekannte hervorgehoben. — Kant's Schädel war deutlich asymmetrisch, sehr geräumig, ein Hyperbrachycephalus, das Gesicht orthognath, mit beträchtlicher Jochbreite und bedeutender Höhe der Augenhöhlen. Rafael's Schädel war klein, brachycephal. Cuvier war in seiner Jugend etwas hydrocephal; sein Gehirn wog 1861,0 und es zeigten sich „auf den Windungen eine Art von kleineren aufgesetzten Windungen oder Müllen“. Das Gehirn Byron's zeigte starke Entzündungserscheinungen und 2 Unzen blutiger Flüssigkeit waren in den Hirnhöhlen. Georg I. von England † an Apoplexie. Bei Karl II. fand sich „Lympherguss in den Hirnhöhlen und an der Gehirnbasis“. Der Herzog Ferdinand Wilhelm von Württemberg ward 1685 durch die Stirn geschossen, trepanirt und konnte bereits am 14. Tage nach der Verletzung die Dragoner zum Sturme anführen! Heine † an Tabes dorsalis. Der Apostel Paulus war sehr wahrscheinlich Epileptiker. Heinrich IV. von England † 1413 im epileptischen Anfälle. Kaiser Ferdinand von Oesterreich litt auch an Epilepsie, ebenso Peter der Grosse, Napoleon I. und Pius IX. (bis zum 26—30 Jahre). Mohammed war wohl eher Hysteriker. Rousseau litt seit seinem 54 Jahre 12 Jahre hindurch an Verfolgungswahn. Georg III. von England hatte 5 Attacken psychischer Erkrankung. Ludwig II. von Bayern litt an Wahnvorstellungen und Hallucinationen mit Symptomen der progressiven Paralyse. Sein Schädel war relativ klein und etwas asymmetrisch, das Schädeldach sehr dünn, Kranz- und Pfeilnaht innen ganz verknöchert, Pacchioni'sche Granulationen, Dura sehr verdickt, innen am Stirnbein beiderseits Knochenwucherungen (auch am Clivus und am linken Felsenbein), Gehirn (ohne Dura) 1349,0. Arachnoidea verdickt, an 2 Stellen mit der Pia verwachsen und zu einer derben Scheide verdickt. „Auf der Oberfläche des Gehirns, beiderseits ziemlich gleichmässig vertheilt, finden sich geschrumpfte Hirnwindungspartien...“ Unter den „Ürnings“ figuriren Sixtus IV., Julius II., Michel Angelo, Shakespeare, Winckelmann, Platen, Wilhelm von Oranien; unter den „Sadisten“ Rudolf II., vielleicht Ludwig II., Iwan der Schreckliche, unter den „Masochisten“ vielleicht Rousseau, Nero. Sappho endlich, Katharina Howard und Katharina II. von Russland (später) hatten homosexuelle Triebe.

Näcke (Hubertusburg).

V. Mittheilung an die Redaction.

Die in der Nummer 11 vom 1. Juni 1894 des „Neurologischen Centralblattes“ abgedruckte Erwiderung des Herrn Prof. Flechsig zwingt mich wegen einer sachlichen Richtigstellung noch einmal das Wort zu ergreifen.

Das eigentlich Neue in Popoff's Befunden liegt, wie es Herr Prof. Flechsig selbst noch einmal mit durchschossenen Lettern wiedergiebt, in dem Nachweise, dass ein guter Theil der sklerotischen Heerde aus feinen Bündeln **parallel** gestellter, in der Längsaxe des Markes verlaufender Fasern besteht. Dann heisst es am Schlusse der Erwiderung (Z. 10 v. u.), dass derselbe (Stricker) auch nicht den Befund von Faserbündeln, ähnlich Remak'schen Fasern erwähnt.

Dem gegenüber citire ich aus Stricker's „Vorlesungen“ p. 586, Z. 14 v. u.: „Ich habe nämlich gesehen, dass die Querschnittsbilder der Nervenröhren noch in ihren Contouren angedeutet und dennoch schon in Fibrillen zerfallen waren, d. h. dass an Stelle des Nervenrohres ein **Bündel feinsten Fibrillen** vorhanden war, das auf dem Querschnitte als ein Häufchen von feinen Körnern erschien.“

Auf diesen thatsächlichen Befund stützt sich der Prioritätsanspruch. Ob die Auffassungen Stricker's und Popoff's harmoniren oder nicht; ob die Negation Popoff's in Bezug auf die Neuroglia mit den Angaben Stricker's und anderer Autoren übereinstimmt oder nicht, kommt bei dem Prioritätsanspruche über **positive** Befunde wohl nicht in Frage.

Dr. Arthur Biedl,

Assistent an der Lehrkanzel für experimentelle Pathologie
der Wiener Universität.

Erwiderung auf vorstehende Mittheilung.

Von P. Flechsig.

Der vorstehend citirte Satz Stricker's bezieht sich auf einen Fall von gemeiner *Tabes dorsalis*, welchen Stricker in Gemeinschaft mit Weiss untersucht hat (vgl. Wiener Sitz.-Ber. Bd. LXXX, Abth. III, S. 253), und ist dies wohl zweifellos der Grund, weshalb die betreffenden Befunde bisher in der Litteratur über multiple Sklerose nicht Beachtung gefunden haben, und wie von anderen Autoren so auch von Herrn Dr. Popoff mit vollem Recht ignorirt worden sind. Ich constatire aber nach Lectüre der Weiss'schen Abhandlung gern, dass Letzterer bei *Tabes* offenbar dieselben Befunde gemacht hat, wie Popoff bei multipler Sklerose. Scheinbar wird hierdurch die Ansicht Stricker's, dass alle Formen von Sklerosirung im Centralnervensystem (*Tabes*, amyotrophische Lateralsklerose, multiple Herdsklerose, secundäre Degeneration, Rindensklerose bei progressiver Paralyse) histologisch übereinstimmen, sehr wahrscheinlich gemacht; indess halte ich diese Frage noch keineswegs für abgeschlossen, sondern neuer eingehender Untersuchung bedürftig. Vorläufig will ich aber hervorheben, dass die Bildung von Faserbündeln innerhalb noch nicht völlig zerfallener Nervenfasern auch von Popoff bei der multiplen Sklerose beobachtet worden ist und den ersten Anlass gab, die Entstehung der fraglichen Bündel aus Nervenfasern zu betonen. Hierzu kommt aber die wohl zweifellos zuerst von Popoff gemachte Beobachtung, dass die Bündelchen mitunter deutlich aus einem stärkeren Axencylinder hervorsprossen, bezw. mit demselben in Verbindung stehen. Sollte es sich hier nicht einfach um Verklebungen differenter Elemente, also Trugbilder, handeln, so würde dieser Befund die nervöse Natur der Faserbündel sicherer als alles andere erweisen — weshalb weitere Forschungen gerade über dieses Verhältniss besonders wünschenswerth erscheinen. Indem die einzelnen neugebildeten Faserbündel unter einander nicht Verbindungen eingehen, tritt auf feinen, genau senkrecht zur Längs-

axe des Marks angelegten Querschnitten eine ungemein charakteristische Färbung der sklerotischen Herde hervor, die in den Linien grosse Ähnlichkeit zeigt mit den Cohnheim'schen Feldern der quergestreiften Muskelfaser. Bei Weiss (a. a. O.) finde ich diese Zeichnung nicht wiedergegeben und dürfte sie nach den mir vorliegenden Präparaten bei der Heerdklerose zu viel schärferer Ausprägung gelangen als bei der Tabes. — Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass schon lange vor Stricker, Weiss (1867) Frommann die Fibrillenbündel in sklerotischen Herden beschrieben, indess nicht ganz richtig abgebildet und gedeutet hat.

Aufruf

zu

Beiträgen für Errichtung eines Charcot-Denkmal.

Frankreich hat einen seiner bedeutendsten Kliniker, den hervorragenden Neuro-pathologen Charcot verloren. Mit der französischen Nation betrauert die medicinische Welt aller Kulturländer den Tod des als Forscher wie als Arzt gleich ausgezeichneten Mannes.

Um sein Andenken zu ehren und sein Bild der Nachwelt zu erhalten, soll ihm an der Stätte seines langjährigen Wirkens in der Salpêtrière ein Denkmal errichtet werden. Ein Comité hat sich zu diesem Zweck in Frankreich gebildet und an uns das Ersuchen gerichtet, auch in Deutschland hiefür zu wirken.

Mit Freuden sind wir diesem Rufe gefolgt und haben uns zu einem Comité vereinigt, welches sich die Sammlung von Beiträgen für das Charcot-Denkmal und deren Uebermittlung an das französische Comité zur Aufgabe gestellt hat. In der Ueberzeugung, dass diese internationale Ehrung des berühmten Gelehrten und Arztes allgemeiner Sympathie begegnen wird, richten wir hiermit an die medicinischen Kreise Deutschlands die Bitte, sich möglichst zahlreich an der Sammlung zu betheiligen und uns Beiträge für das Denkmal einzusenden.

Zur Entgegennahme derselben sind die beiden zuerst unterzeichneten Mitglieder des Comité's, sowie der Schriftführer Professor Dr. J. Hoffmann in Heidelberg bereit. Zugleich bitten wir, dass auch die medicinischen Zeitschriften diesen Aufruf verbreiten und die Sammlung von Beiträgen übernehmen möchten.

Prof. Dr. **Erb**-Heidelberg,
Seegartenstrasse 2.

Prof. Dr. **Jolly**-Berlin NW.,
Alexander-Ufer 7.

Prof. Dr. **Hoffmann**-Heidelberg,
Leopoldstrasse 15.

Prof. Dr. **Arnold**-Heidelberg. Prof. Dr. **Baeumler**-Freiburg i. B. Prof. Dr. **Bernhardt**-Berlin.
Prof. Dr. **Binswanger**-Jena. Dr. **Bruns**-Hannover. Prof. Dr. **Curschmann**-Leipzig. Dr. **Edinger**-
Frankfurt a. M. Prof. Dr. **Eulenburg**-Berlin. Prof. Dr. **Flechsig**-Leipzig. Prof. Dr. **Fürstner**-
Strassburg i. E. Prof. Dr. **Gerhardt**-Berlin. Prof. Dr. **Grashey**-München. Prof. Dr. **Hirt**-
Breslau. Prof. Dr. **Hitzig**-Halle. Prof. Dr. **Kast**-Breslau. Prof. Dr. **Kussmann**-Heidelberg.
Prof. Dr. **Laehr**-Berlin. Prof. Dr. **Leyden**-Berlin. Prof. Dr. **Lichtheim**-Königsberg. Prof.
Dr. **Liebermeister**-Tübingen. Prof. Dr. **Mendel**-Berlin. Prof. Dr. **Moell**-Berlin. Prof. Dr. **Naunyn**-
Strassburg i. E. Prof. Dr. **Pelman**-Bonn. Prof. Dr. **v. Recklinghausen**-Strassburg i. E. Prof.
Dr. **Remak**-Berlin. Prof. Dr. **Schultze**-Bonn. Prof. Dr. **Stintzing**-Jena. Prof. Dr. **v. Strümpell**-
Erlangen. Prof. Dr. **Wernicke**-Breslau. Prof. Dr. **v. Ziemssen**-München.

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.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Dreizehnter

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.

1894.

15. Juli.

Nr. 14.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ueber die Schalleitung und Percussion der
Schädelknochen und der Wirbelsäule als Untersuchungsmethode bei Nervenkrankheiten, von
Prof. W. v. Bechterew. 2. Ueber die Lage des Trochleariskernes, von Dr. W. Kausch. 3. Harn-
saure Diathese und Neurosen, von Dr. H. Smidt.

II. Referate. Anatomie. 1. Observations on a chine brain, by Bond. 2. L'écorce
du cervelet, par Falcone. 3. Neue Darstellung vom histologischen Bau des Centralnerven-
systems, von Cajal. 4. Beiträge zur feineren Anatomie des Kleinhirns und des Hirnstammes,
von Held. — **Experimentelle Physiologie.** 5. Recent work on the cerebellum and its
relations: with remarks on the central connexions, and trophic influence of the fifth nerve,
by Ferrier. 6. Sur le rôle du nerf facial dans la sécrétion des larmes, par Jendrassik. 7. Ueber
elektrische Reizung des Halsympathicus, von Mulert. — **Pathologische Anatomie.** 8. Con-
sequenze della recisione del nervo ottico nella retina di alcuni vertebrati, pel Colucci. —
Pathologie des Nervensystems. 9. Ueber Tetanie bei Gastrektasie und die Erhöhung
der mechanischen Erregbarkeit der Nerven, von Heim. 10. Ueber Stimmritzenkrampf und
Tetanie im Kindesalter, von Kassowitz. 11. Tetany, with report of a case, by Connell. 12. Un
cas de tétanie par névrite poplitée externe, par Liégeois. 13. Ein Fall von Tetanie mit
Schrumpfnieren, von Wick. 14. Note sur un cas de poliomyélite antérieure chronique suivie
d'autopsie, par Dutil et Charcot. 15. Poliomyelitis anterior oder Neuritis multiplex? von
Putawski. 16. Polyneuritis et Polioencephalomyelitis anterior, von Higler.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die Schalleitung und Percussion der Schädel- knochen und der Wirbelsäule als Untersuchungsmethode bei Nervenkrankheiten.

Von Prof. W. v. Bechterew.

In der letzten Zeit sind in der russischen Litteratur zwei Artikel über die
Schalleitung der Schädelknochen erschienen und zwar von Dr. W. OKUNEW und
vom Privatdocenten G. GABRITSCHESKI. Beim ersteren¹ diente die Untersuchung
der Schalleitung hauptsächlich zur Feststellung der eitrigen Entzündung des
Warzenfortsatzes vom Schläfenbein bei Mittelohrleiden und geschah mittelst eines

¹ Wratsch (russisch). 1893. Nr. 48 u. 49.

gewöhnlichen otoskopischen Gummirohrs, indem er den Aufsatz sich in den Gehörgang schob und den Kautschuktrichter auf den Warzenfortsatz des Schläfenbeins setzte. Wurde hierauf eine Stimmgabel durch Schlag an irgend einen Gegenstand zum Tönen gebracht und entweder auf den Scheitel oder etwas mehr nach vorn, unterhalb die Scheitelhöcker gestellt, so soll der Ton nach dem Autor am afficirten Warzenfortsatz stets weniger deutlich als am gesunden Warzenfortsatz zu hören gewesen sein. Die Resultate seiner Untersuchung fasst der Autor in folgende Hauptschlussfolgerungen zusammen:

1. Zur Entscheidung der Frage, ob der Warzenfortsatz des Schläfenbeins trepanirt werden soll, ist die Prüfung der Knochenleitung des Schalles stets unerlässlich.

2. Abnahme der Intensität oder Dämpfung des Stimmgabeltones bei der Knochenleitung muss als untrügliches Symptom eines tiefen Knochenleidens (Eiterheerd, Knochencaries, Neubildung etc.) gelten.

3. Ebensolche Veränderungen der Knochenleitung des Schalles sind aller Wahrscheinlichkeit nach bei tieferen Leiden aller anderen Knochen des menschlichen Körpers zu erwarten, welche Voraussetzung wegen Mangel an entsprechendem Material jedoch noch nicht auf ihre Gültigkeit hat geprüft werden können.

4. Das in der Veränderung der Schalleitung durch die Knochen bestehende Kennzeichen erlaubt, besonders in zweifelhaften Fällen mit unausgesprochenem, chronischen Verlauf, früh zu trepaniren, wodurch für den günstigen Ausgang der Krankheit nach der Trepanation schon viel gewonnen ist, in Anbetracht dessen, dass das Knochenleiden schon diagnosticirt werden kann, bevor es noch zu sichtbaren Veränderungen gekommen ist.

Dr. GABRITSCHESKI¹ hat die Schalleitung des Schädels mittelst eines besonderen, ursprünglich zur Untersuchung der Schallschwingungen der Luft in den Athmungswegen bestimmten Apparates, „Pneumatoskop“, untersucht. Zu diesem Zweck wird der Trichter dieses Apparates auf den geöffneten Mund gelegt und die von der Thoraxoberfläche oder vom Schädel durch gewöhnliche Percussion oder durch Aufsetzen einer tönenden Stimmgabel erhaltenen Schallwellen von dem Untersucher mittelst zweier, mit dem Trichter des Apparates communicirenden Gummiröhren ausgehört. Schon 1890 habe der Autor in der Berliner medicinischen Gesellschaft den Gedanken geäußert, dass mit seinem Apparat nicht allein die Brust, sondern auch der Kopf untersucht werden könne. Bald darauf habe er sich auch in der Praxis überzeugt, dass es möglich ist, durch seine Methode die eitrige Entzündung des Warzenfortsatzes vom Schläfenbein zu diagnosticiren, weil dieselbe ein schwächeres Tönen der Stimmgabel bedingt. Auch in anderen Fällen sei nachher die diagnostische Bedeutung seiner Methode, u. A. bei Gehirntumoren, bewiesen worden. In dem Artikel von Dr. GABRITSCHESKI befindet sich eine flüchtige Bemerkung, dass er bei der Untersuchung der Schalleitung der Schädelknochen sich nicht selten des gewöhnlichen, binotischen, amerikanischen Stethoskops bedient habe; er setzte das

¹ Wratsch. 1893. Nr. 52.

selbe auf die Mittellinie des Kopfes und verglich dabei das Tönen der Stimmgabel an symmetrischen Schädeltheilen. Seiner Methode gebühre aber der Vorzug, weil bei pneumatoskopischer Untersuchung das Tönen der Stimmgabel viel besser zu hören sei, als beim Aushorchen mittelst Stethoskop. Die bei der ersteren Methode zugleich hörbaren Athemgeräusche seien entweder durch Uebung seitens des Arztes oder durch Athemanhalten während der Untersuchung seitens des Patienten auszuschalten.

Meinerseits muss ich hervorheben, dass die Untersuchung der Schalleitung der Schädelknochen in der Neuropathologie besondere Beachtung verdient. Ich glaube sogar behaupten zu können, dass es wohl kaum irgend welchen Neuropathologen giebt, der nicht irgend wann den Wunsch nach unmittelbarer Auscultation des Kopfes bei Schädelkrankungen gehabt hätte. Was mich persönlich anbetrifft, so habe ich schon fast seit den ersten Anfängen meiner ärztlichen Thätigkeit die Auscultationsmethode auch auf den Kopf auszudehnen versucht, zu welchem Zweck ich schon lange das gewöhnliche Stethoskop benutze. Ich setze dasselbe auf die zu untersuchenden Schädelstellen und percutire mit dem Finger entferntere Kopftheile. Bei der Auscultation vergleiche ich hierbei die Schalleitung der symmetrischen oder der benachbarten Kopftheile. Bei dieser Untersuchungsmethode habe ich nicht einmal Veränderungen der Schalleitung constatiren können und zwar nicht allein in solchen Fällen, in welchen Knochenaffectionen vorlagen, sondern, wie es scheint, auch in solchen, in welchen die klinischen Daten eine Hirnaffection mit der Theilnahme der Hirnhäute anzunehmen zwangen. Stets erschien der Percussionsschall der afficirten Stellen merklich dumpfer und weniger laut und erklang im Ohr jedenfalls anders als der Percussionsschall gesunder Kopftheile. Gegenwärtig befindet sich in meiner Behandlung ein Fall von Heerdaffection des Kleinhirns, in welchem auf oben angegebene Weise eine deutliche Dämpfung des Schalles im hinteren Theile des Kopfes, in der nächsten Nachbarschaft mit dem Hinterhauptshöcker festzustellen ist. In einem anderen Falle, bei MÈNIÈRE'scher Krankheit, zeigt sich eine gleiche Dämpfung am Warzenfortsatz der afficirten Seite.

Es sollen hier nicht alle Fälle, welche ich beobachtet habe, angeführt werden, da ich meine Beobachtungen noch nicht für abgeschlossen halte. Ich möchte nur denjenigen, welche die Schalleitung des Schädels untersuchen wollen, empfehlen, hierbei auch die so einfache, wohl jedem praktischen Arzte zugängliche Untersuchungsmethode nicht zu ignoriren, denn in der praktischen Thätigkeit sind die complicirten Apparate stets mehr oder weniger lästig.

In Bezug auf die Untersuchung der Schalleitung der Schädelknochen mittelst einer Stimmgabel muss gesagt werden, dass diese Methode dem Arzt ein sehr bequemes Mittel in die Hand giebt, um über die Schalleitung der Schädelknochen sich Aufschluss zu verschaffen. Da hierbei der von der Stimmgabel den Knochen mitgetheilte Ton angehört wird, so ist wohl nicht so den zum Auscultiren dienenden Apparaten als dem Umstande, dass der Stimmgabelton selbst die nöthige Beständigkeit bekommt, Bedeutung beizulegen. In dieser Hinsicht ist für die Genauigkeit der Untersuchung durch das Aufsetzen einer

gewöhnlichen, durch Anschlagen an diesen oder jenen Gegenstand zum Tönen gebrachten Stimmgabel auf den Schädel wenig Garantie geboten. Zur Beseitigung dieses Uebelstandes suchte ich eine beständig tönende, bequem und leicht auf die Schädelknochen zu applicirende Stimmgabel zu construiren.

Nach meinen Angaben wurde von den Herren Dr. SCHUKOW und Dr. DOBROTWOBSKI ein Modell einer derartigen Stimmgabel und darnach diese selbst in der elektrischen Werkstatt von PODOBEDOW angefertigt (vgl. Fig. 1). Der Apparat, weiter nichts als eine gewöhnliche, an der einen Zinke mit einer Rolle und einem Elektromagneten auf einem besonderen hölzernen Stativ (*b*) versehene Stimmgabel (*a*) darstellend, hat zum bequemeren Aufsetzen auf den Schädel eine hölzerne Unterlage mit einem Handgriff (*c*), an welchem er vom Untersucher der Schalleitung des Schädels gehalten werden kann. Wird die Rolle des Elektromagneten mit einer galvanischen Batterie verbunden, so tönt selbstverständlich die Stimmgabel ununterbrochen und gleichförmig, folglich haben wir das, was

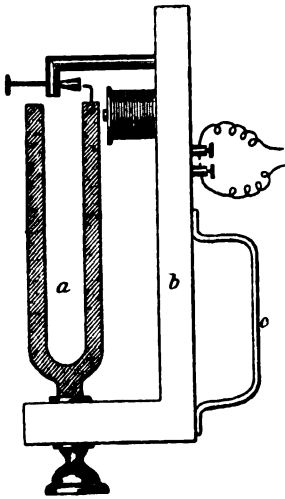


Fig. 1.

uns zur Untersuchung der Schalleitung des Kopfes nöthig war. Setzen wir eine solche tönende Stimmgabel auf die Scheitelgegend des Kopfes, so können wir mit einem gewöhnlichen oder binotischen Stethoskop (was meiner Meinung nach unwesentlich ist) den ganzen Kopf an den verschiedensten Stellen aushorchen. Als diagnostisches Merkmal einer Affection der Schädelknochen gilt in solchem Falle eine deutliche Dämpfung des Tones. Dieselbe tritt leicht zu Tage, wenn man die Schalleitung der symmetrischen oder benachbarten Schädelgegenden mit einander vergleicht. Unter Anderem erhält man auch in den oben angeführten beiden Fällen von Kleinhirnaffectio und der MENIERE'schen Krankheit, an den Stellen, an welchen der Percussionsschall des Knochens dumpf erschien, vollkommen deutliche Dämpfung des Stimmgabeltones. Ebenso ist der Stimmgabelton am Warzenfortsatz gedämpft durch eine in der Tiefe des Schläfenbeins sich entwickelnde

Neubildung, welcher Fall gegenwärtig in meiner Beobachtung sich befindet.

Es muss noch darauf hingewiesen werden, dass die beiden, soeben angeführten Methoden nicht allein zur Untersuchung des Schädeldaches, sondern auch zur Untersuchung der Wirbelsäule dienen können. Ebenfalls unterliegt es keinem Zweifel, dass sie noch einer weiteren, eingehenden Bearbeitung bedürfen, wozu auch in der von mir geleiteten Klinik schon geschritten ist.

In meiner klinischen Praxis benutze ich gewöhnlich zugleich mit der Auscultation der Schalleitung der Knochen noch die Percussion, um etwaige locale Empfindlichkeit des Kopfes und der Wirbelsäule festzustellen. Obgleich die örtlich begrenzte Empfindlichkeit bekanntlich schon längst bei der topischen Diagnostik der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten eine Rolle spielt, so sind doch in dieser Richtung bisher noch wenig Untersuchungen angestellt worden. Soviel ich weiss,

ist in deutscher Sprache vor einigen Jahren eine specielle, unter der Leitung von Prof. E. MENDEL vollführte Arbeit über die Bedeutung der localen Empfindlichkeit des Kopfes erschienen. Da aber in dieser Hinsicht noch lange nicht Alles aufgeklärt ist, so wird es gewiss nicht überflüssig sein, wenn ich meine Erfahrungen über diesen Gegenstand hier mittheile.

Meiner Auffassung nach erfordert vor allen Dingen grosse Aufmerksamkeit die Percussionsmethode des Schädels und der Wirbelsäule selbst. Es muss eine schwache oder oberflächliche und eine starke oder tiefe Percussion unterschieden werden. Im ersteren Falle wird die Wirbelsäule mit dem ärztlichen Percussionshammer oder dem Finger schwach, im letzteren aber mit grosser Kraftanwendung und unbedingt durch ein Plessimeter hindurch percutirt. Durch schwache Percussion werden hauptsächlich die in den Wirbeln selbst localisirten Krankheitsprocesse (z. B. locale Tuberculose, Periostitis, syphilitische Knochensklerose etc.) aufgedeckt, weshalb sehr vorsichtig percutirt werden muss, da an solchen Stellen schon ein geringer Fingerdruck auf den Schädelknochen oder den Wirbel dem Patienten starken Schmerz verursacht. Da die soeben erwähnte Untersuchungsmethode und ihre diagnostische Bedeutung wohl allen Neuropathologen hinlänglich bekannt ist, so liegt keine Nothwendigkeit vor, hier auf diesen Gegenstand näher einzugehen.

Anders gestaltet sich die Frage nach der tiefen Percussion des Schädels und der Wirbelsäule, welche, soweit mir bekannt, wenig oder gar nicht zur topischen Diagnose der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten praktisch ausgenützt wird, in welcher Hinsicht aber, wie meine persönlichen Beobachtungen mich überzeugt haben, ihre Bedeutung nicht mehr anzuzweifeln ist. Es braucht wohl kaum erwähnt zu werden, dass die tiefe Percussion nicht bei schmerzhaften Affectionen des Schädels und der Wirbelsäule selbst anzuwenden ist. In allen übrigen Fällen aber kann die tiefe Percussion grossen Nutzen bringen, ohne irgend welche schlechte Folgen zu haben. Da durch starkes Percutiren der Schädel und die Wirbelsäule nebst ihrem Inhalt in bedeutender Ausdehnung in Schwingungen gerathen, so gelingt es nicht selten, dort eine Empfindlichkeit zu entdecken, wo bei der gewöhnlichen, schwachen oder oberflächlichen Percussion nicht die geringste Spur davon zu bestehen schien. Wiederholt konnte ich auf diese Weise bei Epileptikern die Empfindlichkeit dieser oder jener Scheitelgegend, ebenso bei Affectionen der hinteren Theile des Gehirns Empfindlichkeit der Occipitalgegend etc. constatiren. Besonders nützlich erweist sich die tiefe Percussion bei den verschiedenen Rückenmarksaffectationen. Bekanntlich zeigen locale Rückenmarksliden, ohne Affection der Wirbelsäule selbst, bei schwacher Percussion gewöhnlich keine Empfindlichkeit oder Schmerzen. In solchen Fällen stösst man aber bei stärkerer Percussion (durch ein Plessimeter) auf eine empfindliche Parthie dieser oder jener Theile der Wirbelsäule und ich habe mich wiederholt (in einigen Fällen auf Grund der klinischen Begleiterscheinungen, in anderen durch hernach erfolgte Obduction) überzeugen können, dass die empfindlichen oder schmerzhaften Stellen im Grossen und Ganzen in solchen Fällen den afficirten Stellen entsprechen. In vielen Fällen habe ich auf diese Weise locale, veraltete, syphi-

litische Prozesse des Rückenmarks und seiner Häute, den Sitz eines myelitischen Herdes etc. mehr oder weniger genau bestimmt.

Die diagnostische Bedeutung der tiefen Percussion tritt besonders in den Fällen zu Tage, in welchen es uns auf Grundlage der übrigen Krankheitserscheinungen unmöglich ist, sogar nur annähernd den Ort der Rückenmarksläsion bestimmt anzugeben. Ausser der Vertheilung der Empfindungsstörungen und der motorischen Paralyse dienen bekanntlich die Untersuchungen der Sehnen- und Hautreflexe als wichtigstes Mittel zur Bestimmung des Sitzes einer Rückenmarksläsion. Leicht und mit besonderer Beständigkeit erhält man auch Reflexe von den Sehnen an den unteren Extremitäten, weniger beständig von den Sehnen der oberen Extremitäten bei Gesunden. Was die Hautreflexe im normalen Zustande anbetrifft, so fehlen nicht selten sehr viele von ihnen gänzlich oder in dem Maasse, dass die Untersuchung keine genauere Hinweise bezüglich der Localisation der Rückenmarksaffection giebt. In solchen Fällen eben ist uns durch die Bestimmung der localen Empfindlichkeit oder Schmerzen der Wirbelsäule mittelst tiefer Percussion (durch das Plessimeter) die Möglichkeit gegeben, den Sitz der Rückenmarksläsion sogar dann, wenn uns zur Entscheidung dieser Frage keine anderen klinischen Untersuchungsergebnisse zu Gebote stehen, zu entdecken.

Ich brauche wohl nicht hier weiter auszuführen, weshalb eine genaue Bestimmung des Sitzes der Rückenmarksläsion nicht allein vom theoretischen, sondern auch von rein praktischem Interesse ist: haben wir doch bei genauer topischen Diagnose der Rückenmarksaffection die Möglichkeit ausser einer allgemeinen noch eine örtliche Behandlung dieser oder jener Art einzuleiten.

St. Petersburg, December 1893.

2. Ueber die Lage des Trochleariskernes.¹

[Aus dem Laboratorium der medicin. Klinik zu Strassburg.]

Von Dr. W. Kausch, Assistent der Klinik.

Als Kern des N. trochlearis findet man in der Litteratur drei verschiedene Gruppen von Ganglienzellen beschrieben. Dieselben liegen sämmtlich in ungefähr derselben Gegend, distal vom Oculomotoriuskern, ventralwärts vom hinteren Vierhügel, zwischen dem hinteren Längsbündel und dem Aquaeductus Sylvii.

Der eine dieser Kerne, WESTPHAL's hinterer kleinzelliger Trochleariskern, wird uns nicht lange beschäftigen. Er wurde 1887 von WESTPHAL² zuerst beschrieben. Er liegt im centralen Höhlengrau in der Höhe der Trochleariskreuzung, da, wo noch Ganglienzellen des Locus coeruleus vorhanden sind, und

¹ Vortrag, gehalten auf der XIX. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 2. Juni 1894.

² WESTPHAL, Ueber einen Fall von chron. progr. Lähmung der Augenmuskeln u. s. w. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVIII.

besteht aus sehr kleinen Ganglienzellen. WESTPHAL hielt einen Zusammenhang dieses Kernes mit dem Trochlearis für sehr wahrscheinlich, weil er in einem Falle beide, Kern und Nerv, degenerirt fand bei normalem Trochlearis-Hauptkern.¹ Es wird uns dieser Fall noch später beschäftigen, und ich werde dann die Ursache dieses scheinbar auffallenden Verhaltens aufzuklären suchen.

In der späteren Monographie von WESTPHAL und SIEMERLING² über die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln finden wir diese Behauptung nicht mehr aufrecht erhalten. SIEMERLING vermuthet³ — nach dem Vorgange von SCHÜTZ⁴, — dass dieser Kern eine Ganglienzellengruppe des centralen Höhlengraues darstelle, und ich bin derselben Ansicht. Weder haben die Zellen der Gruppe das Aussehen motorischer Nervenzellen, noch hat der ganze Kern den Habitus, der für einen motorischen charakteristisch ist. Ueberhaupt verlaufen die Trochlearisfasern, deren ganzer intracerebraler Verlauf sehr gut sichtbar ist, nicht in seiner Nähe.

Wir haben demnach keine Veranlassung, uns mit diesem Kerne näher abzugeben.

Die beiden anderen in Betracht kommenden Kerne liegen folgendermaassen:

Der eine ist direct das distale Ende des Oculomotoriuskernes. Er hat ein ausserordentlich charakteristisches Aussehen dadurch, dass er in einer Vertiefung des hinteren Längsbündels liegt, gleichsam von dorsalwärts her in dasselbe eingesenkt ist. Der Kern beginnt auf der Grenze zwischen hinterem und mittlerem Drittel des hinteren Vierhügels und geht oralwärts ohne scharfe Grenze in den Oculomotoriuskern über, indem er allmählich aus dem hinterem Längsbündel heraus dorsalwärts rückt und an dessen dorso-mediale Seite tritt. Er besteht aus schönen multipolaren Ganglienzellen und besitzt ein reiches Netz feinerer und gröberer Nervenfasern zwischen denselben. Auffallend an ihm ist, was auch bereits von Anderen hervorgehoben worden ist, dass dieser Kern meist auf beiden Seiten in den verschiedenen Schnitthöhen ungleich stark ausgebildet ist. WESTPHAL und SIEMERLING bezeichnen den Kern als Nucleus ventralis posterior oculomotorii; ich möchte, um keine Verwirrung hervorzurufen, zunächst die Nomenclatur dieser beiden Forscher beibehalten.

Während diese Zellengruppe niemals die scharfe Grenzlinie zwischen hinterem Längsbündel und dem dorsal davon gelegenen centralen Höhlengrau überschreitet — sie bleibt immer ventral von dieser Linie —, liegt die folgende dorsal davon in der ganzen Höhe zwischen dieser Grenzlinie resp. Ebene und dem Aquaeductus Sylvii. Der Kern liegt also vollständig im Bereiche des centralen Höhlengraues. Er besteht aus ziemlich grossen runden oder länglichen Ganglienzellen und liegt in absolut faserarmem Grundgewebe. Zwischen den

¹ l. c. p. 859.

² WESTPHAL und SIEMERLING, Ueber die chron. progr. Lähmung der Augenmuskeln. Arch. f. Psych. Bd. XXII. Suppl.

³ l. c. p. 128.

⁴ SCHÜTZ, Anatom. Untersuchung über den Faserverlauf im centr. Höhlengrau u. s. w. Arch. f. Psych. Bd. XXII.

Zellen sieht man, auch bei PAL'scher Färbung, nur ganz vereinzelte feine Nervenfasern verlaufen. Sein distales Ende fällt ungefähr mit dem des Nucleus ventralis posterior zusammen; er schwillt allmählich bis zu recht beträchtlicher Grösse an, nimmt dann wieder ab und endet proximal ebenfalls ziemlich gleichzeitig mit dem Kern im hinteren Längsbündel. WESTPHAL und SIEMERLING benennen den Kern Trochlearis-Hauptkern.

Wenn wir uns in der Litteratur umsehen, was über den Trochleariskern zu finden ist, so ist das in der mir zugänglichen Folgendes:

STILLING¹ in seinen grundlegenden Arbeiten über die Anatomie des Hirnknotens hat — darüber kann gar kein Zweifel bestehen — als Nucleus trochlearis den Nucleus ventralis posterior angesehen. Das geht nicht nur aus seiner Beschreibung hervor, sondern worauf ich besonderes Gewicht legen möchte, auch aus seinen ganz vorzüglichen Abbildungen.² Die Trochlearisfasern lässt er direct aus ihm austreten.

Die Lehrbücher über Anatomie und Neurologie, wie KRAUSE, GEGENBAUER, HENLE, RAUBER, SCHWALBE behandeln den Trochleariskern sämtlich sehr kurz, desgleichen die Autoren, die sonst diesen Kern besprechen: GUDDEN, WERNICKE, EDINGER, PERLIA, OBERSTEINER u. s. w. Sie geben an, dass der Kern des Trochlearis in der Fortsetzung des Oculomotoriuskernes liegt, eine Beschreibung, mit der nicht viel anzufangen ist, da sie auf beide in Betracht kommenden Kerne passt. Besser kann man die Auffassung des Autors da erkennen, wo er den Kern abbildet. So liegt bei KRAUSE³ der Trochleariskern in der ganzen Höhe des Höhlengraues zwischen hinterem Längsbündel und Aquaeductus. WERNICKE⁴ und GOWERS⁵ verlegen ihn an die Stelle des Nucleus ventralis posterior. WERNICKE kennt den Trochlearis-Hauptkern nicht, GOWERS zeichnet dorsal von seinem Trochleariskern einige unbenannte Ganglienzellen.

1890 publicirte BÖTTIGER⁶ aus der psychiatrischen Klinik zu Halle einen Fall von chronischer progressiver Augenmuskellähmung und fand dadurch Veranlassung zu der Lage dieser Kerne Stellung zu nehmen.

BÖTTIGER rechnet WESTPHAL's hinteren kleinzelligen Kern noch zum Trochlearis. Als Trochlearishauptkern sieht er das distale Ende des Nucl. ventr. post. an. Bei den etwas weiter ovalwärts gelegenen Zellen, die auch noch dem Kern im hinteren Längsbündel angehören, schwankt BÖTTIGER, ob er diese dem Trochlearis oder dem Oculomotorius zurechnen soll und möchte sie eventuell für den Kern des Augenfacialis reserviren.

Ausserdem spricht BÖTTIGER von den sogenannten zerstreuten Formationen des Trochleariskernes unter dem vorderen Drittel des hinteren Vierhügels, womit er wohl WESTPHAL's Trochlearis-Hauptkern meint.

¹ STILLING, Untersuch. über den Bau und die Verriichtungen des Gehirns. Jena 1846.

² l. c. Tafel X.

³ Lehrbuch der Anatomie. p. 762.

⁴ WERNICKE, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. I. p. 107.

⁵ GOWERS, Handbuch der Nervenkrankheiten. Uebersetzt. Bd. II. S. 49.

⁶ BÖTTIGER, Beitrag zur Lehre von den chron. progr. Augenmuskellähmungen. Archiv f. Psych. Bd. XXI.

Am ausführlichsten und klarsten finden wir die Augenmuskelkerne in der Arbeit von WESTPHAL und SIEMERLING 1891¹ beschrieben, auf Grund von 8 selbstbeobachteten Krankheitsfällen, von denen der erste bereits 1887 von WESTPHAL publicirt war.

Die Ansicht dieser Autoren über unsere beiden Kerne ist dabei die oben angeführte. Der von mir als Trochlearishauptkern beschriebene Kern ist nach ihnen alleiniger Trochleariskern. Bewiesen wird diese Behauptung nicht, es heisst nur, sie hätten Trochlearisfasern in ihn verlaufen sehen.

Den Kern im hinteren Längsbündel sehen WESTPHAL und SIEMERLING als zum Oculomotorius gehörig an und nennen ihn Nucleus ventralis posterior oculomotorii. Als Gründe führen sie an:

1. Der Nucleus ventralis posterior hat wie der gesammte Oculomotoriuskern ein faserreiches Grundgewebe, der Trochlearis-Hauptkern nicht.

2. Die Ganglienzellen im Trochlearis-Hauptkern (40—50 μ) sind grösser als im Nucleus ventralis posterior (30—40 μ), in letzterem eben so gross wie im Oculomotoriuskern.

3. Es besteht keine Auflösung der Trochlearisfasern im Nucleus ventralis posterior.

4. Pathologische Fälle: davon später.

Hauptsächlich diese Ausführungen WESTPHAL's und SIEMERLING's waren es, die beim Studium von Schnittreihen durch den Hirnstamm meine Aufmerksamkeit auf den Trochleariskern lenkten. Ich kann aus verschiedenen Gründen den Ansichten der beiden Forscher über diesen Kern nicht beistimmen.

Ich halte WESTPHAL's Trochlearis-Hauptkern überhaupt für keinen motorischen Nervenkerneln. Zunächst hat dieser Kern ein fast vollkommen faserfreies Grundgewebe. Auch SIEMERLING hebt diese Faserarmut besonders hervor. Ich habe sie in jedem normalen Falle beobachten können, und sie ist in der That hochgradig. Mir ist nun kein einziger motorischer Nervenkerneln bekannt, weder im Rückenmark, noch im Hirnstamm, bei dem nicht normaler Weise ein dichtes Netz feinerer und gröberer Fasern zwischen den Ganglienzellen vorhanden wäre. Der motorische Kern, der das geringste Fasernetz besitzt, ist wohl die mediale und laterale Gruppe des Oculomotoriuskernes, der sogenannte WESTPHAL'sche Oculomotoriuskern, und hier ist das Fasernetz noch ganz unvergleichlich dichter als das des Trochlearis-Hauptkernes. Der Trochleariskern wäre der einzige motorische Nervenkerneln mit faserarmem Grundgewebe.

Der Mangel an Nervenfasern im Kerne schliesst bereits in sich, dass auch keine Wurzelfasern in und zu demselben verlaufen. Und in der That, es ist so! Die Wurzelfasern des N. trochlearis sind während ihres ganzen Verlaufes im Centralorgan ausgezeichnet verfolgbare. Vom Austritt aus dem Cerebrum beginnend gehen sie bekanntermaassen zunächst die Kreuzung in der Decke des Aquaeductus Sylvii ein, verlaufen dann ein kurzes Stück als rundes Bündel direct oralwärts, medial von der absteigenden Trigeminiwurzel gelegen, treten dann allmählich immer mehr oral-, ventral- und medialwärts und ziehen schliess-

¹ l. c.

lich auf der dorsalen Grenzlinie des hinteren Längsbündels ziemlich direct von lateral nach medial. Sie gelangen auf diese Weise an den im hinteren Längsbündel gelegenen Nucleus ventralis posterior, in dem sie zum grössten Theil enden. Eine geringe Anzahl von Fasern verläuft — theils den Kern durchsetzend, theils dorsal von ihm vorbeiziehend — auf der Grenzlinie des hinteren Längsbündels weiter, biegt mit diesem vor der Raphe im Bogen ventralwärts um und scheint im hinteren Längsbündel zu enden oder auf die andere Seite überzutreten.

In den Trochleariskern, der direct dorsal von diesen Trochlearisfasern liegt, sehe ich auch nicht eine einzige Faser verlaufen, und doch befinden sich die dorsalsten Ganglienzellen des Kernes recht weit von seinem ventralen Ende und damit von den Trochlearisfasern entfernt. Ich muss in dieser Beziehung direct SIEMERLING widersprechen, der im Gegentheil behauptet, dass die Trochlearisfasern den Nucleus ventr. post. durchsetzen, um zu ihrem Kern, dem Trochlearis-Hauptkern zu gelangen.

Was dann die Ganglienzellen des Trochleariskernes anbetrifft, so vermag ich auch diese ihrem Aussehen nach nicht als motorische anzuerkennen. Ich gebe zu, dass nicht alle motorischen Nervenkerne so schöne multipolare Zellen besitzen wie z. B. die Vorderhörner der Medulla, der Hypoglossus-, Facialis- oder motorische Trigeminuskern; bereits der Abducens- und Oculomotoriuskern besitzt nicht so schön ausgebildete. Die Zellen im Trochleariskern sind aber überhaupt nicht multipolar; es sind meist runde, seltener längliche Nervenzellen mit einem, höchstens zwei gegenüberliegenden Fortsätzen. Auch kann ich diese Ganglienzellen nicht — wie SIEMERLING — grösser finden als die des Oculomotoriuskernes, speciell als die des Nucleus ventralis posterior. Ich finde sie höchstens eben so gross, meist etwas kleiner.

Weiter unterscheidet sich der Trochlearis-Hauptkern noch dadurch von den übrigen motorischen Kernen, dass er keinen so scharf begrenzten Complex von Ganglienzellen bietet wie letztere. Nach der Peripherie des Kernes zu werden die Zwischenräume zwischen den Zellen weiter, es findet ein allmählicher Uebergang in das Höhlengrau statt, welches in dieser Gegend überall von vereinzelt, den Zellen des Trochlearis-Hauptkernes ähnlichen Gebilden durchsetzt ist.

Ich will damit den Trochlearis-Hauptkern verlassen und zum Nucleus ventralis posterior übergehen. Seiner ganzen Lage nach, in der directen Fortsetzung des Oculomotoriuskernes, könnte derselbe sehr wohl dem Oculomotorius angehören. Mein Hauptgrund, warum ich dies nicht für möglich halte, ist — abgesehen davon, dass Trochlearisfasern in ihn verlaufen — folgender:

Die motorischen Nervenkerne haben die Eigenthümlichkeit, ihre Wurzelfasern, soweit man deren Verlauf im Centralorgan direct vom Kerne ab gut verfolgen kann, sofort aus dem Kerne austreten zu lassen. Von den motorischen Rückenmarkswurzeln ist es bekannt, dass die Fasern von den Zellen aus direct ventralwärts durch die weisse Substanz verlaufen und austreten. Von den motorischen Hirnnerven, die ich in dieser Beziehung genau durchmustert habe, möchte ich nur den Hypoglossus-, Abducens- und Trigeminuskern anführen;

bei diesen kann man sich mit Leichtigkeit von der Richtigkeit meiner Behauptung überzeugen. Die Wurzelfasern treten auf und enden ungefähr gleichzeitig mit ihrem Kerne. Bei dem Accessorius, motorischen Vagus-Glossopharyngeus und Facialis ist der Austritt der Wurzelfasern weniger deutlich erkennbar. Die Oculomotoriusfasern sind nun in ihrem ganzen Verlaufe ausgezeichnet sichtbar; sie verlaufen vom Kern ab direct ventralwärts durch die Haube. Die distalsten Fasern verlassen den Kern an einer Stelle, wo der Kern im hinteren Längsbündel bereits einige Zeit verschwunden ist, d. h. erheblich oralwärts von diesem Kern. Wenn wir demnach den Nucleus ventralis posterior mit WESTPHAL und SIEMERLING als Oculomotoriuskern ansähen, dann hätten die diesem zugehörigen Wurzelfasern, also die distalsten Oculomotoriusfasern, folgenden Verlauf: sie müssten erst durch den ganzen Kern hindurch ein grosses Stück oralwärts verlaufen, dann plötzlich im rechten Winkel ventralwärts umbiegen und den Kern verlassen; ein Verhalten, wie es in ähnlicher Weise kein anderer motorischer Nerv bietet. Hingegen berechtigt und zwingt uns Alles den Nucleus ventralis posterior als richtigen und einzigen Trochleariskern anzusehen. In ihn kann man direct Trochlearisfasern verfolgen. Sofort bei seinem ersten distalen Auftreten sieht man Trochlearisfasern in ihn eintreten, an seinem proximalen Ende hören auch die proximalsten Trochlearisfasern auf. Ausserdem, da der Nucleus ventralis posterior Oculomotoriuskern nicht sein kann und doch ein motorischer Kern ist, kommt der ganzen Lage nach kein anderer Kern in Betracht, während andererseits für den Nervus trochlearis sonst kein annehmbarer Kern zu finden ist.

Wir dürfen dann natürlich auch WESTPHAL's Benennung der Kerne nicht mehr beibehalten. Den Nucleus ventralis posterior müssen wir Trochleariskern nennen, welcher Name auf den Trochlearis-Hauptkern nicht mehr anzuwenden ist. Nucleus ventralis posterior heisst die orale Fortsetzung des Trochleariskernes in den Oculomotoriuskern hinein.

Es sei mir gestattet noch kurz auf die Pathologie einzugehen. Die älteren Fälle sind wegen nicht genügender anatomischer Untersuchung zu vernachlässigen. Von den 8 Fällen WESTPHAL's und SIEMERLING's ist einer sofort auszuschalten, da es sich in demselben um sklerotische Heerde handelt. Vier weitere sind gleichfalls für unseren Zweck unbrauchbar, weil in ihnen sowohl beide Nerven, Oculomotorius und Trochlearis, als auch alle in Betracht kommenden Kerne atrophisch waren (Fall II, IV, VI, VII). In einem Falle — es ist dies Fall I, den WESTPHAL bereits 1887 publicirte — liegen die Verhältnisse folgendermaassen: Der grösste Theil des Oculomotoriuskernes ist zerstört, speciell WESTPHAL's Nucleus ventralis posterior. WESTPHAL's Trochlearis-Hauptkern ist gesund. Nervus oculomotorius und trochlearis sind degenerirt. SIEMERLING sagt: die Degeneration des N. IV kann eine periphere sein. Ich halte die Erklärung für nicht sehr wahrscheinlich. Während bei allen anderen Augenmuskeln — auch der N. VI ist betroffen — eine Kernlähmung besteht, die peripheren Veränderungen demnach als secundäre anzusehen sind, soll im Nervus IV eine periphere Neuritis bestehen! Dieser Befund spricht entschieden

gegen WESTPHAL's und SIEMERLING's Auffassung der Kerne, sehr wohl stimmt er aber mit der meinigen überein.

Es liegen dann noch zwei Fälle vor, in denen angeblich Nervus und Nucleus III erkrankt sind, Nervus IV und der sogenannte Trochlearis-Hauptkern aber gesund sind. Sieht man aber genauer zu, so giebt SIEMERLING in dem einen Falle (III) an, dass das distale Ende des III. Kernes ziemlich gut erhalten ist, in dem anderen Falle (VIII) wird ausdrücklich bemerkt, dass der Nucleus ventralis posterior normales Aussehen hat, Ganglienzellen und Fasernetz.

Die Anatomie des Falles von BÖTTIGER bringt keine Aufklärung; es sind auch beide Nerven und Kerne erkrankt.

Neue pathologische Fälle bin ich nicht in der Lage hinzuzufügen.

Ich habe mich bemüht auf experimentellem Wege der Frage näher zu treten, indem ich versuchte, nach GUDDEN's Methode an neugeborenen oder jungen Hunden den Nervus IV resp. den Musculus obliquus sup. zu zerstören. Es ist mir indess bisher nicht ohne Verletzung anderer Nerven und Muskeln gelungen. Ich glaube, dass auch ohne dies die Lage des Trochleariskernes als feststehend anzusehen ist.

Damit wäre auch die alte Frage, ob der Kern im hinteren Längsbündel als Kern des Augenfacialis anzusehen ist, im negativen Sinne entschieden; eine Frage, die auch von WESTPHAL und SIEMERLING in Betracht gezogen und offen gelassen ist.

3. Harnsaure Diathese und Neurosen.

Vortrag, gehalten in der 19. Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Psychiater.

Von Dr. H. Smidt (Kreuzlingen).

Seit dem Jahre 1886 hat Herr Dr. E. PFEIFFER (Wiesbaden) in verschiedenen Aufsätzen und Vorträgen eine Methode zur Diagnostik der Gicht auch in anfallsfreier Zeit publicirt, die im Wesentlichen auf Folgendem beruht:

Es war durch frühere Untersuchungen von KÖHLER (Offenbach) bekannt, dass sehr grosse Harnsäure-Mengen mit dem Urine Gesunder zusammengebracht aus diesem die Harnsäure an sich reissen. PFEIFFER fand nun, dass bei Gichtkranken in der anfallsfreien Zeit schon ganz kleine Mengen Harnsäure genügten, dem Urine sämmtliche oder nahezu sämmtliche Harnsäure zu entziehen; während bei Gesunden auf 100 ccm 2—3 g Harnsäure hierzu nöthig wären, brauche man bei Arthritikern nur 0,2—0,5 g.

In praxi gestaltet sich die Gichtprobe folgendermaassen:¹

„Zunächst muss die Urinprobe immer ein Theil der von 24 Stunden gesammelten Gesamt-Urinmenge sein. Einzelne gesondert aufgefangene Portionen

¹ Dr. EMIL PFEIFFER, Die Gicht. Wiesbaden 1891. p. 29.

des während des Tages entleerten Urines können sich nämlich bei Gichtkranken genau wie bei Gesunden und umgekehrt verhalten. Von dieser Gesamt-Urinenmenge werden 3 Mal je 100 ccm abgemessen und Nr. I und II durch 2 Filter filtrirt, auf welchen bei dem einen 0,5, bei dem anderen 0,2 chemisch reine Harnsäure sich befinden. Nach dem Filtriren von I und II werden sämtliche Portionen mit Salzsäure von 1,12 sp. G. (nach HEINTZ) versetzt und 48 Stunden stehen gelassen.“ Dann werden die drei Portionen durch gewogene und getrocknete Filter filtrirt, diese mit Aqua destillata ausgewaschen und getrocknet wie üblich. Die Filter I und II sollen dann zum mindesten ganz erheblich weniger Harnsäure enthalten, wie der Filter III, und zwar wenigstens etwa 35% weniger, da EBSTEIN Differenzen von 31% noch bei Gesunden fand. Die von dem Harnsäurefilter angerissene Harnsäure bezeichnet PFEIFFER als „freie Harnsäure“.

Es würde uns zu weit führen, auf die lebhaft Discussion, die sich über die Frage der Allgemeingiltigkeit dieser diagnostischen Methode entsponnen hat, näher einzugehen. Dass das erwähnte Verhalten der Harnsäure sich bei den meisten Gichtikern in der anfallsfreien Periode findet, dürfte durch Nachprüfungen erwiesen sein; PFEIFFER selbst benutzt seine Methode vor Allem zur Controle der antiarthritischen Behandlung; beim Erfolge derselben kehre das normale Harnsäureverhältniss zurück. Er betont übrigens, dass die durch Salzsäure ausgeschiedene Harnsäure durchaus nicht der Gesamtharnsäure entspreche, daneben enthalte der Harn noch wechselnde Quanta Harnsäure, die aber chemisch fester gebunden sei. Das Verhältniss dieser zur ersteren ist nun in den einzelnen Harnen durchaus verschieden, so dass ein Schluss aus der Menge der einen auf die der anderen nicht zulässig ist. — Zur Erläuterung mögen folgende Analysen dienen, die ich im Laboratorium des Prof. Dr. FRESSENIUS in Wiesbaden ausführen liess. Zur Bestimmung der Gesamtharnsäure wurde das LUDWIG'sche Verfahren benutzt.

In 100 ccm Harn wurden gefunden:

Nach HEINTZ:

Nach LUDWIG:

	nach Passirung des Harnsäure- filter (0,5)	im unfiltrirten Harne	nach Passirung des Harnsäure- filter (0,5)	im unfiltrirten Harne
Harn I	0,0072	0,0237	0,0405	0,0530
Harn II	0,0078	0,0123	0,0322	0,0380
Harn III	0,0244	0,0392	0,0425	0,0564

Für die Neuropathologie gewann nun die PFEIFFER'sche Entdeckung ein ganz besonderes Interesse, als SCHETELIG¹ und nach ihm LEHR² bei einer Anzahl von Nervenkranken, die nach den bisherigen Begriffen nicht als Arthritiker zu betrachten waren, die PFEIFFER'sche Reaction antrafen.

Unter 8 Kranken SCHETELIG's, die in diese Kategorie gehören, befanden

¹ Verhandlungen des Congresses f. innere Medicin. 1889. p. 215.

² Die nervöse Herzschwäche. 1891. p. 49.

sich 4 Nervenleidende. Zwei davon, die noch subnormale Quanta freie Harnsäure zeigten, werden als „Neurasthenia cerebialis“ (33^o/_o) und „Neurotikerin“ (29^o/_o) bezeichnet. Von den anderen war der eine „ausgesprochener Neurasthener, starke Körperconstitution“ (39^o/_o), der zweite figurirt als „Neurasthenie“ (60^o/_o).

LEHE schreibt: „8 Neurasthener speciell cerebralen Charakters, welche ich in dieser Beziehung prüfte, gaben sämtlich zu Beginn ihrer Kur fast alle ihre Harnsäure an das Filter ab, zu Ende der Kur war ihre Harnsäure wieder gebunden.“

Zwar haben diese Thatsachen nicht in hohem Grade die Aufmerksamkeit der Fachgenossen erregt (ich fand sie nur in LÖWENFELD's „Objective Zeichen der Neurasthenie“ und dessen „Neurasthenie und Hysterie“ besprochen), doch halte ich sie für theoretisch wie praktisch so wichtig, dass sie wohl eine Nachprüfung verdienen.

Wenn wir gewohnt sind, im Allgemeinen eine cellulare Erklärung für neuropathologische Erscheinungen zu suchen, so kennen wir doch schon jetzt eine ganze Reihe Psychosen und Neurosen, die entschieden zunächst chemischen Ursprungs sind, ich erinnere nur an die mannichfachen toxischen Rauschzustände, an Ergotin- und Cocainpsychosen etc. Es wäre von grossem theoretischen Interesse, wenn sich gewisse Gruppen allgemeiner Neurosen als auf dyskrasischem Grunde erwachsen sicher nachweisen liessen, und die Praxis würde aus dieser Erkenntniss neue Directiven für ihr Handeln ziehen.

Bei meinen Untersuchungen hielt ich mich im Ganzen genau an PFEIFFER's Methode. Um möglichst exacte Resultate zu erzielen, wurde jede Analyse doppelt gemacht, d. h. 2 Mal je 200 ccm Harn durch mit 1,0 Harnsäure beschickte Filter filtrirt. Diese Portionen sowie zwei gleiche unfiltrirte wurden mit je 20,0 Salzsäure von 1,12 sp. G. versetzt. Nach 48stündigem Stehen wurde dann die ausgeschiedene Harnsäure auf vorher getrocknete und gewogene Filter gebracht. Nun habe ich von der üblichen Auswaschung dieser Filter allerdings abgesehen. Durch das destillirte Wasser wird stets Harnsäure gelöst, nach POSNER und GOLDENBERG¹ durch 100 ccm ca. 0,04 g; doch ist dieser Werth nicht ganz constant und jedenfalls auch abhängig von dem Aggregatzustande der Harnsäure. Der durch das Harnsäurefilter gelaufene Harn scheidet nun die Harnsäure als feinen crystallinischen Staub ab, der unfiltrirt in recht groben Crystallen. Diese können nicht wohl bei dem raschen Durchfliessen des Wassers gleich löslich sein, wie jener Staub. Ist aber der abziehende Werth bei dem ersten Filter zu klein berechnet, so muss natürlich der gefundene Procentsatz der „freien Harnsäure“ zu gross ausfallen. Ausserdem gelingt es selten, ein Filter mit mässigen Wasserquantitäten ganz rein zu waschen. Meine Versuche ergaben z. B. nach Auswaschung mit 200 ccm Aqua dest. noch einen Rückstand von 40—50 mg. Mir schien es sicherer, mit dem filtrirten Harne jeweils noch ein weiteres Filter zu durchtränken, die Gewichtszunahme desselben zu bestimmen und das Resultat von der Gewichtszunahme der ersteren abzuziehen.

¹ Zeitschr. f. klin. Medicin. XIII. p. 584.

Es wurden nun so von mir 38 Harnsäurebestimmungen ausgeführt, ferner 3 solche von FRESSENIUS (Wiesbaden), wie schon erwähnt, gemacht. Der Harn stammte von 24 Patienten. Hysterie, Neurasthenie und verwandte Zustände sind mit 17 Fällen vertreten.

In umstehender Tabelle sind die Resultate zusammengestellt. In der ersten Columne wird eine kurze Diagnose gegeben und besonders bemerkt, ob resp. in wie weit psychische Erschöpfung vorliegt. Dieser Ausdruck dürfte wohl kaum Missverständnissen begegnen. Ich verstehe darunter Unfähigkeit zu anstrengender geistiger Concentration bei intacter Intelligenz, gemüthliche Labilität, übermässige Beeinflussung der psychischen Leistungsfähigkeit durch körperliche Vorgänge (Verdauung, sexuelle Erregung etc.).

Aus dieser Tabelle geht zunächst hervor, dass die grössere Anzahl der Patienten aus ihrem Harne nicht freie Harnsäure an das Harnsäurefilter abgiebt, sondern dass der Harn im Gegentheil von dieser noch mehr minder grosse Quantitäten auflöst. Bei fünf der 11 Fälle, die die PFEIFFER'sche Reaction zeigen (Fall 7, 12, 13, 21, 24), ist die Differenz zwischen den beiden Wägere Resultaten eine so geringe, dass sehr wohl ein Wägefehler vorliegen kann. Bei den übrigen 6 Fällen ist jedoch eine wenigstens zeitweise mehr oder weniger beträchtliche Abgabe von freier Harnsäure sicher. Drei der Patienten tragen die Spuren alter Gicht resp. zeigen noch Gichtanfalle. — Nicht alle diese Kranken würden als Cerebralneurastheniker bezeichnet werden, bei einigen überwiegen andere Symptome, z. B. melancholische Depression. Doch ist bei allen eine deutliche psychische Erschöpfung zu constatiren. Die Patienten, die in dieser Beziehung intact waren, zeigten nicht die PFEIFFER'sche Reaction, umgekehrt aber auch nicht alle psychisch Erschöpfte (s. z. B. Fall 4 und 15).

Wenn wir allerdings bei den Patienten, die unter 35% freie Harnsäure ausscheiden, im Sinne EBSTEIN's noch normale Verhältnisse annehmen, so sind als pathologisch nur 3 Fälle, 1, 5 und 6, zu betrachten. Bei allen dreien waren die cerebrasthenischen Symptome deutlich. — Leider ist nun aber zur genauen Bestimmung des Procentgehaltes an freier Harnsäure die PFEIFFER'sche Methode ganz unzuverlässig. Die Frage, wie viel wir bei Auswaschung des Filters als Lösungsverlust der Harnsäure dem Resultate zuzuzählen haben, oder wie gross im nichtgewaschenen Filter das Gewicht der darin enthaltenen Harnsalze ist, wird sich immer nur annähernd beantworten lassen. Differenzen bis zu einem oder gar mehreren Centigrammen sind nicht ausgeschlossen und verändern bei den an und für sich geringen Harnsäuremengen das Procentverhältniss gründlich. Es ist somit wohl constatirbar, auf welchem Filter mehr Harnsäure ist, das ist aber auch ungefähr Alles.

Als Resultat meiner Wägungen möchte ich daher nur gelten lassen, dass sich mit der Neigung zur Ausscheidung freier Harnsäure auffallend häufig cerebrasthenische Symptome vergesellschaften. Ob in allen diesen Fällen eine latente harnsaure Diathese besteht, lässt sich meines Erachtens mit der PFEIFFER'schen Methode nicht sicher bestimmen.

	Datum	spezifisches Gewicht	Harnsäure in 100 ccm		freie Harnsäure in %
			n. Passirung des Harnsäurefilter	in un-filtrirten Harn	
1. Fr. K., Arthritikerin, jetzt anfallsfrei. Periodische Melancholie. Mässig psychisch erschöpft.	4./IV.	?	0,007	0,024	70 %
2. H. St., Arthritiker, jetzt anfallsfrei. Epileptisches Irrsein, später petit mal.	17./IX.	1,017	0,115	0,086	
3. H. J., Hypochondrie.	2./XI.	1,009	0,032	0,026	
4. Fr. F., Hysterie. Stark psychisch erschöpft.	5./XI.	1,012	0,021	0,009	
5a. H. Ch. Leichte Hysteria virilis. Leicht ps. erschöpft.	4./IV.	?	0,024	0,039	38 %
b. id. Allgemeine Besserung.	8./XI.	1,022	0,058	0,054	
6a. H. v. Z. Neurasthenie mit starker sexueller Reizbarkeit: Typischer Kopfneurastheniker. Stark psychisch erschöpft.	11./XI.	1,015	0,017	0,004	
b. id. status idem.	14./XII.	1,015	0,021	0,018	
c. id. vom 28./XII.—31./XII. 2,0 Piperacin.	31./XII.	1,015	0,034	0,040	15 %
d. id. vom 1./I.—4./I. 3,0 Piperacin.	4./I.	1,016	0,029	0,046	37 %
e. id. vom 5./I.—8./I. 4,0 Piperacin.	8./I.	1,020	0,045	0,042	
f. id. vom 9./I.—24./I. 18,0 Piperacin.	24./I.	1,016	0,009	0,015	40 %
g. id. vom 25./I.—13./II. 8,5 Piperacin.	13./II.	1,025	0,058	0,042	
h. id. vom 14./II.—22./II. 5,5 Piperacin.	22./II.	1,018	0,022	0,019	
i. id. vom 23./II.—8./III. 4,5 Piperacin.	8./III.	1,020	0,018	0,029	38 %
7a. Fr. Fr. Hysterie, Zwangsideen, Agoraphobie. Stark psychisch erschöpft.	4./IV.	?	0,008	0,012	33 %
b. id. status idem.	13./XI.	1,015	0,020	0,014	
c. id. " "	23./XI.	1,015	0,080	0,071	
d. id. " "	18./XII.	1,025	0,029	0,028	
8. Fr. Kr. Hysterie mit vorwiegend spinalen Symptomen. Depression. Mässig psychisch erschöpft.	16./XI.	1,025	0,049	0,032	
9. Fr. v. W. Hysterie. Morphinismus. Psych. intact.	3./XII.	1,015	0,011	0,006	
10. H. H. Period. Melancholie. Psych. leistungsfähig.	5./XII.	1,017	0,036	0,016	
11. Fr. V. Hysterie.	8./XII.	1,025	0,034	0,020	
12. H. B. Leicht schlaflos. Psychisch intact.	10./XII.	1,015	0,036	0,040	10 %
13. Fr. N. Chron. period. halluc. Verrücktheit. Psychisch ganz leistungsfähig.	20./XII.	1,012	0,009	0,010	10 %
14. H. v. Sp. Traumat. Neurose mit spastischen Symptomen. Psychisch ganz mässig erschöpft.	18./IV.	1,016	0,025	0,022	
15. Fr. K. Hysterie. Psychisch erschöpft.	27./V.	1,012	0,030	0,021	
16. H. v. Sch. Leichter Neurastheniker, psych. intact.	30./VI.	1,016	0,047	0,022	
17. H. F. Morphinist, Alkoholiker.	21./VII.	1,005	0,039	0,002	
18. Fr. H. Leichte Depression. Stark ps. ersch.	28./VII.	1,026	0,023	0,030	23 %
19a. Fr. v. K. Schlaflosigkeit, Arthritikerin, jetzt anfallsfrei. Ps. leicht ersch.	15./II.	1,027	0,061	0,075	19 %
b. id. Leichte Besserung.	22./II.	1,020	0,013	0,012	
20. H. Z. Früher Morphinist und Chloralist. Jetzt Zwangsideen. Leicht psychisch erschöpft.	4./V.	1,011	0,045	0,038	
21. H. M. Neurastheniker. Leicht ps. erschöpft.	1./V.	1,018	0,030	0,036	16 %
22a. H. W. Hypochondr. Melancholie. Leicht ps. ersch. Arthritiker. Abklingender Anfall.	17./IV.	1,013	0,023	0,033	30 %
b. id. stat. id.	22./IV.	1,015	0,016	0,016	
c. id. Anfall nahezu beendet.	29./IV.	1,016	0,007	0,010	30 %
d. id. Frischer Anfall auf der Höhe.	26./V.	1,013	0,036	0,021	
e. id. Anfall nahezu beendet.	28./V.	1,015	0,046	0,030	
23. H. Fr. Heftige Trigeminusneuralgien, Kopfdruck. Psychisch intact.	16./V.	1,013	0,055	0,053	
24. H. H. Neurastheniker, Zwangsideen, Agoraphobie. Leicht psychisch erschöpft.	18./V.	1,025	0,038	0,043	12 %

Um nun mehr Klarheit in diese Angelegenheit zu bringen, giebt es zwei Wege. Der eine ist der, mit genaueren Methoden zu arbeiten. Die Methoden von LUDWIG und SALKOWSKI sind sicher exacter, sind aber für den Anstaltsarzt, der nicht über chemisch gebildete Hilfskräfte verfügt, viel zu umständlich und zeitraubend, und leiden an dem Umstande, dass die Filter mit harnsäurelösenden Mitteln ausgewaschen werden. Neuerdings haben ARTHAUD und BUTTE Verbesserungen ihrer 1889 veröffentlichten Filtrirmethode publicirt¹, die diese bezüglich des Nachweises reiner Harnsäure exacte und nicht unbequeme Methode vielleicht auch für die Urinanalyse praktischer macht. Ich konnte sie leider nicht mehr benutzen.

Der zweite Weg ist der, zu eruiren, ob sich bei notorischen Arthritikern, die psychisch oder nervös erkranken, gemeinsame Züge finden, die vielleicht der harnsauren Diathese zur Last gelegt werden könnten. Einigen Werth können natürlich nur Beobachtungen an sehr grossem Materiale haben, und das ist bei der relativen Seltenheit ächter Gicht in Deutschland nicht ganz leicht zu sammeln.

In unserer Anstalt wurden in den letzten 10 Jahren unter etwa 700 Patienten 5 Arthritiker an verschiedenen Affectionen behandelt, die ich hier in Kurzem charakterisiren will.

1. Frau V., jetzt 42 Jahre alt, nervös belastet, leidet seit ca. 12 Jahren an periodischer Depression, die mit 3—7 monatlichen Pausen je bis zu 9 Monate dauert. Intensive Aboulie, Zwangsgedanken, Interesselosigkeit, Unfähigkeit, sich abzulenken. Sowohl während der melancholischen als auch der freien stark euphorischen Zeit sehr deutliche psychische Erschöpfung. Seit ca. 8 Jahren Neigung zur Obesitas, seit 5 Jahren gichtische Anfälle, Tophi an den Fingern.

2. Frau Kr., 54 Jahre. Stark nervös belastet. Leidet schon seit 30 Jahren jeden Herbst an Depression; meist dauerte der Anfall einige Wochen und klang dann post oder propter einem Karlsbader Aufenthalte jeweils ab. Häufig Migräne. Im Anfälle massenhafte Skrupel über ihre Lebensführung, Entschlusslosigkeit, Taedium vitae, mässige psychische Erschöpfung. Seit mehreren Jahren manifeste gichtische Beschwerden, Fingertophi, gichtische Kniegelenksentzündung (Harn Nr. 1).

3. Herr W., 43 Jahre. Stets psychisch leicht afficirbar, ängstlich, pedantisch. Seit ca. 8 Jahren Gichtanfälle in allen Gelenken, Eiweiss im Harn. Erkrankt vor $\frac{1}{2}$ Jahre. Gelegenheitsursache: hat einem erkälteten Verwandten einen Willkommenskuss gegeben und fürchtete, sich damit inficirt zu haben. Hypochondrisch-melancholische Stimmung. Hoffnungslosigkeit, Agrypnie, grosse Neigung zum Weinen. Intercurrente Gichtanfälle ändern den psychischen Zustand nicht. Leichte psychische Erschöpfung.

4. Frä. v. Kr., 55 Jahre. Seit vielen Jahren Gicht. Tophi an den Fingern. In den letzten Jahren Gichtbeschwerden geringer. Dagegen zunehmende Schlaflosigkeit. Meist nur 2—3 Stunden Schlaf pro Nacht. Psychisch intact, nur wenig concentrationsfähig bei ernsterer geistiger Beschäftigung (Harn Nr. 19).

5. Herr St., 50 Jahre. Seit vielen Jahren Gichtiker und regelmässiger Karlsbadbesucher. Ueberarbeitet. In den letzten Jahren mehrfach Schwindelgefühle. Januar 1891 in Nizza epileptischer Anfall, Convulsionen, darauf tagelange Verwirrtheit, Tobsucht; in unsere Anstalt translocirt bald beruhigt. Amnesie für die Anfallszeit. Seither häufige leichte Schwindelanfälle und Absencen. Psychisch ziemlich leistungsfähig, nicht erschöpft (Harn Nr. 2).

¹ Progrès médical 1893, Nr. 86, cit. im Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, 1894, Nr. 9.

Aus diesen 5 Fällen lassen sich noch keine für arthritische Neurosen charakteristischen Symptomencomplexe herauschälen. Vor allem fehlt unter ihnen die typische cerebrale Neurasthenie. Doch zeigen die ersten drei Fälle deutliche psychische Erschöpfung als Begleitsymptome der Depression.

Um einzelne Symptome etwa im Vergleich mit HALL'S Beobachtungen zu analysiren, dazu ist das Material noch zu dürftig. Ebenso glaube ich es unterlassen zu sollen, aus noch spärlichen Einzelbeobachtungen über den Einfluss antiarthritischer Behandlung und ächter Gichtanfalle auf die nervösen Symptome Schlüsse zu ziehen.

Ein grösseres Material thut uns jedenfalls dringend noth, und wenn die Resultate meiner bisherigen Untersuchungen wesentlich negative waren, so habe ich mir doch erlaubt, sie vorzutragen in der Hoffnung, weitere Kreise zur Sammlung einschlägiger Beobachtungen anzuregen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Observations on a chinesis brain**, by Hubert Bond. (Brain. Spring 1894.)

Die Beil'sche Inseln, Kleinhirn und Pons boten nichts Besonderes.

Wie in den anderen 7 bisher beschriebenen Chinesengehirnen überwogen auch hier die transversalen Furchen sehr die longitudinalen. So waren der Sulcus prae- und postcentralis fast so deutlich, wie die Centralfurchen selbst. Auch die Parieto-occipitalfissur war ungewöhnlich lang. Die feinere Ausbildung der Furchen war normal, an den Stirnlappen sogar über dem Durchschnitte. Der Cuneus war auffällig klein, wie auch in 3 Fällen von Dercum. Das Grosshirn war im Verhältniss zum Kleinhirn klein. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. Bruns.

2) **L'écorce du cervelet**, par Césaire Falcone. (La corteccia del cervelletto. Naples 1893.) (Archives italiennes de Biologie. 1894. XX. S. 275.)

In einer umfangreichen Arbeit, der 4 Tafeln beigefügt sind, veröffentlicht Verf. vergleichende histologische und morphologische Studien über die Kleinhirnrinde der Vertebraten. Er unterscheidet, wie Golgi, 3 Schichten: eine Molecular-, eine Körner- und eine Marksicht. Mit Bezug auf die Molecularschicht acceptirt er die Obersteiner'sche Hypothese von der progressiven Zunahme der Protoplasmaäste der Purkinje'schen Zellen entsprechend der aufsteigenden Reihe von Vertebraten. Beim *Thynnus vulgaris* hat Verf. die Protoplasmaausläufer in 3 oder 4 knopfartigen Anschwellungen unter der Pia mater endigen sehen. Die kleinen Zellen der Molecularschicht theilt Verf. nach eigenen und anderen Beobachtungen in solche mit langen und in solche mit kurzen Nervenfortsätzen ein. Unter den Zellen der ersten Kategorie beschreibt er einige mit schwach verästelt und ungewöhnlich langem Ausläufer. Die Länge wird vom Autor nicht näher bestimmt, während Golgi und Fusari bereits gewisse kleine Zellen beschrieben haben, deren Nervenfortsatz man durch eine ganze Windung hindurch zu verfolgen vermag. Im Kleinhirn des Schweins beobachtete Verf. Zellen, die sich durch ausserordentliche Geringfügigkeit des Körpers und äusserste Feinheit der Ausläufer kennzeichneten. Ferner sind kleine Zellen der Molecularschicht

abgebildet, die nach Ansicht des Verf.'s charakteristisch für das Kleinhirn der Einhufer sind, indessen (nach dem französischen Referate Fusari's) in jedem Säugethier-Kleinhirn sich finden. Verf. hat keine Verbindung der verschiedenen Nervenlemente unter sich durch Vermittelung ihrer Nervenfortsätze gefunden, ebensowenig eine netzartige Vereinigung der feinsten Collateraläste; nur in seltenen Fällen hat er vom Hauptast einer Nervenfasern einen Zweig abgeben, sich mehr oder weniger weit entfernen und sich dann wieder mit jenem vereinigen sehen. Das Nervengeflecht der Molecularschicht ist nach dem Verf. bei den verschiedenen Classen der Vertebraten verschieden stark entwickelt, bei den Reptilien und Fischen stärker als bei den Vögeln; bei den Reptilien ist seine Beschaffenheit in Folge geringerer Anzahl von radiären Fasern eine einfachere und regelmässiger, als bei den Fischen.

In der Körnerschicht unterscheidet Verf. 2 Arten von grossen Nervenzellen. Bei der einen löst sich, wie von Golgi beschrieben, der Nervenfortsatz bald in seine Endäste auf; bei der anderen giebt der Nervenfortsatz nur wenige Seitenäste ab, durchzieht schräg nach unten die Körnerschicht, um in die Markzone einzudringen, ohne sich indessen mit den Fasern dieser Schicht zu vermengen. (Nach Ansicht Fusari's lassen die Abbildungen einen Unterschied dieses Nervenfortsatzes von den anderen nicht erkennen; der Ref. glaubt eine der gewöhnlichen grossen Golgi'schen Zellen vor sich zu haben, deren Nervenfortsatz keine Farbreaction gegeben habe.)

Das Endschiedsall dieser Nervenfortsätze hat Verf. nicht verfolgen können. Betreffs der Nervenfasern der Körnerschicht ist Verf. entgegengesetzter Ansicht als Ramon y Cajal und Fusari, nach dessen Ansicht bei den Fischen die Nervenfortsätze einiger Zellen der Molecularschicht sich in toto theilen und zur Bildung des Nervengeflechts der Körnerschicht beitragen.

Bezüglich der Neuroglia stützt sich der Autor auf Ramon y Cajal und leugnet die Existenz der von Golgi wieder beschriebenen, der oberflächlichsten grauen Schicht des Kleinhirns angehörigen, abgeplatteten Bindegewebszellen, glaubt vielmehr an die Gegenwart einer Grundmembran, die aus der Verschmelzung der Endkegel der Radialfaser der Neuroglia entsteht.

Schliesslich macht V. auf die varicösen Anschwellungen der von Maggi beschriebenen Embryonalfasern aufmerksam, deren spätere Ausbildung zu grossen Ganglien er für möglich hält.

Boedeker (Berlin-Lichtenberg.)

3) Neue Darstellung vom histologischen Bau des Centralnervensystems, von Ramon y Cajal. (Arch. f. Anat. u. Phys. 1893. Anat. Abth.)

Cajal hat 3 Vorträge, welche er vor katalonischen Aerzten hielt, umgearbeitet und erweitert. Auf Veranlassung von His hat H. Held den spanischen Text übersetzt. Es ist uns so zum 1. Male Gelegenheit gegeben, eine zusammenfassende Arbeit Cajal's kennen zu lernen. Der erste Abschnitt stellt den histologischen Aufbau des Rückenmarks dar. Bemerkenswerth ist, dass C. für die Leitung der sensiblen Eindrücke zum Sensorium eine Contactverbindung der End- und Collateralverzweigungen der auf- und absteigenden Dorsalwurzeläste mit Hinterhornzellen annimmt, welche letztere ihre Axencylinder fast sämmtlich in den Seitenstrang abgeben. In dem zweiten, dem Kleinhirn gewidmeten Abschnitt nimmt C. an, dass die Collateralen der Axencylinderfortsätze der Purkinje'schen Zellen mit anderen zerstreuten Purkinje'schen Zellen in Contact treten und so zwischen ihnen eine gewisse einheitliche Action herstellen. Eine sehr instructive Abbildung stellt die Contactverbindung der Parallelfasern der Körnerzellen mit den Purkinje'schen Zellen dar. Gegenüber v. Kölliker hält C. daran fest, dass die eigenthümlichen Formen der Moosfasern keine Kunstproducte sind. Er vermuthet, dass sie Fortsetzungen der directen Kleinhirnseitenstrangbahn sind und zu den Körnerzellen in Beziehung treten. Viel Bemerkenswerthes, zum Theil auch neue Befunde werden in dem Abschnitt über die Grosshirn-

rinde mitgetheilt. Speciell machen wir auf die Beschreibung jener eigenartigen Zellen der Molecularschicht aufmerksam, deren Protoplasmafortsätze sämmtlich den Axencylinderfortsätzen morphologisch gleichwerthig sind. Diese „Specialelemente der Rinde“ hat C. jetzt namentlich in der Linea Gennari des Occipitallappens in grösserer Zahl gefunden: Die Verbindung der Protoplasmaästchen der Pyramidenzellen mit Gefässen oder Neurogliazellen (Golgi, Martinotti) bestreitet C. noch immer sehr entschieden. Er bezeichnet die Pyramidenzellen geradezu als die „psychischen Zellen“. Die 4. (unterste) Schicht der Grosshirnrinde bezeichnet C. als die „Schicht der polymorphen Zellen“. Die Projectionsfasern der Rinde stammen sowohl von den grossen wie von den kleinen Pyramidenzellen, zum Theil vielleicht sogar von den polymorphen Zellen der 4. Schicht. Die Balkenfasern verbinden nach C. nicht zwei symmetrische Punkte der beiden Hemisphären miteinander, sondern verbinden mittelst ihrer Collateralen noch viele andere Zellelemente der verschiedensten Rindenschichten und Rindenbezirke. Auf Grund seiner anatomischen Befunde versucht C. bereits im Einzelnen festzustellen, welche Wege die Innervationsströme in der Hirnrinde zurücklegen. Die Einzelheiten sind im Original nachzulesen. Den ersten Reiz zu einer willkürlichen Bewegung verlegt er in die „Federbüsche“ der Pyramidenzellen. Auf Grund morphologischer Eigenthümlichkeiten die Function einer Zelle zu bestimmen, hält C. für vorläufig unmöglich. — Auch der Rinde der niederen Wirbelthiere ist ein kurzer Abschnitt gewidmet.

In den psychophysiologischen Schlusserörterungen des Abschnittes über das Grosshirn hebt Verf. hervor, dass die Grosshirnrinde bezüglich der Complicirtheit der Verbindungen und der Variabilität der morphologischen Typen hinter dem Kleinhirn und der Retina zurücksteht. Die einzig dastehenden Functionen der ersteren sind daher nicht aus der äusseren Form, sondern aus den Structur- und chemischen Verhältnissen zu erklären. Die verschiedenen Regionen der Rinde zeigen keine spezifische Structur, ihre functionellen Besonderheiten beruhen vielmehr auf der Art ihrer peripherischen Verbindungen. Mit dem Aufsteigen in der Thierreihe werden die psychischen Zellen (d. h. die Pyramidenzellen) grösser und complicirter.

Bezüglich des histologischen Baues des Ammonshorns und der Fascia dentata bestätigt C. im Wesentlichen die Angaben von Golgi, Sala und Schaffer. In den Abschnitten über den Bulbus olfactorius und die Retina recapitulirt er namentlich seine eigenen früheren Untersuchungen und formulirt ganz bestimmte Sätze über die Wege, welche die sensorische Erregung zurücklegt.

Im Allgemeinen nimmt C. an, dass der Axencylinder stets cellulifugal, die Protoplasmafortsätze cellulipetal leiten. Bei den unipolaren Zellen in den Spinalganglien hat der peripherische Theilast des einheitlichen Fortsatzes die Bedeutung eines Protoplasmafortsatzes. Gegen die Lehre von der nutritiven Function oder wenigstens gegen die Lehre von der ausschliesslich nutritiven Function der Protoplasmafortsätze führt C. namentlich auch an, dass in den Glomerulis des Bulbus olfactorius und in der inneren plexiformen Retinaschicht der niederen Vertebraten die Protoplasmafortsätze in ihrer gewöhnlichen Anordnung sich finden, obwohl Gefässe und Neurogliazellen vollständig fehlen. Das Vorkommen von Protoplasmafortsätzen in der weissen Substanz erklärt C. daraus, dass nach seinen Untersuchungen auch in dieser besondere Collateralen und Endverzweigungen markloser Nervenfasern sich vorfinden.

Ein sehr vollständiges Litteraturverzeichniss beschliesst die Arbeit.

Th. Ziehen.

4) Beiträge zur feineren Anatomie des Kleinhirns und des Hirnstammes, von H. Held. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1893. Anat. Abth.)

In dieser vorläufigen Mittheilung stellt H. folgende Sätze auf: Der Strickkörper endet der Hauptsache nach im gleichseitigen und im gekreuzten Wurm. Die Collateralen des Strickkörpers gelangen auch in die angrenzenden Hemisphärenwindungen

und in den Nucleus dentatus. Ein zweiter Theil des Strickkörpers entspringt im Kleinhirn und endigt in den grossen Oliven. Der Bindearm entspringt grösstentheils aus den Systemzellen des Nucleus dentatus; ein kleiner Theil endigt im Nucleus dentatus und entspringt im Vierhügelgebiet und im rothen Kern der Haube. Die Brückenstiele entspringen hauptsächlich aus den Purkinje'schen Zellen der Kleinhirnhemisphären.

Im Hirnstamm konnte H. einige Wurzelfasern des Hypoglossus und Abducens bis zu Ganglienzellen der *Formatio reticularis* verfolgen. Dem motorischen Trigemini vindicirt er 3 Ursprungsgebiete, den sog. motorischen Trigeminskern, den *Locus coeruleus* und drittens die von letzterem bis in's Mittelhirn aufsteigende Zellsäule, welche aus jenen grossen runden Ganglienzellen besteht, die am Rande des centralen Höhlengraus liegen. Den primären Endigungsbezirken der sensiblen Gehirnnerven giebt H. jetzt viel weitere Grenzen als in seiner früheren Arbeit. Zum primären Endigungsbezirk des sensiblen Trigemini gehört auch der *Locus coeruleus*. Die Zellen der primären Endigungsbezirke sind theils Systemzellen, aus denen die secundären sensiblen Bahnen entspringen, theils geben sie Axencylinderfortsätze ab, welche mit ihren Verzweigungen innerhalb des engeren primären Endigungsbezirks bleiben oder höchstens innerhalb desselben Querschnitts Beziehungen vermitteln. Die sog. *Fibrae arcuatae intt.* sind theils stärkere Aeste der directen Wurzelfasern, theils die Fortsetzungen der Axencylinderfortsätze der eben erwähnten Systemzellen. Die letzteren gelangen schliesslich theils in die Vorderseitenstrangreste der Mittellinie, theils in die Olivenzwischenschicht, theils in die seitlichen Felder der *Formatio reticularis*. Diese letzteren sind nach H. als eine den Hintersträngen des Rückenmarks analoge Bildung aufzufassen. Die Einzelheiten der Verbindungen, welche H. für die secundären Bahnen angiebt, sind im Original nachzulesen.

In den Brückenstielen hat H. ausser den im Kleinhirn entspringenden Brückenarmfasern auch Fasern gefunden, welche aus Axencylindern von Ganglienzellen der Brückenkerne entspringen und cerebellarwärts verlaufen. Andere Brückenstellen lassen aus ihren Axencylindern die mediane absteigende Brückenbahn *Flechsig's* und die Grosshirnbrückenbahnen entspringen.

Kurze Angaben über die Zusammensetzung des centralen Höhlengraus und die Verbindungen des Sehhügels beschliessen die Arbeit. Eine ausführlichere Monographie über den ganzen Gegenstand wird in Aussicht gestellt. Th. Ziehen.

Experimentelle Physiologie.

5) **Recent work on the cerebellum and its relations: with remarks on the central connexions, and trophic influence of the fifth nerve, by Ferrier. (Brain. Spring 1894.)**

F. geht von einer Besprechung der grossen Arbeit *Luciani's* über das Kleinhirn aus (s. dieses Centralbl. 1892, S. 157), die er einer scharfen Kritik unterwirft. Während die einfachen Resultate der verschiedenen Operationen am Kleinhirn, die *Luciani* ausgeführt hat, übereinstimmen mit eigenen Experimenten *Ferrier's* — so beweisen sie z. B., dass das Kleinhirn nicht der Sitz des Geschlechtstriebes ist, und dass, entgegen *Nothnagel's* Ansicht, der Mittellappen den Hemisphären gegenüber keine Sonderstellung einnimmt —, hält F. dagegen die Erklärungen, die *Luciani* für seine experimentellen Resultate giebt, vielfach für willkürlich und falsch. Die Reizerscheinungen *Luciani's*, die nur in der ersten Zeit nach der Operation bestehen, hält er für Hemmungserscheinungen, da vielfach jeder Grund für eine Reizung fehle. Während die früheren Autoren bei Verletzung der Kleinhirnschenkel eine Rotation nach der verletzten Seite hin beschrieben, eine Ansicht, der auch

Ferrier zustimmt, giebt Luciani das Umgekehrte an: Ferrier glaubt aber, dass es sich hier nur um eine missverständliche Auffassung handle. Die Ausfallserscheinungen leitet Luciani von Asthenie, Atonie und Astasie ab, welche Folgesymptome bei einseitigen Verletzungen immer nur auf der Seite der Verletzung bestehen sollten. Eine Muskelschwäche bestehe aber nach Kleinhirnverletzungen sicher nicht. Gerade der Versuch, auf den Luciani zum Beweise der Asthenie das grösste Gewicht legt — der Schwimmversuch — beweise gerade das Gegentheil. Ebenso wenig sei die Atonie bewiesen. Den einzig objectiven Prüfstein für den Tonus der Musculatur, die Sehnenreflexe, habe Luciani nicht berücksichtigt. Nach F.'s Experimenten steigert sich der Kniereflex nach der Kleinhirnläsion allmählich nach der Seite der Läsion. Das steht in Widerspruch mit den Annahmen von Hughlings Jackson und Bastian, die den Tonus der Musculatur vom Kleinhirn abhängig sein lassen, eine Annahme, durch die Bastian ja auch den dauernden Verlust der Sehnenreflexe nach totaler Quertrennung des Rückenmarkes erklärt. F. erkennt das Thatsächliche in Bastian's Befunden an, hält aber die Erklärung für falsch: beim Affen wenigstens träte nach totaler Quertrennung Steigerung der Sehnenreflexe ein; diese hingen also vom Rückenmark selbst und weder vom Gross- noch Kleinhirn ab. Beim Menschen aber möge es anders sein, da das Rückenmark des Menschen nicht so selbstständig sei. Den manchmal constatirten Mangel der Sehnenreflexe bei Kleinhirnleiden kann auch F. nicht erklären: er sei aber auch nicht die Regel. Den Ausdruck Luciani's: „Astasie“ hält F. für einen glücklichen: er bezeichne zugleich die Unsicherheit beim Gehen und Stehen, wie die dem Zittern der multiplen Sklerose ähnlichen Zitterbewegungen der Extremitäten bei Willkürbewegungen, die auch bei Erkrankungen des Kleinhirns bei Menschen, wenn auch selten, beobachtet seien. Diese Astasie sei die eigentliche Folge der Kleinhirnverletzungen. Das Kleinhirn regulire nach Spencer und Ross die Muskelcontractionen, die für Erhaltung unserer Lage im Baum nothwendig seien, während das Grosshirn alle die Veränderungen unserer Lage regulire, die durch die zeitlich auf einander folgenden äusseren Reize bedingt seien. Im Allgemeinen regulire das Kleinhirn also continuirliche oder tonische Muskelcontractionen. Für alle Bewegungen und für die scheinbare Ruhe sei also eine beständige Wechselwirkung des Gross- und Kleinhirns nöthig.

Ueber die Art und Weise, auf welche und die Bahnen, durch welche diese Wechselwirkung stattfinde, sei wenig bekannt. Die oberen Kleinhirnschenkel stehen mit rothem Kern und Thalamus in Verbindung: ebenso findet sich im oberen Kleinhirnschenkel eine rückwärts nach dem Kleinhirn verlaufende Bahn, die das Ende des Gowers'schen Stranges bilde. Aber über die Function aller dieser Centren und Bahnen wissen wir nichts Bestimmtes. Ebenso wenig über die Verbindungen des mittleren Kleinhirnschenkels mit dem gekreuzten Brückenkern und dem Stirn- und Temporoccipitallappen der gekreuzten Hemisphäre: die unteren Kleinhirnschenkel führen centrifugale und centripetale Bahnen: erstere zur gekreuzten unteren Olive, letztere in der Kleinhirnseitenstrangbahn, in Fasern von den Hinterstrangkernen, vom Deiters'schen Kerne. Interessant ist die bestimmte Angabe Ferrier's, dass die Zerstörung der Hinterstrangkernkerne eine Sensibilitätsstörung nicht bedinge. Den von Marchi beschriebenen, mit dem Kleinhirn in Verbindung stehenden Bahnen am Rande der Vorderseitenstränge steht F. nach seinen Experimenten zweifelnd gegenüber. Hier ist also so gut wie Alles noch zu thun.

Anhangsweise bringt F. die Erfolge seiner Experimente über die centralen Bahnen und die trophischen Einflüsse des Trigeminus. In ersterer Beziehung hält er die sogenannte aufsteigende Wurzel für die allein sensible — sie sei eigentlich eine absteigende, die mindestens bis zum 2. Cervicalnerven reiche. Die sogenannte absteigende Wurzel und der halbmondförmige Kern sei motorisch. In Bezug auf die trophischen Functionen ergeben F.'s Experimente Folgendes: er hat 12 Mal den Trigeminus proximal vom Ganglion Gasseri, 5 Mal den Augenast distal davon durch-

schnitten. In je einem dieser Experimente trat Keratitis neuroparalytica ein; in beiden Fällen war wahrscheinlich die Verletzung nicht aseptisch. In den übrigen blieb die gar nicht geschützte und ganz gefühllose Cornea entweder gesund oder es heilten sogar zufällige Verletzungen derselben. F. hält deshalb die Keratitis neuroparalytica nicht für eine einfache trophische Störung, sondern für einen Entzündungsprocess, der von dem septisch entzündeten Nerven auf das Auge überginge. Ohne diese Entzündung trete sie nicht ein. Nach Gaule soll die Keratitis nur nach Verletzungen des Ganglion Gasseri selbst eintreten. Bruns.

6) Sur le rôle du nerf facial dans la sécrétion des larmes, par E. Jendrassik. (Revue neurologique. 1894. Nr. 7.)

Auf Grund genauer klinischer Beobachtungen gelangt Autor — wie früher Goldzieher — zu dem Schlusse, dass nicht der N. lacrymalis, sondern der N. facialis der secretorische Nerv der Thränendrüse sei. Der Weg, welchen die Facialisfasern einschlagen, ist nach J. folgender: Sie trennen sich von Hauptstamme des Nerven in der Höhe des Ganglion geniculi und ziehen im N. petrosus superficialis zum Ganglion spheno-palatinum. Von hier aus dringt ein Theil der Fasern in das Gaumensegel (als Gaumennerven ein), ein anderer Theil geht nach Durchkreuzung des 2. Astes des Trigemini in den N. orbitalis über, welcher gerade in der Höhe des Eintrittes der Facialisfasern vom Trigemini abzweigt. Unmittelbar vor der Thränendrüse vereinigen sich N. orbitalis und lacrymalis, und die vereinigten Stämme entsenden sodann die secretorischen Nerven in die Drüse.

Wenn man diese Annahme acceptiren würde, so liessen sich auf diese Weise verschiedene, bisher noch unerklärliche Phänomene (z. B. Versiegen der Thränen bei Facialislähmung) deuten. Hermann Schlesinger (Wien).

7) Ueber elektrische Reizung des Hals-sympathicus, von G. Mulert. (Pflüger's Arch. Bd. LV.)

Verf. hat unter Leitung Langendorff's bei Katzen den Hals-sympathicus mit dem faradischen Strom gereizt und den Einfluss der Stromintensität, die Zahl der angewandten Einzel-Inductionsschläge und der Intervalle, in welchen dieselben auf einander folgen, auf die Pupillenerweiterung untersucht. Die Versuchsanordnung ist im Original nachzulesen. Es ergab sich, dass erst bei einer gewissen Stromstärke die Pupillenerweiterung eintritt und mit wachsender Stromstärke anfangs rasch, später langsamer zu einem Maximum ansteigt, welches bei weiterer Steigerung nicht überschritten wird. Minimum und Maximum liegen sehr nahe bei einander. Ein einzelner Inductionsschlag ist wirkungslos oder erzeugt höchstens eine minimale Wirkung. Mit der Zahl der Schläge nimmt die Pupillenerweiterung rasch bis zu einem Maximum zu. Dabei ist die Erweiterung auch von den Reizintervallen (zwischen den einzelnen Inductionsschlägen) abhängig. Erst wenn diese weniger als 0,5" betragen, kommt es zu einer Summation der Reizwirkungen. Mit der Verkleinerung der Intervalle nimmt die Pupillenerweiterung anfangs langsam, später sehr rapid zu. Verf. glaubt, dass diese Summation der Einzelreize nicht im Ganglion cerv. suprem., sondern im M. dilatator pupillae selbst stattfindet. Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

8) Conseguenze della recisione del nervo ottico nella retina di alcuni vertebrati, pel dott. Cesare Colucci. (Annali di Neurologia. Anno XI.)

Zum Zweck seiner histologischen Studien der degenerativen Vorgänge in der Retina machte Verf. Sehnervenresectionen bei Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen, Eidechsen und Kröten; der Zeitraum von der Operation bis zur Untersuchung der operirten Augen betrug 4 Tage bis 6 Monate. Damit die Resection des Opticus mit möglichster Schonung der zur Ernährung des Auges dienenden Gefässe erfolgen konnte, wurde der obere Augenhöhlenrand in grösserer Ausdehnung entfernt; bei früheren von anderen Forschern gemachten derartigen Operationen wurden dieselben mehr oder weniger mitdurchschnitten. Zur Härtung diente Müller'sche Flüssigkeit; bei der Färbung wurden mehrere Methoden angewandt. — Beim Hund fand sich in den ersten Tagen nach der Operation nur an den Opticusfasern eine deutliche Veränderung: Verschmälerung und Zerfall in Detritus. Erst nach einem Monat lassen sich die Degenerationsprocesse sicher in den einzelnen Schichten verfolgen, und zwar erscheinen sie alsdann am meisten vorgerückt an der Ora serrata; am besten erhalten ist die äussere Körnerschicht, während die übrigen fast ganz vernichtet und von der gleichzeitig vermehrten Neuroglia stark durchsetzt sind; die Retina selbst ist an vielen Stellen verbreitert, an einzelnen dagegen auch verschmälert. Nicht so ausgeprägt wie an der Ora serrata sind um diese Zeit die Veränderungen an den übrigen Theilen der Netzhaut. Die einzelnen Schichten unterliegen der Degeneration in folgender Reihe: 1. Opticusfasern; 2. Ganglienzellen- und innere reticuläre Schicht; 3. Pigmentepithel, Stäbchen und Zapfen, äussere reticuläre Schicht; 4. innere Körnerschicht; 5. äussere Körnerschicht. Eine Pigmenteinwanderung in die Netzhaut ist noch nicht zu constatiren. Nach dem vierten Monat: Atrophie der nervösen Elemente, Hyperplasie der Stützsubstanz, beide in unverkennbarer Entwicklung. Auch jetzt ist die Degeneration am meisten vorgeschritten an der Ora serrata und zwar an den inneren Schichten, welche von einem mehr oder weniger feinen Netzwerk von Neurogliafasern durchsetzt sind; die Müller'schen Fasern sind an der Bildung desselben ebenfalls mitbetheiligt und nur selten als Radiärfasern wiederzuerkennen. Da, wo sie erhalten sind, sieht man längs derselben die übrig gebliebenen Kerne der Strata granulosa, sowie die neugebildeten Kerne der Neuroglia in hintereinander gereihter Anordnung. Die äussere Körnerschicht erhält sich wieder am längsten. Weiter nach dem hinteren Pole des Bulbus zu beobachtet man ein verschiedenes Verhalten des inneren und äusseren Theiles der Müller'schen Fasern; ersterer verdickt sich und erhält sich sehr lange, letzterer zerfällt bald in seine Granula. Es finden sich ferner jetzt besonders im Stratum granulosum ext. zahlreiche Cysten und Lakunen; sie sind als kleine Erweichungsheerde zu betrachten und entstehen häufig am hinteren Pole des Bulbus, wo nämlich die Degeneration unter den Erscheinungen der Schwellung und nachfolgenden Coagulation und des Zerfalles der einzelnen Elemente verläuft, und zwar aus den Zellen der äusseren Körnerschicht selbst, sowohl wie auch aus einem Theile der Müller'schen Fasern. Schliesslich wird auch eine Pigmentbildung beobachtet. In den Maschen der Stützsubstanz und längs der Müller'schen Fasern sieht man, an einzelnen Stellen der Netzhaut mehr, an anderen weniger, zahlreiche dunkelgelbe Pigmentgranula; nach der Ora serrata zu ist die Pigmentirung intensiver. Das Pigment scheint aus den Pigmentzellen der Retina zu stammen und in den Blutgefässen seinen Weg nach den verschiedenen Schichten der Retina zu nehmen. — Fünfter und sechster Monat: Am Corpus ciliare zeigt die Retina bereits beträchtliche Retractionen und ist stellenweise bis auf das Viertel ihres Volumens reducirt. Von der Stützsubstanz erweisen sich am meisten resistent die beiden Limitantes; im Uebrigen zerfällt die hyperplasirte Stützsubstanz wie auch die Müller'schen Fasern in feinste Fibrillen und später in Detritus. — Bei

einer Reihe von Versuchshunden traten während des 2. und 3. Monats, nachdem bereits die oben beschriebene Degeneration an der Ora serrata und am Aequator des Bulbus Platz gegriffen, am hinteren Pole Veränderungen auf, welche mehr einer Coagulationsnekrose glichen, und eine rasche Vernichtung der einzelnen Schichten an dieser Stelle herbeiführten. Veränderungen der Gefässwände, Austritt ihres Inhaltes in das Retinagewebe scheinen den schnellen Untergang desselben herbeizuführen. Die eigentliche Wirkung der Nervendurchtrennung, die Degeneration, lässt sich daher hier nicht genau verfolgen. Das verschiedene Verhalten der Gefässe hat ebenfalls seinen Grund in der verschiedenen histologischen Beschaffenheit derselben: an der Ora serrata sind ihre Wände dichter und kernreicher, daher widerstandsfähiger und eher zur Sklerosirung geneigt, am hinteren Pole zwar grösser und zahlreicher, doch sehr dünn; hier tritt sofort Schwellung, Zerfall der Wände ein. Immerhin erfährt die Durchtränkung der Schichten der Retina mit Plasma und die Auswanderung der Blutkörperchen eine gewisse Einschränkung durch die Wucherung der Stützsubstanz in der Umgebung der Gefässe, welche auch hier nicht ganz fehlt. Dass die Veränderung an den Gefässen am hinteren Pole später erfolgt als diejenige am Corpus ciliare und am Aequator des Bulbus, erklärt sich sowohl aus dem Umstande, dass überhaupt hier die degenerativen Vorgänge zuerst sich entwickeln, als auch daraus, dass die hier statthabende Sklerosirung der Gefässe und die Verengerung ihres Lumens eine compensatorische Füllung und Stauung an den Gefässen am hinteren Pole nach sich zieht. — Bei den übrigen Versuchsthieren (Kaninchen, Meerschweinchen, Eidechse, Kröte) sind die degenerativen Prozesse ähnliche wie die eben geschilderten; betreffs der Einzelheiten müssen wir auf das Original verweisen. — Was nun die Beobachtungen an den einzelnen Schichten anlangt, so geben wir in Kürze Folgendes wieder: 1. Opticusfasern. Verf. konnte an denselben eine deutliche Nervenscheide wahrnehmen, welche sich, je weiter vom Opticus entfernt, desto mehr verdünnt und schliesslich schwindet; Schwellung, Knotenbildung, Faserung machen sich bei der Degeneration an ihr geltend; sie überdauert den Axencylinder und bleibt als mehr oder weniger dichte Hülle noch eine Zeit lang bestehen. 2. Ganglienzellenschicht. Die beträchtliche Grösse, welche diese Zellen beim Hunde haben, gestatten eine recht ergiebige Verfolgung ihrer mannigfaltigen Veränderungen. An manchen beobachtet man, dass sich Nucleus und Nucleolus vermischen, dann mit dem Protoplasma ein homogenes, fein granulirtes, meist stark pigmentirtes Ganzes bilden, die Zelle selbst sich verkleinert, abrundet und zuletzt als dunkler, geschrumpfter Nucleus erscheint. An anderen dagegen bleiben die Conturen lange Zeit bestehen, während der Zellinhalt bereits eine gänzliche Umwandlung in eine glasige, später sich verdichtende Masse erfahren hat. Bei anderen wiederum bleibt der Nucleus lange erhalten, allerdings etwas geschwellt und getrübt, während die Umrisse der Zelle bereits unregelmässig geworden und im Inneren derselben Granula- und Vacuolenbildung eingetreten sind. Bei allen Arten der Degeneration indess verschwinden zuerst die Zellfortsätze. Ausserdem beschreibt Verf. eine Veränderung der Ganglienzellen, welche er der Sklerosirung an die Seite stellt, da sie denselben ein den sklerosirten Neurogliazellen sehr ähnliches Aussehen verleiht, auch gegen weitere destructive Umwandlungen widerstandsfähig zu machen scheint; die Fortsätze bleiben dabei ebenfalls, wenn auch in modificirter Gestalt, erhalten. In den Zellen wie in den Fortsätzen wurden zuweilen Schollen hyaliner Substanz beobachtet. — Beim Hunde ist die Vernichtung dieser Schicht bereits im 2. Monat nach der Resection des Gehirns eine complete. 3. Innere reticuläre Schicht. Die Veränderungen treten zuerst an der Grenze gegen die vorige Schicht auf; beim Hunde sind da, wo Coagulationsnekrose vorwaltet, die Elemente der reticulären Schicht bereits nach 15 Tagen geschwunden. Im Gebiete der Sklerose dagegen entwickelt sich die Degeneration langsam vom 1. Tage an und selbst nach 2 Monaten lassen sich die Bestandtheile der Schicht noch deutlich erkennen. Das Fasergebilde derselben, besonders die parallel der Retinaober-

fläche verlaufenden Fasern traten in dem pathologisch veränderten Gewebe sehr deutlich hervor. 4. Innere Körnerschicht. Sichtliche Veränderungen machen sich hier beim Hunde im 2. Monat, beim Meerschweinchen im 1. Monat bemerklich; im Allgemeinen weichen sie nicht erheblich von denen der Ganglienzellschicht ab. Verf. constatirte hier das Vorhandensein von Ganglienzellen sowohl wie von Neurogliazellen neben den Körnern (beim Hunde). Bei Fröschen gelang es, innerhalb solcher Körner ein feines Reticulum, sowie den verschiedenen Grad der Widerstandsfähigkeit dieses, sowie des Nucleolus, der Nuclearsubstanz und der Umgebung der Körner selbst zur Anschauung zu bringen. Ausgenommen die Spongioblasten (Kaninchen) und einige andere, am äussersten Rande der Schicht gelegene Zellen konnte Verf. im Uebrigen an den Körnern nichts von einer Verdickung des Protoplasmas am Zellrande oder sonst einem membranartigen Gebilde entdecken; dagegen scheint die Neuroglia, welche mit den Körnern in Berührung kommt, eine dieselbe umhüllende, etwas verdickte Substanzschicht zu liefern. 5. Aeusserere reticuläre Schicht. Das feine Netzwerk derselben geht sehr bald zu Grunde; nur beim Hunde, wo sie ziemlich viel Neuroglia enthält, bleibt sie längere Zeit bestehen. Das System parallel zu einander verlaufender Fasern, welches sich bei manchen Thieren in dieser Schicht findet, — Fasern, die sich theils in das Stratum granulos. int., theils ext. erstrecken, vermochte Verf. mittelst der Doppelfärbung als feinste, von der Neuroglia gebildete, kanalartige Umhüllungen zu erkennen, in welchen die Fortsätze der Zellen der äusseren Körnerschicht verlaufen. Bei der Degeneration zerfallen letztere in feine Tröpfchen, während jene Kanäle deutlich sichtbar übrig blieben. 6. Aeusserere Körnerschicht und Sehzellen. Diese besitzt die grösste Widerstandsfähigkeit, die einerseits durch die hier vorwiegende Sklerosirung, andererseits durch eine Art hyaliner Degeneration bedingt ist. Zu letzterer neigen besonders die Sehzellen. Im Gebiete der Coagulationsnekrose sieht man in dieser Schicht schon im 1. Monat Cysten- und Lakunenbildung. 7. Stäbchen und Zapfen. Beim Hunde bemerkt man schon am 8. Tage eine deutliche Veränderung; der Process beginnt mit dem Zerfall des Aussengliedes und schreitet allmählich bis zur Stäbchenfaser; es bleiben dann nur die Hüllen der Stäbchen übrig. An manchen Stäbchen verläuft die Degeneration in der Weise, dass sich der ganze Inhalt trübt und in eine homogene Masse verwandelt; in dieser Verfassung erhält sich das Stäbchen sehr lange, bis es einen definitiven Zerfall erfährt. In anderer wiederum beschränken sich diese Vorgänge nur auf das Aussenglied, während das innere, bevor es sich in Granula auflöst, durch Schwellung sich um das 3fache seines Volums vergrössert und in seinem Fadenapparate sich auflockert. Im Laufe dieser Veränderungen beobachtete Verf. ausser dem das Aussen- und Innenglied trennenden Querbälkchen noch zwei bis drei ebensolche im Aussengliede. — Ferner kam es vor, dass sich die ganze Stäbchen-substanz in eine undifferenzirte glasige, glänzende Masse umwandelte und gegen das Stäbchenkorn hin kleine, stark lichtbrechende Schollen auftraten, die allmählich im ganzen Stäbchen sich ausbreiteten. In manchen Stäbchen begann der destructive Process mit Bildung von Knötchen, die sich von der Wand der Stäbchen gewissermassen abschnürten und perlschnurartig angeordnet erschienen; sie haben ebenfalls ein hyalines Aussehen. Einzelne Stäbchen sah man auch vor dem Zerfall sich verlängern und am äusseren Ende keulenförmig anschwellen. Diese eben beschriebenen Formen der Degeneration kommen indess nur vereinzelt vor; regelmässig anzutreffen dagegen ist eine Spaltung des ganzen Stäbchens in longitudinale Fäden, 10—15 an der Zahl, mit fächerförmiger Anordnung, am Innengliede convergirend. Es kommt jedoch auch vor, dass diese Spaltung sich auf das Aussenglied beschränkt, alsdann sieht man sie entweder von dem in der Mitte des Stäbchens befindlichen Querbalken oder von den oben erwähnten, das Aussenglied quer durchsetzenden Bälkchen ausgehen. Im Innengliede findet alsdann gewöhnlich die hyaline Degeneration statt. An der Wand der Stäbchen, die sehr lange erhalten bleibt, geht ein der Sklerose ähn-

licher Process vor sich mit Sprossung von Fibrillen und Knötchenbildung. In der Nähe des N. opticus findet, wie bei den anderen Schichten, ebenfalls eine Coagulationsnekrose der Stäbchen statt. — Was die Stäbchenwand, welche bereits früher als Cuticularmembran wiederholt beschrieben worden, anlangt, so sah Verf. sie auch auf das Stäbchenkorn und die Stäbchenfaser sich erstrecken. — Seitliche cilienartige Fortsätze, welche sich nur an der Uebergangsstelle des Aussen- und Innengliedes finden sollen, sah Verf. auch an anderen Stellen der Stäbchenwand. — Verf. hält dafür, dass jene Spaltung des Aussengliedes sowohl wie des ganzen Stäbchens in Fibrillen der normalen Structur desselben entspricht, was auch mit den Beobachtungen Schultze's an Querschnitten von Stäbchen übereinstimmt. — Auf die Wiedergabe der an den Stäbchen der Retina der übrigen Versuchsthiere gemachten Beobachtungen müssen wir leider verzichten, wiewohl sie im Einzelnen noch manches Interessante bieten. Folgendes ist jedoch noch zu erwähnen: In der normalen Retina einer Kröte fanden sich, im Stratum granulosum ext. und zwar in der Nähe des Gehirns inmitten anderer Elemente, zwei grosse Ganglienzellen von conischer Form, die Basis nach der äusseren reticulären Schicht gewendet, die Spitze nach dem Korn eines Stäbchens, mit welchem sie in continuirlicher Verbindung stehen; in ihrem beträchtlichen Protoplasma war das Stroma radiär angeordnet. — 8. Pigmentepithelschicht. Hier kommen sowohl einfache Atrophie der Zellen, als auch Schwellung derselben und nachfolgender Zerfall vor. Wenn die atrophirenden Zellen ihres Pigmentes verlustig gegangen sind, sieht man sehr deutlich das intercelluläre Faserwerk, das sehr grosse Aehnlichkeit mit der Neuroglia hat. Bei der Eidechse sind einzelne Pigmentzellen mit langen Fortsätzen versehen, welche 2—3 Stäbchen umfassen, während kürzere, radiär angeordnete sich nach aussen zu erstrecken. Bresler (Kosten).

Pathologie des Nervensystems.

9) Ueber Tetanie bei Gastrektasie und die Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven, von Max Heim. (Aus der medicinischen Klinik zu Bonn.) (Inaug.-Dissert. 1893.)

Tetanie bildet bei Magenerkrankungen, speciell bei Gastrektasie, eine zwar seltene, aber prognostisch sehr ungünstige Erscheinung. Die Symptome gleichen den sonst bei Tetanie bekannten, das Trousseau'sche Phänomen, die gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Nerven, speciell des Facialis, die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven, Sensibilitäts-, vasomotorische, trophische Störungen, Temperatursteigerungen sind aber viel ausgeprägter bei im Verlaufe von Gastrektasie entstandener Tetanie. Ein von Prof. Schultze beobachteter Fall wurde mitgetheilt: Bei einem an Gastrektasie leidenden Manne traten plötzlich Anfälle von tonischen Krämpfen der unteren Extremitäten ein. Die Untersuchung ergab Tetanie. Nach 2 Tagen verschwanden die Krämpfe. Bezüglich des Zustandekommens der Tetanie bei Magenerweiterung verwirft Verf. die Theorie Kussmaul's, der als Ursache eine durch Entwässerung der Gewebe und der raschen Bluteindickung entstandene Trockenheit von Muskel und Nerv annimmt; ebenso die mehrfach, besonders von Müller und William Collier vertretene Ansicht, wonach diese Tetanie als ein Reflexvorgang aufzufassen sei. Verf. ist vielmehr der Ansicht nach eingehender Besprechung der Versuche Bouveret's und Devic's, dass „die Tetanie bei Magenerweiterung eine Folge des veränderten Chemismus im Magen ist, einer Intoxication, die ihren Grund hat in abnormen chemischen Reizen, bedingt durch Zersetzungs Vorgänge, die sich in dem stagnirenden Inhalte des Magens abspielen“.

Verf. stellt im zweiten Theile seiner Arbeit Untersuchungen an über die symptomatische Bedeutung und den diagnostischen Werth der Steigerung der Erregbar-

keit der peripheren Nerven bei Individuen, bei denen eigentliche Tetanie nicht vorhanden, ferner über die Beziehungen zwischen dem Zustande der mechanischen Hyperexcitabilität und den eigentlichen tetanischen Anfällen. — Es wurden 30 magere Patienten untersucht, von denen 13 magenkrank waren. In keinem Falle war es möglich, das Facialisphänomen in seiner eigentlichen Bedeutung zu erzeugen. Von 4 Patienten mit Magenektasie wiesen 3 eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven auf. Uebererregbarkeit der Nervenstämmе fand sich auch bei anderen abgemagerten Patienten, so dass Verf. wenigstens vorläufig der mechanischen Hyperexcitabilität bei Kranken mit Magenektasie bezüglich einer vorhandenen latenten Tetanie oder einer erhöhten Disposition zu derselben keine wesentliche Bedeutung beimisst; über die Beziehung der mechanischen Uebererregbarkeit zu den eigentlichen tetanischen Anfällen lässt sich keine befriedigende Antwort geben.

Samuel (Stettin).

10) Ueber Stimmritzenkrampf und Tetanie im Kindesalter, von M. Kassowitz. (Wiener medic. Wochenschr. 1893. Nr. 13—21.)

In einer längeren Arbeit wendet sich der Autor gegen die von Loos erst kürzlich aufgestellte Ansicht, dass der Laryngospasmus der Kinder nichts Anderes sei, als ein Symptom der Tetanie, und dass die Tetanie selbst in keinem causalen Zusammenhange stehe mit der Rachitis. Zahlreiche eigene Untersuchungen haben Verf. belehrt, dass sich allerdings öfters zu Respirationskrämpfen Symptome der latenten Tetanie hinzugesellen können, dass aber dieses Verhalten keineswegs bei jedem Falle von Laryngospasmus nachweisbar ist. Bei 108 Kindern, welche an Laryngospasmus litten, war 44 mal kein anderes Symptom der Tetanie vorhanden; zu wiederholten Malen gelangten Fälle von manifester oder latenter Tetanie zur Beobachtung, bei welchen im Verlaufe der Erkrankung kein Respirationskrampf aufgetreten war. In den weitaus meisten Fällen hängt nach K. infantile Tetanie, ebenso wie der Stimmritzenkrampf auf das Innigste mit der floriden Rachitis zusammen, und zwar in der Weise, dass sie direct durch die rachitische Affection hervorgerufen werden; als Beweis dient hierfür die vom Autor constatirte Thatsache, dass die Tetanie, wenn sie florid rachitische Kinder befällt, durch Phosphorgebrauch ebenso prompt beseitigt wird, wie der Stimmritzenkrampf.

Die infantile Tetanie ist also nach Verf. zumeist nur eine symptomatische; nur in ganz vereinzeltten Fällen hat derselbe trotz eines ungeheueren Beobachtungsmaterials Glottiskrampf oder Tetanie unabhängig von Rachitis auftreten sehen.

Aus den Schlussätzen wären folgende hervorzuheben: Bei der grossen Mehrzahl der an Respirationskrämpfen leidenden Kinder findet man weiche Stellen an den Schädelknochen; aber auch bei den übrigen gestattet fast immer die verzögerte Schliessung der Stirnfontanelle oder die charakteristische Deformität der Schädelknochen einen sicheren Schluss auf das Vorhandensein einer rachitischen Affection der letzteren. Der Stimmritzenkrampf wird nahezu ausschliesslich in jenem Alter beobachtet, in welchem die Rachitis in Blüthe steht. Der Laryngospasmus und die verwandten Respirationskrämpfe (exspiratorische Apnoë) befallen die Kinder mit besonderer Vorliebe im Winter und in den Frühlingsmonaten, also zu einer Zeit, in welcher auch die Rachitis in grosser Häufigkeit und mit besonderer Intensität auftritt. Ausser den Respirationskrämpfen leiden die mit florider Schädelrachitis behafteten Kinder noch an einer ganzen Reihe von Störungen, welche auf einen krankhaften Erregungszustand psychischer, motorischer und secretorischer Nervencentren oder des Nervensystems überhaupt schliessen lassen. Die Häufigkeitsscala der bei den rachitischen Kindern beobachteten nervösen Störungen ist (in absteigender Linie) ungefähr folgende: a) Schlaflosigkeit, Kopfschweisse, Zusammenschrecken bei Gesichts- und Gehörseindrücken; b) Facialisphänomen; c) exspiratorische Apnoë und Glottis-

krampf; d) allgemeine Convulsionen; e) Hyperhidrosis universalis; f) Trousseau'sches Phänomen; g) spontane Tetanieanfälle; h) Nystagmus und Spasmus nutans. Alle nervösen Erscheinungen der rachitischen Kinder werden durch Phosphor, in medicamentöser Form verabfolgt, auffallend rasch beseitigt, und zwar verschwinden am schnellsten die allgemeinen Convulsionen, die Schlaflosigkeit, die respiratorischen Krämpfe und die spontanen Tetanieanfälle, etwas später der Spasmus nutans.

Hermann Schlesinger (Wien).

11) **Tetany, with report of a case**, by J. W. McConnell, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1893. XVIII. pag. 418.)

33jähriges Mädchen wurde nach heftiger Erkältung von Anginasymptomen und dann von zwei Anfällen ergriffen, die Verf. als Tetaniekrämpfe betrachtet. Nachdem etwa 4 Stunden hindurch vage Schmerzen, Taubheitsgefühl u. dergl. im ganzen Körper vorausgegangen waren, brach plötzlich eine spastische Contractur der Muskeln der oberen Extremitäten, des Abdomen und in etwas geringerer Heftigkeit der Unterextremitäten aus; auch beide Zygomatici und die Zunge waren an dem Krampf theilhaft. Während des etwa einstündigen Anfalles traten zeitweilige Remissionen ein, während welcher aber durch active Bewegungsversuche und durch Druck auf die Nerven- und Gefässstämme die krampfhaften Erscheinungen sofort wieder gesteigert werden konnten.

Ein zweiter Anfall an demselben Tage dauerte nur 30 Minuten, und seitdem — es sind bereits über 4 Monate verstrichen — ist es zu keinem neuen gekommen. Dagegen entwickelte sich unmittelbar darauf eine acute Tonsillitis follicularis mit normalem Verlaufe.

Auffallend ist die ungewöhnlich kurze Dauer der „Tetanie“, die besonders in Fällen mit so bedeutender Intensität der Symptome Wochen und Monate bis zur Heilung erfordert, und dann ist bemerkenswerth die Coincidenz mit der acuten Angina. Verf. möchte an ein infectiöses Agens denken. Im Anschluss an Diphtherie ist übrigens Tetanie bereits beobachtet worden. Sommer (Allenberg).

12) **Un cas de tétanie par névrite poplitée externe**, par Liégeois. (Progrès méd. 1894. Nr. 9.)

Neuritis im linken N. peroneus. Druck auf den Nerven erzeugt ebenso, wie die spontan eintretenden sehr heftigen Schmerzanfälle, eine tonische Contraction an den Extensoren des Fusses, schmerzhaften Krampf in der Wade, im ganzen Beine, in den Bauchmuskeln, schliesslich ähnliche Contractur im rechten Beine und in den oberen Extremitäten. Nach den Anfällen besteht Hyperästhesie des N. opticus. Nach 3 Monaten cessiren die Schmerzanfälle und die Tetanie, doch bleibt Druckempfindlichkeit des Peroneus zurück. R. Friedländer (Wiesbaden).

13) **Ein Fall von Tetanie mit Schrumpfniere**, von L. Wick. (Wiener medic. Wochenschr. 1894. Nr. 18—21.)

Bei einem jungen Offiziere traten im Anschlusse an schwere körperliche Anstrengungen Krämpfe und zwar zuerst im linken Fusse und in der rechten Hand auf; dieselben breiteten sich späterhin über die ganze Körpermusculatur aus. In der Innsbrucker Klinik wurden sämtliche Symptome der Tetanie gefunden. Späterhin Rück-

gang der Erscheinungen. Tod unter urämischen Symptomen. W. nimmt keinen Zusammenhang zwischen der gefundenen Schrumpfniere und der Tetanie an.

Hermann Schlesinger (Wien).

14) Note sur un cas de poliomyélite antérieure chronique suivie d'autopsie, par A. Dutil et J. B. Charcot. (Progrès méd. 1894. Nr. 11.)

56jähriger Mann, nicht hereditär belastet. Keine Syphilis. Beginn der Erkrankung October 1890 mit Schwäche der oberen Extremitäten, welche allmählich zunahm, links stärker ausgeprägt war. Seit August 1891 beginnende Atrophie der oberen Extremitäten. Seit September 1892 Parese der unteren Extremitäten. Status (October 1892): Diffuse Atrophie der Muskeln des Schultergürtels und der oberen Extremitäten, am stärksten ausgeprägt am Daumenballen, den Interossei, der Streckseite des Vorderarms, dem Triceps und Deltoideus. Ausgeprägte Parese aller, besonders der Extensionsbewegungen. Atrophie der Supra- und Infraspinati. Nacken- und Rückenmuskeln nicht atrophisch, aber deutlich paretisch. Untere Extremitäten: Motorische Schwäche und leichte Ermüdbarkeit aller Bewegungen ohne eigentliche Lähmungserscheinungen. Atrophie des Triceps femoris und an den Muskeln der vorderen und äusseren Parthie der Beine. Sehr zahlreiche fibrilläre Zuckungen, besonders an den oberen Extremitäten. Sehnenreflexe an allen 4 Extremitäten abgeschwächt. Sphincteren intact. Keine sensiblen Störungen. Reactions-Anomalien an verschiedenen Muskeln von der einfachen Herabsetzung der Erregbarkeit bis zur totalen EaR. — Seit Anfang November zunehmende Lähmung der 4 Extremitäten. Seit Ende November Respirationsstörungen — Zwerchfellslähmung. Exitus im asphyktischen Zustand am 27. December 1892. Die Obduction ergibt: 1. eine Poliomyelitis anter. chron. besonders im Cervicaltheil des Rückenmarks mit Endarteriitis der Gefässe und sklerotische Atrophie der Ganglienzellen; 2. ganz unbedeutende Veränderungen an den vorderen Wurzeln, dagegen ausgeprägte Degeneration verschiedener peripherischer Nerven; 3. an den meisten Muskeln einfache Atrophie der Fibrillen, an denjenigen Muskeln, welche intra vitam totale oder partielle EaR. zeigten, degenerative Atrophie der Fibrillen.

Die Verf. betrachten den Fall als analog den Erb'schen Fällen der Poliomyelitis chron., welche eine Uebergangsform zwischen der Poliomyelitis anter. subacuta und der Muskelatrophie spinalen Ursprungs darstellen. Aus dem anatomischen Befund sind noch hervorzuheben die an den intramedullären Gefässen gefundenen Veränderungen, sowie leichte degenerative und sklerotische Veränderungen an den Vorderseitensträngen im Bereich der Cervical-Anschwellung.

R. Friedländer (Wiesbaden).

15) Poliomyelitis anterior oder Neuritis multiplex? von Dr. A. Putawski. (Gazeta Lekarska. 1894. Nr. 18. [Polnisch.])

Verf. theilt einen Fall mit, der einen 20 Jahre alten, aus einer gesunden Familie stammenden Arbeiter betraf. Vor 6 Monaten hat er sich bei einem Fall unerhebliche Verletzungen zugezogen. Vor 3 Monaten stellte sich eine Parese der oberen Extremitäten ein, die sich dann zu einer Paralyse entwickelte; dazu gesellte sich später Paraplegia infer. und eine Abschwächung des Sehvermögens. Status praesens: Intelligenz normal. Kein Fieber. Functionen der Blase und des Mastdarms, innere Organe intact. Paralyse flasque aller 4 Extremitäten. Parese der Brustmuskulatur. Gesichts-, Nacken-, Rumpfmuskulatur intact. Nirgends konnte eine deutliche Muskelatrophie nachgewiesen werden. Die vielfach vorgenommene Untersuchung der Sensibilität ergab vollständig normale Verhältnisse. Es bestanden keine Schmerzen, auch

nicht beim Druck auf die Nervenstämme. Es bestand eine von Adamkiewicz als isogalvanische benannte Reaction; nämlich während die faradische Reaction vollständig erloschen war, war die galvanische Reaction nur herabgesetzt; es bestand aber keine Veränderung der Zuckungsformel und die Zuckung selbst war keine träge. Dies betraf die Muskeln der oberen Extremitäten (mit Ausnahme *M. extensor dig. comm.*, *M. flexor dig. comm.*, *M. flex. carpi rad.*; *N. axillaris* und *N. radialis* nur bei Anwendung sehr starker Ströme erregbar), und alle Muskeln und Nerven der Beine (mit Ausnahme des *M. tensor fasciae latae*). Die Untersuchung der Augen ergab nichts Pathologisches. Das ganze Krankheitsbild hätte zur Diagnose Poliomyelitis anter. subacuta adutorum geführt, wenn nicht der weitere Verlauf der Krankheit gegen diese Diagnose gesprochen hätte. Nach 3 monatlichem Verbleib im Krankenhaus kehrte Pat. nach seiner Heimath zurück, wo alle paralytischen Erscheinungen sich allmählich besserten, so dass er nach einem Jahre ganz grosse Touren zu Fuss machte; die früher gelähmten Glieder zeigten ganz normale Muskelkraft, die Hautreflexe waren vorhanden, die Sehnenreflexe fehlten. Da diese Genesung in einem Gegensatz zu unseren Ansichten über Poliomyelitis steht, andererseits aber das vollständige Fehlen der Sensibilitätsstörungen ein sehr seltenes Symptom der Polyneuritis bildet, so glaubt sich Verf. nicht berechtigt, die Diagnose der Polyneuritis mit voller Sicherheit zu stellen.

Edward Flatau.

16) **Polyneuritis et Polioencephalomyelitis anterior**, von Dr. H. Higier. (Gazeta Lekarska. 1894. Nr. 17, 18, 20. [Polnisch].)

Verf. berichtet über einen Fall, der eine seltene Combination von 2 Krankheitsformen — der Polyneuritis und der Polioencephalomyelitis — darstellt. Der Fall betrifft eine 25 Jahre alte, aus einer gesunden Familie stammende Frau, die seit 4 Wochen über sehr heftige, andauernde Schmerzen in den Beinen klagte. — Anamnese: Im 9. Lebensjahre Typhus abdominalis, nach welchem eine Schwäche in den beiden Augenlidern blieb, die bis zu der letzten Zeit, trotz Anwendung verschiedener Medicamente, fortdauert. Vor 5 Wochen Abort, nach welchem 1 Tag Fieber, aber keine Sepsis bestand. 1 Woche nach dem Abort traten heftige Schmerzen, Anschwellung und Schwäche in den Beinen auf. In der letzten Zeit Veränderung der Sprache und des Gesichtsausdrucks. — Status praesens: Schwach gebaut. Psyche normal. Kein Fieber. Zeichen der Anämie, Alkoholismus, Lues fehlen. Gesicht fast ausdruckslos; die mimischen Bewegungen sehr gering; beide Nasenlippenfalten abgefacht; das Pfeifen erschwert, ebenso das Aussprechen der Lippenbuchstaben; das Runzeln der Stirn unmöglich, trotz aller Mühe, die sich Patientin giebt. Oeffnen der Augen erschwert, Schliessen derselben möglich. Die Bulbi vollständig unbeweglich; Pupillenreaction vorhanden (Ophthalmoplegia externa). Einschränkung des Gesichtsfeldes nach allen Richtungen, besonders nach oben (das letzte ist zum grössten Theil durch die Ptosis verursacht). Schwäche und leichte Ermüdbarkeit der Kaumuskel. Zungenbewegungen frei; die Zunge ist sehr dünn, zeigt keine fibrillären Zuckungen und normale elektrische Erregbarkeit. Schlucken erschwert, die Speisen kommen mitunter zurück durch die Nase; Pat. verschluckt sich; die Sprache hat einen nasalen Klang. Die Stimme ist leise, monoton, heiser (Paralysis N. recurrentis dextri, Paresis *M. crico-arythenoidei postici*). Husten erschwert. Puls = 106—118. Die Sensibilität am Gesicht, der Geruch und das Gehör intact. Leichte Ermüdbarkeit der Nackenmuskulatur; keine Atrophie der letzteren. Die grobe Muskelkraft der oberen Extremitäten hat abgenommen, besonders in den Muskeln des 1. und 2. Fingers; keine Atrophie; faradische Erregbarkeit erhalten (galvanische Untersuchung konnte Verf. nicht vornehmen wegen äusserer Umstände). Rumpfmuskulatur deutlich abgeschwächt, Sensibilität vorhanden. Bauchreflexe normal. Functionen der Blase und des Mastdarms normal. — Während also die pathologischen Veränderungen in den

oberen Körpertheilen die Motilitätsstörungen hervorgerufen haben, wurde in den unteren Extremitäten hauptsächlich die Sensibilitätsphäre betroffen. Es bestanden in beiden Beinen andauernde, reissende, blitzartige (wie bei Tabes) Schmerzen, die besonders heftig beim Druck auf den Quadricepspunkt und Capitulum fibulae wurden; ausserdem Parästhesien und Anaesthesia dolorosa, d. h. an gewissen Stellen fühlte die Pat. die tiefsten Nadelstiche nicht, an anderen Stellen verursachte schon die leiseste Betastung einen sehr erheblichen Schmerz. Die innere Fläche des Fusses (N. saphenus major) vollständig anästhetisch; an den Fusssohlen deutliche Verlangsamung der Schmerzleitung. Die elektrische Schmerzempfindung und die Lagewahrnehmung in den peripherischen Parthien der Beine herabgesetzt, theilweise erloschen. Geringes Oedem des Fussrückens. Deutliche Atrophien an den Beinen sind nicht vorhanden, es scheint aber eine Parese der vom N. peroneus versorgten Muskeln zu bestehen (Pes varus beiderseits). Bei der faradischen Reizung der Wadenmuskulatur entsteht ein fibrilläres Zittern und clonische wellenartige Zuckungen, die noch ein paar Secunden nach dem Aufheben der Reizung fortauern, also die sogen. traumatische Muskelreaction, die Rumpff unrichtig als charakteristisch für die traumatische Neurose aufgefasst hat. Patellarreflex fehlte; Fusssohlenreflex vorhanden. Die pathologischen Erscheinungen im Bereiche der Augen (Paralysis der äusseren Aeste des N. oculomotorius, der Nn. trochl. und abducens) stellen ein Krankheitsbild dar, welches als Ophthalmoplegia progressiva (nach Brenner-Graefe) oder als Polioencephalitis superior (nach Wernicke) zu bezeichnen ist und auf Degeneration der centralen grauen Substanz beruht, die im Gebiete des Infundibulum anfängt und sich bis zu dem Abducenskern fortsetzt. Die Betheiligung des Augenmuskelapparats ist vielleicht in vorliegendem Falle als Ursache der Gesichtsfeldeinschränkung zu betrachten. Da unsere Vorstellungen von Raum und äusserer Form der Gegenstände von einer Combination der höheren (Hirnrinde) optischen Empfindungen mit den Innervationsgefühlen der Augenmuskulbewegungen abhängig erscheinen, so wird die Lähmung der letzteren diese Vorstellungen zu beeinträchtigen im Stande sein. Die krankhaften Symptome Seitens der Sprache, des Kauens, des Schluckvermögens, des Athmens u. s. w. sind auf die Paralyse der Nn. V, VII, IX, X, XI, XII zu beziehen und stellen ein Krankheitsbild dar, das von Duchenne-Trousseau Paralyse glosso-labio-laryngée, von Wernicke Polioencephalitis inf. genannt wurde. Die Motilitätsstörungen in den oberen Extremitäten sind wahrscheinlich auf eine beginnende Poliomyelitis ant. in der Halsanschwellung zu beziehen. Das Ganze möchte also dem Bilde der Polioencephalomyelitis chron. progr. entsprechen. — Die krankhaften Erscheinungen in den Beinen sind, trotz der symmetrischen Parese der beiden N. peronei und N. cruales (Pat. kann sich schwer erheben) durch die Annahme der Polyneuritis acuta zu erklären (Puerperium als ätiologisches Moment). Differentialdiagnostisch könnte der Fall mit Neuritis multiplex, gewissen Formen von Tabes (mit Betheiligung der Hirnnerven), Dystrophia musculorum (mit Betheiligung der Gesichtsmuskulatur), Pseudobulbärparalyse, Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund u. a. verwechselt werden. Prognose quoad polioencephalomyelitidem schlecht (Schluckpneumonie, Betheiligung der Nn. IX, X); in Bezug auf Neuritis bedeutend besser. Therapie: vollständige Ruhe, laue Bäder, kräftige Nahrung; im Anfang wurde Natr. salicyl. angewandt. Eine Analogie mit diesem Fall konnte Verf. in der Litteratur nicht finden. Edward Flatau.

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.

Dreizehnter

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.

1894.

1. August.

Nr. 15.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Beiträge zur Anatomie der Schleifen, von
Dr. Hösel. 2. Ueber „Amok“, von Dr. Chr. Rasch.

II. Referate. Anatomie. 1. Sur une particularité de structure de l'écorce du cerveau, par Capobianco. — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber strömende Elektrizität, von Stricker. 3. Ueber die Wirkung des galvanischen Stroms bei der Längsdurchströmung ganzer Wirbelthiere, von Ewald. — Pathologische Anatomie. 4. Sulla genesi della cosiddetta pneumonite del vago, pel Piccinino. 5. Anatomische Befunde bei experimenteller Porencephalie am neugeborenen Hunde, von Bikeles. 6. Su d'un caso di porencefalia sperimentale, per d'Abundo. 7. Myélite expérimentale par toxine diphthérique, par Enriquez et Mallion. 8. Zur pathologischen Anatomie der postdiphtheritischen Lähmung, von Bikeles. 9. Sur les altérations du plexus cardiaque dans la paralysie du coeur consécutive à la diphthérie, par Vincent. — Pathologie des Nervensystems. 10. A case of paralysis following diphtheria of the genitals only, by Gayton. 11. Tetanussymptome bei Diphtherie, von Baginsky. 12. Remarks on the nature, diagnosis, prognosis and treatment of aural vertigo, with notes of a case, by Mackenzie. 13. Patient with rheumatic muscular atrophy, by Robertson. 14. Acute atrophic spinal paralysis in an adult, by Middleton. 15. Two cases of progressive muscular atrophy, by Hammond. 16. Ueber Thrombose der Hirnsinus bei Chlorose, von Kockel. 17. A case of chlorosis and amenorrhoea with symptoms of brain disease, by Thomson. 18. 1. A case of chlorosis and amenorrhoea with symptoms of brain disease, by Burton-Fanning. — 2. A case of amenorrhoea with brain symptoms, by Jollye. — Psychiatrie. 19. Contributo alla craniologia degli alienati, del Mingazzini. 20. Le anomalie dei processi clinoidi negli alienati, per Raggi. 21. Sulla paramnesia o falsa memoria, per Vignoli. 22. Mirror-writing, by Mills. 23. Youthful offenders, by Morel. 24. Abnormal Children, by Galton. 25. Ueber organische und funktionelle Herzleiden bei Geisteskranken, von Reinhold. 26. Care of the insane in Finland, by Hougberg. 27. Insanity in relation to law, by Hughes. 28. Self-inflicted injury in a case of chronic mania, followed by a cephalhaematoma, facial erysipelas, incision into the blood tumor and a lucid interval, by Mayberry. — Therapie. 29. Discussion on the treatment of cerebral tumours. 30. Arsénicisme chronique, par Mathieu. 31. Antispasmin (Narcocinnarium — Natrium salicylicum), von Rabow. 32. Ueber die Wirkung des Trional, von Bakofen. 33. Zur Kenntnis des Salophens, von Köster.

III. Aus den Gesellschaften. Wiener medicinischer Club. — K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. — Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

IV. Vermischtes.

V. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Beiträge zur Anatomie der Schleifen.¹

Von Dr. Hösel (Hubertsburg).

Mit einem Schema.

Die Präparate, die das Beweismaterial für die folgenden Betrachtungen darstellen, stammen zum grösten Theil von einem Gehirn, welches einen etwa 2 Jahre alten hämorrhagischen Heerd aufwies, der sich auf das Markgebiet der linken Insel beschränkte und nur nach oben und vorn auf das tiefe Mark der Centralwindungen und den hintersten Abschnitt der dritten unteren Stirnwindung übergriff. Neben diesem Hauptheerd fand sich noch ein kleinerer im hinteren Abschnitt des linken Thalamus opticus, der sich in dessen Gitterschicht einsenkte mit Zerstörung des äusseren Thalamuskernes und secundärer Erweichung des Pulwinar.

Unter anderen secundären, pathologischen Veränderungen im Thalamus opt. und Hirnschenkelfuss hatte der erstere der beiden Heerde, also der in der linken Insel, secundäre Verbindungen in bestimmten Schleifenabschnitten hervorgerufen, die zum Theil wenigstens am erwachsenen Menschen meines Wissens bisher noch nicht beobachtet worden sind.

Man sieht an einem Schnitt durch den hinteren Vierhügel auf der gesunden, rechten Seite des Präparates aus dem ventralen Abschnitte des Schleifenhaupttheiles deutlich Fasern nach dem Hirnschenkelfuss ziehen, welche FLECHSIG im Gegensatz zu den in der „Haube“ weiterverlaufenden Schleifenfasern „Fuss-schleife“ nannte. Links fehlen diese Fasern vollkommen, und während der rechte Schleifenhaupttheil tief dunkel gefärbt erscheint, zeigt der linke ein helleres Colorit.

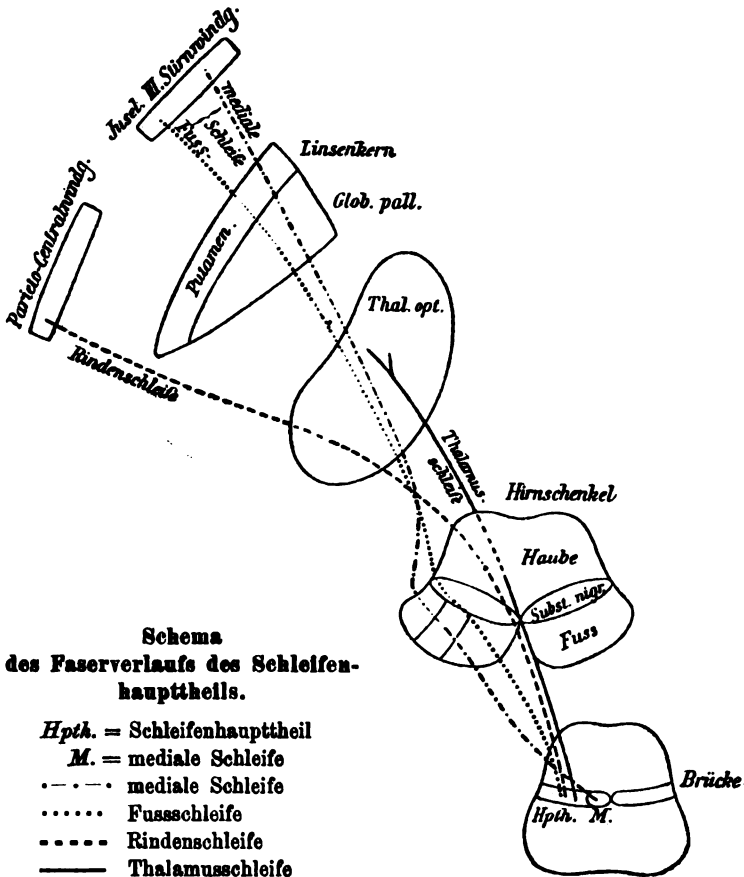
Neben dieser Veränderung der Fusschleife zeigt sich aber noch eine solche in der „medialen Schleife“. Man sieht die Markscheiden der rechten medialen Schleife deutlich tief dunkelblau gefärbt, währenddem die der linken Seite äusserst blass und mehr gelatinöses Aussehen darbieten, ein Charakteristicum für secundäre Degeneration. Was zunächst den distalen Verlauf dieser beiden Schleifenbestandtheile betrifft, so lässt sich die Fusschleife nicht weiter direct nach abwärts verfolgen, da dieselbe im Schleifenhaupttheil weiter distalwärts verläuft.

Die mediale Schleife lässt sich noch bis in die unteren Brückenregionen nachweisen, je tiefer, um so schwieriger, weil dieselbe distalwärts ihren geschlossenen, zu einem Bündel gesammelten Verlauf aufgibt und unter den übrigen Fasern der Schleifenschicht sich zerstreuend verschwindet. Ueber den

¹ Nach einem Vortrag, gehalten auf dem XI. internationalen Congress in Rom am 2. April 1894.

distalen Ursprung beider Faserarten vermag ich eine definitive Angabe nicht machen zu können. Ergiebiger ist der Verfolg dieser Fasern aber cerebralwärts.

Man sieht an einem Schnitt durch den vorderen Vierhügel zunächst die Fasern der „Fussschleife“ rechts dorsal von den Pyramiden liegen. Dieselben haben die Haube bereits verlassen und verlaufen in dem Winkel, den das laterale Bündel des Hirnschenkelfusses mit dessen medialeren Parthien bildet. Man



kann hier deutlich zu mindestens zwei Faserarten unterscheiden, starkcaliberige, geringer an Zahl und feincaliberige, die Hauptmasse darstellend. Beide stammen nach den entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen FLECHSIG's aus dem Schleifenhaupttheil. Links fehlen diese Fasern.

Die mediale Schleife nimmt in diesen Höhen ihren Zug ebenfalls nach dem Hirnschenkelfuss, indem sie sich an dessen medialen Rand anlegt, dann aber in der übrigen Masse des degenerirten Hirnschenkelfusses verschwindet. Entwicklungsgeschichtlich haben FLECHSIG und v. BERTHEW, der sie acces-

sorische Schleifenfasern nennt, nachgewiesen, dass sie sich medial an die Pyramidenfasern anlegt und mit ihnen weiter verläuft.

Die Rindenschleife, einen dritten Bestandtheil der Schleifenschicht, der aber im Gegensatz zu den beiden vorerwähnten in der Haube weiter verläuft, sieht man deutlich unter das Corpus geniculat. int. lateralwärts abschwenken.

An dem nächsten Präparate, ebenfalls noch durch den vorderen Vierhügel, ist die mediale Schleife bereits in der degenerirten Masse des Hinschenkelfusses verschwunden.

Die Fasern der Fuss schleife sieht man wieder an der oben erwähnten Stelle rechts erhalten, links fehlend.

Weiter beobachtet man an diesem Schnitt, dass die Rindenschleife vor dem lateralen Bündel des Hirnschenkelfusses in die Gegend der Sehstrahlung sich hinein begiebt, also am hinteren Ende des äusseren Linsenkerngliedes in die innere Kapsel bricht. Dass ich in diesen Fasern mit den von mir früher als Rindenschleife bezeichneten identische Fasern vor mir habe, beweist ein Präparat aus derselben Schnitthöhe, das diese Fasern nach einem in den Centralwindungen sitzenden Heerd degenerirt erkennen lässt.

Man sieht aber ausserdem an diesem Schnitt, dass ausser den abschwenkenden Fasern der Rindenschleife noch eine beträchtliche Anzahl feinkalibriger Fasern in dem secundär veränderten Gewebe der Haubenschleife enthalten ist, die der Schleifenschicht angehören, ihre bisherige Richtung beibehalten und ihr vorläufiges Ende im Thal. opticus zu finden scheinen. In wie weit diese Fasern mit denen von v. MONAKOW's identisch sind, die dieser Forscher nach Exstirpation des Parietallappens secundär zur Atrophie brachte, muss ich offen lassen.

Auf dem folgenden Präparat (Schnitt durch die hintere Commissur) sieht man wiederum deutlich links den vollständigen Schwund der Fuss schleife. Rechts ist sie erhalten.

Was nun deren weiteren Verlauf anbelangt, so ergeben die entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen FLECHSIG's, dass sich dieselbe entweder in den LUYX'schen Körper begiebt, oder direct durch die innere Kapsel rindenwärts zieht, oder endlich in den Globus pallidus tritt und von da aus weiter corticalwärts zieht. Man sieht nun an dem folgenden Schnitt durch das hintere Ende des rothen Kerns auf der gesunden Seite die betreffenden Fasern anscheinend verschwinden mit dem Auftreten des LUYX'schen Körpers. Nun kann ich zwar nicht mit absoluter Sicherheit in Abrede stellen, dass sie dort vorläufig enden. Es ist mir aber in hohem Grade unwahrscheinlich und zwar aus dem Grunde, weil schon an den folgenden Schnittreihen der LUYX'sche Körper beiderseits fast gleich erscheint.

Ich glaube, dass eine eventuell vorhandene, dann aber sicher nur geringfügige Veränderung im LUYX'schen Körper in keinem Verhältniss steht zu dem ausgedehnten, totalen Ausfall der Fasern der Fuss schleife.

Der directe Verlauf dieser Fasern nach den Hemisphären zu, ist mir aber auch unwahrscheinlich und zwar aus dem Grund, weil dieselben nach Heerden, die cortical sitzen und eine ausgedehnte secundäre Degeneration des hinteren

Schenkels der Capsula interna hervorrufen, nicht degeneriren. Das ist wenigstens bisher nicht beobachtet. Es bleibt somit der 3. von FLECHSIG angegebene Weg, der Verlauf durch den Globus pallidus; und für diese Ansicht bieten gerade die vorliegenden Präparate schwerwiegende Anhaltspunkte.

Man sieht an einem Schnitte durch das Corp. mammillare auf der kranken Seite den Globus pallidus deutlich und auffallend blasser und faserärmer wie rechts. Derselbe zeigt einen Faserausfall, der der Masse der zu Grunde gegangenen Fasern der Fusschleife weit eher entspricht, als die zweifelhafte Veränderung in den äusseren bzw. hinteren Abschnitten des LUYB'SCHEN Körpers. Ich glaube daher nach diesen patholog.-anatomischen Befunden den Schluss ziehen zu dürfen, dass mit grösster Wahrscheinlichkeit die Fasern der Fusschleife in den Glob. pall. eintreten und von hier aus, sei es direct durch dessen Lamina medullares, oder unterbrochen weiter ziehen.

Ob diesen Verlauf die beiden Arten von Fasern der Fusschleife einhalten, kann ich nicht angeben.

Was nun die corticale Endigung der Fusschleife anlangt, so kann ich folgende Angaben machen. Ich verfüge über einen 2. Fall von Zerstörung der Insel, in welchem im Gegensatz zum ersten nur der vorderste Abschnitt derselben und das tiefe Mark der 3. Stirnwindung zerstört war und in dem, wie man an einem Schnitt durch den vorderen Vierhügel erkennt, an der secundären Degeneration nur ein Theil der medialen Schleife theilnahm, während die Fusschleife vollkommen intact blieb.

Vergleiche ich diesen 2. Fall mit dem ersten, so folgt aus der Localisation der Heerde, dass die Fusschleife nicht aus der 3. Stirnwindung oder der vorderen Inselgegend stammen dürfte, da sie bei der fast gleichen Dauer der Degenerationszeit, welcher beide Fälle ausgesetzt waren, im 2. Falle intact blieb. Ich bin daher der Ansicht, dass die Fusschleife in der Insel, die mediale Schleife aber in den hinteren Abschnitten der 3. (unteren) Stirnwindung ihr corticales Ende erreicht.

Recapitulire ich kurz, so habe ich gefunden, dass:

1. die Fusschleife FLECHSIG'S den von diesem Forscher auf entwickelungsgeschichtlichem Wege dargelegten Verlauf nimmt, dass sie aber mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit nicht direct, sondern nach Passirung oder Unterbrechung im Globus pallidus in der Insel endet;

2. dass die pathologisch-anatomischen Untersuchungen betreffs des Verlaufs und der corticalen Endigung der medialen Schleife den entwickelungsgeschichtlichen nicht widersprechen;

3. dass ich meine früher gemachten Angaben über den directen, ununterbrochenen Verlauf der Rindenschleife aufrecht erhalten muss; und

4. dass neben den eben besprochenen Fasern zumindesten noch ein 4. Bestandtheil Fasern der Schleifenschicht in der Haube verläuft, der im Thal. opt. endet = Thalamusschleife.

2. Ueber „Amok“.¹

Von Dr. Chr. Rasch.

Wenngleich die in Ostindien unter der Bezeichnung „amok“ bekannte psychische Störung für Europa und speciell für Deutschland ein praktisches Interesse nicht beanspruchen kann, so bietet dieselbe doch für jeden Psychiater manches Beachtenswerthe dar; es dürfte daher wohl eine kurze Besprechung gerechtfertigt sein. Ich selbst habe zwar während eines dreijährigen Aufenthaltes in Ostindien keinen Fall dieser Erkrankung zu Gesicht bekommen, indessen stiessen mir nicht nur in der Tagespresse Berichte über Fälle der Art, die so selten nicht sind, auf, sondern ich traf auch bei dem Studium der Tropenkrankheiten auf einiges wissenschaftliche Material und möchte an der Hand desselben eine kurze Schilderung des „amok“ geben und eine Analyse des jedenfalls interessanten und eigenartigen Krankheitsbildes versuchen. Vielleicht geben die nachstehenden Zeilen deutschen und ausländischen Fachgenossen Gelegenheit und Anregung, eigene Erfahrungen zu veröffentlichen.

Die in Frage stehende psychische Alienation hat wiederholt wegen ihrer Eigenthümlichkeit wissenschaftlichen Reisenden in Ostindien Gelegenheit zu kurzen Bemerkungen gegeben. WALLACE (1) berichtet über Fälle von „amok“ auf der Insel Lombock (östlich von Java, zwischen Bali und Sumbawa). — A. WERNICH (2) sah in einem Hospital in Batavia einen Malayen, der sich beim „Amokrennen“ sechzehn Stichwunden in den Unterleib beigebracht hatte, von denen über die Hälfte nachweislich das Peritoneum durchbohrt hatten! „Auch eine diesem merkwürdigen Selbstexperiment noch beigelegte schauerliche Castrationswunde befand sich in schönster Granulation.“ WERNICH giebt folgende kurze Beschreibung des „amok“: „In einer noch nicht genauer analysirten Geistesstörung (Rachewuth, Hitzschlag?) laufen die javanischen Malayen zuweilen durch die Strassen der Städte und Dörfer und stossen mit geschwungenem haarscharfen Kriss und unter dem heiseren Gebrüll »Amok, Amok« Alles nieder, was ihnen in den Weg kommt, kehren schliesslich auch die gefährliche Waffe gegen sich selbst.“ — SCHULZE (3) berichtet gleichfalls über das Amokrennen auf Java: „Gastfreiheit und Hilfsbereitschaft ist bei den Javanen sehr allgemein, aber ebenso auch ein unversöhnlicher Hass wegen erlittener Beleidigung und Ungerechtigkeit, der leicht zu wilder Rachsucht anwächst. Eifersucht und Argwohn sind meistens die Veranlassung zu unüberlegten Thaten. Ist der Javane endlich in einen verzweifelten Zustand gekommen (sogenannt *matta gelap*), so zieht er den Kriss und verwundet und mordet in blinder Wuth Alles, was ihm in den Weg kommt (man nennt dies Amok machen), trotzdem er voraus weiss, dass er schliesslich als ein sinnloses Wesen todtgeschlagen wird. Oefters ist ein solches Amokmachen auch eine Folge von übermässigem Gebrauch von Opium.

¹ Amok ist ein malayisches Wort; eigentlich heisst es: meng amok = amok rennen (to run amuck oder to run amok). — Der Ton liegt auf der zweiten Silbe.

Sorglos für die Zukunft, verzehrt der Javane oft bei Festen, im Spiel, bei Hahnengefechten, Wetten u. s. w. Alles, was er hat und selbst noch mehr, was ebenfalls zum Amokmachen Anlass giebt.“ — Die beste Beschreibung des Amokparoxysmus hat wohl HEYMANN (4), gestützt auf langjährige Erfahrung, gegeben: „Oft wird der Opiumrausch Veranlassung zu meuchelmörderischen Frevelthaten. In diesem Fall ist er aus Rachedurst oder Eifersucht absichtlich hervorgerufen und in Indien unter dem Namen „amoc“ allgemein gefürchtet. Der anders so sanftmüthige, unterwürfige Inländer wird dann bis zur Raserei aufgeregt. Durch die Strassen wie in grösster Eile rennend, dringt er in offenstehende Häuser ein und sticht Alles mit seinem Kriss nieder, was ihm vor die Klinge kommt. In einem solchen Paroxysmus verschont er weder Frau noch Kind, ebenso wenig Schuldlose wie Schuldige. Niemand ist vor seiner Mordsucht sicher. Uner-schrocken sieht er dem Tod entgegen, womit er von seinen Verfolgern bedroht wird. Er stellt sich so lange wie möglich zur Wehr und nur selten gelingt es, seiner lebendig habhaft zu werden. Wird er ergriffen, so verfällt er bald darnach in tiefen, soporähnlichen Schlaf und will beim Erwachen sich keiner seiner verübten Verbrechen erinnern. Er sieht dann abgemattet und niedergeschlagen aus, ist sehr einsilbig und furchtsam, so dass man, den Thatbestand betreffend, in den ersten Tagen wenig oder gar nichts hervorzubringen im Stande ist. Auch später bleiben die Geständnisse unbestimmt und, wie es scheint, wohl berechnet. Die Frauen theilen bis zu diesem Grade dieses Laster der Männer nicht, obwohl auch sie dem Opiumgenusse nicht gerade abhold sind.“ — Einen zumal vom gerichtlich psychopathologischen Standpunkt nicht zu unterschätzenden Beitrag zur Kenntniss und Würdigung des Amok hat Dr. ELLIS (5) in Singapore (Straits Settlements) geliefert. Als dirigirender Arzt der dortigen Irrenanstalt hatte er Gelegenheit, wiederholt Fälle von Amok zu beobachten. Wir werden im Folgenden öfters Gelegenheit haben, seine Ansichten zu citiren.

„Amok“ kommt nur auf dem malayischen Archipel vor und ist der malayischen Rasse eigenthümlich. Es ist kein Fall von Amok bei einer der anderen ostindischen Rassen bekannt geworden und sind sich wohl alle Autoren darin einig, dass diese psychische Störung auf die Malayen beschränkt ist. Nie habe ich einen Fall von Amok bei einem Siamesen — die Siamesen sind gemischt malayisch-mongolischer Abkunft — oder Chinesen gesehen. Amok ist beobachtet worden auf Sumatra, Java, Borneo, Celebes und der malayischen Halbinsel. Macassar ist als der Hauptsitz der Erkrankung anzusehen und spricht sich WALLACE (1) folgendermaassen aus: Macassar is the most celebrated place in the East for „running a muck.“ Durchschnittlich kommen dort ein oder zwei Fälle von Amok im Monat vor. Fünf, zehn, ja zwanzig Personen fallen jedesmal dort dem Amok zum Opfer und werden schwer verwundet oder getödtet.

Was den Verlauf des Paroxysmus betrifft, so sehen wir meist nach einer starken Gemüthsbewegung Amok auftreten. Leidenschaftlich im Spiel, geräth der Malaye nach Verlust von Hab und Gut, ja von Weib und Kind in eine höchst verzweifelte Stimmung. Eigentliche Vorboten des Anfalles scheinen zu

fehlen; wenigstens sind solche bisher nicht beobachtet oder richtig gedeutet worden. Mit explosiver Heftigkeit, wie impulsiv, ergreift er plötzlich seine Waffe, seinen Kriss, stürzt auf die Strasse und stösst in blinder Wuth Jeden nieder, der ihm in den Weg kommt. Nicht mit einem Opfer ist der „orang amok“ zufrieden, in fliegender Hast wendet er sich von einem Opfer zum anderen. Er verschont nicht Freund, nicht seine Verwandten, nicht einmal Frauen und Kinder. So rast er fort und tödtet oder verwundet, wen er kann, bis er unschädlich gemacht wird, doch setzt er sich so lange zur Wehr, als es geht. In vielen Fällen endet der Paroxysmus mit Selbstmord: der Mörder wendet seine Waffe gegen sich selbst. In anderem Fall erschiessst man ihn vielleicht wie einen tollen Hund. Auf dieses Stadium excitationis, welches in der Regel nur einige wenige Stunden dauert, indessen doch auch einige Tage anhalten kann, folgt, wenn es gelang, den Rasenden dingfest zu machen, ein stuporöser Zustand oder der Kranke verfällt in einen tiefen, soporähnlichen Schlaf. Es besteht Schwindel. Alles erscheint dem Kranken roth wie Blut vor den Augen oder schwarz. Alle Patienten, welche ELLIS (5) früher oder später nach dem Anfall beobachtete, hatten einen wilden, unheimlich erstaunten Gesichtsausdruck. Puls und Respiration waren beschleunigt. Es bestand völlige Amnesie für die Dauer des Amokparoxysmus, keiner der Kranken konnte sich der Vorgänge während des Amokrennens erinnern. Alle waren schweigsam — worauf auch HEYMANN (4) besonders aufmerksam macht — und abgeneigt, auf vorgelegte Fragen zu antworten; doch waren die kurzen Antworten, die sie gaben, vollständig correct und zusammenhängend.

Die Aetiologie des „Amok“ erscheint bis jetzt noch nicht geklärt. Von einigen Autoren wird sehr bestimmt Opiumabusus als ätiologisches Moment angegeben, so von SCHULZE (3) und HEYMANN (4). Letzterer findet im Opiumrausch die Veranlassung zum Amok. Auch von anderer Seite (8) wird dem Opiumabusus ein grosser Einfluss zugeschrieben: *cette folie furieuse, cette sorte de rage provient le plus souvent de l'usage immodéré de l'opium*. Anderer Ansicht ist VAN DER BURG (6); dieser äussert sich folgendermaassen: „De meening, dat amok-makers altijd opiumschuivers zijn, is onjuist. Jemand, die door moreele invloed tot amokmaker wordt, en gewoon is aan het Gebruik van opium, kan daarbij wel eens opium gebruiken, omdat het hem dan een gevoel van Krachtsontwikkeling geeft, maar niet aan opiumschuiven gewoon is, wordt er dof en slaperig door en zal dat middel niet nemen om sich op te winden. De meeste amok-makers zijn door langdurig nadenken over iets, wat hun hindert, gewoonlijk liefdehistoriën, in een overprikkelden geestestoestand geraakt of worden plotseling door woede overvallen en weten hun drift dan niet te breidelen. Men kan zeker het opium niet in alle gevallen de schuld geven van een amokpartij.“ — Obschon mir, wie bemerkt, eigene Erfahrungen über „Amok“ nicht zu Gebote stehen, so will es mir doch scheinen, als ob der Opiumrausch keine sehr wesentliche Rolle in der Aetiologie dieser Erkrankung spielte. — Ob auch der Alkohol und die Insolation als Ursachen des Amokparoxysmus in Betracht kommen, lasse ich dahingestellt. — WALLACE (1) giebt folgenden Erklärungsversuch des Amok: „the Bugis mode has many advantages to one suicidically

inclined. A man thinks himself wronged by society — he is in dept and cannot pay — he is taken for a slave or has gambled away his wife or child into slavery — he sees no way of recovering what he has lost, and becomes desperate. He will not put up with such cruel wrongs, but will be revenged on mankind and die like a hero. He grasps his kris-handle, and the next moment draws out the weapon and stabs a man to the heart He rushes madly forward, kills all he can — men, women and children It is a delirious intoxication, a temporary madness that absorbs every thought and every energy. And can we wonder at the kris-bearing, untaught, brooding Malay preferring such a death, looked upon as almost honourable, to the cold-blooded details of suicide, if he wishes to escape from overwhelming troubles, or the merciless clutches of the hangman and the disgrace of a public execution, when he has taken the law into his own hands, and too hastily revenged himself upon his enemy? In either case he chooses rather to „amok“. — Nach ELLIS (5) sind Schreck, Kummer und Gram, Brüten über wirkliches oder vermeintliches Unrecht, der Anblick von Menschenblut (besonders des eigenen) und ein eigenthümlicher Zustand nervöser Depression (peculiar condition of nervous depression) die Ursachen — sollte diese „nervous depression“ nicht vielmehr als Prodromalerscheinung des Amokrennens aufzufassen sein? — des Amok. Den Opiumrausch erwähnt er gar nicht.

Amok ist bisher nur bei Männern, nie bei Frauen beobachtet worden.

Was die Stellung des „Amok“ in der Classification der Psychosen betrifft, so kann wohl kein Zweifel bestehen, dass es sich bei dieser psychischen Störung um eine Form der Mania transitoria handelt. Der, wie es scheint, ganz plötzliche und unerwartete explosionsartige Ausbruch der Erkrankung, die hochgradige motorische Erregung, das blinde Rasen und Toben, der rasche Verlauf, der nachfolgende Stupor oder tiefe soporähnliche Schlaf, die vollständige Amnesie aller Vorgänge während des Paroxysmus gesellen den „Amok“ unbedingt der Mania transitoria zu. Was jedoch dem Amok noch innerhalb der Mania transitoria eine besondere Stellung giebt, das ist der Umstand, dass am Ablauf des Amokparoxysmus der Kranke zum Suicidium schreitet — ein Abschluss der Tragödie, den die gewöhnliche Mania transitoria doch nicht häufig findet. ELLIS (5) bezeichnet „Amok“ als „unconscious paroxysm of homicidal mania“ oder als einen „state of blind and furious homicidal mania.“ — Den Amok als epileptischen Erregungszustand aufzufassen, dafür liegen keine Anhaltspunkte vor.

Die Dauer des Amokparoxysmus variirt zwischen einigen wenigen Stunden und einigen Tagen.

Dass die „Therapie“ des „Amok“ vielfach in der Unschädlichmachung der Unglücklichen in rohester Form (Erschiessen etc.) bestand, darf uns bei dem Culturzustand Malayisch-Indiens nicht Wunder nehmen. Jedenfalls war dieses terroristische Vorgehen wohl geeignet, die Simulation zu verhindern und hat vielleicht auch epidemische Ausbrüche von Amok — wozu diese Erkrankung ganz besonders geeignet wäre — direct verhütet und die psychische Infection bis zu einem gewissen Grade eingeschränkt.

Zweifelsohne beansprucht der Amokparoxysmus an Ort und Stelle ein hohes gerichtlich psychopathologisches Interesse. Ich will mich indessen nicht auf längere Besprechung nach dieser Seite hin einlassen, sondern nur die Ansicht von ELLIS(5) hier anführen: „those who amok from a sudden impulse are, in my opinion, quite unable to refrain from obeying that impulse, and moreover are unconscious as to what they do whilst obedient to their impulse, and therefore should not be held responsible for any action they may commit during their paroxysm of mania — a mania that would even come under the definition of insanity as held by lawyers.“ — Wie mir scheint, wird „Amok“ gelegentlich auch simulirt. Unter schlauer Berechnung der Panik, die begreiflicher Weise unter der Umgebung beim „Amokrennen“ ausbricht, wird ein Paroxysmus inscenirt, wenn es sich darum handelt, einer Strafe sich zu entziehen oder gegen Verfolgungen und Racheacte sich zu schützen, bezw. denselben vorzubeugen.

Amok ist nicht eine Erkrankung neueren Datums, sondern schon lange im malayischen Archipel bekannt und gefürchtet. Bereit SEMLER(7) erwähnt den Amok, wenn auch in einem etwas anderen Sinne. Es handelt sich auch hier um Malayen von Macassar.

Litteratur.

1. A. R. WALLACE: The Malay Archipelago. p. 174.
2. A. WERNICH: Geographisch-medicin. Studien nach den Erlebnissen einer Reise um die Erde. Berlin 1878. 352. 422.
3. L. F. M. SCHULZE: Führer auf Java. Leipzig 1890. 295.
4. S. L. HEYMAN: Versuch einer pathologisch-therapeutischen Darstellung der Krankheiten in den Tropenländern. Würzburg 1855. 14.
5. Annual medical report on the Civil Hospitals for the Straits Settlements for the year 1891. Herausgegeben von Max F. Simon. 12.
6. VAN DER BURG: De Geneesheer in Nederlandsch Indië. II. Deel. 551.
7. JOH. S. SEMLER: Uebersetzung der allgemeinen Welthistorie. Halle 1762. 24. Theil. 128.
8. Mémoires de la Société académique indo-chinoise de France. Tome I. 1879. 107—110. (Index des mots malais Francisés, par M. Aristide Marre.)

II. Referate.

Anatomie.

- 1) Sur une particularité de structure de l'écorce du cervelet, par Capobianco. (Arch. ital. de Biol. XXI.)

Es ist bekannt, dass die Purkinje'schen Zellen bei den verschiedenen Wirbeltieren verschieden gruppirt sind; während sie bei den Amphibien, bei den Reptilien und bei den Fischen in mehreren Lagen angeordnet sind, bilden sie bei den Mammiferen und den Vögeln nur eine einfache Lage. Der Verf. hat nun bei Serienschnitten durch das Kleinhirn eines Hundes gefunden, dass die durch die Purkinje'schen Zellen gebildete Schicht an einer Stelle ein wesentlich anderes Aussehen hatte, als gewöhn-

lich; es fand sich an dieser Stelle eine Anhäufung dieser Zellen, die auf eine ganz kleine Stelle beschränkt war, jenseits deren das Gewebe sein gewöhnliches Aussehen wiedergewann. Die Zellen näherten sich einander bis zur gegenseitigen Berührung und drangen zum Theil in die darunter liegende Körnerschicht ein, deren einzelne Elemente er zwischen den Zellen wie eingeschoben sah. Die Form der Zellen war im Allgemeinen abgerundet, mit bläschenförmigem Kern und einer breiten Protoplasmazone. Dies geschilderte Verhalten fand sich nur auf wenigen Schnitten; auf allen anderen Schnitten war die Anordnung der Zellen die gewöhnliche. Der Autor weist die Einwürfe, die man seinem Funde entgegensetzen könnte (schiefe Schnittführung u. s. w.), zurück und schliesst aus seinem Befunde, dass bei höheren Mammiferen (Hund) man ausnahmsweise eine Anordnung der Purkinje'schen Zellen finden kann, wie sie bei niederen Wirbelthieren gewöhnlich ist. Nach Obersteiner u. A. steht die Dicke der Körnerschicht in directem Verhältniss zur Zahl der Purkinje'schen Zellen; an seinen Präparaten, die die oben besprochene Anhäufung der Zellen zeigten, war die Körnerschicht fast doppelt so dick, als an den Präparaten, die die gewöhnliche Anordnung der Purkinje'schen Zellen aufwieson. Dicke der Körnerschicht und Zahl der Zellen sind also auch unter anormalen Bedingungen proportional.

Lewald (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

2) Ueber strömende Electricität. Eine Studie von S. Stricker. (Leipzig und Wien 1894. Deuticke.)

Wir gewinnen einen Einblick in den Ideengang der ganzen Monographie, des besonderen soweit er den Neuropathologen interessirt, wenn wir den daselbst p. 138 mitgetheilten Versuch in Betracht ziehen. Der Verf. hat nämlich über einen Maschinenstrom verfügt, der bei einer Spannung von 440 Volt in einer für den vorliegenden Zweck hinreichenden Menge auch unipolar abströmt. Wenn man von einem Pole der hier wirksamen Maschinen durch den Menschen ableitet, so kann man dabei schon so heftige Zuckungen auslösen, dass wenn auch nicht das Leben, so doch die Gesundheit des Betroffenen gefährdet werden kann. Man muss, um diesen Strom unipolar auf den Menschen anwenden zu können, beträchtliche Widerstände (durch Leiter 2. Ordnung) einschalten. Nun hat S. den Versuch wie folgt ausgeführt: Er legt eine bei Aerzten gebräuchliche Elektrode auf einen empfindlichen Punkt des Oberarmes und die zweite an den Vorderarm als indifferente Stelle. An diese letztere Elektrode wird aber nur der Erdendraht befestigt; an die erstere hingegen (am empfindlichen Punkte) legt er abwechselnd bald den Draht vom positiven, bald vom negativen Pol an. Bei dieser Anordnung zeigt es sich nun, dass wenn der Strom vom negativen Pol durch den Nerven geht, bei geeigneter Abschwächung nur Schliessungszuckung auftritt, während bei der Verbindung mit dem positiven Pole bei gleicher Abschwächung noch gar keine Zuckung, bei etwas stärkerem Strome Schliessungs- und Oeffnungszuckung zumeist mit Prävalenz der letzteren auftreten.

An anderen Stellen der Studie hat aber der Verf. nachgewiesen, dass man auch bei der unipolaren Ableitung durch das Galvanometer die Menge und das Vorzeichen der Electricität bestimmen kann. Er hat ferner rings um die Kupferplatte (nach dem Ausdrucke der Telegraphisten „Erdplatte“) die Ausbreitung und das Vorzeichen der in die Erde abströmenden Electricität gemessen. So ist also festgestellt worden, dass wenn die einseitige Ableitung vom negativen Pol erfolgt, wirklich negative Electricität in die Erde strömt und umgekehrt positive Electricität abströmt, wenn vom positiven Pole abgeleitet wird. In beiden Fällen aber, mag die Ableitung vom positiven oder negativen Pole erfolgt sein, ist der Strom durch den Nerven in derselben Richtung (absteigend) geflossen. Damit ist der Beweis erbracht, dass die

Schliessungszuckung, wie sie die Aerzte als im Rahmen der Norm und unter dem Kunstausdruck KSZ beschreiben, als die spezifische Reaction des normalen, kräftigen motorischen Nerven auf negative Elektrizität angesehen werden muss. Dasselbe gilt *mutatis mutandis* für AÖZ und ASZ. Biedl (Wien).

3) Ueber die Wirkung des galvanischen Stroms bei der Längsdurchströmung ganzer Wirbelthiere, von Rich. Ewald. (Pflüger's Arch. Bd. LV.)

Auf Grund von Thierversuchen hatten Blasius und Schweizer vor ca. 2 Jahren absteigende galvanische Ströme, welche durch den ganzen Körper zu leiten wären, als krampfstillendes Mittel therapeutisch empfohlen. Ewald wendet sich auf Grund einer ausserordentlich interessanten Versuchsreihe sehr entschieden gegen diese Empfehlung. Die Versuche sind an Froschlarven, Fischen und Fröschen ausgeführt. Die wichtigsten Ergebnisse sind folgende:

1. Im Centralnervensystem niederer Vertebraten existirt ein „Höhepunkt“, der dadurch charakterisirt ist, dass galvanische Ströme, welche zu ihm aufsteigen, erregend wirken, während umgekehrt gerichtete Ströme (also absteigende) eine lähmende Wirkung ausüben. Dieser Höhepunkt liegt etwas unterhalb der Oblongata.

2. Die schwächsten galvanischen Ströme wirken nur auf den vorderen Abschnitt. Bei stärkeren Strömen überwiegt die Wirkung auf den hinteren Abschnitt.

3. Stärkere mechanische oder chemische oder thermische Hautreize setzen die Erregbarkeit des betreffenden Abschnittes herab. Die Wirkung des anderen Abschnittes tritt dann desto deutlicher zu Tage. Wirken die schädigenden Einflüsse auf das ganze Centralnervensystem, so leidet die Erregbarkeit des vorderen Abschnittes mehr als die des hinteren, so dass dieser nur allein für die Wirkung der Ströme maassgebend ist. Letzteres beobachtet man nach stärkerer galvanischer Durchströmung, bei ermüdeten und absterbenden Thieren.

Die übrigen Ergebnisse sind im Original nachzulesen.

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

4) Sulla genesi della cosiddetta pneumonite del vago, pel Dr. F. Piccinino. (Annali di Nevrologia. Anno XI.)

Filehne ist es bekanntlich gelungen, mittelst Durchschneidung der Corpora restiformia bei Kaninchen ähnliche Erscheinungen wie die des Morbus Basedowii hervorzurufen. Verf. fand nun, als er diese Experimente wiederholte, neben diesen Symptomen, dass die Versuchsthiere alle an Pneumonie zu Grunde gingen, und zwar theils ein-, theils beiderseitiger. Verf. ist der Ansicht, dass es sich hier um den gleichen Process handelt wie bei der Durchtrennung des Vagus selbst und des Recurrens (Fiedler, Frey, Charcot, Bianchi; letzterer bezieht auch die Pneumonie der Paralytiker auf eine Degeneration des Vagus). P. stellte nun bei Pneumonie von Paralytikern sowie bei Kaninchen und Hunden mit durchschnittenem Vagus bezw. Corpus restiformia bakteriologische Untersuchungen an. Bei Paralytikern fand er verhältnissmässig oft den Diplokokkus Fränkel. Bei der experimentellen Vaguspneumonie waren Mikroorganismen der verschiedensten Art vorhanden, nirgends jedoch der von Schou beschriebene Bacillus, welcher eingepflegt eine Vaguspneumonie hervorrufen soll. Dagegen traf Verf. sehr häufig einen Mikroorganismus, den es ihm auch gelang in Reinculturen zu züchten, und der bei Kaninchen Pneumonie erzeugte. Dieser ist ein kleiner, sehr beweglicher Kokkus, der sich am besten bei 35—37° C. entwickelt, in verschiedenen Nährböden gedeiht und sich mit Anilinfarben leicht färbt.

P. fand ihn auch im Rachen von Kaninchen und Hunden, einmal in der Mundhöhle eines Paralytikers. Die Frage, wie weit dieser Kokkus bei der Entstehung der Pneumonie nach Vagusdurchtrennung in Betracht kommt, lässt er offen. Einen bestimmten Mikroorganismus für diese Art der Pneumonie gebe es jedenfalls nicht. Aus einer Reihe von bakteriologischen Untersuchungen und Impfungen zieht Verf. den allgemeinen Schluss, dass die Vagusdurchschneidung, auch die der in den Corpora restiformia verlaufenden Fasern eine trophische Störung in den Lungen zur Folge habe und einen für die Entwicklung von Mikroorganismen günstigen Boden schaffe, unter welcher letzteren der Fränkel'sche und der vom Verf. gefundene eine besondere Häufigkeit aufweisen.

Bresler (Kosten).

5) Anatomische Befunde bei experimenteller Porencephalie am neugeborenen Hunde, von Dr. G. Bikeles. (Arbeiten aus dem Laboratorium von Prof. Obersteiner in Wien.) (Wien 1894.)

Einem 6tägigem Hunde wurde der rechte Gyrus sigmoideus exstirpirt. Ausser einer vorübergehenden Parese der linksseitigen Extremitäten bot der Hund keinerlei Lähmungserscheinungen dar. 14 Wochen nach der Operation wurde das Thier getödtet. Bei der Nekropsie fand sich der rechte Gyr. sigmoideus fehlend, an seiner Stelle eine mit Flüssigkeit gefüllte Blase, von wo aus eine weite Lücke direct in den enorm erweiterten rechten Seitenventrikel führte; auch der linke Ventrikel erweitert. Die erhaltenen Theile der rechten Hemisphäre stark verdünnt, die rechte Hemisphäre im Ganzen beträchtlich kleiner als die linke.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich im Rückenmark und zwar im Cervical- und oberen Brustmark entsprechend dem Pyramidenseitenstrangbündel beiderseits (links mehr wie rechts) bei Carminfärbung ein rother Fleck, in dem sehr dünne Nervenfasern zu sehen waren, jedoch keine Zeichen von Degeneration. Unmittelbar unterhalb der Hinterstrangkernkerne war die linke Rückenmarkshälfte schwächer entwickelt wie die rechte; der Kern des zarten Stranges links kleiner wie rechts. Die rechte Pyramide fehlte in der Med. oblong. und im Pons gänzlich, während Schleifenschicht und aufsteigende Trigeminuswurzel beiderseits gleich war. Im Grosshirn fand sich ausser der bereits erwähnten Dilatation der Ventrikel ein nahezu totaler Mangel des Balkens bei erhaltener Commissura anterior; die Hemisphäre an ihrer medialen Wand stark verdünnt und daselbst miteinander communicirend. Fornix und seine Ausstrahlungen gut erhalten. Durch den Mangel des Balkens treten Cingulum und Fasciculus arcuatus sehr deutlich hervor, von denen ersteres auf der operirten Seite sehr stark reducirt war. Von den Stammganglien sind Nucleus lentiform. und Corpus striatum gut erhalten, hingegen der rechte Thalamus, insbesondere in seinem inneren Kerne, die innere Kapsel und zwar vornehmlich deren vorderer Schenkel deutlich reducirt. Eine leichte Atrophie zeigen auch vorderer und hinterer rechter Zweihügel.

Entsprechend den Angaben von Kundrat über die Porencephalie beim Menschen und den experimentellen Befunden von Gudden, Forel und v. Monakow fand sich also bei dem beschriebenen Falle von experimenteller Porencephalie ein beträchtlicher Hydrocephalus, den Bikeles als durch den Ausfall von Associationsfasern bedingt ansehen will, weiter eine allgemeine Verkleinerung der Hemisphäre auf der Seite des Defectes und ein Zurückbleiben der Basalganglien. Der Mangel des Balkens ist secundär bedingt. Durch den Mangel des Balkens und einer Verdünnung der medialen Hemisphärenwand kommt es oberhalb des Fornix zu einer weiten Communication beider Hemisphären; die Communicationsstelle entspricht jedoch nicht dem Foramen Monroi. Die Atrophie des Thalamus und der inneren Kapsel steht in Uebereinstimmung mit Angaben Gudden's, dagegen blieb entgegen den Befunden von Flechsig und Hösel die Schleifenbahn intact. Nach seinen Befunden nimmt B. einen Zusammenhang zwischen dem Nucl. funicul. gracilis und den die contralaterale

Pyramide durchziehenden wellenförmigen Bündeln an und rechnet letztere zur sensiblen Kreuzung. Den Befund im Rückenmarke deutet er dahin, dass auch hier die Pyramidenbahnen fehlen (entgegen den Annahmen von Schiff) und dass das sonst von diesen eingenommene Territorium von den benachbarten Strängen occupirt wird. Mit Forel nimmt Bikeles an, dass die gewöhnliche secundäre Degeneration und die nach Eingriffen bei Neugeborenen eintretenden Veränderungen im Wesentlichen identisch seien.

Redlich (Wien).

6) **Su d'un caso di porencefalia sperimentale.** Nota preventiva per G. d'A bundo. (Annali di Nevrologia. Anno XI.)

Verf. beschäftigt sich mit der experimentellen Erzeugung von Schädelfracturen mittelst directer mechanischer Gewalt bei Hunden. Von den dabei gemachten Beobachtungen theilt er eine genauer mit: Einem Versuchsthier war an der hinter der motorischen Region gelegenen Schädelgegend eine Knochendepression beigebracht worden. Keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen, nur an den ersten beiden Tagen etwas schwankender Gang; keine Convulsionen. Andauernde Apathie; Schwächung sämtlicher psychischer Functionen. Grosser Heisshunger bei fortschreitender Abmagerung. Nach 6 Monaten Tödtung. An der Depressionsstelle Verwachsung des fracturirten Knochens mit der Dura und der Rinde; letztere beide von einem Knochen splitter durchstoßen; darunter eine mit dem Seitenventrikel communicirende cystische Aushöhlung. Erweiterung beider Seitenventrikel, erheblicher Hydrocephalus internus. Verdickung des Ependyms. Keine diffuse Meningo-Encephalitis.

Bresler (Kosten).

7) **Myélite expérimentale par toxine diphthéritique,** par E. Enriquez et L. Hallion. (Revue Neurologique. 1894. Nr. 10.)

Die Autoren erhielten bei ihren an Hunden vorgenommenen Experimenten nach subcutaner Einverleibung von Bouillon, in welcher durch 5—6 Wochen die Mikroben der Diphtherie gezüchtet worden waren und die sodann durch Filtration sterilisirt worden war, Erscheinungen, welche eine Läsion des Centralnervensystems wahrscheinlich machten; die histologische Untersuchung des Rückenmarkes zeigte in zwei von drei Fällen das Vorhandensein myelitischer Herde. Dieselben waren durchweg in der weissen Substanz localisirt und liessen glöse Sklerose im ersten Stadium der Entwicklung mit Zerstörung der Nervenfasern erkennen. Das Rückenmark war ausserdem blutreich und von Hämorrhagien durchsetzt; die Meningen und Gefässe vollkommen intact.

Diese Befunde stehen im Gegensatze zu den von Stscherbak erhobenen, welcher bei seinen Versuchen das Rückenmark nur sehr wenig afficirt fand.

Hermann Schlesinger (Wien).

8) **Zur pathologischen Anatomie der postdiphtheritischen Lähmung,** von Dr. G. Bikeles. (Arbeiten aus dem Laboratorium von Prof. Obersteiner.) (Leipzig und Wien 1894.)

Nach kurzer Aufzählung der bisher nach Diphtheritis beobachteten pathologisch-anatomischen Befunde des Nervensystems beschreibt B. folgenden Fall: Ein 40jähr. Mann erkrankte an einer diphtheritischen Angina; in der Reconvalescenz (4 Wochen später) näselnde Sprache, Schluckbeschwerden, Paresen der unteren Extremitäten, Parästhesien daselbst, Ataxie, Fehlen der Patellarreflexe. In der Folge Zunahme der Erscheinungen, leichte Sensibilitäts herabsetzung, Ataxie der oberen Extremitäten;

normales elektrisches Verhalten. Unter Respirationslähmung 4 Wochen nach Eintritt der nervösen Störungen Exitus. In einer Zahl untersuchter peripherer Nerven fehlten Degenerationserscheinungen; dagegen fand sich im Rückenmarke und zwar hauptsächlich im Brustmarke in der Wurzelzone der Hinterstränge deutliche Degeneration bei der Färbung nach Marchi; leichte Degeneration auch in den hinteren Parthien der Seitenstränge und in den vorderen Wurzelfasern (Med. obl. nicht untersucht). Ohne aus diesen vereinzelt Befunden Schlüsse ziehen zu wollen, weist Verf. auf die Aehnlichkeit derselben mit den Veränderungen des Rückenmarkes bei Ergotismus und pernicioöser Anämie hin; darin, dass auch die intramedullären Fasern der hinteren Wurzeln erkranken, findet er eine Erklärung dafür, dass die postdiphtheritische Ataxie häufig eine auffällige Aehnlichkeit mit der Tabes hat. Redlich (Wien).

9) **Sur les altérations du plexus cardiaque dans la paralysie du coeur consécutive à la diphthérie**, par H. Vincent. (Arch. de médecine expérimentale. 1894. Nr. 4. p. 513 ff.)

Bei der anatomischen Untersuchung eines Falles von Diphtherie, in dem der betreffende Pat. während der Reconvalescenz an Herzlähmung starb, fand Verf. Degeneration der Fasern des Plexus cardiacus, Zellveränderungen im Ganglion Wisbergii und leichte Veränderungen der Muskeln und Gefäße des Herzens. Er stellt die gefundenen Veränderungen auf gleiche Stufe mit den bei peripheren Lähmungen im Verlaufe der Diphtherie an den Nerven und Muskeln gefundenen Veränderungen. Fürer (Bendorf).

Pathologie des Nervensystems.

10) **A case of paralysis following diphtheria of the genitals only**, by W. Gayton. (Lancet. 1894. 26. May.)

Es handelt sich um ein 4jähriges Mädchen. Die Diphtherie beschränkt sich auf die Genitalien. Die Lähmungen waren die gewöhnlichen postdiphtherischen. Der Fall endet tödtlich. Ein Sectionsbefund fehlt. Th. Ziehen.

11) **Tetanussymptome bei Diphtherie**, von Prof. Baginsky. (Berl. klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 9.)

Am 30. Mai kam der 4 ³/₄ Jahre alte Knabe N. zur Aufnahme. N. war seit 4 Tagen krank. Bei dem Versuche, dem Knaben den Mund zu öffnen, trat eine Attaque von Trismus und Tetanus auf. Das Sensorium blieb frei, es war keine Faciallähmung vorhanden. Beim Hervorstrecken der Zunge gelegentlich der Anfälle beobachtete man an dem rechten Zungenrand ein ziemlich tiefgehendes Geschwür. Sehr übler Geruch aus dem Munde. Pharynx und Wangenschleimhaut zu untersuchen war unmöglich, da sofort heftige tonische Krämpfe auftraten. Auffällig war das Verhalten des Kranken beim Versuche, ihn trinken zu lassen. Wurde ihm Getränk gereicht, so wurden alsbald tetanische Krämpfe ausgelöst, so dass das Getränk nicht genommen werden konnte. Wenn jedoch der Knabe aus dem Schlummer erwachte, so ergriff er von selbst einen neben ihm stehenden Trinkbecher voll Milch und trank ihn rasch und ohne Hinderniss aus. Nach diesem Befund wurde die Diagnose auf Trismus und Tetanus, ausgegangen von einer Verletzung der Zunge, gestellt. Unter Chloralbehandlung trat eine Besserung nicht ein. Man griff alsdann zur Behring'schen Blutserumtherapie. Es wurden am 5. und 7./VI. mehrere Injectionen von

Heilserum gemacht, ohne dass ein sichtbarer Einfluss derselben auf die Krämpfe bemerkbar wurde. Am 6./VI. trat ein Exanthem von exquisitem Scharlachcharakter auf, gleichzeitig schwoll das linke Knie an. Am 8. konnte zum ersten Mal ein Rückgang der tetanischen Erscheinungen beobachtet werden. Am 10. stellte sich eine diphtherische Ophthalmie ein. Der Pharynx, den man jetzt schon etwas übersehen konnte, war roth, frei von Belägen, ebenso die Tonsillen. In der rechten Wangenschleimhaut und am rechten Zungenrande befanden sich tiefgehende Defecte. Am 19. bemerkte man nichts mehr von tetanischen Contractionen. In der Zwischenzeit war das linke Kniegelenk und eine infiltrierte Stelle am rechten Oberarm und Oberschenkel erweitert und mussten incidirt werden. Tetanusbacillen fanden sich nicht in dem Eiter. Das Kind hatte anfangs auf der inneren Abtheilung gelegen und war dann in den Scharlachpavillon überführt worden. Auf beiden Stationen kamen plötzlich Fälle von echter Diphtherie vor. Da aus dem Pharynxschleim des Knaben noch am 24. echte Löffler'sche Diphtheriebacillen gezüchtet werden konnten, so war kein Zweifel, dass das Kind N. mit dem Tetanus gleichzeitig Diphtherie gehabt hatte und die Quelle der Diphtherieinfection auf beiden Abtheilungen gewesen war. Ueberdies stellten sich schwere postdiphtheritische Lähmungen ein. Jedoch konnte das Kind nach 5 Monaten geheilt entlassen werden. — Da Tetanusbacillen nicht gefunden wurden, so ist es B. zweifelhaft, ob hier ein echter Tetanus vorlag oder ob die tetanischen Krämpfe nur Begleiterscheinungen der Diphtherie waren; und zwar stehen dem Verf. zwei Beobachtungen zur Verfügung, die beweisen, dass im Verlauf der Diphtherie Symptome auftreten können, die, wenngleich sie nicht vollkommen tetanische sind, doch wohl zur Kategorie des Tetanus gehören.

Bei der Beurtheilung des Werthes der Serumtherapie Behring's für die Therapie des Tetanus spricht sich B. sehr zurückhaltend aus. Das Kind wurde geheilt und es könnte somit der Heilerfolg der Serumtherapie zugerechnet werden. Jedoch war eine directe Einwirkung der Injectionen auf die Krämpfe nicht zu beobachten. Zufälliger Weise konnte zu gleicher Zeit ein 8tägiges Kind, das an Tetanus neonatorum litt, ebenfalls mit Blutserum behandelt werden. Ein Erfolg war nicht zu constatiren. Das Kind starb, trotzdem relativ grosse Mengen von Serum injicirt wurden.

Bielschowsky (Breslau).

12) **Remarks on the nature, diagnosis, prognosis and treatment of aural vertigo, with notes of a case, by Stephen Mackenzie.** (Brit. med. Journ. 1894. 5. May. p. 953.)

Ein 50jähr. Strassenfeger, früher Soldat in der indischen Armee, mit Potus und Syphilis in der Anamnese. — Seine jetzige Krankheit datirt von einigen Monaten her, wo Patient plötzlich beim Strassenfegen befallen wird von Ohrrauschen neben Gesichtsverlust und Schwindel. Mehrmaliges Erbrechen. Wird nach Hause gefahren, ist nicht taub und fühlt sich bei Rückenlage in seinem Bette ganz wohl, doch das Ohrenrauschen hält an. 4 Tage später tritt Taubheit ein, erst rechts, dann links, und zwar hier am schwersten. — Das Auffallendste an der Erkrankung ist, dass Patient sich — abgesehen vom Ohrensausen — völlig wohl fühlt, so lange er ruhig auf dem Rücken daliegt, aber heftig übel wird, sobald er sich aufrichtet, und auch in der aufrechten Haltung, wenn nur ruhig, bald wieder wohl. Heftiger Schwindel dabei. Beim Gehen versuchsweise bedarf Patient der Unterstützung durch einen Anderen und hellen Lichtes. Wo letzteres fehlt, grösste Unsicherheit. Beim Stehen und Gehen treten dieselben Beschwerden wie beim Aufrechtsitzen ein. Nur und ausschliesslich die ruhige Rückenlage bringt Erleichterung der Beschwerden. Dann und wann treten Occipitalschmerzen ein, die hin zur Stirn schiessen. Motilität und Sensibilität ungestört. Reflexe normal. Pupillen ungleich, die linke grösser; ophthalmoskopisch nichts. Keine Ataxie. Schreiben ist wegen Schwindels nicht möglich.

Es findet sich katarrhalische Schwellung des Pharynx und Obstruction der Tubae Membranae Tympani etwas concav eingezogen. Leitung der Schallwellen durch die Knochen ist mangelhaft.

Der Schwindel nimmt allmählich an Heftigkeit ab, desgleichen das Ohrensausen, zuerst rechts, dann auch links, anfangs wie Vogelzwitchern, dann wie Käfersummen, ist Morgens beseitigt, tritt nach Waschung des Gesichts wieder ein.

Die Taubheit nimmt ebenfalls allmählich ab, so dass die Stimmgabel rechts und links in Entfernung einiger Zoll gehört werden kann. Das linke Ohr hört stets minder gut.

In demselben Verhältniss besserte sich das Gehen, welches anfangs hochgradig schwankend, unsicher, mit Neigung zu fallen geschah. Jetzt geht Patient allein mit einem Stock. Ruhelage stets erhalten. Das Allgemeinbefinden gut.

Auf die weiteren Ausführungen des Originals über Natur und Sitz dieses Leidens, über den Mechanismus, mittelst welchem durch Ohrleiden diese Symptome geschaffen werden, über die Diagnose, Prognose und Behandlung dieser sogen. Ménière'schen Krankheit kann nicht weiter an dieser Stelle eingegangen werden. Die Bemerkungen des Autors sind lehrreich und der Erfahrung entlehnt.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

- 13) Patient with rheumatic muscular atrophy, by Dr. Alex. Robertson. (Glasgow med. Journ. 1894. Juni. p. 448. Meeting of the Glasgow Patholog. and Clinic. Society. 1894. 12. März.)

Ein 50jähriger Mann, der seit 8 oder 9 Jahren wiederholt Rheumatismus in den verschiedensten Gelenken gehabt hat, zeigt starke Atrophien in den Oberarm- und Schultermuskeln, namentlich links. Besonders betroffen sind: Deltoideus (hintere Portion), Biceps, Coraco-brachialis, Brachialis internus, weniger Triceps, ganz leicht Pectoralis maj. und Infraspinatus links. Elektrisch in den betroffenen Muskeln quantitative, zum Theil sehr starke Veränderungen. — R. erklärt sich für die Ableitung dieser rheumatischen Atrophien aus einer reflectorisch hervorgerufenen, dynamischen oder functionellen Veränderung der Vorderhörner, und führt einen früher von ihm beschriebenen, ähnlichen Fall an, bei dem er sogar „in einem oder zweien“ der Muskeln „einen leichten Grad von EaE“ gefunden habe.

T. Cohn (Berlin).

- 14) Acute atrophic spinal paralysis in an adult, by Geo. S. Middleton. (Meeting of the Glasgow medico-chirurgical society. 1894. 9. März; im Glasgow medical Journal. 1894. Juni. p. 415.)

42jähriger Fischer, früher immer gesund (Lues negirt, mässiger Alkoholgenuss zugegeben), hatte am 9. November 1893 schwere Lasten zu heben; am Abend des folgenden Tages schlief er nach einem leichten Excess in Alcoholicis im unbedeckten Boote gegen 4 Stunden; als er erwachte, war er „so steif, dass er kein Glied rühren konnte“. Dieser Zustand allgemeiner Paralyse dauerte ca. 10 Tage. 3 Tage nach Beginn bemerkte er Muskelschwund am Oberarme und am Fusse, der sich allmählich weiter ausbreitete. — Untersuchung ergab Atrophien an der Musculatur aller vier Extremitäten und des Rumpfes, am meisten an der linken oberen Extremität, und besonders an der Hand. Während die Gesichtsmuskeln frei waren, waren die Halsmuskeln, der Cucullaris, anscheinend auch die Intercostales befallen. EAR, Zittern der Muskeln bei Beklopfen. — Sensibilität, Sehnenreflexe, Blase u. s. w. normal. — Therapie: Bettruhe, Massage, Elektrizität. — Allmähliche, zuletzt langsamer fortschreitende Besserung; unregelmässig vertheilte Atrophien (besonders Hypothenar und einige Interossei rechts, Daumenballen und die ersten beiden Interossei links) bestehen noch.

M. hält das Leiden für eine *Poliomyelitis anterior acuta*.

In der Debatte, die dem Vortrage folgt, vertritt Dr. Robertson — mit Rücksicht auf die Raschheit der Besserung, die ausserordentlich grosse Ausbreitung des Processes und die Unwahrscheinlichkeit eines alleinigen Betroffenenwerdens der Vorderhörner bei einem Entzündungsvorgange — die Ansicht, dass es sich im vorliegenden Falle um eine den acuten oder subacuten rheumatischen Processen in den Muskeln ähnliche Erkrankung handelt. — Dr. Middleton und Dr. Anderson bekämpfen diese Auffassung.

T. Cohn (Berlin).

15) **Two cases of progressive muscular atrophy**, by G. M. Hammond, M. D. (N. Y. med. Journal. 1894. 6. Januar.)

Fall I. Frau, 46 Jahre alt. Ausgedehnte Atrophie und Lähmung, beginnend in den unteren Extremitäten und sich schliesslich auf die oberen Extremitäten, Schultergürtel und Rumpfmusculatur ausbreitend. — Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab einen fast totalen Schwund der Ganglienzellen in den grauen Vordersäulen und Degeneration der Pyramiden- und Vorderseitenstrangbahnen (Gowers). Auch die Zellen des Nucleus ambiguus bis in die Nähe der Facialiskerne zeigten atrophisch-degenerative Veränderungen. — Die Erhaltung gewisser isolirter Zellgruppen in den Vordersäulen des sorgfältig untersuchten Rückenmarks und die geringere Mitbetheiligung an dem Krankheitsproccesse gewisser Muskeln gestatten dem Verf., nicht uninteressante Schlüsse auf die spinale Kernversorgung dieser Muskeln, für welche auf das Original gewiesen werden muss.

Fall II. Frau, 44 Jahre alt. Progressive Muskelatrophie der oberen Extremitäten und des Schultergürtels. Das Rückenmark bot ähnliche Veränderungen wie im vorigen Falle.

Leo Stieglitz (New York).

16) **Ueber Thrombose der Hirnsinus bei Chlorose**, von Kockel. (D. Arch. für klin. Medicin. Bd. LII.)

I. 19 jährige, seit längerer Zeit bleichsüchtige Kranke wird 3 Tage nach dem Auftreten von Kopfschmerzen bewusstlos und stirbt nach wenigen Stunden.

Bei der Section findet sich ein grosser Pfropf in der Vena magna Galeni, der sich in den linken Sinus transversus fortsetzt. Die Ventrikel sind erweitert.

II. 17 jährige, chlorotische Kranke erkrankt plötzlich mit Kopfschmerzen und Erbrechen; 2 Tage darauf wird sie benommen und stirbt am folgenden Tage.

Die Section ergiebt einen die Vena magna Galeni in ihrer ganzen Ausdehnung einnehmenden rothen Thrombus. Desgleichen findet sich ein Pfropf im Sinus rectus, der sich in den Sinus transversus fortsetzt. Die Hirnsubstanz um die Seitenventrikel herum ist erweicht und in eine breiige, grauröthliche Masse verwandelt, welche von zahlreichen, frischen, feinsten bis linsengrossen Blutungen durchsetzt ist.

Der mikroskopische Befund war ähnlich dem der primären hämorrhagischen Euphthalitis (Strümpell) und bestand in zahlreichen, meist perivascularären Hämorrhagien, hyalinen Thromben und Infiltration der Gefässwandung.

K. Grube.

17) **A case of chlorosis and amenorrhoea with symptoms of brain disease**, by G. Crawford Thomson. (Brit. med. Journ. 1894. 19. May. p. 1073.)

23 jähr. Dame, Lehrerin, spät und unregelmässig menstruiert. — Es treten allgemeine Schwäche, Anorexie, Erbrechen, Kopfschmerzen, Trunkenheit ein. Namentlich nach Bewegung entstanden heftige Kopfschmerzen. Grosse Schlaflosigkeit und böse Träume. Doppelsehen. Links scheinen Gegenstände kleiner, als rechts (*Micropsia*).

Im linken Auge nahe dem Discus Hämorrhagie und Neuritis optica beiderseits. — Im Hospitale bessert sich unter Eisen, Strychnin und Aperientia das Befinden, auch das Sehen. Einige Zeit nach der Entlassung Recidiv der heftigen Kopfschmerzen; und wieder schwinden durch dieselbe Medication alle Beschwerden. Ein Jahr lang hat die Genesung jetzt angehalten. Die Regeln sind normal eingetreten; der Muth und die Arbeitsfreudigkeit sind zurückgekehrt. Beide Augen und deren Hintergrund sind normal geworden; vom alten Uebel ist keine Spur mehr vorhanden.

Fälle dieser Art von Chlorose, einhergehend mit Neuritis optica beiderseits, weisen mit Wahrscheinlichkeit auf Basilar-Meningitis, wenn auch der causale Zusammenhang dieser mit Chlorose und Menstruationsstörung nicht ganz deutlich eingesehen werden kann. An der Thatsache solchen Zusammenhanges kann man aber nicht zweifeln.
L. Lehmann I (Oeynhausen).

- 18) 1. A case of chlorosis and amenorrhoea with symptoms of brain disease, by F. W. Burton-Fanning. — 2. A case of amenorrhoea with brain symptoms, by F. W. Jollye. (Brit. med. Journ. 1894. 23. June. p. 1354.)

Beide oben angegebenen Publicationen bringen Beschreibungen von Krankheiten bei Chlorose und Amenorrhöe, welche unter dem Bilde schwerer Hirnerkrankung und mit Neuritis optica verliefen, aber in wenigen Wochen durch Eisen und Aperientia beseitigt wurden. — Der unter 2 genannte Fall wurde durch Bettruhe in dunklem Raume, durch Vesicantia an den Schläfen, und innerlich Chinin mit Arsen, und gelegentlich Antipyrin, geheilt.

Der eine dieser Fälle betraf ein 14jähriges Dienstmädchen, welches angeblich an Tumor cerebellaris litt. Syphilis und Tuberculose waren auszuschliessen; und bis jetzt war die Kranke immer gesund gewesen. Einmal erst, vor 3 Monaten, waren die Menses gekommen. Sie litt seit 4 Wochen an Hinterhaupt-, Hals- und Schulterschmerz der rechten Seite in hohem Grade. Erbrechen. In Beinen und Rumpf Formicationen. Obstipation. Chlorose.

In dem 2. Falle bestanden neben heftigsten Schmerzen und Erbrechen Neuritis optica, Delirium, Coma. — Auch hier heilte Eisen in 4 Wochen. — Betreffs der weiteren Details sei auf das Original verwiesen. L. Lehmann I (Oeynhausen).

Psychiatrie.

- 19) *Contributo alla craniologia degli alienati.* Memoria del dott. Giov. Mingazzini. (Torino 1893.)

Eine Serie von 150 in dem path.-anatomischen Laboratorium der Irrenanstalt zu Rom befindlichen Schädeln Geisteskranker verwandte M. zu einer eingehenden craniologischen Studie. Bei den Messungen sowie den Berechnungen der Indices und der Capacität bediente er sich der in der „Frankfurter Verständigung“ vereinbarten Normen und Vorschriften. Nur in einzelnen Punkten richtete er sich nach Sergi's Methode, nämlich in der Einschlebung einer Gruppe von Mesoprosopen zwischen die Chamä- und Leptoprosopen, bei der Messung der Breite des Frontale (grösste Cirkelspannung) und bei der Bestimmung der Wölbung des Frontale. Es würde zu weit führen, die Einzelheiten der Arbeit, die zum Theil ein rein anthropologisches Interesse haben, hier mitzuthellen. In einer ausführlichen Tabelle am Anhang des Originals sind die Ergebnisse der Messungen notirt. In der Eintheilung folgte Verf. dem Vorgange Sergi's, der nicht einen durch Berechnung der mittleren Maasse einer grösseren Reihe von Schädeln festgestellten Normalschädel der Classification zu Grunde legte,

sondern eine Reihe von „Varietäten“ und „Subvarietäten“ unterscheidet. Diese Eintheilung basirt auf folgenden Momenten: 1. der verschiedenen Entwicklung der einzelnen Schädelknochen; 2. der geringeren oder stärkeren Entwicklung eines Schädelknochens gegenüber dem entsprechenden der anderen Seite; den Curven der verschiedenen Schädelknochen; der überwiegenden Entwicklung eines Knochencomplexes gegenüber einem anderen; 5. der Capacität. Diese Varietäten und Subvarietäten sind folgende (die mit * versehenen sind die von Sergi aufgestellten, die übrigen theils ältere, theils von Mingazzini zugefügte):

- I. Byrsoides*;
- II. Cuboides magnus*;
- III. Ellipsoides;
 1. Ell. isopericampilus;
 2. „ depressus;
 3. „ cuneatus;
 4. „ hemicioides;
 5. „ hypsibregmaticus;
 6. „ scalenus;
 7. „ stenellipsoides*;
 - a) Stenellipsoides depressus;
 - b) „ sphenoidopistocranicus*;
 - c) „ scaphoides;
 - d) „ clitocephalus;
- IV. Ooides medius*;
- V. Pentagonoides obtusus*;
- VI. Platycephalus;
 1. Platycephalus clitomopus;
 - a) Platycephalus clitomopus;
 - b) Platycephalus clitomopus (im engeren Sinne);
 2. Platycephalus parvus;
 3. Stenoplatycephalus;
 4. Isobathycephalus;
 - a) Isobathycephalus siculus*;
 - b) „ latus*;
- VII. Sphenoides*;
 - a) Sphen. stenometopus;
 - b) „ oblongus;
 - c) „ kyrtoccephalus;
- VIII. Sphaeroides;
 1. Sphaeroides (im engeren Sinne);
 2. Hemisphaeroides;
 3. Subphaeroides;
 4. Strongylocephalus*;
 - a) Strongylocephalus (im engeren Sinne);
 - b) Strongylostenosphenicus;
 - c) Strongylocephalus minor;
 - d) „ megas.

Was die Erklärung der einzelnen Varietäten und ihre Characteristica anlangt, so müssen wir leider, wenn wir das Referat nicht zu einer Uebersetzung machen wollen, auf das Original verweisen, in welchem die letzteren genau angegeben sind.

Verf. constatirt nun, dass die Varietäten, welche Sergi und Andere bei Normalen gefunden haben, auch unter den Schädeln Geisteskranker vorhanden sind, wie er andererseits versichert, die von ihm selbst aufgestellten und bei Geisteskranken gefundenen Varietäten: bei späterer Gelegenheit auch bei Schädeln Normaler wieder-

gesehen zu haben. Die Bedeutung, welche man einzelnen Schädelformen zugemessen hat, verliert durch diese Beobachtung sehr an Werth, z. B. die *Platycephalie*, welche als Zeichen von Inferiorität galt. Diese Varietät kann keineswegs als Abweichung vom normalen Schädel aufgefasst werden, vielmehr als Rasseeigenthümlichkeit, wie sich demnächst wird nachweisen lassen. Dasselbe gilt von der *Mikrocephalie*; sofern sie nicht von anderen ausschliesslich pathologischen Merkmalen begleitet ist, darf sie nicht als Typus der Entwicklungshemmung betrachtet werden. Sergi fand diese Varietät ausser in einigen Landstrichen Italiens sehr häufig im europäischen Russland vor. Bonfigli äusserte schon früher dieselbe Ansicht bezüglich der *Mikrocephalie*. Männer wie Rafael, Voltaire und Napoleon I. hätten z. B. einen auffallend kleinen Kopf gehabt. Dagegen glaubt Verf. der *Plagiocephalie* und der *Sciosis cranica* eine pathologische Bedeutung beimessen zu müssen. Eine besondere Aufmerksamkeit wandte Verf. auch der Entfernung der beiden Gonionpunkte zu. Dieselbe variirt ganz erheblich innerhalb der einzelnen Varietäten; doch auch hier sei es irrtümlich, die bei einer Serie von Schädeln Normaler gefundene mittlere Grösse dieser Entfernung mit der bei Verbrechern und Geisteskranken gefundenen zu vergleichen und die abnorm weite Entfernung der Unterkieferwinkel als Merkmal einer Abnormalität zu betrachten. Hinsichtlich der Schädelcapacität fand M., dass sich darin die Schädel Geisteskranker von denen Gesunder nur sehr wenig unterscheiden, wohlverstanden immer die Schädel innerhalb einer Varietät miteinander verglichen; in wenigen Varietäten schien die Capacität der Ersteren geringer als die der Letzteren zu sein. Wenn man die Durchschnittscapacität einer Serie von Schädeln Geisteskranker mit derjenigen bei Gesunden vergleicht, ohne Rücksicht auf die Varietäten zu nehmen, denen die einzelnen Schädel angehören, und daraus feststellt, dass bei Geisteskranken die Capacität grösser sei als bei den Gesunden, so ist dies ein durchaus unrationelles Verfahren. — Von anderweitigen Befunden, welche Verf. an diesen 150 Schädeln machte, seien erwähnt: 1 Mal Synostose des Atlas mit dem Occiput, 2 Mal *Os bregmaticum*, 2 Mal *Condylus occipitalis tertius*; sehr oft (die Zahl ist nicht angegeben) war eine *Sutura frontalis* vorhanden. Letztere fand Verf. vorwiegend bei den *Isobatyplatycephalen*, den *Platyurycephalen*, dem *Platycephalus parvus*, dem *Cuboides magnus*, also bei Varietäten, bei denen die Entwicklung des Schädels mehr in transversaler, als in sagittaler Richtung fortschreitet. Bei einer vorwiegend transversalen Richtung der Entwicklung haben die beiden Hälften des Stirnbeins das Bestreben, sich von einander zu entfernen, und es genügt das geringste Hinderniss, damit die Synostose ausbleibt. Es läge also der Entstehung der *Sutura frontalis* ein mechanisches Moment zu Grunde. Eine indirecte Bestätigung dieser Behauptung sieht M. in einer Beobachtung, welche Sommer machte, nämlich, dass die mit einer *Crista frontalis* behafteten Schädel einen ausserordentlichen bedeutenden *Diameter frontalis* aufwiesen. Ferner fand Verf. bei der Hälfte der Schädel mit *Sutura frontalis* ein Abweichen der letzteren von der Richtung der Sagittalnaht, nach rechts sowohl wie nach links. Häufig fehlten bei diesen Schädeln auch die *Sinus frontales*.

Bresler (Kosten).

20) *Le anomalie dei processi clinoidi negli alienati*, per A. Raggi. (Rendiconti del R. Ist. Lomb. 1894.)

R. hat die *Processus clinoidi* an 271 Schädeln von Geisteskranken untersucht und mit den Schädeln normaler Individuen verglichen. Auch Schädel von Verbrechern, Prostituirten und anthropomorphen Affen wurden zum Vergleich herangezogen. Er unterscheidet 3 Verbildungstypen:

1. Fehlen oder Verkümmern des *Proc. clin. medius*;
2. Verlöthung des *Proc. clin. ant.* mit dem *Proc. clin. post.*;
3. Verlöthung des *Proc. clin. ant.* mit dem *Proc. clin. med.*

Der erste Typus fand sich bei 42 % der Gesunden und 53 % der Geisteskranken, der zweite Typus, welcher bei dem Orang fast stets vorhanden ist, bei 11 % der Gesunden und 34 % der Geisteskranken. Besonders häufig war der 2. Typus bei den sogen. degenerativen Psychosen, namentlich bei epileptischer Geistesstörung, Imbecillität und Idiotie. Auch fanden sich in der Regel noch anderweitige degenerative Merkmale des Schädelbaues. Auch bei 24 Schädeln von Prostituirten glaubt Raggi eine Tendenz zu der Anomalie des Typus 2 zu erkennen. Der 3. Typus giebt sich durch die Bildung eines Foramen clinocaroticum zu erkennen. Ein solches fand sich bei 8 % der Gesunden, 12,5 % der Geisteskranken, 16,6 % der Prostituirten und 23 % der Verbrecher.

Th. Ziehen.

21) Sulla paramnesia o falsa memoria, per Tito Vignoli. (Rendiconti del R. Ist. Lomb. 1894.)

V. behandelt in diesem Aufsatz lediglich die sog. „identificirende Erinnerungstäuschung“. Er glaubt, dass dieselbe bei zwei Dritteln aller Menschen gelegentlich vorkommt. Mehrere der Beispiele, welche er ausführlich berichtet, sind sehr bemerkenswerth. Es geht aus denselben hervor, dass bei aufmerksamer Ueberlegung sich nicht selten thatsächlich doch ein Ereigniss oder eine Situation nachweisen lässt, welche der gegenwärtigen Situation bezw. dem gegenwärtigen Ereigniss ähnlich ist. In solchen Fällen liegt also eine Erinnerungstäuschung im strengen Wortsinn gar nicht vor, sondern wir haben die Situation in ähnlicher Weise wirklich schon einmal erlebt und haben nur vergessen, wann wir sie erlebt haben. Weiterhin theilt V. einen Fall mit, in welchem bei ihm selbst im Traum eine identificirende Erinnerungstäuschung auftrat, für welche sich ein ähnliches wirkliches Erlebniss bei einigem Ueberlegen nachweisen liess. Das Wesentliche des psychologischen Vorgangs ist nach V. sonach Folgendes: Das augenblickliche Erlebniss weckt das Erinnerungsbild eines früheren, ähnlichen Erlebnisses, alsdann wird letzteres durch die unbewusste Thätigkeit der Hirnrinde dergestalt umgeformt, dass aus der Aehnlichkeit eine Gleichheit wird. V. vergleicht diese Umformung geradezu mit den Illusionen, welche bei dem Geistesgesunden gelegentlich vorkommen. Besondere Bedeutung misst er der Schnelligkeit bei, welche dem ganzen Vorgang und speciell der Umformung zukommt.

Th. Ziehen.

22) Mirror-writing, by Charles K. Mills, M. D. (Journal of nervous an mental disease. 1894. XIX. p. 85.)

Interessante Beobachtung von spontaner Spiegelschrift, die einen 13jähr. verhältnissmässig recht bildungsfähigen Imbecillen betrifft. Der Knabe hatte im Alter von 18 Monaten angeblich in Folge eines Sonnenstiches eine Meningitis(?) mit Krämpfen und rechtsseitiger Hemiplegie erlitten. Die rechten Extremitäten waren dementsprechend erheblich in der Entwicklung zurückgeblieben und völlig functionsunfähig.

Als der Knabe Schreibunterricht erhielt, stellte es sich heraus, dass er mit der allein gebrauchsfähigen linken Hand alle ihm vorgelegten Buchstaben und später überhaupt Alles, was er schrieb, in Spiegelschrift wiedergab.

Sommer (Allenberg).

23) Youthful offenders, by Morel. (The monthly Summary. Elmira 1894. March.)

Verf. unterscheidet „Minderwerthige“ und „Degenerirte“. Alle jugendlichen Verbrecher sollten, wie in Belgien, von einem Irrenarzte untersucht und classificirt werden. Abnorm gross ist die Zahl derer, die nur durch fehlerhafte Erziehung, schlechte Eltern, kurz das Milieu, fehlten, während sonst keinerlei Störungen, oder nur un-

bedeutende, da sind. Zuerst sollten alle jugendlichen Verbrecher in Besserungsanstalten kommen und studirt werden. Was nicht besserungsfähig ist, muss verwahrt werden; nicht ganz sichere Elemente endlich sollten nach der Entlassung unter Beobachtung stehen. Die Erfahrung lehrt, dass sogar bei Degenerirten der Intellect und die Moral durch gute Umgebung und Erziehung sich heben lasse. Der Staat sollte sich gerade solcher von klein an annehmen; Verbrechen und Alkoholismus würden dann sicher abnehmen.

Näcke (Hubertusburg).

24) Abnormal Children, by Galton. (The monthly Summary. Aus dem Humanitarian, März 1894, abgedruckt.)

Die bessere Hygieine hat es mit sich gebracht, dass nicht nur mehr kränkliche, sondern auch wenig befähigte Kinder in jeder socialen Schicht gegen früher vorhanden sind. Sie sind zur Auswanderung ungeeignet und bedrücken immer mehr die Heimath. Nöthig erscheint die Untersuchung auf körperliche Stigmen, als den Ausdruck für geistige Schwäche und schlechter Ernährung, um durch geeignete Maassnahmen sie zu beheben. Dr. Warner hat Jahre lang Kinder so untersucht und fand oft Zusammenfallen von körperlichen und geistigen Anomalien, ebenso schlechte Ernährung und Blässe (besonders bei Mädchen). Das Gehirnschwache zeigte sich durch abnorm nervöse Symptome: Abnorme Action der Stirnmuskeln, fehlerhafte Augenbewegungen, schlechtes Balanciren des Kopfes, der Hand, Fingerzucken etc. Es sind nervöse Kinder, die aber ganz intelligent sein können. Der Lehrer muss genau die Zustände kennen und individualisiren. In England und Irland zeigten sich ca. 20% Kinder abnorm. Dr. Warner hat die Kinder dem Körper nach in 277 Gruppen eingetheilt (! Ref.). Er fand ferner die Kinder jüdischer Rasse in Whitechapel körperlich und geistig besser, als die anderen. In Irland gab es mehr Idioten und Geisteskranke als in England. Die Rasse scheint hierbei die Hauptrolle zu spielen.

Näcke (Hubertusburg).

25) Ueber organische und functionelle Herzleiden bei Geisteskranken, von Dr. G. Reinhold, Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik in Freiburg i./Br. (Münchener medicin. Wochenschrift. 1894. Nr. 16.)

An der Hand des reichen Materials der Freiburger psychiatrischen Klinik suchte Verf. die ätiologischen Beziehungen zwischen Herzkrankheit und Seelenstörung einerseits und zwischen Psychosen und Störungen der Herzthätigkeit andererseits zu prüfen. Von den organischen Herzleiden konnten nur die Klappenfehler berücksichtigt werden und kamen auf 644 Fälle nur 37 mit Klappenfehlern = 5,74%. Eine functionelle Störung der Herzthätigkeit bestand in 71,58%. Relativ häufig sind Veränderungen des Spitzenstosses bei Melancholischen (30,8%); bei jeder Form von Actionsanomalie ist die Melancholie am meisten betheiligte. Die Pulsfrequenz ist bei Geisteskranken höher als bei Geistesgesunden.

In den Herzkrankheiten ist kein für die allgemeine Aetiologie der Geisteskrankheiten bedeutsames Moment zu erblicken. Um das Zustandekommen von functionellen Störungen der Herzthätigkeit bei psychopathischen Processen zu erklären, lassen sich folgende 3 Möglichkeiten annehmen:

1. können die durch den psychopathischen Process entstandenen Stoffwechselproducte der erkrankten Grosshirnganglien der Blutmasse beigemischt auf die Herzmusculatur schädigend einwirken;

2. kann vermittelt der in der Herzmuskelsubstanz liegenden, sensiblen Nervenapparate, welche durch die Stoffwechselproducte gereizt werden, das Herzinnervationscentrum erregt und dessen regulatorischer Einfluss auf die Herzbewegungen modificirt werden;

3. können auf intracraniellem Wege dem Herzinnervationscentrum Reize vermittelt werden, die dessen Erregungszustand zu Ungunsten der Herzthätigkeit beeinflussen.

Fast alle functionellen Störungen der Herzthätigkeit bei Geistesstörungen lassen sich durch die Annahme der 1. Möglichkeit erklären, indem die durch pathologische Hirnthätigkeit entstehenden Stoffwechselproducte die Herzmusculatur direct schädigen bezw. das Herzinnervationscentrum in der Medulla oblongata in seiner Thätigkeit stören.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

26) Care of the insane in Finland, by Emil Hougberg, M. D. (American Journal of Insanity. 1894. January.)

Im Jahre 1880 wurden in Finnland gezählt 4380 Irre, d. h. 1 auf 470 Einwohner; im Jahre 1891 wurden 6430 Irre, d. h. 1 auf 375 Einwohner gezählt. Von diesen 6430 Irren (3488 M. und 2942 W.) waren nur 500 = 7,7% in Irrenanstalten, dagegen 525 = 8% in Armenhäusern und 5405 = 83,7% in der Familie untergebracht.

Die staatliche Irrenpflege ist in Finnland folgendermaassen geordnet:

„Stadtasyle“ zur vorläufigen Aufnahme frisch erkrankter Personen giebt es in Abo, Wasa, Uleåborg und Wiborg mit je 20 Betten und in St. Michel mit 12 Betten.

Irrenanstalten befinden sich in Lappvik bei Helsingfors mit 120 Betten, auch für klinische Zwecke zugänglich, dann in Fagernäs bei Kuopio mit etwa 350 Betten, dann in Sjählö (für unheilbare Frauen) mit 53 Betten und in Kexholm (für irre Verbrecher und männliche Unheilbare) mit 132 Betten. Ausserdem ist bei Tammerfors eine neue Anstalt im Ausbau, die etwa 800 Patienten wird aufnehmen können.

Im Jahre 1891 waren 891 in öffentlichen Anstalten behandelt worden. Davon waren im Bestande aus dem Vorjahr 453. Der Zugang betrug 438 und der Abgang 412.

Die Gesamtkosten beliefen sich pro Kopf und Tag

in den Stadtasylen	2 M.	49,6 p.
in Lappvik	2 „	36,2 „
in Fagernäs	2 „	15,8 „
in Sjählö	1 „	42,0 „
und in Kexholm.	1 „	82,2 „

(1 finnische Mark = 0,81 deutscher Mark.)

Sommer (Allenberg).

27) Insanity in relation to law, by Hughes. (Alienist and Neurologist. 1894. April.)

Der Verf. polemisiert gegen die englische Gepflogenheit, einen Kranken in foro als zurechnungsfähig anzusehen, wenn er im Stande ist, Gut und Böse zu unterscheiden. Er schlägt ferner als ein radicales Mittel zur Verhütung der Degeneration der Rasse die — Castration solcher Kranken vor, welche an Formen leiden, die erfahrungsgemäss eine geisteskranke Nachkommenschaft erwarten lassen (!).

Lewald (Berlin).

28) Self-inflicted injury in a case of chronic mania, followed by a cephal-haematoma, facial erysipelas, incision into the blood tumor and a lucid interval, by Chas. B. Mayberry, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1894. XIX. p. 298.)

Ein seit mehr als 5 Jahren an chronischer Manie mit Uebergang in anscheinenden Terminalblödsinn leidender 45 jähriger Mann stiess absichtlich seinen Kopf so heftig

gegen die Zimmerwand, dass sich ein subcutaner Bluterguss bildete, der die Oberfläche des ganzen linken Scheitelbeins bedeckte. 10 Tage später, nachdem ein Erysipel des Kopfes abgeheilt war, wurde eine Incision des gesammten Cephalhämatoms vorgenommen, um die massenhaften Blutgerinnsel zu entfernen, und vom nächsten Morgen an trat eine vollständige Beruhigung und Aufklärung ein, sodass er binnen Kurzem den Eindruck eines Genesenen machte. Dieses ungewöhnlich günstige Verhalten dauerte etwa 3 Monate, dann verfiel Patient wieder in totale Verwirrtheit, die auch jetzt nach weiteren 5 Jahren noch anhält.

In derselben Anstalt, in der sich Patient befand, herrschte zur Zeit jener Verletzung eine Epidemie von Kopferysipel, das nicht weniger als 44 Anstaltsinsassen befiel, von denen nur wenige und zwar fast ausschliesslich solche mit melancholischen Zuständen günstig beeinflusst wurden. Sommer (Allenberg).

Therapie.

29) Discussion on the treatment of cerebral tumours. (Read in the section of surgery at the annual meeting of the british medical association. August 1893.) (British medical Journal. 1893. 23. Dec.)

Das einleitende Referat für diese Discussion erstattete Victor Horsley. Sein Vortrag gipfelte etwa in folgenden Punkten: Als verdächtig auf eine cerebrale Neubildung müsse jeder Krankheitsfall erscheinen, der einerseits motorische oder sensible Reiz- oder Lähmungserscheinungen, andererseits Kopfschmerzen, Erbrechen und Stauungspapille darböte. Indessen genüge schon das Vorhandensein nur einiger dieser Symptome nicht selten für die Diagnose. Das Allerwesentlichste für dieselbe ist der progressive Charakter der Krankheitserscheinungen.

Es entsteht nun die Frage, wie lange in solchen Fällen eine medicamentöse Therapie fortzusetzen sei. Bis jetzt kommen die meisten Fälle viel zu spät in die Behandlung des Chirurgen, häufig sogar zu spät, auch nur zur Linderung der Beschwerden der Kranken. H. hält 6 Wochen für das Maximum der medicamentösen Behandlung, ausser bei syphilitischen und bisweilen auch tuberculösen Neubildungen, die unter antisiphilitischer resp. antiscrophulöser Behandlung erhebliche Besserung zeigen. Geringe Besserung kommt auch bei malignen Tumoren unter Jodkaligebrauch vor, indessen rechtfertigen solche geringe Besserungen das Hinausschieben des chirurgischen Eingriffes nicht.

H. unternimmt die Operationen in erster Linie, um möglichst durch Entfernung des Tumors eine Radicalheilung herbeizuführen. Selbst wenn das aber von vornherein unmöglich erscheint, hält er die Eröffnung der Schädelhöhle im Gegensatz zu v. Bergmann für indicirt, um Kopfschmerzen, Erbrechen oder Stauungspapille günstig zu beeinflussen. An der Hand einiger concreter Fälle sucht H. seinen Standpunkt zu rechtfertigen, zu dem ihn auch die durch einige Erfahrungen gewonnene Ueberzeugung drängt, dass auch inoperable Tumoren durch Eröffnung der Schädelhöhle in ihrer Ernährung gestört werden, dass sie regressive bzw. degenerative Veränderungen eingehen.

Den Schluss des Referates, auf dessen Details hiermit verwiesen sei, bilden einige technische Bemerkungen. Von Wagner's osteoplastischer Resection rath er ab, empfiehlt, die Operation zweizeitig zu gestalten und den durch Entfernung des Tumors gesetzten Substanzverlust durch Tamponade zu sichern.

Die an der dem Referat folgenden Discussion theilnehmenden Bedner hatten gegen obige Grundsätze nichts einzuwenden; bemerkt seien die ausserordentlich günstigen Erfolge, die Macewen in 3 Fällen von Palliativoperation erzielt hat. Auch dieser Operateur sowie Harrisson betonen den Werth der zweizeitigen Operation.

Martin Bloch (Berlin).

30) Arsénicisme chronique, par M. Mathieu. (Gazette médicale de Paris. 1894. Nr. 14.)

Vorstellung eines Neurasthenikers, der seit 20 Jahren, um seine Stimme zu kräftigen und sich frisch zu erhalten, täglich $3\frac{1}{2}$ cg einer Lösung von Natrium arsenicosum zu 1,0/500,0 nimmt. 1883 in Folge plötzlicher Erhöhung der Dosis acute Gastroenteritis mit 3 Monate lang anhaltenden Diarrhoeen. Seit dieser Zeit hat sich allmählich eine bronzene, stellenweise schiefrige Verfärbung der Haut, hier und da durch hellere Flecken unterbrochen, entwickelt. Die Haut der Handflächen ist schwielig, die Nägel ungleichmässig difform und geriffelt. Atrophie der Musculatur beider Beine, Gang unsicher, Hyperästhesie der rechten Fusssohle (Reflexe?). Das Gesicht ist frei von Pigmentirung.

Martin Bloch (Berlin).

31) Antispasmin (Narceinnatrium — Natrium salicylicum), von Prof. Dr. S. Rabow in Lausanne. (Therapeut. Monatshefte. 1894. Mai.)

Obiges von Merck in den Handel gebrachte Präparat, das den Vorzug haben soll, genanntes Opiumalkaloid in reinem Zustande zu enthalten, ist von dem verstorbenen Demme versucht worden und hat sich als Hypnoticum und Sedativum, vorzugsweise aber bei den mit Krampfzuständen verbundenen Schmerzen, sowie bei Krampfhusten als nützlich erwiesen.

R. hat an seiner Irrenabtheilung das Mittel aus verschiedenen Indicationen versucht und kommt zu folgenden Resultaten:

1. Der Werth des Mittels als Hypnoticum ist sehr gering, da es sehr unsicher wirkt, grosse Dosen erforderlich sind, und da sehr schnell Gewöhnung eintritt.

2. Sedativ (bei Chorea, Paralysis agitans, Epilepsie u. a.) wirkte es gleich Null.

3. Bei Reizerscheinungen von Seiten der Respirationsorgane oder des Intestinaltractus wirkt es in Dosen von 0,05—1,0 momentan günstig. Doch ist der Erfolg von geringer Dauer; auch hier zeigte sich schnelle Angewöhnung. Ueble Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet.

Martin Bloch (Berlin).

32) Ueber die Wirkung des Trional, von Otto Bakofen. (Inaug.-Dissert. Freiburg 1894.)

Verf. hat zu einer Zeit, wo von klinischer Seite Erfahrungen über das Trional noch kaum vorlagen, einige Thierversuche angestellt, die ergaben, dass Trional viel schneller wirkt als Sulfonal, dass der Schlaf dort durchschnittlich 1 Stunde länger anhält und Gewöhnung an das Mittel nicht eintrat. Mit Dosen, die im Vergleich zu den schlafmachenden Dosen beim Menschen und andererseits im Vergleich zum Körpergewicht der Thiere enorm gross sind, die ferner lange Zeit hindurch, garnicht oder sehr selten unterbrochen, dargereicht werden, gelingt es, Thiere zu vergiften. In den Nieren, wie in den übrigen Organen, fanden sich keine Veränderungen. Hämatorphynurie wurde nicht beobachtet.

Martin Bloch (Berlin).

33) Zur Kenntniss des Salophens, von H. Köster in Gothenburg. (Therapeut. Monatshefte. 1894. Januar.)

Verf. hat von diesem Mittel gute, aber andere Mittel nicht übertreffende Wirkungen bei acutem Gelenkrheumatismus, acutem Muskelrheumatismus und chronischen Arthritiden gesehen. Recht gut, bisweilen überraschend günstig, wirkte es in Dosen von ca. 4 g pro die bei einer grösseren Anzahl von neuralgischen Affectionen.

Martin Bloch (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

Wiener medicinischer Club.

Sitzung vom 11. April 1894.

(Wiener medic. Presse. 1894. Nr. 19.)

Dr. G. Singer demonstriert einen Fall von **Morvan'scher Krankheit**. Beginn der Erkrankung bei dem nunmehr 34jährigen Manne plötzlich mit Lähmung der linken oberen Extremität; die Parese bildete sich später wieder zurück. Wiederholte Paratien an der linken Hand, trophische Störungen der Musculatur und Haut. Am linken Arme, sowie den angrenzenden Brustabschnitten besteht partielle Empfindungslähmung für Temperatur und Schmerz. Hirnnerven frei. Patellarreflexe. Der Fall muss als Syringomyelie aufgefasst werden.

Sitzung vom 18. April 1894.

(Wiener medic. Presse. 1894. Nr. 20.)

Dr. Max Herz entwickelt ein **System der kritischen Psychiatrie**. Unter kritischer Psychiatrie versteht der Votr. die Lehre von den Störungen des reinen Denkvermögens, d. i. von den Störungen des Denkmechanismus ohne Rücksicht auf die Mannigfaltigkeit des momentanen Denkmechanismus. Da sie von der kritischen Philosophie Kant's ausgeht, gliedert sie sich in die Pathologie der Sinnlichkeit, der Urtheilskraft, des Verstandes und der Vernunft. Sie ist die Lehre von den falschen Begriffen, Urtheilen und Schlüssen. Es giebt folgende falsche Urtheile: 1. Solche mit einem Inhalte, der in sich einen logischen Widerspruch birgt; 2. a priori falsche Urtheile; 3. a posteriori falsche Urtheile; 4. grundlose Urtheile. An der Modalität eines falschen Urtheiles kann man nach H. erkennen, in welchem Theile des Denkmechanismus die Störung sitze. Es giebt problematische, assertorische und apodiktische Urtheile. Das erste handelt von einer Möglichkeit, das zweite von einem Dasein, das dritte von einer Nothwendigkeit. Ueber die Möglichkeit entscheidet der Verstand, über das Dasein die Urtheilskraft, und über die Nothwendigkeit die Vernunft. Hat also Jemand das Gefühl, dass er Gegenstand der allgemeinen Aufmerksamkeit sei, dann ist das Gefühl als solches eine Störung der Sinnlichkeit, hält er es für möglich, dann hat er einen Fehler des Verstandes begangen, hält er die Thatsache für wirklich, dann liegt ein Irrthum der Urtheilskraft vor, und ein Fehlschluss der Vernunft, wenn er aus irgend einem Grunde an die Nothwendigkeit des scheinbar Erlebten glaubt.

Die Vorgänge der Ueberlegung (reflexiv) und Untersuchung spielen im pathologischen Seelenleben eine grosse Rolle. Die Ueberlegung geht als Reflexion einem Urtheile voraus oder folgt ihm als Kritik. Die Untersuchung ist das Suchen nach den Gründen einer für wahr gehaltenen Erkenntniss. Ein Kranker kann ohne Reflexion rasch ein falsches Urtheil fällen und noch Kritik genug besitzen, um die Unrichtigkeit desselben einzusehen. In anderen Fällen fehlt gerade die Kritik vollständig, in wieder anderen findet eine so weitgehende Untersuchung statt, dass der Geisteskranke seinen ganzen Bewusstseinsinhalt fälscht, um eine einzige Erkenntniss, welche er für unbedingt wahr hält, mit seinen übrigen Erfahrungen in Einklang zu bringen.

Der Inhalt des kranken Bewusstseins, d. h. dessen Vorstellungen und Begriffe, decken sich, insofern ihnen keine reale Bedeutung zukommt, mit dem Nichts der Philosophie. H. acceptirt daher für dieselben die Kant'sche Eintheilung des Nichts. Kant unterscheidet ausser dem absoluten Nichts: 1. das *Ens rationis*; 2. das *Nihil privativum*; 3. das *Ens imaginarium*; 4. das *Nihil negativum*. Das *Ens rationis* oder

des Verstandes ist das unwahre Ergebniss der productiven Einbildungskraft, z. B. der gläserne Leib des Hypochonders. Es kann auch den Inhalt von Sinnestäuschungen bilden. Das Nihil privativum zeichnet sich durch verneinenden Inhalt aus, z. B. die „Seelenlosen, Ruchlosen“ des Paranoikers. Das Ens imaginarium ist die leere Form einer Anschauung, z. B. „der böse Blick“. Das Nihil negativum oder Unding enthält einen logischen Widerspruch. Das absolute Nichts (in concreto Tod, Weltuntergang) ist als Quelle peinlicher Effecte wichtig. Redner führt einen Fall an, in welchem ein junger Mann eine Amentia bekam, als er die Schilderung des Weltunterganges gelesen hatte.

Schliesslich führt der Votr. aus, dass die kritische Psychiatrie, da sie es nur mit reinen Formen zu thun habe, sicherer und wissenschaftlicher sein werde, als die gegenwärtige psychologisch-klinische Richtung.

Sitzung vom 2. Mai 1894.
(Wiener medic. Presse. 1894. Nr. 22.)

Dr. A. Foges demonstrirt einen Fall von **Pseudobulbärparalyse**. Der nunmehr 43jährige Kranke hatte 1891 einen apoplektischen Insult mit nachfolgender Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie erlitten; alle Störungen wurden rückgängig. October 1893 neuerlicher Schlaganfall mit Lähmung der linken Körperhälfte und neuerlichen Sprachstörungen.

Status praesens. Beiderseitige Facialislähmung. Die Zunge wird nicht ganz vorgestreckt, weicht nach rechts ab und ist links atrophisch. Gaumensegel rechts paretisch. Sprache nasal, Larynx normal. Geschmacksempfindung nahezu verloren gegangen; die linke Körperhälfte für alle Empfindungsqualitäten hypästhetisch. Reflexe gesteigert. Sensorium des Pat. frei, Intellect normal; der Kranke neigt leicht zum Weinen und Lachen. Atrophie der Musculatur der linken oberen und unteren Extremität.

F. nimmt für diesen Fall die von Oppenheim-Siemerling beschriebene Form der Pseudobulbärparalyse an.

Sitzung vom 9. Mai 1894.
(Wiener medic. Presse. 1894. Nr. 23.)

Dr. Biedl demonstrirt eine Katze, an welcher er die **Durchschneidung des linken Corpus restiforme** ausgeführt hat. Das Thier führt sehr heftige Rollbewegungen um die Längsaxe aus und zwar constant in der Richtung von rechts über den Rücken nach links („nach der kranken Seite“), d. h. bei linksseitiger Läsion im Sinne des Uhrzeigers. Die sich widersprechenden Angaben der Autoren können nach den Ausführungen B.'s dadurch erklärt werden, dass die Autoren bei der Beschreibung keinen fixen Punkt angeben, auf welchen die Richtung der Drehung bezogen worden muss. Nach den Erfahrungen des Votr. rollen die operirten Thiere immer im selben Sinne.

Nach B. ist — entgegen Bechterew — wenigstens bei der Katze ein Rückgang der ganzen Erscheinungen binnen ca. 14 Tagen möglich. Die durch den Votr. vorgenommene anatomische Untersuchung des Centralnervensystems der operirten Thiere hat eine aus dem Kleinhirn absteigend degenerirende Leitungsbahn ergeben.

Sitzung vom 16. Mai 1894.
(Wiener medic. Presse. 1894. Nr. 24.)

Dr. O. Jellinek macht eine vorläufige Mittheilung über **Pseudobulbärparalyse** unter Demonstration histologischer Präparate zweier hierher gehöriger Fälle, welche Redner im Laboratorium Oppenheim's bearbeitet hat.

Der erste Fall betraf einen 61jährigen Kaufmann, welcher zu wiederholten Malen von Schlaganfällen betroffen wurde, die Hemiparesen bald der rechten, bald der linken Körperhälfte hinterliessen. Seit dem vor 6 Jahren zum letzten Male erfolgten Anfälle bestehen Sprachstörungen, Speichelfluss und Schlingbeschwerden. Der von Prof. Oppenheim erhobene Status ergab: Paresse des unteren Facialis beiderseits, Lippenbewegungen erschwert, das Gaumensegel hebt sich nur mangelhaft. Es besteht Speichelfluss, exquisit bulbäre Sprache, Näseln und mangelhafte Articulation. Das Schlucken ist erschwert. Keine Atrophie der Lippen- und Zungenmuskeln. Elektrische Erregbarkeit erhalten. In beiden Armen und Beinen erhebliche motorische Schwäche; Reflexe erhöht, Sensibilität intact. Die von Oppenheim gestellte Diagnose einer Pseudobulbärparalyse durch wiederholte apoplektische Insulte auf Grund der Endarteriitis specifica wurde durch die Obduction bestätigt. Die histologische Untersuchung ergab zahlreiche Heerde in der Medulla oblongata und im Pons, deren nähere Beschreibung in der Mittheilung eingesehen werden muss. Die Kerne der Hirnnerven waren frei.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 52jährigen, stupiden Mann, welcher über Schluckbeschwerden klagte. Stimme monoton, mangelhafte Articulation. Gaumensegel steht links höher, Uvula weicht nach rechts ab, Gaumenreflexe aufgehoben, Kieferphänomen gesteigert. Häufiges Verschlucken. Links Facialis und Hypoglossus faradisch wenig erregbar. Rigidität beider Arme mit erhöhten Sehnenphänomen; analoge Verhältnisse an den Beinen. Keine Muskelatrophien. Sensibilität normal. Harnbeschwerden. Später Zunahme der Schluckbeschwerden und Dysarthrie. Geringe Steigerung der übrigen Lähmungserscheinungen. Die Obduction zeigt im Gehirne zahlreiche Heerde von Linsen- und Erbsengrösse. Die linke Vertebralis stark erweitert, ebenso die A. basilaris. Auch in diesem Falle waren die Nervenkerne in der Medulla oblongata, bis auf den etwas afficirten Hypoglossuskern, normal. Beide Pyramiden deutlich degenerirt; eine Olive auf eine Strecke von 3 mm degenerirt; mikroskopisch erkennt man ein Zugrundegehen der Fibrae arcuatae externae auf der Seite der afficirten Olive, und eine ausgesprochene Degeneration der Schleife der gegenüberliegenden Seite. Die Betheiligung der Olive durfte durch den Druck der erweiterten Vertebralis entstanden sein. In der Medulla und Pons zahlreiche kleine Heerde.

H. Schlesinger berichtet im Anschlusse an diese Mittheilung über zwei Fälle von Pseudobulbärparalyse, wahrscheinlich entstanden durchluetische Endarteriitis. Bei einer 36jährigen,luetisch inficirten Frau stellte sich zuerst eine rechtsseitige, ein Jahr später eine linksseitige Hemiplegie ein. Sprache sehr behindert, die Zunge nahezu unbeweglich. Regurgitation von Getränken durch die Nase. Oft unmotivirtes Lachen oder Weinen; die Psyche hatte gelitten. Die Pulsfrequenz war dauernd hoch. Wesentlicher Rückgang der ganzen Erscheinungen unter antiluetischer Behandlung.

Bei einer anderen Kranken, einem 21jährigen, ebenfallsluetisch inficirten Mädchen, war zuerst ein apoplektischer Insult mit Lähmung der linken Körperhälfte und Sprachstörungen aufgetreten, ein Jahr später nach einem zweiten Insulte motorische Lähmung der rechten Körperhälfte und Aphonie. Gaumenlähmung, complete rechtsseitige Recurrenzlähmung, Schwerbeweglichkeit der Zunge, Augenmuskellähmungen. Pulsfrequenz andauernd hoch. Bedeutende Besserung unter antiluetischer Behandlung.

Doc. M. Sternberg spricht sich gegen die Auffassung aus, die Pseudobulbärparalyse als selbstständige Krankheit hinzustellen, da sich alle Uebergänge von diesen Bildern bis zum Symptomencomplex der gewöhnlichen Hemiplegie finden können. Die multiplen Erweichungen, welche als Folge der Arterienerkrankung auftreten, können durch drei Arten von Gefässleiden bedingt sein: durch Atheromatose, Arteriitis fibrosa und Endarteriitisluetica. St. bespricht die Diagnose dieser Processe und hebt hervor, dass die Annahme Fuller's eine falsche sei, wenn derselbe glaube, in dem Unterkieferphänomen ein differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber der Bulbärparalyse gefunden zu haben. Dasselbe könne ebenso wie die Sehnenreflexe in den

gelähmten Theilen fehlen, wenn stets neue Erweichungen im Gehirn eintreten. Hierdurch, sowie durch die zunehmende Verblödung und allgemeine Parese kann ein Hirntumor vorgetäuscht werden. Ein diagnostisch verwertbares Merkmal geben die abwechselnden, ohne apoplektische Erscheinungen auftretenden Facialisparesen, welche nie bei echter Bulbärparalyse beobachtet werden. Endlich muss auch eine Erkrankung der übrigen Arterien des Körpers berücksichtigt werden.

In einem von St. beobachteten Falle war bei einem 40jährigen, syphilitisch infectirten Manne zuerst eine rechtsseitige Hemiplegie aufgetreten; später kamen Sprachstörungen, Lähmung des Gaumensegels, Unmöglichkeit zu schlingen, sowie Parese der linken Körperhälfte hinzu. Die Arterien ausserordentlich verdickt. Die Obduction ergab gemäss der klinischen Diagnose eine syphilitische Erkrankung des ganzen Arteriensystems.

Bikeles hebt hervor, dass zwangsweises Lachen und Weinen im Symptomencomplex der Pseudobulbärparalyse häufig sei. Unter vier Patienten B.'s zeigten zwei bei jeder Ansprache krampfhaftes Weinen und Schluchzen, die anderen zwei krampfhaftes Lachen. Dieser Zustand kann noch bei relativ guter Intelligenz vorhanden sein. Von den Lach- und Weinkrämpfen Hysterischer unterscheiden sich die erwähnten durch das weniger spontane Auftreten letzterer und durch die kürzere Dauer.

Prof. Obersteiner schliesst sich im Wesentlichen den Ausführungen Sternberg's an; der Name Pseudobulbärparalyse entspreche nicht völlig den anatomischen Befunden.
Hermann Schlesinger (Wien).

K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 20. April 1894.

(Officielles Protokoll. Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 17.)

Dr. H. Weiss demonstrirt einen mit einer **traumatischen Neurose** behafteten Patienten. Der 40jährige Kranke leidet seit 12 Jahren an eigenartigen Anfällen, welche die rechte Körperhälfte betreffen und in Schüttelfrösten von dem Charakter der Paralysis agitans bestehen. Durch Einathmen von Amylnitrit oder Druck auf eine empfindliche Knochenverdickung können die Anfälle ausgelöst werden.

Sitzung vom 18. Mai 1894.

(Officielles Protokoll. Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 21.)

Dr. Sölder demonstrirt einen Fall von sog. **heilbarer Bulbärparalyse** (Erb-Goldflam'scher Symptomencomplex). Der Fall wurde im Jahre 1892 von Goldflam in Warschau mit der gleichen Krankheit beobachtet und in dessen Arbeit (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde) als Fall II publicirt. Nach halbjähriger scheinbarer Gesundheit erkrankte der Patient im December 1893 neuerdings mit Schwäche der Nackenmuskeln und Schmerzen in den Schultern, worauf sich im Laufe von 2 Monaten das gegenwärtige Krankheitsbild entwickelte; es besteht motorische Schwäche mit ausserordentlich leichter Erschöpfbarkeit des gesammten willkürlichen Muskelsystems, in einzelnen Muskelgebieten wirkliche Lähmung (N. facialis, hypoglossus, Schlingbewegung, M. deltoidei, Hüftmuskeln). Als besonders charakteristisch ist die Schwäche der Lidheber, der Kau- und der Nackenmusculatur hervorzuheben; an den Extremitäten sind die näher dem Stamme gelegenen Muskeln stärker betroffen, als die peripheren. Die Sehnenreflexe sind sehr lebhaft; trophische, sensible Störungen fehlen. Die Intensität der Symptome weist bedeutende Schwankungen auf;

abends treten die Erscheinungen regelmässig stärker hervor. Gegenüber der erstmaligen Erkrankung ist die Schwäche im Allgemeinen intensiver und weiter ausgebreitet.
Hermann Schlesinger (Wien).

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 13. März 1894.

(Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 18.)

Dr. E. Redlich demonstriert eine 69jährige Frau mit **Dystrophia musculorum progressiva**. Beginn des Leidens vor 10 Jahren, angeblich nach einem Sturze auf den Rücken; keine hereditäre Veranlagung. Hirnnerven frei. Ausgedehnte, sehr weitgehende Atrophie und Schwäche der Schultermusculatur, insbesondere des Supra- und Infraspinatus, der Pectorales, Functionsausfall und Stellungsanomalie der Schulter in Folge Atrophie des Serratus, insbesondere rechts. Atrophie und Schwäche des Deltoideus, des Triceps, Biceps, der Streckmusculatur des Vorderarmes, auch diese Muskeln rechts stärker betroffen, wie links. Die Handmusculatur sehr wenig afficirt. Pseudohypertrophie des Erector trunci mit starker Beeinträchtigung der Rumpfbewegungen, Schwäche der Hüftbeuger und Glutaealmusculatur, starke Pseudohypertrophie der Oberschenkelmusculatur und des Gastrocnemius. Gehen und Stehen mit starker Lordose, dabei der Gang charakteristisch. Typisches Klettern beim Aufrichten des Rumpfes. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt oder erloschen; keine Entartungsreaction, kein fibrilläres Zittern. Sensibilität intact, keine Blasenstörung. Patellarreflexe, besonders rechts, herabgesetzt.

Die Untersuchung eines excidirten Muskelstückes aus dem Gastrocnemius ergab Atrophie einzelner Muskelfasern, Spaltung und Längszerfall einiger derselben, Fett- und Bindegewebswucherung, Vermehrung der Muskelkerne, hypertrophische Fasern fehlen.

Der Fall entspricht dem Bilde der Erb'schen Dystrophie, in der Ausbreitung stimmt er überein mit der juvenilen Form von Erb mit Pseudohypertrophie. Abweichend vom Typus ist das Fehlen der Heredität und der späte Beginn, sowie das hohe Alter der Kranken.

A. Narath stellt eine Hysterische vor, welche durch längere Zeit auf höchst raffinierte Weise **Hautgangrän artificiell** hervorrief.

H. Schlesinger demonstriert einen Fall, welcher trotz ziemlicher Aehnlichkeit mit einer **Dystrophia musculorum** als Rückenmarksaffection, wahrscheinlich als **atypische Syringomyelie** aufzufassen ist.

Der nunmehr 31 jährige Kranke ist bereits vor 6 Jahren von Dr. v. Frankl-Hochwart untersucht worden. Mit Rücksicht auf den Befund musste damals die Diagnose auf **Dystrophia musculorum** gestellt werden, trotzdem einige Züge vom Krankheitsbild abwichen. Die Erkrankung begann vor nunmehr 10 Jahren angeblich nach einem Trauma mit Schwäche im rechten Schultergelenke; nach mehreren Jahren bemerkte der Kranke eine auffallende Difformität des Thorax.

Status praesens: Die Musculatur des rechten Schultergürtels ist zumeist hochgradig atrophisch, die Schultern nach vorne gesunken. Die Atrophie betrifft den **M. cucullaris**, supra- und infraspinatus, serratus, rhomboideus und den hinteren Abschnitt des **M. deltoideus**. **M. pectoralis major** fehlt rechts völlig. Links Atrophie des **M. supra- und infraspinatus**, sowie des **Cucullaris**, jedoch ist der **M. deltoideus** hypertrophisch.

Die beiden *M. bicipites* springen knollig vor, fühlen sich aber auch bei stärkstem Contractionszustande weich an (Pseudohypertrophie?). *M. tricipites* schwach. Die kleinen Handmuskeln leicht atrophisch.

Der Kranke kann sich nicht bücken; typisches Emporklettern am Rumpfe. In zahlreichen atrophischen Muskeln fibrilläres Zittern. Im linken *M. cucullaris* und *supraspinatus* ausgesprochene Entartungsreaction.

Am ganzen Körper Analgesie und Thermohyperästhesie bei erhaltenem Tastsinne. Sonst Sensibilität normal. Oeffters spontane Blasenbildungen und Entzündungen. Halbseitiges Schwitzen. Gesichtsfeld normal. Patellarreflexe excessiv gesteigert.

Hysterische Stigmata fehlen.

Alle Symptome, welche auf eine spinale Erkrankung hinweisen, sind erst in den letzten Jahren aufgetreten.

Die histologische Untersuchung eines aus dem hypertrophischen Biceps schmerzlos excidirten Muskelstückes ergab ausser einer ziemlich bedeutenden Grössendifferenz der Muskelfasern normale Verhältnisse. Hermann Schlesinger (Wien).

IV. Vermischtes.

Einem Aufsatz des Prof. Francotte über die Entwicklung und den gegenwärtigen Stand des Unterrichtes in der Psychiatrie in Belgien (Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique, März 1894) zufolge hielt Guislain schon 1849 in Gent einmal wöchentlich 2 Stunden psychiatrische Klinik; in Folge Mangel an Theilnahme musste die Vorlesung nach nur einjähriger Dauer wieder eingestellt werden. 1855 wurde in Loewen ein Stuhl für Psychiatrie geschaffen. 1876 wurden Bestimmungen über Prüfung in theoretischer Psychiatrie im Staatsexamen getroffen und in demselben Jahre wurden in Brüssel theoretische Vorlesung und psychiatrischer Unterricht eingerichtet; in Lüttich, wo die Fakultät 1877 schon die Errichtung einer Klinik beantragt hatte, kam es erst 1890 zur Eröffnung einer solchen mit 40 Betten, sodass zur Zeit nur noch Gent ohne Klinik sich befindet. Es wird vom Autor mit Recht der Mangel an frischen Fällen in den Belgischen Kliniken hervorgehoben; die Einrichtungen in der Lütticher Klinik sind sehr primitiv; für 100 männliche Kranke sind nur 2 Badewannen in einem kleinen, im Winter unbenutzbaren Häuschen aufgestellt; daher wird im Winter nicht gebadet! Isolirräume giebt es nicht. Im Winter kann Bettruhe nicht mit der nöthigen Consequenz angewandt werden, weil das Lazareth — das einzige heizbare Schlafzimmer — stets überfüllt ist. In Folge dessen steht der mechanische Zwang hier noch in schönster Blüthe. Der Autor beklagt den Mangel an Interesse für die Psychiatrie seitens der Studenten; ein an das Ministerium gerichteter Antrag, eine praktische Prüfung in Irrenheilkunde in's Staatsexamen aufzunehmen, wurde vom Minister in der Kammer abgelehnt.

Lewald (Berlin).

V. Personalien.

An der Provinzial-Pflege-Anstalt Freiburg in Schlesien ist Herr Dr. Bothe als Oberarzt (zweiter Arzt), Herr Dr. Ziertmann, bisher an der Irrenklinik zu Freiburg in Baden, als dritter Arzt angestellt. Der bisherige zweite Arzt in Freiburg, Schl., Herr Dr. Jessen, ist zum Oberarzt und dirigirenden Arzt der Prov.-Pflege-Anstalt Lublinitz, Oberschlesien, ernannt.

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 & WITTMIG in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Dreizehnter

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.

1894.

15. August.

Nr. 16.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ein Fall von isolirter traumatischer Basallähmung des Nervus abducens, von **A. Eulenburg**. 2. Ueber den Einfluss der Grosshirnrinde auf den Schluckact und die Athmung, von Prof. **W. v. Bechterew** und Dr. **P. v. Ostankow**. 3. Zur Frage über den Einfluss der Hirnrinde und der Sehhügel auf die Schluckbewegungen, von Prof. **W. v. Bechterew**. 4. Ueber Kraniotonoskopie und ihre klinische Bedeutung, von Dr. **W. Murawjeff**.

II. Referate. Anatomie. 1. Quelques particularités de la structure du cervelet chez l'enfant, par **Azoulay**. 2. Sur le canal épendymaire primitif, par **Prenant**. — Experimentelle Physiologie. 3. Les nerfs glycosécréteurs, par **Morat et Dufourt**. — Pathologische Anatomie. 4. Preliminary note on bilateral degeneration in the spinal cord of monkeys (*Macacus sinicus*) following unilateral lesion of the cortex cerebri, by **Mellus**. — Pathologie des Nervensystems. 5. Die Hysterie nach den Lehren der Salpêtrière, von **Gilles de la Tourette**. 6. Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie, von **Löwenfeld**. 7. Neurasthénie et Arthritisme, par **Vigoureux**. 8. Contribution au diagnostic différentiel entre l'hystérie et les maladies organiques du cerveau, par **Ghilarduzzi**. 9. Hysterie und Suggestion, von **Löwenfeld**. 10. Ein Fall von Hysterie mit den Symptomen von „Akinesia algera“, von **Spanbock**. 11. Akinesia algera, by **Moyer**. 12. Ein Fall von dem sog. hysterischen Oedem und der symmetrischen Gangrän der unteren Extremitäten (Raynaud'sche Krankheit), von **Pisarzewski**. 13. Gangraena cutis hysterica, von **Ehrl**. 14. Monoplégie hystérique du grand dentelé, par **Verhoogen**. 15. Beitrag zur hysterischen Apoplexie, von **Higler**. 16. Ein Fall von hysterischer Apoplexie; Hemiplegie mit Facialislähmung, von **Bischoff**. 17. Fausse paraplégie et troubles musculaires d'origine hystérique chez les jeunes garçons, par **Simon**. 18. A case of hysteria in a boy, characterized by regularly recurrent attacks of lethargy; treatment by hypnotismus, by **Diller**. 19. Agoraphobian tapaus (Fall von Agoraphobie), af **Hougborg**. 20. A case presenting the group of symptoms termed astasia-abasia, by **Smith**. 21. A consideration of the paraesthetic neurosis, by **Collins**. 22. Des algies centrales ou psychiques des neurasthéniques, par **Huchard**. — Psychiatrie. 23. Der Geisteszustand der Hysterischen (die psychischen Stigmata), von **Janet**. 24. L'état mental dans l'hystérie, par **Stocq**. 25. Das hysterische Irresein, von **Moravcsk**. 26. A hysterias transitorik homalyállapotról (Ueber den hysterischen transitorischen Dämmerzustand), von **Szigeti**. 27. Ein Fall von Psychose mit halbjähriger Lethargie, von **Berkhan**. 28. Ett fall af hämmad automatisk motilietet, af **Sillverskiöld**.

III. Aus den Gesellschaften. Königl. Sächs. Gesellschaft der Wissenschaften (mathematisch-physische Classe) zu Leipzig.

IV. Bibliographie.

V. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Ein Fall von isolirter traumatischer Basallähmung des Nervus abducens.

Von A. Eulenburg (Berlin).

Der Gutsknecht W. M., ein zuvor völlig gesunder kräftiger Mann von 32 Jahren, wurde am Abend des 8. September 1893 durch einen Messerstich in der rechten Schläfengegend schwer verletzt. Der Hergang war folgender: Beim Manöver auf einem Dorfe in der Nähe der mecklenburgischen Grenze einquartirte Garde-Pioniere waren im Dorfwirthshaus, wo ein Tanzvergnügen stattfand, eingekehrt. Als die Gäste vom Wirthe der Polizeistunde gemäss zum Verlassen des Locals aufgefordert wurden, widersetzten sich die Pioniere, und verübten bei dieser Gelegenheit allerlei Unfug; einer von ihnen, der anscheinend sinnlos betrunken war, versetzte ohne jede Veranlassung dem harmlos seines Weges gehenden M. den erwähnten Messerstich, in Folge dessen M. sofort blutüberströmt und bewusstlos zusammenstürzte. Er wurde nach Hause getragen, ein herbeigerufener Militärarzt stillte die Blutung und legte einen Pflasterverband an. Mehrere Wochen blieb M. auf dem Dorfe, wo er die Verletzung erhalten hatte, und liess sich dann zu Verwandten nach Grabow i. M. transferiren, wo er von Dr. Melchert weiter behandelt wurde. Dieser constatirte bereits die complete Lähmung des rechten Abducens und nahm deswegen längere Zeit hindurch eine örtliche Elektrisation vor, ohne eine Aenderung des Zustandes zu erzielen. Daneben bestanden in der ersten Zeit starke Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, taumelnder Gang, häufiges Erbrechen, Pulsverlangsamung, Gedächtnisschwäche und Beeinträchtigung der intellectuellen Functionen. Als ich den Pat. bei Gelegenheit einer Consultationsreise in Grabow am 23. Juni 1894 zuerst sah, bestand noch die volle Abducens-Lähmung unvermindert, ausserdem eine leicht angedeutete Ptosis des rechten oberen Augenlides und eine geringe Herabsetzung der Sehschärfe; Motilität und Sensibilität des Bulbus zeigte im Uebrigen keine weiteren Anomalien. Patient klagte noch über Scheitelkopfschmerz und häufigen Schwindel, war leicht benommen, bei der Arbeit von sehr verminderter Ausdauer; er hatte gleichnamige Doppelbilder in einem grossen Theile der rechten Gesichtsfeldhälfte und bediente sich der bei Abducenslähmungen gewöhnlichen Kopfhaltung und Drehung des Kopfes um die Verticalaxe nach rechts, um die störenden Doppelbilder beim Rechtsblicken zu vermeiden. Auf meine Veranlassung begab sich Pat. in der Folge für einige Tage in die hiesige Augenklinik des Dr. G. Gutmann, um eine genauere Befundaufnahme zu ermöglichen.

Es zeigte sich dabei die ungefähr $1\frac{1}{4}$ cm lange, etwas unregelmässig verlaufende, auf Druck nicht schmerzhaft Narbe im hinteren unteren Abschnitte der rechten Schläfengegend, an der Kreuzungsstelle zweier durch die Verlängerung des oberen Augenhöhlenrandes und des aufsteigenden Unterkieferastes gebildeten Linien. Der rechte Bulbus steht etwas nach einwärts rotirt und kann um ein Minimum über die Mittellinie hinaus nach aussen bewegt werden. Von der Ptosis, die noch vor 3 Wochen in leichter Andeutung wahrgenommen wurde, ist jetzt (16. Juli) nichts mehr zu entdecken — wie auch die geringe Beweglichkeit des Bulbus über die Mittellinie hinaus nach rechts als ein in den letzten Wochen gemachter Fortschritt zu verzeichnen ist. Gleichnamige Doppelbilder in der Mittellinie 17° , nach links beim Ueberschreiten der Mittellinie 6° , nach rechts 30° . Pupillenreaction, Gesichtsfeld und ophthalmoskopischer Befund normal; ausser einer leichten Myopie und Verminderung der Sehschärfe (S mit $-1,0 = \frac{6}{12}$) keine weitere Veränderung. — Die

Kopfschmerzen, Schwindelgefühle u. s. w. haben in der letzten Zeit stetig abgenommen, so dass sich Pat., abgesehen von der Belästigung durch die Doppelbilder, im Uebrigen jetzt wieder arbeitsfähig und gesund fühlt.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass es sich in diesem Falle um eine traumatische, durch den Messerstich bewirkte Nervenstamlähmung des rechten Abducens an der Basis in der mittleren Schädelgrube handelt. Da — abgesehen von der geringen und vorübergehenden Ptosis — gar keine anderweitigen Localsymptome von basalen Hirnnerven vorlagen, so muss die Stichverletzung den Abducens an einer Stelle getroffen haben, wo er isolirt von den übrigen (motorischen und sensibeln) Augennerven der Läsion zugänglich ist: nämlich auf der Strecke, wo er gegen den Clivus basilaris hinlaufend lateral hinter dem Dorsum sellae in den Sinus cavernosus eintritt und in letzterem an der Aussenseite der Carotis interna verläuft: — jedenfalls vor dem Eintritt in die Fissura orbitalis superior. Dies stimmt auch mit der Lage und Richtung der äusseren Wunde ganz gut überein. Da der Nerv im Sinus cavernosus unmittelbar neben der Carotis, nur durch eine Duralscheide von dieser getrennt liegt, so hätte es nur eines minimal tieferen Eindringens des Messers bedurft, um die Carotis anzustechen — was in diesem Falle, nach der zwar starken aber leicht stillbaren (venösen?) Blutung zu schliessen, zum Glück nicht erfolgte. Die Ptosis kann möglicherweise auf einer geringfügigen Mitbetheiligung des in der oberen Wand des Sinus verlaufenden N. oculomotorius, speciell seiner später als Ramus superior abtretenden Fasern, beruht haben. An eine orbitale Verletzung kann wohl nach Lage der Wunde u. s. w. nicht gedacht werden — auch wäre dabei eine stärkere Mitverletzung anderer Augennerven, zumal des Oculomotorius, kaum vermeidbar gewesen.

Wir haben es demnach mit einer basalen, traumatischen, isolirten Abducens-Lähmung, höchst wahrscheinlich mit völliger Continuitätstrennung des Nervenstammes, zu thun. Die vor mehr als 10 Monaten entstandene Lähmung war bis vor wenigen Wochen complet und fängt jetzt an sich etwas zu bessern, was auf eine beginnende Regeneration des Nerven schliessen und auch die weitere Prognose nicht ganz ungünstig stellen lässt. Leider sind wir ja aus bekannten Gründen bei den Augenmuskellähmungen nicht in der Lage, uns, wie etwa bei den Gesichtslähmungen, auf dem Wege directer und indirecter elektrodiagnostischer Exploration über das Vorhandensein und den Grad der Nerv-Muskel-Degeneration und über die danach zu stellende Prognose genauer zu informiren.

Der vorliegende Befund ist jedenfalls ganz ausserordentlich selten, wenn nicht einzig dastehend. Mir selbst ist kein analoger Fall bekannt geworden; und auch Herr Dr. GUTMANN, der die Güte hatte, die reiche ophthalmologische Litteratur der letzten Zeit daraufhin genauer zu durchforschen, hat nur einen einigermaassen vergleichbaren Fall aufgefunden, den von LAPLACE (Med. News, 5. December 1891). Dieser betraf einen 10jährigen Knaben, bei dem eine abgebrochene Rappierklinge durch die Fissura orbitalis superior eindrang, ohne den Bulbus selbst zu verletzen, und eine Anästhesie des Auges und Abducens-Lähmung zurückliess. Auch dieser Fall ist, wie man sieht, immerhin erheb-

lich verschieden, da die Verletzung den N. abducens anscheinend bei seinem Eintritt in die Fissura orbitalis sup. betraf und ausser ihm den Ramus ophthalmicus des Trigemini mit afficirte. Andere in der letzten Zeit publicirte Fälle von traumatischer Ophthalmoplegie kann ich, da sie augenscheinlich noch weniger Vergleichspunkte mit dem meinigen darbieten, hier ganz übergehen.

2. Ueber den Einfluss der Grosshirnrinde auf den Schluckact und die Athmung.¹

Von Prof. W. v. Bechterew und Dr. P. v. Ostankow.

Soweit uns bekannt, sind die Hinweise auf den Einfluss der Grosshirnrinde auf den Schluckact in der Litteratur äusserst spärlich vertreten. Dass das Schlingen auch im bewusstlosen Zustande, sowie nach Zerstörung des Hirns, Kleinhirns und der Brücke noch möglich ist,² schliesst keinesfalls die Möglichkeit eines Einflusses der Grosshirnrinde auf den Schluckact aus, welcher Einfluss noch wahrscheinlicher wird, wenn wir nicht allein den Antheil unseres Willens am Schluckact, sondern noch die Thatsache, dass durch Geschmacksvorstellungen unmittelbar Schluckbewegungen ausgelöst werden, in Betracht ziehen.

Das reflectorisch erregbare Centrum für die Schluckbewegungen der Medulla oblongata befindet sich nach LANDOIS am Boden des 4. Ventrikels. Genauere topographische Angaben über dieses Centrum finden wir in der Arbeit von MAX MARCKWALD „Ueber die Ausbreitung der Erregung und Hemmung vom Schluckcentrum auf das Athemcentrum“. Derselbe schreibt: „Um den Sitz des Schluckcentrums genauer festzustellen, machte ich eine Reihe querer Durchtrennungen der Medulla oblongata in verschiedenen Niveaus und Ausdehnungen einzelner Hirnparthien daselbst. Eine Abtrennung der Medulla oblongata in der Höhe der Tubercula acustica hebt, wie schon erwähnt, die Verbindung zwischen den motorischen Bahnen des Trigemini und dem Schluckcentrum auf — der erste Schlingact, die Contraction der Mm. mylohyoidei fällt fort, während das Schlucken sonst nicht beeinträchtigt wird. Nähert man sich mit den Durchtrennungen den Spitzen der Alae cinereae, so erreicht man ein Niveau, nach dessen Ueberschreitung weder durch Reizung des Velum noch des N. laryngeus Schlucke ausgelöst werden können. Larynx, Pharynx und Oesophagus bewegen sich nicht mehr.“³

Das soeben näher bestimmte, reflectorisch wirksame Schluckcentrum wird nach LANDOIS durch die sensiblen Nerven der Mundhöhle, des Gaumens und Rachens (2. und 3. Trigeminiast, Glossopharyngeus und sensible Vaguszweige)

¹ Eine Mittheilung, welche in der Kasaner Gesellschaft für Neuropathologen und Psychiater am 3. September 1893 gemacht wurde.

² L. LANDOIS: Lehrb. der Physiologie des Menschen. 1889.

³ M. MARCKWALD, Zeitschr. f. Biologie. Bd. XXV. Heft 7. S. 46 u. 47.

erregt. Die centrifugale Bahn für dasselbe liegt in den motorischen Zweigen des Schlundgeflechts.

In der vorliegenden kurzen Notiz beabsichtigen wir nur den Einfluss der Grosshirnrinde auf den Schluckact zu behandeln. In dieser Hinsicht verdienen die Angaben von KRAUSE¹ Beachtung. Er erhielt bei der Reizung des Gyrus praefrontalis des Scheitellappens in seiner „seitlich nach unten abfallenden Flucht“ mittelst schwacher Ströme wiederholte Schluckbewegungen, Contraction der vorderen Halsmuskulatur, nebst Hebung des Kehlkopfs, des Gaumensegels, der Rachenschnürer, des hinteren Abschnittes vom Zungenrücken und der Arcus palatoglossi. In der angegebenen Parthie der Hirnrinde ist nach diesem Autor eben die Region der Fühlsphäre sowohl für die vordere Halsmuskulatur, als auch für die Bewegungen des Kehlkopfs und Rachens enthalten. Wie zu erwarten stand, war nach Exstirpation der in Rede stehenden Hirnrindenparthie keine Störung in den Schluckbewegungen zu beobachten.

In unseren Versuchen stand die Untersuchungsmethode der von KRONECKER und MELTZER² zur Aufklärung verschiedener sich auf den Schluckact beziehenden Fragen benutzt sehr nahe. Es wurde nämlich dem mit einem Gemisch von Chloroform und Aether narcotisirten Hunde ein dünner, an eine gewöhnliche Schlundsonde befestigter Gummiballon (Condom) in die Rachenhöhle geführt. Um nöthigenfalls künstliche Athmung einleiten zu können, waren die Thiere vorher tracheotomirt worden. Nachdem der Ballon in das Speiserohr geführt war, wurde die Sonde (zur besseren Entfaltung des Ballons) etwas zurückgezogen, so dass letzterer im oberen Schlundende liegen blieb.³ Als nun die Schlundsonde und der Ballon mit Wasser gefüllt worden waren, wurde ihr freies Ende mit einem Wassermanometer verbunden. Der andere Schenkel des letzteren stand wieder mit dem MAREY'schen Apparat in Verbindung, so dass durch die Feder desselben die auf den Ballon während der Schluckbewegungen des Versuchsthiers ausgeübten Stösse und Druckschwankungen verzeichnet wurden. Im Uebrigen bestand die Versuchsanordnung darin, dass nach der Einführung des Ballons in den oberen Oesophagusabschnitt der vordere Schädeldachtheil des Versuchsthiers trepanirt, die Dura mater durch einen Kreuzschnitt eröffnet und die Hirnhautlappen über die Ränder der Knochenwunde zurückgeschlagen wurden. Die Reizung der Hirnrinde geschah unter Anwendung zweier dünner, isolirter Elektroden vom DU BOIS-REYMOND'schen Schlittenapparat mit einem GRENET'schen Element.

Die von uns angestellten Versuche ergaben folgende Resultate:

Anfangs blieb die Reizung der verschiedenen Hirnrindenregionen des Hundes resultatlos, d. h. dieselbe bewirkte keine Hebelbewegung des MAREY'schen Apparates. Bald jedoch und zwar gleich am ersten Tage der Untersuchung,

¹ KRAUSE: du Bois-Reymond's Archiv für Anat. u. Physiologie. 1884. p. 203.

² KRONECKER und MELTZER, Ueber den Schluckmechanismus und dessen nervöse Hemmungen. Monatsbericht d. königl. Akad. der Wiss. zu Berlin. 1884.

³ KRONECKER und MELTZER, Der Schluckmechanismus, seine Erregung und seine Hemmung. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1888.

den 3. Juni 1893, fanden wir eine Hirnrindenparthie in der Nähe des vorderen Randes der zweiten Furche (von innen gezählt), deren Reizung eine vollkommen ausgesprochene Curve des Schluckacts gab (s. Fig. 1). Diese Hirnrindenparthie hatte auch in allen übrigen von uns untersuchten Fällen stets die gleiche Lage an der Oberfläche sowohl der rechten wie auch der linken Hirnhemisphäre. Es soll hier gleich hinzugefügt werden, dass bei der Reizung der soeben angegebenen Hirnrindengegend nicht allein die Curve der Schluckbewegung erhalten wurde,



Fig. 1.

sondern letztere auch deutlich zu sehen und zu hören war, weil das Schlucken gewöhnlich von einem charakteristischen Geräusch begleitet war. Mit der Entfernung der Elektrode von dieser Hirnrindengegend hörte auch der Reizungseffect sogleich auf.

Was die genauere Localisation des von uns entdeckten Schluckcentrums anbetrifft, so ist dasselbe im vorderen Abschnitte der zweiten Windung, nach aussen von der Sigmoidalwindung, am äussersten vorderen Ende der zweiten Furche

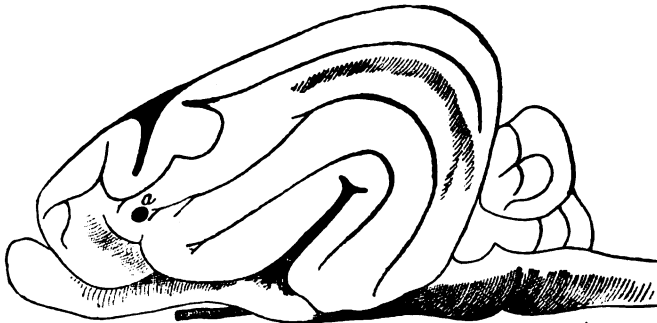


Fig. 2.

gelegen (s. *a* in Fig. 2). Denkt man sich die Furche vom Sulcus cruciatus nach aussen verlängert, so geht diese Verlängerungslinie genau durch die das Schluckcentrum enthaltende Gegend. Das Schluckcentrum befindet sich somit in der nächsten Nachbarschaft der von FERRIER entdeckten Centra für die Bewegungen der Mundwinkel und für die Kiefer- und Zungenbewegungen und des sogen. „Mundcentrum“, welches die Munderöffnung und die Lageveränderungen der Zunge (nach FERRIER) bewerkstelligt. Ausserdem konnten wir uns überzeugen,

dass in der unmittelbaren Nachbarschaft des von uns entdeckten Schluckcentrums sich das Expirationscentrum (s. unten) befindet.

Der Schluckact kann auch durch die Reizung der basalen Hirntheile herbeigeführt werden: in unseren Versuchen erfolgte auf Einsenkung der Elektroden in die Sehnhügelmasse, nach vorausgegangener Entfernung des grössten Theiles der Hemisphäre, constant Schluckbewegung. Ausserdem ist es uns in einem Falle gelungen, durch gleiche Reizung der basalen Hirntheile eine äusserst stürmische Brechbewegung hervorzurufen. Zu erwähnen ist noch, dass in unseren Versuchen der Schluckact auch reflectorisch herbeigeführt wurde, und zwar sowohl durch elektrische Reizung der centralen Vagusstümpfe, wie auch durch solche der Dura mater. Die mechanische Reizung der harten Hirnhaut mittelst Schwamm war sogar im Stande, constant Schluckbewegung auszulösen.

Es müssen hier noch über die in unseren Versuchen erhaltenen Data bezüglich des Einflusses der Hirnrinde auf die Athmung einige Worte hinzugefügt werden. Bekanntlich entscheidet FRANÇOIS FRANC die Frage über den Einfluss der Hirnrinde auf die Athmung dahin, dass jeder Punkt der motorischen Hirnrindenregion bei genügend starker und bestimmt langer Reizung diese oder jene Veränderung der Athembewegungen giebt, mit anderen Worten, dass die ganze motorische Region die Athmung gleichförmig beeinflusst. Die Mehrzahl der späteren Forscher neigt sich jedoch zu der Ansicht, dass für die Athembewegungen besondere Rindencentra existiren. So bemerkt einer von uns (Prof. W. v. BECHTEREW¹) in dem schon 1886 angefangenen Werke „Physiologie der motorischen Hirnrindenregion“ u. A., dass bei allen Thieren von der motorischen Hirnrindenregion wohl ein ausgesprochener Effect auf die Athmung zu erhalten wäre, es ihm aber nicht gelungen sei, die Lage des Punktes, welcher auf die Athmungsmuskeln der verschiedenen Thiere wirkt, genau zu ermitteln. Durch spätere Arbeiten von MUNK, UNVERRICHT, PREOBRASCHENSKY u. A. wurden auch schon in der Hirnrinde der Thiere Centra bestimmt, deren Reizung einen ausgesprochenen Effect auf die Athmung ausübt. So giebt UNVERRICHT an, dass die Reizung der 3. Windung nach LEURET, und der zweiten nach LANDOIS, bei Hunden an einer Stelle, nämlich nach aussen vom Centrum für Orbicularis, constant Verlangsamung der Athmung herbeiführe, so dass die Dauer der Expirationsphase verlängert werde. PREOBRASCHENSKY², welcher an Katzen experimentirte, erhielt expiratorischen Athemstillstand, wenn er die Gegend des vorderen (und seitlichen) Abschnittes der die zweite von der dritten Windung trennenden Furche reizte. Es gelang ihm auch das Centrum, von welchem aus expiratorischer Zwerchfelltetanus erhalten werden kann, zu bestimmen. Bei Hunden konnte er jedoch nicht das Expirationscentrum finden, obgleich er in einzelnen Fällen von verschiedenen Stellen aus Beschleunigung oder Verlangsamung der Athmung hervorgerufen hat.

¹ Prof. W. v. BECHTEREW, Physiologie der motorischen Hirnrindenregion. 1886. Verlag des Archivs f. Psychiatrie.

² Dr. S. PREOBRASCHENSKY, Ueber Athmungscentren in der Hirnrinde. Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 41—43.

In unseren an Hunden angestellten Versuchen erfolgte jedesmal auf Reizung des äussersten vorderen Endes der zweiten Windung nach LANDOIS, unmittelbar oberhalb des von uns entdeckten Centrums für Schluckbewegungen (s. oben), ausgesprochene Athembeschleunigung mit verlängerter Expirationsphase. Mit der Entfernung der Elektroden von der Hirnoberfläche sistirte diese Beschleunigung der Athmung sofort, und erneuerte sich nur, sobald die Elektroden wieder mit der in Rede stehenden Stelle der Hirnrinde in Berührung kamen. Im letzteren Falle folgte nicht selten unmittelbar auf die expiratorische Dyspnoe auch der Schluckact, was für sich schon als Beweis für die nächste Nachbarschaft des Centrums für Schluckbewegungen mit dem Centrum, welches Athembewegungen auslöst, gelten kann.

3. Zur Frage über den Einfluss der Hirnrinde und der Sehhügel auf die Schluckbewegungen.

Von Prof. W. v. Bechterew.

Einige Zeit nach der Mittheilung unserer, gemeinschaftlich mit Dr. P. OSTANKOW vollführten Arbeit „Ueber den Einfluss der Grosshirnrinde auf den Schluckact und die Athmung“ in einer im September 1893 stattgefundenen Sitzung der Kasan'schen Gesellschaft von Neuropathologen und Psychiater hatten wir Gelegenheit, die Untersuchung von Dr. L. BÄRTH (Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. in Wien. 1893. Bd. CII.) kennen zu lernen. Dieser Forscher hat hauptsächlich an Kaninchen experimentirt und gefunden, dass die Reizung der nach vorn und aussen von dem Rindencentrum der Extremitäten befindlichen Parthie Kaubewegung, auf welche ein Schluckact folgt, bewirkt. Die Aufeinanderfolge dieser Bewegungen ist nach dem Autor nicht dadurch zu erklären, dass die erste Bewegung reflectorisch die zweite nach sich zieht, sondern dadurch, dass die Aufeinanderfolge der Bewegungen schon in der Hirnrinde selbst bedingt wird.

Trotzdem in unseren Versuchen an Hunden die nächste Nachbarschaft des Schluckcentrums mit dem Centrum für Kiefer- und Zungenbewegung, mit dem Mundwinkelcentrum, mit dem Centrum für Munderöffnung etc. in der Hirnrinde unserer Aufmerksamkeit nicht entgangen ist, können wir doch noch nicht ohne specielle in dieser Richtung angestellte Versuche behaupten, dass schon in der Hirnrinde selbst alle aufgezählten Bewegungen sich in einem und demselben Centrum combinirt vorfinden. Wie es scheint, existirt bei Kaninchen wirklich eine solche Combination, da bei diesen Thieren auf Reizung der angegebenen Hirnrindenregion der Schluckact gewöhnlich den Kaubewegungen folgt.

Das Centrum der letzteren in der Hirnrinde des Kaninchens ist auch schon früher von einigen Autoren bestimmt worden, u. A. auch von mir in dem Werke

„Physiologie der motorischen Hirnrindenregion“ (p. 24)¹. Dr. RĚTHI hat ferner gefunden, dass im oder unter dem Thalamus opticus das Coordinationscentrum für das Fressen localisirt ist. Nach der Entfernung dieses Fresscentrums giebt die Reizung der im Hirnschenkel gelegenen Bahnen nur einzelne Contractionen der Kaumuskeln ohne Zungen-, Lippen- und Schluckbewegungen.

Oben war es gezeigt, dass auf Einsenkung der Elektroden in die Sehhügelmasse bei Hunden constant Schluckbewegung erfolgte. Dass die Sehhügelregionen an Kau- und Schluckbewegungen bei Kaninchen Antheil haben, davon habe ich bei in früheren Zeiten angestellten Versuchen mich ebenfalls wiederholt überzeugen können. Doch halte ich es für nothwendig hier hervorzuheben, dass die Angaben des Autors über die Existenz eines Coordinationscentrums für das Fressen in den Sehhügeln volle Beachtung verdient. Schon viele Jahre hindurch suche ich zu beweisen, dass die Sehhügel Centra für die Innervation der verschiedenartigsten vegetativen Functionen des Organismus und für die unwillkürlichen, am Gefühlsdruck participirenden Bewegungen enthalten.² Wie meine Versuche lehren, befinden sich in den Sehhügeln u. A. auch Centra für Magen- und Darmbewegung. Selbstverständlich machte schon dieser Umstand die Abhängigkeit der Innervation des Oesophagus von den Sehhügeln wahrscheinlich, da derselbe bekanntlich gleich Magen und Dünndarm vom Vagus aus innervirt wird. Die obenerwähnten Untersuchungen erlauben uns aber noch weiter zu gehen: zieht man dieselben und die von uns schon früher erhaltenen Thatsachen über den Einfluss der Sehhügel auf die Magen-Darminnervation in Betracht, so muss man zugeben, dass durch die Reizung der Sehhügel der zur Ernährung des Organismus nothwendige Complex von Bewegungen, von den Kau- und Schluckbewegungen beginnend und mit der Darmbewegung endend, ausgelöst wird.

¹ Siehe auch Arch. Scav. de Biologie. 1887.

² vgl. W. v. BROTHREW, Ueber die Function der Sehhügel bei Menschen und Thieren. Bote für Psychiatrie und Neuropathologie, 1885 (russisch), auch Virchow's Arch. 1887. Bd. CX. — BROTHREW und MISLAWSKI, Ueber den Einfluss der Hirnrinde und der Centralgebiete des Gehirns auf den Blutdruck und die Herzthätigkeit. Archiv f. Psychiatrie, 1886 (russisch), auch Neurol. Centralbl. 1886. Nr. 18. — Hirncentra für Harnblasenbewegung. Archiv f. Psychiatrie, 1887 (russisch), auch Neurol. Centralbl. 1887. — Ueber centrale und periphere Darminnervation. Arbeiten der Naturforscher an der Kasaner Univ. Bd. XX (russisch), auch Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890. — Ueber die Hirncentra für die Vaginalbewegungen bei Thieren. Medic. Uebersicht. 1891. Nr. 15 (russisch), auch Arch. f. Anat. u. Physiol. 1891. — Ueber Innervation und Hirncentra für Thränenabsonderung. Medic. Uebers. 1891, Nr. 12 (russisch), auch Neurol. Centralbl. 1891.

4. Ueber Kraniotonoskopie und ihre klinische Bedeutung.

[Aus der Nervenlinik des Herrn Pr.-Doc. Dr. ROSSOLIMO.]

Von Dr. W. Murawjeff, Assistenzarzt.

Bei dem gegenwärtigen Stande und den raschen Fortschritten der Gehirnochirurgie, wo der Chirurg nur einer präzisen Localdiagnose des Neuropathologen bedarf, um mit Erfolg den Trepan anzusetzen, macht sich die Nothwendigkeit neuer Untersuchungsmethoden, als Ergänzung zu den alten, immer mehr und mehr fühlbar. Eine solche neue, noch fast gar nicht ausgearbeitete Methode bietet die Untersuchung des Leitungsvermögens der Schädelknochen unter verschiedenen Bedingungen.

Um die Schwierigkeit der Diagnose einiger Gehirnkrankheiten zu erleichtern, hat es vorliegende Arbeit sich zur Aufgabe gemacht, das Leitungsvermögen der Schädelknochen für den Schall sowohl unter normalen, als auch pathologischen Verhältnissen näher zu untersuchen. Das Leitungsvermögen des Schädelknochen kann auf sehr verschiedene Weise geprüft werden. Man kann, wie z. B. von Prof. v. BECHTEREW vorgeschlagen ist, das Rohr eines Stethoskops auf die Mittellinie des Schädels aufsetzen und so den Schall, der durch Beklopfen der verschiedensten Punkte des Schädels entsteht, auscultiren. Man kann auch die Stimme des Kranken auscultiren, indem man das Schalloch des STEINER'schen Stethoskops auf symmetrische Stellen des Schädels hinstellt. Diese beiden Methoden sind jedoch sehr primitiver Art und geben Resultate von zweifelhafter Bedeutung. Viel genauere Resultate erhielt man bei der Untersuchung mit Hilfe des Kammertons.

Den Schall eines Kammertons auszucultiren ist man ebenfalls auf sehr verschiedene Weise im Stande. Entweder wird das Schalloch des STEINER'schen Stethoskops auf die Mitte des Schädels placirt, wobei der Kammerton auf die miteinander zu vergleichenden Punkte des Schädels aufgesetzt wird, oder aber man lässt den Kammerton auf der Mittellinie des Schädels ruhen und vergleicht die entsprechenden Stellen am Schädel durch Verschiebung des Schallochs des Stethoskops. Man kann sich hierbei sowohl eines Stethoskops (STEINER) mit einer Muschel, wie es Dr. OKUNEW¹ gemacht hat, oder aber zweier Otoskope bedienen, wie von JANKAU² vorgeschlagen worden ist. Was uns betrifft, so geben wir der Methode von GABRITSCHESKY³ den Vorzug. Die Besonderheit dieser Methode besteht darin, dass der Schall des auf den Schädel gestellten Kammertons durch den Mund des Kranken auscultirt wird mit Hilfe eines besonderen Apparates, welchen der Erfinder „Pneumatoskop“ benannt hat. Das Pneumatoskop ist eine Veränderung des doppelten Stethoskops von STEINER, dessen Be-

¹ Wratsch. 1893. Nr. 48 u. 49 (russisch).

² Deutsche medicin. Wochenschrift. 1892. Nr. 10.

³ Wratsch. 1893. Nr. 52 (russisch).

sonderheit darin besteht, dass das Schalloch breit, zum Anlegen an den Mund des Kranken angepasst ist, und dass in dem den Schall leitenden Rohre eine zarte Gummimembran zum Abschwächen des Lauts ausgespannt ist. Wir hatten mehrfach Gelegenheit uns zu überzeugen, dass die Auscultation des Kammertonschalls durch den Mund präcisere Resultate ergibt als vermittelt anderer Methoden.

Eine Ausnahme machen die Fälle, wo das Athemholen des Kranken sich zu geräuschvoll vollzieht, was übrigens nur selten vorkommt.

In Anbetracht des oben Auseinandergesetzten haben wir uns bei unseren Untersuchungen hauptsächlich der Methode des Dr. GABRITSCHESKY bedient.

Bevor wir zur Mittheilung der von uns gewonnenen Resultate übergehen, halten wir es für nothwendig, dieser Methode einen Namen zu geben, um einmal Wiederholungen weitläufiger Beschreibungen zu vermeiden und andererseits die Summe bestimmter Verfahren der Untersuchung zu charakterisiren.

Wir schlagen für diese Methode den Namen Kraniotonoskopie vor. Obgleich dieser Name bei der Untersuchung des Leitungsvermögens der Schädelknochen jeder von den oben erwähnten Methoden beigelegt werden kann, so beanspruchen wir doch diesen Namen speciell für die Methode mit dem Kammer-ton. Unsere Untersuchungen sind alle mit Hülfe desselben ausgeführt. Der Pneumatoskop von GABRITSCHESKY, der ursprünglich zur Untersuchung der Athmungsorgane diente, könnte mit mehr Recht den allgemeineren Namen „Tonoskop“ tragen, als ein Instrument für die Auscultation der verschiedensten Schallarten.

Wir verkennen durchaus nicht, dass unsere Untersuchungen noch lange nicht genügen zu einer endgültigen Urtheilsfällung über den Werth dieser Methode. Das ist bloss eine Esquisse. Aber wir sind dennoch geneigt zu glauben, dass unseren Beobachtungen eine gewisse Bedeutung nicht abzusprechen ist. Aus diesem Grunde haben wir uns auch entschlossen, auf sie die Aufmerksamkeit der Leser zu lenken.

Als wir zu unseren Untersuchungen schritten, hatten wir folgenden Plan in's Auge gefasst: die Methode auszuarbeiten und nachdem wir uns über die Resultate der kraniotonoskopischen Beobachtungen am gesunden Menschen Einblick verschafft, zu der Frage über ihre diagnostische Bedeutung bei Krankheiten des Schädels und des Gehirns überzugehen.

Gleich von Anfang an stellte es sich heraus, dass die Genauigkeit der Resultate, welche wir bei den kraniotonoskopischen Untersuchungen erlangten, voll und ganz abhängig ist von der Uebung und sicheren Beherrschung der Technik dieser Methode. Schon ganz kleine Abweichungen von den Regeln, zu deren Auseinandersetzung wir gleich übergehen wollen, sind im Stande, zu groben Irrthümern zu führen. Deshalb sind folgende Regeln auf's Strengste einzuhalten:

1. Der zu den Untersuchungen verwandte Kammerton soll einen Laut von bedeutender Stärke und Dauer geben; mit einem Kammerton, der bloss einen schwachen und nur kurz andauernden Laut erzeugt, ist eine Untersuchung kaum

möglich und, was noch schlimmer ist, er kann Veranlassung zu groben Fehlern geben. Die Firma ZEITER in Wien fertigt Instrumente an, die den gestellten Anforderungen vollkommen genügen. Wir haben uns stets eines derartigen Kammertons bedient und können von ihm aussagen, dass man ganz gut mit Hilfe desselben auskommt. In Anbetracht dessen haben wir den elektrischen Kammerton mit constanten Schwingungen auch entbehren können. Jetzt ist ein solcher Kammerton von Prof. v. BECHTEREW¹ in Vorschlag gebracht worden, obgleich wir ein ähnliches Modell schon früher bei Dr. GABRITSCHIEWSKY zu sehen Gelegenheit hatten. Indem wir uns im Princip diesem Vorschlage völlig anschliessen, möchten wir nur darauf hinweisen, dass ein solcher Apparat weniger portativ ist.

2. Es ist nothwendig, das Haar des Kranken kurz zu scheeren. Ungleicher Haarwuchs auf zwei symmetrisch mit einander zu vergleichenden Stellen bedingt eine deutlich wahrnehmbare Schalldifferenz: wo mehr Haare, da erscheint der Schall dumpfer.

3. Bei Anlegen des Schallochs an den Mund des Kranken muss man denselben auffordern, durch die Nase zu athmen und nach Möglichkeit leise, da das Athmungsgeräusch die Untersuchung etwas beeinträchtigt.

4. Der Kammerton muss mit gleicher Stärke auf die symmetrischen Punkte des Schädels aufgesetzt werden. Das Nichteinhalten dieser Regel führt unbedingt zu Fehlern. Wir erhalten auch eine Pseudodämpfung in den Fällen, wenn die Axe des Kammertons nicht perpendicular der Schädeloberfläche gerichtet ist und der Stiel des Kammertons aus diesem Grunde nicht überall fest dem Schädel anliegt.

5. Das Wesen dieser Methode besteht in dem Vergleich genau symmetrisch gelegener Punkte des Schädels; schon eine kleine Abweichung von diesem Verfahren kann zu groben Fehlern Veranlassung geben. Für gewöhnlich führen wir die Untersuchung auch so aus, dass wir symmetrische Stellen des Schädels mit einander vergleichen, indem wir successive von der Stirn zum Hinterkopf vorschreiten.

Nachdem der Kammerton durch einen starken Schlag zum Schwingen gebracht worden ist, wird er der Reihe nach 2 Mal auf jeden symmetrischen Punkt gestellt. Der Kammerton muss jedesmal auf dem Schädel so lange verweilen, bis der Ton Zeit gehabt hat, seine grösste Intensität zu erreichen und man einen deutlichen Gehörseindruck gewonnen hat.

Bei der nöthigen Uebung kann man auch den Kammerton erst auf der einen Seite des Schädels von der Stirn zum Hinterhaupt verstellen und danach auf der anderen Seite, wobei der Ton in einer bestimmten Gradation an Dämpfung zunimmt. Jedoch zu der Entscheidung der Frage, ob an einer bestimmten Stelle eine abnorme Dämpfung vorhanden, ist es unbedingt nothwendig, symmetrische Punkte mit einander zu vergleichen.

6. Wenn bei der Untersuchung positive Ergebnisse herauskommen, so müssen

¹ Neurologischer Wiestnik. 1894. Bd. II (russisch).

vor der endgültigen Folgerung die Versuche wiederholt werden und womöglich mehrfach.

7. Bei unbedeutenden Schalldifferenzen kann man dieselben unbeachtet lassen, wie wir auch z. B. bei der Percussion verfahren. Diese unbedeutenden Schalldifferenzen können von der ungleichen Dicke der Weichtheile der verglichenen Stellen, von einer geringen Abweichung von der Symmetrie etc. abhängig gemacht werden. Nur ganz deutlich wahrnehmbare Unterschiede in der Leitung des Tons können als positive Resultate dieser Untersuchung gelten.

Die Nothwendigkeit sich an die angeführten Regeln zu halten, spricht nicht gegen die Genauigkeit der Methode. In solchem Falle würden wir stets Dämpfungen auch bei Gesunden erzielen, was in der That niemals eintraf. Wenn auch bei der einmaligen Untersuchung zuweilen eine Dämpfung herausgehört wurde, so konnte stets durch Wiederholung des Versuchs der Fehler entdeckt und auch gewöhnlich der Grund für denselben nachgewiesen werden. In dem Maasse als die Sicherheit in der kraniotonoskopischen Untersuchung wächst, schwinden auch diese zeitweiligen Fehler. Wir glauben von der Wahrheit nicht weit entfernt zu sein, wenn wir sagen, dass zur Kraniotoskopie dieselbe Uebung, wie bei der Percussion erforderlich ist und man muss vor allen Dingen sich einüben, keine abnorme Dämpfungen bei Gesunden herauszuauscultiren.

Wenn wir nun zu den Resultaten übergehen, welche wir bei normalen Schädeln gewonnen haben, so können wir folgende zwei wichtige Thatsachen constatiren:

1. Die erste Thatsache ist die, dass symmetrische Punkte stets gleich „tönen“. Weder das Alter, noch die Dicke des Knochens, noch die Form des Schädels sind im Stande, diese Regel umzustossen. Uebrigens muss ich mir den Vorbehalt lassen, dass ich sehr schiefe Schädel nicht untersucht habe.

2. Das zweite Factum ist, dass in dem Maasse als der Kammerton von der Stirn nach dem Hinterhaupt verschoben wird, der Schall der von dem Schädelknochen geleiteten und durch den Mund auscultirten Töne immer schwächer wird; aber diese Abschwächung erfolgt nicht ganz gleichmässig; es bestehen nämlich schroffere Uebergänge an den Grenzen des Frontal- und Scheitelbeins und ebenso an der Grenze des Scheitel- und Hinterhauptbeins. An den Nähten selbst ist der Schall etwas gedämpfter. Ausserdem lassen sich am Schädel Bezirke finden, an denen die Töne constant mehr oder minder abgeschwächt erscheinen. Man kann 3 Grade von Dämpfung des Schalls unterscheiden; wenn wir den Schall über dem Stirnbein als hell annehmen, so erhalten wir den ersten Grad der Dämpfung über der vorderen Hälfte des Scheitelbeins, über der Basis des Proc. mastoid., über den Gesichtsknochen und den Sinus front.; den zweiten Grad über der hinteren Hälfte der Scheitelbeine, der Hinterhauptbeine und über den Spitzen des Proc. mast.; den dritten Grad auf dem Wirbel des Schädels, über den Schläfen und über dem übrigen Theil des Schläfenbeins mit Ausnahme des Proc. mastoid.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Quelques particularités de la structure du cervelet chez l'enfant**, par L. Azoulay. (Bull. de la Soc. anat. 1894. Février-Mars.)

Verf. beschreibt namentlich sternförmige Zellen in der Körnerschicht des Kleinhirns, deren kurzer Axencylinderfortsatz sich in ein Netzwerk auflöst, welches die Körnerzellen umspinnt, während die Protoplasmafortsätze bis zur moleculären Schicht aufsteigen und hier unter Abgabe von auf- und absteigenden Aesten einen tangentialen Verlauf einschlagen. Bei dem Kind sind sie jedenfalls besonders zahlreich. Verf. bezeichnet sie als „cellules étoilées à prolongements protoplasmiques en saule pleureur“.

Th. Ziehen.

- 2) **Sur le canal épendymaire primitif**, par A. Prenant. (Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. 1894. XI, 6.)

Verf. hat bei Schafembryonen und menschlichen Foeten Untersuchungen über die allmähliche Verengerung des Centralcanals im Laufe des Foetallebens angestellt. Dabei hat er namentlich die topographische Vertheilung der Mitosen, die Form des Zellkörpers und die Cilienbildung in Betracht gezogen. Es ergab sich, dass im hinteren (d. h. dorsalen) Abschnitt des Centralcanals Mitosen viel zahlreicher sind als im vorderen (ventralen). Ausserdem ähnelt die Form des Zellkörpers der ventralen Zellen derjenigen der definitiven Ependymzellen in viel höherem Maasse. Da endlich auch die Cilienentwicklung sich ausschliesslich auf den ventralen Abschnitt beschränkt, so schliesst Verf., dass der ventrale Abschnitt des Centralcanals allein persistirt, während der dorsale obliterirt.

Th. Ziehen.

Experimentelle Physiologie.

- 3) **Les nerfs glycosécréteurs**, par Morat et Dufourt. (Compt. rendus. Ac. d. sc. 1894. Nr. 12.)

Die Verff. glauben nachgewiesen zu haben, dass die Umwandlung des Leberglykogens in Glykose unter dem directen Einfluss des Nervensystems stattfindet, während man seither annahm, dass das Nervensystem zunächst nur die Blutcirculation der Leber und somit erst indirect die Zuckerbildung beeinflusst. Der beweisende Versuch ist folgender: Bei einem curarisirten und tracheotomirten Hund oder Kaninchen wird die Aorta oberhalb des Diaphragmas sowie die Pfortader unterbunden, um jeden Einfluss der Circulation auf die ganze Leber auszuschalten. Ausserdem wird ein Lappen der Leber durch eine besondere Unterbindung oder durch einen Schnitt auch dem Einfluss des Nervensystems entzogen. Alsdann wird die künstliche Athmung unterbrochen. Der Reiz des asphyktischen Blutes wirkt auf die Centren der Oblongata bezw. des Rückenmarks; die Erregung dieser Centren wirkt auf die Leber. Um diesen Einfluss zu summiren, beginnt man, sobald die Herzthätigkeit zu erlöschen droht, wiederum mit der künstlichen Athmung, um sie nach kurzer Zeit nochmals zu unterbrechen u. s. f. Hat man dies ca. 15—20 Minuten fortgesetzt, werden zwei Leberstückchen auf ihren Glykogengehalt untersucht, eines aus dem mit dem Nervensystem noch in Verbindung stehenden Theil der Leber, und eines aus dem dem Einfluss der Lebernerven entzogenen Lappen. Dabei ergibt sich, dass der Glykogengehalt des letzteren, also des ungereizten Lappens, erheblich grösser ist. Bemerkenswerth ist noch, dass die Verff., um die centrale Erregung möglichst auf die Leber zu concentriren, beide Vagi am Halse durchschneiden.

Leider gehen die Verff. auf eine Discussion mancher naheliegender Einwände nicht ein. Immerhin erscheint ihr Resultat im Hinblick auf manche neuropathologische Beobachtungen (foie paralytique etc.) nicht ohne Bedeutung. Sie betonen übrigens ausdrücklich, dass die Existenz spezifischer „glykosekretorischer Nerven“ sich sehr wohl mit der üblichen Annahme einer Fermentwirkung bei der Glykogenverwandlung vereinigen lässt.

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

- 4) **Preliminary note on bilateral degeneration in the spinal cord of monkeys (*Macacus sinicus*) following unilateral lesion of the cortex cerebri**, by E. L. Mellus. (Proceed. of the R. Soc. 1894. 23. May.)

Nach Exstirpation eines 16 qmm grossen Rindenstücks im Bereich des motorischen Centrums der grossen Zehe der linken Hemisphäre constatirte M. eine zerstreute Degeneration in beiden Pyramidenseitenstrangsbahnen. In der rechten war sie etwa doppelt so erheblich wie in der linken. Vereinzelte degenerirte Fasern fanden sich auch in der Pyramidenvorderstrangsbahn bis zur Mitte der Halsanschwellung. Bei einer analogen Exstirpation im Bereich des motorischen Centrums des Daumens der linken Hemisphäre war die Zahl der degenerirten Fasern in der rechten Pyramidenseitenstrangsbahn zehnmal grösser als in der linken. In der Höhe des 3. Dorsalnerven waren die degenerirten Fasern bereits wieder vollständig verschwunden. In der Pyramidenvorderstrangsbahn fand sich überhaupt keine sichere Degeneration.

Aus dem Verlauf der Degeneration schliesst Verf., dass die öfter behauptete Rückkreuzung von motorischen Fasern unwahrscheinlich ist. Die Untersuchung fand mit Hilfe der Marchi'schen Methode statt. Die Thiere wurden bereits 3 Wochen nach der Exstirpation getödtet.

Th. Ziehen.

Pathologie des Nervensystems.

- 5) **Die Hysterie nach den Lehren der Salpêtrière**, von Dr. Gilles de la Tourette. Autorisirte deutsche Ausgabe von Dr. Karl Grube. (Normale oder interparoxysmale Hysterie. Leipzig u. Wien 1894. Franz Deuticke.)

Als 1891 das französische Original dieses Buches erschien, wurde es in den Schmidt'schen Jahrbüchern von Möbius anerkennend besprochen und dabei eine eventuelle Uebersetzung des Werkes deswegen als eine verdienstliche Arbeit bezeichnet, weil wir keine deutsche Monographie der Hysterie — abgesehen von der 1876 erschienenen Jolly'schen — besitzen. Diese Uebersetzung liegt nun vor. Das Werk ist mit einer Vorrede von Charcot versehen worden, der, wie er sagt, in dieser Arbeit zu seiner Ueberraschung manchmal Gedanken fand, „die ganz mein eigen sind, die ich niemals ausgesprochen zu haben glaubte und die auf jeden Fall niemals veröffentlicht wurden.“ Der Autor behandelt in diesem Bande zunächst nur die normale oder interparoxysmale Hysterie, deren Studium ja besonders von Charcot und seinen Schülern gefördert worden ist. (Unter normaler Hysterie versteht der Autor [p. 323] diejenige, die zur Zeit der Beobachtung keine anderen Erscheinungen darbietet, als die dauernden Stigmata, auf Grund deren man die Diagnose stellen kann.) Im ersten Capitel wird Geschichtliches besprochen, das zweite ist der Aetiologie gewidmet, wobei die Vererbung als Hauptursache der Neurose bezeichnet wird. Unter den Gelegenheitsursachen werden im dritten Capitel neben lebhaften Gemüthsbewegungen und dem Einfluss der Erziehung und Nachahmung auch Hypnotisierungsversuche genannt; bei Gelegenheit der Besprechung der ätiologischen Wirksamkeit von Traumen wird die Charcot'sche Ansicht, es gebe keine traumatische Neurose, in den Vordergrund der Betrachtung gestellt. Des Weiteren wird auf den pathogenen Einfluss von All-

gemein- und Infectionskrankheiten, von Intoxicationen und der Beschäftigung aufmerksam gemacht; einige Zeilen werden auch der Hysterie bei Thieren gewidmet (bei Hunden und Pferden), doch hat Verf. über diesen Gegenstand kein eigenes Urtheil, sondern begnügt sich mit dem Citiren einiger Autoren. Das vierte Capitel behandelt die Stigmata der Hysterie und zwar zunächst die Anästhesien, deren Formen und Topographie ebenso ausführlich erörtert werden, wie die subjectiven Empfindungen der Patienten. Während dann weiter in den folgenden Abschnitten die Anästhesien der Schleimhäute und Sinnesorgane, die hysterischen Hyperästhesien und die hysterogenen Zonen in der Haut, Schleimhaut und den Eingeweiden geschildert werden, beschäftigen sich Capitel 10 und 11 mit den Störungen des Schapparates, dem Verhalten des Gesichtsfeldes, der Sehschärfe, der hysterischen Amblyopie und den hysterischen Affectionen der Augenmuskeln. Weiterhin wird die Neigung zur Contractur, die ja besonders gern auf der hemianästhetischen Seite sitzt und der hysterische Tremor besprochen, letzterer auch eingehend differential-diagnostisch von anderen Tremorformen abgegrenzt. Das elfte Capitel, das den Geisteszustand der Hysterischen behandelt, wird durch die Worte Charcot's eingeleitet: Man muss die Hysterie für das nehmen, was sie ist, nämlich für eine Geisteskrankheit par excellence. Thut man das, so versteht man auch, dass es nothwendigerweise einen besonderen hysterischen Geisteszustand geben muss, der, wie die dauernden Stigmata, zum allgemeinen Krankheitsbilde gehört. Es werden dann nach einander geschildert: der Einfluss der psychischen Prodrome und des hallucinatorischen Stadiums des Anfalls, der der Träume, der nächtlichen Hallucinationen, der erotische Charakter dieser letzteren und seine gerichtlich-medicinische Wichtigkeit, sowie der hysterische Geisteszustand beim Kind, Mann, bei der Frau während der Menopause und im Greisenalter. Das letzte Capitel handelt von der Ernährung bei der normalen Hysterie und es wird besonders hervorgehoben, dass bei den Hysterischen, die ausser den dauernden Stigmata keine Erscheinungen zeigen, die Ernährung normal ist und dass die Urinmenge, die Menge der festen Bestandtheile im Urin, nach dem Körpergewicht berechnet, genau dieselben sind, wie beim gesunden Menschen. Was das Blut bei Hysterischen anbetrifft, so wird darauf aufmerksam gemacht, dass — in Bestätigung früherer Angaben — die bei einer hemianästhetischen Hysterischen applicirten Schröpfköpfe auf der anästhetischen Seite nur schwer bluteten, während sie auf der normalen Seite die normale Wirkung hatten. Bei diesen Versuchen ergab sich ferner, dass bei den an normaler Hysterie Leidenden dieselbe Wunde nur ca. ein Drittel der Blutmenge giebt, wie beim normalen Menschen, dass aber die Zucker-, Hämoglobin- und Harnstoffmenge normal ist. — Damit schliesst der Band; der zweite Theil, den der Autor in Aussicht stellt, soll die pathologische oder paroxysmale Hysterie behandeln, wird sich wohl also vornehmlich mit dem Studium des hysterischen Anfalles beschäftigen. Das Werk wird, wenn vollständig, jedem Neurologen unentbehrlich sein. Die deutsche Uebersetzung liest sich glatt, die Ausstattung ist rühmenswerth, 45 meist wohlgelungene Zeichnungen kommen dem Verständniss des Textes zu Hilfe.

Lewald (Berlin).

6) **Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie**, von Dr. L. Löwenfeld, Specialarzt für Nervenkrankheiten in München. I. Abtheilung. (Wiesbaden 1893. Verlag von J. F. Bergmann.)

In der vorliegenden ersten Abtheilung seines Werkes bespricht Verf. zunächst die Stellung der Neurasthenie und Hysterie unter den Neuro- und Psychopathien. Im Gegensatz zu neuerer einseitiger Erklärung schliesst er sich auf Grund einer umfassenden Würdigung der Krankheitserscheinungen hinsichtlich der nosologischen Stellung der Hysterie der älteren Ansicht an und fasst die Hysterie als eine allgemeine Neurose auf, bei welcher jedoch eine eigenartige Bethheiligung der Hirnrinde

an dem Krankheitszustande oder eine primäre Veranlagung die Entstehung eines Theils der Symptome auf psychischem Wege ermöglicht. Der Grundcharakter der hysterischen Störung bestehe ebenso wie derjenige der Neurasthenie in abnormer Reizbarkeit und Schwäche, die sich in allen Functionen des Nervensystems mit Einschluss der psychischen Verrichtungen offenbare. Eine strenge, wissenschaftliche Unterscheidung zwischen Hysterie und Neurasthenie sei nicht durchführbar, ihre Trennung eine Folge des Entwicklungsganges unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete.

Verf. behandelt sodann in ausführlicher, klarer und übersichtlicher Weise und unter Anführung eigener auf Grund eines grossen Materials gesammelter Erfahrung die Aetiologie und Symptomatologie der Neurasthenie. Bezüglich der Frage des Traumas steht er auf dem Standpunkte, dass es eine traumatische Neurose sui generis nicht giebt und meint, dass die früher als solche beschriebenen Fälle einer Combination von Hysterie und Neurasthenie, der Hysteroneurasthenie angehören. Von der grösseren Zahl der aufgestellten klinischen und ätiologischen Varietäten der Neurasthenie bespricht er sodann die Cerebrasthenie, Myelasthenie, die cerebrospinale Form der Neurasthenie, die sexuelle, hereditäre und traumatische Neurasthenie, welche letztere bei der süddeutschen speciell der altbayerischen Arbeiterbevölkerung häufiger in reiner Form auftreten soll, als in Berlin und Paris.

Eine ausführliche differentielle Diagnostik sowie eine Erörterung der Theorien über das Wesen der Neurasthenie bilden den Schluss des ersten Theils des Werkes, welches trotz der vielen neueren Publicationen über diese Erkrankung das Interesse bis zum Ende rege erhält und zur zuverlässigen Information über den Gegenstand sicherlich sehr geeignet ist.

Wertheim (Berlin).

7) *Neurasthénie et Arthritisme*, par R. Vigoureux. Avec une introduction par le Dr. F. Levillain. (A. Maloine. Paris 1893.)

Verf. hat an seinem grossen Material von Neurasthenikern sehr genaue Untersuchungen nach der Methode von Gautrelet gemacht. Die wesentlichste Neuerung der letzteren ist die Bestimmung eines individuellen urologischen Coëfficienten, der auf Gewicht, Grösse, Nahrung u. s. w. Bezug nimmt. Mit der so erhaltenen Zahl muss man die absolute urologische Einheit, die den Durchschnitt einer grossen Reihe von Untersuchungen darstellt, multipliciren, um die individuellen Zahlen der einzelnen Urinbestandtheile zu erhalten. Die derartig bei Neurasthenikern gewonnenen und auf einer Curve verzeichneten Zahlen ergeben nun das übereinstimmende Resultat: Vermehrung der Acidität, Verminderung aller anderen normal im Harn vorkommenden Elemente. Ausserdem finden sich die Producte unvollständiger Oxydation, besonders freie Milchsäure, dann Indikan, Indol und Skatol. Auf Grund dieser Befunde rechnet Vigoureux die Neurastheniker zu den Arthritikern; welche Bedingungen zur Arthritis hinzutreten müssen, um zur Neurasthenie zu führen, wissen wir nicht. Vielleicht ist es eine nervöse Prädisposition, vielleicht eine Autointoxication von uns unbekanntem Giftstoffen aus.

Uebergend zur Behandlung, hält Verf. im Allgemeinen dieselben Ernährungsregeln für maassgebend, wie für die Arthritiker. Der Neurastheniker isst gewöhnlich zu viel; Verf. setzt daher Anfangs die Nahrungsmenge stark herunter, um erst wieder zu steigen, wenn der Pat. nach längerer derartiger Diät stark abmagert. Dagegen giebt er reichlich zu trinken, jedoch nur Wasser, eventuell ein leicht alkalisches Mineralwasser.

Die so häufig bei Neurasthenikern vorhandene Dyspepsie ist nicht die Ursache der Neurasthenie, sondern ebenso, wie diese, eine Folge der „*dyscrasie acide*“. Sie verschwindet im Allgemeinen unter der gewöhnlichen Behandlung der Neurasthenie ohne Magenausspülungen oder Milchdiät. Die Hauptregel für alle dyspeptischen

Neurastheniker ist „möglichst wenig Nahrung, verbunden mit der möglichst geringen Verdauungsarbeit“.

Neben der geeigneten Nahrung sind zur Behandlung nöthig die Alkalien und die Franklinisation. Neben den Alkalien kommen tonische und laxirende Mittel in Betracht, dagegen wendet sich Verf. scharf gegen die neuesten organischen Säfte von Hoden- und Nervensubstanz, die absolut keinen Nutzen, wohl aber Schaden verursachen. Ferner warnt er vor den kalten Uebergiessungen, lässt dagegen warme Bäder und Massage zu. Was die elektrische Behandlung betrifft, so wendet Verf. ausschliesslich die Franklinisation an, die in den Händen des Arztes von grossem Nutzen ist.

Zum Schluss bespricht Verf. die hygienischen Maassregeln, Abreibungen der Haut, Muskelübungen, die, richtig angewandt, sehr zu empfehlen sind, während ein Uebermaass sicher schadet. Ortsveränderungen, Reisen, Isolirungen können nur mit Vorsicht unter Berücksichtigung der gesammten Verhältnisse angeordnet werden; sehr oft wird damit mehr geschadet, als genützt.

Besonders wendet sich Verf. gegen das übermässige Mediciniren, den „surmenage thérapeutique“. Die mittlere Dauer einer geeigneten Behandlung beträgt $2\frac{1}{2}$ Monate, mit 30 elektrischen Behandlungstagen. Die Heilung der Neurasthenie beseitigt nicht den Arthritismus; worin der Zusammenhang beider besteht, ist unklar.

Die rationelle Behandlung der Neurasthenie, kurz zusammengefasst, ist folgende:

1. eine den thatsächlichen Bedürfnissen angepasste Ernährung;
2. Alkalien im Verhältniss zur Acidität;
3. methodische Franklinisation;
4. Ausschluss jeder anderen Medication.

Max Rothmann (Berlin).

8) **Contribution au diagnostic différentiel entre l'hystérie et les maladies organiques du cerveau**, par Ghilarduzzi. (Arch. de Neurol. Vol. XXIV. 1892. Nr. 72. p. 385 und Vol. XXV. 1893. Nr. 73. p. 41.)

Verf. theilt in dieser Arbeit 6 Fälle von Hysterie mit, die differential-diagnostisch interessant sind, da die hysterische Natur einzelner Krankheitserscheinungen schwer zu erkennen war. In den ersten 4 Fällen wurden epileptiforme Anfälle vorgetäuscht, deren Symptomencomplex in Fall 2, 3 und 4 auf organische Hirnläsionen hinwiesen.

Fall 1. 43 jähr. Frau; die Anfälle, die seit September 1889 bestanden, verliefen folgendermaassen: Beginn mit auraartigen Erscheinungen in Form von Kriebeln in der linken Hand, Ausbreitung dieser Parästhesie über die ganze linke Körperhälfte; Patientin verliert die Sprache, und die ganze linke Körperhälfte wird gelähmt. Der Anfall dauert 10 Minuten, tritt 2—3 Mal in der Woche auf.

Fall 2. 36 jähr. Mann. Anfälle seit 1886 folgender Art: Beginn mit heftigem Kopfschmerz und Doppelsehen, häufig vor dem Anfall Schwäche und Zittern im rechten Arm, Unfähigkeit zu sprechen, Patient verliert dann das Bewusstsein und fällt mit einem Schrei zu Boden, er bekommt Schaum vor dem Mund und es tritt ein tonischer Krampf des ganzen Körpers ein, Zungenbiss(!). Dauer des Anfalls 15—20 Minuten, Auftreten alle 2—3 Monate.

Fall 3. 17 jähr. Seiltänzer, leidet seit dem 13. Jahre an Anfällen, die folgenden Charakter haben: Beginn mit Krampf in der linken Wade, dann ein Gefühl von Kälte, das sich rasch über die ganze linke Körperhälfte ausbreitet, dann tonische und darauf clonische Krämpfe in den Extremitäten der betroffenen Seite mit Beginn in der unteren Extremität. Der Anfall dauert einige Minuten, Auftreten Anfangs alle 8—10 Tage, später täglich.

Fall 4. 36 jähr. Kupferstecher; in diesem Fall wurde das Bild einer cerebralen Lues vorgetäuscht. Pat. litt seit 1891 an heftigen Kopfschmerzen, die Nachts exa-

cerbirten. 12. September 1891 erster Anfall: Pat. hatte in dieser Nacht intensive Kopfschmerzen, ging aus dem Bett, verlor plötzlich das Bewusstsein und fiel zu Boden. Dauer des Anfalls einige Minuten. 3 Tage darnach Auftreten einer Sprachstörung. 24. September 2. Anfall, diesmal mit tonischem Krampf beider oberen Extremitäten. Anfangs Januar 1892 3. Anfall dergleichen Art, darnach Lähmung des rechten Beins; Mitte Mai Anfall mit nachfolgender Parese im rechten Arm und Verschlimmerung der Parese im rechten Bein; von Zeit zu Zeit Anfälle von motorischer Aphasie.

Die Diagnose, dass es sich bei diesen Anfällen um hysterische Erscheinungen handelte, konnte gestellt werden, wenn man den Umstand berücksichtigte, dass die Anfälle sich aus schon lange bestehenden zweifellos functionellen Krankheitserscheinungen herauswickelten; Verf. erörtert diesen Punkt ausführlich in treffender Weise. Als weiteres Hilfsmittel zur Bestätigung der Diagnose diente die Thatsache, dass in allen diesen Fällen neben den Anfällen zweifellos hysterische Symptome bestanden (hyperästhetische Zonen, Anästhesien, Globusgefühl, Gesichtsfeldeinschränkungen u. dgl.), ferner fehlten die persistirenden Symptome organischer Hirnaffectionen, Veränderungen der Pupillen, der Reflexe etc. Der Verlauf bestätigte die Diagnose; die Anfälle traten unter Anwendung der Hydrotherapie und Elektrizität mit den anderen hysterischen Symptomen zurück.

Fall 5. Hysterische Apoplexie. 63 jähr. Gerber; seit Mai 1891 Anfälle von Schwindel alle 10—14 Tage, dabei hatte Pat. regelmässig das Gefühl, als ob er nach links falle. 14. October 1891 heftiger Schwindelanfall, Pat. fällt nach links, verliert das Bewusstsein, nach 3stündiger Bewusstlosigkeit totale Lähmung der linken Körperhälfte, rechts nahezu totale, die Zunge unbeweglich, die Lippen nach links gezogen. Nach 14 Tagen allmähliche Wiederkehr der Motilität zuerst in der rechten oberen, dann in der rechten unteren Extremität, nach 6 Wochen Motilität rechts wieder normal.

Status 12. April 1892: Linksseitige Parese; die Bewegungen auf der gelähmten Seite sind alle erhalten, aber schwach, Muskelspannungen in den betroffenen Extremitäten. Keine Steigerung der Sehnenreflexe. Totale Anästhesie links. Geruch und Geschmack links aufgehoben.

Fall 6. Hysterische Hemiplegie nach Trauma. 43 jähr. Ofensetzer. Vor 4 Jahren schweres Trauma. Pat. wurde von einem schweren Stein gegen eine Mauer gedrückt, 3 Tage darnach Schwäche im linken Arm und linken Bein; die Schwäche steigerte sich bis zur nahezu totalen Lähmung.

Status 29. Juni 1892: Parese der linken Seite, ohne Bethheiligung des Facialis. Sehnenreflexe normales Verhalten; totale Anästhesie links, Geruch und Geschmack aufgehoben.

In beiden Fällen konnte über die Diagnose bei dem normalen Verhalten der Sehnenreflexe und dem Vorhandensein der charakteristischen hysterischen Symptome kein Zweifel sein.

Weil (Strassburg).

9) **Hysterie und Suggestion**, von L. Löwenfeld in München. (Münchener medicinische Wochenschrift. 1894. Nr. 7 u. 8.)

In diesem, im ärztlichen Verein zu München gehaltenen Vortrage sucht L. den Nachweis zu führen, dass nicht alle Erscheinungen der Hysterie von Vorstellungen ausgehen oder überhaupt psychischen Ursprungs sind. Dies lässt sich am besten durch nähere Betrachtung der Entstehungsweise einzelner hysterischer Symptome und durch eine Darlegung des Zusammenhangs zwischen rein körperlichen Störungen und den hysterischen Erscheinungen nachweisen. Die hysterischen Lähmungen sind oft die Folgen von Krampfanfällen und Analoga der postparoxysmellen Paralysen bei Jackson'scher und genuiner Epilepsie. Ob nun diese Folgen corticaler Entladungen

auf Erschöpfung der betr. motorischen Rindfelder oder auf Hemmungsvorrichtungen beruhen, wie L. annimmt, ist noch unentschieden. Sicherlich ist aber primär dabei keine Autosuggestion im Spiel. Auch sieht man zuweilen hysterische Krampfleiden, die auf reflectorische Weise entstanden sind u. s. w.

Wenn also die Psyche nicht die alleinige Quelle aller hysterischen Uebel ist, so wird auch die psychische Beeinflussung (Suggestion) nicht als einziges Hilfsmittel zur Abwendung der Symptome anzusehen sein. Hauptsächlich soll dann die hysterische Constitution durch Kräftigung des ganzen Nervensystems beeinflusst werden.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

10) Ein Fall von Hysterie mit den Symptomen von „Akinesia algera“, von A. Spanbock. (Medycyna. 1893. Nr. 35.)

12jähriger Junge. Seine Eltern sehr nahe mit einander verwandt. Seine Verwandten nicht besonders gesund, viele leiden an Kopfschmerzen. Keine Geistesstörungen in der Familie. Der Vater des Kranken leidet an starken Kopfschmerzen. Der Kranke hat seinen Geist mit Talmudstudien abgespannt. Masturbation.

Seit einigen Jahren Anfälle vom Gefühle des Stickens in der Gegend des Rachens (wohl Spasmus pharyngis). Anaesthesia pharyngis. Seit $\frac{1}{2}$ Jahre oft Schmerzen in den Händen. Seit 5 Wochen sehr starke Schmerzen im Kopfe und im Bauche, welche mit clonischen Krämpfen in den Oberextremitäten auftreten, ohne Verlust von Bewusstsein. Auch Schmerzen in den Unterextremitäten. Das Berühren des Bauches vergrößert die Schmerzen, die jedoch etwas schwächer empfunden werden, wenn der Kranke gleichzeitig mit etwas beschäftigt ist. Beim Druck auf die Wirbelsäule, zwischen den Schulterblättern, treten manchmal Krämpfe auf (Zonae hysterogenicae), die durch Druck auf die Testiculi zuweilen aufgehoben werden. Patellarreflexe schwächer, Cremasteres viel stärker, als normal. Keine Störungen in den Bauchorganen zu constatiren. Anderweitige Symptome von Hysterie auch nicht vorhanden.

Die Schmerzen in den Extremitäten sowohl wie im Bauche waren constant, steigerten sich aber bei den Bewegungen, sodass der Kranke, um sie zu vermeiden, weder lange stehen, noch gehen konnte, und beim Legen sowohl wie beim Aufstehen vom Bette verhielt er sich sehr charakteristisch, indem er jedes Beugen des Rumpfes zu vermeiden suchte. Dabei waren beim Kranken keine Muskel- oder Gelenkstörungen nachweisbar, die dieses krankhafte Bild erklären könnten. Seit einiger Zeit kann der Kranke nicht mehr lesen, weil ihm dies Augenschmerzen verursacht. Verschiedene schmerzlindernde pharmaceutische Mittel, sowie Franklinisation blieben ohne Erfolg. Paquelinisation der Wirbelsäule linderte die Schmerzen, wodurch auch die Bewegungen freier wurden, nur auf 3 Tage.

Verf. stellt sehr richtig die Diagnose „Akinesia algera“. Auf 3 Fällen dieser Krankheit von 8 im Grossen und Ganzen bisher näher beschriebenen fussend, spricht er die Meinung aus, dass die Möbius'sche Krankheit nicht als selbstständiger Symptomencomplex, sondern als Theilerscheinung der mannigfaltigen Hysterie immer anzusehen ist. Wo Symptome der letzteren fehlen, so hätte man es mit sog. monosymptomatischer Hysterie zu thun. Mierzyslaw Goldbaum (Warschau).

11) Akinesia algera, by Harold N. Moyer, M. D., Chicago. (Medical Standard. Chicago. Vol. XIII. Nr. 1.)

Verfasser berichtet über einen Fall von Akinesia algera, welcher mit den von Möbius und Erb in der Deutschen Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1891 beschriebenen Fällen grosse Aehnlichkeit hat. Es handelt sich um einen 45jähr. Mann aus neuropathischer Familie, bei dem das Leiden mit Schmerzen in den Armen und Beinen

begann, welche einige Stunden nach dem Aufstehen aus dem Bette sich einstellten. Die Schmerzen wurden im Laufe des Tages stärker und verschwanden wieder, wenn Pat. zu Bett gegangen war. Das Leiden wurde anfänglich für Rheumatismus gehalten, die in dieser Hinsicht eingeleitete Therapie hatte aber keinen Erfolg. Vor 6 Monaten stieg Pat. die Treppe seines Hauses herab, konnte aber nicht wieder hinaufgehen, sondern musste auf Händen und Knien zurückkriechen. Seit dieser Zeit hat er seine Wohnung nicht mehr verlassen. Er ist ausser Bett und kann sich von einem Zimmer in's andere bewegen, aber seine Bewegungen sind ausserordentlich langsam und vorsichtig. Der Gebrauch der unteren Extremitäten erzeugt mehr Schmerzen als der der Arme. Der Kopf ist frei beweglich. Das Beugen der Oberschenkel und des Rumpfes erzeugt heftige Schmerzanfälle, während welcher Pat. die Augen schliesst, roth im Gesicht wird und tief athmet. Kräftiges Anfassen der Extremitäten erzeugt starke Schmerzen, während leises Berühren derselben kein Unbehagen hervorruft. Der Rücken ist sehr empfindlich vom Hals bis zum Kreuzbein herab, doch bestehen keine besonderen Schmerzpunkte. Die Coordination ist intact, die tiefen Reflexe vorhanden, aber der Versuch, letztere hervorzubringen, verursacht grosse Schmerzen. Auf die elektrische Untersuchung musste wegen zu grosser Schmerzen verzichtet werden. Berührungs-, Schmerz- und Temperaturogefühl ist normal. Die Hautreflexe sind vorhanden. Pat. ist im Stande zu lesen und zu schreiben, obwohl er bald dabei ermüdet, die meiste Zeit sitzt er mit gebeugtem oder halb gebeugtem Körper. Trotz wiederholter Untersuchung wurde objectiv nichts gefunden, woraus sich die Schmerzen, welche Pat. empfindet, erklären liessen. Es fehlte das klinische Bild des Rheumatismus, der Neuralgie, Hysterie, Hypochondrie oder Neurasthenie. Während der 4 Monate, in denen Pat. unter Beobachtung blieb, war der Zustand unverändert.

Jacobsohn.

12) Ein Fall von dem sog. hysterischen Oedem und der symmetrischen Gangrän der unteren Extremitäten (Baynaud'sche Krankheit), von Dr. G. Piszarski. (Gazeta lekarska. 1894. Nr. 16 [Polnisch].)

Der Fall betraf eine 42 Jahre alte Frau, die aus einer gesunden Familie stammte und nach einer moralischen Erschütterung und starker Erkältung die Symptome der Hysterie zeigte. Aus der Anamnese ging hervor, dass sie schon früher an plötzlich auftretenden und schnell verschwindenden Anfällen von Oedem, Schmerzen und Veränderung der Hautfarbe verschiedener Glieder gelitten hat. Die Krankheit begann mit heftigen Schmerzen, Veränderung der Hautfarbe und Anschwellung des rechten Arms und der unteren Extremitäten, besonders der Unterschenkel, an welchen dunkelviolette Streifen aufgetreten sind. Die betreffenden Glieder fühlten sich kalt an. Während die betreffenden Stellen als vollständig anästhetisch sich erwiesen, bestand eine deutliche Hyperästhesie an anderen Theilen des Körpers. Obgleich die Kranke über heftige Schmerzen bei der leisesten Berührung klagte, konnte Verf., bei Ablenkung der Aufmerksamkeit der Patientin, die kranken Glieder passiv bewegen, ohne irgend eine Klage Seitens der Pat. zu hören. Bei Nadelstichen, auch beim Ausziehen der Zähne zeigte sich kein Tropfen Blut. Die Temperatur war normal. Es bestand eine geringe Myocarditis und Spuren von Eiweiss im Urin. Alle diese Erscheinungen schienen sich zu bessern, als plötzlich eine Verschlimmerung eintrat: es zeigten sich an den unteren Extremitäten symmetrisch-asphyktische Stellen, es traten heftige Schmerzen ein, eine violette Verfärbung der Haut, Anschwellung und schliesslich Blasen mit schwarzer Flüssigkeit gefüllt und schwarz aussehenden Wunden an den beiden Unterschenkeln, am Kreuz und an den Zehen der Füsse. Bei immer weiter schreitender Gangrän, Erhöhung der Temperatur und Pulsfrequenz, starb die Pat. in einem Zustande der Apathie, Hallucinationen, Zähneklappern u. s. w. Verf. schliesst den Ergotismus gangraenosus, Gangraena senilis und andere Krankheiten aus und

kommt zu dem Schlusse, dass es sich um die Baynaud'sche Krankheit handelte. Verf. ist der Meinung, dass nicht nur die Erythromelalgie und Maladie de Baynaud, sondern auch das hysterische Oedem zu einer und derselben Krankheitsform (vasomotorische Neurose) gehören. Das hysterische Oedem unterscheidet sich durch eine einfache Anschwellung der Glieder ohne die für das Oedem charakteristische teigige Consistenz zu zeigen.

Edward Flatau.

13) Gangraena cutis hysterica, von Fr. Ehrl. (Wiener klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 18.)

Bei einer 18 jährigen hysterischen Patientin konnte von E. durch längere Zeit hindurch das Auftreten spontaner Blasenbildung und Spontangangrän an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche beobachtet werden.

Ueber die Details dieser Beobachtungen muss im Original nachgelesen werden, jedoch will Ref. sogleich betonen, dass aus der Krankengeschichte nicht ersichtlich ist, ob eine Selbstbeschädigung ausgeschlossen ist. Diese Frage ist um so wichtiger, als durch die Beobachtungen von Strümpell und Narath der Nachweis erbracht wurde, dass solche Läsionen mitunter durch Jahre hindurch auf die raffinirteste Weise durchgeführt werden. Mit Rücksicht auf diese Erfahrungen ist der Einwurf des Autors etwas naiv, wenn er erklärt: „Es wäre kaum anzunehmen, dass die sonst intelligente Patientin durch thermische oder chemische Einflüsse sich freiwillig die Haut in so bedeutendem Umfange hätte zerstören wollen.“ (1) Noch bedeutungsvoller wird diese Frage, nachdem später ein familiäres Auftreten dieser sonderbaren Gangränform constatirt wurde, indem die 16 jährige Schwester der Kranken ganz ähnliche Haut-Eruptionen bekam. (Wie aus den Daten der Krankengeschichten ersichtlich ist, hat die jüngere Schwester erst dann Symptome von Spontangangrän dargeboten, als die ältere Schwester bereits durch längere Zeit wegen ihres interessanten Hautleidens die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gezogen hatte.)

Hermann Schlesinger (Wien).

14) Monoplégie hystérique du grand dentelé, par René Verhoogen. (Revue Neurologique. 1893. Nr. 20.)

Bei einer 33 jährigen Frau, welche bereits früher an Erscheinungen nervöser Natur gelitten hatte, trat plötzlich eine Lähmung des linken M. serratus auf, welche ganz typische Symptome zeigte. Zeitweilig traten im linken Arme ungemein heftige irradirende Schmerzen auf. Sensibilität normal bis auf den linken Arm, an welchem eine Herabsetzung der faradocutanen Sensibilität bestand. Gesichtsfeld normal. Die Conjunctivalreflexe waren bedeutend herabgesetzt, der Gaumenreflex erloschen; mitunter wurde rasch vorübergehende Agensie constatirt. Unter der Behandlung mit statischer Electricität ging die Lähmung völlig zurück. V. nimmt an, dass die Lähmung hysterischer Natur war.

Hermann Schlesinger (Wien).

15) Beitrag zur hysterischen Apoplexie, von H. Higier. (Wiener klinische Wochenschrift. 1894. Nr. 18, 19, 21.)

H. konnte vier Fälle von hysterischer Apoplexie beobachten, welche alle durch das Fehlen eines ätiologischen Momentes und durch den sehr günstigen Ausgang ausgezeichnet waren. Zweimal war die Lähmung von classischen Reizungserscheinungen begleitet, die die Jackson'sche Epilepsie imitirten.

1. Anfall von hysterischer Apoplexie bei einem 18jährigen, hereditär schwer belasteten Manne. Hysterische Stigmata in der Anamnese. Linksseitige sensitiv-sensorielle Hemiplegie mit schwach ausgesprochenem Spasmus glosso-labio-facialis. Hysterische Stummheit, Heiserkeit und Stottern; Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, Zahnschmerz, Gesichtsfeld für alle Farben eingeengt. Polyopia und Macropsia monocularis. Linksseitige vasomotorische und elektrische Hyperexcitabilität. Permanent tonischer Krampf des linken Cucullaris; clonische Zuckungen im rechten Augenlide mit zuweilen eintretender Ptose. Weber'scher Symptomencomplex, kurz dauernde Polyurie. Besserung des Zustandes durch Hypnose und Suggestion.

Die bei dem Kranken vorhandene monoculare Polyopie scheint nach H. mit der Makropsie nahezu identisch gewesen zu sein.

2. Apoplektiforme sensitiv-sensorielle rechtsseitige Hemianästhesie und Hemiparese bei einer 62jährigen Frau. Zeichen einer ausgesprochenen Arteriosklerose. Facialis und Hypoglossus intact. Concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes an beiden Augen. Schwaches Oedem hysterischer Natur(?) am rechten Unterschenkel. Schwinden der meisten Symptome beim Anlegen eines Magneten.

3. Apoplektiform mit Bewusstseinstäubung und starkem Kopfschwindel eintretende crurale Monoparese bei einer jungen, hereditär nicht belasteten Frau. Sensibilitätsanomalien am Fusse und den unteren zwei Dritteln des Unterschenkels. Doppelseitige Einengung des Gesichtsfeldes. Ovarie. Hysterischer Anfall. Heilung im Verlaufe von 24 Stunden.

4. Apoplektiformer Anfall bei einer 60jährigen Frau; rechtsseitige spastische Hemiparese, Hyperästhesie der paretischen Glieder und posthemiplegisches Zittern der Extremitäten nach dem Typus der Paralysis agitans. Permanenter Kopfschmerz; epileptiforme Anfälle in den gelähmten Gliedern. Hysterische Stigmata. Labilität und schliessliches Schwinden der krankhaften Symptome bei indifferenter Therapie.
Hermann Schlesinger (Wien).

16) Ein Fall von hysterischer Apoplexie; Hemiplegie mit Facialislähmung,
von E. Bischoff. (Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 18.)

Die Unterscheidung zwischen einer organischen und einer sog. hysterischen Apoplexie kann unter Umständen sehr schwer werden. B. theilt einen Fall mit, der diese Schwierigkeiten illustriert:

Ein 28jähr., früher stets gesunder Arbeiter bekam nach einem heftigen Aeger Kopf schmerzen, welche einen Tag lang anhielten, und stürzte dann bewusstlos zusammen. Im Spitale wurde constatirt, dass der Kranke sich in soporösem Zustande befinde. Die Respiration war schwer und stöhnend, das Gesicht hyperämisch, die linke Nasolabialfalte seicht, die linke Körperhälfte paretisch, der Puls verlangsamt. Die Patellarreflexe waren gesteigert. Linksseitige sensible Lähmung. Die differenten Pupillen reagieren auf Licht. Am nächsten Morgen stellt sich das Bewusstsein wieder ein; der Kranke ist vollständig aphasisch, linksseitig motorisch und sensibel gelähmt. Am folgenden Tage phonirt der Kranke beim Husten und zeigt eigenthümliche Bewegungsanomalien an den Augen; linksseitige Lähmung der Sinnesorgane. Nach einer elektrischen Sitzung war plötzlich die Sprache wiedergekehrt. Allmähliche Besserung der anderen Erscheinungen.

B. weist darauf hin, dass in dieser Beobachtung zur Zeit des Coma eine Reihe von Hirndruckerscheinungen bestanden, welche die Diagnose sehr erschwerten. Der 12stündige Bewusstseinsverlust, welcher den Eintritt der Hemiplegie begleitete, ist nach der Auffassung des Autors kein Schlafzustand; der Kranke reagierte auf leichte Reize, konnte aber durch nichts erweckt werden. Von besonderem Interesse ist die von B. erhobene Thatsache, dass gleichzeitig mit der Hemiplegie auch eine Lähmung

des Facialis derselben Seite eingetreten war, während für einen Facialiskrampf der anderen Seite kein Anhaltspunkt gefunden wurde.

Hermann Schlesinger (Wien).

17) **Fausse paraplégie et troubles musculaires d'origine hystérique chez les jeunes garçons**, par Jules Simon. (Progr. médical. 1894. Nr. 1.)

Im Anschluss an die Vorstellung eines 9 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben, der im Liegen sämtliche Bewegungen der unteren Extremitäten mit grosser Kraft ausführen, aber nicht stehen und gehen kann, bei dem ferner cutane Hyperästhesie an den Beinen und an der linken Seite des Rückens nachweisbar ist, bespricht Verf. einige ähnliche Fälle seiner Beobachtung bei Knaben im Alter von 9—12 Jahren. Es handelt sich in diesen Fällen um hysterische Bewegungsstörungen verschiedener Art: funktionelle Coordinationsstörungen (die Bezeichnung Astasie-Abasie ist auffallender Weise nie erwähnt), spastische oder choreiforme Attaquen in verschiedenen Muskelgruppen. Die Patienten sind mehr oder weniger erblich belastete, neuropathische Individuen, bei denen verschiedene nervöse Affectionen dem oft durch eine psychische Erschütterung vermittelten Ausbruch der eigentlichen Krankheit vorangingen. Beginn derselben zuweilen mit einer Art schmerzhafter Aura: Schmerzen in dem befallenen Gliede oder an anderen Körperstellen. Nach verschieden langer Dauer der Erkrankung plötzliche Heilung ohne besondere Ursache. Neben den Bewegungsstörungen bestehen psychische Symptome: bizarre Phantasie, Lügenhaftigkeit, Neigung zum Komödienspielen, zum Weinen ohne Grund etc. Mitunter treten an Stelle der glücklich beseitigten motorischen Störungen andere Symptome auf: Migräne, Lichtscheu, Erbrechen, Amblyopie, Polyurie, Incontin. noct. etc. Prognose im Allgemeinen günstig, wenn nicht zugleich schwere hysterische Allgemein-Erkrankung vorliegt. Therapie: Entfernung von der Familie, ruhige Lebensweise, milde Hydrotherapie (Seebäder, Seeluft contraindicirt), von Medicamenten besonders die Valeriana. Das Wichtigste ist psychische Beeinflussung — indirecte Suggestion.

R. Friedländer (Wiesbaden).

18) **A case of hysteria in a boy, characterized by regularly recurrent attacks of lethargy; treatment by hypnotismus**, by Diller. (Brain. Winter 1893.)

D. beschreibt einen Fall von regelmässig wiederkehrenden und genau 8 Tage dauernden Anfällen von Lethargy bei einem Mulatten. Der erste Anfall war nach einer Kopfverletzung eingetreten. Während der Anfälle sprach Pat. garnicht; ass nichts, trank wenig und liess Stuhl und Urin unter sich gehen. Die Anfälle traten alle 14 Tage auf. Eine Behandlung mit hypnotischer Suggestion bewirkt, dass die Intervalle länger werden, die Anfälle kürzer, weniger intensiv und namentlich die Prodrome verändert. Einer weiteren Behandlung entzog sich der Patient.

Bruns.

19) **Agoraphobian tapaus (Fall von Agoraphobie)**, af Emil Hougberg. (Duodecim 1893. IX. 9. S. 163. Syyskuu.)

Ein von griechischen Eltern in Constantinopel geborener 29 Jahre alter Mann, der am 20. Januar 1892 in Behandlung kam, war insofern erblich belastet, als seine Grossmutter mütterlicher Seite und ein Bruder seines Vaters nervenkrank waren, seine Eltern waren beide psychisch gesund. Im Alter von 15 Jahren hatte er in Constantinopel den Typhus durchgemacht und darnach eigenthümliche Nervenzufälle bekommen, die gewöhnlich mit Erbrechen und Blutandrang nach dem Kopfe begannen, nicht mit Bewusstlosigkeit verbunden waren und etwa $\frac{1}{4}$ Stunde lang dauerten. Im

Alter von 17 Jahren kam Patient nach Finland und in der Folge verloren sich die Anfälle allmählich. Im Alter von 23 Jahren, im Frühjahr 1886, zog sich Pat. eine syphilitische Infection zu und kurz darauf, im Mai, trat der erste Anfall von Agoraphobie auf, der von Hitze im Kopfe begleitet war und $\frac{1}{4}$ Stunde lang dauerte. Die Anfälle befahlen ihm auf breiten Strassen oder freien Plätzen; wenn er sie zu überwinden versuchte, hatte er das Gefühl, als ob der Boden unter ihm wiche und er in der Luft schwebte, es ergriff ihn eine solche Angst und Furcht, dass er keinen Schritt vorwärts zu gehen vermochte und den Versuch nicht zu wiederholen wagte; nur auf dem Fusssteige, möglichst dicht an den Häusern konnte er gehen, ohne von diesem Gefühl der Unruhe ergriffen zu werden, oder im Sommer unter belaubten Bäumen. Die Krankheit quälte den Pat. sehr, namentlich auf abschüssigen Strassen empfand er eine eigenthümliche Angst. Pat. ist mässig, Excesse in Venere leugnet er, giebt aber zu, dass er in der Jugend Neigung zu Onanie gehabt habe. Seit seiner Erkrankung war er sehr deprimirt, aber ohne Zeichen von psychischer Affection; die physikalische Untersuchung ergab nichts Abnormes. Unter den obwaltenden Umständen stellt H. die Prognose, wenigstens in Bezug auf vollständige Wiederherstellung, nicht günstig.

Walter Berger.

20) **A case presenting the group of symptoms termed astasia-abasia**, by Frank. R. Smith. (Johns Hopkins Hospital Bulletin. 1894. Nr. 37.)

Fall von hysterischer Astasie-Abasie bei einer 31 jähr. Frau, der keine Besonderheiten darbietet.

Martin Bloch (Berlin).

21) **A consideration of the paraesthetic neurosis**, by Jos. Collins, M. D. (New York). (Bost. med. and Surg. Journal. 1893. 14. Sept.)

Verf. bespricht eingehend die verschiedenen Krankheitszustände, in denen Parästhesien an den Enden der Extremitäten beobachtet werden. Zur „Paraesthetic neurosis“ möchte er nur jene Fälle gezählt wissen, in welchen die Parästhesien das einzige Krankheitssymptom bildet. Verf. hat diesen Zustand in 43 Fällen studirt, darunter 35 Frauen; das Durchschnittsalter betrug 35—45 Jahre. Als causale Momente müssten vor allem Metrorrhagien, die Beschäftigung (Waschen, Nähen) gelten. Den Zustand möchte Verf. als Erschöpfungsneurose betrachten und durch mangelhafte Blutversorgung in den Extremitäten erklären. Für die Einzelheiten der interessanten Ausführungen muss auf das Original gewiesen werden.

Leo. Stieglitz (New York).

22) **Des algies centrales ou psychiques des neurasthéniques**, par M. Huchard. (Bulletin médical. 1893. Nr. 16.)

Huchard schlägt für die kürzlich von Blocq beschriebene, fast nur bei der Neurasthenie vorkommende Affection der Topoalgie den Namen „Algie centrale ou psychique“ vor. Dieselbe hat folgende Charaktere: Heftige, langdauernde Schmerzen, die sehr intensiv exacerbiren, die verschiedensten Stellen des Körpers befallen, aber nicht dem Verlaufe der Nervenbahnen folgen, auf Druck nicht heftiger werden, dagegen jeder der bei Neuralgien gebräuchlichen Behandlungsweisen trotzen. Nicht selten haben diese Schmerzen ihren Sitz im Becken und sind deswegen schon Veranlassung zu den eingreifendsten Operationen, wie Ovariectomien etc., gewesen, ohne dass indessen Heilung durch dieselben erzielt wäre. Zur Behandlung empfiehlt Verf. subcutane Injectionen von künstlichem Serum, bei vorhandener Anämie von Hämoglobin, Application von Chloräthyl auf die Wirbelsäule mittelst Spray und locale Faradisation.

Martin Bloch (Berlin).

Psychiatrie.

23) Der Geisteszustand der Hysterischen (die psychischen Stigmata), von Dr. Pierre Janet. Mit einer Vorrede von Prof. Charcot. Uebersetzt von Dr. Max Kahane. (Wien u. Leipzig 1894. Deuticke.)

Die Hysterie ist eine allgemeine Erkrankung, welche auf den gesammten Organismus umgestaltend einwirkt. So wie sie die physiologischen Functionen in ihrem Ablaufe stört, so stört sie auch die psychologischen Vorgänge, die doch gleichfalls eine Function des Organismus bilden. Der Verfasser untersucht in der vorliegenden Arbeit die von der Hysterie in dem Geisteszustande der Kranken hervorgerufenen Störungen, indem er ersteren als eine Function der höheren Gehirncentren in's Auge fasst. Welcher Art auch immer unsere metaphysischen Anschauungen sein mögen, das ist sicher, dass die Beobachtung des Seelenlebens eines Kranken zu dessen klinischer Beschreibung zugehört und dass die Beziehungen der psychischen Vorgänge untereinander und zu den körperlichen Vorgängen ein weites Feld der Untersuchung darbieten. Die Symptome der Hysterie werden nach der in der französischen Litteratur allgemein üblichen Weise vom Verf. in 2 Gruppen getheilt, die Stigmata und die accidentellen Erscheinungen. Erstere sind wesentlich für die Krankheit geradezu bestimmend; sie dauern an und erhalten sich so lange, als noch überhaupt die letzten Spuren der Krankheit nachweisbar sind; schliesslich sind sie auch bis zu einem gewissen Grade dem Kranken gleichgiltig, der sich zwar krank fühlt, aber das Symptom, das ihn quält, nicht recht bezeichnen kann, während die accidentellen Erscheinungen im Gegensatz dazu aussorwesentlich, gleichsam der Krankheit obendrein hinzugefügt sind, die an und für sich diese besondere Erscheinung nicht mit sich bringt; dabei sind sie flüchtig und höchstens periodisch, qualvoll für den Kranken, der ganz genau fühlt, was ihm die meisten Leiden verursacht. Diese Scheidung in Stigmata und accidentelle Erscheinungen ist manchmal leicht durchführbar und es lässt sich z. B. nachweisen, dass die Anästhesie ein Stigma und der Anfall eine accidentelle Erscheinung ist; aber häufig lässt sich ein Symptom nicht mit Sicherheit in eine der beiden Kategorien einfügen. Der Verf. hält nichtsdestoweniger an dieser bequemen Eintheilung fest und zerlegt seine Studie über den Geisteszustand der Hysterischen daher in 2 Theile; der vorliegende Band behandelt den ersten Theil, die Analyse der geistigen Stigmata. Im ersten Capitel werden die Anästhesien besprochen, die J. in systematisirte, localisirte und allgemeine trennt; die systematisirten Anästhesien erstrecken sich nur auf eine in ein bestimmtes System gehörige Empfindungsgruppe, wobei sie alle anderen Reize, die auf denselben Sinn oder dieselbe Körperstelle einwirken, zum Bewusstsein gelangen lassen, ein Typus, der sich durch geeignete — negative — Suggestionen im hypnotischen Schlafe demonstrieren lässt. Zu den localisirten Anästhesien gehört die Hemianästhesie; es sind das also vollständige Empfindungslähmungen, die einen bestimmten Theil des Körpers befallen und bei denen keinerlei Erregung des befallenen Theiles eine Empfindung im Bewusstsein hervorruft. Das Vertheilungsgebiet dieser Anästhesie entspricht nicht etwa abgegrenzten anatomischen Regionen (bestimmten Nerven- oder Gefässgebieten), sondern die Vertheilung entspricht einer rohen, sozusagen populären Physiologie. So z. B. erstreckt sich bei der hysterischen Blindheit die Anästhesie nicht bloss auf die Netzhaut, sondern auch auf Bindehaut und Lider; die amaurotische Hysterica hat, wie Féré es ausdrückte, eine anästhetische Brille auf; sie hat ihr Auge nicht nur im physiologischen Sinne eingebüsst, sondern auch im populären Sinne des Wortes, d. h. den ganzen Orbitalinhalt. Es scheint demnach, dass selbst bei den umschriebenen Anästhesien die gewohnten Empfindungsassociationen und Organvorstellungen eine wichtige Rolle spielen und deren Vertheilung entscheidend beeinflussen. Bei der seltenen Form der allgemeinen Anästhesie kann die Gefühlslosigkeit die ganze Körperoberfläche befallen und mehr oder weniger vollständig die verschiedenen Empfindungsarten zum

Schwinden bringen; sie braucht in dem Empfindungsleben des Kranken keine bemerkenswerthe Störung hervorzurufen und Charcot hat wiederholt mit Nachdruck darauf hingewiesen, wie erstaunt die Kranken sind, wenn man ihnen ihre Empfindungslähmung zur Kenntniss bringt und demonstirt. J. versucht auch eine Erklärung der Anästhesie: es handelt sich um eine Einengung des Bewusstseinsfeldes, um einen hochentwickelten und dauernden Zustand psychischer Ablenkung (Zerstreutheit), die den Befallenen unfähig macht, gewisse Empfindungen dem „Ich“-Bewusstsein einzuverleiben. Er bezeichnet weiterhin die Anästhesie als eine psychische, besser gesagt psychologische Krankheit; sie erstreckt sich auf eine ganz besondere Geistesthätigkeit, auf die „Ich“-Wahrnehmung, die uns in jedem Momente des Lebens befähigt, neu aufgenommene Empfindungen unter einander und mit dem „Ich“-Bewusstsein zu verknüpfen; sie beruht auf einer Schwäche in der Verknüpfung der psychologischen Elemente und ist daher eine Krankheit der personalität, des „Ich“-Bewusstseins. Das zweite Capitel ist dem Studium der Amnesien gewidmet, von denen J. neben der systematischen, localisirten und allgemeinen noch eine fortdauernde (*amnésie continues*) Form aufstellt. Die drei erstgenannten Gruppen sind, wie ihr Name es sagt, als Verlust der Erinnerung zu betrachten; man muss jedoch hierbei bemerken, obwohl es scheinbar überflüssig ist, dass eine Erinnerung nicht verloren gehen kann, wenn sie nicht vorher vorhanden gewesen ist; die ersten 3 Formen beziehen sich also auf die thatsächlichen Erinnerungen, in deren Besitz der Kranke war und über die er einige Zeit verfügen konnte, während bei der vierten Form, der Dauerform der Amnesie, die Störung schon bei der Bildung der Erinnerungen besteht und die Kranken hier dauernd die Fähigkeit der Erinnerung verlieren können. Eigentlich handelt es sich hier wohl nicht um eine echte Amnesie, d. h. einen Erinnerungsverlust, eben wegen des Nichtvorhandenseins von Erinnerungen, sondern mehr um eine Störung der Begriffsbildung und der Aufmerksamkeit. Fast alle Hysterischen zeigen diese letzte Form der Amnesie in einem gewissen Grade; sie bildet einen grossen Bestandtheil dessen, was gewöhnlich als Zerstreutheit, Unbesonnenheit und Leichtsinn der Hysterischen aufgefasst wird. Auch die Amnesien erklärt J. in ähnlicher Weise, wie die Anästhesien, nämlich als eine Störung des „Ich“-Bewusstseins für Erinnerungen. Für das Bewusstwerden einer Empfindung reicht nicht aus, dass eine Vorstellung durch das automatische Getriebe der Ideenassociation hervorgeholt wird; es ist auch nothwendig, dass das „Ich“-Bewusstsein diese Vorstellung erfasst und sie mit den schon vorhandenen Wahrnehmungen in Verbindung bringt; in der Mehrzahl der Fälle der hysterischen Amnesie fehlt dieses letzte Moment, es sind also Assimilations-Amnesien. In ähnlicher Weise werden in den folgenden Capiteln die Abulien und die Bewegungsstörungen untersucht, Beschreibung und Eintheilung, psychologische Analyse und Erklärung gegeben. Der letzte Abschnitt des gedankenreichen Buches behandelt die Veränderungen des Charakters bei den Hysterischen und zwar werden die Veränderungen der Intelligenz und der Thatkraft, die Erregungen oder Gemüthsbewegungen und dann einige besondere Charaktereigenschaften besprochen; hier wird besonders gegen die angeblich gesteigerte Sinnlichkeit dieser Kranken Front gemacht und betont, dass, einzelne Fälle ausgenommen, die Hysterischen im Ganzen und Grossen nicht sinnlicher sind, als die gesunden Individuen. Ihre physische und sittliche Unempfindlichkeit, sowie die Einschränkung ihres Geistes auf sich selbst, macht sie für Liebesleidenschaft nicht besonders empfänglich. „Man darf eben nicht in den groben Irrthum verfallen, ihr kindliches Bedürfniss, geleitet und getröstet zu werden, für Liebe zu halten.“ Auch gegen den Vorwurf, gern zu lügen und zu simuliren, wendet sich J. scharf und giebt nur zwei eigenartige Züge des Charakters als der Hysterie eigenthümlich zu: das Wankende und das Widerspruchsvolle; diese beiden Charakterzüge haben stets die gleiche Bedeutung; sie zeigen den Mangel der geistigen Einheit, die Einschränkung der seelischen Verknüpfungsfähigkeit und das Erhaltenbleiben der automatischen

Vorgänge, die in übertriebener Entwicklung hervortreten. — Dies ist ungefähr, in grossen Umrissen, der Inhalt des ganz eigenartigen Buches; wenn man auch mit dem Verfasser in allen Einzelheiten nicht übereinstimmt, so wird man ihm die Anerkennung doch nicht versagen dürfen, dass er sein Thema in erschöpfender und geistvoller Weise behandelt hat. Die Uebersetzung wird auch an den spröden Stellen psychologischer Beweisführung und Hypothesen dem Original gerecht.

Lewald (Berlin).

24) L'état mental dans l'hystérie, par Paul Blocq. (Gazette des Hôpitaux. 1893. 25. Novembre.)

Verf. stellt sich in dieser Arbeit auf den in neuester Zeit vor Allem von Pierre Janet verfochtenen Standpunkt, dass die Hysterie als eine Geisteskrankheit aufzufassen sei. Von den aus der Aussenwelt eindringenden Bildern ist auch der normale Mensch nur im Stande, eine bestimmte Zahl seinem Bewusstsein einzuverleiben; diese Zahl ist nach Anlage und Uebung verschieden und sinkt beträchtlich, wenn ein bestimmter Eindruck besondere Aufmerksamkeit verlangt. Eine andauernde subnormale Einschränkung dieses Bewusstseinfeldes ist die Ursache der Hysterie. Diese Auffassung erklärt vorzüglich die vielfachen, so verschiedenartigen Erscheinungen dieser Krankheit.

Was zunächst die Sensibilität betrifft, so wird der psychische Ursprung der Störungen derselben durch die Art der Localisation, die Inconstanz hinreichend bewiesen. Die Anästhesien entbehren jeder organischen Grundlage, sie sind lediglich eine Folge des zu kleinen Bewusstseinfeldes; die Sensibilität der betreffenden Gegenden ist in latentem Zustande vorhanden, jederzeit im Stande, im Bewusstsein aufzutauhen.

Ganz ebenso verhält es sich mit den Störungen der Motilität, den Lähmungen, Contracturen, der Catalepsie. Auch hier tritt das Systemartige in den Vordergrund, so besonders bei der Astasie-Abasie, bei den hysterischen Gesichtslähmungen, das vollkommene Verleugnen jedes anatomischen Principis.

Noch viel leichter aber, wie bei der Motilität und Sensibilität, ist die psychische Störung bei den hysterischen Erscheinungen im Gebiete der Intelligenz verständlich. Hierher gehört die Amnesie, die auch in Systemen auftritt, ferner die Abulie.

Daraus, dass ein grosser Theil der Eindrücke in Folge des beschränkten Bewusstseinfeldes der Persönlichkeit nicht assimilirt wird, entspringt nun aber das Vorhandensein einer gleichsam zweiten Persönlichkeit, die mit der ersten abwechseln kann, wie im Somnambulismus, oder mit derselben gemeinsam besteht, wodurch sich dann eine Reihe unbegreiflicher Handlungen dieser hysterischen Individuen erklären lassen.

Diese Einengung des Bewusstseins ist nun auch die Erklärung für die leichte Beeinflussung, die Erregbarkeit, die Unaufmerksamkeit der Hysterischen. Inwieweit auch die trophischen Störungen hierdurch eine Erklärung finden, steht dahin; jedenfalls kommen dieselben auch bei anderen Geisteskrankheiten vor.

Die Hysterie ist eine Geisteskrankheit, die in einer Abschwächung der Fähigkeit zur psychologischen Synthese verbunden mit einer Einschränkung des Bewusstseinfeldes besteht.

Max Rothmann (Berlin).

25) Das hysterische Irresein, von Moravcsik (Budapest). (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. L. p. 117.)

Verf. schildert kurz die acuten und chronischen Formen des hysterischen Irreseins, indem er auf das Bestehen einer Neigung zum Uebertreiben, Aengstlichkeit der körperlichen Gesundheit wegen, Störungen functioneller Art, erotische Züge einen etwas grossen Werth legt. Die Statistik seiner 125 Fälle erscheint dem Ref. deshalb

sehr bedenklich, da M. nur in 5,6% gleichweite Pupillen mit guter Reaction, in 16% ein- oder beiderseitige mangelhafte Reaction fand. Noch bedenklicher erscheint der Satz, dass sich auf hysterischer Grundlage die progressive Paralyse nachahmende Symptome herabilden, die auch mit dem Tode endigen können und deren hysterische Natur durch die allgemeinen hysterischen Erscheinungen aufgedeckt werden.

Aschaffenburg (Heidelberg).

26) A hysteriás transitorikus homályállapotról (Ueber den hysterischen, transitorischen Dämmerzustand), von Dr. H. Szigeti. (Orvosi Hetilap. 1893. Nr. 5—10.)

Verf. beschreibt auf Grund eines sorgfältig beobachteten Falles jene transitorischen Dämmerzustände, welche bei hysterischen Pat. zur Beobachtung kommen, und welche dem künstlich hervorgerufenen Bilde der Hypnose auffallend ähnlich scheinen. Das ganze Benehmen der Pat. war während des genannten Zustandes nur anscheinend planmässig und bewusst, in der Wirklichkeit aber eher automatisch.

Auf die in diesem Zustande vorgefallenen Dinge erinnert sich Pat. im wachen Zustande entweder gar nicht, oder nur sehr lückenhaft, wo hingegen ganz genau in der Hypnose. Verf. ist der Ansicht, dass der hysterische Dämmerzustand und die Hypnose im Grunde genommen identisch sind und der Unterschied zwischen beiden nur darin besteht, dass der erste anscheinend spontan, mittelst Autosuggestion entsteht, während die Hypnose künstlich hervorgerufen wird.

E. Jendrássik (Budapest).

27) Ein Fall von Psychose mit halbjähriger Lethargie, von Berkhan (Braunschweig). (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. L. p. 526.)

Bei einem mässig intelligenten 15jährigen Mädchen trat Sommer 1882 ein Zustand von Aengstlichkeit mit Schlagsucht und Nahrungsverweigerung ein, der allmählich in einen schlafähnlichen Zustand überging, der anfangs mit kurzen Unterbrechungen, dann continuirlich von Anfang Februar bis Anfang Juli 1883 dauerte. Die Kranke war so regungslos, dass der Vater sie im Beginn für todt hielt. Nur auf starke Lichtreize zeigte sich ein Hin- und Herbewegen der Bulbi und Stiche an der Innenseite der Oberschenkel riefen leichtes Zucken des Körpers hervor, sonst erfolgte keine Reaction, weder auf Kitzeln der Nasenlöcher, noch auf Geräusche oder Vorhalten von Salmiakgeist. Der Kopf liess sich leicht etwas in die Höhe heben, ebenso der Oberkörper, dann trat Widerstand ein. Arme und Beine fielen wie gelähmt nieder. Die Kranke nahm etwas in den Mund gebrachte flüssige Nahrung zu sich. Urin liess sie unter sich.

Die Zehen mumificirten. Später zeigten sich auch kataleptische Erscheinungen. 10 Tage nach der Ueberführung in's Krankenhaus besserte sich der Zustand ziemlich rasch. Vom Ende des Jahres 1882 bis zum 7. Juli 1883 wollte Patientin keine Erinnerung mehr haben. Die Besserung schritt rasch fort, so dass das Mädchen 2 Jahre lang als Dienstmagd thätig sein konnte. Im September 1885 trat der gleiche Zustand wieder ein, in dem sie nach 11 monatlichem Leiden im Sommer 1886 starb.

Verf. hält das Leiden für ein hysterisches, obgleich sonst keine hysterischen Symptome erwähnt werden. Der Fall gehört aber wohl eher in die Gruppe des periodischen (vielleicht auch des hebephrenischen) Irreseins.

Aschaffenburg (Heidelberg).

28) Ett fall af hämmad avtomatisk motilitet, af Dr. P. Silfverskiöld. (Eira 1893. XVII. 1.)

Der Kranke, ein 28 Jahre alter Mann, war in seinen jüngeren Jahren gewandt und intelligent. Seine Mutter war schwächlich, nervös, etwas hysterisch und litt mehrere Jahre an Trigemiusneuralgie. Pat. war zeitig entwickelt und soll schon im 13. bis 14. Jahre Pollutionen gehabt haben, hatte aber nicht onanirt. Syphilitische Infection ist nicht vorhanden. Die Krankheit begann vor etwa 9—10 Jahren mit allgemeiner Schwäche, Benommenheit, etwas Depression, später kamen Schwindelanfälle dazu. Die Mattigkeit nahm zu, mitunter stellten sich unfreiwillige Samenentleerungen ohne vorhergegangene Erection ein. Allmählich entwickelte sich die eigenthümliche Bewegungsstörung, die darin besteht, dass Pat. oft mitten in gewohnten, automatischen Bewegungen innehält und die Stellung, die er gerade im Augenblicke hat, einige Zeit (manchmal mehrere Minuten lang) beibehält, als wenn er darüber eingeschlafen wäre. Das Bewusstsein ist dabei aber vollkommen ungestört, Pat. weiss selbst sehr gut, dass er das Vermögen verloren hat, gewisse Bewegungen glatt auszuführen, und giebt an, dass er während der Pausen ausrechne, wie er die beabsichtigte Bewegung ausführen solle. Er schliesst manchmal die Augen, um nicht durch andere Eindrücke gestört zu werden und spricht nicht gern, wenn er damit beschäftigt ist, die Schwierigkeit zu überwinden, führt aber ihm während eines solchen Hemmungszustandes plötzlich befohlene Bewegungen sofort aus. Am schlimmsten ist die Störung morgens, namentlich beim Ankleiden, das deshalb oft sehr lange Zeit in Anspruch nehmen kann. Im Laufe des Tages nimmt die Störung gewöhnlich ab und ist abends meist gar nicht vorhanden. Je complicirter die Bewegungen sind, desto schwieriger sind sie für den Pat. auszuführen. Vor dem Spiegel, wo er alle Bewegungen umgekehrt sieht, geht es am langsamsten. Gehen, Springen, Tanzen, Kauen, Schlingen, Augenbewegungen und verschiedene andere automatische Bewegungen sind ungehindert, die Störung kann aber beim Schreiben und Sprechen vorkommen. — Ausserdem klagt Pat. über Mattigkeit und unwillkürliche Samenentleerungen, die ihn besonders beängstigen und häufiger sind, wenn sein Zustand schlechter ist. Eine Zeit lang hat Pat. auch an Harnincontinenz gelitten. Alle angewandten Mittel nützten nichts; ein Specialist in London hatte den Zustand des Pat. für eine eigenthümliche Form der Epilepsie erklärt und ihm eine lange Fahrt auf einem Segelschiffe gerathen, die aber eher schadete als nützte. Walter Berger.

III. Aus den Gesellschaften.

Königl. Sächs. Gesellschaft der Wissenschaften (mathematisch-physische Classe) zu Leipzig.

Sitzung vom 4. Juni 1894.

P. Flechsig: Zur Entwicklungsgeschichte der Associationssysteme im menschlichen Gehirn.

Ich habe bereits in meinem Werk „Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen“ darauf hingewiesen, dass die Faserzüge, welche in die Zusammensetzung der Grosshirnlappen eingehen, nicht gleichzeitig in das Endstadium der Entwicklung, dasjenige der Markschichtenbildung eintreten, sondern dass hier grosse zeitliche Differenzen (von $\frac{1}{2}$ Jahr und mehr) bestehen. Zuerst sind es gewisse Elemente des Stabkranzes, welche zur Reife gelangen, insbesondere sensible Leitungen und hier vor Allem die indirecten Fortsetzungen der Hinterstränge, welche dem Lobulus paracentralis bzw. den Centralwindungen zustreben. Der Stabkranz entwickelt sich so successiv in zahlreichen Absätzen. Dasselbe gilt auch für jene Faserzüge,

welche man nach Meynert als „Associationssysteme“ bezeichnet. Man findet sie an einzelnen Stellen der Rinde schon voll entwickelt bzw. markhaltig, während sie in anderen Gebieten noch vollständig fehlen. Hieraus folgt, dass die verschiedenen bzw. verschiedenwerthigen Rindengebiete successiv in leitende Verbindung treten, und zwar ist die Reihenfolge, in welcher dies geschieht, eine durchaus gesetzmässige. Obwohl nun die Feststellung der Gesetze, welche hier zu Grunde liegen, zweifellos nach den verschiedensten Richtungen hin und nicht zum wenigsten psychologisch von hohem Interesse erscheinen muss, hat sich bisher die Forschung noch nicht diesem Problem eingehender gewidmet; ich habe deshalb Herrn cand. med. Mädler hier veranlasst, mittelst der neueren Markscheiden-Färbungen die Reihenfolge, in welcher die Associations-Systeme markhaltig werden, festzustellen, und halte ich es für zweckmässig, bereits jetzt einige der so gewonnenen Resultate mitzuthellen.

Meine eigenen früheren Befunde betreffen im Wesentlichen Makroskopisches und sind insofern selbstverständlich zunächst mit Reserve aufzunehmen. Immerhin sind die makroskopischen Bilder so scharf und klar, dass sie bis zu einem gewissen Grad volles Vertrauen verdienen. Ich hatte gefunden, dass markweise also reichlich markhaltige Associationssysteme zuerst nachweisbar sind im Gehirn des völlig reif geborenen Kindes von 52—54 cm Körperlänge. Bei weniger langen habe ich sie ausnahmslos vermisst. Die obengenannten Rinden-Abschnitte, in welche sich der Haupttheil der Schleifenschicht und die oberen Kleinhirnstiele verfolgen lassen, bilden die erste Fundstätte markhaltiger Associationssysteme und zwar kurzer, bogenförmig verlaufender Faserzüge, welche anscheinend nirgends über den Bereich der Centralwindungen hinausgehen und in deren obersten Abschnitten noch deutlicher hervortreten, als in den unteren. Die mikroskopische Untersuchung nach Weigert-Pal gefärbter Schnitte aus dem Gehirn Neugeborener hat bezüglich der Centralwindungen wesentlich neue Aufschlüsse nicht gegeben, abgesehen etwa von der Thatsache, dass die hier zuerst auftretenden Associationssysteme unterhalb der eigentlichen Rinde liegen und dass innerhalb der Rinde selbst der Oberfläche parallel laufende markhaltige Fasern erst später zahlreicher nachweisbar sind. Wohl aber hat die genaue mikroskopische Durchforschung des gesammten Gehirns eines ca. 4 Wochen alt gewordenen, angeblich völlig ausgetragen zur Welt gekommenen Kindes ergeben, dass ausser den Centralwindungen noch ein zweites Rindengebiet existirt, welches durch frühzeitiges reichliches Vorkommen markhaltiger Associationssysteme ausgezeichnet ist. Dasselbe hat gewissermaassen sein Centrum in der Lamina perforata anterior und der inneren Riechwindung. Von hier gehen einestheils markhaltige Bündel aus zum Thalamus und basalen Streifenhügel (welche wohl als Stabkranzfasern gleichwerthig zu betrachten sind), andertheils zu Rindengebieten bzw. denselben gleichwerthigen grauen Massen. Vor Allem fallen zahlreiche markhaltige Züge im Septum pellucidum auf, ferner die Striae Lancisii, welche in den kleinen grauen Massen auf der Balkenoberfläche enden, und endlich Faserzüge zur Hakenwindung. Am augenfälligsten durch zahlreiche markreiche Fasern erscheint aber ein innerhalb des Gyrus hippocampi verlaufendes starkes Faserbündel, welches vorn in Form von Radiärfasern aus der Rinde der Hakenwindung hervorgeht und nach hinten in die Rinde des Gyrus hippocampi eindringend, parallel zur Oberfläche verläuft und in der Rinde verschwindet. Einzelne Fasern sind bis zur Gegend des Balkenwulstes zu verfolgen, laufen unter dem Ventrikel nach aussen und gelangen so in die Nähe der rudimentär entwickelten (markarmen) Sehstrahlung, mit welcher sie möglicherweise bis zum Sehhügel vordringen. Dieses Bündel ist besonders mächtig in jener Region des Gyrus hippocampi, welche auf Grund insbesondere vergleichend-anatomischer Befunde zur Riechosphäre gerechnet werden muss, und es findet sich im ganzen übrigen Gehirn kein Associationssystem, welches an Mächtigkeit sich auch nur entfernt mit ihm vergleichen liesse. Hiernach muss man annehmen, dass die Associationssysteme der Riechosphäre in ihrer Entwicklung allen anderen vorausseilen, ausgenommen etwa die des Lobulus para-

centralis und der Centralwindungen, bezüglich deren es vorläufig unentschieden bleiben muss, ob sie noch erheblich früher in das Stadium der Reife eintreten.

Suche ich die allgemeine Bedeutung dieser Thatsachen näher zu würdigen, so ist von hohem Interesse, dass es gewissermaassen distincte Centren für die Entwicklung der Associationssysteme giebt und dass diese mit Sinnessphären sich decken, einestheils mit der Riechspähre, andertheils mit den Endstätten sensibler Muskel- und Hautnerven. Erst wenn die Markumhüllung in den betreffenden sensiblen Leitungen bis zur Rinde vorgedrungen, treten hier markhaltige Associationssysteme hervor. Fast möchte es scheinen, als ob in diesem Entwicklungsgang auch die Grundlinien für den Aufbau des Psychischen gegeben seien, und insbesondere dürfte wohl das Vorseilen der Riechspähre darauf hinweisen, dass dem Geruchsinn in dem geistigen Leben des Neugeborenen eine besonders hervorragende Stelle zukommt.

Parallel der Entwicklung der Associationssysteme geht die der Thalamus-Stiele. Die Stabkranzbündel des Sehhügels erhalten gleichfalls successiv ihre Markscheiden dergestalt, dass die Rindenabschnitte, in welchen markhaltige Associationssysteme sichtbar werden, frühzeitig durch markhaltige Leitungen mit dem Thalamus verknüpft werden. Auf eine Würdigung dieser höchst interessanten Thatsache soll bei einer anderen Gelegenheit näher eingegangen werden. Hier möge nur darauf hingewiesen sein, dass der Thalamus mit seinen Stielen einen Apparat darstellt, welcher u. a. geeignet erscheint, die Einwirkung gewisser Rindentheile auf gewisse andere zu vermitteln. Insofern beim Neugeborenen deutlich nachweisbar ist, dass die Stabkranzbündel des Thalamus vornehmlich mit den Sinnessphären der Grosshirnrinde zusammenhängen, ist in der Verbindung mit letzteren der Schlüssel für die Bedeutung des Sehhügels überhaupt gegeben.

IV. Bibliographie.

L'Idiotie, par Jules Voisin. (Paris 1893. 292 Seiten, mit 17 Abbildungen im Text.)

Der Verf. hat seine Vorlesungen aus der Salpêtrière erweitert und zu einem vollständigen Lehrbuch der Idiotie ausgestaltet, wofür ihm der entschiedene Dank der Aerzte gebührt. Ich stehe nicht an, sein Buch für die beste Arbeit über den Gegenstand zu bezeichnen, die wir besitzen. Die Erblichkeit, die Ursachen der Idiotie, ihre pathologische Anatomie, die Eintheilung in einzelne Formen, die körperlichen und die psychologischen Eigenthümlichkeiten der Idioten und der Imbecillen werden ausführlich behandelt; die „myxödematöse Idiotie“ erfährt eine besondere Besprechung, und endlich ist ein Abschnitt der ärztlichen und der pädagogischen Behandlung der Kranken gewidmet. Im Gegensatz zu den phrasenhaften Ausführungen vieler Nicht-ärzte, die über die Idiotie geschrieben haben, sind alle Auseinandersetzungen genau, scharf durchdacht und klar, und auch vor dem sonst guten Buche von Sollier, den seine geistreiche Scheidung zwischen Extrasocialen und Antisocialen manchmal etwas gewaltsam mit den Thatsachen umgehen lässt, durch strenge Sachlichkeit ausgezeichnet.

Dornblüth.

V. Personalien.

Der Herausgeber dieser Zeitschrift wurde zum Ehrenmitglied der Société de Médecine mentale de Belgique erwählt.

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 Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Dreizehnter

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.

1894.

1. September.

Nr. 17.

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** 1. Degenerative Muskelatrophie bei progressiver Paralyse, von Dr. A. Hoche. 2. Ueber Kraniotonoskopie und ihre klinische Bedeutung, von Dr. W. Murawjef. (Schluss.)

II. **Referate.** Anatomie. 1. I. Ueber den Bau des elektrischen Organes von Torpedo mit besonderer Berücksichtigung der Nervenendigungen in demselben. — II. Ueber das Vorkommen echter peripherer Nervenendnetze, von Ballowitz. 2. Beitrag zur Kenntniss des Faserverlaufs im Plexus brachialis, von Müller. — Experimentelle Physiologie. 3. Ueber die nach doppelseitiger, querer sowie longitudinaler Durchschneidung des Rückenmarks auftretenden Degenerationen nebst Bemerkungen über die Folgen der Läsion der Vorderhörner, von Grünbaum. 4. Le lesioni delle arce corticali extrarolandiche come causa dell' epilessia, per Roncoroni. — Pathologische Anatomie. 5. Studier öfver förändringarna i ammonshornen och närliggande delar vid epilepsi, af Nerander. — Pathologie des Nervensystems. 6. One hundred consecutive cases of epilepsy: their refraction and their treatment by glasses, by Dood. 7. Recherches sur la toxicité urinaire chez les épileptiques, par Voisin et Jeron. 8. Die Epilepsia tarda, von Mendel. 9. „Epilepsy in old age“, by Smith. 10. Note sur l'influence de l'érysipèle sur la marche de l'épilepsie, par Féré. 11. Sur un cas d'épilepsie jacksonienne avec accès de tachycardie paroxystique de nature épileptoïde, par Pitres. 12. Note sur un cas de sialorrhée épileptique, par Féré. 13. Ueber Heredität bei Epilepsie, von Aronsohn. 14. Tremor saltatorius postepilepticus, von Pascheles. 15. Epileptiforme Anfälle, durch Veränderungen in den Nasenhöhlen hervorgerufen, von Kjelmann. 16. Ueber Athetose, von Eichhorst. 17. Drei Gutachten über Unfallserkrankungen, von Meyer. 18. Ueber das Vorkommen und die Bedeutung des sogen. Verschiebungstypus des Gesichtsfeldes, von Peters. 19. Ueber die Commotio medullae spinalis, von Gussenbauer. 20. Om de säk. traumatiska neuroserna, af Lennmalm. — Psychiatrie. 21. Amnesia retro-anterograda emotiva, pel Giovanni. 22. Imperative ideas, by Tuke. 23. A new british epileptic colony. 24. Idiotie congénitale; Atrophie cérébrale; tics nombreux, par Bourneville et Noir. 25. Alleged Increase of Insanity, by Tuke. — Is American Insanity increasing? by Sanborn. — Therapie. 26. La cura dell'epilessia col borato di soda, per Pastena. 27. Du chloralose chez les épileptiques, les hystériques et les choréiques, par Féré. 28. Note sur un paralysie nocturne provoquée par la chloralose, par Féré. 29. Zur Behandlung der Epilepsie, von Alt. 30. Trente cas d'épilepsie traités par les injections sous-cutanées de liquide testiculaire, par Bourneville et Cornet.

III. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Degenerative Muskelatrophie bei progressiver Paralyse.¹

[Aus der psychiatrischen Klinik (Prof. FÜRSTNER) in Strassburg.]

Von Dr. A. Hoche,

Privatdocenten und I. Assistenten der Klinik.

Bei der Tabes ist das Vorkommen selbstständiger degenerativer Prozesse in den peripherischen Abschnitten des motorischen und sensibeln Systems anerkannt.

Bei der progressiven Paralyse kennt man bis jetzt, ausser den Veränderungen an den hinteren und vorderen Wurzeln, einzelne Fälle von Betheiligung peripherischer Nerven (OPPENHELM und SIEMERLING, FICK, FÜRSTNER). Letzterer spricht sich indessen dahin aus², „dass durch das bisher vorliegende Material der Beweis nicht erbracht ist, dass im Gefolge der progressiven Paralyse und direct von ihr abhängig eine peripherische Neuritis sich entwickeln kann“ und präcisirt dann weiterhin (l. c.) die Bedingungen, unter denen derartige Fälle beweiskräftig sein würden.

Zweck dieser Zeilen ist die Mittheilung von zwei nicht wohl anfechtbaren Beobachtungen peripherischer degenerativer Veränderungen bei progressiver Paralyse, deren Veröffentlichung mir Herr Hofrath FÜRSTNER freundlichst gestattet hat. — Es wird sich dabei zugleich der Anlass ergeben zu einigen allgemeineren Bemerkungen über das Verhältniss der Tabes zur progressiven Paralyse.

Fall I. J. A., 32 Jahr; aufgenommen den 17. December 1893.

Keine Heredität; Soldat 1881—83; damals Lues; kein Potus. — Seit mehreren Jahren unsicherer Gang, Sensationen in der Magengegend; seit kurzem psychische Störungen (Aenderung des Charakters, Unthätigkeit, Verkehrtheiten), die seine Aufnahme veranlassen. — Pat. hat leichten Spitzencatarrh.

Nervensystem: Beiderseits reflectorische Pupillenstarre; Romberg; Fehlen der Patellarsehnenreflexe, monotone nâselnde Sprache; paralytische Demenz, motorische Erregung. — Später ein paralytischer Anfall.

Im Februar 1894 wird an der rechten Hand eine Atrophie des Thenar deutlich; wegen der lebhaften Erregung war damals nur eine kurze elektrische Untersuchung möglich, die im rechten Thenar complete EaR. ergab.

Genauere Untersuchung am 29. Mai 1894:

Totale Atrophie der rechten Thenarmusculatur, beginnende Atrophie ebenda links; Hypothenar rechts und links normal; Schaffheit des linken Adductor pollicis. Genaue Functionsprüfung bei der Demenz unmöglich.

¹ Nach einem auf der XIX. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 3. Juni 1894 gehaltenen Vortrage.

² Archiv für Psychiatrie etc. Bd. XXIV. p. 101.

Elektrische Untersuchung:

Faradisch indirect:	Links	Rechts
N. frontalis	110 M. R. A.	112
„ accessorius	120 „	126
„ ulnaris (Ellenbeuge)	103 „	106
„ „ (Handgelenk)	86 „	90
„ medianus (Ellenbeuge)	100 „	96
„ „ (Handgelenk)	80 „	0
„ peroneus	100 „	96
Galvanisch indirect:	Links	Rechts
N. ulnaris (Ellenbeuge) KSZ	2,0 M. A.	2,0 M. A. (10 □ cm)
„ median. „ „	2,4 „	2,6 „

(Zuckung im Flexor carp. radialis.)

Faradisch direct: unerregbar: rechts Thenarmusculatur; schwer erregbar: links Adductor pollicis; die anderen kleinen Handmuskeln gut erregbar.

Galvanisch direct: R. Thenar bei 15 M. A. ein Best von träger AnSZ.

Ueberwiegen der AnSZ mit etwas tragem Ablauf im linken Thenar und linken Adductor pollicis.

Der Process ist also augenscheinlich noch im Fortschreiten.

Pat. ist nicht cachectisch, nicht bettlägerig.

Fall II. O. J., 42 Jahr; aufgenommen den 8. November 1892.

Keine Heredität; im Feldzug 1870 am Oberschenkel verwundet; Lues nicht sicher; kein Potus. — Seit 1886 im Eisenbahndienst. — Seit 1889 grössere Reizbarkeit, gelegentlich Sprachstörung, leichte Gedächtnisschwäche, die 1890 seine Verletzung in eine andere Stelle veranlasste; Krankheitsgefühl (Schwindel und Kopfdruck). Zunehmende Sprachstörung und Gedächtnisschwäche; trotzdem im Dienste bis Mai 1892. — „Rheumatische“ Schmerzen in den Beinen. — Abstruse hypochondrische Wahnideen veranlassen schliesslich seine Aufnahme.

Es bestand: Pupillendifferenz und reflectorische Starre; Tremor in Zunge und Gesichtsmuskulatur; Facialisdifferenz; etwas Romberg; keine Ataxie; Fehlen der P. S. R.; etwas Analgesie an den Unterschenkeln; articulatorische Sprachstörung; paralytische Kritiklosigkeit; hypochondrische schwachsinnige Ideen. — Später mässige linksseitige hemiplegische Erscheinungen. — Februar 1893 werden Atrophien an beiden Händen constatirt: links im Hypothenar, Adductor pollicis, Interossei, rechts namentlich im Hypothenar.

Elektrische Untersuchung:

Farad. indirect:	Links:	Rechts:
N. facialis	108 M. R. A.	106
„ ulnaris	100 „	115
	(Contraction im Flexor carpi ulnaris.)	
„ medianus	100 „	106
„ radialis	96 „	100
„ peroneus	95 „	90
Galvanisch indirect:		
N. facialis K. S. Z.	2,0 M. A.	2,0
„ ulnaris „	2,2 „	2,0
	(Zuckung nur im Flexor carpi ulnaris.)	
„ medianus K. S. Z.	2,0 „	2,2
„ radialis „	1,0 „	1,2
„ peroneus „	2,0 „	3,0

Faradisch direct:

Links: Hypothenar, Adductor pollicis, sämmtlich Interossei bei 0 R. A. unerregbar.

Rechts: Im Flexor brevis dig. V, Abductor dig. V bei 10—20 Mill. R. A. ganz schwache Contraction; die anderen kleinen Handmuskeln sind gut erregbar.

Galvanisch direct:

Links: Im Adduct. pollic., Hypothenar und Interossei bei 6—10 M. A. exquisit träge Zuckung; AnSZ > KSZ.

Rechts: Im Hypothenar bei 6—8 M. A. der gleiche Befund.

Pat., der noch Tags vorher selbst zum Untersuchungszimmer gegangen war, starb plötzlich am 14. März 1894. — Auch er war nicht cachectisch, nicht dauernd bettlägerig gewesen.

Die Autopsie ergab neben den Hirnveränderungen (Leptomening. chronica, Ependymwucherungen) schon bei makroskopischer Betrachtung eine graue Degeneration in den Hintersträngen; die mikroskopische Untersuchung zeigte, dem Alter der Erkrankung entsprechend, mässige Veränderungen:

Im Lendenmark die Wurzelfelder erkrankt; im Dorsalmarke mässige Degeneration in den Goll'schen, stärkere streifenförmige in den Burdach'schen Strängen, im Halsmarke bei fast freien Goll'schen Strängen eine streifenförmige Degenerationsfigur an der Grenze der Burdach'schen Stränge. — Veränderungen in den Py. S. Str. waren nicht sicher zu erkennen.

Die Gegend vom VI. Cervicalnerven bis zum II. Dorsalverven wurde nach Nissl untersucht; dabei erwiesen sich die Ganglienzellen der Vorderhörner nach Zahl und Aussehen vollkommen intact, ebenso, bei weiterer Untersuchung, die dazugehörigen vorderen Wurzeln und die Nn. radialis, ulnaris, medianus am Arm; dagegen zeigten sich die rechts und links aus dem Hypothenar entnommenen Muskelstückchen verändert, und zwar links stärker als rechts.

Rechts bestand eine interstitielle Entzündung, Abnahme des Faserkalibers, völliger Untergang einzelner Muskelbündelchen, links neben den gleichen interstitiellen Veränderungen stärkere parenchymatöse: zerfallene, krümelig aussehende Fasern, Spaltbildungen, stärker ausgebildeter Untergang von Muskelfasern.

Da aus äusseren Gründen nur kleine Muskelstückchen entnommen werden konnten, besteht keine Sicherheit, dass wir gerade die am stärksten veränderten Partien zur Untersuchung erlangt haben (schon der elektrische Befund macht dies unwahrscheinlich); es war aus demselben Grunde nicht möglich, die Nervenendigungen im Muskel zu untersuchen.

An Muskelstückchen aus verschiedenen anderen Körperregionen waren keine derartigen Veränderungen vorhanden.

Das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung von Fall II ist sehr bemerkenswerth: degenerative Atrophie von Muskeln bei intacten Vorderhörnern, intacten peripherischen Nerven; und bei Fall I legt das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit des rechten Nervus medianus den Gedanken an analoge anatomische Verhältnisse nahe.

Was ist nun die Bedeutung dieser Befunde? Die anatomische Untersuchung giebt auf diese Frage keine eindeutige Antwort.

Zur Wahl steht die sonst öfters gemachte Annahme von anatomisch nicht nachweisbaren Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner, von denen die muskuläre Degeneration abhängig sein soll, oder die Annahme, dass vielleicht doch in den nicht untersuchten Endverzweigungen des Nerven im Muskel Ver-

änderungen neuritischer Art vorhanden gewesen sein könnten, schliesslich noch die Annahme einer Möglichkeit, von der weiter unten die Rede sein wird.

Was das klinische Bild anbetrifft, so unterscheidet sich die Atrophie in den beiden Fällen von den bisher bei progressiver Paralyse beschriebenen durch Sitz und Vertheilung, von den bei Tabes beobachteten, mit denen sie den Sitz gemeinsam hat, durch das Tempo des pathologischen Processes; bei der tabischen Muskelatrophie kommen die charakteristischen qualitativen Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit, Dank dem langsamen Fortschreiten der Degeneration, meist nicht so deutlich zum Ausdruck, wie bei den obigen Beobachtungen.

Trotzdem fordert die Thatsache, dass bei beiden Kranken klinisch, bei dem einen auch anatomisch eine Erkrankung der Hinterstränge constatirt wurde, die Frage heraus, ob es sich nicht überhaupt um Fälle von „Tabes mit Muskelatrophie“ plus progressiver Paralyse handelt?

Nun, zunächst möchte ich darauf hinweisen, dass die Muskelatrophie bei Tabes, wenn sie überhaupt auftritt, in der Regel in einem späten Stadium, nicht in den ersten Jahren zur Entwicklung gelangt; dann aber möchte ich, im bewussten Gegensatz zu gewissen neueren Anschauungen, die Meinung aussprechen, dass es überhaupt, aus zu erörternden Gründen, nicht zulässig erscheint, ohne weiteres jeden Fall von progressiver Paralyse, darum, weil eine Bethheiligung der Hinterstränge bei ihm vorhanden ist, der Tabes zuzurechnen.

Versuche, die Paralyse mit der Tabes mehr oder weniger zu identificiren, werden in letzter Zeit immer häufiger gemacht.

Bekanntlich hat in Deutschland MÖBIUS schon vor einiger Zeit, von ätiologischen Gesichtspunkten aus, Tabes und Paralyse unter der Rubrik: „Metasyphilis“ vereinigt; den in Frankreich unter den Anhängern der Identitätslehre herrschenden Anschauungen hat vor kurzem NAGEOTTE¹ in einer alle Argumente sehr vollständig zusammenfassenden Monographie den stärksten Ausdruck gegeben, indem er den Schlusssatz formulirt (p. 153): „Le tabes et la paralysie générale, qui ont la même étiologie, coexistent dans un nombre trop considérable de cas, et se combinent de façons trop variées, pour que l'on puisse voir dans l'une de ces affections une complication de l'autre; on doit les considérer comme des manifestations diverses d'une seule et même maladie.“

Man hat also, nach dieser Auffassungsweise, die progressive Paralyse als eine der Verlaufsarten der Tabes, die Tabes gewissermaassen als eine „forme fruste“ der Paralyse anzusehen.

Alle etwaigen Hindernisse finden in diesem Schema, welches ja, bei lebhaftem classificatorischen Drange, zunächst etwas durch seine Einfachheit bestechendes haben kann, rasche Erledigung: die Erkrankung der Pyramidenbahnen ist zwar keine directe absteigende Degeneration, beruht aber darauf, dass in Folge cerebraler Einflüsse die Resistenz der Pyramidenbahn vermindert ist; für die Fälle, in denen die Seitenstränge ausschliesslich erkrankt sind, wird angenommen, dass der cerebrale Process sehr intensiv war und zum Tode führte,

¹ Tabes et Paralysie générale. Paris 1893. Steinheil.

ehe die Hinterstränge Zeit hatten, gehörig zu erkranken; psychische Störungen irgend welcher Art bei einem Tabiker genügen ohne weiteres zur Diagnose der Paralyse, und selbst, wenn im Leben keine deutlichen psychischen Symptome vorhanden waren, so findet man (NAGEOTTE, p. 153): „dans son cerveau la lésion de la paralysie générale, et il est probable, que ces cas sont fréquents.“

Zur Erhärtung dieser letzteren Behauptung wird nun von NAGEOTTE, neben einzelnen Litteraturangaben, an thatsächlichem Material vorläufig nur das beigebracht, dass er unter drei tabischen Gehirnen einmal die Veränderungen der progressiven Paralyse gefunden hat, unter denen er mit ausdrücklicher Vernachlässigung der Frage des Nervenfaserschwundes solche an Gefässen und Glia versteht; wer will aber daraus allein heute mit Sicherheit, rein anatomisch, eine Paralyse diagnosticiren? (Immerhin wäre zu empfehlen, diese Frage weiter zu verfolgen). — Was aber die erstgenannten Punkte anbetrifft, so sind dieselben bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse, namentlich so lange wir, offen gesagt, so wenig über Wesen und Vertheilung des der Paralyse zu Grunde liegenden Processes im Hirne wissen, gar nicht zu beweisen, wenn ich auch glaube, dass sie heute noch widerlegt werden können.

Die Anhänger der Identitätslehre werden eine Reihe von Fragen zu beantworten haben.

Wie kommt es, wenn die Erkrankung der Pyramidenbahn irgendwie eine secundäre ist, dass fast ausnahmslos die Pyramidenvorderstränge frei bleiben? warum hält sich dann die Degeneration in den Seitensträngen nicht an das anatomische Gebiet der Pyramidenbahn? warum nimmt die Degeneration so oft von unten nach oben an Intensität ab, oder ist im Dorsalmarke am stärksten ausgebildet? warum, wenn der Untergang von Elementen der Rinde bestimmend ist, in irgend einer Weise, für das Degeneriren der Pyramidenbahn, tritt bei anderen diffusen Processen der Rinde, z. B. der Dementia senilis, eine solche Degeneration nicht auf? Wie steht es in den Fällen, in denen, eventuell Jahre lang, das Bild der spastischen Spinalparalyse besteht, ehe überhaupt Symptome auftreten, die auf eine Bethheiligung des Hirnes hinweisen? Sind diese Fälle, in denen auch die mikroskopische Untersuchung im Rückenmark nur eine Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen nachweist, auch noch zur Tabes zu rechnen? Was bleibt dann schliesslich von der Tabes übrig? Wie kommt es, dass, abgesehen von den Fällen, bei denen sich zu einer alten Tabes eine Paralyse hinzugesellt, die klinischen spinalen Symptome auch in Fällen reiner Hinterstrangparalyse häufig nicht das typische Bild zeigen, wie bei Tabes allein? Warum, wenn nach der Identitätslehre die Fälle von combinirter Erkrankung in ihrer Hinterstrangbetheiligung der Tabes anatomisch durchaus gleich stehen sollen, vermisst man bei ihnen fast regelmässig die dem entsprechenden Tabesstadium eigenen Symptome: lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl, Störungen von Blase oder Mastdarm? (Die Demenz allein erklärt das nicht!) Warum fehlen bei diesen — combinirten — Fällen fast ausnahmslos andere Frühsymptome der Tabes: Opticusatrophie, Augenmuskellähmungen?

Alle diese Dinge, namentlich die klinischen Thatsachen, können doch nicht ignorirt werden.

Wie steht es nun mit den statistischen Ergebnissen? Zahlen, wie z. B. NAGEOTTE (p. 153) sie angiebt: „La paralysie générale est accompagnée de tabes dans les $\frac{2}{3}$ des cas au moins“ werden so erzielt, dass man die Erkrankung der Seitenstränge als secundär und unwesentlich ausser Betracht lässt, oder sich nur auf intra vitam gestellte Diagnosen stützt.

FÜRSTNER hat (l. c.) die als Fehlerquellen wirkenden Factoren genannt, die bei statistischer Verwerthung von nicht obducirten oder nicht mikroskopisch untersuchten Fällen das Ergebniss fälschen. — Die von ihm ebenda gebrachte Statistik, meines Wissens die grösste von den auf selbstbeobachteten Fällen aufgebauten Zusammenstellungen, weist unter 145 Fällen 118 zur Discussion verwertbare auf; davon waren nun nur 28 reine Hinterstrangfälle, bei 17 waren die Seitenstränge isolirt erkrankt und 73 Mal bestand die combinirte Erkrankung, häufig aber mit Ueberwiegen der Seitenstrangdegeneration.

Zu annähernd demselben procentualen Verhältniss gelangen die meisten unter den gleichen Bedingungen, d. h. nur mit Verwerthung von anatomisch untersuchten Fällen aufgestellten Statistiken; die reine Hinterstrangform ist also nicht sehr viel häufiger als die reine Seitenstrangform.

Solche Ergebnisse lassen sich doch nicht wegschaffen.

Weiterhin bin ich überzeugt, dass die Anhänger der Identitätslehre viel zu freigebig umgehen mit der Verwerthung psychischer Symptome bei Tabes im Sinne eines Beweises für das Bestehen einer progressiven Paralyse; je weiter die Grenzen des psychologischen Bildes gesteckt werden, um so grösser ist von vornherein die Chance, nicht Zusammengehöriges, und damit, was bei der Paralyse besonders wichtig, Zustände von prognostisch ganz verschiedener Bedeutung zu vereinigen.

Auch SOMMER, von dem ich persönlich weiss, dass er kein strikter Anhänger der Identitätslehre ist, geht in der didactischen Vereinfachung meines Erachtens zu weit, wenn er¹ bei der Differentialdiagnose der Paralyse eigentlich nur die tabischen spinalen Symptome verwerthet und die Fälle von functioneller Geistesstörung bei Tabes als „enorm selten“ bezeichnet; aus seiner Darstellung geht für den Lernenden nicht hervor, dass es oft genug gerade die lebhafteste Steigerung der Patellarsehnenreflexe ist, die bei gleichzeitigen psychischen Symptomen den Ausschlag für die Diagnose der Paralyse geben kann.

Wenn innere Mediciner oder neurologische Specialisten zur Annahme der Identität von Tabes und progressiver Paralyse neigen, so liegt dies zum Theil wohl daran, dass ihnen die Paralyse vorwiegend in der ganz langsam, oder unter dem Bilde der einfachen Demenz verlaufenden Form der Tabesparalyse entgegentritt, bei der die Kranken durch die oft Jahre lang allein bestehenden spinalen Symptome zum Arzte geführt werden; die scheinbar plötzlich einsetzen-

¹ Diagnostik der Geisteskrankheiten. Wien 1894.

den, oder die rapid progressiv verlaufenden Fälle, zu denen die combinirten und die Seitenstrangfälle das Hauptcontingent stellen, kommen gewöhnlich, weil die Kranken draussen rasch social unmöglich werden, direct in psychiatrische Kliniken oder Anstalten, ohne Object neurologischer Beobachtung gewesen zu sein; der persönliche Eindruck, den der Einzelne von der Krankheit als solcher erhält, kann dadurch ein ganz verschiedener sein, je nach der Position, die er einnimmt.

Der Einwand, dass nun andererseits den Irrenärzten das Bild der Paralyse im umgekehrten Sinne verschoben werde, trifft mindestens für diejenigen Kliniken nicht zu, die vermöge ihrer Poliklinik auch über ein ambulantes neurologisches Material verfügen.

Uebrigens war es gerade ein Neurologe¹, der kürzlich warnte vor einer zu weitgehenden diagnostischen Verwerthung psychischer Symptome bei Tabes.

Es liegt mir durchaus ferne, mit obigen Ausführungen das Bestehen zahlreicher verwandtschaftlicher Beziehungen zwischen Tabes und progressiver Paralyse leugnen zu wollen; abgesehen von gemeinsamen ätiologischen Beziehungen zur Syphilis, über deren zahlenmässige Häufigkeit die Meinungen noch divergiren, ist beiden Krankheiten namentlich wohl gemeinsam der primäre Schwund der nervösen Elemente; aber selbst trotz des Bestehens schwer zu rubricirender Uebergangsformen leugne ich, dass das bisher vorliegende Beweismaterial genügt, um beide Affectionen zu identificiren. Eine solche Identificirung ist zur Zeit nur möglich bei Ignorirung einzelner, übermässiger Betonung anderer That-sachen, und ich glaube, dass einstweilen noch Gowers² Recht behalten wird mit seiner Formulirung: „doch ist es correcter und den Thatsachen entsprechender, zu sagen, dass beide Krankheiten neben einander bestehen, und dass die Symptome der einen oder der anderen Erkrankung mehr hervortreten.“

Ich habe oben schon ausgesprochen, dass ich bei der Paralyse die Degeneration in den Seitensträngen nicht für eine irgendwie secundäre halten kann; ich glaube, dass man die spinale Erkrankung der cerebralen insofern gleichsetzen muss, als sie locale Selbstständigkeit besitzt; ich glaube weiter, dass man nicht umhin kann, auch für die noch mehr centrifugal gelegenen Abschnitte, also die vorderen Wurzeln und die peripherischen Nerven die Möglichkeit eines selbstständigen Erkrankens anzunehmen, und von diesem Gesichtspunkte aus scheinen mir die beiden oben mitgetheilten Beobachtungen bemerkenswerth, bei denen von den peripherischen Abschnitten des Nervensystemes nur die periphersten einer Degeneration anheimgefallen waren.

¹ OPPENHEIM, Lehrbuch der Nervenkrankh. p. 125. Berlin 1894.

² HANDBUCH der Nervenkrankheiten. 1892. Bd. I. p. 422.

2. Ueber Kraniotonoskopie und ihre klinische Bedeutung.

[Aus der Nervenklinik des Herrn Pr.-Doc. Dr. ROSSOLIMO.]

Von Dr. W. Murawjeff, Assistenzarzt.

(Schluss.)

Nachdem wir uns mit den oben ausgeführten Verhaltungsmaassregeln ausgerüstet hatten, gingen wir zu der Untersuchung über, die Bedeutung der Kraniotonoskopie an pathologischen Fällen zu studiren. Ich kann nicht in Abrede stellen, dass wir weitgehende Hoffnungen auf die diagnostische Bedeutung dieser Methode gesetzt hatten. Wir dachten in der Kraniotonoskopie ein Mittel gefunden zu haben um verschiedene Erkrankungen sowohl des Schädels als auch der Hirnsubstanz diagnosticiren zu können; wir glaubten, dass Hirntumoren, die nahe dem Schädeldache ihren Sitz hätten, und vielleicht auch Abscesse über der entsprechenden Stelle des Schädels eine Dämpfung des Kammertons zu erzeugen im Stande sein könnten. Auf diese Weise wäre dann die Möglichkeit gegeben zur genauen Localisationsbestimmung einer Geschwulst, was bei dem gegenwärtigen Stande der Gehirnchirurgie von so grosser Bedeutung und doch so schwierig bei unseren gegenwärtigen Kenntnissen ist. Diese Hoffnungen sind auch schon von anderen Autoren ausgesprochen worden (GABRITSCHESKY, OKUNEW, v. BECHTEREW). Diese Frage zerfällt von selbst in zwei Theile: können Dämpfungen des Schalls bedingt werden 1. durch intracranielle pathologische Veränderungen, 2. durch pathologische Veränderungen der Schädelknochen. Zur Entscheidung der ersten Frage bedienten wir uns sowohl der klinischen Beobachtung als auch des experimentellen Weges. Was letzteren anbetrifft, wurde zu diesem Zweck an Leichen eine Reihe folgender Versuche angestellt:

I. Nach vorhergegangener craniotonoskopischer Untersuchung, welche ein negatives Resultat aufwies, wurden die Weichtheile von einem Ohr bis zu dem anderen in frontaler Richtung bis auf den Knochen getrennt, darauf die Haut vom Schädel bis zu dem Arcus super ciliares heruntergezogen und dann ein kleines Loch ungefähr einen Centimeter nach vorn vom Scheitelbeinhöcker in denselben ausgemeisselt. Die kraniotonoskopische Untersuchung nochmals wiederholt mit wiederum negativem Befunde. Die Tonstärke war überall die gleiche geblieben, wie vor dem Experiment. Darauf wurde durch die gemeisselte Oeffnung in der Richtung zum Stirnhöcker eine lange Hohnadel bis zu ihrer Begegnung mit dem Knochen vorgeschoben und durch dieselbe 20,0 eines Gemisches von Glycerin und Kreide in die Schädelhöhle eingespritzt, um auf diese Weise Eiter zu simuliren. Die nachfolgende Untersuchung ergab keinerlei Dämpfung des Schalls in der Gegend der linken Hälfte des Stirnbeins. Der Kammerton wurde bei der Untersuchung direct auf den Knochen aufgesetzt. Bei der Section erwies sich die eingespritzte Mischung unmittelbar unter der Dura mater.

II. Der zweite Versuch wurde wie der vorhergehende ausgeführt, nur mit dem Unterschiede, dass die Haut bloss bis zur Sutura coronaria abpräparirt war, in Folge dessen die Untersuchung der Stirnbeingegegend mit dem Kammerton durch die Hautdecken geschah und ausserdem dieses Mal 30,0 der Mischung eingespritzt wurden. Das Resultat dieses Versuchs fiel ebenfalls negativ aus.

Auf Grund dieser beiden Versuche hielten wir uns für berechtigt den Schluss zu ziehen, dass die Anwesenheit von Flüssigkeit selbst unmittelbar unter dem Schädeldache und auch in bedeutender Menge nicht im Stande ist den Schall des Kammertons zu dämpfen.

Denselben negativen Erfolg hatten wir auch beim III. und IV. Versuche zu verzeichnen, bei denen das Gemisch von Glycerin und Kreide in die Highmorshöhle eingespritzt wurde, und in einem Falle eitriger Entzündung derselben.

V. Der Schnitt durch die Hautdecken und die Oeffnung in den Schädel wurden ebenso ausgeführt, wie bei unserem II. Versuch. Durch die Oeffnung wurde auf gleiche Weise eine lange Hohnadel in der Richtung zum Stirnhöcker bis zum Knochen vorgeschoben und rasch 20,0 geschmolzenes Paraffin hineingespritzt. Die kranionoskopische Untersuchung ergab ein negatives Resultat. Bei der Eröffnung des Schädels ergab sich, dass das geschmolzene Paraffin sich in der That in der Gegend des linken Stirnhöckers befand, zum Theil unmittelbar unter der Dura mater, zum Theil aber auch ein wenig in der Gehirnschubstanz selbst.

Um einen Gehirntumor noch getreuer zu simuliren, machten wir noch einen Versuch.

VI. An derselben Leiche, die uns auch beim vorgehenden Versuch gedient hatte, wurde nach Wegnahme des Schädeldaches, zwischen die linke Hälfte des Stirnbeins und dem Gehirn ein Stück Leber von ungefähr 50,0 Gewicht hingelegt und darauf das Schädeldach an seine Sägeflächen wieder angepasst und die Haut auf dasselbe zurückgezogen. Die cranionoskopische Untersuchung ergab negativen Befund.

VII. Der vorhergehende Versuch wurde wiederholt, nachdem wir für denselben günstigere Bedingungen zu schaffen suchten. Nach vorangegangener cranionoskopischer Untersuchung — mit negativem Resultate — wurde die Haut durch einen Frontalschnitt von einem Ohr bis zum anderen durchtrennt, vom Schädel bis zur Sutura coronaria abgezogen und nun das Schädeldach durch folgende zwei Sägeflächen vom übrigen Schädel getrennt: die eine verlief über den beiden Ohrmuscheln und den Hinterhauptshöcker, die andere ein wenig hinter der Sutura coronaria, in ihren Endpunkten mit der ersteren über den Gehörmuscheln zusammenfallend. Die cranionoskopische Untersuchung wird nochmals wiederholt; das Resultat bleibt ein negatives. Nach Entfernung des herausgesägten Schädelstückes wird ein Stück Leber von 60,0 in die Gegend des rechten Stirnbeins zwischen dasselbe und der Gehirnoberfläche durchgeschoben. Das Schädeldach wird wieder aufgelegt und die Haut herübergezogen. Die cranionoskopische Untersuchung ergab keine deutliche Dämpfung.

Die drei letzten Versuche geben uns, unserer Meinung nach, das Recht, den Schluss zu ziehen, dass die Anwesenheit eines festen Fremdkörpers — sogar unmittelbar unter dem Schädeldach und von beträchtlicher Grösse — nicht im Stande ist, den Schall des Kammertons über der entsprechenden Stelle des Schädels zu dämpfen. Ich glaube nicht, dass die Bedingungen, unter welchen unsere Versuche ausgeführt wurden, die Verhältnisse einer wesentlichen Veränderung unterwarfen. Hier ist die Hauptmasse des Schalls vom Kammerton, welcher auf die Stirn gesetzt wurde, zur Mundhöhle durch die tiefer gelegenen und unverletzt gebliebenen Knochen geleitet worden. Die Stärke des Tons blieb sich sowohl vor dem Versuche, als auch nach demselben fast völlig gleich. Und so glauben wir das Resultat unserer Versuche folgendermaassen formuliren zu können: die Anwesenheit von Fremdkörpern sowohl fester als flüssiger in der Schädelhöhle vermag keine craniotonoskopischen Veränderungen zu geben, wenn die Schädelknochen selbst von dem pathologischen Process nicht in Mitleidenschaft gezogen sind.

Unsere klinischen Beobachtungen stehen mit dem experimentellen Theil dieser Arbeit in vollkommenem Einklang. Wir hatten Gelegenheit, einen Fall von einer subcorticalen cerebralen Cyste (nachträglich operirt), einen Fall eines ziemlich grossen Kleinhirnabscesses (mit Autopsie) und 8 Fälle von „zweifellosen“ Gehirntumoren (in zwei von diesen Fällen folgte Autopsie) zu untersuchen. In allen diesen Fällen erwies sich die craniotonoskopische Untersuchung als mit negativem Resultat.

Zur Schlussfolgerung gekommen, dass eine Diagnose intracranieller Erkrankungen auf dem Wege der Kraniotonoskopie unmöglich ist, müssen wir zweien nicht längst publicirten Fällen Rechnung tragen, wo angeblich eine Dämpfung des Schalls des Kammertons constatirt wurde. Der erste hierhergehörige Fall ist von Dr. GABRITSCHESKY¹ untersucht worden in der Klinik des Prof. ERB mit der klinischen Diagnose „Tumor in der Gehirnrinde“. Der zweite Fall ist von Prof. v. BECHTEREW² publicirt worden. Gerade Prof. v. BECHTEREW hat in der Nachbarschaft des Hinterhaupthöckers eine Dämpfung des Kammertons erhalten bei einem Kranken mit irgend einer „Heerderkrankung des Kleinhirns“. Wenn wir zugeben, dass in beiden Fällen die Untersuchung mit allen den Cautelen, welche wir beobachtet haben, ausgeführt worden ist (und darüber ist bei beiden Autoren nicht die Rede; z. B. ist es ungewiss, ob die Kranken auch geschoren wurden) und dass die Untersuchung mehrfach vorgenommen wurde, so sind wir auf Grund unserer Beobachtungen geneigt anzunehmen, dass auch in beiden Fällen die Schädelknochen mitbetroffen waren; dieser letztere Umstand ist auch der Grund der Schalldämpfung gewesen.

In was für Fällen weist denn die kraniotonoskopische Untersuchung positive Resultate auf? In dieser Hinsicht verfügen wir über folgende klinische Beobachtungen:

1. Bei Atrophie der Weichtheile in irgend einem Gebiet des Schädels wird der Schall des Kammertons deutlicher wahrgenommen auf der Seite der Atrophie.

¹ l. c.

² l. c.

So wurde z. B. bei einem Kranken mit Atrophie des M. temp. sin. der Kammer-ton auf der linken Schläfe deutlicher gehört als rechts. Hierher gehört auch der Fall einer Hemiatrophia facialis von JANKAU¹, welcher nach der Methode von GABRITSCHIEWSKY untersucht wurde: die ungleiche Masse von Weichtheilen beider Gesichtshälften musste eine Differenz in der Leitung des Schalls erzeugen.

2. Eine Vermehrung der Weichtheile im Gebiete des Schädels, z. B. in Fällen von Infiltration und Blutergüssen, bedingt eine Dämpfung des Schalls in diesen Gebieten.

3. In der nächsten Umgebung einer Oeffnung im Schädel erscheint der Schall gedämpft.

4. Bedeutende Verdünnung der Schädelknochen (Usur) bedingt Dämpfung des Schalls; als ein demonstratives Beispiel führen wir folgenden Fall an: Bei der kraniotonoskopischen Untersuchung einer Leiche erhielten wir eine durchaus deutliche Dämpfung des Schalls über einer Stelle des Scheitels 1½ cm von der Mittellinie entfernt. Bei der Obduction erwies sich der Knochen so stark durch Pacchionische Granulationen atrophirt, dass derselbe ganz durchsichtig war.

5. Alle pathologischen Prozesse, die die normale Structur der Schädelknochen stören im Sinne einer Rarification der Knochensubstanz, bedingen Dämpfung des Tons, was auch durchaus verständlich ist: je weniger compact das leitende Medium ist, um so schlechter wird der Schall geleitet. In Bezug eitriger und cariöser Prozesse herrscht bei allen Autoren Uebereinstimmung. Dr. MÜLLER, Assistent bei Prof. POLITZER, erhielt deutliche Dämpfung des Tons bei entzündlichen Processen des Proc. mastoid. auf der erkrankten Seite; er sagt: „Es gelang mir mittelst dieser Methode (Methode GABRITSCHIEWSKY's) schon bohngrosse Empyeme zu constatiren, wo alle anderen Methoden versagten; und in keinem Falle wurde die Diagnose einer Eiteransammlung durch die erfolgte Operation oder — in den schwersten Fällen mit letalem Ausgange — durch die Nekropsie desavouirt.“² Wir haben ähnliche Resultate erhalten, ebenso auch Dr. OKUNEFF in einem Falle von Mastoiditis purul. und in einem Falle von Caries proc. mastoid. Beide Fälle sind operirt worden.³ Von anderen Beobachtungen ist eine von Prof. v. BECHTEREW publicirt worden: Dämpfung des Schalls bei einem Patienten, welcher an der MENIÈRE'schen Krankheit litt, im Gebiete des Proc. mastoid. der befallenen Seite.

Wir unsererseits verfügen noch über zwei Beobachtungen: die erste beobachtete ich in der Abtheilung des Dr. STEPANOFF an dem Alten Katharinenhospital. Die klinische Diagnose lautete: Caries necrotica meatus auditorii et Proc. mastoid. sinist. Die Diagnose war gut begründet. Es wurde angenommen, dass das Antrum mastoid. mit Granulationen erfüllt wäre. Die kraniotonoskopische Untersuchung erwies eine Dämpfung über der Spitze des linken Proc. mastoid. Die zweite Beobachtung ist an einer Leiche gemacht worden; zu Lebzeiten war

¹ Deutsche medic. Wochenschrift. 1891. Nr. 26.

² Zur Diagnostik der Eiterung im Processus mastoideus. Wiener med. Wochenschr. 1894. Nr. 11.

³ l. c. ...

eine Erkrankung des rechten Ohres constatirt worden. Die kranionoskopische Untersuchung zeigte eine Dämpfung des Schalls über dem rechten Proc. mast. Die Obduction des Proc. mastoid. liess einen cariösen Process sowohl in demselben selbst als auch in den tiefer gelegenen Partien des Schläfenbeins erkennen. — Obgleich es sich in allen angeführten Fällen um den Proc. mast. handelt, so ist es dennoch klar, dass bei Eiterungen und cariösen Processen auch anderer Schädelknochen wie dieselben kranionoskopischen Erscheinungen erhalten würden.

Tumoren der Schädelknochen erzeugen ebenfalls eine Dämpfung des Kammertons, was schon a priori zu erwarten war. Bis jetzt existirt nur eine derartige Beobachtung, und zwar ein von uns beschriebener Fall von multipler Carcinose.¹ Eine Dämpfung des Schalles wurde sowohl in der Umgebung der grossen Geschwulst, welche über dem Schädel prominirte, als auch — was am meisten Interesse bietet — im Bereiche der linken Schläfe constatirt. Bei der Obduction wurde $1\frac{1}{2}$ cm nach aussen und links von der Sella turcica eine etwa haselnuss-grosse carcinomatöse Erweichung des Knochens gefunden. Man muss also diese Dämpfung über der linken Schläfe auf die Anwesenheit der Erweichung zurückführen.

Da einmal die Rede ist von den positiven Resultaten der Kranionoskopie, würde es vielleicht am Platze sein, folgende Beobachtung anzuführen: Am 16. November 1893 wandte sich an uns ein ambulatorischer Kranker der Katharinenklinik, Paul Iwanoff, 37 Jahre alt, seines Zeichens nach Conditor. Usus spirituosorum. Auf Grund der in der Anamnese angegebenen, seit langer Zeit bestehenden Halsschmerzen und der Kinderlosigkeit — Verdacht auf Lues. In der letzten Zeit häufig Kopfschmerzen. Den 13. November 1893 ohne besondere Ursache zwei aufeinander folgende Anfälle epileptischen Charakters mit Verlust des Bewusstseins. Die Anfälle wurden beide Male durch ein eigenartiges Gefühl in den Fingern der linken Hand eingeleitet, worauf eine Contraction derselben folgte. Dessen weiss sich der Kranke wohl zu erinnern und erst nachher trat Bewusstseinsverlust ein. Die objective Untersuchung ergab bloss gesteigerte Patellarreflexe. Am Dynamometer drückt der Patient rechts = 31 kgm, links 24. Die kranionoskopische Untersuchung erwies 2 cm nach rechts von der Mittellinie und $1-1\frac{1}{2}$ cm nach hinten von der Sutur. coron. eine deutliche Dämpfung. Der Kranke besuchte regelmässig das Ambulatorium und so hatten wir Gelegenheit, ihn mehrfach zu untersuchen: die Dämpfung blieb constant. Ordination von Anfang an: Jod mit Brom 2,0 pro die. Den 10. December klagt Patient über Ameisenkriechen in der linken Hand. Im Januar 1894 mehrfach krampfhaftes Zusammenziehen der Finger in der linken Hand und starker Tremor derselben von 1–2 Minuten Dauer, wobei das Gefühl der Taubheit in Fingern auftrat. — Das letzte Mal sah ich den Kranken den 15. März. Sowohl die Krampfanfälle, als auch die Kopfschmerzen sistiren seit einem Monat. Die Dämpfung des Schalles ist verschwunden.

¹ Graphische Methode in ihrer Anwendung zur Diagnose der Geschwülste des Schädels. Medicinische Rundschau. 1893. Nr. 15. Russisch.

Uns scheint die Annahme berechtigt, dass es sich bei unserem Kranken um ein Gumma gehandelt hat, welches seinen Sitz an der inneren Fläche des Schädels hatte, an der Stelle der Dämpfung des Schalles. Nahe dem motorischen Centrum für die Hand gelegen, war es die Veranlassung zu den oben beschriebenen Anfällen. Nach Resorption des Gumma verschwand auch die Dämpfung. Wir führen diese Erklärung an, weil wir anders die vorübergehende Dämpfung des Schalles nicht erläutern können.

Zum Schluss bleibt noch die Frage zu erörtern, welche Bedeutung der kraniotonoskopischen Methode beizumessen ist auf Grund der Facta, welche uns jetzt zur Verfügung stehen. Wir haben bereits gesehen, dass diese Methode uns bei der Diagnose einer intracraniellen Erkrankung völlig im Stiche lässt. Andererseits aber giebt sie werthvolle Resultate in den Fällen, wo die Schädelknochen selbst einer Erkrankung unterliegen. Und zwar können alle pathologischen Prozesse, welche eine Rarification der Knochensubstanz bewirken, eine Dämpfung des Schalles zur Folge haben in Folge des verringerten Leitungsvermögens der Knochen. Aber damit hat die Bedeutung der Methode noch nicht ihr Ende erreicht. Es ist bekannt, mit welcher Vorliebe eitrige Prozesse der Schädelknochen auf die Hirnhäute übergreifen. Deshalb ist ein rechtzeitiges Erkennen und frühzeitige operative Behandlung dieser Prozesse von grosser Wichtigkeit. Die kraniotonoskopische Methode, indem sie die Diagnose eitriger Prozesse an den Schädelknochen fördert, giebt auf diese Weise die Möglichkeit zu rechtzeitigem chirurgischen Eingriff und verringert also auch die Gefahr der Entzündung der Gehirnhäute. Ebenso können auch Tumoren des Schädeldaches in die Schädelhöhle hineinwachsen und so den Symptomencomplex einer Gehirngeschwulst vortäuschen. Aber die kraniotonoskopische Untersuchung ist im Stande uns zu belehren, dass wir es mit einem Tumor der Schädelknochen zu thun haben und uns auch die Localisation der Geschwulst anzugeben. Es erübrigt dann bloss den Trepan anzulegen, um den Kranken von seinem Leiden zu befreien. Dieselben Erscheinungen werden wir auch erhalten, wenn der Tumor, vom Gehirn oder seinen Häuten ausgehend (z. B. „Fungus duræ matris“), den Knochen secundär in Mitleidenschaft zieht oder auch selbst nur atrophirt. In Anbetracht dieser Ueberlegungen erlauben wir uns die Meinung, dass die kraniotonoskopische Untersuchung in allen Fällen von Hirntumoren unbedingt auszuführen ist. Wir halten dafür, dass diese Methode mit in die Zahl der üblichen klinischen Untersuchungsmethoden aufgenommen werden muss. Anderenfalls würden wir freiwillig verzichten auf die Vorzüge, die sie zu bieten im Stande ist. Es ist nothwendig, dass diese Methode noch weiter ausgearbeitet und die Zahl der Beobachtungen vergrössert wird, um endgültige Schlüsse über ihre diagnostische Verwerthung zu ziehen.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) I. Ueber den Bau des elektrischen Organes von Torpedo mit besonderer Berücksichtigung der Nervenendigungen in demselben, von E. Ballowitz. (Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. XLII. p. 459—568.) — II. Ueber das Vorkommen echter peripherer Nervenendnetze. (Anatom. Anzeiger. Bd. XI. p. 165—169.)

Die elektrischen Organe der sog. Zitterfische haben von jeher das Interesse der Naturforscher, insbesondere der Physiologen in Anspruch genommen und sind sehr oft Gegenstand eingehender anatomischer Untersuchungen gewesen. Verf. hat es sich zur Aufgabe gemacht, den feineren Bau des äusserst zarten und delikaten elektrischen Gewebes am Zitterrochen (Torpedo) festzustellen. Die wichtigsten Resultate verdankt B. der Anwendung der Golgi'schen Methode. Durch dieselbe gelang es, das von v. Kölliker 1858 entdeckte und so oft angezweifelte Terminalnetz der elektrischen Nerven in der elektrischen Platte in vollem Umfange zu bestätigen. Dieses Terminalnetz wird von B. genau beschrieben. Auf die Bedeutung eines sicheren Nachweises peripherer Verbindungen der Nervenendausbreitungen wurde noch kürzlich auf dem Göttinger Anatomen-Congress hingewiesen. (2)

Ausserdem fand B. im Contact mit dem Nervenendnetze weit zartere zierliche Netze, die mit eigenthümlichen stäbchenartigen Gebilden dicht besetzt sind; B. bezeichnet sie als elektrische Stäbchenetze. Wie die Abbildungen der Tafeln am besten erkennen lassen, werden die oft sehr ausgedehnten Netze von dichten, im Allgemeinen ziemlich regelmässigen Maschen gebildet, die sich überall mit einander verbinden und zusammenschliessen. Die Breite der Netzbalken ist etwas verschieden, ihre Begrenzung erscheint bei guter Färbung scharf, wenn auch zart gezeichnet. Bei Kantensicht stellt man fest, dass das Netz abgeplattet ist und die Maschen sehr dünn sind, so dass das Ganze eine zarte, dünne, netzförmig durchbrochene Membran von der Ausdehnung der elektrischen Platte bildet. Die Lücken, welche von den Netzbalken begrenzt werden, sind meist etwas unregelmässig und von verschiedener Grösse. Das Netz ist im Allgemeinen recht regelmässig und vor allen Dingen ein vollkommenes. Nur hier und da wurde gefunden — stets natürlich eine durchaus gelungene und vollständige Färbung vorausgesetzt —, dass in die Lücken stumpfe, blind endigende Fortsätze der Netzbalken wie kurze Sprossen frei hineinragten.

Die Färbung der Netzmaschen ist für je eine braun tingirte Stelle gewöhnlich eine gleichmässige. Meist sind die Netze schön hellbraun gefärbt.

Das Auffälligste und Merkwürdigste an den Netzen sind die Stäbchen. Sie stellen längliche, schmale, stäbchenartige, in ihrer Form Bakterien ähnliche Gebilde mit wenig verdickten, leicht abgestutzten Enden dar, von im Durchschnitt 0,0009 bis 0,014 mm Länge. Sie sind in grosser Zahl in ziemlich regelmässigen Abständen über das Netz hin ausgestreut. Meist liegen die Stäbchen isolirt. Häufig beobachtet man indessen, dass je 3—4 sich mit einem ihrer Enden vereinigt haben, so dass drei- resp. vierstrahlige Gebilde entstehen. Bisweilen scheinen sich noch mehrere Stäbchen verbinden zu können, so dass kleine unregelmässige Figuren daraus hervorgehen, z. B. zweig- oder sternartige Bildungen. Am häufigsten sind stets die einfachen Stäbchen, dann wurden oft die dreistrahligen oder Y-artigen Formen beobachtet, die übrigen Combinationen treten schon seltener auf. Die Lage der Stäbchen ist stets nur auf den Maschen des Netzes, niemals beobachtet man in den Lücken freie Stäbchen, so dass die Stäbchen als ein integrierender Bestandtheil des Netzes selbst angesehen werden müssen.

An Stäbchennetzen, welche sich umgebogen haben oder etwas gewölbt sind, erkennt man die Stellung der Stäbchen auf dem Netze. Ein Theil der Stäbchen steht senkrecht auf den Maschen; das eine Ende wurzelt im Netz, während das andere Ende zapfenartig emporragt und frei endigt. Die vertical stehenden Stäbchen sind aber meist in der Minderzahl. Der andere Theil der Stäbchen und Stäbchencombinationen befindet sich in liegender Stellung auf dem Netz, so dass die beiden Enden des Stäbchens mit dem Netz in Berührung, resp. in Verbindung stehen. Die Stäbchen sind dabei nicht gerade gestreckt, sondern etwas gekrümmt, so dass die Convexität von dem Netze ab frei nach oben hinsieht. Dasselbe gilt auch für die Stäbchencombinationen.

Die Stäbchen färben sich bei Anwendung der Golgi'schen Methode leicht und intensiv. Ist die Färbung keine zu intensive, so erkennt man bei genauer Einstellung an jedem Stäbchen deutlich, dass die wenig verdickten Enden derselben in Gestalt intensiv dunkel gefärbter, stark lichtbrechender Pünktchen hervortreten, die sich von dem übrigen braun gefärbten Theil der Stäbchen deutlich abheben. Jedes Stäbchen besitzt also an jedem Pole ein von seiner übrigen Substanz differentes, in Gestalt eines dunklen Endpunktes erscheinendes Endkugelchen. Bei den gebogenen Stäbchen ruhen beide Endkugelchen auf oder wohl richtiger im Netze. Auch die Stäbchencombinationen lassen diese Endkugelchen erkennen, dieselben finden sich aber hier nur an der Spitze der frei vorragenden Aeste; dort, wo die Aeste mit einander verbunden sind, fehlen sie. Alle Endkugelchen haben gleiche Grösse und gleiches Aussehen. Sie sind es, welche die von Boll entdeckte Punktirung bedingen.

Die geschilderten Eigenthümlichkeiten, sowie die Verschiedenheit der Reactionen und Färbungen beweisen, dass einerseits das Netz aus einer anderen Substanz besteht als die Stäbchen, andererseits die letzteren in ihrer Zusammensetzung wesentlich von ihren Endkugelchen verschieden sein müssen. Man hat es hier also mit drei substantiell verschiedenen Bildungen zu thun; dem Netz, den Endkugelchen und den diese letzteren verbindenden und auch umschliessenden Stäbchenstücken. Hierzu kommt dann das eigentliche, mit den Netzbalken des Stäbchennetzes correspondirende Nervenendnetz.

In Betreff der übrigen Bestandtheile der elektrischen Platte und des Zwischenwebes, sowie ihrer feineren Zusammensetzung muss auf die Originalarbeit verwiesen werden. Besonders eingehend wird der feinste Bau des specifisch elektrischen Gewebes des dorsalen Theiles der Platte geschildert, indem es B. gelang, eine aus feinsten, sich unter einander verbindenden, mit Körnchen durchsetzten Fädchen gebildete zarte Gerüstsubstanz nachzuweisen.

B. hat sich nicht damit begnügt, die elektrische Platte allein nach der Golgi'schen Methode zu untersuchen, vielmehr wurden auch alle anderen von den Autoren für dieses Gewebe empfohlenen Methoden in Anwendung gezogen (p. 484—494). Die hiermit erzielten Resultate stimmen überein mit den nach der Golgi'schen Methode erhaltenen Befunden.

Der zweite Theil der Arbeit enthält eine erschöpfende Litteraturübersicht der sehr umfangreichen Litteratur, in welcher B. sich der nicht leichten Aufgabe unterzogen hat, alle Angaben der Autoren über die Zusammensetzung des elektrischen Gewebes des Zitterrochens zusammenzustellen und auf Grund seiner eigenen Erfahrungen kritisch eingehend zu besprechen; denn kaum auf einem anderen Gebiete der thierischen Gewebslehre dürfte man auf so viele und so weitgehende Widersprüche stossen, wie gerade hier. Berücksichtigt wurden die Arbeiten von B. Wagner, A. Ecker, H. Müller, Pacini, Remak, v. Kölliker, M. Schultze, Fr. Boll, Cicaccio, Ranvier, Rouget, Babuchin, Ewald, W. Krause, Ramón y Cajal. Schliesslich werden auch die am meisten abweichenden Ansichten von G. Fritsch über den Bau der elektrischen Platte besprochen. B. citirt wörtlich nacheinander die einzelnen Behauptungen G. Fritsch's, kritisiert dieselben und

weist ihre Fehlerquellen nach. B. kommt zu dem Resultate, dass die Anschauung, welche G. Fritsch sich von der feineren Zusammensetzung des elektrischen Gewebes gebildet hat, von Anfang bis zu Ende eine irrige ist. Ballowitz.

2) Beitrag zur Kenntniss des Faserverlaufs im Plexus brachialis, von Dr. Johannes Müller, 1. Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Würzburg. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. V.)

40 jähr. Tüncher klagt über Lähmungserscheinungen der rechten Hand. Vor 20 Jahren Quetschung des 3. und 4. Fingers der rechten Hand, trotzdem konnte er arbeiten. Von 1873—1876 trug er als Eisenbahnarbeiter oft Schwellen auf der rechten Schulter, von 1880 an Abnahme der Kraft und des Gefühls in der rechten Hand, was sich ständig steigerte, so dass er von 1886 an nur mit der linken Hand arbeiten konnte; niemals Schmerzen.

Es findet sich eine vollständige, atrophische Lähmung sämtlicher kleiner Muskeln der rechten Hand, also des Thenars und Hypothenars, der *M. M. interossei* und *Lumbricales*. Von den Vorderarmbeugern sind gelähmt und atrophisch: *M. flexor digit. commun. sublimis* und *profund.*, *M. flexor pollicis long.*, von den Streckern: *M. abductor pollicis long.* und *M. extensor pollic. brevis*. Die übrigen Fingerstrecker sind, wenn auch nicht ganz, so doch stark atrophisch und gelähmt. Die Muskeln des Oberarms und der Schulter sind weniger kräftig, als es ihrem Volumen entspricht. Die vollständig atrophischen Muskeln sind für beide Stromesarten vollkommen unerregbar, alle anderen reagiren normal, nur an einer kleinen Stelle des *M. indicator* findet sich partielle EaR. Die Sensibilität ist für alle Qualitäten von den Fingerspitzen bis zur Mitte des Unterarms aufgehoben, von da bis zur Ellenbeuge herabgesetzt, weiter oben ganz normal. Haut im anästhetischen Bezirk blauroth, kühler und trockener als links und etwas gedunsen; die Epidermis schilfert ab, Endphalangen etwas zugespitzt, Fingernägel leicht krallenförmig umgebogen. Ferner zeigen sich die typischen Symptome der Lähmung der oculo pupillären Fasern des rechten *Sympathicus*: Ptosis, Myosis und Zurückliegen des rechten Bulbus, rechter *Frontalis* zur *Correctur* der Ptosis beständig contrahirt; keine vasomotorischen oder trophischen Störungen im Gesicht. In der Höhe vom 8. bis 12. Brustwirbel zwischen Wirbelsäule und rechter hinterer Axillarlinie cutane Sensibilität ganz leicht herabgesetzt. Ausserdem war in der rechten *Fossa supraclavicularis* ein steinharter, unbeweglicher und unempfindlicher Tumor vorhanden, der in seiner Form und Ausdehnung einer durch Knochenwucherung verdickten 1. Rippe entsprach; über ihn hinweg ziehen, deutlich fühlbar, die Nervenbündel des Plexus brachialis und die *Arteria subclavia*. Unzweifelhaft handelte es sich hierbei um eine osteomartige Verdickung der 1. Rippe, die vielleicht in Folge des mehrjährigen Tragens der Eisenbahnschwellen auf der rechten Schulter zu Stande kam.

Die gewucherte Rippe hatte an ihrem vertebralen Ende einen Druck auf die aus den *Foramina vertebralia* austretenden Plexuswurzeln des 8. Cervical- und 1. Dorsalnerven ausgeübt. Also bewirkt eine Läsion der beiden untersten Wurzeln des Plexus brachialis neben *Sympathicus*störung eine Lähmung der motorischen und sensiblen Nerven für den Unterarm und die Hand, wogegen die Nerven für Oberarm und Schulter verschont bleiben. Dies lässt sich nur dadurch erklären, dass die beiden untersten Wurzeln lediglich Fasern für den peripherischen Armtheil führen.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

Experimentelle Physiologie.

- 3) Ueber die nach doppelseitiger, querer sowie longitudinaler Durchschneidung des Rückenmarks auftretenden Degenerationen nebst Bemerkungen über die Folgen der Läsion der Vorderhörner, von A. S. Grünbaum. (The Journal of Physiology. 1894. Bd. XVI. p. 368.)

Verf. stellte die im Thema genannten Versuche an Affen und Katzen an. Zum Härten benutzte er Müller'sche Lösung; die Färbung geschah nach Weigert und Marchi, doch gab die letztere Methode oft unsichere Resultate.

Wurde ein Stück Rückenmark in der Länge von etwa zwei Segmenten durch zwei transversale Schnitte isolirt, so bildeten sich in dem isolirten Stück allmählich Degenerationen aus, welche nach acht Tagen noch wenig ausgesprochen, nach einem Monat weit deutlicher, nach sechs Monaten höchst intensiv waren. Sie betrafen vor Allem die Hinterstränge, welche „absolut“ degenerirt gefunden wurden, d. h. in der Sprachweise des Verf., weniger als 2—3% der normalen Anzahl von Nervenfasern enthielten. Ferner wurde in dem isolirten Stück eine Zone degenerirten Gewebes gefunden, welche die ganze Peripherie des Markes einnahm und sich in etwas wechselnder Dicke etwa über $\frac{2}{3}$ der Masse der weiten Substanz erstreckte. Sehr auffallend erschien es, dass die eine und zwar die untere der aus dem isolirten Stück entspringenden vorderen Wurzeln keinerlei Degeneration erkennen liess. Hieraus ergibt sich, dass die Fasern der vorderen Wurzel wirklich ihren Ursprung innerhalb der isolirten Partie nahmen.

Longitudinale Zerschneidung des Rückenmarks bewirkte eine strichweise Degeneration nach aussen von den hinteren Wurzeln und ferner eine aufsteigende Degeneration in den Kleinhirnseitenstrangbahnen, welche bis in die Halsanschwellung hinauf verfolgt werden konnte.

Bei der Zerstörung eines Vorderhorns ergab sich eine Degeneration in einzelnen Fasern der vorderen Wurzeln der entgegengesetzten Seite. Daraus ergibt sich, dass eine theilweise Kreuzung der vorderen Wurzelfasern innerhalb des Rückenmarks besteht, eine Thatsache, die schon durch die Versuche von Auerbach, Singer und Münzer u. A. wahrscheinlich gemacht wurde. W. Cohnstein (Berlin).

- 4) Le lesioni delle arce corticali extrarolandiche come causa dell'epilessia. Casi clinici e ricerche sperimentali per il dott. Luigi Roncoroni. (Giornale della reale academia di medicina di Torino. Vol. XLI. Fasc. 3.)

So fest die Thatsache von dem Vorhandensein notorischer Rindenfelder steht, so sehr ermangeln jene Fälle von Jackson'scher Epilepsie, in welcher den Bewegungsstörungen nicht Veränderungen der bezüglichen motorischen Rindengebiete selbst zu Grunde lagen, noch der Erklärung. Ein typischer pathologisch-anatomischer Befund existirt hier nicht. Die Annahme noch unbekannter chemischer oder histologischer Vorgänge muss hier aushelfen. Andererseits giebt es wieder Fälle, wo man zwar keine Veränderungen in den motorischen Feldern findet, sondern auf nicht-motorische Gebiete beschränkte pathologisch-anatomische Prozesse eine Jackson'sche Epilepsie verursachten.

Verf. hat bereits an anderem Orte die Behauptung aufgestellt, dass hier zwei Factoren zur Entstehung der Epilepsie beitragen: die Verminderung der Hemmungswirkung der höheren Centren und die Steigerung der Erregbarkeit der motorischen Centren bezw. der sensorischen und derjenigen, welche (wie bei der larvirten Epilepsie) den Sitz der automatischen Thätigkeit bilden. Zur fernerer Bestätigung seiner Theorie zählt Verf. hier eine Reihe einschlägiger Fälle aus der Literatur auf und fügt diesen 2 eigene Beobachtungen hinzu; fast in allen handelt es sich um traumatische Epilepsie und zwar ausgehend von Läsionen der Stirn, der Temporal- und Occipitallappen.

Auch die von Brown-Séguard im Jahre 1885 durch das Experiment gemachte Entdeckung spricht zu Gunsten der Ansicht des Verf.'s: die hemmende Wirkung der nichtmotorischen Centren überwiegt die Kraft der motorischen Centren; galvanisirt man mit einem hinreichend starken Strom die ersteren, so vermag eine Reizung der motorischen Felder keine Bewegungen und keine Convulsionen hervorzurufen; cauterisirt man die ersteren, so gelingt es eine deutlich ausgesprochene Epilepsie zu erzeugen. Bei seinen an 4 Thieren vorgenommenen Experimenten gelangte Verf. zu ähnlichen Resultaten.

Bresler (Kosten).

Pathologische Anatomie.

5) Studier öfver förändringarna i ammonshornen och närliggande delar vid epilepsi. Acad. afhandl. af Dr. Teodor Nerander. (Lund 1894. St.-4^o. 47 s. med. 7 tabeller, 1 plansch och 6 figurer i texten.)

Als einen Beitrag zur Lösung der Frage über die Beziehungen der Veränderungen im Ammonshorn zur Epilepsie theilt N. 4 Fälle von Epilepsie und einen Fall von Idiotie mit epileptischen Anfällen ausführlich mit, in denen sich grössere oder geringere Verschiedenheiten in den Ammonshörnern und ihren nächsten Umgebungen auf beiden Seiten mit mehr oder weniger ausgebildeten krankhaften Veränderungen vorfanden. Nicht blos die schon makroskopisch als verändert erkennbaren Theile zeigten histologische Veränderungen, sondern es kamen solche auch, wenn auch in geringerem Maasse, an Stellen vor, die makroskopisch normal erschienen. Wahrscheinlich ist es, dass man wohl auch in anderen Hirntheilen ähnliche Veränderungen gefunden haben würde, wenn sie mikroskopisch untersucht worden wären. Die Veränderungen hatten ihren Sitz in der Pia mater, in der grauen und weissen Hirnsubstanz. Die Pia wurde verdickt, mitunter adhärent gefunden, im 1. Falle zeigte das darunter liegende Parenchym bedeutende Sklerose und Atrophie, während verschiedene Autoren angeben, dass unter den Meningealadhärenzen keine wirkliche Sklerose vorkomme. Am meisten ausgesprochen waren die Veränderungen im 1. Falle, in dem der Process am weitesten vorgeschritten war, in der grauen Substanz, in den anderen Fällen waren sie in dieser nicht mehr hervortretend, als in der weissen; sie kennzeichneten sich im 1. Falle durch eine mehr oder weniger starke, an gewissen Stellen mehr hervortretende und begrenzte Neurogliaproliferation, durch Untergang der Ganglienzellen und Myelinfäden und Rarefaction der Zwischensubstanz mit Höhlenbildung. Die Vermehrung der Neuroglia kam an oberflächlicheren und tieferen Theilen der grauen Substanz vor, wie auch in der weissen. Die Kerne und Zellen der Neuroglia waren ziemlich gleichförmig vertheilt, ihre Zahl war oft bedeutend vermehrt, auch die Grösse der Zellen hatte zugenommen, ihr Protoplasmagehalt war wechselnd. Von den Gliazellen schienen Fibrillen ihren Ursprung zu nehmen, die entweder ein dichtes Netzwerk bildeten, oder sich zu parallelen Streifen und Bündeln sammelten; diese Fibrillen waren viel dicker, glänzender als normal und konnten verhältnissmässig weit verfolgt werden. In demselben Maasse, wie das fibrilläre Gewebe rareficirt war, erschien auch die Zahl der Kerne und Gliazellen oft geringer. Die Veränderungen in den Blutgefässen bestanden an verschiedenen Stellen in einer diffusen Verdickung der Adventitia, hyaliner Entartung der Wände mit Verengung des Lumens der kleinen Gefässe oder in einer Vermehrung der Capillaren, die ebenfalls entweder Verengung des Lumens zeigten, oder als obliterirte Stränge erschienen. Nirgends hat N. adventitielle Kernproliferation oder vermehrte Leukocytenauswanderung gesehen. — Im 2. Falle waren die degenerativ-atrophischen Veränderungen entschieden weniger ausgesprochen und vorzugsweise in einem gewissen Theile des linken Ammonshorns zu finden, sie waren mehr diffuser Natur, die Kerne der Neuroglia waren vermehrt, ihre Fibrillen aber seltener verdickt, Höhlenbildung hatte nicht stattgefunden. Die Gefässveränderungen wichen von denen im 1. Falle ab; die Capillaren waren

vermehrt (vielleicht nur scheinbar), dünnwandig, mit Blut gefüllt, an verschiedenen Stellen zeigte sich die Adventitia der kleineren Arterien erweitert, verdickt und war Sitz einer deutlichen Kernproliferation, in den Lymphräumen waren lymphoide Elemente in vermehrter Menge eingeschlossen. — Im 3. Falle fanden sich verhältnissmässig unbedeutende Veränderungen in den Nervelementen und der Stützsubstanz, vorzugsweise an begrenzten Stellen in der linken Ammonshornpartie. — Im 4. Falle bestanden geringe degenerativ-atrophische Veränderungen in der Neuroglia; die kleineren Gefässe verhielten sich wie im 2. Falle. In 2 Fällen wurde Heterotopie grauer Hirnsubstanz gefunden. Die Lage der Pyramidenzellen zeigte sich verändert, die Kernzellenschicht in der Fascia dentata bot Unregelmässigkeiten dar. — Nur im 1. Falle handelte es sich um Sklerose, in den 3 anderen um eine Art von Sklerose. Durch genaue Untersuchung und Betrachtung seiner Fälle ist N. zu der Annahme gelangt, dass die sogen. Sklerose und Atrophie im Ammonshorn bisweilen keine Sklerose und Atrophie im gewöhnlichen Sinne ist, sondern dass der Grössenunterschied der beiden Ammonshörner in seinen Fällen auf Entwicklungshemmung beruht, die entweder im fötalen Leben oder in der frühesten Kindheit zu Stande gekommen ist. Dass eine so gehemmte Partie bisweilen Sitz anderer hinzutretender Veränderungen werden kann, lässt sich annehmen, vielleicht bietet sie auch eine besondere Disposition dazu. — Etwas für die Epilepsie Eigenthümliches können diese Veränderungen um so weniger haben, da sie auch häufig bei Nichtepileptischen vorkommen. Von 14 in der Irrenanstalt zu Lund zur Section Gekommenen, die an *Insania epileptica* gelitten hatten, fanden sich bei 8 mehr oder weniger ausgesprochene Veränderungen in einem der beiden Ammonshörner oder in beiden; in einem dieser Fälle waren die Veränderungen aber weniger deutlich, so dass sich deutliche Veränderungen nur in der Hälfte der Fälle fanden. In derselben Zeit kamen aber nicht weniger als 12 Fälle vor, in denen Veränderungen im Ammonshorn bei Nichtepileptischen vorhanden waren, auch Grössenunterschiede zwischen beiden Ammonshörnern hat N. wiederholt bei Nichtepileptischen gefunden. Walter Berger.

Pathologie des Nervensystems.

6) One hundred consecutive cases of epilepsy: their refraction and their treatment by glasses, by Work Dodd. (Brain. Winter 1893.)

D. hat in hundert Fällen von Epilepsie meistens nach Anwendung von Atropin genau die Refraction untersucht. Er fand im Vergleich zu gesunden Individuen eine auffällige Zunahme des Astigmatismus bei merklicher Abnahme der einfachen Hypermetropie — beides stand ungefähr im Verhältniss zu einander. 25 von den hundert Epileptikern brauchten keine Gläser; 23 von den 75, denen Gläser verordnet war, trugen sie entweder nicht oder gaben später keinen Bericht; von den übrigen 52 hatten seit dem Tragen der Gläser 13 keine Anfälle in Zeit bis zu einem Jahre, 36 wurden meist sehr gebessert, und nur 3 blieben im *Statu quo*. Das wäre ein brillantes Resultat, und Dodd kommt dann auch zu folgenden Schlüssen:

1. Wenn eine gewisse Instabilität des Nervensystems vorhanden ist, können Fehler der Refraction Epilepsie hervorrufen.

2. Die Corrigirung dieser Refractionsfehler kann, in Verbindung mit anderer Behandlung, in vielen Fällen die Epilepsie heilen oder bessern; in anderen Fällen — besonders wenn andere Reize fortbestehen, wird nur wenig geholfen.

Eine grosse Tabelle führt die 100 Fälle auf, mit Rücksichtnahme auf alle wichtigen Punkte — spec. auch noch die Zahl der Anfälle vor der Behandlung. Eine andere Tabelle giebt einen Vergleich der Refractionsfehler bei Epileptikern und anscheinend gesunden Personen.

Interessant ist noch, dass D. nur in 23 Fällen Anfälle bei Verwandten fand.

Sehr häufig werde über heftigen Stirn-, seltener über Hinterkopfschmerz geklagt. In 67 Fällen waren die Pupillen weit und zeigten träge Lichtreaction, nur in 6 Fällen waren sie eng. In 5 Fällen bestanden congenitale Linsenentrübungen, häufig pulsirende Venen und physiologische Excavation.

Die ganze Frage ist noch sehr controvers — in letzter Zeit besonders von englischen und französischen Autoren mit recht widersprechenden Resultaten (cf. d. C. 1894. p. 116) behandelt. Eine Nachprüfung an einem grossen Materiale wäre sehr wünschenswerth, eine Besserung schon ein sehr grosser Erfolg. Bruns.

7) *Recherches sur la toxicité urinaire chez les épileptiques*, par Voisin et Jeron. (Archives de Neurologie. 1892. Vol. XXIV. Nr. 71. p. 178 und 1893. Vol. XXV. Nr. 73. p. 65.)

Die Verfasser haben Versuche über die toxische Wirkung des Urins von Epileptikern gemacht, bei welchen die Anfälle in Serien auftraten. Der Urin wurde zu dem Zweck den Versuchsthiereu — Meerschweinchen und Kaninchen — intravenös injicirt. Die Autoren kamen zu folgenden Resultaten:

1. Vor der Anfallsreihe findet ein beträchtliches Sinken der Toxicität des Urins statt („Hypotoxicität“).

2. Während der Serie besteht die Hypotoxicität weiter, aber die Toxicitätscurve fängt schon wieder an, in die Höhe zu gehen.

3. Nach dem Ablauf der Anfallsreihe steigt die Toxicität, sie erhebt sich über die Normale, wenn die Serie zu Ende ist („Hypertoxicität“); steigt die Toxicität nicht über den Normalwerth, so kann man sicher annehmen, dass die Serie noch nicht zu Ende ist, und dass noch Anfälle kommen.

4. Die während der Anfälle bestehende Hypotoxicität dauert fort, wenn sich an den Anfall eine Psychose anschliesst. Während einer epileptischen Psychose besteht anscheinend immer Hypotoxicität. Epileptische, die intellectuell stark gelitten haben, zeigen anscheinend immer Hypotoxicität.

5. Die Toxicität im anfallsfreien Stadium scheint dieselbe zu sein, wie die bei gesunden Individuen.

Die Autoren machen darauf aufmerksam, dass mit diesem Sinken der Toxicität des Urins vor den Anfällen beständig gewisse Störungen auf anderen Gebieten einhergehen, gastrische Beschwerden, Mangel an Appetit, trockene belegte Zunge und solche psychischer Art: Reizbarkeit, Gefühl des herannahenden Anfalles u. a. m. Die Hypotoxicität und die letztgenannten Störungen stehen nach Ansicht der Autoren in Beziehung; sie nehmen an, dass beiden eine Intoxication des Blutes zu Grunde liegt, die bedingt ist durch die Retention toxischer Stoffe resp. durch die mangelhafte Ausscheidung derselben. Die beginnende Intoxication des Blutes in der Periode vor der Anfallsreihe erklärt die Hypotoxicität des Urins und die sonstigen Störungen dieser Periode. Aus der Anhäufung der toxischen Bestandtheile resultiren die Anfälle und die Hypotoxicität des Urins. Am Ende der Anfallsreihe werden die toxischen Stoffe ausgeschieden, es entsteht Hypertoxicität des Urins, zu gleicher Zeit Polyurie, Schweiss, Diarrhöen. Ist die Elimination der toxischen Stoffe durch Erkrankung der Nieren erschwert, so entstehen die schweren Zustände von Epilepsie, es tritt der Status epilepticus ein mit hohen Temperaturen und manchmal plötzlich erfolgendem Exitus. Therapeutisch hat man deswegen die Elimination der toxischen Stoffe zu fördern durch Purgantien, energische Drastica, eventuell durch Aderlässe. Die Unfähigkeit der Niere, die toxischen Stoffe auszuscheiden, beruht bei der Epilepsie auf einer vorübergehenden Störung der secretorischen Thätigkeit, die abhängig ist von einem krankhaften Zustand des Centralnervensystems, der congenital (Heredität) oder erworben (Alkoholismus) sein kann. Weil (Strassburg).

8) Die *Epilepsia tarda*, von E. Mendel. (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893. Nr. 45.)

Im Anschluss an eine Zusammenstellung der von Bouchet, Beau, Hassel und Russel Reynolds beobachteten Fälle, im Ganzen 1352 an Zahl, und auf Grund von 904 eigenen Beobachtungen von genuiner Epilepsie kommt M. zu folgenden Schlüssen über die im späteren Alter entstehende, nicht symptomatische Epilepsie:

1. Es dürfte zweckmässig sein, die Fälle von Epilepsie, welche nach dem 40. Lebensjahre entstehen, als *Epilepsia tarda* zu bezeichnen.
2. Die *Epilepsia tarda* tritt absolut und relativ häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht auf.
3. Die hereditäre Anlage spielt auch bei der *Epilepsia tarda* eine erhebliche Rolle.
4. Der Verlauf der *Epilepsia tarda* ist im Allgemeinen ein milderer und verhältnissmässig selten so progredienter, wie bei den meisten Fällen der jugendlichen Epilepsie.
5. Besonders scheint die Psyche bei *Epilepsia tarda* auch nach längerem Bestehen derselben weniger zu leiden, als bei der im jugendlichen Alter.

A. Neisser (Berlin).

9) „*Epilepsy in old age*“, by Johnson Smith. (Brit med. Journ. 1894. 23. Juni. p. 1358.)

Smith fand aus Beobachtungen, welche er an 3 alten Irren mit Epilepsie während 20 auf einander folgender Tage bei gleichbleibender Diät anstellte, dass in der Periode des Anfalls das spezifische frische Gewicht des Blutes (Roy's Methode) steigt.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

10) *Note sur l'influence de l'érysipèle sur la marche de l'épilepsie*, par Cha. Féré. (Extrait des Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. 1893. Octobre, Novembre, Décembre.)

F. bemüht sich dankenswerther Weise in vorliegender Mittheilung, der zuerst von Marie vorgeschlagenen und u. a. von Lannois befolgten Methode, Epileptischen Produkte infectiöser Bakterien zu Heilzwecken zu injiciren, ihre Berechtigung zu nehmen. Er hat bei 2 Epileptikern, die an Erysipel erkrankten, keine Abnahme, bei einem von diesen eine geringe Zunahme der Anfälle beobachtet und betont, dass erstens Besserungen und Verschlimmerungen bei Epileptikern unter Umständen eintreten, die sich einer kritischen Beurtheilung absolut entziehen, und zweitens, dass der Einfluss intercurrenter acuter Erkrankungen viel zu variabel ist, um daraus therapeutische Methoden herleiten zu können.

Martin Bloch (Berlin).

11) *Sur un cas d'épilepsie jacksonienne avec accès de tachycardie paroxystique de nature épileptoïde*, par A. Pitres. (Archives cliniques de Bordeaux. 1894. Mars.)

24j. erblich nicht belasteter Patient, der nicht Alkoholist ist und nie Lues gehabt hat, bekommt im Februar 1887 anfallsweise auftretende heftige Schmerz-anfälle in der Höhe der rechten Crista ossis ilei, die plötzlich, meist Morgens auftreten und $\frac{1}{3}$ —1 Minute dauern. 2 Monate später anfallsweise Gefühl von Einschlafen und Schwäche im rechten Bein von 1 Minute Dauer, das häufig auftritt, ohne irgendwelche Störungen zu hinterlassen. 9 Monate später Anfall von corticaler Epilepsie der rechten Extremitäten mit Bewusstseinsverlust, der sich 18 Monate später wiederholt. In der Zwischenzeit nur die oben beschriebenen leichteren Anfälle. 6 Monate später der dritte Anfall, dem dann bis 1892 fast allmonatlich ein gleicher

folgte. Im Krankenhause wird beobachtet, dass Pat. das Bewusstsein verliert erst nachdem Zuckungen im rechten Bein und Arm aufgetreten sind. Erst dann generalisirte Convulsionen. Nie Zungenbiss, nie *secessus inscii*. Die Anfälle dauern etwa 10 Minuten. Dem Anfall voraus geht ein Gefühl von Erstickung, Präcordialangst und ein heftiger Schmerz in der rechten Ferse.

Jeden Morgen treten ausserdem „petits accès“ auf. Diese werden eingeleitet durch Dyspnoe und Herzklopfen. Dann Einschlafen des rechten Beins. Pat. wird blass, der Gesichtsausdruck ängstlich; Ohrensausen. Pat. antwortet auf Fragen einsilbig, ist aber bei vollem Bewusstsein. Dabei constatirt man enorme Pulsbeschleunigung, die nach dem 5—10 Minuten dauernden Anfälle allmählich verschwindet. Verf. hat während eines solchen Anfalls 172 Pulsschläge gezählt, 15 Minuten später nur 104.

Objectiv findet sich leichte Neuritis optica, Steigerung des rechten Patellarreflexes, zeitweise leichtes Zucken des rechten M. zygomaticus major.

Verf. stellt die Diagnose auf einen Tumor in der linken motorischen Region.

Zur Erklärung der oben erwähnten kleinen Anfälle zieht Verf. die Ergebnisse seiner mit François-Franck gemachten Experimente über corticale Epilepsie heran, bei denen es ihnen nach vorheriger Curarisirung des Versuchstieres gelang, durch Rindenreizung dieselben Erscheinungen von Seiten des Herzens hervorzurufen, wie sie beim ausgebildeten Jackson'schen Anfall neben den Erscheinungen von Seiten des motorischen Apparates einhergehen. Verf. sieht in diesen kleinen Anfällen Aequivalente der grossen, denen nur die Convulsionen fehlen, während als Zeichen der Rindenreizung die Parästhesien im Bein vorhanden sind.

Zur vorgeschlagenen Operation konnte Pat. sich zur Zeit noch nicht entschliessen.

Martin Bloch (Berlin).

12) *Note sur un cas de sialorrhée épileptique*, par M. Ch. Féré. (Extraits des Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. 1894. Mars, Avril, Mai.)

Verf. theilt die interessante Beobachtung mit, die er bei einem 27j. erblich belasteten Epileptiker machen konnte, bei dem nach längerem Gebrauch hoher Bromdosen die klassischen Anfälle verschwanden, dagegen Aequivalente in folgender Form auftraten: Patient wird bleich, es tritt starke Convergenz der Augen ein, der Kopf wird nach hinten geneigt, der Kranke steht unter völliger Absence steif da, der Mund ist weit geöffnet, die Unterlippe zittert und aus dem Munde fliessen grosse Mengen Speichel (in einem Anfall 82, in einem anderen 124 g). Ausserdem von Zeit zu Zeit plötzlich starker Speichelfluss ohne Schwindel und ohne Bewusstseinsverlust.

Verf. verweist auf die experimentellen Untersuchungen von Bechterew's u. a. über Speichelfluss nach Rindenreizung und sieht in diesem wie einem ähnlichen früher beobachteten Falle eine Stütze der Experimentalergebnisse, die auf die Möglichkeit eines Einflusses auf der Hirnrinde auf die Speichelsecretion hindeuten.

Martin Bloch (Berlin).

13) *Ueber Heredität bei Epilepsie*, von Oscar Aronsohn. (Inaug.-Dissert. Berlin 1894.)

Verf. hat die Krankenjournale von 508 Epileptikern, die vom April 1889 bis April 1893 in der Poliklinik von Prof. Mendel behandelt wurden, auf die hereditären Verhältnisse der Kranken hin bearbeitet. Von diesen Kranken waren 280 männlichen, 228 weiblichen Geschlechts. Hereditär-neuropathische Belastung fand sich in 163 Fällen, d. h. 32% (17% für die männlichen, 15% die weiblichen Kranken). Bei Berechnung der Procentzahlen für die nach dem Geschlecht gesonderte Gesamt-

zahl der Kranken fanden sich dagegen $33\frac{1}{3}\%$ für die weiblichen, 31% für die männlichen Kranken.

Die Schlüsse, die Verf. aus seinen nach den verschiedensten Gesichtspunkten angestellten Berechnungen zieht, sind folgende:

1. Die weiblichen Epileptiker sind in der Regel stärker belastet als die männlichen ($33\frac{1}{3}$ gegen 30%).

2. Die Disposition von Seiten der Mutter ist grösser als die von Seiten des Vaters ererbt ($39,5$ gegen 29% der erblichen Fälle).

3. Von beiden Eltern wird der neuropathische Zustand in 63% der erblichen Fälle direct auf die Kinder übertragen, aber öfter von der Mutter allein als vom Vater allein. Bei Krankheit der Mutter resp. Uebertragung von ihrer Seite ist demnach die Gefahr, epileptisch zu werden, für die Kinder grösser.

4. Epilepsie selbst konnte in 50% der erblichen Fälle bei einem oder mehreren verwandten Individuen nachgewiesen werden; dabei in der Verwandtschaft der weiblichen wieder öfter als in der der männlichen Epileptiker ($56,6$ gegen $44,8\%$ der erblichen Fälle). Die Eltern selbst waren nur in 18% der erblichen Fälle epileptisch.

5. Alle 163 erblich belasteten Epileptiker zusammen konnten in ihren Familien im Ganzen 247 Fälle von Neuropathien angeben (123 die männlichen, 118 die weiblichen). In den Familien der weiblichen Epileptiker überwogen die Fälle von Epilepsie, in denen der männlichen Psychosen, Neurasthenie und Hysterie.

6. Die erblichen Fälle kommen im Ganzen früher zum Ausbruch als die nicht erblichen. Von den 163 Fällen begannen 133 vor und 30 nach dem 20. Lebensjahr. Während die erblichen Fälle schon nach dem 20. Lebensjahre relativ selten werden, ist das bei den nicht erblichen erst nach dem 35. Lebensjahre der Fall. Dabei setzen die weiblichen Fälle früher ein, als die männlichen.

Verf. verweist auf die Uebereinstimmung seiner Statistik mit denen anderer Autoren, wie Gowers, Tereskiewicz u. a., und tritt mit vollem Recht den Anschauungen Marie's entgegen, der bekanntlich in der Mehrzahl der Fälle in der Epilepsie eine Folge infectiöser Erkrankungen sieht. Martin Bloch (Berlin).

14) **Tremor saltatorius postepilepticus**, von Pascheles. (Prager med. Wochenschrift. 1893. Nr. 49.)

61jähr. hereditär belasteter Mann, seit der Pubertät an epileptischen Anfällen leidend, die allmählich an Intensität und Häufigkeit zunahmen. Seit dem Jahre 1870 schliessen sich an jeden schwereren Anfall motorische Störungen an. Die oberen und unteren Extremitäten zeigen Tremor, insbesondere bei Bewegungen. Beim Aufstellen auf die Füsse heftiges, zunehmendes Schwanken, der Gang breitspurig, exquisit saltatorisch. Dabei gesteigerte Reflexe, scandirende Sprache. Die genannten Erscheinungen klingen allmählich im Verlaufe mehrerer Tage ab, um nach dem nächsten Anfalle wieder aufzutreten. Für den Tremor will P. nebst der Epilepsie auch dem chronischen Alkoholismus des Pat. eine ätiologische Bedeutung zumessen.

Redlich (Wien).

15) **Epileptiforme Anfälle, durch Veränderungen in den Nasenhöhlen hervorgerufen**, von Kjellmann. (Berliner klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 13.)

K. theilt zwei Fälle mit, in denen von der Nase aus epileptiforme Anfälle ausgelöst wurden. In dem ersten Fall wurden dieselben reflectorisch durch die geschwellten unteren Nasenmuscheln veranlasst und nach Beseitigung der Anschwellung geheilt. Im zweiten Fall hatte das 6jährige Kind die Gewohnheit, im Schlaf den linken Daumen im Mund zu halten und mit den übrigen Fingern das linke Nasenloch zu verschliessen. Den epileptischen Anfällen ging gewöhnlich ein mächtiger

Erstickungsanfall voraus. Verf. ist der Ansicht, dass durch die behinderte Nasenathmung zuerst ein asthmatischer Anfall hervorgerufen wurde, an welchen sich erst secundär der epileptische Anfall anschloss, ähnlich wie sich mitunter an einen Spasmus glottidis ein Krampfanfall anschliesst.

Nach der Meinung des Verf.'s soll es häufiger vorkommen, als man bisher annimmt, dass epileptiforme Krämpfe durch Erstickungsanfälle eingeleitet werden oder besser gesagt, dass die letzteren die ersteren veranlassen. Ganz besonders habe man bei Epilepsia nocturna auf diesen Zusammenhang zu achten. In obigem Fall trat nach Beseitigung des Athmungshindernisses Heilung ein.

Bielschowsky (Breslau).

16) Ueber Athetose, von H. Eichhorst. (Virchow's Archiv. Bd. CXXXVII.)

Zwei Fälle von Athetose, der eine mit Sectionsbefund. In beiden Fällen war das Leiden halbseitig (rechts) und hatte sich im Anschluss an in der Kindheit entstandene halbseitige Lähmung entwickelt. Der erstere der Fälle war dadurch ausgezeichnet, dass sich neben den Fingern und Zehen auch die gleichseitigen Gesichts- und Unterkiefermuskeln an den eigenthümlichen Bewegungen beteiligten, was bisher nur in wenigen Fällen beobachtet wurde. Ferner zeigte die betr. Patientin zeitweilig auftretende tonische Muskelzuckungen in dem gelähmten Arm, welche vorübergehend die athetotischen Bewegungen zum Schwinden brachten. — Der zweite Fall bot klinisch nichts Bemerkenswerthes dar. Bei der Section desselben fand sich eine fast wallnussgrosse Cyste im linken Linsenkern, welche zum Theil in die innere und äussere Kapsel hineinragte. — In einer epikritischen Besprechung der bisher mitgetheilten Fälle von Athetose mit Sectionsbefund — es sind deren im Ganzen mit Einschluss der vorliegenden 19 — kommt Verf. zu dem Schluss, dass nach den bisherigen Beobachtungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Krankheitsheerde im Seh- oder Streifenhügel angetroffen werden. Dass durch dort gelagerte Heerde die eigenthümlichen motorischen Erscheinungen hervorgerufen werden können, beruht offenbar auf Reizwirkungen, welche dieselben auf die den genannten Ganglien benachbarten Pyramidenbahnen in der inneren Kapsel ausüben.

Lilienfeld (Gr.-Lichterfelde).

17) Drei Gutachten über Unfallserkrankungen, von Ludwig Meyer. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXVI.)

Die drei Gutachten sind über Unfallserkrankungen abgegeben worden, die zum Gebiet der traumatischen Neurosen gehören. In allen Fällen waren die von Unfällen betroffenen in früheren Instanzen als Simulanten erklärt worden, während Verf. nach klinischer längerer Beobachtung zu ganz anderen Schlüssen kam, er constatirte in dem ersten Falle als Folge des Unfalles eine functionelle Neurose (traumatische Neurose), ausserdem schwere motorische Erkrankungen des Centralnervensystems, dadurch bedingt völlige Erwerbsunfähigkeit.

In dem zweiten Falle wurde neben einer traumatischen Neurose mit höchster Wahrscheinlichkeit eine Rückenmarkverletzung und Beschädigung des Gehirns (Basisfractur?) diagnosticirt. Bei dem dritten Patienten wies Verf. eine traumatische Neurose nach.

Eine genauere Wiedergabe der ausführlichen Gutachten ist im Referat nicht möglich.

Bei der Frage der Simulation ist die Feststellung des Gesamtverhaltens des Untersuchten auch während der Zeit vor dem Unfall von grösster Wichtigkeit. Ebenso wenig dürften Uebertreibungen, selbst erwiesene Erdichtung von vornherein als Simulation, also beabsichtigte Täuschung gelten, denn sie finden sich vielfach bei Neurosen. Versuche durch sehr schmerzhaft und schädliche Eingriffe von Je-

mand das Bekenntniss der Simulation zu erzwingen, sind durchaus nicht zu billigen, ohne besondere Erlaubniss der zu Untersuchenden auch gesetzlich unzulässig. Die selbstständige systematische Bedeutung der sogenannten traumatischen Neurosen wird vom Verf. anerkannt. Samuel (Stettin).

18) Ueber das Vorkommen und die Bedeutung des sogen. Verschiebungstypus des Gesichtsfeldes, von Privatdocent Dr. A. Peters in Bonn. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. V.)

Verf. untersuchte 150 männliche Patienten, welche der chirurgischen und Nervenabtheilung des Bonner berufsgenossenschaftlichen Reconvalescentenhauses zur Begutachtung der erlittenen Verletzung überwiesen waren. Er wusste meist nicht, ob es sich dabei um nervöse Störungen, Simulation oder Aggravation handelte, da er absichtlich erst nach erfolgter Untersuchung von den Acten Kenntniss nahm. Zur Feststellung des Gesichtsfeldes bediente er sich eines Perimeters, das sich von dem Förster'schen nur dadurch unterschied, dass der das Object bewegende Kurbelapparat durch den beim Priestley-Smith'schen Perimeter üblichen, schwarzen Führungsstab ersetzt wurde. Das Object wurde langsam und gleichmässig bewegt und grell beleuchtete Flächen durch dunkles Tuch abgeblendet. Jeder Fall wurde mindestens 2 Mal, bei wichtigeren Anomalien indessen bis zu 7 Mal untersucht. Es zeigte sich der Verschiebungstypus in diesen 150 Fällen nur 52 Mal, von welchen nur 19 im weitesten Sinne mit Störungen von Seiten des Nervensystems behaftet waren.

Um festzustellen, wie oft sich der Verschiebungstypus bei Gesunden findet, wurden 74 Recruten des Bonner Infanterie-Bataillons darauf hin untersucht, von welchen 24 denselben erkennen liessen.

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen lassen sich folgendermaassen zusammenfassen:

1. Der sogen. Förster'sche Verschiebungstypus kommt bei Gesunden und Nervenkranken vor und kann darum nicht als objectives Symptom der traumatischen Neurosen angesehen werden.

2. Die Erscheinung desselben kann nicht als Ausdruck der Ermüdung des Sehorgans gelten.

3. Der Verschiebungstypus entsteht wahrscheinlich durch eine Störung oder mangelhafte Entwicklung einer Innervation, welche von jedem Punkt der Netzhaut Erregungen zu beiden N. N. optici leitet, während bei gestörter Innervation die Netzhaut in 3 Zonen zerfällt, von welchen die mittelste Eindrücke zu beiden und die äussere Eindrücke nur zu einem Tractus fortpflanzen. Er bedeutet eine relative Insufficienz der optischen Nerventhätigkeit, bedingt durch den plötzlichen Uebergang des Objectes von einer besser versorgten zu einer weniger versorgten Zone.

4. Die concentrische Einengung wurde verhältnissmässig selten gefunden, bei einem Materiale, das sich aus mehr oder weniger schwer Verletzten zusammensetzte, selbst unter Zugrundelegung einer normalen Gesichtsfeldgrenze von 90:60° cm horizontalen Meridian. Die Differenzen zwischen den bisherigen Anschauungen beruhen auf verschiedenen Untersuchungsmethoden und nicht genügender Beachtung des Verschiebungstypus.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

19) Ueber die Commotio medullae spinalis, von Gussenbauer. (Prager med. Wochenschr. 1893. Nr. 40 u. 41.)

G. giebt zunächst die Krankengeschichte folgenden Falles: Ein 30jähr. Mann stürzt aus einem Tramwaywagen, erhält aber im Fallen zugleich durch den Wagen einen heftigen Gegenstoss gegen den Rücken. Nach vorübergehendem Bewusstseinsverlust zeigt der Mann zunächst ausser Schmerzen in der Lendenwirbelsäule keine

Symptome. $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Trauma beginnen lebhaft Parästhesien in den Beinen, bald darauf sind auch objectiv Sensibilitätsstörungen an der linken Hälfte des Abdomens, an den beiden hinteren Oberschenkelflächen und am Scrotum nachweisbar. Dabei Lähmung des linken, Parese des rechten Beines, Steigerung der Patellarreflexe, Harnverhaltung. Am folgenden Tage Zunahme der Erscheinungen. Den 2. Tag bereits Abnahme der Schmerzen und der Sensibilitätsstörungen, am 3. Tag auch Besserung der Motilität. Von nun an fortschreitende Besserung, nach 3 Wochen konnte Pat. bereits kurze Strecken gehen, schliesslich nahezu vollständige Restitutio ad integrum.

G. bezieht die Symptome auf eine Läsion des Rückenmarkes in der Höhe des 11.—12. Brustwirbels; er schliesst Quetschung und Compression aus und meint vielmehr, dass durch den eigenthümlichen Verletzungsmechanismus eine Erschütterung des Rückenmarkes mit Zerreissung von Blutgefässen erfolgt sei. Diese Blutungen, anfangs sehr klein, nahmen etwas zu, was die Steigerung der Symptome am ersten Tage erklärt. Mit der Resorption der Extravasate verschwanden allmählich auch die gesetzten Störungen. Es soll dieser Fall zeigen, dass nicht die Erschütterung des Rückenmarkes als solche, sondern die durch die Blutextravasationen des Rückenmarkes bewirkten Läsionen die eigentliche Ursache der spinalen Erscheinungen sind und dass der Grad und die Ausbreitung dieser darüber entscheidet, ob eine Myelitis traumatica mit allen ihren weiteren Folgen sich entwickelt oder eine Restitutio ad integrum erfolgt.

Redlich (Wien).

20) Om de säk. traumatiska neuroserna, af prof. F. Lennmalm. (Hygiea. 1893. LV. 8. 9. S. 111. 223.)

L. theilt in seinem die traumatischen Neurosen ausführlich behandelnden Aufsatze 15 Fälle aus der Klinik für Nervenkrankheiten im Serafimerlazareth in Stockholm mit. In 9 von diesen Fällen (2 Männer, 7 Weiber) handelte es sich um traumatische Hysterie. Die Pat. waren zwischen 20 und 30 Jahre alt, im 3. Falle war die traumatische Hysterie im 16. Lebensjahre entstanden und recidivirte im 20. Jahre. Erbliche Disposition liess sich nur in 3 Fällen nachweisen. In 6 Fällen waren vorher keine Symptome der Hysterie vorhanden gewesen. Die als Ursache der Erkrankung wirkenden Traumen waren im Allgemeinen nicht besonders schwer, in einem Falle, dem zweiten, war es ein Insektenstich im rechten Ohre, in diesem Falle trat der psychische Ursprung der Erkrankung recht deutlich hervor. Nur in einem Falle traten die Symptome unmittelbar nach dem Trauma auf, vielleicht war dies auch noch in einem zweiten der Fall, in einem Falle trat sie nach einigen Tagen auf, in je einem Falle nach 2 und 4 Wochen, in den übrigen Fällen fanden sich keine bestimmten Angaben, aber die Erkrankung schien ziemlich bald nach dem Trauma aufgetreten zu sein. In mehreren Fällen wurde zuerst der Körpertheil befallen, den das Trauma betroffen hatte, später verbreiteten sich die Symptome weiter, nur in zwei Fällen blieben sie mehr local.

Hemiplegie war meist, Hemanästhesie mit verschiedenen Modifikationen war in 7 Fällen vorhanden, in einem Falle bestanden ausserdem tonische Krämpfe und monoculare Polyopie auf der rechten Seite und Zuckungen in der linken Hälfte des Gesichts und der Zunge, in einem Coxologie, in einem halbseitiger Tremor. Von besonderen Interesse ist der siebente Fall, in dem der Pat. nach einem Faustschlag auf den Kopf und Fusstritten in den Rücken einen Tag lang bewusstlos gewesen war und die Sprache vollständig verloren hatte; die Sensibilität war am ganzen Körper herabgesetzt, es bestanden Schwäche in Armen und Beinen und klonische Zuckungen in beiden Augenlidern, die Intelligenz war aber ganz unbeeinträchtigt und Pat. konnte sich schriftlich correct ausdrücken und den Harn halten, Puls und Temperatur waren normal. Die Aphasie bot alle von Charcot für die hysterische

Stummheit angegebenen Charaktere dar und, da auch die Bewusstlosigkeit ganz der hysterischen Apoplexie entsprach, die Annahme einer wahren Stirnapoplexie oder einer Meningealblutung aber nicht wahrscheinlich erschien, wurde die Diagnose auf Hysterie gestellt und diese Diagnose wurde durch das spätere Auftreten von Astasie-Abasie und Hemianästhesie, sowie durch den ganzen weiteren Verlauf bestätigt. Auch der achte und neunte Fall bieten besonderes Interesse, da in beiden begrenzte Sensibilitätsstörungen, im achten Falle mit begrenzter Hemiplegie, die einzigen Symptome waren. In 3 von den 9 Fällen trat in kürzerer, in einem nach längerer Zeit vollständige Genesung, in zwei bedeutende Besserung ein, in den übrigen drei Fällen blieb der Zustand während der Zeit der Beobachtung unverändert. — In vier Fällen (10.—13.) stellte sich nach Traumen Neurasthenie ein, die im 10. und 11. Falle dem typischen Bilde der gewöhnlichen Neurasthenie entsprach, im 12. und 13. Falle war das Krankheitsbild complicirter, in beiden handelte es sich um gerichtliche Gutachten; im 12. waren Zeichen von Ischias mit neurasthenischen Symptomen vorhanden, im 13. wurde eine Fraktur des unteren Theiles der Wirbelsäule vermuthet und die Symptome deuteten auf eine Verletzung der Cauda equina; der Verlauf war günstig, die Symptome der Neurasthenie schlossen sich nicht unmittelbar an die ursprüngliche Verletzung an, sondern stellten sich erst mehrere Monate danach ein, als nach langer Einreibung einer Salbe (vermuthlich Unguent. lauri terebin thinatum) ein Ausschlag eingetreten war; Vergrößerung des Herzens, die in diesem Falle vorhanden war, kann vielleicht mit der Neurasthenie in Zusammenhang gebracht werden, Globusgefühl war wohl als hysterisches Symptom aufzufassen. — Im 14. Falle bestand eine typische Gelenkneurose des linken Knies, das Anfangs wohl entzündet gewesen war, aber nur ganz vorübergehend; ausserdem traten Zeichen von Neurasthenie auf und arthropathische Muskelatrophie. Ganz dieselben Erscheinungen bot der 15. Fall, indem ein Stoss das linke Knie getroffen hatte, aber die Erscheinungen waren mehr localisirt und die Krankheit dauerte länger, Pat. genas erst nach 16 Jahren; 29 Jahre danach stiess sich Pat. an eine andere Stelle des linken Knies und wieder traten ähnliche Erscheinungen auf, nur war die Hyperästhesie dem Trauma entsprechend an einer anderen Stelle vorhanden.

Die von einer traumatischen Neurose Befallenen sind, wenn sie einer Unfallversicherung angehören, nach Lennmalm unzweifelhaft berechtigt, Anspruch auf Entschädigung zu erheben, wenn sie vorher vollkommen gesund gewesen sind; wenn sie vorher disponirt gewesen sind, kann die Sache zweifelhaft sein, die Unfallversicherungsgesellschaften können sich aber nach L. davor sichern, Entschädigungen an Personen auszahlen zu müssen, die eine bei den meisten Andern ohne Wirkung vorübergehende Verletzung erlitten haben, wenn die an ausgeprägter Hysterie und Neurasthenie Leidenden von der Versicherung ausgeschlossen werden.

Walter Berger.

Psychiatrie.

21) *Amnesia retro-anterograda emotiva*, pel dottor Giovanni selvatico estense. (Riforma Medica. 1894.)

Eine 60 jährige neurasthenische Dame, welche in Folge der Nachricht von der plötzlichen Verschlimmerung des Leidens ihres Bruders eine heftige Gemüthsbewegung — doch ohne sonstige Beeinträchtigung ihrer Psyche — erfuhr, erkrankte einige Stunden darauf, nachdem sie noch in aller Ruhe und Besonnenheit die Vorkkehrungen zu ihrer Abreise getroffen, plötzlich auf der Fahrt nach dem Bahnhof in eigenthümlicher Weise; sie erschien leicht verwirrt, fragte wiederholt, wohin man führe, brach in Thränen aus, als man ihr den Zweck der Reise mittheilte, suchte beständig nach ihrer Reisetasche, die sie meinte zu Hause gelassen zu haben. Dabei merkliche Congestion im Gesicht. Dieser Zustand dauerte nur wenige Minuten und sie ward

wieder ganz klar. Auf dem Bahnhof angelangt sprach sie ganz vernünftig mit einigen bekannten Personen. Unterwegs, nach 2 stündiger Fahrt, geräth sie plötzlich wieder in dieselbe Verfassung, fragt beständig nach dem Ziel der Reise. Es stellt sich nun heraus (Verf. war selbst der Begleiter), dass die Dame für die letzten 6 Stunden, d. h. für die Zeit seit Eintreffen erwähnter Nachricht, vollständig die Erinnerung verloren hatte. Sie vermochte sich zu besinnen, dass sie am Morgen eine Zeit lang ihrer gewohnten häuslichen Beschäftigung obgelegen hatte, alles übrige war ausgelöscht aus ihrem Gedächtniss, auch der Augenblick, als sie im Wagen zum ersten Mal fragte, wohin sie führe. Bei der Ankunft am Bestimmungsorte machte sie wieder einen ganz normalen Eindruck und bot auch fernerhin keine Symptome einer psychischen Störung. Epilepsie, Hysterie, Alkoholismus und anderweite Zustände, an welche sich diese Amnesie pathogenetisch und ätiologisch anknüpfen liesse, sind ausgeschlossen, so dass dieselbe als eine durch Affectshock verursachte, selbstständige psychopathische Erscheinung aufgefasst werden muss. Bresler (Kosten).

22) Imperative ideas, by Hack Tuke. (Brain. Summer 1894.)

Der erfahrene Autor bringt zunächst eine ganze Anzahl von Beispielen von Zwangsideen und Zwangsimpulsen. Er hebt besonders solche Fälle hervor, bei denen die erst einfachen Zwangsvorstellungen später zu ausgeprägten Wahnideen wurden. Die Casuistik muss im Originale nachgelesen werden. H. T. weist dann noch auf das häufige Zusammentreffen von Epilepsie und Zwangsideen hin. Die einfachen Zwangsvorstellungen könne man praktisch zwar nicht auf eine Stufe mit den Geisteskrankheiten stellen, jedenfalls wären sie aber auch nicht das Zeichen eines vollständig gesunden Geistes. Es handele sich um psychische Automatismen. Bei der einfachen Zwangsvorstellung handele es sich nur um vorübergehende Störungen in den höchsten Centren, erst wenn der Pat. nicht mehr zwischen falschen und wahren Ideen unterscheiden könne und im strengen Sinne verrückt sei, handele es sich um organische Störungen. „Dann ist die beherrschende Idee in Wahrheit ein Theil seines eigenen Wesens geworden, nichts von aussen an ihn Herantretendes, auf das er als seiner Persönlichkeit, seinem Eigenen fremd, herabblicken kann.“ Bruns.

23) A new british epileptic colony. (British medical Journal. 1894. 23. June. p. 1371.)

Auf Grund einer vor einiger Zeit im Staate New York erlassenen Bestimmung über die Anstalts-Versorgung epileptischer Kranken hat dieser Staat eine Colonie errichtet, die im nächsten Frühjahr eröffnet werden wird. Das Terrain ist $\frac{3}{4}$ (engl.) Quadratmeilen gross, besteht aus Wald, Feld und Obstgärten und wird durch zahlreiche Bäche bewässert. Die beiden Geschlechter sind von einander getrennt durch die steilen Ufer und die starke Strömung eines Baches, der mitten durch das Anstaltsgebäude fliesst. Der Boden ist leicht und bequem zur Bearbeitung. Die Lage der neuen Colonie soll für ihren Zweck ideal sein und als einzige Schattenseite wird ihre vom Verkehrscentrum etwas entfernte Lage hervorgehoben. 35 Gebäude, die von den Vorbesitzern auf dem Terrain errichtet worden sind, bleiben bestehen und werden 300 Kranke aufnehmen. Die Zahl der Epileptischen im Staate New York wird auf 1200 geschätzt und die Colonie wird 1500—2000 Kranke, wenn ganz ausgebaut, aufnehmen können; da nach der Erfahrung nur 15 % der Epileptischen höchstens der Anstalt übergeben werden, wird diese Colonie für lange Zeit hinaus vollständig genügen, vielleicht nicht einmal in absehbarer Zeit voll belegt werden können. Für Unterricht und Beschäftigung ist in umfangreicher Weise Sorge getragen. Mit einem Vergleich zwischen der privaten und der staatlichen Fürsorge für Epileptische schliesst der kurze Artikel; welche von beiden Arten der Fürsorge mehr

zu empfehlen ist, entscheidet der (übrigens nicht genannte) Autor nicht, sondern erwartet die Beantwortung dieser Frage erst von der Erfahrung und der Zukunft.
Lewald (Berlin).

24) Idiotie congénitale; Atrophie cérébrale; tics nombreux, par Bourneville et Noir. (Arch. de Neurol. 1893. Vol. XXV. Nr. 74.)

Die Verfasser theilen einen Fall von hochgradiger, angeborener Idiotie mit. Anamnestic ist folgendes hervorzuheben: der jetzt 20j. Pat. ist schwer hereditär belastet; seine Geburt erfolgte 2 Monate zu früh. Im 2. Monat Krämpfe, mit $2\frac{1}{2}$ Jahren lernte Pat. laufen, vom 4.—6. Chorea, weiterhin gute körperliche Entwicklung, aber vollständiges Ausbleiben der geistigen Entwicklung. Status: Somatic: beträchtliche Asymmetrien des Schädels, nichts von Lähmungen; Psychisch: hochgradiger Intelligenzdefect, die Sprache ist gänzlich un ausgebildet, vollständiger Mangel des Willens. Neben einem intensiven Bewegungsdrang zeigt der Pat. eine Reihe jener Erscheinungen, welche die französischen Autoren als „Tics“ bezeichnen, nämlich systematische Bewegungen, die triebartig ausgeführt werden. Die Tics bestehen bei dem Pat. in Stirnrunzeln, in athetoseartigen Bewegungen der Finger, in Drehbewegungen des Körpers, die regelmässig beim Gehen gemacht werden.

Nach der Ansicht der Autoren repräsentirt diese Form der Idiotie, wie sie der Pat. zeigt, eine besondere Gruppe, die eben durch die rudimentäre Intelligenz, den Mangel der Sprache und des Willens, das Bestehen von Tics und das Vorhandensein hochgradiger Schädelasymmetrien charakterisirt ist. Die Verf. glauben, gestützt auf die Befunde bei der Autopsie solcher Fälle, dass diesen Störungen eine Entwicklungshemmung des Gehirns zu Grunde liegt. M. Weil (Strassburg).

25) Alleged Increase of Insanity, by D. Hack Tuke. — **Is American Insanity increasing?** by F. B. Sanborn. (Beides in The Journal of mental Science. 1894. April.)

Die verschiedenen Ansichten, welche heutzutage über die Frage, ob die Geisteskranken in Zunahme begriffen sind oder nicht, cursiren, stehen sich auch in diesen beiden Artikeln ziemlich extrem gegenüber. Bezüglich des ersteren verweise ich auf mein Referat auf Seite 399 des Neurol. Centralblattes, wo die einzelnen Punkte angeführt sind, mittelst deren Hack Tuke (und eine Reihe anderer englischer Irrenärzte) die scheinbare Zunahme der Geisteskranken zu beweisen versuchen. Sanborn dagegen, der sich bei seiner langjährigen Thätigkeit als Irrenarzt von der stetigen und beträchtlichen Zunahme der Geisteskranken fest überzeugt hat, legt seinen Betrachtungen die folgende Statistik zu Grunde, die allerdings sehr zu Gunsten seiner Ansicht spricht und deshalb hier mitgetheilt wird: In Massachusetts stieg die Bevölkerung von 1,725,000 im Jahre 1879 auf 2,500,000 im Jahre 1893. Während also hier die Vermehrung nur 45% betrug, wuchs im gleichen Zeitraum die Zahl der „erstmaligen Aufnahmen“ um 100% und die Zahl der Todesfälle Geisteskranker um 130%. In einer Tabelle sind diese Zahlen noch eingehender specialisirt. Sanborn hat auch gefunden, dass sich die Lebensdauer der Anstaltsinsassen keineswegs, wie z. B. Hack Tuke behauptet, verlängert hat; dieser Umstand käme bei der Zunahme der Geisteskranken also ganz ausser Betracht. Für die sicherste Methode, die letztere festzustellen, hält er dies, die Zahl der Sterbefälle unter den Gesunden mit derjenigen der Geisteskranken zu vergleichen. Auch darnach steht, wenigstens für Massachusetts, die Vermehrung ausser Zweifel. Bresler (Kosten).

Therapie.

- 26) **La cura dell'epilessia col borato di soda**, per il Dr. A. Pastena. (Annali di Nevrologia. Anno XI. Fasc. IV—VI.)

Seine vor 2 Jahren in den Ann. d. Nevrolog. mitgetheilten Beobachtungen über die Wirkung des Natrium biboracicum bei Epilepsie ergänzend, veröffentlicht Verf. hier eine 2. Serie hierauf bezüglicher therapeutischer Versuche. Wir geben hier in Kürze die Resultate wieder: Natrium biborac. ist kein radicales Heilmittel der Epilepsie. Die Wiederkehr der viele Monate hindurch ausgebliebenen Anfälle nach Aussetzung des Mittels beweist dies. Es vermindert die Zahl und Intensität der Anfälle selbst wie auch die Intensität der damit einhergehenden psychischen Alteration. Auf die nächtlichen Anfälle hat es gar keinen Einfluss. Auf den Circulations-, Respirations- und Digestionsapparat übt es keine schädlichen Nebenwirkungen aus. Zuweilen muss es mit Geschmackscorrigentien zusammen verabfolgt werden. Es empfiehlt sich, mit 4 g pro die anzufangen; es kann bis zu 15 g pro die gegeben werden. Jedenfalls ist es nothwendig, 3—4 Monate hindurch eine mittlere Tagesdosis von 8 g zu verabreichen, um einen therapeutischen Erfolg zu sehen. Bresler (Kosten).

- 27) **Du chloralose chez les épileptiques, les hystériques et les choréelques**, par Ch. Féré. (Extrait des Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. 1893. Février, Mars, Avril.)

Vorliegendes Medicament, zuerst von Hawriot und Richel empfohlen, wurde von F. bei einer Anzahl von Fällen von Hysterie, Epilepsie und Chorea erprobt und gab gute Resultate, indem es in ausreichender Dosis längeren Schlaf herbeiführte, ohne unangenehme Nachwirkungen im Gefolge zu haben und ohne bei längerem Gebrauch zu versagen. F. hat es allerdings in weit grösseren Dosen verabreicht, als die oben erwähnten Autoren und als Morselli (cf. dieses Centrabl. 1894. Nr. 3). Er empfiehlt als Anfangsdosis 1 g, die auch noch um 1 g gesteigert werden kann. Martin Bloch (Berlin).

- 28) **Note sur un paralysie nocturne provoquée par la chloralose**, par Ch. Féré. (Revue Neurologique. Nr. 6.)

F. theilt eine Beobachtung mit, aus welcher hervorgeht, dass unter dem Einflusse der Chloralose eigenthümliche Zustände auftreten können, bei welchen vorübergehende Lähmungen aller Gliedmaassen beobachtet werden.

Hermann Schlesinger (Wien).

- 29) **Zur Behandlung der Epilepsie**, von Dr. Alt in Halle. (Münchener medicinische Wochenschrift. 1894. Nr. 12, 13 u. 14.)

Ein im Hallenser ärztl. Verein gehaltener Vortrag, der für den Fachmann nichts Neues bringt. In Bezug auf die Therapie der Epilepsie sei erwähnt, dass Verf. vom Chloramid, besonders aber von dem durch Wildermuth bei nächtlicher Epilepsie empfohlenen Amylenhydrat in Dosen von 2—4 g sehr gute Erfolge gesehen hat. Atropin hat ihm keine wesentliche Dienste geleistet.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

- 30) **Trente cas d'épilepsie traités par les injections sous-cutanées de liquide testiculaire**, par Bourneville et Paul Cornet. (Le Progrès méd. 1893. Nr. 49 u. 50.)

28 der Kranken wurden eine genügend lange Zeit mit dem Testikelsaft behandelt, um ein Urtheil über die Wirkung zu ermöglichen. Die Resultate waren folgende:

8 Kranke zeigten eine leichte Verminderung ihrer Anfälle; bei den übrigen 20 wurde dagegen eine Vermehrung derselben constatirt. Der geistige Zustand der zahlreichen intellectuell abnormen Kranken liess keine Besserung erkennen.

Die Resultate der Verff. stehen in vollem Gegensatz zu denjenigen des Prof. Pierret, bestätigen aber die Ergebnisse von Féré.

Wenn die Injectionen vorsichtig ausgeführt werden, so haben sie keine localen Nachtheile. K. Grube.

III. Vermischtes.

Für die in Wien vom 24.—30. September 1894 stattfindende 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte sind für die 26. Abtheilung, Psychiatrie und Neurologie, folgende Vorträge angemeldet: Prof. Forel (Zürich): a) Die Rolle des Alkohols bei Epilepsie, sexuellen Perversionen und anderen psychischen Abnormalitäten. b) Thema vorbehalten. — Prof. Jolly (Berlin): Ueber Syphilis und Aphasie. — Medicinalrath Schuchardt (Sachsenberg): Zur gerichtlichen Psychopathologie. — Prof. Eulenburg (Berlin): Basedow'sche Krankheit und Schilddrüse. — Privatdocent Dr. M. Sternberg (Wien): Eine Färbung für pathologische Neuroglia. — Prof. Pick (Prag): Experimentell-anatomische Untersuchungen über den Faserverlauf in den Sehbahnen. — Dr. Max Herz (Wien): a) Ueber kritische Psychiatrie. b) Die materiellen Grundlagen des Bewusstseins. — Dr. Löwenfeld (München): a) Ueber einige seltenere psychische Zustände bei Hysterischen. b) Ueber hysterische Chorea. — Dr. Buschan (Stettin): Kritik der neueren Theorien über die Pathogenese der Basedow'schen Krankheit. — Prof. Anton (Innsbruck): Demonstration über Degeneration der Balkenfaser im menschlichen Gehirn. — Dr. A. Schmitz (Bonn): a) Ueber Neurasthenie und Hypnose. b) Alkoholismus und Gesetzgebung. — Dr. Marina (Triest): Hemiatrophie und Hemicontractur der Zunge. — Privatdocent Sommer (Würzburg): Exacte graphische Darstellung unwillkürlicher cerebral bedingter Bewegungen.

Prof. S. Stricker wird Mittwoch den 26. September, 2 Uhr Nachmittags, im Hörsaale für allgemeine und experimentelle Pathologie, IX., Allgemeines Krankenhaus, Leichenhof, verschiedene Projectionen vorführen.

Verein der deutschen Irrenärzte.

Einladung zur Sitzung am 21. und 22. September cr. in Dresden, früh 9 Uhr im Saale des Königl. Landes-Medicinal-Collegiums.

Tages-Ordnung: 1. Geschäftliche Mittheilungen, Rechnungslegung, Wahl für die nach dem Statut austretenden Mitglieder des Vorstandes. 2. Die Criminal-Psychologie. Ref.: Herr Privatdocent Dr. Sommer (Würzburg). 3. Die Begrenzung der allgemeinen Paralyse. Ref.: Herr Prof. Dr. Binswanger (Jena). 4. Der 2. Entwurf des bürgerlichen Gesetzbuches. Ref.: Herr Prof. Dr. Mendel (Berlin).

Vorträge haben gemeldet: 5. Herr Dir. Dr. Ad. Meyer (Roda): Ueber Faserschwund im Gehirne bei Geisteskranken. 6. Herr Dr. G. Ilberg (Sonnenstein): Ueber hallucinatorischen Wahnsinn (Kraepelin). 7. Herr Dr. Alzheimer (Frankfurt a./M.): Die arteriosklerotische Atrophie des Gehirns. 8. Herr Dr. Kaiser (Lindenhof): Ueber den Werth der vergleichend anatom. Untersuchung des Centralnervensystems. 9. Herr Dr. Lührmann (Dresden): Ueber die Beziehungen des Alkoholismus zur Hysterie. 10. Herr Oberarzt Dr. Ganser (Dresden): Ueber hysterische Psychose.

Empfang der Mitglieder am Vorabende, d. h. am 20. September Abends auf der reservirten Veranda des Königl. Belvedere der Brühl'schen Terrasse.

Der Vorstand.

Grashey. Jolly. Laehr. Ludwig. Pelman. Schüle. Zinn.

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 & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Dreizehnter

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.

1894.

15. September.

Nr. 18.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Die sensiblen Bahnen im Rückenmark. Nach den Untersuchungen von Dr. F. Holzinger. Von Prof. W. v. Bechterew. 2. Die Bedeutung der Frenkel'schen Methode bei der Behandlung von Tabes dorsalis. Nach den Beobachtungen des klinischen Assistenten für Nervenkrankhe Dr. P. Ostankow. Von Prof. W. v. Bechterew.

II. Referate. Anatomie. 1. Alaun bei der Weigert'schen Behandlungsmethode des Centralnervensystems, von Birulja. 2. Ueber das Ganglion ciliare, von Retzius. — Experimentelle Physiologie. 3. Ueber die allgemeine Localisation der Reflexe, von Jendrassik. 4. Sur la contraction réflexe des adducteurs de la cuisse déterminée par la percussion du tendon rotulien du côté opposé, par Marie. 5. Ueber Reflexe durch Vermittelung sympathischer Ganglien, von Langley und Anderson. — Pathologische Anatomie. 6. Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkshinterstränge, von Mayer. — Pathologie des Nervensystems. 7. Zur Geschichte der Tabes dorsalis, von Michalls. 8. Ueber traumatische Tabes und die Pathogenese der Tabes im Allgemeinen, von Hitzig. 9. Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der Kehlkopfstörungen bei Tabes dorsalis, von Schlessinger. 10. A further note on the return of the knee jerk in a tabetic patient after an attack of hemiplegia, by Jackson and Taylor. 11. Crises gastriques du tabes. Urologie et chimisme stomacal, par Cathelineau. 12. Tabes et Diabète, par Blücq. 13. Zur Frage über den Zusammenhang zwischen der tabischen Arthropathie und der Syphilis, von Muchla. 14. The Diagnosis of Charcot joint, by Noyes. 15. Du vertige des ataxiques (signe de Romberg), par Grasset. 16. Relations de l'ataxie locomotrice avec la paralysie générale, par Lemolne. 17. Du larmoiement tabétique, par Terson. 18. Klinische Beiträge zur Kenntniss der Friedreich'schen Krankheit (hereditäre resp. juvenile Ataxie), von Bessel. 19. Ueber die Friedreich'sche Krankheit und ähnliche Krankheitsformen nebst Bemerkungen über nystagmusartige Zuckungen bei Gesunden, von Schuffze. 20. Ueber Friedreich'sche Krankheit, von Kraft-Ebing. 21. Ueber hereditäre Ataxie (Friedreich'sche Krankheit), von Senator. 22. Erwiderung auf den zweiten Artikel von Senator über hereditäre Ataxie (Friedreich'sche Krankheit), von Schulze. 23. Bemerkungen zu Prof. Schulze's Erwiderung. 24. Sur un cas d'Hérédo-Ataxie Cérébelleuse, par Brissaud et Londe. — Psychiatrie. 25. Remarks upon twenty-eight cases of adult female general paralysis admitted to the Royal Edinburgh Asylum 1889—1893, by Elkins. 26. De la paralysie générale chez la femme, par Janow. 27. Statistisches und Klinisches zur Kenntniss der paralytischen Geistesstörung beim weiblichen Geschlecht, von Wollenberg. 28. Sequel of a case of general paralysis of the insane at puberty. 29. The Insanity of the Climacteric Period, by Goodall and Craig. 30. A contribution to the morbid anatomy and pathology of the neuromuscular changes in general paralysis of the insane, by Campbell. 31. A study of the temperature in twenty-five cases of general paralysis of the insane, by Peterson. 32. Paralysie générale à forme tabétique, par Joffroy und Sur les formes spinales de la paralysie générale, par Joffroy. 33. Des urines à la seconde période de la paralysie générale, par Klippel et Servaux. 34. Zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung des Traumas und der im jugendlichen Alter vorkommenden Fälle von Paralyse, von Gudden. 35. Die paralytischen Anfälle, von Neisser. 36. Ueber Krankheitsdauer und Todesursachen bei der progressiven Paralyse, von Hellbronner. 37. Statistische Betrachtung über Ausbruch, Verlauf, Dauer und Ausgang der allgemeinen Paralyse, nebst eingehender Berücksichtigung der Befunde an der Leiche, namentlich an den Lungen, jedoch mit Ausschluss des Centralnervensystems, von Kass. — Therapie. 38. Einiges zur Wirkungsweise des Trionals, von Randu. 39. Zur Lehre der Sulfonalwirkung, von Schedtler. 40. On the possible use of sulphonal as a means of inducing insane patients who refuse food to eat voluntarily, by Brough. 41. De l'action sédative de la Duboisine à doses continues chez les aliénés, par de Montyel.

III. Aus den Gesellschaften.

I. Originalmittheilungen.

1. Die sensiblen Bahnen im Rückenmark.

Nach den Untersuchungen von Dr. F. Holzinger.

Von Prof. W. v. Bechterew.

Da die Localisation der sensiblen Bahnen im Rückenmark nicht ganz aufgeklärt ist, trug ich dem in meinem klinischen Laboratorium zu St. Petersburg sich beschäftigenden Dr. F. HOLZINGER auf, in dieser Richtung eine experimentelle Untersuchung an Hunden vorzunehmen, zu welchem Zwecke verschiedenartige Durchschneidungen im oberen Abschnitt des Brustmarks (entsprechend den 3.—4. Brustwirbeln), mit nachheriger Controle ihrer Dimensionen durch mikroskopische Untersuchung, ausgeführt werden mussten.

Hinsichtlich der Leitung der Schmerzempfindlichkeit waren im Allgemeinen die Resultate dieser Versuche folgende:

Nach der Durchschneidung der seitlichen Hälfte des Rückenmarks zeigte sich bei den Thieren eine bilaterale Hypästhesie der unterhalb gelegenen Körperteile; dieselbe war schon nach Verlauf einiger Tage fast ganz verschwunden.

Nach der Durchschneidung der Hinterstränge und der grauen Substanz zusammen mit den Vordersträngen trat eine Analgesie überhaupt nicht auf. Ebenso wenig rief die Durchschneidung des vorderen Theils des Rückenmarks, d. h. der Vorderstränge und der vorderen Abschnitte der Seitenstränge, zusammen mit einem Theil der Vorderhörner, die Erscheinungen der Analgesie hervor.

Auch die isolirte Durchschneidung der Grenzschicht der grauen Substanz an der einen wie an der anderen Seite durch Einstiche mittelst eines dünnen GRAEFFE'schen Messerchens blieb resultatlos.

Nur nach der Durchschneidung beider Seitenstränge und auch nach der Durchschneidung der hinteren Hälfte des Rückenmarks wurde eine Analgesie der unterhalb gelegenen Körper-Regionen erhalten, jedoch im letzteren Fall nur dann, wenn die vordere Grenze des Schnittes etwas vor den Pyramidenbahnen sich befand. In den Fällen aber, in welchen die Zerstörung des hinteren Theiles des Rückenmarks resp. der Seitenstränge etwas geringer ausgefallen war, wurde aber kein vollkommener Verlust der Schmerzempfindlichkeit beobachtet.

Was die anderen Arten der Empfindlichkeit anbelangt, so haben die Versuche HOLZINGER's ergeben, dass die Anästhesie des Tastsinnes und des Muskelgefühls in den Fällen, in welchen auch die Hinterstränge des Rückenmarks mit zerstört waren, eintrat.

Beachtenswerth ist noch, dass nach der Durchschneidung der Hinterstränge im oben angegebenen Niveau bei den Versuchsthieren u. A. auch Ataxie in den hinteren Extremitäten sich einstellt.

St. Petersburg, den 1. Juni 1894.

2. Die Bedeutung der Frenkel'schen Methode bei der Behandlung von Tabes dorsalis.

Nach den Beobachtungen des klinischen Assistenten für Nervenranke Dr. P. Ostankow.

Von Prof. W. v. Bechterew.

Auf meinen Vorschlag hat Dr. OSTANKOW die FRENKEL'sche Methode in den Tabesfällen, welche in der Abtheilung für Nervenranke der Klinik für Geisteskrankheiten behandelt wurden, angewendet. Fast in allen Fällen, in welchen diese Behandlungsmethode zur Anwendung gelangte, war eine mehr oder weniger bedeutende Verbesserung der Bewegungen bemerkbar; in einzelnen Fällen aber wurde durch eine anderthalbmonatliche, täglich wiederholte Anwendung der FRENKEL'schen Methode ein so bedeutender Erfolg erzielt, dass man das Resultat der Behandlung sogar als glänzend bezeichnen kann. In den Fällen von Dr. OSTANKOW kam die FRENKEL'sche Behandlungsmethode in der Form, wie sie Dr. HIRSCHBERG¹ in seiner Arbeit beschreibt, zur Ausführung: Die Séancen fanden täglich statt und im Mittel dauerte jede 30 Minuten. Nur die ersten Séancen waren weniger lang, damit die Kranken sich an die Uebungen gewöhnen konnten und dabei nicht zu stark ermüdeten. Nach jeder Séance wurden die Füße sogleich massirt, um die in den Muskeln angehäuften Ermüdungsstoffe zu entfernen und die Ernährung der Muskeln selber zu heben.

Die erhaltenen Resultate erlauben in Uebereinstimmung mit Dr. HIRSCHBERG zu schliessen: 1. dass die atactischen Bewegungsstörungen der Tabetiker durch die FRENKEL'sche Behandlungsmethode ganz bedeutend gebessert werden können, 2. dass vernünftige, gymnastische Uebungen die Muskelkraft in den afficirten Extremitäten vermehren und wieder herstellen, 3. dass die unter der Controle des Willens des Patienten vor sich gehenden Uebungen die Coordination der Bewegungen verbessern und 4. dass gleichzeitig das Selbstvertrauen der Kranken, dessen Abwesenheit die Krankheit oft verschlimmert, erweckt wird.

Ausserdem konnte Dr. OSTANKOW bemerken, dass die Uebungen nach der FRENKEL'schen Methode das Muskelgefühl in den afficirten Extremitäten verbessern und das ROMBERG'sche Symptom bedeutend schwächen, die von ARGYLL-ROBERTSON und von WESTPHAL aber unverändert lassen.

Es ist also evident, dass wir in der FRENKEL'schen Methode ein herrliches, symptomatisches Mittel gegen die Ataxie bei Tabes dorsalis besitzen.

St. Petersburg, Mai 1894.

¹ HIRSCHBERG, Bull. de therap. 1893.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Alaun bei der Weigert'schen Behandlungsmethode des Centralnervensystems**, von Dr. Birulja. (Wjestnik psichiatрії i nevropatologii. 1894. X. 2. [Russisch].)

Verf. empfiehlt Schnitte aus Gehirn und Rückenmark vor der Weigert'schen Färbung auf 1—3 Tage in 5%ige Lösung Kalium- oder Ammoniak-Alaun zu legen. Er hat sich überzeugt, dass in solchem Fall die Entfärbung der im Hämatoxylin geschwärzten Präparate schneller vor sich geht, als ohne vorhergehende Einwirkung des Alauns. Ferner gelingt es bei solcher Behandlung deutliche Färbung an solchen Präparaten zu erzielen, die nach Erhärtung in Chromsalzen lange Zeit in Alkohol conservirt wurden, und an denen sonst die Weigert'sche oder Pal'sche Färbung sich nicht hervorbringen lässt. Schliesslich sollen einige pathologische Veränderungen der Nervenzellen nach Alaun-Behandlung deutlicher hervortreten.

P. Rosenbach.

- 2) **Ueber das Ganglion ciliare**, von Gustav Retzius. (Anat. Anzeiger. 1894. Bd. IX. Nr. 21.)

Nach neuen Untersuchungen mittelst der Golgi'schen Methode an Katzenfoeten wiederholt R. seine bereits im Jahre 1880 aufgestellte Ansicht, wonach das Ganglion ciliare sympathischer Natur ist. Es fanden sich nämlich in demselben ausschliesslich multipolare Nervenzellen von echt sympathischem Typus. Der weitere Verlauf der Axencylinder dieser Nervenzellen, sowie der Umfang, in welchem die von anderen Nervencentren in das Ganglion ciliare eintretenden Nervenfasern in ihm endigen, resp. Collateralen abgeben, ist vorläufig noch unbekannt. Redlich (Wien).

Experimentelle Physiologie.

- 3) **Ueber die allgemeine Localisation der Reflexe**, von Ernst Jendrassik. (Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1894.)

Verf. stellt die Reflexe in 3 Gruppen zusammen. Zur ersten gehören die von Sehnen, Muskeln, Periost auslösbaren Reflexbewegungen, welche gewöhnlich kurzweg als Sehnenreflexe bezeichnet werden. Die Auslösungsstellen dieser Reflexe sind wenig empfindlich; man kann sie an sich selbst ebensogut wie an anderen auslösen. Die Reflexe sind durch Anspannung der übrigen Musculatur zu steigern; sie sind nicht von eigenthümlichen Empfindungen begleitet. Kurze mechanische Reize sind zur Auslösung nothwendig; ein Schlag, eine Zuckung.

Die zweite Gruppe, die sogenannten Hautreflexe, ist von gut empfindlichen Stellen aus, die einer äusseren Einwirkung selten ausgesetzt sind, auslösbar. Die Reflexe kann man an sich selbst nur schlecht hervorrufen; eine unerwartete, leise Berührung bringt oft stärkeren Reflex hervor, wie eine kräftige. Der Reflex verläuft langsam, oft in mehreren Muskelgruppen; er ist von einer unangenehmen Empfindung begleitet. Der Wille vermag diese Reflexe zu beeinflussen.

Die dritte Gruppe, Niessen, Schlingen, Brechen, Husten, Harn- und Stuhlentleerung, Erektion, Ejaculation, werden von gut empfindenden Schleimhäuten aus hervorrufen. Sie sind wesentlich complicirter, werden am besten durch gewisse spezifische Reize ausgelöst. Die Auslösung kommt durch eine Summation schwächerer Reize zu Stande. Während der Latenzperiode kommt es zu einer langsam anwachsenden Empfindung.

Was die Reflexzeit betrifft, so zeigt die letzte Gruppe starke individuelle Schwankungen, braucht aber im Allgemeinen die längste Zeit. In der ersten Gruppe ist die Latenzzeit des Patellarreflexes der Gegenstand vieler Untersuchungen gewesen. Doch leiden die früheren Arbeiten durch die Unzuverlässigkeit der mit einer elastischen Membran bekleideten Aufnahmeapparate; ausserdem ist es falsch, die Mittelzahlen der erhaltenen Werthe als die Norm hinzustellen. Nicht diese, sondern die kleinsten Werthe stehen der Wirklichkeit am nächsten. Verf. hat sich nun zur Zeitbestimmung der elektrischen Aufzeichnung bedient; die nähere Anordnung der Versuche ist im Original nachzulesen. Die niedrigste für den Zeitwerth des Patellarreflexes erhaltene Zahl schwankte zwischen 0,031 und 0,033 Secunden; hiervon entfielen auf periphere Nervenleitung und Reflexübertragung 0,0234 Secunden; der Rest, 0,008—0,01 Secunden, entspricht dem Latenzwerth des Muskels. Bei Kranken mit bedeutend gesteigertem Patellarreflex änderten sich diese Zahlen nicht.

Dieselben Zahlen wie beim Patellarreflex ergaben sich für die Contraction des M. pronator teres nach Percussion seiner am Condyl. int. humeri inserirenden Sehne. Beim sogen. Unterkieferphänomen war die niedrigste Ziffer beim Schlag auf den medianen Rand des M. masseter 0,025, beim Beklopfen der Unterkieferspitze 0,028 Secunden.

Bei allen diesen Versuchen übte Anspannung der Körpermusculatur keinen Einfluss auf die Dauer der Reflexzeit aus.

Die Reflexzeit der zweiten Gruppe ist grösser wie die der ersten, meist über 0,1 Secunden; sie ist sehr variabel und entspricht der Reactionszeit. Am besten ist dies bei Tabes-Kranken zu beobachten, wo die Verspätung der Schmerzempfindung an der Fusssohle genau mit der Verlangsamung des Patellarreflexes zusammenfällt.

Was nun die Localisation der Reflexbewegungen betrifft, so muss man zunächst für die dritte Gruppe, bei der der Reflex erst durch allmähliche Steigerung bestimmter Empfindungen zu Stande kommt, annehmen, dass an bestimmten sensiblen Stellen der Hirnrinde eine Erregung stattfindet, die erst bei einer gewissen Stärke auf das in Med. oblong. oder Rückenmark gelegene Reflexcentrum übergreift und hier die Bewegung auslöst. Daneben kann vielleicht unter bestimmten Verhältnissen der Reflex mit Ausschluss des Gehirns bloss im unteren Centrum ausgelöst werden.

Für die übrigen Reflexe kamen 2 Bahnen in Frage, entweder von der hinteren Spinalwurzel durch die graue Substanz zur vorderen Wurzel (Reflexbogen I. Ordnung) oder von der hinteren Spinalwurzel durch die sensible Leitung der weissen Substanz zur Hirnrinde und von hier durch die Pyramidenbahnen zu den vorderen Hörnern und Wurzeln des Rückenmarks (Reflexbogen II. Ordnung). Der erstere Weg wird von den Sehnenreflexen, der zweite von den Hautreflexen benutzt. Damit stimmt überein, dass bei cerebralen Paresen die Hautreflexe herabgesetzt, die Sehnenreflexe erhöht gefunden werden. Auch die Ermüdung der Hautreflexe durch andauernde Reizung, ihre Abhängigkeit von psychischen Einflüssen ist damit gut zu vereinbaren.

Wenn die Abhängigkeit der Hautreflexe von cerebralen Einflüssen gut begründet zu sein scheint, so finden sich dagegen für die Sehnenreflexe Beobachtungen, die auch hier einen cerebralen Einfluss zu beweisen scheinen. Hierher gehört die Abnahme des Patellarreflexes bei Querschnittsmyelitis in Brust- oder Halsmark oder sogar bei Cerebralleiden. Hier scheint jedoch der Muskeltonus von Bedeutung zu sein, dessen Verluste Verf. sogar das Westphal'sche Zeichen bei der Tabes zuschreibt, nachdem die Westphal'sche Localisation des Patellarreflexes in der hinteren Wurzelzone des Lendenmarks durch das Wiedererscheinen bei Tabikern nach Hemiplegien widerlegt ist. So kann bei schlaffen Lähmungen in Folge von Querschnittsmyelitis der fehlende Patellarreflex gleichfalls dem verlorenen Muskeltonus zugeschrieben werden.

Zum Schluss giebt Verf. eine zusammenfassende Uebersicht der verschiedenen Reflexe mit ihren wesentlichsten Eigenschaften. Max Rothmann (Berlin).

- 4) **Sur la contraction réflexe des adducteurs de la cuisse déterminée par la percussion du tendon rotulien du côté opposé**, par M. Pierre Marie. (Extrait des Bulletins et Mémoires de la Société méd. des Hôpitaux de Paris. Séance du 13. Avril 1894.)

Bei einem Pat. mit Syringomyelie, dessen übrige Krankheitsgeschichte anderenorts ausführlicher mitgeteilt ist, ist der rechte Patellarreflex sehr stark, Fussclonus deutlich vorhanden. Der linke Patellarreflex fehlt. Dabei findet sich folgendes Phänomen: Beim Klopfen auf die linke Patellarsehne tritt eine lebhaft Contraction der Adductoren des rechten Oberschenkels auf, desgleichen wenn man die Ligamente und Aponeurosen oberhalb der linken Patella und ungefähr das untere Viertel der Vorderfläche des linken Oberschenkels beklopft.

Verf. zieht aus dieser Beobachtung folgende Schlüsse:

1. Dass der linke Kniereflex fehlt, muss durch eine Störung im spinalen motorischen Centrum bedingt sein, da die centripetale Bahn, wie die reflectorische Adductionsbewegung auf der anderen Seite zeigt, frei ist.

2. Die Beobachtung beweist, dass die zumeist in England vertretene Ansicht, dass die sogenannten Sehnenreflexe keine wirklichen Reflexe sind, falsch ist, da doch hier von einer directen Fortleitung einer mechanischen Erschütterung keine Rede sein könne, und da die reflectorische Bewegung hier nur auftritt, wenn man Sehnen oder Aponeurosen beklopft.

Verf. macht schliesslich noch darauf aufmerksam, dass er dieses Phänomen auch bei Gesunden beobachtet, es aber so gedeutet habe, dass durch das Auftreten des Reflexes auf der percutirten Seite eine Gleichgewichtsstörung und damit eine regulatorische Contraction auf der anderen Seite hervorgerufen würde. Er hält aber angesichts des vorliegenden Falles diese Deutung nicht mehr für gerechtfertigt.

Differentiell-diagnostisch kann das Phänomen von Bedeutung werden zur Entscheidung der Frage, ob Störungen der centrifugalen oder der centripetalen Bahn vorliegen.

Martin Bloch (Berlin).

- 5) **Ueber Reflexe durch Vermittelung sympathischer Ganglien**, von Langley und Anderson. (The Journal of Physiology. Bd. XVI. Nr. 5 u. 6. p. 410.)

Zu dem Begriff eines Reflexes gehört nach den Anschauungen der Physiologie neben einem centripetalen und einem centrifugalen Zweig des Reflexbogens ein Centralorgan, in welchem der Uebergang der sensorischen Erregung in eine motorische Thätigkeit vermittelt wird. Nur an zwei Stellen des Organismus schien trotz sicher nachgewiesener reflexähnlicher Vorgänge die Anwesenheit des reflexvermittelnden Centrums nicht erwiesen, nämlich einerseits bei dem sogenannten Submaxillarreflex Claude Bernard's und andererseits bei dem zuerst von Sokownin beschriebenen Reflex vom Nervus hypogastricus auf die Blase. In diesen beiden Fällen wurde nach der Ansicht der Entdecker das reflexvermittelnde Centrum durch ein sympathisches Ganglion gebildet.

Den Claude Bernard'schen „Reflex“ hat bereits Schiff erklärt, indem er ihn auf die Reizung rückläufiger Fasern der Chorda tympani beziehen lehrte, das Dunkel des Sokownin'schen Reflexes suchen die Verf. in der vorliegenden Arbeit aufzuhellen. — Der in Frage stehende reflectorische oder, besser gesagt, reflexähnliche Vorgang besteht in Folgendem: Durchschneidet man alle zu dem Ganglion mesentericum inferius tretenden Nervenfasern mit Ausnahme der beiden Rami hypogastrici, so erhält man bei Reizung des centralen Endes des einen Hypogastricus eine Contraction der Blase und daneben leichte Contractionen im Gebiet des Sphincter internus recti, des Uterus, der Vagina, des Vas deferens. — Der Verlauf dieses Erregungsvorganges kann kein anderer sein als der, dass der sensible Reiz durch das centrale Ende des einen Hypogastricus, dann durch das Ganglion und dann durch

den anderen unversehrten Hypogastricus zu den genannten Eingeweiden verläuft. Dass bei dem Durchtreten des Reizes durch das Ganglion wirklich Nervenzellen interpolirt sind, bewiesen die Verff. in der Weise, dass sie die Versuchsthiere mit kleinen Dosen Nicotin vergifteten, durch welches Gift nach ihren Erfahrungen nur die zelligen Nervenlemente gelähmt werden. Und wirklich, es zeigte sich, dass bei den so vergifteten Thieren die Reizung des centralen Hypogastricusstumpfs keine Reflexbewegungen hervorrief, während eine Reizung des peripherischen Endes des anderen Hypogastricus die gewohnten Erscheinungen zur Folge hatte. — Es kam nun darauf an, diesen eigenartigen, scheinbar das Gepräge eines wahren Reflexes tragenden Vorgang zu erklären. Es lag nahe, daran zu denken, dass etwa in dem einen Hypogastricus spinale Fasern rückläufig aufstiegen und dann durch das Ganglion hindurch in den anderen Hypogastricus überträten, um hier bei Reizung ihres praeganglionären Abschnitts motorische Wirkungen zu äussern. Damit wäre der ganze Vorgang seines mystischen Charakters entkleidet und auf den Reizerfolg eines — allerdings etwas ungewöhnlich verlaufenden — Spinalnerven zurückgeführt. Allein diese einfache Erklärungsweise hat sich nicht bestätigt. Wenn man nämlich alle zur Blase tretenden Nerven mit Ausnahme der Hypogastrici durchschneidet, so bewirkt eine Reizung der sacralen oder lumbalen Nerven keine Contraction der Blase, was doch der Fall sein müsste, wenn etwaige spinale Nervenfasern auf der Bahn des Hypogastricus verliefen. — Dass aber trotzdem das Rückenmark, wenn auch nur indirect, mit dem in Rede stehenden Vorgang etwas zu thun hat, ergibt sich aus folgendem Versuch: Durchschneidet man alle zum Ganglion tretenden spinalen Nerven und wartet dann einige Tage, um etwaige Degenerationen sich entwickeln zu lassen, so gelingt es jetzt nicht mehr, durch Reizung des centralen Hypogastricusstumpfs den in Rede stehenden Reflex hervorzurufen. Daraus ergibt sich, dass in dem Rückenmark oder in den Spinalganglien ein trophisches Centrum für jene Hypogastricusfasern gelegen sein muss, dessen Abtrennung die Degeneration der zugehörigen Fasern und damit ein Verschwinden des „Reflexes“ zur Folge hat. — Die Verff. neigen sich aus diesen Gründen der Ansicht, dass es sich bei der Reizung des centralen Hypogastricusstumpfs um eine Reizung motorischer Fasern handelt, deren trophisches Centrum im Rückenmark gelegen ist. — Da also — die Richtigkeit dieser Theorie vorausgesetzt — die Contraction der Blase hier zu Stande kommt ohne Inanspruchnahme sensibler Fasern, so ist es auch nicht gerechtfertigt, diesen Vorgang als einen Reflexvorgang zu bezeichnen. W. Cohnstein (Berlin).

Pathologische Anatomie.

6) Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkshinterstränge, von Doc. Dr. Carl Mayer. (Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1894. Bd. XIII.)

In der vorliegenden Arbeit bringt Mayer eine Reihe wichtiger und interessanter Einzelbefunde über den Verlauf der hinteren Wurzelfasern innerhalb des Rückenmarkes. Ein detaillirtes Referat davon hier zu geben, ist nicht möglich, da dazu eine Einsichtnahme in die zahlreichen der Arbeit beigegebenen Abbildungen nothwendig wäre. (Ref. behält es sich vor, bei anderer Gelegenheit auf Mayer's Arbeit zurückzukommen.)

Die von Westphal so benannte Wurzeleintrittszone entspricht nicht der Wurzeleintrittszone einer einzigen Wurzel, sondern enthält auch aufsteigende Fasern nächst tieferer Wurzeln. M. will also die erstere Zone als „Westphal'sche Stelle“ bezeichnen und den Namen „Wurzeleintrittszone“ für das Eintrittsgebiet einer einzigen Wurzel wahren. Mayer beschreibt dann den Rückenmarksbefund eines Kranken mit den Erscheinungen eines Tumors an der Hirnbasis und Fehlen der Patellarreflexe. Es

ergab sich in dem makroskopisch normalen Rückenmarke bei der Marchi-Färbung der Befund einer ausgesprochenen Degeneration je einer hinteren Lumbal- und Sacralwurzel. Die hieraus resultirenden Degenerationsfelder sowie die aufsteigenden Degenerationen werden genau beschrieben. Die aufsteigenden degenerirten Fasern zeigen bald eine deutliche Reduction; für die aufsteigenden Antheile aus dem 4. Lumbalnerven glaubt M. ein Abschwenken der Fasern nach den Clarke'schen Säulen annehmen zu können. Er nimmt weiter an, dass die aufsteigenden Fasern aus verschiedenen Höhen insbesondere in den Goll'schen Strängen sich innig untereinander verengen. Mayer vergleicht seine Befunde mit den von Minnich bei pernicioser Anämie beschriebenen und acceptirt auch dessen Anschauung, wonach es sich wahrscheinlich um Folgen einer Hyperämie bezw. eines localen Oedems des Rückenmarks handelt.

Zur pathologischen Anatomie der Hinterstrangserkrankung bei progressiver Paralyse. Mayer schliesst sich bezüglich der Tabes und ihrer topographischen Verhältnisse im Hinterstrange an die durch Flechsig ausgesprochene Ansichten an. Die Annahme Marie's, dass das hintere laterale Feld (Flechsig's hintere mediale Wurzelzone) nicht aus Hinterwurzelfasern sich aufbaue und daher bei Tabes so lange intact bleibe, lässt Mayer nicht gelten. Er erklärt vielmehr das Freibleiben dieses Feldes daraus, dass die Tabes eine elective, die verschiedenen Hinterwurzelgebiete in verschiedener Weise afficirende Erkrankung sei. Ob dies in allen Fällen so sei, lässt er vorläufig dahingestellt. M. giebt hierauf die Beschreibung von 10 anatomisch untersuchten Fällen von Hinterstrangserkrankung bei progressiver Paralyse. Seine Befunde führen ihn zur Annahme, dass die Fasern der mittleren Wurzelzone des Sacral- und Lendenmarks vorwiegend in die Clarke'schen Säulen eingehen. Sie enthält aber auch lange Fasern, die zur Med. obl. aufsteigen und weiter Fasern, die nach kurzem Verlaufe sich in die hintere mediale Wurzelzone begeben. Bezüglich des Dorsalmarks ergeben seine Befunde die Existenz eines streifenförmigen Gebietes im äusseren Hinterstrangsantheile, das aus kurzläufigen, sehr bald in die graue Substanz gelangenden Fasern besteht; es stimmt überein mit dem Schultze'schen commaförmigen Felde. Die Annahme Marie's, wonach es sich bei der paralytischen Hinterstrangserkrankung um einen von der classischen Tabes differenten Process handelt, will Mayer nur für einzelne Degenerationsfelder in einzelnen Fällen gelten lassen. Meist handle es sich um eine Combination von classischer Tabes mit frühzeitiger Degeneration kurzläufiger Fasern. Das Wesen der Tabes sieht er in electiver Erkrankung bestimmter spinaler Hinterwurzelantheile als Reaction des Rückenmarks auf gewisse Stoffwechselanomalien. Redlich (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

7) Zur Geschichte der Tabes dorsalis, von Dr. M. Michaelis. (Deutsche medicin. Wochenschrift. 1893. Nr. 47.)

Der Aufsatz stellt sich die Aufgabe, zu zeigen, dass Leyden bereits im Jahre 1863 diejenige Auffassung von der Tabes entwickelt hat, welche durch die Untersuchungen der neuesten Zeit ihre vollständige Bestätigung gefunden hat. Zu diesem Zwecke giebt der Verf. eine kurze Uebersicht über die neueren bemerkenswerthen französischen Publicationen über die Pathologie der Tabes, welche in der deutschen Litteratur nicht genügend bekannt seien. Wie Leyden in seiner bekannten Monographie, kommen die Arbeiten von Pierre Marie, Dejerine u. a. schliesslich zu dem Resultat, dass es sich bei der Tabes um einen chronischen, atrophischen Degenerationsprocess im Rückenmark handelt, welcher von den sensibeln Wurzeln ausgeht und sich dem Verlauf derselben in centripetaler Richtung fortgehend anschliesst.

A. Neisser (Berlin).

8) Ueber traumatische Tabes und die Pathogenese der Tabes im Allgemeinen, von Dr. Eduard Hitzig. (Festschrift der Facultäten zur 200jähr. Jubelfeier der Universität Halle. Berlin 1894.)

Folgende vor kurzem gemachte Beobachtungen erweckten zuerst das Interesse des Verf.'s für die Frage der traumatischen Tabes:

1. 47 jähr. hereditär nicht belasteter, niemals inficirter Tuchmacher, der früher stets gesund war und gesunde Kinder hat, erleidet im Mai 1890 in Folge eines Fehltritts am Webeapparat eine Fractur des linken Radius und eine Distorsion des linken Fussgelenks; letztere wegen der erstgenannten Affection wenig von ihm beachtet; unmittelbar darnach vom Fuss bis in die Hüfte ziehende Schmerzen, die beim Liegen einem Gefühl von Einschlafen und Pelzigsein Platz machten. Im rechten Bein niemals Schmerzen und Parästhesien. Im Arm heftige, etwa 14 Tage lang in gleicher Intensität anhaltende Schmerzen, die auch jetzt noch beim Zugreifen auftreten und bei Witterungsänderungen einen lancinirenden Charakter annehmen und dann bis in die Schulter ausstrahlen. 14 Tage nach dem Unfall kann Patient im Dunkeln nur unsicher gehen. 6 Monate nach dem Unfall tritt Ischurie auf.

Die Untersuchung im December 1891 ergibt im Wesentlichen Abschwächung der Sensibilität, Ataxie, Fehlen der Sehnenreflexe, reflectorische Pupillenstarre. Subjectiv Schmerzen und Blasenstörungen.

2. 55 jähr. Locomotivenführer, nicht hereditär belastet, keine Lues, kein Potus; im Jahre 1884 Verstauchung des rechten Knies; im August 1892 Eisenbahnunfall, bei dem Pat. keine Verletzung, nur einen heftigen Schreck und eine starke mechanische Erschütterung von unten her erleidet. Einige Tage darauf Symptome traumatischer Neurose, ausserdem Gefühl von Schwere in den Beinen, Kälte in den Füssen, zahlreiche Parästhesien.

Bei der Untersuchung im Januar 1893 findet sich: Reflectorische Pupillenstarre, mässige Ataxie in den Beinen, Romberg'sches und Westphal'sches Symptom, verschiedene Sensibilitätsstörungen.

Vorstehende Beobachtungen veranlassen Verf. zu der Frage: Gibt es überhaupt eine traumatische Tabes? Stellung zu nehmen. Zu verwerthen sind zur Entscheidung dieser Frage nur Fälle, bei denen erwiesenermaassen auf mehr oder minder geringfügige Verletzungen peripherer Körperteile die Symptome des centralen Degenerationsprocesses folgen. Fälle, bei denen die Krankheit aus einem Gehirn oder Rückenmark treffenden Insult hervorgegangen ist, würden eine besondere Gruppe zu bilden haben, da sie zur Entscheidung der allgemeinen Frage, ob die tabische Degeneration durch peripherische Schädigungen hervorgerufen werden kann, nichts beitragen können.

Ferner sind alle Fälle auszuschliessen, bei denen andere Schädlichkeiten concurrirt haben und solche, bei denen vorangegangene syphilitische Infection nicht mit Sicherheit auszuschliessen ist.

Nach diesen Gesichtspunkten unterzieht Verf. die vorhandene Litteratur, besonders die jüngste das Thema behandelnde Arbeit von F. Klemperer einer Kritik, vervollständigt das Material aus Erb's und eigenen Aufzeichnungen und findet im Ganzen 11 (Klemperer bringt allein 30 fremde und 4 eigene Beobachtungen, von denen Verf. aber nur 6 gelten lässt) brauchbare Fälle, eine angesichts des Materials ungemein geringe Ausbeute. Fragt man nun an der Hand dieser Fälle nach den charakteristischen Symptomen der traumatischen Tabes, so ergibt sich, dass solche nicht existiren; in einigen Fällen nur hat der Beginn der Krankheit in den verletzten Körperteilen etwas Charakteristisches an sich. — Immerhin bleiben selbst vor der strengsten Kritik einige Fälle bestehen, bei denen eine andere Aetiologie als Trauma nicht anzufinden ist, und man muss nach Wegen suchen, sie pathogenetisch zu erklären.

Nach dem heutigen Stande der anatomischen Forschung sind nun zwei Thatsachen ausser Zweifel gestellt:

1. dass typische Tabes als Folge einer ascendirenden und sich continuirlich unter Betheiligung der hinteren Wurzeln bis auf das Rückenmark ausbreitenden peripheren Neuritis nicht entsteht;

2. dass in allen Fällen von Tabes die hinteren Wurzeln mehr oder minder hochgradig erkrankt sind.

Ferner zeigen Wollenberg's Untersuchungen, dass die Degeneration der hinteren Wurzeln als ein primärer Process und Redlich's Arbeiten, dass die gesammte medulläre Erkrankung als die Consequenz der Wurzelfasernerkrankung gedeutet werden müssen, wengleich die auf die hinteren Wurzeln einwirkende Schädlichkeit in einzelnen Fällen den extramedullären Theil solcher Fasern frei lässt, die intramedullär zu Grunde gehen.

Man muss demnach annehmen, dass eine jede die spinalen Veränderungen der Tabes hervorrufende Schädlichkeit, als auch eine traumatische, ihren Einfluss direct auf die hinteren Wurzeln ausübt.

Nicht zu vergessen ist aber, dass bei der Tabes weit von einander gelegene, in keiner anatomischen Continuität stehende Bezirke des Nervensystems befallen werden, von denen man dann gleichfalls annehmen muss, dass sie von der betreffenden Schädlichkeit direct getroffen werden.

Auf diesem Wege kommt Verf. nachdem er noch eingehend die Tabes-Syphilisfrage, insbesondere Strümpell's Theorie besprochen und eine eigene Hypothese für den Einfluss der specifischen Infection auf das Zustandekommen der Tabes aufgestellt hat, zu dem Schlusse, dass „die Tabes in allen Fällen, welches ätiologische Moment ihr im Einzelfalle auch untergeschoben werden mag, als Folge einer vorangegangenen Infection zu betrachten ist; es erscheint, wenn Trauma (oder Erkältung) wirklich für sich ohne anderweitige Intoxication Tabes hervorrufen können, was noch zu erweisen ist, als eine Forderung von zwingender logischer Nothwendigkeit, dass das Trauma und die Erkältung unter Umständen zum Auftreten eines Giftes Veranlassung geben, welches in seiner Wirkung auf das Nervensystem dem hypothetischen Gift venerischer Infectionen aequivalent ist.

Zur endgiltigen Entscheidung dieser Frage ist aber ein weit grösseres Material, als das bisher vorliegende, nothwendig, dessen Krankengeschichten in ganz anderer Weise als bisher den Beweis liefern müssen, dass es sich um Tabes gehandelt hat und dass andere Schädlichkeiten nicht mitgewirkt haben.

Auf das Studium des Originals sei hiermit ausdrücklich verwiesen.

Martin Bloch (Berlin).

9) Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der Kehlkopfstörungen bei Tabes dorsalis, von Dr. Hermann Schlesinger. (Aus der med. Klinik von Prof. Schrötter in Wien.) (Wiener klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 26 und 27.)

Man kann drei Hauptgruppen von Störungen des Kehlkopfes bei der Tabes unterscheiden. 1. Kehlkopflähmungen, als deren typische Form die beiderseitige Posticuslähmung erscheint. Klinisch äussert sich dieselbe durch Respirationsstörungen spec. inspiratorischen Stridor bei vollkommen intacter Phonation. 2. Fehlerhafte Innervation der Larynxmuskulatur. 3. Larynxkrisen. Für jede dieser Formen bringt S. prägnante Fälle.

I. 56jähr. Frau, seit 12 Jahren an lancirenden Schmerzen leidend, seit 4 Jahren Gangstörung, seit 1 Jahr Respirationsbeschwerden. Bei der Untersuchung reflector. Pupillenstarre. Die Geschmacksempfindung an den vorderen Zungenabschnitten herab-

gesetzt. Ataxie der oberen und unteren Extremitäten bei Verlust des Muskelsinnes. Die laryngoskopische Untersuchung (Prof. Schrötter) ergab intacte Sensibilität des Larynx, die Phonationsbewegungen sind gut, hingegen fungiren die Glottiserweiterer mangelhaft. Oefters pertussisartige Larynxkrisen. Pat. starb an Cystopyelonephritis. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes erwies eine typische weit vorgeschrittene Tabes. In der Medulla oblong. partielle Degeneration der linken aufsteigenden 5. Wurzel und Glossopharyngenswurzel (Solitärbindel). Der Kern des Vagus und Accessorius vollkommen intact, dagegen fand sich eine beträchtliche Degeneration des peripheren Vagus-Recurrrens beiderseits. Der N. laryngeus super. ist intact. Die M. crico-arytaenidei postici et laterales zeigen eine starke Atrophie. Die Larynxerscheinungen sind also in diesem Falle nicht durch eine Affection des centralen Vagus, sondern wie in den Fällen von Oppenheim, Krauss und van Gieson durch eine periphere Läsion des genannten Nerven bedingt. Die hier bestandenen Larynxkrisen erklärt Sch. in der Weise, dass derselbe Process, welcher in der einen Muskelgruppe (Postici) Lähmung erzeugt, Spasmus der anderen antagonistischen Muskeln (der Adductoren) hervorruft; als begünstigend wirkte ein Reizzustand im N. recurrens. Die von Burger ausgesprochene Ansicht, wonach die Larynxkrisen durch einen Reizzustand in den sensiblen Nerven (N. laryngeus super.) ausgelöst werden, acceptirt Schl. für einen zweiten Fall, den er beschreibt, einen 45jährigen Mann mit typischer Tabes betreffend. Hier fand sich rechtsseitige Recurrenslähmung, erhöhte Reizbarkeit der Kehlkopfschleimhaut und Larynxkrisen, die von abnormen Sensationen im Kehlkopfe eingeleitet werden. Dieser Pat. zeigt auch bei ruhiger Respiration in dem gelähmten Aryknorpel eigentümliche zuckende Bewegungen, die Schrötter durch Contractionen des M. transversus, eventuell auch des M. obliquus erklärt, welche Muskeln wahrscheinlich auch durch den Laryngeus sup. innervirt werden. Aehnliche zuckende Bewegungen des gelähmten Aryknorpels bestanden auch bei einem dritten Tabiker, der ausserdem das Symptom des Larynxschwindels (Ictus laryngis) darbot. Diese Anfälle, die von abnormen Sensationen im Larynx eingeleitet wurden, bestehen in heftigem Schwindel meist ohne Bewusstseinsverlust und ohne Zuckungen, jedoch mit beträchtlichen Circulationsstörungen. Für das Zustandekommen des Larynxschwindels dürften nebst Reizzuständen des N. laryngeus super. (Charcot) Kreislaufstörung mit in Betracht kommen. Der genannte Kranke zeigte auch das bei Tabes seltene Symptom von wahren Nystagmus.

Redlich (Wien).

10) **A further note on the return of the knee jerk in a tabetic patient after an attack of hemiplegia**, by J. Hughlings Jackson and James Taylor. (Brit. med. Journ. 1894. 23. June. p. 1350.)

Im Juli 1891 wurde bereits von einem Patienten B. berichtet, der an Tabes krank, rechtsseitige Hemiplegie bekam. Danach stellten sich die bis zum Eintreten der Hemiplegie verschwundenen Patellarreflexe wieder her. — Derselbe Patient B. ist nun neuerdings einer Untersuchung unterzogen worden. Derselbe ist bettlägerig, kann unterstützt, einige nicht atactische Schritte machen. Einseitig besonders hervortretende Schwäche nicht zu erkennen. Pat. ist blind; geistig stumpf. — Strabismus externus; Pupillen ungleich, reagiren nicht. — Rechts besteht noch immer ein schwacher, links durchaus kein Patellarreflex. Der Einfluss der Hinterstränge auf die Vorderhörner war bis zum Eintritt der Hemiplegie annullirt, sei es, dass die vorhandene Sclerose zu wenige, noch leitungsfähige Fasern unverletzt gelassen hatte, oder sei es, dass die für das Phänomen nöthigen Impulse nicht ausreichten. Nach Eintritt der Lateralsclerose werden die Vorderhörner erregbarer. Im Verhältniss zu der gesteigerten Erregbarkeit können möglicherweise eine sonst ungenügende Anzahl verschont gebliebener Fasern wieder ausreichen, die Vorderhörner zu erregen. —

Bei dem hier beschriebenen Patienten ist linkerseits der Patellarreflex gänzlich verschwunden, während er rechts schwach besteht. Die Intensität der Sklerose der Hinterstränge hat also Fortschritte gemacht, während die der Hemiplegie folgende Lateralsklerose ihr Maximum erreicht zu haben scheint. Es ist also sehr wahrscheinlich, dass allmählich durch wachsende Sklerose der Hinterstränge auch auf der hemiplectischen Seite das Kniephänomen wieder aufhören wird.

Andere, hierher gehörende Fälle von Goldflam, Joh. Fergusson, Ormerod werden mit der vorliegenden Beobachtung verglichen und beleuchtet.

L. Lehmann I (Oeynhausens).

11) Crises gastriques du tabes. Urologie et chimisme stomacal, par M. Cathelineau. (Arch. gén. de méd. 1894. Avril.)

Verf. liefert einen bemerkenswerthen Beitrag zu der bislang unentschiedenen Frage, ob in den gastrischen Krisen der Tabiker die Salzsäuresecretion vermehrt ist oder nicht. Seine Untersuchungen beziehen sich auf einen Fall, in welchem die Krisen mehrmals monatlich auftraten. Die Reihenfolge der Symptome im einzelnen Anfall war folgende: Hitzeempfindungen im Rücken — Krampfempfindungen in der Regio epigastrica und später im Magen selbst — Kopfschmerz und Schluchzen — Erbrechen — lancinirende Schmerzen, Schwindel, Ohrensausen. Zuweilen gingen auch Schwindelerscheinungen der Krise voraus. Stets werden dieselben von einem Zittern der Hände und Beine eingeleitet. Auch verbinden sich mit dem Schwindel Larynxspasmen, schmerzhaft Constrictionsempfindungen im Larynx und ein keuchhustenähnlicher, zuweilen bellender Husten. Die Dauer der einzelnen Krise beträgt kaum eine Minute.

Unmittelbar nach dem Erbrechen besteht eine leichte Polyurie. Ausserdem ist während und nach der Periode des Erbrechens der Chlorgehalt des Urins in ganz auffälliger Weise herabgesetzt. Die Reaction war stets alkalisch; stets ergab sich ein beträchtlicher Indicangehalt.

Die Menge des Erbrochenen schwankte im Allgemeinen zwischen 800 und 2600 ccm in 24 Stunden. Die Phloroglucin-Vanillinprobe ergab stets die Anwesenheit freier Salzsäure. Der eine Stunde nach einem Ewald'schen Probefrühstück ausgehobene Magensaft ergab auch an den freien Tagen durchweg eine Vermehrung der Salzsäure (Hayem-Winter'sche Methode). An den Tagen der gastrischen Krisen wurde nur das Erbrochene analysirt. Der Salzsäuregehalt desselben stieg bis auf $2,8^{0/100}$. Gelegentlich zeigte er jedoch auch Werthe unter $1,8^{0/100}$. Die genaueren Zahlen für die gebundene und freie Salzsäure, die Gesamttacidität etc. sind im Original nachzulesen.

Th. Ziehen.

12) Tabes et Diabète, par P. Blocq. (Revue Neurologique. 1894. Nr. 8.)

Tabes und echter Diabetes kommen nur selten zusammen vor. B. theilt eine Beobachtung mit, bei welcher nach der klinischen Analyse tabische und diabetische Erscheinungen sich recht wohl trennen lassen. Bei einem 60jähr. Manne bestanden seit einer Reihe von Jahren Symptome, welche auf Tabes hinwiesen: Lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl, vorübergehendes Doppelsehen, Argyll-Robertson'sches Phänomen, Blasenlähmung; endlich war auch der Patellarreflex erloschen. Bei näherer Untersuchung fand aber B. noch eine Paraparese der Beine bedingt durch eine Extensorenlähmung an den unteren Extremitäten. Steppergang. Die unteren Extremitäten waren stark atrophisch, in den Extensoren (Tibialis anticus, Extensor communis, Extensor hallucis) war Entartungsreaction nachweisbar. Auf Grund dieser Erscheinungen stellte B. die Diagnose auf Tabes mit einer begleitenden peripheren Neuritis, wclch letztere er mit dem gleichzeitig nachgewiesenen Diabetes in Ätiolo-

gischen Zusammenhang brachte. Ein entsprechendes antidiabetisches Regime führte eine bedeutende Besserung der durch die Neuritis bedingten Erscheinungen herbei.
Hermann Schlesinger (Wien).

13) Zur Frage über den Zusammenhang zwischen der tabischen Arthropathie und der Syphilis, von Dr. N. Muchin, Privatdocent in Charkow. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. V.)

1. 41 jähr., vor 8 Jahren luetisch inficirter Schiffscapitain; 2 Jahre später starke Schmerzen im oberen Theil der Wirbelsäule, bald darauf Schwäche der Blase, der unteren Extremitäten, besonders rechts; nach Schmiercur und elektrischer Behandlung Besserung. Nach 8 Monaten erneute bohrende Schmerzen in den Unterschenkeln und Geschwüre am rechten und später auch am linken Unterschenkel, die an manchen Stellen heilten, aber an anderen neu auftraten, doch verbreitete sich schliesslich die eine Geschwulst über den ganzen linken Fuss. Zustand 2 Jahre lang unverändert, bis das Gehen ganz unmöglich. Pupillen ungleich, links enger als rechts, Lichtreaction beiderseits herabgesetzt, Zunge weicht etwas nach rechts ab, Gang spastisch; Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits stark gesteigert, Unterschenkelmuskeln gespannt und rigide, Stuhlverstopfung, Nachts oft Incontinenz, Tastempfindung am linken Fuss herabgesetzt. Da unter anderem im Gebiet der Geschwulst typische, syphilitische Narben vorhanden waren, nahm M. eine syphilitische Arthropathie an. Eine spezifische Badecur bewirkte auch wirklich eine normale Configuration der kranken Theile.

2. 53 jähr., früher syphilitischer Mann; vor 5 Jahren schiessende Schmerzen in den Beinen und im Rücken, später Gürtelschauer und Taubheitsgefühl in den Unterschenkeln und Sohlen, Unsicherheit beim Gehen, besonders im Dunklen, Harn-drang, Stuhlverstopfung, später Zunahme der Schwäche beider Beine und Auftreten einer schmerzlosen, hart-elastischen, höckerigen Geschwulst am linken Hinterfuss, ferner Romberg'sches und Argyll-Robertson'sches Phänomen, Fehlen der Patellarreflexe. Nach einer spezifischen Cur verschwand die tabische Arthropathie vollkommen, während die übrigen Tabessymptome bestehen blieben.

Auf Grund dieser beiden Beobachtungen stellt M. folgende Sätze auf:

1. Syphilis der Gelenke bei Tabikern unterscheidet sich durch nichts von der Charcot'schen Arthropathie.

2. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen letzterer und den Innervationsstörungen der Gelenke ist als bewiesen anzusehen.

3. Trotzdem kommen oft Arthropathien vor, die nicht rein nervösen, sondern gemischten Ursprungs sind und wobei die Innervationsstörungen nur als praedisponirende Momente dienen.

4. Von äusseren Schädlichkeiten sind Traumen und Erkältungen, von inneren schädlichen Agentien Syphilis und Arthritismus am wichtigsten.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

14) The Diagnosis of Charcot joint, by William B. Noyes. (Medical Record. 1894. 16. June.)

Ein ca. 50 jähriger Mann wird im Coma in's Hospital eingeliefert. Der abgelassene Urin ist gering an Menge, voller Eiter, in ammoniakalischer Zersetzung. Innere Organe zeigen keine Veränderung. Die Patellarreflexe fehlen, die Pupillen sind reactionslos auf Licht. Am rechten Knie eine ödematöse Anschwellung, anscheinend Flüssigkeit im Gelenk; leichte Subluxation nach hinten und Crepitation im Kniegelenk. Bewegungen sind schmerzfrei, während auf Hautkneifen und Nadelstiche prompte Reaction erfolgt.

Da keine Anamnese vorlag und das Fehlen der Kniereflexe und der Pupillenreaction Folgen des moribunden Zustandes sein konnten, war die Knieveränderung dasjenige, worauf die Diagnose Tabes besonders gegründet wurde. — Pat. starb bald darauf; die Obduction bestätigte die Diagnose.

In einem Ueberblick über die einschlägige Litteratur kommt N. zu folgenden Schlussfolgerungen: Die tabische Arthropathie (Charcot joint) kann mit ziemlicher Sicherheit selbst bei fehlender Krankengeschichte von anderen Gelenkaffectionen unterschieden werden. — Sie kann so früh auftreten, dass sie zu einer Zeit, wo einige der typischen Symptome der Tabes noch fehlen, eine Diagnose ermöglicht. — Geringere Veränderungen in den Gelenkoberflächen und den benachbarten Geweben kommen viel häufiger vor als die ausgesprochene Arthropathie und haben wahrscheinlich auf die Entwicklung der Ataxie beträchtlichen Einfluss. — Schliesslich ist es nicht unmöglich, dass die peripheren Nerven bei der Hervorbringung trophischer Gelenkveränderungen mehr betheiltigt sind, als das Rückenmark selbst.

T. Cohn (Berlin).

15) *Du vertige des ataxiques (signe de Romberg)*, par Grasset. Leçon recueillie par Lacaze. (Arch. de Neurol. 1893. Vol. XXV. Nr. 73 u. 74.)

Der Verf. wendet sich gegen die allgemeine Ansicht, dass das Romberg'sche Symptom bei den Tabikern durch Störung der Tastempfindung im Bereich der Fusssohlenhaut, oder durch eine Störung des Muskelsinns bedingt sei. Als Gegenbeweis gegen die bisherige Anschauung führt er an, dass man Kranke mit Anästhesie der Fusssohlen finden könne, die das Romberg'sche Symptom nicht bieten und andererseits Tabiker, die letzteres haben ohne jede Störung der Sensibilität. Eine Störung des Muskelsinns als pathogenetisches Moment des Romberg'schen Zeichens anzunehmen, hält der Verf. deswegen nicht für zulässig, weil es Tabiker giebt ohne jede Störung der Sensibilität, insbesondere des Muskelsinns — eine eigene diesbezügliche Beobachtung wird angeführt — die das Romberg'sche Symptom in exquisiter Weise bieten, während andererseits Kranke mit Verlust des Muskelsinns dasselbe nicht bieten. Er erwähnt ferner die Thatsache, dass die Unsicherheit beim Gehen und Stehen bei Tabikern viel grösser ist, wenn man die Kranken die Augen schliessen lässt, als wenn man ihnen die Möglichkeit nimmt, den Boden oder ihre Füsse zu betrachten; auch im letzteren Falle sind die Kranken unfähig, die Störung des Muskelsinns durch die Controle der Augen zu compensiren. Der Verf. macht ferner darauf aufmerksam, dass durch Opticusatrophie blind gewordene Tabiker viel sicherer gehen, als die Tabiker mit gutem Sehvermögen, wenn sie plötzlich die Augen schliessen; er glaubt aus diesen Thatsachen entnehmen zu können, dass eben das Schliessen der Augen resp. der dadurch bedingte schroffe Uebergang vom Hellen in's Dunkle das Hauptmoment beim Entstehen des Romberg'schen Symptoms darstellt und nicht die Störung des Muskelsinns; er nimmt an, dass durch das Schliessen der Augen bei den Tabikern Schwindel auftritt und betrachtet so das Romberg'sche Symptom als eine der Tabes eigenthümliche Form des Schwindels.

Dem Ref. scheinen einige der Gründe, die Verf. zu Gunsten seiner Ansicht anführt, nicht einwandfrei zu sein; so ist doch wohl die Thatsache, dass Tabiker bei geschlossenen Augen viel schlechter stehen und gehen, als wenn man ihnen nur die Möglichkeit nimmt, die Füsse und den Boden zu betrachten, darauf zurückzuführen, dass im letzteren Fall eben die Orientirungsfähigkeit immerhin eine grössere ist, als wenn die Augen ganz geschlossen sind; und die blinden Tabiker dürften vielleicht deshalb sicherer auf den Beinen sein, weil die Blindheit allmählich eintritt und so die Möglichkeit der Uebung und Gewöhnung gegeben ist.

M. Weil (Strassburg).

16) **Relations de l'ataxie locomotrice avec la paralysie générale**, par G. Lemoine. (Gazette médicale de Paris. 1894. Nr. 13—15.)

Historisch-kritische Studie, die nichts wesentlich Neues bringt; um so auffallender, dass Verf. die nichtfranzösische Litteratur, insbesondere die neuesten Ergebnisse der deutschen Forschungen speciell auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie der Tabes fast ganz vernachlässigt; dagegen vertritt auch er noch den bei uns wohl von wenigen mehr getheilten Standpunkt der Bedeutung der Heredität und des „Arthritismus“ für das Zustandekommen von Tabes und Paralyse, während er insbesondere der Lues, trotzdem er ihre anamnestische Häufigkeit nicht verkennt, mehr occasionelle Bedeutung zumisst. Seine Auffassungen gipfeln in der Ueberzeugung der ätiologischen und anatomischen Identität beider Krankheiten und messen den Gelegenheitsursachen (Lues, Alkoholismus, geistige, körperliche Ueberanstrengung) einen wesentlichen Einfluss auf die primäre Localisation der anatomischen Veränderungen zu, der sich auch auf die Beschränkung auf Medulla resp. Cerebrum, resp. die zeitliche Aufeinanderfolge des Ergriffenwerdens beider Organe beziehen soll.

Martin Bloch (Berlin).

17) **Du larmoiement tabétique**, par A. Terson. (Gazette médicale de Paris. 1894. Nr. 33.)

Klinische Vorstellung eines Falles von Tabes bei einer Patientin mit dem seltenen Symptom des Thränenträufelns (Epiphora), besonders interessant dadurch, dass dies längere Zeit hindurch für sich bestanden hatte, bevor andere objective und subjective Symptome des Leidens zu Tage getreten wären. Verf. verweist auf analoge Beobachtungen, die einige Male bei Basedow'scher Krankheit gemacht worden sind.

Martin Bloch (Berlin).

18) **Klinische Beiträge zur Kenntniss der Friedreich'schen Krankheit (hereditäre resp. juvenile Ataxie)**, von Dr. Gustav Besold. (Aus der medicinischen Klinik von Prof. Strümpell in Erlangen.) (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. V.)

4 Fälle von Friedreich'scher Krankheit aus verschiedenen Familien; in keinem derselben hereditäre Belastung oder familiärer Charakter nachzuweisen, nirgends Spuren von Syphilis; das Alter der Kranken ist 34, 22, 15 und 11 Jahre, 2 Mal begann das Leiden erst mit 21 und 20 Jahren, die ersten Symptome waren Schwäche und Unsicherheit in den Beinen, unsicherer, schwankender Gang. Das eine Mal schlossen sich diese Beschwerden an eine fieberhafte Erkrankung, ein anderes Mal an Influenza direct an. Bei einem Kranken traten die Klagen über Unsicherheit zuerst in den Armen auf. Am charakteristischsten war die statische Ataxie, der Gang glich dem eines Betrunknen, ferner bestanden in 2 Fällen unerklärte Contracturen, 1 Mal ein mässig ausgebildeter „Friedreich'scher Fuss“. Das Romberg'sche Symptom war in allen 4 Fällen deutlich vorhanden. Die Patellarreflexe fehlten vollständig, es bestand kein Nystagmus, noch waren Schmerzen und Parästhesien zu constatiren. Leichte Sprachstörungen fanden sich 2 Mal und in den beiden anderen Fällen war die etwas langsame Sprache vielleicht als erster Beginn der Störung aufzufassen. Der Kopf war charakteristisch nach vorn gebeugt, womit oft eine Kyphose der Brustwirbelsäule verbunden war.

Von der gewöhnlichen Tabes lässt sich das Krankheitsbild durch die leichte Sprachstörung, die starke Ataxie der Arme, die statische Ataxie des Rumpfes, den taumelnden Gang, das Fehlen von Pupillen- und Blasenstörungen deutlich unterscheiden.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

- 19) Ueber die Friedreich'sche Krankheit und ähnliche Krankheitsformen nebst Bemerkungen über nystagmusartige Zuckungen bei Gesunden, von Prof. Fr. Schultze in Bonn. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. V.)

Bei 3 Geschwistern im Alter von 27, 17 und 14 Jahren konnte Sch. die von Friedreich beschriebenen, für hereditäre Ataxie charakteristischen Symptome nachweisen; und zwar waren von diesen vorhanden: familiäres Auftreten der Krankheit und Beginn derselben während der Pubertätsjahre, progressive Tendenz des Leidens, die Ataxie selbst, schwankendes Gehen und Stehen, Scoliose, Fehlen der Patellarreflexe, später auftretende Sprachstörung und endlich nystagmusartige Zuckungen. Von dem Friedreich'schen Symptomencomplex abweichend war das geringe Auftreten der locomotorischen Ataxie und das Vorhandensein des Romberg'schen Symptoms.

Verf. macht auf eine Arbeit seines Schülers Offergeld aufmerksam, worin derselbe gezeigt hat, dass von 200 nicht nerven- und augenkranken Personen nur 25 kein Zucken der Bulbi zeigten, wenn der zu fixirende Finger mit mässiger Geschwindigkeit vor den Augen der zu Untersuchenden vorbeigeführt wurde. Darum kann er dem Nystagmus nicht den grossen diagnostischen Werth beilegen, wie dies meist geschieht. Neues anatomisches Material bringt Sch. nicht herbei, doch untersuchte er einen früh von ihm beschriebenen Fall nochmals mit Hilfe der Weigert'schen Methode und konnte in demselben eine systematische Degeneration der Hinterstränge, sowie der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen nachweisen. Ferner fanden sich in einzelnen Querschnittspräparaten in den Burdach'schen Strängen des Halstheiles nahe den Hinterhörnern und in der vorderen Hälfte der ersteren ausser den Corpora amylacea deutliche Körnchenzellen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

-
- 20) Ueber Friedreich'sche Krankheit, von Krafft-Ebing. (Allg. Wr. med. Zeitg. 1894. Nr. 14.)

Klinische Vorlesung mit Vorstellung eines Falles.

Der 15jährige Kranke stammt aus gesunder Familie; die Erkrankung begann im zehnten Lebensjahre mit Unsicherheit und taumelndem Gange. Im 12. Jahre begannen Störungen an den oberen Extremitäten, im 14. Jahre erschwertes Sprechen.

Status praesens: Hochgradige Ataxie bei erhaltener Muskelkraft. Linkssseitige Scoliose. Patellarreflexe erloschen. Cutane Sensibilität durchwegs erhalten, Lagevorstellung gestört. Nystagmus. Intelligenz gut.

Hermann Schlesinger (Wien).

-
- 21) Ueber hereditäre Ataxie (Friedreich'sche Krankheit), von Prof. Senator. Zweiter Artikel. (Berl. klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 28.)

In seinem ersten Artikel über die Friedreich'sche Krankheit in der Berl. klin. W. 1893. Nr. 21, hatte S. von einem 19jähr. Kranken berichtet, dessen Krankheit circa vor 1 Jahre begonnen hatte, und welcher folgende Symptome darbot: Schwanken beim Stehen und Gehen (statische Ataxie), schwerfällige Sprache, Nystagmus, keine Störungen der Sensibilität, der Blase und des Mastdarms, Pupillen reagiren. Patellarreflexe fehlen zuweilen, mitunter aber schwach hervorzurufen; da überdies die Schwester des Pat. dieselben Krankheitserscheinungen hatte, stellte S. die Diagnose „Hereditäre Ataxie“ und bezeichnete den Fall als eine besonders reine Form derselben, weil lediglich die charakteristischen Symptome vorhanden waren. Diese Symptome leitete

er von einer Atrophie des Kleinhirns ab, indem er die Hypothese aufstellte, dass bei der Friedreich'schen Krankheit die primäre Affection im Kleinhirn zu suchen sei, erst secundär im weiteren Verlauf der Krankheit, werde auch das Rückenmark ergriffen. Gegen diese Ansicht und auch gegen die Diagnose des Falles hat sich Fr. Schulze in der Deutschen Zeitschrift f. Nervenheilkd. V. Bd. Hft. 1, 2, ausgesprochen. Bei der Diagnose legt er besonders auf zwei Punkte Gewicht: Erstens, dass sich bei der starken statischen Ataxie so gut wie keine locomotorische Ataxie zeigte, zweitens, dass der Patellarreflex nur zeitweise fehlte. S. hatte schon in seinem ersten Artikel hervorgehoben, dass sein Fall so zeitig zur Beobachtung gekommen sei, wie kaum ein anderer, nur dass deshalb einige Symptome und zwar besonders die locomotorische Ataxie und das Fehlen der Patellarreflexe sich noch nicht entwickeln konnten. Bei der in jüngster Zeit vorgenommenen zweiten Untersuchung liess sich nun auch constatiren, dass der Patellarreflex rechts ganz erloschen, links nur unter Anwendung des Jendrassik'schen Kunstgriffs zu erzielen war, und dass die Hände, wenn auch geringfügige, so doch deutliche Ataxie zeigten. Entgegen der Ansicht S., dass die hereditäre Ataxie Friedreich's auf einer congenitalen Atrophie des ganzen Kleinhirns oder einzelner physiologisch wichtiger Theile desselben beruhe, stellt nun Sch. die Behauptung auf, dass sich bei der Friedreich'schen Ataxie eine combinirte Strangaffection des Rückenmarks vorfinde, und dass im Wesentlichen im Lendentheil und im unteren Dorsaltheil die Hinterstränge und die Pyramidenbahnen von der Degeneration befallen seien. S. hält diese Behauptung für ganz willkürlich. Einmal sei in einer grossen Anzahl gut beobachteter Fälle, unter denen sich auch drei von Friedreich selbst beschriebene befinden, keine combinirte Strangaffection des Rückenmarks constatirt worden, und dann vermöge eine derartige Strang-Degeneration die wesentlichen Symptome der Krankheit keineswegs zu erklären. Zu Gunsten seiner eigenen Hypothese führt S. in's Feld, dass die charakteristischen Symptome der Friedreich'schen Ataxie, wie sie in den uncomplicirten Frühstadien der Krankheit zu beobachten sind, durchaus an eine Kleinhirnerkrankung erinnern, und dass auch die Sectionsberichte der Annahme einer Kleinhirnaffectio nicht widersprechen.

Bielschowsky (Breslau).

22) Erwiderung auf den zweiten Artikel von Senator über hereditäre Ataxie (Friedreich'sche Krankheit), von Prof. Schulze. (Berl. klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 33.)

Trotz der von S. in Nr. 28 d. W. erbrachten neuen Beweise, dass sein Fall eine echte Friedreich'sche Ataxie sei, bestreitet Sch. auch weiterhin, dass S. einen völlig mit der Friedreich'schen Krankheit identischen Fall vor sich gehabt habe. Der Hauptunterschied in der Auffassung S.'s und Sch.'s besteht in folgendem: Sch. rechnet nur diejenigen Fälle von hereditärer Ataxie, bei welchen der von Friedreich selbst erhobene und von Sch. später erweiterte Rückenmarks- und Rückenmarkswurzelbefund (combinirte Strangdegeneration) zugleich vorhanden ist zur echten Friedreich'schen Ataxie. Er leugnet nicht, dass es auch eine cerebellare Ataxie giebt, die angeboren, familiär und hereditär vorkommen kann, bezeichnet dieselbe aber als eine cerebellare Form der hereditären Ataxie und will sie präzise von der echten Friedreich'schen Krankheit unterschieden wissen, die die spinale Form der hereditären Ataxie darstellt. S. dagegen hält gerade diese cerebellare Form der hereditären Ataxie für ein Frühstadium der echten Friedreich'schen Ataxie, in welchem die vom Kleinhirn ausgehenden Symptome allein und rein vorhanden, und durch die echten später hinzutretenden Rückenmarkssymptome noch nicht complicirt sind. Wenn S. für seine Ansicht geltend macht, dass Friedreich selbst in drei Fällen keine combinirte Strangdegeneration finden konnte, so entkräftet S.

dieses Argument durch die Bemerkung, dass bei den damals unvollkommenen Untersuchungsmethoden des Centralnervensystems die Friedreich'schen Befunde nicht beweisend seien. Er habe Gelegenheit gehabt das Rückenmark der Schwester eines Knaben, bei dem Friedreich keine combinirte Strangaffection finden konnte, und die die gleichen klinischen Erscheinungen wie dieser darbot zu untersuchen, und habe eine combinirte Strangdegeneration gefunden. Bielschowsky (Breslau).

23) Bemerkungen zu Prof. Schulze's Erwiderung. (Berl. klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 33.)

In diesem Schlusswort sieht sich S. genöthigt, da eine Einigung zwischen ihm und Sch. nicht zu erzielen ist, das Urtheil über die streitigen Punkte den Sachverständigen zu überlassen. Bielschowsky (Breslau).

24) Sur un cas d'Hérédo-Ataxie Cérébelleuse, par E. Brissaud et P. Londe. (Revue Neurologique. 1894. Nr. 5.)

Die Autoren berichten über einen Fall, welcher nach ihrer Ansicht eine Uebergangsform zwischen Friedreich'scher Krankheit und zwischen der von Marie beschriebenen Hérédo-Ataxie cérébelleuse darstellt. Bei einer nunmehr 24jährigen Frau begann im 22. Lebensjahre während der Schwangerschaft die Krankheit mit Unsicherheit der Bewegungen und Scoliose. Späterhin traten die Gleichgewichtsstörungen immer mehr in den Vordergrund, während der Muskelsinn (u. zw. Lagevorstellung der Glieder) vollkommen erhalten war. Die Gleichgewichtsstörungen betrafen den grössten Theil der Körpermuskulatur und documentirten sich in einem lebhaften Schwanken des Körpers, sowie in choreiformen Bewegungen; die Wirbelsäule erschien skoliotisch verkrümmt, es bestand Nystagmus ohne eine andere Störung von Seite des Sehapparates, manchmal Zittern des Kopfes und ungleichmässige, sowie überhastete Sprache; die Reflexe waren erheblich gesteigert. Keine Schmerzen, keine Blasenstörungen; Sensibilität intact, Psyche etwas verändert (Traurigkeit und Irritabilität). Nervöse Antecedentien. Eine Schwester der Kranken leidet seit ihrem 19. Jahre an derselben Krankheit.

Während die Coordinationsstörungen an den unteren und oberen Extremitäten, die ungleichmässige und explosive Sprache, die choreiformen Bewegungen, der Nystagmus, die Oscillationen des Kopfes, die Scoliose mehr an Friedreich'sche Krankheit denken lassen, sprechen die gesteigerten Patellarreflexe, sowie der späte Krankheitsbeginn gegen eine solche Annahme. Andererseits lässt sich der Fall nicht in die Gruppe der Hérédo-Ataxie cérébelleuse Marie's einreihen, da keine Sehstörungen, keine Einschränkung des Gesichtsfeldes, keine Dyschromatopsie, keine Pupillenveränderungen, keine Verminderung der Sehschärfe bestanden. Eine multiple inselförmige Sclerose ist unwahrscheinlich. Am ehesten würden die Autoren das Krankheitsbild mit einer etwaigen Kleinhirnaffectation in Zusammenhang bringen.

Hermann Schlesinger (Wien).

Psychiatrie.

25) Remarks upon twenty-eight cases of adult female general paralysis admitted to the Royal Edinburgh Asylum 1889—1893, by Ashby Elkins. (Lancet 1894. 16. June.)

Im Ganzen wurden 36 Fälle von Dementia paralytica bei dem weiblichen Geschlecht innerhalb 5 Jahren beobachtet (gegenüber 138 männlichen Paralytikern).

Hiervon fallen 28 Fälle auf erwachsene weibliche Personen. Die übrigen 8 Fälle fallen unter die Varietät, welche Clouston, Middlemass u. A. als „developmental general paralysis“ beschrieben haben. Das Alter betrug bei der Aufnahme im Durchschnitt ca. 40 Jahre. In 7 Fällen war unmoralischer Lebenswandel, in „mehreren anderen“ Syphilis, in 12 Fällen chronischer Alkoholismus nachzuweisen. Im Ganzen herrschte ein milder Verlauf („einfach-demente Form“) vor. Längere und sehr erhebliche Remissionen wurden in 5 Fällen beobachtet. Die Durchschnittsdauer der Krankheit schien nicht grösser als bei den männlichen Paralytikern. Ueber die Beziehung der Syphilis zur Dementia paralytica wagt Verf. noch kein bestimmtes Urtheil: doch betont er z. B., dass Hochländer nur dann an Dementia paralytica erkranken, wenn sie einige Zeit in einer grösseren Stadt oder in der Nähe einer solchen gelebt haben.

Th. Ziehen.

26) **De la paralysie générale chez la femme.** Etiologie et clinique par le Dr. Idanow. (Annales médico-psychologiques. 1894. Mai-Juin.)

Mit Verwerthung sehr zahlreicher Statistiken und Abhandlungen über die Paralyse überhaupt und besonders über die weibliche und auf Grundlage seiner eigenen über 34 Fälle sich erstreckenden Beobachtung bemüht sich I. einen neuen Beitrag zur Lehre von der Paralyse der Frau zu bringen. Der wesentlichste Inhalt der umfangreichen Arbeit findet sich zum Schlusse in 10 Sätzen zusammengestellt:

1. Die progressive Paralyse findet sich häufiger bei der Frau als die früheren Autoren annahmen. Nach einer Statistik von 104,000 Irren, die in verschiedenen Anstalten von acht europäischen Staaten verpflegt wurden, findet man durchschnittlich auf 10 paralytische Männer 3 paralytische Frauen.

2. In Oesterreich, Deutschland, Dänemark, Italien, England, Russland ist das Verhältniss der Paralyse des Mannes und der Frau beinahe das Gleiche, nämlich 3 paralytische Frauen auf 10 paralytische Männer. In Belgien und Frankreich ist die weibliche Paralyse noch verhältnissmässig etwas häufiger (4 Frauen auf 10 Männer).

3. Die Gründe für die Verschiedenheit zwischen den Resultaten I.'s und den Angaben anderer Autoren (unter denen besonders Schüle und Krafft-Ebing erwähnt sind) findet der Verf. theils in dem unzureichend kleinen Beobachtungsmaterial, welches den Berechnungen jener zu Grunde gelegt wurde, theils in der zunehmenden Häufigkeit der weiblichen Paralyse.

(Auch die Statistik I.'s, so gross die Zahlen sind, mit welchen sie arbeitet, dürfte an Fehlern leiden. Wie man in seinen Ausführungen sieht, ist die Zahl der Beobachtungen für England z. B. recht dürftig und besteht auch für die anderen Länder im Wesentlichen nur aus Beobachtungen, die an dem Material grosser Städte gewonnen sind, in Frankreich nur Paris, in Deutschland hauptsächlich Berlin und Hamburg. Wie aber der Verf. selbst hervorhebt, ist die Paralyse überhaupt, besonders aber die der Frau, in grossen Städten häufiger als in rein ländlichen Bezirken. Ref.)

4. Aetiologisch bietet sich insofern eine Verschiedenheit, als beim Manne mehr Excesse aller Art, bei der Frau eher Kummer, Sorgen und harter Kampf um's Leben in Betracht kommen. Bei beiden Geschlechtern aber ist es charakteristisch, dass die gleichzeitige Einwirkung dreier ätiologischer Factoren zur Hervorbringung der Paralyse vorhanden sein muss. Erbllichkeit, Syphilis, Excesse aller Art, insbesondere der Missbrauch von Alkohol, Trauma, psychische Schädigungen kommen dabei in Betracht, die Syphilis aber spielt für beide Geschlechter eine gleichmässig wichtige und prädominirende Rolle. Eine Zusammenstellung älterer Statistiken ergab vorausgegangene Syphilis bei 68% der paralytischen Frauen. Unter 656 weiblichen Paralytischen waren 83 Prostituirte, also 12,6%.

5. Die Paralyse zeigt sich bei Männern und Frauen im gleichen Alter, die Jahre zwischen 30 und 40 bevorzugend. Die Menopause erscheint daher schon aus diesem Grunde gegenüber der gegentheiligen Ansicht Anderer ohne wesentlichen Einfluss für die Entstehung der Paralyse.

6. Im klinischen Verlauf unterscheidet sich die männliche und weibliche Paralyse so wenig, dass der Vorschlag von Régis, eine besondere Form, „die weibliche Paralyse“, aufzustellen, keine Billigung verdient.

Im Besonderen führt der Verf. noch aus, dass die maniakalische, demente, hypochondrische und depressive Form bei beiden Geschlechtern ungefähr gleich häufig vorkommt und dass auch entgegen einer Behauptung Siemerling's Grössenwahnideen von derselben Dauer und Intensität wie bei Männern, nicht selten bei Frauen beobachtet werden. 38% seiner weiblichen Paralysen gehörten zu der maniakalischen Form und 20% zeigten sehr ausgeprägten und anhaltenden Grössenwahn. Die Paralyse mit Tabes sei wesentlich häufiger beim Manne als bei der Frau. Die Dauer der männlichen Paralyse ist im Durchschnitt 2, die der weiblichen 4 Jahre.

7. Die Bedeutung der Syphilis für die Paralyse ist eine doppelte. Entweder kann sie direct anatomische Veränderungen des Gehirns veranlassen und ein der progressiven Paralyse ähnliches Bild hervorrufen (die allgemeine Pseudoparalyse syphilitischen Ursprungs) oder sie wirkt indirect, nur den Boden vorbereitend, auf welchem sich mit Hilfe anderer Schädigungen die classische Paralyse entwickelt.

Während I. also die Existenz einer syphilitischen Pseudoparalyse zugiebt, hebt er doch hervor, dass diese selten sei und namentlich französische Autoren vieles nicht Zugehörige damit zusammengeworfen hätten. Manche von ihnen beschriebene Krankheitsbilder seien der Amentia Meynert's, dem Delirium acutum oder der Hirnsyphilis zuzurechnen. Ein Paralytiker, der anderweitige syphilitische Affectionen habe, könne eine Pseudoparalyse haben, müsse es aber nicht.

8. Beim Studium der allgemeinen Paralyse ist der Zustand der inneren Organe: Leber, Milz und Nieren, sorgfältig zu beachten. Denn in 87% zeigt die Leber schwere Veränderungen. Wir wissen nicht, ob diese vor oder im Verlauf der geistigen Störungen auftreten, möglicherweise sind sie für die Erkenntnis des Wesens der Paralyse von grosser Bedeutung.

Der Verf. referirt hier, ohne Neues zu bringen, die Resultate der Untersuchungen von Tschige, Lioubimow, Klippel.

9. Die Differentialdiagnose zwischen progressiver Paralyse und syphilitischer Pseudoparalyse ist oft sehr schwierig. Die Merkmale, welche die französischen Autoren angeben, sind nicht immer zutreffend. Das Zuverlässigste ist nach unseren jetzigen Kenntnissen die Heilung durch eine spezifische Behandlung.

10. Deshalb soll man in allen Fällen, hauptsächlich aber da, wo sich durch die Anamnese eine vorausgegangene Syphilis feststellen lässt, besonders noch, wenn sie nur mangelhaft behandelt worden ist, eine mässige syphilitische Behandlung einleiten, wenn uns auch die Erfahrung nur selten gute Resultate zeigt. Man bricht sie ab, sobald keine Besserung eintritt und verstärkt sie, wenn sich günstige Erfolge zeigen.

I. hält diesen therapeutischen Versuch angezeigt, bis wir bessere Kriterien zur Unterscheidung der typischen und Pseudoparalyse hätten.

Der Arbeit sind 7 Tabellen, Zusammenstellungen der Resultate anderer Autoren und seiner eigenen Beobachtungen, betreffend die in der Arbeit berührten Fragen über die Aetiologie und klinischen Erscheinungen der weiblichen Paralyse, beigegeben.

Alzheimer.

27) Statistisches und Klinisches zur Kenntniss der paralytischen Geistesstörung beim weiblichen Geschlecht, von Dr. R. Wollenberg, früher Assistent der Klinik, jetzt Privatdocent und Oberarzt der psychiatrischen und Nervenlinik zu Halle a./S. (Aus der psychiatrischen Klinik der königlichen Charité [Prof. Jolly].) (Archiv f. Psych. 1894. 26. Februar.)

Die Untersuchungen des Verf. beziehen sich auf 256 Fälle von Paralyse, welche von 1887 bis Mitte 1891 aufgenommen wurden. Die Untersuchungen sind nach demselben Gesichtspunkte durchgeführt wie Siemerling's, der von 1877 bis 1886 über 353 Fälle verfügte. Verf. kommt zu folgenden Schlüssen.

I. Statistisches.

1. Nach den Aufnahmeziffern der Charité berechnet, verhält sich die Anzahl der weiblichen zu der der männlichen Paralytischen wie 1:3,5.

2. Die Anzahl der wegen progressiver Paralyse in die Charité aufgenommenen Patientinnen hat in dem Zeitraum 1887—90 sowohl absolut, als auch in dem Verhältniss zu der Zahl der nicht paralytischen Geisteskranken zugenommen und zwar in stärkerem Maasse, als es der weiblichen Bevölkerungszunahme Berlins entspricht. (Siemerling stellte für 1880—1886 eine Abnahme der Paralyse der Frauen fest.)

3. Das 36. bis 40. Lebensjahr ist für die Paralyse das bevorzugte.

4. Es lässt sich nachweisen, dass Ausbruch der Erkrankung und Aufnahmebedürftigkeit allmählich mit einem jugendlicheren Alter zusammenfällt. (Auch von Siemerling constatirt.)

5. Die meisten weiblichen Paralytischen waren verheirathet. Die Betheiligung von Prostituirten ist andauernd verhältnissmässig sehr gering.

II. Aetiologie.

173 Fälle mit genügender Anamnese. Mitgetheilt in 4 Gruppen, davon die erste (44 Fälle) mit sicherer vorangegangener Syphilis, die zweite (43 Fälle) mit höchst wahrscheinlich gewesener syphilitischer Infection, die dritte (48 Fälle) mit zweifelhafter Infection, die vierte (38 Fälle) ohne Anhaltspunkte für Syphilis.

Im Ganzen also bei 50,8% sichere, oder höchst wahrscheinlich vorangegangene Lues. Auffällig hoch die Zahl steriler Ehen von 117 anamnestic sicheren 41 = 36%. In Wirklichkeit ist aber Syphilis noch häufiger vorhanden, wenn auch nicht nachweisbar gewesen.

6. Verf. scheidet die ätiologischen Momente in vorbereitende und auslösende. Unter den ersteren ist die Heredität nur von allgemeiner Bedeutung und spielt keine besondere Rolle, wenn auch anscheinend bei den jugendlichen Paralysen eine noch etwas grössere, als bei den älteren. Hingegen ist die venerische Infection als das vornehmste, speciell zur Paralyse disponirende Moment anzusehen. — Mit ihr zusammen oder seltener ohne sie können andere, die geistige oder körperliche Widerstandsfähigkeit chronisch schwächende Momente, in wechselnder Combination mit einander, in ähnlicher Weise vorbereitend wirken (sociale und psychische Ursachen einer-, unzuweckmässige Lebensweise im weitesten Sinne andererseits). Die acut einwirkenden Schädlichkeiten (insbesondere auch Traumen) kommen in dieser Hinsicht nur ausnahmsweise in Betracht. Dieselben repräsentiren vielmehr die wichtigsten auslösenden Ursachen, welche mannigfaltiger Art sein können.

Letztere Behauptungen, speciell die Einwirkung des Traumas betreffend, werden durch ausführlichere Mittheilung von 8 Krankengeschichten unterstützt.

Klinisches.

7. Pupillen. Erloschene Lichtreaction 50%. Darunter 31,4% Pupillendifferenz. Veränderte (träge oder geringe) Lichtreaction bei 30%, darunter 16,2% Pupillendifferenz.

Erhaltene Lichtreaction bei 20⁰/₀. Kniephänomen (244 Fälle). Erhalten bei 17,2⁰/₀. Beiderseitig fehlend 17,2⁰/₀. Einseitig fehlend 2⁰/₀. Gesteigert 57,7⁰/₀. Lebhaft 5,7⁰/₀. Den Fällen mit Hinterstrang-Symptomen gegenüber überwiegen in neuerer Zeit diejenigen mit vorherrschenden Seitenstrang-Symptomen viel bedeutender als früher, ohne dass sich dies in befriedigender Weise erklären liesse.

8. Bei den weiblichen Paralytischen sind Fälle von sogenannter klassischer Paralyse selten, hingegen kommen intercurrent Grössendelirien sehr häufig vor; auch hypochondrische Symptome sind meist nicht sehr ausgesprochen; aber keineswegs selten zu beobachten.

Nach einer Tabelle, welche grössere Zeitabschnitte und zwar unter Zugrundelegung des Alters zur Zeit des Todes umfasst, zeigte sich bei 125 Fällen im Mittel 22⁰/₀ vorwiegend hochwichtig erregt, 8⁰/₀ vorwiegend ängstlich oder deprimirt oder hypochondrisch, 9⁰/₀ vorwiegend hallucinatorisch verwirrt, 7⁰/₀ wechselnd, 54⁰/₀ apathisch dement. In einzelnen Fällen zeigten sich paralytische Symptome mit katatonischen gemischt, sieben diesbezügliche Beobachtungen werden ausführlich mitgetheilt, bei allen herrschte depressive Gemüthslage; bei den meisten auch hypochondrische Vorstellungen vor, was für die Entstehung von katatonischen und ähnlichen Symptomen nach Ueberzeugung des Verf. nicht ohne Bedeutung ist.

9. Die durchschnittliche Dauer der Krankheit vom Auftreten der ersten deutlichen Symptome an gerechnet, betrug 23,3 Monate, die Durchschnittsdauer der Anstaltsbehandlung vom ersten Eintritt an gerechnet betrug 9 Monate. Siemerling fand die durchschnittliche Gesamtdauer bei 2,5 Jahren, bei Verwerthung von genauesten Anamnesen und möglichster Zurückdatirung des Krankheitsbeginns stellte Verf. die Krankheitsdauer bei 2,3 Jahren fest. Der Krankheitsverlauf scheint also, vom Eintritt in die Anstalt an gerechnet, in der neueren Beobachtungsperiode ein schnellerer zu sein als in der älteren.

Die Krankheitsdauer nimmt mit dem Lebensalter zu.

Paralysen mit sicherer oder höchst wahrscheinlicher Syphilis scheinen schneller zu verlaufen. Paralysen mit oder ohne vorangegangener Syphilis zeigen bezüglich der Symptome keinen wesentlichen Unterschied.

Der Procentsatz der erblich belasteten, an Paralyse Erkrankten, scheint mit zunehmendem Alter abzunehmen. Samuel (Stettin).

28) Sequel of a case of general paralysis of the insane at puberty. (Brit. med. Journ. 1894. 26. May. p. 1125.)

Derjenige Fall von allgemeiner Paralyse der Irren zur Zeit der Pubertät, welcher im Brit. med. Journ. am 18. November 1893 beschrieben wurde, ist nunmehr zur Obduction gekommen. Der Befund war folgender:

Die Hirnhäute etwas milchig, fest am Gehirn adhärent. Ventrikel erweitert, sehr viel Flüssigkeit darin, aber der Boden ganz glatt. Gewicht des Gehirns 40 Unzen. Allgemeine Gehirncongestion. Die Nervenzellen verschiedenartig degenerirt, von leichtem Grade der Vacuolation bis zum röthlichen Zell- und Kernzerfall. — Im Rückenmarke waren in der Cervicalgegend die Hinter- und Seitenstränge übermässig deutlich abgegrenzt und schienen abnorm viel fibröses Gewebe zu enthalten. In der dorsalen und lumbalen Region fand sich keine Degeneration. Der Centralcanal war in seiner ganzen Länge offen. Der Nervus tibialis wurde untersucht und normal befunden.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

29) The Insanity of the Climacteric Period, by Drs. E. Goodall and M. Craig. (The Journal of mental Science. 1894. April.)

Von den an 220 Fällen climacterischen Irreseins gemachten Beobachtungen

dürfte Folgendes hervorzuheben sein: Melancholie ist am häufigsten vertreten, dann kommt Manie, zuletzt erst hallucinatorischer Wahnsinn; die übrigen Formen sind verhältnissmässig selten, namentlich progressive Paralyse. Die Sinnestäuschungen treten in nachstehender Frequenz auf: Gehör in 69⁰/₀, Gesicht in 56⁰/₀, Gemeingefühl in 35⁰/₀, Geschmack in 31⁰/₀, Geruch in 26⁰/₀ der Fälle. Neigung zu Selbstmord in ca. 45⁰/₀. Etwa 68⁰/₀ der Fälle waren verheirathet bezw. verwittwet. Bei der Prognose kommen in Betracht: Heredität, frühere psychische Erkrankungen, Ursachen, Anfangspunkt der Behandlung, somatischer Zustand. Geheilt wurden 41⁰/₀, gebessert 11⁰/₀, ungeheilt blieben 35⁰/₀, 13⁰/₀ starben. In Fällen, wo die Besserung längere Zeit bei einem Punkte Stand hielt, erwies sich die Entlassung aus der Anstalt als vortheilhaft, da gewöhnlich in der Heimath die völlige Heilung erfolgte.

Bresler (Kosten).

30) A contribution to the morbid anatomy and pathology of the neuromuscular changes in general paralysis of the insane, by Alfred W. Campbell. (The Journal of mental Science. 1894. April.)

Die Arbeit enthält die Ergebnisse eingehender mikroskopischer Studien am Central- und peripheren Nervensystem von 12 Paralytikern. — Sehr bemerkenswerth sind die häufigen Veränderungen des Vagus, welche die bei Paralytikern so häufigen Vagus Symptome, wie Tachycardie, Pulsschwäche, plötzliche Asphyxie, erklären. Gleichzeitige Erkrankungen der muskulösen Elemente des Herzens vermochte Verf. zuweilen nachzuweisen. Veränderungen des N. phrenicus waren selten. Die bei Paralytikern so oft sich entwickelnde Lungenphthise könne man vielleicht indirect auch mit der Erkrankung der Vagi erklären. — In den Spinalnerven fand sich sowohl „interstitielle“ als auch „parenchymatöse“ Degeneration; welches der primäre Process sei, liess sich nicht immer entscheiden. Vordere Wurzel und das zwischen Ganglion und Medulla gelegene Stück der hinteren Wurzel boten constant pathologische Befunde, namentlich am Hals-, Brust- und oberen Lendenmark; die Spinalganglien selbst waren meist intact. An den Muskeln beobachtete Verf. fettige Degeneration, einfache Atrophie der Muskelfasern, Wucherung des Sarkolems und des Bindegewebes. Bezüglich der Hirnnerven ist hervorzuheben die häufige Erkrankung der aufsteigenden Wurzel des Quintus, ein Befund, der bekanntlich von anderer Seite auch bei Tabes gemacht worden ist, ferner die häufige Veränderung des Vagus kerns. Das Vorhandensein solcher degenerativer Prozesse der peripheren Nerven und der Muskeln bei Paralyse deutet, wie Verf. meint, auf eine innere nosologische Verwandtschaft dieser mit den Neuritiden, insbesondere der primären multiplen Neuritis (the primary intrinsic toxæmic group of multiple neuritis) hin.

Bresler (Kosten).

31) A study of the temperature in twenty-five cases of general paralysis of the insane, by Frederick Peterson, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1893. XVIII. p. 750.)

Sorgfältige zweistündlich vorgenommene Temperaturmessungen an 25 Patienten mit Dementia paralytica.

Zum Bilde der Paralyse als solcher gehören weder hyperpyretische noch subnormale Temperaturen. Ebensowenig waren im täglichen Verlaufe der Paralyse Temperaturschwankungen zu constatiren, die ausserhalb der Grenzen der physiologischen Oscillationen lagen. Unterschiede zwischen den Messungsergebnissen in der rechten und denen in der linken Achselhöhle lagen sämmtlich innerhalb der Beobachtungsfehler.

Ungewöhnliche Temperaturen im Verlauf der Paralyse sind stets auf accidentale Erkrankungen, besonders Pneumonie und Septicämie, zurückzuführen.

Fälle mit apoplectiformen oder epileptiformen Anfällen hat Verf. allerdings nicht in den Bereich seiner Untersuchungen gezogen. Sommer (Allenberg).

32) Paralyse générale à forme tabétique, par M. Joffroy (Gazette médicale de Paris. 1894. Nr. 34) und Sur les formes spinales de la paralysie générale, par M. Joffroy. (Journal de médecine et de chirurgie pratiques. 1894. Bd. LXV.)

Verf. bespricht in vorliegenden Arbeiten einige seltenere Erscheinungsformen der Paralyse. Der in erstgenannter Arbeit behandelte Fall entspricht dem ersten der zweiten Publication. Es handelt sich um einen Patienten, der im Jahre 1890 das typische Bild der Tabes dargeboten hatte, 2 Jahre später paralytisch wurde und damit gleichzeitig eine erhebliche Besserung der atactischen Störungen erkennen liess. Pat. starb. in einem maniakalischen Anfall und die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab überraschender Weise wohl Veränderungen in den Hintersträngen, aber nicht die für Tabes charakteristischen, insofern als die Vertheilung der Läsionen von der gewöhnlichen abwich, die hinteren Wurzeln sich nur sehr wenig erkrankt erwiesen und erhebliche Atrophie der Vorderhornzellen und der Zellen der Clarke'schen Säulen nachweisbar war.

In der 2. Arbeit theilt J. einen diesem analogen, allerdings nur klinisch beobachteten Fall mit, bei dem vor 10 Jahren bereits die Diagnose auf Tabes gestellt worden war, der jetzt aber die classischen Zeichen der Paralyse darbot; gleichzeitig sind aber die Erscheinungen der Tabes fast völlig verschwunden (welche, darüber fehlen genauere Angaben, Ref.).

In einem 3. Fall bestehen Symptome von Tabes seit 12 Jahren, von denen einige, die noch im Jahre 1892 festgestellt worden sind, im Laufe der seit ca. 1 Jahr bestehenden Paralyse beinahe verschwunden sind, so die Ataxie, das Romberg'sche Symptom.

Auf Grund dieser und ähnlicher Beobachtungen steht J. nicht an, die Complication von wirklicher Tabes mit Paralyse als ein sehr seltenes Vorkommniß anzusehen und betrachtet jene Fälle als Fälle von progressiver Paralyse mit tabischen Erscheinungen, die während eines mehr oder minder langen Stadiums der Entwicklung des Leidens eine Tabes vortäuschen können.

Indessen ist dies nicht die einzige „spinale Form“ der Paralyse. J. hat Fälle beobachtet, in denen das Vorläuferstadium von Muskelatrophien beherrscht wurde, die meist den Daumenballen befallen, meist asymmetrisch sind und in manchen Fällen mit Parästhesien oder Schmerzen einhergehen. In einem Fall begann die Krankheit mit einer während mehrerer Jahre sich entwickelnden Atrophie der Schenkelmuskulatur.

In einem weiteren Fall hat J. der eigentlichen Paralyse die Entwicklung einer Arthropathie des Kniegelenks voraufgehen sehen. Martin Bloch (Berlin).

33) Des urines à la seconde période de la paralysie générale, par Klippel et Servaux. (Gazette médicale de Paris. 1894. Nr. 34.)

Während im Allgemeinen der Urin der Paralytiker hinsichtlich der Zusammensetzung und der Quantität die grössten Verschiedenheiten aufweist, besteht im zweiten Stadium der Krankheit unzweifelhaft Polyurie. Das specif. Gewicht ist niedrig, die Farbe hell bei ziemlich reichlicher Schleimabsonderung. Urate und Phosphate sind vermindert, während die Menge der ausgeschiedenen Chloride vermehrt ist. Sehr häufig ist Eiweiss und Pepton nachweisbar, bisweilen auch Aceton.

Martin Bloch (Berlin).

34) Zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung des Traumas und der im jugendlichen Alter vorkommenden Fälle von Paralyse, von Dr. Hans Gudden, Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik Tübingen. (Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der königl. Charité in Berlin [Prof. Jolly].) (Archiv für Psych. 1894. 26. Februar.)

I. Statistik.

In der Charité wurden auf der Männerstation von 1888—1893 im Ganzen 1386 Fälle von progressiver Paralyse aufgenommen. Auf die einzelnen Jahre vertheilt 1888: 237, 1889: 209, 1890: 230, 1891: 288, 1892: 206, 1893: 216.

In Bezug auf die Jahreszeiten macht sich eine Anschwellung des Zudranges in den Frühlingsmonaten, eine allmähliche Abschwellung im Sommer mit leichter Erhebung im Herbst bemerkbar. Die erhöhte Zahl des Jahres 1891 kommt dem Berufe nach den Kaufleuten und Gewerbetreibenden zu. Dem Civilstand nach waren 218 ledig, 1092 verheirathet, verwittwet oder geschieden, 75 unbekannt.

Von den Aufgenommenen waren alt 31—35 Jahre: 18,5%, 36—40 Jahre: 24,0%, 41—45 Jahre: 23,0%, 46—50 Jahre: 14,8%. Auch in früheren Jahrgängen war der höchste Procentsatz der Aufgenommenen 36—40 Jahre alt. Das durchschnittliche Alter der Aufgenommenen betrug im Mittel 41,8 Jahre. Circa 55% der gemeingefährlich geisteskranken Paralytiker waren bis zu einem Jahr vor der Aufnahme erkrankt.

II. Aetiologie.

Die Schwierigkeiten der Feststellung der Aetiologie ermöglichen die Verwendung von 506 Fällen. Von diesen war bei 217 hereditäre Belastung vorhanden (99 väterlicher Seite, 52 mütterlicher Seite, 66 collaterale). Ferner kam ätiologisch in Betracht früherer Potus 137 Mal, ungünstige sociale Verhältnisse und sonstige ungünstige psychische Einwirkung 98 Mal, Feldzug 62 Mal, Trauma 46 Mal, Krämpfe, Hirn- und Nervenkrankheiten der Jugend 33 Mal, Hitze durch Feuerarbeit 3 Mal.

Anhaltspunkte für Lues zum Theil sicher, zum Theil wahrscheinlich bei 180. In einem Drittel 2 oder mehrere Ursachen wirksam, am meisten Heredität, Potus, Lues. Lues wurde angenommen bei bestimmten Angaben der Angehörigen, bei charakteristischen Narben an den Genitalien, und sonstigen unzweifelhaften Anzeichen einer Infection. Ferner bei wiederholten Todtgeburten oder auffallend vielen Aborten (3 und mehr; wenn Westphal'sches Symptom der Patienten schon bei einmaligem Abort) von Seiten der Frau. Bei Drüsenschwellungen oder Narben in der Inguinalgegend gleichzeitig mit Westphal'schem Zeichen wurde Syphilis ebenfalls vorausgesetzt.

Sichere Lues ergab sich bei 35,7%, wahrscheinliche bei 9,6%, zusammen 45,5%. Dieser Werth steht der von Bieger erwähnten Mittelzahl 40% ziemlich nahe. Die Infection reichte zurück 1—5 Jahre: 3,3%, 6—10 Jahre: 25,0%, 11—20 Jahre: 54,2%, über 20 Jahre: 17,4% (im Ganzen 304 Fälle).

Die Infection erfolgte bei 72,7% im Alter von 20—30 Jahren.

III. Symptomatologie.

Pupillenreaction erhalten in 22,3%, schwach bis minimal in 35,5%, fehlend in 34%.

Opticusatrophie in 4,9%.

Opticusatrophie mit fehlendem Kniephänomen 2%.

Doppelseitige Mydriasis 0,4% (im Ganzen 5 Mal).

Kniephänomen: Erhalten 37,6%. Lebhaft bzw. gesteigert 37,4%. Beiderseits fehlend 18,4%. Einseitig fehlend bzw. starke Differenz 2,2%. Abgeschwächt 4,1%.

55 (4 0/0) der Aufgenommenen waren bei bereits bestehender Paralyse mit den Strafbehörden in Conflict gekommen.

Traumatische und jugendliche Paralyse werden eingehender besprochen. Es waren im Ganzen 64 Fälle, darunter 3 jugendliche.

18 Fälle scheiden aus, weil sich bei diesen nachweisen liess, dass die Paralyse vor dem Trauma bestand, meist beschleunigte der Unfall den Ausbruch oder verstärkte die Symptome.

Die andoren Krankengeschichten werden, übersichtlich geordnet, knapp wiedergegeben.

6 Paralytiker erlitten das Trauma in der Jugend.

Bei 18 lag zwischen Trauma und Beginn der Paralyse ein längerer Zwischenraum, bei 21 schloss sich die Paralyse direct an das Trauma an.

4 Mal lag Schädelbruch, fast immer Kopftrauma vor.

Bei 66 0/0 liegen ausser dem Trauma noch anderweitige Schädlichkeiten vor, die ätiologisch eine Rolle spielen, Lues mindestens bei 33,5 0/0, Potus bei 15,2 0/0. Letztere Zahlen sind wahrscheinlich zu niedrig.

Das Kniephänomen war normal bei 22,2 0/0, lebhaft gesteigert bei 53,3 0/0, beiderseits fehlend bei 11,1 0/0, einseitig fehlend bei 4,4 0/0, herabgesetzt bei 8,8 0/0.

Der Verlauf der Paralyse war nicht besonders modificirt. Psychisch herrschte die depressive Form vor. Das Alter bei der Aufnahme war im Mittel etwas geringer als sonst und betrug 39,8 Jahre, nach Abzug der Tabiker 39,1 Jahre.

Der Umstand, dass die Erkrankung in ein früheres Alter als gewöhnlich fällt, im Verein mit der bei der Paralyse traumatischer Grundlage vom Verf. nachgewiesenen hervorragenden Rolle der Belastung, sei dieselbe angeboren oder erworben, der ausserordentlich häufigen Combination von Hirn- mit ausgeprägter Rückenmarkserkrankung drängt Verf. zu der Annahme, dass in der Mehrzahl der Fälle für die Entstehung noch eine besondere Disposition des Individuums vorausgesetzt werden muss, wie sie in erster Linie durch die Heredität und durch die Acquisition der Lues geliefert wird.

Das gilt in noch höherem Grade von der jugendlichen Paralyse.

Mittheilung dreier Krankengeschichten jugendlicher Paralytiker, die bei der Aufnahme 19, 21 und 17 Jahre alt waren, deren Erkrankung aber mehrere Jahre bereits bestand. In allen Fällen lagen schwere ätiologische Momente — Heredität, Lues und Trauma — vor, ebenso wie bei 20 anderen jugendlichen Paralytikern. Fälle, die von anderen veröffentlicht sind, und vom Verf., übersichtlich geordnet, kurz wiedergegeben werden.

Letztere und eigene Erfahrungen bestimmen Verf. anzunehmen: „dass mit der Häufung der schädlichen Momente erstens die Gefahr der Erkrankung an progressiver Paralyse an sich naht, zweitens dass je schwerer die Belastung, auch je frühzeitiger die Paralyse zum Ausbruch kommt“.

Samuel (Stettin).

35) Die paralytischen Anfälle. Klinischer Vortrag von Dr. C. Neisser. (Stuttgart 1894. Ferdinand Enke. 40 Seiten und 1 Tafel.)

Verf. giebt ein anschauliches klinisches Bild der paralytischen Anfälle. Er theilt dieselben ein in epileptiforme und apoplectiforme, betont aber mit Recht, dass eine scharfe Trennung der beiden nicht möglich ist. Eine weitere Gruppe derselben ist durch plötzliches Auftreten vorzugsweise psychischer Symptome charakterisirt, und endlich treten dieselben lediglich mit psychischen Symptomen als psychische Anfälle auf. Die letzteren treten entweder als epileptoide auf oder bestehen in einer „plötzlichen und schnell wieder abklingenden Exacerbation schon vorhandener Krankheits-symptome oder aber durch ganz acutes stürmisches und transitorisches Auftreten neuer, dem bisherigen psychischen Bilde fremder Symptome“.

Verf. ist, sich auf die Befunde Lissauer's stützend, der Ansicht, dass die paralytischen Anfälle ihren anatomischen Grund in Rindendegenerationen haben, welche sich von dem die Paralyse überhaupt kennzeichnenden diffusen Degenerationsprocess ihrem Wesen nach nicht unterscheiden, so dass dieselben vielmehr vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt gekennzeichnet werden müssen „als ein plötzliches heftiges Anschwellen des paralytischen Processes in bestimmten Rindenterritorien“.

(Soweit paralytische Anfälle mit nachfolgenden andauernden Heerdsymptomen in Betracht kommen, wird man dies gern zugeben; jene grosse Zahl paralytischer Anfälle, welche aber von Reiz- oder Lähmungssymptomen begleitet werden, die schnell und ohne Spuren zu hinterlassen verschwinden, ist nur durch Störungen in der Circulation zu erklären. Andere Hirnkrankheiten, als die Paralyse, bieten zahlreiche Analogien. Ref.)

Die stürmischen Erscheinungen des Insults will Verf. „durch ein rapides Zugrundegehen umfangreicher Gewebspartien“ erklären, wodurch eine plötzliche Herabminderung des Innendrucks und damit eine negative Druckschwankung bedingt wird.

(Ref. glaubt nicht, dass die Zerstörung eine so acute ist, und dass auch dann, wenn sie es wäre, dieselbe im Stande wäre, jene Stärke der negativen Druckschwankung hervorzubringen, welche einem Insult zu Grunde liegt.

Bekanntlich werden selbst kleinere Blutungen in dem Hirn mit unzweifelhaft viel umfangreicherer und acuterer Zerstörung von Hirngewebe, als sie bei der Paralyse denkbar ist, ohne Insult ertragen. Zur Erklärung des Insults brauchen wir Vorgänge, welche im Gefässsystem selbst ihren Sitz haben.) M.

36) Ueber Krankheitsdauer und Todesursachen bei der progressiven Paralyse, von Karl Heilbronner (München). (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LI. p. 22.)

Verf. berichtet über 524 Fälle von Paralyse (418 Männer, 106 Frauen), die im Laufe der letzten 20 Jahre in der Münchener Kreisirrenanstalt beobachtet wurden.

Der Paralyse als solcher d. h. im paralytischen Anfall oder an Erschöpfung erlagen 201 Männer und 54 Frauen (davon 95 resp. 24 im Anfall ohne Complicationen). An Complicationen starben 217 resp. 52, davon 23 resp. 10 an Complicationen im Anfall.

Die durchschnittliche Dauer der Erkrankung war bei 403 Männern 2 Jahre 7 Monate 3 Wochen, bei 86 Frauen 2 Jahre 11 Monate. Die Dauer bei den an Complicationen gestorbenen Männern 2 Jahre 5 Monate 1 Woche, bei den Frauen 3 Jahre 1 Monat.

Im 1. Krankheitsjahr starben 19,35% resp. 20,93%, im 2. Krankheitsjahr 23,82 resp. 16,82%, 10,42% Männer und 12,79% Frauen waren länger als 5 Jahre krank, darunter ein Mann, bei dem die Diagnose schon im Beginn gestellt wurde, der nach 18 Jahren starb.

Die reinparalytischen Todesfälle betragen in den ersten 3 Jahren 59,38% bei den Männern.

Der Anstaltsaufenthalt dauerte 1 Jahr 3 Monate bei den männlichen, 1 Jahr 8 Monate bei den weiblichen Kranken.

Von sämtlichen Kranken starb fast $\frac{1}{4}$ noch innerhalb des 1. Vierteljahres.

Es starben an Tuberculose	17,94	resp.	19,81	%
Wundinfektionen	8,14	„	3,77	„
Lungengangrän	6,94	„	5,64	„
Herzaffectionen	6,22	„	2,81	„
Pneum. croup.	5,26	„	7,55	„
Pneum. catarrh.	1,19	„	2,81	„

6 Männer, 1 Frau fanden den Tod durch Erstickung, 4 durch eitrige Pleuritis nach Rippenfractur.

Von den Complicationen, denen die Paralytiker erliegen, ist ein Theil vermeidbar. Dahin gehören besonders die Wundinfectionen (34 Todesfälle), von denen 85,29⁰/₁₀₀ auf das 1. Jahr des Anstaltsaufenthaltes fallen. Bestehende Anomalien des Herzens verschlechtern die Prognose.

Die Tuberculose tritt schon in den ersten Stadien der Paralyse sehr häufig auf, die Wahrscheinlichkeit tuberculöser Infection nimmt mit der zunehmenden Dauer der Paralyse ab, die Gefahr der Anstaltsinfection ist nicht gross.

Eine Verzögerung des Verlaufs durch intercurrente Krankheiten liess sich nicht feststellen.

Die Hauptzahl der Erkrankungen fiel bei den Männern auf das Alter von 36 bis 40 Jahren (25,12⁰/₁₀₀), bei den Frauen auf das von 41—45 (22,01⁰/₁₀₀).

Zwischen Krankheitsdauer und Alter des Erkrankten war keine gesetzmässige Beziehung zu erkennen.

Bei den nicht sehr genauen Anamnesen liess sich sichere Lues nur bei 68 von 418 Männern (16,26⁰/₁₀₀) und bei 7 von 106 Frauen feststellen. Hereditäre Belastung fand sich bei 127 von 418 Fällen. Potatorium, wobei pot. als Symptom der Paralyse nicht mitgerechnet wurde, wurde bei 89 Kranken notirt. In 51 Fällen fanden sich Kopfverletzungen und schwere allgemeine Erschütterungen angegeben. 52 Kranke hatten Feldzüge mitgemacht.

Traumen verschlechterten die Prognose der Dauer und schienen zu paralytischen Anfällen zu disponiren.

Anfälle im Verlaufe der Erkrankung wurden in 59,33⁰/₁₀₀ resp. in 60,38⁰/₁₀₀ beobachtet.

Weitere Zahlen und Schlüsse müssen den Originalarbeiten entnommen werden.
Aschaffenburg (Heidelberg).

37) Statistische Betrachtung über Ausbruch, Verlauf, Dauer und Ausgang der allgemeinen Paralyse, nebst eingehender Berücksichtigung der Befunde an der Leiche, namentlich an den Lungen, jedoch mit Ausschluss des Centralnervensystems, von Th. Kaes (Friedrichsberg). (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. LI. p. 113.)

Die Arbeit schliesst an eine frühere des Verf.'s (Allg. Zeitschr. Bd. XLIX. p. 614 — ref. Neurol. Centralbl. Bd. XII. p. 415) an.

Die Durchschnittsdauer der Krankheit (von der Zeit, wo die Angehörigen die Erkrankung einsahen bis zum Tode) war für die Männer 34,05, für die Frauen 21,05 Monate. Die Dauer der Anstaltsbehandlung 18,6 resp. 14,3 Monate. Bei 27 Männern und 6 Frauen, bei denen sich die Paralyse an eine Kopfverletzung anschloss, dauerte die Erkrankung 75,3 resp. 52,8 Monate. Die Zeit zwischen Primäraffect und Tod bei den syphilitisch gewesenen Kranken betrug 16,5 resp. 21,6 Jahre. Bei beiden Geschlechtern war das Minimum der Aufnahmen von Paralysen im September, das Maximum, zu dem ein stufenweiser Anstieg erfolgte, im Mai.

34,2⁰/₁₀₀ Männer (33,6⁰/₁₀₀ Frauen) waren vorwiegend erregt, 12,1 (8,9) vorwiegend depressiv, 20,5 (23,0) zeigten wechselnde Erregungs- und Depressionszustände, 23,7 (27) waren gleichmässig dement, und bei 9,6 (7,5) kamen zahlreiche apoplectiforme Anfälle vor.

Gruppe 1, 2 und 4 zeigten eine gleichmässig niedrige Durchschnittsziffer des Anstaltsaufenthaltes, Gruppe 3 und 5 eine ziemlich hohe.

Gruppe 1 war mit 35,9 und Gruppe 3 mit 29⁰/₁₀₀ (Männer und Frauen zusammengerechnet) bei den Paralysen mit Alkoholismus betheilig, während bei denen

mit Syphilis Gruppe 1 mit 43,7 weit über Gruppe 2 mit 17,9 und Gruppe 3 mit 23,2 $\frac{0}{100}$ steht.

Bei den Paralytikern mit Tabes (die syphilitischen Tabischen sind nicht in der vorigen Berechnung berücksichtigt) zeigt Gruppe 1 mit 34,1 die grösste Betheiligung, dann folgt Gruppe 4 mit 25,2, 3 mit 17,0.

Bei den übrigen Paralytischen steht wieder Gruppe 1 mit 32,1 voran, dann folgt Gruppe 4 mit 28,5.

Der Gesamtdurchschnitt ist für Gruppe 1: 35,72 (resp. 35,3 $\frac{0}{100}$); für 2: 13,64 (6,76 $\frac{0}{100}$); für 3: 20,64 (25,8 $\frac{0}{100}$); für 4: 20,68 (25,6 $\frac{0}{100}$); für 5: 9,34 (6,54 $\frac{0}{100}$).

Etwa 40 $\frac{0}{100}$ aller Fälle waren nach $\frac{1}{2}$ jähriger Anstaltsbehandlung bereits todt, am Ende des 2. Jahres 73,9 $\frac{0}{100}$. 5 Fälle dauerten über 10 Jahre.

67,9 $\frac{0}{100}$ starben, 13,8 $\frac{0}{100}$ wurden gebessert, 13,1 $\frac{0}{100}$ ungeheilt in die Familie, 5,1 $\frac{0}{100}$ in die Heimat entlassen. Von Allen kam nur etwa der 3. Theil zur Wiederaufnahme.

Die gebessert Entlassenen hielten sich länger ausserhalb der Anstalt, als die ungeheilt Entlassenen, die längste Dauer einer Remission war 4 Jahre 11 Monate bei einem Manne.

Bei 830 der 892 Gestorbenen konnte die Section gemacht werden. Atheromatose der Aorta ascendens fand sich in 37,7 $\frac{0}{100}$. Catarrhalische Pneumonien wurden 50 Mal, Lungenödem 390 Mal, eiterige Bronchitis 143 Mal, Lungengangrän 59 Mal, chronische Nephritis 115 Mal, Cystitis 69 Mal gefunden. Miliartuberculose zeigten 74, chronische Phthise 145, sonstige Tuberculose 61, croupöse Pneumonie 330, Rippenfracturen 16 Fälle.

Lungentuberculose wurde in 26,3 $\frac{0}{100}$ beobachtet, davon käsige Heerde in 36,6 $\frac{0}{100}$, Miliartuberculose in 33,4 $\frac{0}{100}$, Cavernen in 29,8 $\frac{0}{100}$. 126 Mal wurden ausgeheilte Spitzenaffectionen constatirt.

Bei 471 Leichen war Decubitus in geringerem oder stärkerem Grade vorhanden gewesen.

11,4 $\frac{0}{100}$ starben an apoplectiformen Anfällen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

Therapie.

38) Einiges zur Wirkungsweise des Trionals, von A. Randa. (Internat. klin. Rundschau. 1893. Nr. 10.)

Das Medicament wurde nur bei Geisteskranken, darunter in 18 Fällen in psychischer Erregung sich befindlichen angewendet. Trional ist nach R. ein vorzügliches Schlafmittel. In einer abendlichen Dosis von 1—3 g (in möglichst viel warmer Flüssigkeit gelöst) verabfolgt, bewirkt es einen ruhigen 5—9stündigen Schlaf. Die geringste sicher wirkende Dosis beträgt $1\frac{1}{2}$ g. Am nächsten Tage bleibt noch etwas Müdigkeit und Schläfrigkeit zurück.

Keine unangenehmen Nebenwirkungen. Hermann Schlesinger (Wien).

39) Zur Lehre der Sulfonalwirkung, von H. Schedtler (Marburg). (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. L. p. 465.)

S. berichtet in ausführlichen Tabellen über 41 Fälle, die in den Jahren 1888 bis 1890 in der Marburger psychiatrischen Klinik mit Sulfonal behandelt wurden. In einigen Fällen traten leichte Intoxicationerscheinungen auf (Schläfrigkeit, Blässe, Uebelkeit, Erbrechen, taumelnder Gang, manchmal Diarrhoe). 2 mal zeigten sich,

allerdings nach grossen Sulfonaldosen, recht schwere Erscheinungen, Erbrechen, Durchfälle, elendes, verfallenes Aussehen, etwas Albuminurie in dem einen Fall (69 g in 27 Tagen), deliriose Verworrenheit, schwere epileptiforme Anfälle und Collaps in dem anderen (300 g in 5 $\frac{1}{2}$ Monaten). Nach dem Aussetzen des Mittels verschwanden die bedrohlichen Symptome schnell.

Im Allgemeinen wird in Marburg Sulfonal meist nur in Dosen von 1 bis 2 g, nur bei heftigen Angst- und Erregungszuständen in 3 g-Dosen gegeben. Von Zeit zu Zeit wird das Mittel ausgesetzt. Alle Kranke, die längere Zeit Sulfonal bekommen, werden auf der Wachabtheilung genau beobachtet.

(Inzwischen hat Kast selbst ganz energisch die mehr als wenige Tage fortgesetzte Verabreichung von Sulfonal und das Uebersteigen einer Gabe von 2 g widerathen. Ref.)
Aschaffenburg (Heidelberg).

40) On the possible use of sulphonal as a means of inducing insane patients who refuse food to eat voluntarily, by Dr. Brough. (The Journal of Mental Science. 1893. October.)

B. hat an 5 schwer melancholischen Kranken, welche längere Zeit und wiederholt die Nahrung verweigerten, die Beobachtung gemacht, dass dieselben nach dem jedesmaligen Gebrauch von Sulfonal, das ihnen als Hypnoticum des Abends gereicht worden war, am nächsten Tage wieder zur freiwilligen Nahrungsaufnahme zurückkehrten. B. constatirt vorläufig diese von ihm gefundene Thatsache und fordert zur anderweitigen Prüfung der Richtigkeit seiner Beobachtung auf. Bresler (Kosten).

41) De l'action sédative de la Duboisine à doses continues chez les aliénés, par Marondon de Montyel. (Arch. de Neurol. 1893. Nr. 79. Vol. XXVI.)

Der Verf. hat das Duboisin bei 35 Geisteskranken, die in Erregungszuständen sich befanden — 10 Maniakalische, 14 Melancholische, 11 Paralytiker — in Anwendung gebracht. Das Mittel wurde subcutan injicirt; die Dosis betrug 2 mg (min.), 4 mg (max.) pro die; dieselbe wurde in zwei gleichen Theilen gegeben, je einige Stunden nach der Hauptmahlzeit. Die Medication erstreckte sich auf längere Zeiträume 2—3 Monate. Der Verfasser lobt das Duboisin als ein ausgezeichnetes Beruhigungsmittel, das in allen Fällen, bei Melancholikern, Maniakalischen und Paralytikern, die Erregung in günstiger Weise beeinflusste. Die Wirkung zeigte sich theils als eine vollkommene, so dass die Erregung total schwand, theils als eine unvollkommene, die Erregung wurde nur abgeschwächt. Hier und da trat die Beruhigung nicht gleich nach der ersten Dosis ein, sondern erst nach der zweiten oder dritten; sehr häufig hielt die Wirkung noch nach dem Aussetzen des Medicaments an, manchmal stellte sich sogar eine längere Periode der Ruhe ein. Am wirksamsten erwies sich das Duboisin bei der acuten Melancholie, bei der chronischen Manie und bei Paralytikern, geringer war die Wirkung bei der acuten Manie und bei der chronischen Melancholie. — Bei dem längeren Gebrauch des Duboisin zeigten sich jedoch Uebelstände, die seiner Anwendung auf längere Zeiträume sehr im Wege stehen. Diese Uebelstände bestehen darin, dass oft ziemlich rasch Gewöhnung an das Medicament eintritt, dass dasselbe nicht mehr wirkt, und dass der Ernährungszustand regelmässig in ungünstiger Weise beeinflusst wird, was ein rapides Sinken des Kräftezustandes zur Folge hat.
M. Weil (Strassburg).

III. Aus den Gesellschaften.

Finska läkaresällskap.

In der Sitzung vom 18. März 1893 berichtete Prof. Homén (Finska läkaresällsk. handl. 1893. XXXV. 5. S. 384) über einen Fall von Hirngeschwulst bei einem 18 Jahre alten Mädchen, bei dem erbliche Anlage nicht nachweisbar war. Am 8. Januar verlor die vorher ganz gesunde Patientin plötzlich das Bewusstsein; als das Bewusstsein wiedergekehrt war, konnte sie nicht sprechen, das Gesicht war schief, der rechte Arm gelähmt. Allmählich verloren sich diese Erscheinungen wieder. Später traten Anfälle von krampfhaften Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte und im rechten Arme auf, ohne Verlust des Bewusstseins, in den Zwischenzeiten war die Sprache unbeholfen, der rechte Arm schwach und die Kranke hatte fortwährenden Kopfschmerz. Bei der Aufnahme am 28. Februar zeigten sich die Pupillen relativ gross, reagierten aber gut auf Licht. Das Gesicht war vielleicht etwas schief, der linke Mundwinkel schien sich besser zu öffnen als der rechte. Die Bewegungen der Extremitäten schienen ungestört, der Druck der rechten Hand war aber schwächer als der der linken. Das Gesichtsfeld war nicht eingeschränkt. Am 9. März stellte sich Somnolenz ein, die in Coma überging, am 14. März war die rechte Pupille contrahirt, die linke mittelweit, die Temperatur, die vorher nicht erhöht gewesen war, stieg auf 39° und an demselben Tage trat der Tod ein. — Bei der Section fand sich eine eiförmige Geschwulst von ungefähr 5 cm Länge im mittleren Drittel der vorderen Centralwindung, 0,75 cm vor der Centralfurche beginnend und sich von da aus nach vorn erstreckend, 2—4 cm von der Oberfläche beginnend und sich gegen 2 cm in die Marksubstanz abwärts erstreckend. Die Geschwulst war syphilitisch, bei der Section fanden sich ausserdem Gummata in der Leber. Die Syphilis war vermuthlich in der Kindheit erworben, hereditäre Syphilis aber nicht mit Sicherheit auszuschliessen. Der Sitz der Geschwulst in dem mittleren Drittel der vorderen Centralwindung bei der unbedeutenden Bewegungsstörung im rechten Arm scheint die Ansicht zu stützen, dass das motorische Centrum für den Arm im mittleren Drittel der hinteren Centralwindung liege.

Ferner zeigte Homén (Ibid. 6. S. 463) in der Sitzung vom 6. Mai 1893 pathologisch-anatomische Präparate vor, von Pat. stammend, die an acut entstandener Paraplegie litten. In dem einen Falle fand sich in der Leiche eines Mannes von mittlerem Alter Thrombenbildung in beiden Artt. iliaca mit Embolis, die von einem polypenartigen fibrösen Gebilde in der Aorta stammten; im 2. Falle beruhte die Paraplegie auf einem Abscess im unteren Cervicaltheile des Rückenmarkes bei einem 56 Jahre alten Manne, der Abscess stammte auf metastatischem Wege von einem Abscess in der Lunge her, verschiedene metastatische Abscesse fanden sich im Gehirn, im Eiter fanden sich Streptokokken.

In der Sitzung vom 11. November stellte Homén (Ibid. 12. S. 934) einen an Hirnsyphilis leidenden 38 Jahre alten Mann vor, der die Syphilis vor 11 Jahren erworben hatte. Vor 8 $\frac{1}{2}$ Jahren war schwerer Kopfschmerz und Lähmung der linken Extremitäten aufgetreten; nach einer Schmierkur genas der Pat. allmählich, 1 $\frac{1}{2}$ Jahr später litt er aber wieder an Kopfschmerz und im Mai 1886 wurde er von einem Schlaganfall befallen, nach dem er nicht sprechen konnte und auf der rechten Seite gelähmt war. Ohne specifische Behandlung kehrte das Sprachvermögen allmählich einigermaassen wieder und die Lähmung nahm ab, so dass er gehen konnte, wenn er geführt wurde. Seitdem traten Zuckungen in den linken Extremitäten auf. Nach einer Schmierkur stellte sich weitere Besserung ein und nach einer späteren Behandlung mit Jodkalium und Calomelinjectionen liessen die Zuckungen in der Ruhe nach. Später stellten sich aber auch in den rechten Extremitäten Zuckungen ein. Seit dem Schlaganfall war Pat. arbeitsunfähig geblieben. Bei der Aufnahme

am 10. October 1893 war die Zunge schwer beweglich und die Sprache dadurch schwer verständlich, Amnesie oder Aphasie bestand nicht, die Intelligenz schien ziemlich erhalten. Kauen und Schlucken waren nicht gestört, die Zunge wich beim Herausstrecken nicht ab; das Gesicht war unbedeutend schief, bei Bewegungen der Gesichtsmuskeln wurde der Mund nach links verzogen. Die Pupillen waren gleich, reagirten auf Licht, Einengung der Gesichtsfelder bestand nicht. Größere intendirte Bewegungen konnte Pat. ziemlich correct ausführen, feinere nur mit Schwierigkeit, bei Bewegungen des linken Armes und der linken Hand, weniger bei Bewegungen des linken Beines und Fusses traten unfreiwillige choreaartige Mitbewegungen in derselben Extremität auf, in geringerem Grade auch bei Bewegungen der linken Extremitäten; auch in den Extremitäten der anderen Seite traten bei Bewegungen Mitbewegungen von athetotischem Charakter auf, sowie bei Bewegungen der linken unteren Extremität (beim Gehen) in der linken oberen und umgekehrt, was rechts nicht deutlich der Fall war. Der Druck der Hand war links schwächer als rechts. Die Patellarreflexe waren stark, wie auch die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten und die Hautreflexe, der Fussclonus war nicht deutlich. Die Sensibilität in ihren verschiedenen Qualitäten war erhalten.

In derselben Sitzung stellte Prof. Runeberg (S. 936) einen an *Lepra anaesthetica* mit ausgebreiteten Symptomen von Seiten des Nervensystems, aber ohne Hautknoten, leidenden 40 Jahre alten Seemann vor. Die ersten Symptome waren vor 2 Jahren aufgetreten, eine Berührung mit Leprakranken war nicht nachzuweisen. Prof. af Schulten (S. 937) stellte einen Pat. vor, der nach einem Messerstich in der Gegend der Vertebra prominens an Brown-Séguard'scher Lähmung litt, die aber im Zurückgehen begriffen war. Homén (S. 937) zeigte pathologisch-anatomische Präparate von Syphilis des Hirns und Rückenmarkes bei demselben Pat. vor. In der Gegend des Chiasma fand sich eine nussgrosse Gummigeschwulst und diffuse meningitische Infiltration; eine ungefähr gleich grosse Gummigeschwulst fand sich an der unteren Fläche des Kleinhirns, etwas auf das verlängerte Mark drückend, im unteren Dorsaltheile des Rückenmarkes fand sich in einer Ausdehnung von ungefähr 6 cm ein vorgeschrittener meningo-myelitischer Process.

Einen Fall von weit vorgeschrittener *Lepra anaesthetica*, den er Anfangs vor genauerer Untersuchung für Syringomyelie hielt, theilte in der Sitzung vom 25. November Dr. Holmberg (Friska läkaresällsk. handl. 1894. XXXVI. 1. S. 27) mit. Nach einer fieberhaften Krankheit, angeblich Typhus, war Muskelatrophie aufgetreten, erst an der linken, dann auch an der rechten Hand, die sich weiter nach oben ausbreitete, auch den rechten Unterschenkel und die von den *Nervi faciales* beiderseits beherrschten Gesichtsmuskeln ergriff. Zu Anfang waren auch rothe Flecke im Gesicht, an dem Rücken und an den Schenkeln vorhanden gewesen, die erst nach langer Zeit nach Schwefelbädern wieder vergingen. Die fast über den ganzen Körper verbreiteten anästhetischen Theile waren durch atrophische, glatte, weisse Haut bezeichnet, die sich von den gesunden Stellen scharf abhob; die Sensibilitätsstörung bestand in mehr oder weniger vollständiger Analgesie und Thermanästhesie, an Händen und Füßen wurde auch Berührung nicht empfunden; am vollständigsten war die Analgesie und Thermanästhesie im Gesicht, an den Extremitäten und längs der Wirbelsäule, am vorderen Theile der Brust wurde Kälte als Wärme empfunden, Wärme erregte nur das Gefühl der Berührung.

Walter Berger.

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 Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Dreizehnter

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.

1894.

1. October.

Nr. 19.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ueber ein neues Eintheilungsprincip der Grosshirn-Oberfläche, von Prof. P. Flechsig. 2. Ueber die sogenannten Granula der Nervenzellen, von Dr. Franz Nissl. 3. Ueber die Blutversorgung der Pons- und Hirnschenkelgegend, insbesondere des Oculomotoriuskerns, von Dr. med. S. Shimamura.

II. Referate. Anatomie. 1. Sur le développement des prolongements de la pie-mère dans les scissures cérébrales, par Valenti. 2. Contributo alla fina anatomia del gran piede d'hippocampo, di Lugaro. 3. Note on the degenerations of the roots of the fifth nerve, by Boyce. 4. Sur l'origine corticale et le trajet intra-cérébral des fibres de l'étage inférieur ou pied du pédoncule cérébral, par Dejerine. — Experimentelle Physiologie. 5. Ueber die neueren Experimente am Grosshirn mit Bezugnahme auf die Rindenlocalisation beim Menschen, von Vetter. 6. Effets de l'ablation totale des lobes occipitaux sur la vision, chez le chien, par Vitzou. 7. Das Rindenfeld, die subcorticalen Bahnen und das Coordinationscentrum des Kauens und Schluckens, von Rethi. 8. Ueber den Einfluss mancher cerebrospinaler Nerven auf die Blutcirculation in der Membrana nictitans bei einem Frosche (*Rana esculenta*), von Siergiejew. 9. Experimental note on two movements of the eye, by Sherrington. 10. An experimental investigation on eye-movements, by Russel. — Pathologische Anatomie. 11. Zur Frage über Veränderungen des Centralnervensystems bei progressiver pernicioöser Anämie, von Birulja. 12. Changes in ganglion cells from birth to senile death. Observations on men and honey-bees, by Hodge. — Pathologie des Nervensystems. 13. Zur allgemeinen Pathologie des Nervensystems, von Goldscheider. 14. Aphasie, von Ziehen. 15. Ein Beitrag zur Lehre von der Aphasie, von Hebold. 16. Ein Fall von umschriebener acuter Erweichung der I. und II. linken Schläfenwindung; das einzige bleibende Krankheitssymptom bestand in Seelentaubheit und Aphasie, von Mader. 17. The sensory side of Aphasie, by Shaw. 18. A case of sensory Aphasie, accompanied by word deafness, word blindness and agraphia, by Tomkins. 19. The left hemisphere from a case of Aphasie, by Ord and Shattock. 20. Vorlesungen über die Störungen der Sprache und ihre Heilung, von Gutzmann. 21. Die Dyslexie als functionelle Störung, von Sommer. 22. Ueber das Schreiben mit der linken Hand und Schreibstörungen, besonders auf Grund von Schuluntersuchungen, von Treitel. 23. Les centres cérébraux de la vision et l'appareil nerveux visuel intra-cérébral, par Vialet. 24. A case of left homonymous hemipopsia, by Turner. 25. Right brachial monoplegia and perverted sensations due to traumatic ablation of the arm-area in the left cortex cerebri, recovery by Taylor. 26. Localisation corticale des mouvements de la face, par Brissaud. 27. Contributo clinico alla fisiopatologia dei lobi prefrontali, per d'Abundo. — Psychiatrie. 28. Man and woman: a study of human secondary sexual characters, by Ellis. 29. La famille névropathique, par Féré. 30. Esposizione accessuale degli organi genitali, come equivalenta epileptoide, par Morselli. 31. Die Influenza-Epidemie der Jahre 1891—92 nach Beobachtungen in der städtischen Krankenanstalt zu Königsberg i./Pr., mit besonderer Berücksichtigung der Psychosen, von Aust. 32. Ueber die Sinnesorgane bei Verbrecherinnen und Prostituirten, von Tarnowskaja. 33. De l'hypothermie chez les aliénés, par Bouchaud.

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber ein neues Eintheilungsprincip der Grosshirn-Oberfläche.

Von Prof. P. Flechsig.

(Vorläufige Mittheilung.¹)

Die Windungen des menschlichen Grosshirns zerfallen mit Rücksicht auf ihre leitenden Verbindungen, also rein anatomisch betrachtet, in zwei grosse Abtheilungen. Die einen enthalten neben „Associationsystemen“ (Fibrae propriae) und den gleichwerthigen Balkenfasern zahlreiche Stabkranzbündel, in welchen sensible und motorische Leitungen (Sehstrahlungen, Pyramidenbahnen, Schleifenschicht, obere Kleinhirnstiele etc.) und — an Masse besonders überwiegend — Sehhügelfasern sich zusammenfinden; die anderen entbehren des Stabkranzes gänzlich und lassen nur „Associationsysteme“ und Balken- bzw. Commissuren-Fasern erkennen. Erstere will ich einschliesslich der „motorischen Zonen“, zu welchen sich ja auch centripetalleitende Bahnen (Hinterstrangfortsetzungen etc.) begeben, kurz als „Sinnescentren“ bezeichnen, und es gilt hier das Gesetz, dass überall, wohin motorische und Sinnesleitungen zu verfolgen sind, auch Fasern aus dem Sehhügel gelangen (Bahnen der psychischen Reflexe?). Es sind: die Sehsphäre an der Fissura calcarina, die Hörsphäre im hintersten Theil der 1. Schläfenwindung, die Riechsphäre im Gyrus hippocampi und am hinteren unteren Stirnklappen und endlich jenes grosse Gebiet, welches die hinteren Abschnitte aller Stirnwindungen und die Centralwindungen umfasst, und aus welchem Pyramidenbahnen, Fasern zum grossen Brückenganglion („frontale Grosshirnrinden-Brückenbahn“), Bündel zum rothen Kern der Haube, zu den oberen Kleinhirnstielen, zu den Hinterstrangkernen, wahrscheinlich auch zu Vestibular- und Trigemini-Kernen u. n. a. m. hervorgehen.

Die zweite Kategorie von Windungsgebieten darf mit Rücksicht darauf, dass sie sich nur mit anderen Rindengebieten verbinden, als „Associationscentren“ bezeichnet werden, wobei dieser Name zunächst nur ausdrücken soll, dass diese Gebiete ausschliesslich durch ihre exklusiven Beziehungen zu „Associationssystemen“ charakterisirt sind. Dass dieselben andere Functionen haben müssen, als die Sinnescentren, liegt ohne weiteres auf der Hand, da ja zweifellos die functionelle Bedeutung einer Zellengruppe ausschliesslich von ihrer Einschaltungsweise in den Gesamtmechanismus abhängt.

¹ Die nachfolgenden Mittheilungen gründen sich auf das Studium von Präparaten, welche Herr cand. med. MÄDLER in seltener Vollkommenheit in meinem Laboratorium hergestellt hat.

Die Ausdehnung all' dieser Centren lässt sich am besten an ca. 3 Monate alten Kindern übersehen, da hier der gesammte Stabkranz mit Ausnahme der Grosshirnrinden-Brückenbahnen markhaltig ist, während der grösste Theil der übrigen Fasermassen der Hemisphären noch marklos erscheint, ausgenommen einzelne Associations- und Balkenfasern. Kaum ein Drittel der Grosshirn-Windungen (alle „Sinnescentren“ umfassend) ist hier vollkommen markhaltig, zwei Drittel (die „Associationscentren“) sind noch entweder absolut marklos oder enthalten nur vereinzelte markhaltige Associationssysteme, welche meist von „Sinnescentren“ ausgehen. Die Associationscentren bilden vier grosse je in sich zusammenhängende Gebiete: im vorderen Stirnhirn, im Schläfenlappen, in der Insel und im hinteren Scheitellappen (Präcuneus und ein Theil der Scheitelwindungen). Die Associationssysteme, welche diese Bezirke mit je zwei und noch mehr benachbarten Sinnessphären verknüpfen, sind viel zahlreicher als die Associationssysteme, welche direct Sinnessphäre mit Sinnessphäre verbinden. Es gewinnt zwar den Anschein, als ob z. B. von der Riechsphäre Systeme letzterer Art ausgingen; indess ist der exacte Beweis für das Vorhandensein derartiger Bahnen noch zu liefern.

Erwägt man, dass die Pyramidenbahn ganz vorwiegend (wenn nicht ausschliesslich) Fasern für die Bewegungen der mit einem feinen Tastsinn ausgestatteten Theile also von Tastorganen (Lippen, obere Extremitäten, Fuss) führt, dass von der Sehsphäre aus Bewegungen der Augen und des Kopfes zu Stande kommen u. a. m., so liegt die Hypothese nahe, dass jede Sinnessphäre ihren eigenen Bewegungsapparat besitzt, mittelst dessen sie Bewegungen des zugehörigen peripheren Sinnesorgans, aber auch nur diese¹ auslöst, dass also nicht eine motorische Zone, sondern mindestens eben so viele als Sinnescentren existiren, vorhanden sind — und die Anordnung der Leitungsbahnen in den Sinnescentren etc. macht dies im höchsten Grad wahrscheinlich.

Den Associationscentren kommen derartige Bahnen nicht zu; sie können nur indirect (durch Vermittelung von Elementen der Sinnescentren) Einfluss auf Bewegungen gewinnen. Es wird dies nicht nur durch die Befunde am Neugeborenen bezw. jungen Kind dargethan, sondern auch durch die secundären Degenerationen. Für einen kleinen Theil der „Associationscentren“ lässt sich allerdings nicht sicher ausschliessen, dass derselbe durch Vermittelung des Hirnschenkelfusses (Theile der Grosshirnrinden-Brückenbahnen) mit dem grossen Brückenganglion sich verbindet — für den grössten Theil der Associationscentren ist dies indess nach meinen eigenen Erfahrungen sicher nicht der Fall. — Zweifellos beruht die Ueberlegenheit des menschlichen gegenüber dem Thiergehirn, soweit die Grosshirnhemisphären in Betracht kommen, auf der ganz unverhältnissmässig viel stärkeren Entwicklung der Associationscentren, welche geradezu formbestimmend wirken auch in Bezug auf die Schädelform. Sie ent-

¹ Bewegungen des Gesamtkörpers werden durch besondere Centren vermittelt, welche u. A. von intensiven Gefühlen beeinflusst werden, die auch ohne Hemisphären bezw. Rinde zu Stande kommen. Den „Trieben“ stehen besondere Bewegungsmechanismen zur Verfügung.

wickeln sich als besondere Erwerbung des Menschen zuletzt von allen Hirntheilen, und es wird die Aufgabe einer vergleichenden Entwicklungsgeschichte sein, ihre allmähliche Entstehung in der Thierreihe zu verfolgen und so einen exacten Maassstab für die Vergleichung von Thier- und Menschenhirn zu gewinnen. Die „Sprachcentren“ scheinen sämmtlich in den Grenzgebieten von Sinnes- und Associationscentren zu liegen.

2. Ueber die sogenannten Granula der Nervenzellen.

Von Dr. Franz Nissl,

II. Arzt an der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a./M.

Mein Aufsatz über ROSIN's neue Färbemethode u. s. w. (Neurolog. Centralbl. 1894, Nr. 3 u. 4), hat von Seite ROSIN's eine Entgegnung erfahren, in der er mit aller Entschiedenheit die Behauptung aufrecht erhält, dass durch seine Untersuchungen die Existenz der basophilen Nervenzellen-Granula ein für alle Mal festgestellt sei. Bei der eminenten Wichtigkeit dieser principiellen Frage will ich, trotzdem die Unrichtigkeit dieser Behauptung bereits nachgewiesen ist, noch einmal die einschlägigen Verhältnisse erörtern.

ROSIN's Darstellung lässt hinsichtlich ihrer biologischen Bedeutung keinen Zweifel. Da er sie mit den basophilen Granula der Mastzellen EHRlich's vergleicht und von ihnen aussagt, dass sie durch die chemische Affinität mit basischen Farben in Verbindung treten und dabei den basischen Farbstoffen gegenüber saure Eigenschaften besitzen, was doch nichts anderes bedeuten kann, als dass die Färbung des (sauren) Granulum mit dem (basischen) Farbkörper ein chemischer Process ist, der demjenigen der Salzbildung analog erscheint so folgt daraus mit logischer Nothwendigkeit, dass das „Granulum“ der Nervenzellen für R. mehr ein chemischer als ein morphologischer Begriff ist.

Während also R. in den Granula Substanzen festzustellen glaubt, denen er basischen Farbstoffen gegenüber saure Qualitäten vindicirt, stehe ich auf einem rein descriptiven Standpunkte und fasse diese Gebilde in mehr morphologischem Sinne auf. Es handelt sich für mich um Bruchstücke des färbaren id est des sichtbar geformten Theiles des Nervenzellenkörpers und überdies nicht einmal um morphologisch gleichartige Bruchstücke. Mit Ausnahme der chromophilen Zellen (vgl. Fig. 7), die eine Sonderstellung einnehmen und deshalb hier auch nicht weiter berücksichtigt werden, besteht der Leib aller Nervenzellen aus einem färbaren id est geformten und einem nicht färbaren Theile. Manche Nervenzellen enthalten ausserdem noch eine nicht organisirte Substanz, das Pigment, das in der Regel in Form von Körnchen in dem ungefärbten¹ Theile des Zell-

¹ In den menschlichen Zellen findet man nicht selten das gelbbraunliche Pigment an einer Stelle in der Nähe des Kerns, die in kleine Abtheilungen abgetheilt ist, welche ähnlich wie die Honigwablen von gefärbten Scheidewänden in regelmässiger Weise begrenzt sind.

körpers eingelagert ist. Der gefärbte Theil zeigt eine Reihe von Formen: bald handelt es sich um kleinere und grössere Körnchen regelmässiger oder unregelmässiger Gestalt, um Körnergruppen, Körnerreihen und Körnerfäden; bald sind es glatte oder rauhe Fäden verschiedener Dicke, verschiedenen Verlaufes und Länge; oder man findet grössere Gebilde, d. h. regelmässig oder unregelmässig gestaltete Substanzportionen, die entweder typische Formen besitzen, also in Gestalt von Spindeln, Kegeln oder kalottenartig dem Kern aufsitzender Kappen (Fig. 5) auftreten und entweder homogen sind, oder in sich wieder eine Zusammensetzung aufweisen, oder in schwer definirbarer Abgrenzung als mannigfaltig gestaltete Körper erscheinen, die ebenfalls hinwiederum homogen sind oder sich als zusammengesetzt erweisen, und die häufig durch fortsatzartige Auswüchse sternförmigen oder strahlenförmigen Körpern (Fig. 2 u. 4) nicht unähnlich sind. Durch diese Vielseitigkeit der Gestalt, in der der gefärbte Theil der Zellsubstanz sich zeigt, kann derselbe ein sehr verschiedenes Aussehen erhalten, das auf einer bestimmten Anordnungsweise der gefärbten Zelleibssubstanz beruht. Der ungefärbte Theil füllt den übrigen Theil des Zellkörpers aus. Je nach dem Orte, dem eine Nervenzelle entstammt, verhält sich die Anordnung des gefärbten Zelleibstheiles sehr verschieden. In den einen Zellen stellt dieser ein zusammenhängendes Netzwerk dar, dessen Maschen von dem ungefärbten Theile ausgefüllt werden (Fig. 2 u. 4). In anderen Zellen bildet der gefärbte Theil der Zelleibssubstanz anscheinend keine zusammenhängende Masse: einzelne Spindeln oder anders geformte Substanzportionen, Fäden, Körnchen und Körnchenreihen ordnen sich in der ungefärbten Zelleibsmasse derart an, dass sie dem Zellkörper eine Art parallelstreifige Zeichnung verleihen (Fig. 1, 5 u. 3). In wieder anderen Zellen combinirt sich die netzförmige Anordnung mit der parallelstreifigen (Fig. 6) u. s. w. Sobald es aber feststeht, dass die Gebilde, die wir Nervenzellen nennen, in eine Reihe von morphologisch wohl charakterisirten Nervenzellentypen zerfallen, dass ferner diesen einzelnen Nervenzellentypen auch Zellkerne von ganz bestimmten morphologischen und substanziellen Verhalten, also spezifische Zellkerne entsprechen, und endlich, dass zwischen den einzelnen Nervenzellentypen und den Oertlichkeiten, denen sie entstammen, ein gesetzmässiger, in der Thierreihe immer wiederkehrender Zusammenhang besteht, dann ergibt sich daraus von selbst und naturgemäss nicht eine, sondern die Classifizierung der Nervenzellen. Es handelt sich unter solchen Voraussetzungen nicht um die subjective Eintheilung eines Untersuchers: die Eintheilung ist hier lediglich der Ausdruck der erkannten thatsächlichen Verhältnisse. Wenn ich hinsichtlich der Classifizierung der Nervenzellen ein Analogon im Begriff Drüsenzelle sehe, so lässt sich folgende Proportion feststellen: Eine Pankreaszelle verhält sich zu einer Leberzelle, wie eine Nervenzelle mit einer bestimmten parallelstreifigen Anordnung zu einer Nervenzelle mit bestimmt netzartiger Anordnung sich verhält.

Was nun ROSIN Nervenzellengranula nennt, sind nichts anderes als gewisse Partien des gefärbten Theiles des Zellkörpers. Da er von sehr groben, oft stäbchenförmigen Granula spricht und auch die Orte angiebt, wo man Nervenzellen mit solchen Granula antrifft, so ist es für jeden, der mit der Nerven-

zellenanatomie vertraut ist, klar, welche Partien er darunter versteht. Er kann nur jene verhältnissmässig massigen Körperchen meinen, die theils in Form von schlanken Spindeln, theils in Form von regelmässig oder unregelmässig gestalteten

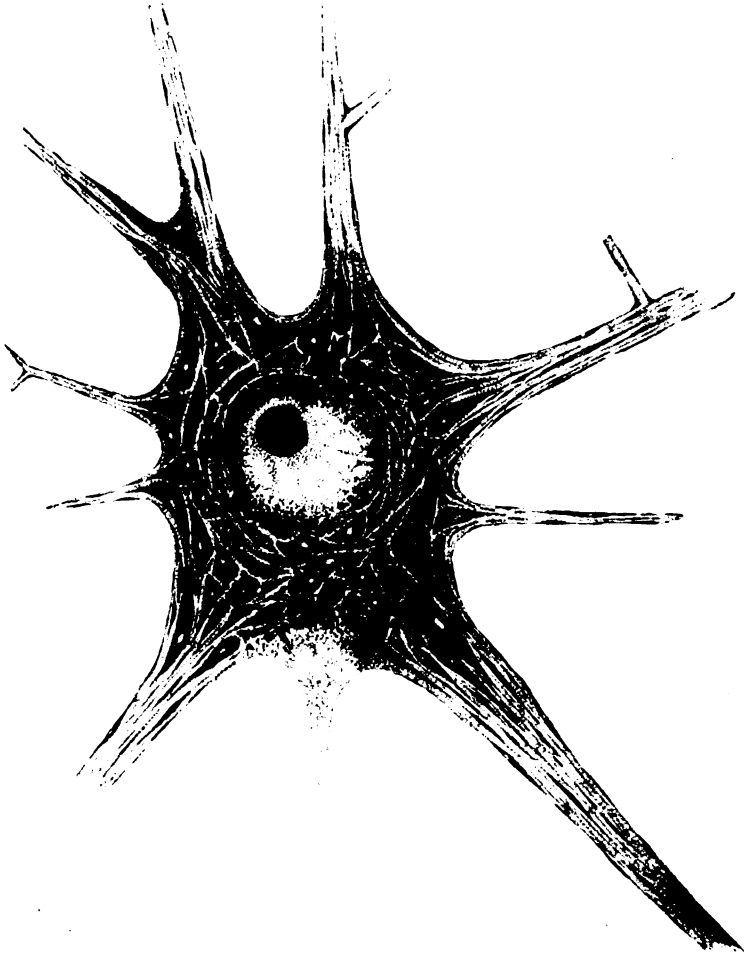


Fig. 1.¹ Motorische Nervenzelle. (Aus dem Vorderhorn des Rückenmarkes.) Im apyknomorphen Zustand. Der mittlere untere Fortsatz ist wahrscheinlich der Nervenfortsatz. Alle übrigen Fortsätze sind Protoplasmafortsätze. Da die gefärbten Zelleibtheile die Kernperipherie stark überragen, ist die Kernwand nicht sichtbar.

Gebilden den Zelleib der Nervenzellen der motorischen Orte (Vorderhörner, motorische Nervenkerne, Fig. 1) in parallelstreifiger Anordnung durchsetzen, ferner, da er als weiteren Fundort der Granula auch die Hinterhörner des Rücken-

¹ Erklärung zu den Figuren. Zunächst sei bemerkt, dass die clichirte Wiedergabe meiner Zeichnungen (MEISENBACH'Sches Verfahren) zu wünschen übrig lässt, indem gewisse Missstände in der Methode begründet sind. In allen Figuren ist daher der gleiche

markes angiebt, die plumpen Gerüstknotten jener Zellen, in denen der gefärbte Theil der Zelleibsubstanz in Form eines Netzes angeordnet ist (Fig. 2), und endlich noch die analogen Gebilde des färbbaren Zelleibstheiles in den ПУРКИНЪ'schen Zellen (Fig. 6). Ob er die sehr groben Gebilde des gefärbten Zelleibstheiles auch noch anderer Nervenzellentypen im Hirnstamm und der Medulla als Granula bezeichnet, geht nicht mit Sicherheit aus seinen Mittheilungen hervor: das ist aber auch ganz gleichgültig, denn wenn man sich auch nur an die von ROSIN direct als Granula bezeichneten Gebilde hält, so folgt aus meinen Darlegungen, dass das, was er Granula nennt, nicht gleichartige Gebilde sein können, sondern morphologisch sehr differente Dinge sind, die man zum mindesten streng auseinander halten muss, wenn anders man auf naturwissenschaftliche Beobachtung Anspruch machen will.

Weiterhin handelt es sich aber bei den ROSIN'schen Granula nicht allein um morphologisch sehr differente Dinge, sondern ausserdem noch um Gebilde, die in der Regel eine Zusammensetzung aus verschiedenen Theilen besitzen. Die sogenannten Granula sind nicht etwa immer homogene Substanzportionen, die in Gestalt gröberer Körner im Zelleib liegen, sondern es sind meistens Körper, die ein eigenartiges Gefüge besitzen und daher als organisirt zu bezeichnen sind. In meinem Aufsätze habe ich ausdrücklich auf den differenzirten Bau, auf die Structur der ROSIN'schen Granula hingewiesen. Um recht in die Augen springende Beispiele anzuführen, vergleiche man die grösseren Knotenpunkte im Leibe von Nervenzellen, in denen die gefärbte Substanz eine netzförmige Anordnung besitzt (Fig. 2), mit den gefärbten Körpern eines Vorderhornzellenleibes (Fig. 1) und diese wieder mit denjenigen im Leibe einer Zelle mit dem Bau-

Fehler wahrnehmbar. Die äussere Begrenzung der Zellen ist durchwegs zu scharf conturirt wiedergegeben; dies gilt besonders von dem mittleren unteren Fortsatz von Fig. 1 und dem Fortsatz der Spinalganglienzelle (Fig. 3) ebenso von dem grossen Fortsatz der ПУРКИНЪ'schen Zelle (Fig. 6). Zweitens erhält durchwegs die sich nicht färbende Substanz einen viel zu starken Farbton. Ganz besonders ist dies störend in der Zelle Fig. 2, wo die zwei ganz feinen Fortsätze viel zu stark gefärbt sind und ferner die sich tieffärbende, schwachfärbende und ungefärbte Substanz in einem nicht der Wirklichkeit entsprechendem Verhältniss wiedergegeben sind. Die hier befindliche schwachgefärbte Substanz hätte im Tone der ungefärbten erscheinen sollen. Ferner müssten sämtliche Kerne in viel hellerem Farbton erscheinen; sehr störend ist dieses bei der Spinalganglienzelle (Fig. 3). Ferner gilt dasselbe von den schon genannten Fortsätzen (Fig. 3, Fig. 1, Fig. 6). Aber auch die Darstellung der gefärbten Theile ist vielfach viel zu scharf conturirt, insbesondere die ganz feine Körnelung in Fig. 3 und 4 sowie im linken unteren Fortsatz von Fig. 2. Der dunkle Farbflecken der Fig. 2, welcher sich im Kern befindet, ist auf einen Fehler der photographischen Platte zurückzuführen. Ich bin der Meinung, dass man sich trotz dieser Fehler ein Bild der Zelleibstructur der Nervenzellen machen kann. Ich bemerke noch, dass für die Structur der Zellkerne die Methode nicht ausreichend ist, und dass die Abbildungen daher auch keinen Einblick in ihre Structurverhältnisse gestatten.

Sämmtliche Figuren stammen von einem erwachsenen völlig normalen Kaninchen, dessen Centralorgan in 96° Alkohol gehärtet wurde. Tinktion ohne Einbettung mit Seifenmethylblau (NISSL's Methode). Gezeichnet bei der Vergrösserung der ZEISS'schen 2,0 Homog. Immers. Apert 1,80. Bezüglich der Nomenklatur der Zellen werde ich in einem nächsten Aufsätze ausführlich die gebrauchten Bezeichnungen begründen.

charakter einer Spinalganglienzelle (Fig. 3). Damit aber ist die Sachlage genügend geklärt. Wenn das, was R. Granula nennt, zusammengesetzte, besonders structurirte Bruchstücke des gefärbten Theiles des Nervenzellenleibes und ausserdem noch dazu nicht einmal morphologisch gleichartige Bruchstücke sind, sondern ganz verschieden organisirte Zelleibengebilde verschiedener Nervenzellentypen darstellen, so können sie unmöglich als Substanzportionen von dieser oder jener äusseren Gestalt im chemischen Sinne aufgefasst werden.

Indess wäre aber noch eine andere Auffassung denkbar, dass es sich nämlich bei den Rosin'schen Granula ähnlich verhält, wie sich manche Autoren das Gerüstwerk und die Nucleolen vieler Kerne zusammengesetzt denken, in

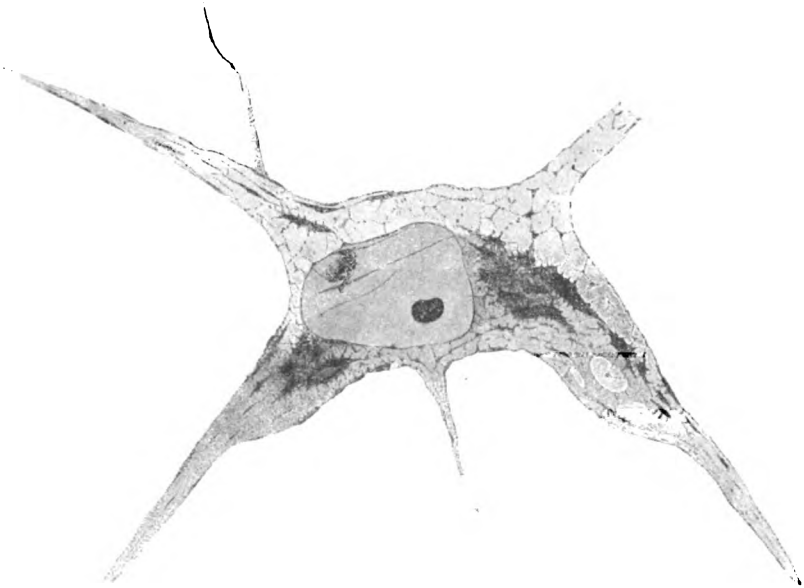


Fig. 2. Enarkyochrome Nervenzelle. (Aus einem dorsal gelegenen Kern des proximalen Theiles der Medulla.) Im apyknomorphen Zustand. Die Striche im Kern sind der Ausdruck von Faltungsphänomenen der Kernwand.

welchen Gebilden eine chemische Substanz, das Nuclein, nur als grösster Massen-antheil enthalten ist, und dass ein Rest darin übrig bleibt, der eben nicht Nuclein ist.

Diese Vorstellung ist a priori ebenso wenig als undenkbar von der Hand zu weisen als eine andere, dass nämlich das, was wir als Zelleib der Nervenzellen ansehen, nicht durchweg als organisirte Materie (als Protoplasma) aufzufassen ist, sondern dass sowohl im gefärbten als im ungefärbten Theile des Nervenzellenleibes Substanzen im chemischen Sinne enthalten sind, die wir bisher nur nicht als solche erkennen, weil sie bei den bisherigen Untersuchungsmethoden tinktoriell und morphologisch sich ebenso verhalten wie die beiden Zelleibsbestandtheile selbst. Im ersteren Falle sehe ich allerdings nicht ein,

warum wir annehmen sollen, das nur gewisse Partien des gefärbten Theiles der Nervenzellensubstanz in solcher Weise beschaffen sind und nicht auch die übrigen, die sich, soweit dies bis heute erkennbar ist, bloss durch eine geringere räumliche Ausdehnung von jenen unterscheiden. In beiden Fällen bin ich aber der Meinung, dass wir erst dann von Substanzen im chemischen Sinne das Recht zu sprechen haben, wenn wir im Stande sind, dafür den Nachweis zu liefern. So lange wir aber diesen nicht führen können, so lange bleibt uns der Nervenzellenkörper ein Object der morphologischen Untersuchung. Wenn wir uns bei derselben in erster Linie electiver Färbungen bedienen, vermögen wir allerdings

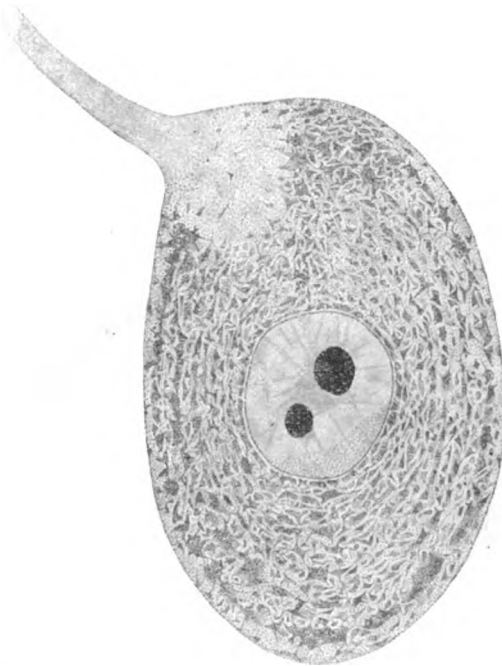


Fig. 3. Spinale Nervenzelle. (Aus einem Spinalganglion des Halsmarkes.) Apyknomorpher Zustand. Zwei Kernkörperchen sind ein häufiger Befund bei allen Nervenzellentypen; beim Menschen sind 2 Kernkörperchen aber selten.

aus der verschiedenen Färbbarkeit der Zellkörpertheile Rückschlüsse zu machen auf die substanzielle Verschiedenheit dieser Theile. Allein, so wichtig auch dieselben für die Beurtheilung der Zellkörper sind, so sind sie doch ihrer allgemeinen Natur nach für die Erkennung der substantiellen Beschaffenheit der einzelnen Zelleibssubstanzen, also im chemischen Sinne, direct nicht verwerthbar. Aus diesem Grunde braucht das Ziel der tinktoriellen Analyse durchaus nicht immer ein chemisches zu sein, sondern ist vielfach ein nur morphologisches, indem durch die Farbe der Zellkörper in verschiedene Substanzen zerlegt und festgestellt wird, in welcher Form diese electiv geschiedenen Theile im Zelleib auftreten.

RosIN ist nun der Meinung, den Nachweis für das Vorhandensein einer chemischen Substanz im Zelleib der Nervenzellen führen zu können, und hat ausgesprochen, dass er durch seine Untersuchungen ein für alle Mal die Existenz basophiler Granula im Zellkörper von grösseren Nervenzellen festgestellt hat. Würde dies thatsächlich in dem Sinne der Fall sein, dass eine basophile Substanz in den sogenannten Granula enthalten ist, so würde ich doch kein solcher Pedant sein, dass ich wegen einer incorrecten Ausdrucksweise diese wichtige Bereicherung unserer Kenntnisse übersehen haben würde. Man würde dann eben annehmen, dass RosIN hat sagen wollen, dass in den sogenannten Granula

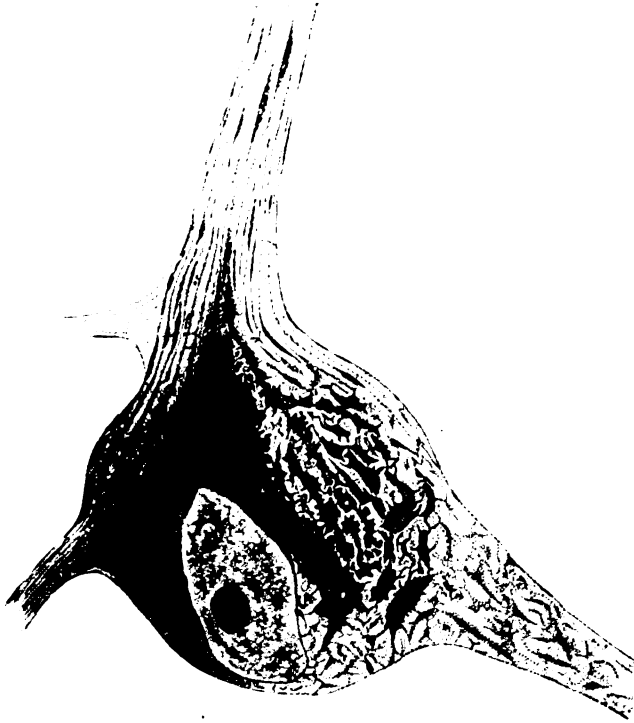


Fig. 4. Arkyochrome Olfactoriuszelle. (Aus dem Bulbus olfactorius.)
Parapyknomorpher Zustand.

eine Substanz enthalten ist, die vermöge der chemischen Affinität zu basischen Farbstoffen sich mit diesen in einer der Salzbildung analogen Weise vereinigt. Freilich würde dann allerdings die natürliche und nothwendige Folge dieser Annahme sein, dass von R. sowohl der Nachweis dafür erbracht ist, dass seine Granula, so verschiedene Dinge sie auch zu sein scheinen, wenigstens in dem Punkte übereinstimmen, dass die in ihnen enthaltene färbbare Substanz identisch ist, als auch das R. festgestellt hat, dass in jenen Nervenzellenkörpern, in denen sich die Granula befinden, der übrige gefärbte Theil der Zelleibssubstanz, also die gefärbte Zelleibssubstanz mit Ausnahme der Granula, die basophile Substanz nicht besitzt.

Da sich von derartigen Nachweisen aber auch nicht das Geringste in den Mittheilungen R.'s findet, bleibt nur die eine Annahme noch offen, dass R. in Unkenntniss der thatsächlichen Verhältnisse von dem Vorhandensein verschieden organisirter Nervenzellentypen nichts wusste und präoccupirt von dieser falschen Auffassung der Nervenzellen der Meinung war, dass alle grösseren Nervenzellen



Fig. 5. Grosse stichochrome Ammonszelle.
(Aus dem Ammonshorn.)
Pyknomorpher Zustand.

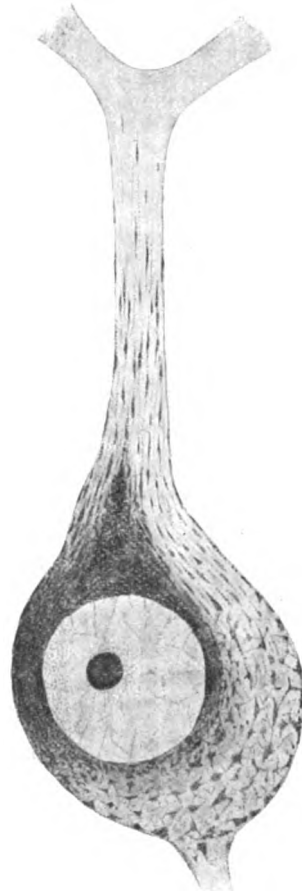


Fig. 6. PURKINJE'sche Zelle.
Apyknomorpher Zustand.

des Centralorgans ebenso wie die Zellen vom Typus der Vorderhornzellen dieselben Granula besitzen. Da sich in den Vorderhornzellen der gefärbte Theil der Zellsubstanz fast ganz aus sehr groben, oft stäbchenförmigen Körperchen zusammensetzt, so würden bei dieser Voraussetzung sich sehr viele Unrichtigkeiten der Mittheilungen R.'s aufklären. Die PURKINJE'schen Zellen (Fig. 6), die R. allerdings eigens als mit Granula versehen bezeichnet, können, obwohl

ihre Structur eine wesentlich andere ist, als die der Vorderhornzellen, nicht wohl gut als triftiger Einwand gegen die gemachte Annahme gelten, insbesondere, wenn man sich ROSIN's Auffassung der Nervenzellen vergegenwärtigt und sich klar macht, dass R. mit einer Methode gearbeitet hat, die die Structur der PURKINJE'schen Zellen nur unvollständig wiedergiebt.

Selbst aber auch unter der Annahme, dass R. nur die eigenthümlichen Körper des gefärbten Zelleibstheiles in Zellen vom Typus der Vorderhornzellen als Nervenzellengranula im Auge gehabt hat und unter der Voraussetzung, dass er deren Organisation berücksichtigt hat, würde der Nachweis einer in diesen sogenannten Granula enthaltenen basophilen Substanz noch immer einen so grossen Fortschritt bedeuten, dass ich gerne sowohl ROSIN's incorrecte Darstellungsweise als auch seine falsche Auffassung von den Nervenzellen mit in den Kauf nehmen würde.



Fig. 7.
Spinale Nervenzelle.
(Aus einem Spinalganglion
des Halsmarkes.)
Chromophiler Zustand.

Die Frage ist daher lediglich die, ist R. der Nachweis einer solchen Substanz gelungen oder nicht?

Handelt es sich nicht um Stoffe, die wie das Pigment mancher Nervenzellen vermöge ihrer charakteristischen Eigenschaften sofort erkennbar sind, dann gehört es zu den allergrössten Schwierigkeiten, ihre Existenz im Zelleib exact nachzuweisen. In den schönen Arbeiten EHRlich's über die weissen Blutzellen, in denen er verschiedene in Körnerform auftretende Substanzportionen, also gewissermaassen unbelebte Secretionsproducte dieser Zellen in dem Sinne nachgewiesen hat, wie das Glycogen eine Einlagerung der Knorpelzelle, das Fett der Fettzelle oder das Pigment der Pigmentzelle ist, oder wie die Krystalloide der Pflanzenzelle manche Pflanzenzelle charakterisiren, ist der Weg gezeigt worden, auf dem es gelingen kann, durch ihre Eigenschaften an sich nicht erkennbare Substanzen des Zelleibes sichtbar zu machen und wenigstens einige ihrer chemischen Qualitäten zu eruiren. Diesen Weg hat nun auch R. für das Centralorgan eingeschlagen und sich davon „neue und wichtige Ergebnisse für die Structur und den Chemismus der Nervenzellen versprochen“. Allerdings ist R. von dem von EHRlich vorgezeichneten Pfade insofern abgewichen, als er weder die zahlreichen einzelnen Farben der verschiedenen Farbkörpergruppen in den Bereich seiner Untersuchung gezogen hat, noch auch andere Untersuchungen EHRlich's über Löslichkeitsverhältnisse der gefundenen Substanz gegenüber einer Reihe von Reagentien, über ihr Verhalten bei hohen Temperaturen u. s. w. angestellt hat. Ich will aber darüber keine Kritik üben, sondern lediglich die Frage aufwerfen, ob die Ergebnisse der ROSIN'schen Methode so viel Beweiskraft besitzen, dass es als eine ein für alle Mal festgestellte Thatsache gelten muss, dass die sogenannten Granula im Leibe der Nervenzellen vom Typus der Vorderhornzellen Substanzen enthalten, die im Sinne EHRlich's basophil sind.

Diese Frage habe ich in meinem Aufsätze nicht nur verneint, sondern ich glaube auch den nicht anzufechtenden Beweis dafür beigebracht zu haben, dass die Behauptung R.'s geradezu falsch ist.

(Fortsetzung folgt.)

3. Ueber die Blutversorgung der Pons- und Hirnschenkel- gegend, insbesondere des Oculomotoriuskerns.

[Aus dem Laboratorium von Prof. Dr. MENDEL in Berlin.]

Von Dr. med. S. Shimamura (aus Tokio, Japan).

Für das Ergriffenwerden von einem Krankheitsprocesse irgend einer Gegend des Gehirns und Rückenmarks spielt ohne Zweifel die Vertheilung und Anordnung der Gefässe in der betreffenden Gegend eine grosse Rolle. Eins der eclatantesten Beispiele hierfür ist der vollkommen senkrecht von der A. fossae Sylvii abgehende Verlauf derjenigen Arterien, welche in die innere Kapsel dringen und der Umstand, dass diese Arterien nicht miteinander anastomosiren, sondern Endarterien sind. Diese beiden Umstände, welche, wie MENDEL¹ nachgewiesen hat, eine Steigerung des Blutdrucks in dieser Gegend bewirken, tragen dazu bei, diesen Ort als den Prädilectionsort für Hämorrhagien im Gehirne zu stempeln.

Die Wichtigkeit der Gefässvertheilung kommt aber nicht nur bei chronischen Processen in Betracht, sondern hat auch seine volle Geltung bei acuten Krankheiten des Centralnervensystems.

Hierfür sei als Beispiel die Poliomyelitis ant. acuta angeführt, bei welcher Krankheit fast ausschliesslich die Vorderhörner des Rückenmarks befallen werden und zwar aus dem Grunde, weil die beiden grossen Gefässzweige, Aa. commissurae, welche aus der A. spinalis anterior abstammen, sofort in die Vorderhörner einbiegen und sich dort reichlich verästeln, während die weisse Substanz nur von sehr kleinen Gefässzweigen, die in regelmässigen Abständen von der Peripherie des Rückenmarks in das Innere desselben hineingehen, versorgt wird.

Diese Vertheilung der Gefässe bewirkt unzweifelhaft, dass das Gift, welches die Poliomyelitis ant. acuta erzeugt, zu allererst und zum allergrössten Theil in die Gegend der Vorderhörner gelangen muss und dort die bekannte Entzündung hervorruft.

Diese angeführten und noch andere Besonderheiten ähnlicher Art in der Localisation von Krankheitsprocessen des Centralnervensystems haben verschiedene Autoren veranlasst, über die Gefässvertheilung einzelner Gebiete des Gehirns und Rückenmarks genauere Untersuchungen anzustellen.

¹ MENDEL, Ueber die Apoplexia cerebri sanguinea. Klinische Wochenschrift. 1891. Nr. 24.

ADAMKIEWICZ¹ hat die genaue Beschreibung des Verlaufes der Gefässe in der Medulla oblongata gegeben, sowohl wie dieselben an der Peripherie verlaufen und sich vertheilen, als auch genau beschrieben, wie sie in das Innere hineindringen und sich daselbst verästeln.

Ueber die Vascularisation der Hirnrinde, der weissen Marksubstanz unter derselben und der grossen Ganglien einschliesslich der inneren Kapsel, sowie über die Gefässvertheilung in der Hirnschenkelgegend haben HEUBNER² und DURET³ Untersuchungen angestellt, welche unter anderem die wichtige und vorher schon erwähnte Thatsache gebracht haben, dass die Arterien der Hirnrinde miteinander anastomosiren, während die der grossen Ganglien und der inneren Kapsel Endarterien sind.

Die Beschreibung des Gefässverlaufes, welche die genannten Autoren von Pons- und Hirnschenkelgegend geben, ist indessen zu allgemein gehalten, sie lässt jedenfalls alle Angaben über die Gefässversorgung der einzelnen Gebiete dieser Hirngegend vermissen.

Da aber die Gegend des Hirnschenkels und Pons zu denjenigen Hirngebieten gehört, in welchen sich mit am häufigsten pathologische Processe abspielen, so war es mir von Interesse zu untersuchen, wie sich die Blutversorgung dieser Gegenden im Allgemeinen und Speciellen gestaltet und welchen Einfluss eventuell diese besondere Vertheilung der Gefässe auf das Entstehen mancher Krankheitsprocesse in dieser Gegend haben könnte.

Um die Arterien des Gehirns bis in die feinsten Ausläufer deutlich zur Anschauung zu bringen, wurde eine Injection derselben vorgenommen. Als Injectionssubstanz diente die GERLACH'sche Karminmasse, welche in folgender Weise bereitet wird: Man löst 5 g feinsten Karmins mit 4 ccm Wasser und $\frac{1}{2}$ ccm Liquor ammonii caustici und lässt dann diese Mischung mehrere Tage lang in nicht zu fest verschlossenem Gefässe stehen.

Vor der Injection stellt man eine concentrirte Lösung feiner weisser französischer Gelatine dar, indem man 6 g Gelatine in 80 ccm Wasser in der Wärme löst. In diese concentrirte Gelatinelösung bringt man dann die Karminmischung und rührt dabei tüchtig um. Nach der Vereinigung des Karmins mit der Gelatine neutralisirt man die Lösung durch einige Tropfen Essigsäure und injicirt dann bei der zweckmässigsten Temperatur.

Die Art, in welcher die Injection vorgenommen wurde, war folgende:

Das aus der Schädelhöhle herausgenommene Gehirn wurde mit der Basis nach oben auf eine weiche Unterlage gelegt und die grossen bei der Section durchschnittenen Gefässstämme bis auf denjenigen, in welchen die Injection hinein erfolgen sollte, unterbunden. In diesen letzteren wurde eine Canüle vorsichtig

¹ ADAMKIEWICZ, Die Arterien des verlängerten Marks vom Uebergang bis zur Brücke. Wien 1890.

² HEUBNER, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. 1874. S. 170—189. Die normale Circulation in den Gehirnarterien.

³ DURET, Recherches anatomiques sur la circulation de l'Encéphale. Archives de physiologie. 1874.

hineingeführt und festgebunden. Sodann wurde das ganze Gehirn im Brutschrank etwas erwärmt und zwar geschah solches, damit die warme Injections-
masse nicht sofort, wenn sie in die Hauptstämme gelangt war, erstarren und
dadurch das Vordringen der Masse in die feineren Gefässe verhindern sollte.

Die vorher beschriebene Injectionsmasse wurde, nachdem sie bis auf un-
gefähr 37° C. abgekühlt war, vermittelt einer gleichfalls erwärmten Injections-
spritze in das nicht unterbundene Gefäss durch die vorher eingeführte Canüle
langsam und unter gleichmässigem Druck injicirt. Die Injection wurde solange
fortgesetzt, bis sich alle äusseren Gefässe bis in die feinsten Verzweigungen mit
der Karminmasse angefüllt hatten und man an dem gesteigerten Widerstande,
den der Stempel der Spritze wahrnehmen liess, merkte, dass ein weiteres In-
jiciren ohne Gefahr der Zerreissung von Gefässen nicht möglich sei. Nach er-
folgter Injection wurde das Gehirn in ein Tuch eingeschlagen und in kaltes
Wasser gelegt, um nunmehr ein schnelles Erstarren der Injectionsmasse in allen
Gefässen zu ermöglichen. Hierauf wurden diejenigen Theile des Gehirns, welche
auf ihre Gefässvertheilung hin untersucht werden sollten, herausgeschnitten und
in eine reichliche Menge von 96% Alkohol gelegt.

Nach erfolgter Härtung wurden dieselben in einzelne Segmente zerlegt, nach
Einbettung in Celloidin auf Korke gebracht und mit dem Mikrotom geschnitten.

Einige Gehirne, bei welchen die Injection der an der Peripherie liegenden
und verlaufenden Gefässe vorzüglich gelungen war, wurden nicht in einzelne
Theile zerschnitten, sondern im Ganzen gelassen und gehärtet und dienten dazu,
die Lage, den Verlauf und die Verästelungen der Gefässe an den Aussentheilen
des Hirnstammes zu bestimmen.

Diese Arbeit beschränkt sich darauf, den Verlauf der Gefässe in der Region
der Hirnschenkel- und angrenzenden Theile des Pons genauer zu beschreiben.

Die äusseren, grossen Arterien der Hirnschenkelgegend.

An der Stelle, wo die Hirnschenkel aus dem Pons austreten und zwar an
dem Winkel, den sie dort bilden, theilt sich die A. basilaris in zwei grosse
Aeste, in die Aa. cerebri postt.

Vor dieser ihrer Theilung entspringt aus ihr jederseits ein grosses im rechten
Winkel abgehendes Gefäss, welches sich sofort wieder in zwei Zweige, einen
vorderen und hinteren theilt. Diese beiden Theilläste können auch schon von
der A. basilaris getrennt entspringen.

Der vordere dieser beiden Zweige, welche Aa. cerebelli sup. benannt sind,
geht um den vordersten Abschnitt des Pons von der Basis nach der dorsalen
Seite herum. An der Seite angekommen, theilt er sich ungefähr im Niveau des
Quintusaustrittes in zwei Aeste, von denen der eine vordere auf der dorsalen
Seite des Hirnschenkels in dem Sulcus zwischen den hinteren Vierhügel und
dem Bindearm liegt, von wo er sich im Bogen auf das Kleinhirn herüberbiegt
und dort auf dem Oberwurm jederseits von der Incisura semilunaris sup. bis
zur Incisura semilunaris inf. herabläuft.

Der andere Ast dieser vorderen A. cerebelli sup. läuft mit dem ersten genau

parallel, indem er auf seinem Wege von der Basis des Pons nach der dorsalen Seite dicht hinter ihm, in seinem Verlaufe auf der dorsalen Seite des Kleinhirns lateral von ihm liegt und mehr an der seitlichen Partie des Oberwurms neben der ersteren herabzieht.

Die zweite etwas mehr distalwärts von der ersteren gelegene *A. cerebelli sup.* läuft mit der vor ihr liegenden an der basalen Fläche des Pons parallel, biegt aber schon am *Crus cerebelli ad pontem* nach rückwärts auf das Kleinhirn um, wo sie sich ebenso wie die erste in zwei Zweige theilt, welche den ganzen seitlichen Rand des *Cerebellum* einnehmen.

Diese beiden Arterien, *Aa. cerebelli supp.*, schicken in ihrem Verlaufe vom Pons zum Kleinhirn Aeste ab, von denen einzelne in die Substanz des Hirnstammes hineindringen, wo sie auf Frontalschnitten durch denselben weiter zu verfolgen sind, andere laufen an der Peripherie entlang und zwar auf der ventralen Fläche in der Gegend des vorderen Ponsrandes und der dicht angrenzenden Partie des Hirnschenkels nach der dorsalen Seite zu, ferner an der seitlichen Fläche des Hirnschenkels und den Vierhügeln. Diese an der Peripherie verlaufenden Gefässe anastomosiren zum grossen Theil mit Zweigen, welche von der *A. cerebri post.* stammen.

Indem diese communicirenden Zweige noch durch querverlaufende Anastomosen verbunden sind, macht das ganze an dieser Stelle gelegene Gefässsystem einen plexusartigen Eindruck.

Die *Aa. cerebri postt.*, welche wie bekannt an der Spitze des *Trigonum intercrurale* von der *A. basilaris* abgehen, wenden sich im Bogen gerade in der Mitte des Hirnschenkels, um diesen herum nach der dorsalen Seite zu, um einerseits sich auf der unteren Fläche des *Lobus temporalis* zu verästeln, andererseits Aeste in die Tiefe zu den hinteren Partien des *Thalamus opticus* zu schicken und schliesslich noch jene schon beschriebenen Zweige abzugeben, welche mit den Aesten der *Aa. cerebelli supp.* das oben genannte Gefässnetz bilden.

Als drittes, grosses Gefäss, welches die Hirnschenkelgegend mit Blut versorgt, ist noch die *A. communicans post.* zu nennen, welche, wie bekannt, eine Verbindung zwischen dem Gefässsystem der hinteren Gehirngegend mit dem der vorderen, von der *Carotis* versorgten, herstellt.

(Schluss folgt.)

II. R e f e r a t e .

A n a t o m i e .

- 1) **Sur le développement des prolongements de la pie-mère dans les scissures cérébrales**, par Giulio Valenti. (Institut anatomique de l'Université de Camerino.) (Archives italiennes de Biologie. 1894. XX. p. 206.)

Verf. hat an Kaninchengehirnen, die verschiedenen Entwicklungsstadien entstammten, sowie auch an Gehirnen von Katzen und menschlichen Foeten eingehende Untersuchungen über die Beziehungen der *Pia mater* zu der Hirnoberfläche angestellt.

Um das Verhalten der Gefässe besser studiren zu können, wurden einzelne Gehirne mit Injectionsflüssigkeit behandelt.

Bei Kaninchengehirnen, die der Zeit zwischen dem 25. und 26. embryonalen Entwicklungstage entstammen, legt sich die Pia mater eng den noch kaum sichtbaren Einsenkungen der Hemisphärenoberfläche an und entsendet von ihrer inneren Fläche zahlreiche Gefässe in die Hirnsubstanz. Ausser dieser Gefässverbindung zwischen Hirn und Pia besteht eine weitere durch Vermittelung von Zellelementen, die, mit langen dünnen Ausläufern versehen, einerseits mit der Pia, andererseits mit der Hirnoberfläche vereint sind. Ihre Zahl vermindert sich in der Richtung nach dem Innern des Hirns; sie liegen sowohl in der Pia, wie in der Hirnoberfläche unregelmässig zerstreut und zeigen um die Gefässe herum keine stärkere Entwicklung, als an anderen Stellen; ihr Protoplasma ist körnig, sie zeigen einen grossen ovalen Kern, häufig Karyokinese. Diese Zellelemente sind bereits vor dem Erscheinen der Gefässe sichtbar und nehmen zweifellos an der Bildung der Neuroglia Theil. Während nun weiter am Kaninchengehirn (aus der Zeit des Schwangerschaftsendes, am Gehirn des Neugeborenen und am Gehirn von 2 bis 5 Tage alten Individuen) die Gefässe sich vermehren und dünner werden, wird die Zahl der Zellen immer eine geringere, die Pia mater wird immer unabhängiger von der Hirnoberfläche und weist alsbald zwei Blätter auf. Das innere Blatt folgt der Einbuchtung der Hirnoberfläche, wobei die Gefässe eine radiäre Anordnung erfahren; das äussere Blatt spannt sich wie eine Brücke über die Spalten derart aus, dass zwischen beiden Blättern ein dreieckiger Raum entsteht. In diesen Raum hinein wachsen vom äusseren Blatte her aus Bindegewebe und Gefässen bestehende Fortsätze hinein und füllen ihn allmählich fast ganz aus. Diese Gefässe anastomosiren unter sich und mit denen des unteren Blattes, durch welches einige hindurch- und in die Hirnsubstanz hineindringen. Hiernach scheint es, dass das innere Blatt passiv durch den Zug sowohl der Gefässe wie der Zellelemente den Veränderungen der Hirnoberfläche folgt, und dass die von dem äusseren Blatt aus entstehenden Gefäss- und Bindegewebsfortsätze lediglich das Product der innerhalb der ganzen Pia mater gleichmässig zur Geltung kommenden Proliferationsthätigkeit sind.

Boedeker (Berlin-Lichtenberg).

2) **Contributo alla fina anatomia del gran piede d'hippocampo**, di E. Lugaro, Palermo. (Arch. per le scienze med. XVIII.)

L. hat den Bau des Ammonshorns bei Negern mittelst der Golgi'schen Methode untersucht. Die Einzelheiten seiner Befunde entziehen sich einem Referat an dieser Stelle. Es sei nur hervorgehoben, dass L. die einschlägigen Angaben Golgi's und Sala's in vielen Punkten, zum Theil in überzeugender Weise, berichtet und ergänzt. Die Gesamtauffassung, zu welcher er schliesslich gegenüber Golgi, Sala, Giacomini, Duval u. A. gelangt, basirt im Wesentlichen auf dem Nachweis eines Zellenstratum, welches er als *strato di passaggio* bezeichnet und welches den Uebergang von der ersten U-förmigen Biegung Sala's in die zweite vermitteln soll. Die Gesamtzahl der Biegungen, welche die Rinde des Ammonshorns durchmacht, würde damit auf 5 steigen: die erste entspräche dem Subiculum, die zweite dem Alveus, die dritte der Concavität der Fascia dentata, die vierte dem erwähnten Uebergangsstratum, die fünfte der Fascia dentata selbst. Die dritte und vierte sind im Wesentlichen mit dem Nucleus fasciae dentatae, die fünfte mit dem Stratum granulosum fasciae dentatae identisch. Leider ist die Darstellung nicht in allen Punkten ganz klar und namentlich die Figurenbezeichnung und -Erläuterung zum Theil so mangelhaft, dass die Auffassung des Verf.'s nicht überall eindeutig verständlich ist.

Th. Ziehen.

- 3) **Note on the degenerations of the roots of the fifth nerve**, by Rubert Boyce, M. B., Assistant Professor of Pathology, University College, London. (Journal of Physiol. 1894. p. 156.)

Verf. hat bei Katzen Operationen am Gehirn ausgeführt, indem er theils eine Hemisphäre abtrug, theils einen Querschnitt durch eine Hälfte des Mittelhirns in der Höhe der Vierhügel machte. Die Thiere wurden 10 Tage bis 3 Monate nach der Operation getödtet. Die Untersuchung der Serienschritte, welche durch die gehärteten Gehirne angelegt wurden, ergaben constant eine Degeneration der absteigenden V. Wurzel auf der operirten Seite; in zwei Fällen wurde auch eine Degeneration der aufsteigenden V. Wurzel gefunden. Der Trigeminus der anderen Seite wurde stets frei von jeder Degeneration gefunden.

Jacobsohn.

- 4) **Sur l'origine corticale et le trajet intra-cérébral des fibres de l'étage inférieur ou pied du pédoncule cérébral**, par M. J. Dejerine, Professeur agrégé, médecin de l'hospice de Bicêtre. (Extrait des Mémoires de la Société de Biologie. Paris 1894. Séance du 30 Décembre 1893.)

Verf. untersuchte vermittelst Schnittserien eine Reihe von Gehirnen, bei denen grössere oder kleinere Partien der Hirnrinde durch pathologische Processe zerstört waren. An einem Gehirne war die ganze äussere Fläche der linken Hemisphäre, ferner die vordere Hälfte der mittleren Stirnwindung, sowie der Lobus orbitalis zerstört; in drei anderen Fällen war der Defect auf den Gyrus opercularis beschränkt, in vier anderen untersuchten Fällen hatte die Zerstörung nur die mittlere Partie der Temporalwindungen eingenommen, in 11 weiteren Fällen waren die Centralwindungen in verschiedener Ausdehnung pathologisch verändert.

Aus den secundären Veränderungen, welche sich bei der Untersuchung aller dieser Fälle ergaben, gelangte D. zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Der Hirnschenkelfuss wird von Fasern gebildet, welche alle direct von der Hirnrinde kommen, ohne dass sie in den Centralganglien irgend welche Unterbrechung erleiden.

2. Das innere Bündel des Hirnschenkelfusses, welches ungefähr den fünften Theil des letzteren ausmacht, erhält seine Fasern von dem Theil des Klappeckels, welcher zum Gyrus centralis und dem benachbarten Gyrus frontalis gehört.

3. Das äussere Bündel des Hirnschenkelfusses oder das Türk'sche Bündel entspringt von der mittleren Partie des Schläfelappens, im Besonderen von der Rinde der zweiten und dritten Schläfenwindung.

4. Die mittlere Partie des Hirnschenkelfusses besteht aus Fasern, welche aus den oberen $\frac{5}{6}$ der Centralwindungen kommen, mit einbegriffen die daran grenzende Partie der zweiten und dritten Stirnwindung, des Lobus paracentralis und die vordere Partie des Scheitellappens. Alle diese Fasern gehören den Pyramidenfasern an, sie steigen direct von der Rinde durch die innere Kapsel in den Hirnschenkelfuss herab, ohne in den Centralganglien eine Unterbrechung zu erfahren, verhalten sich also gerade so, wie das vorher genannte innere und äussere Bündel des Hirnschenkelfusses.

Man hat lange geglaubt, dass das Türk'sche Bündel niemals degenerire. Dejerine ist der Meinung, dass es ebenso der Degeneration unterliege, wie die anderen Bündel. Wenn dies seltener eintritt, so läge der Grund darin, dass auch die Zerstörungen der zweiten und dritten Schläfenwindungen ziemlich selten sind.

Jacobsohn.

Experimentelle Physiologie.

- 5) **Ueber die neueren Experimente am Grosshirn mit Bezugnahme auf die Rindenlocalisation beim Menschen**, von Dr. A. Vetter. (Arch. f. klin. Medicin. Bd. LII.)

Die Arbeit enthält eine ausführliche und ungemein fleissige Besprechung der betreffenden Arbeiten und Experimente, deren Inhalt im Original nachgelesen werden muss.

K. Grube.

- 6) **Effets de l'ablation totale des lobes occipitaux sur la vision, chez le chien**, par A. Vitzou. (Arch. de Physiol. 1893. Nr. 4.)

Vitzou hat mit dem Messer bei dem Hund bald eine ganze Hemisphäre, bald den Hinterhauptslappen einer Seite extirpirt. War die ganze linke Hemisphäre oder der linke Occipitallappen abgetragen worden und wurde dem operirten Thier das linke Auge verbunden, so trat alsbald eine maximale Pupillenerweiterung ein, und Objecte, welche in dem lateralen Abschnitt des Gesichtsfelds gelegen waren, riefen keinerlei Reaction hervor und wurden nicht fixirt. Auch wich das Thier rechts gelegenen Hindernissen nicht aus. Links gelegene Objecte wurden fixirt und auch mit dem Blick verfolgt, aber zu einem Erkennen oder Affectäusserung kam es auch hier nicht („les notions qu'il en retire n'éveillent pas l'idée de la nature de l'objet aperçu ni le désir de s'en emparer“). Wird das rechte Auge verbunden, so weicht das Thier allen Hindernissen aus und erkennt alle Gegenstände; nur wenn letztere im innersten Winkel des Gesichtsfelds gelegen sind, bleiben sie unbemerkt. Diese Störungen blieben unverändert auch bei Thieren bestehen, welche 16 bzw. 9 Monate am Leben erhalten wurden. V. bestätigt sonach die von Munk, ihm selbst u. A. aufgestellte Lehre, dass einseitige Exstirpation des Occipitallappens das Sehen in dem gleichseitigen lateralen und in den gekreuzten drei medialen Netzhautvierteln aufhebt.

Wurde der Occipitallappen beiderseits extirpirt, so bestand völlige Blindheit, und die Thiere wichen Hindernissen, wofern die Mitwirkung anderer Sinne ausgeschlossen war, nicht aus. Dies gilt auch für hell beleuchtete oder grell gefärbte Objecte. Die Section bestätigte später (6 Monate nach der Operation), dass in der That der Occipitallappen in der beabsichtigten Weise extirpirt worden war.

Nach Exstirpation beider Stirnlappen beobachtete V. keine bleibenden Sehstörungen, ebensowenig nach Exstirpation beider Gyri sigmoidei. V. bestätigt sonach, wie er selbst anerkennt, im Wesentlichen die Angaben Munk's; nur würde die Hemisphäre nach seinen Versuchen auch das hintere Drittel des Gyrus Sylvii superior (d. h. der 3. Bogenwindung von der Mantelkante aus gezählt) umfassen.

Th. Ziehen.

- 7) **Das Rindenfeld, die subcorticalen Bahnen und das Coordinationscentrum des Kauens und Schluckens**, von L. Rethi. (Wr. medicin. Presse. 1894. Nr. 23—25.)

Die Versuche, welche dieser Arbeit zu Grunde liegen, hat B. an Kaninchen und Hunden vorgenommen. Behufs leichterer Beobachtung wurde der Kehlkopf und nach Spaltung der Membrana thyreo-hyoidea auch der weiche Gaumen blossgelegt, dann die vorderen und mittleren Grosshirnpartien freigelegt und die Hirnoberfläche mit einer Platinelektrode abgetastet. Wurden die Rindenstellen nach vorne und aussen vom Rindenfeld der oberen Extremitäten gereizt, so konnten Kaubewegungen ausgelöst werden, und zwar waren bei Reizung der dem Extremitätencentrum zunächst

gelegenen Stellen senkrechte Kieferbewegungen zu sehen, indem der Unterkiefer einfach gehoben und gesenkt wurde, während bei der Reizung der mehr nach vorne und aussen gelegenen Rindenstellen vorwiegend seitliche Bewegungen des Unterkiefers stattfanden, ähnlich wie beim Wiederkäuen. Dabei handelte es sich nicht um Contractionen einzelner Muskeln, sondern es erfolgten typische Kaubewegungen, welche jedes Mal die Reizung um ein Beträchtliches überdauerten; sie konnten in gleicher Weise prompt von jeder der Hemisphären ausgelöst werden, und es schloss sich ihnen in der Regel ein Schlingact an. Da von jeder Stelle, deren Reizung Kaubewegungen zur Folge hatte, auch ein Schlingact ausgelöst werden konnte, stellt das Rindenfeld des Kauens zugleich auch das des Schluckens dar. Durch verschiedene Versuchsarrangements erschnittelte R. weiter, dass der Schlingact, welcher sich an die Kaubewegungen anschliesst, nicht durch Reizung der Rachengebilde (in Folge des angesammelten Speichels oder der Zungenbewegungen), sondern lediglich durch Erregung der Rindenstelle ausgelöst wird.

R. führte in weiterer Verfolgung seiner Versuche frontale Schnitte durch das ganze Grosshirn in der Ebene dieser corticalen Stellen und legte hierdurch die Kau- und Schluckbahnen eine grössere Strecke weit bloss; durch Abtasten der Schnittfläche mit der Elektrode konnten nämlich von bestimmten Stellen aus Kau- und Schluckbewegungen ausgelöst werden. Diese Bahnen ziehen durch den unteren Theil der inneren Kapsel, lassen sich bis in die Regio subthalamica verfolgen; vom Hirnschenkel aus konnten aber durch Reizung seines Querschnittes keine Kau- oder Schluckbewegungen mehr hervorgerufen werden, sondern es trat nur mehr Contraction der Masseteren ein. Es befindet sich also nach R. unterhalb oder innerhalb des Thalamus opticus ein zwischen den Stabkranzfasern und den Fasern des Pedunculus cerebri eingeschaltetes Centralorgan, in dessen Function es liegt, auf den Willensreiz der Hirnrinde hin die ganze Bewegungscombination des normalen Fressens, d. i. Bewegungen der Kau-, Lippen- und Zungenmuskeln und in richtiger Zeitfolge daran geknüpft, die Schluckbewegung als Ganzes auszulösen.

Schliesslich stellt der Autor die spärlichen klinischen Mittheilungen zusammen, welche auf diese Frage Bezug haben und fügt noch eine eigene interessante Beobachtung hinzu: Es handelte sich um einen Epileptiker, bei welchem der Beginn seines Leidens 2 Jahre nach einem Trauma sich einstellte. Die Anfälle traten unter heftigem Herzklopfen mit Schlingkrämpfen auf, der Kopf wurde nach links gedreht, dann kam es zur Generalisation des Krampfes. Prof. Benedikt liess die Trepanation vornehmen und da Schlingkrämpfe vorhanden waren, und er die von R. angegebene Stelle beim Menschen auf die Grenzgegend der unteren Hälfte der 2. Stirnwindung übertrug, wurden diese Abschnitte freigelegt. Nach Blosslegung des Gehirnes konnte durch Reizung im vorderen Winkel der Wunde nebst Krampf im Sternocleidomastoideus Schlingkrampf und bei Reizung der hinteren Partien Krampf im rechten Arm, stellenweise auch rechten Bein ausgelöst werden.

Hermann Schlesinger (Wien).

8) **Ueber den Einfluss mancher cerebro-spinaler Nerven auf die Blutcirculation in der Membrana nictitans bei einem Frosche (*Rana esculenta*), von M. Siergiejew. (Gazeta lekarska. 1894. Nr. 33. [Polnisch].)**

Verf. kommt auf Grund seiner eingehenden Experimente über den Einfluss der Nn. ischiadicus, cruralis, ileo-hypogastricus auf die Blutcirculation in der Membrana nictitans zu folgenden Schlussfolgerungen: Die Reizung des centralen Abschnittes des N. ischiadicus wirkt auf die Blutcirculation der Membran in der Weise, dass zuerst eine Beschleunigung der Circulation, dann aber (nach 10—12 Sekunden) eine Contraction der Capillaren und eine rückläufige Bewegung des Venenbluts eintritt. Der N. ischiadicus übt keinen Einfluss auf die entgegengesetzte Membran aus. Von den

3 Nervenwurzeln (Nn. spinales VII, VIII und IX), aus welchen der N. ischiadicus seine Fasern erhält, wirkt ausschliesslich der N. spinalis VIII auf die genannte Blutcirculation. Die Durchtrennung des Rückenmarks an irgend einer Stelle vom VI. bis zum III. Wirbel hebt diese Ischiadicuswirkung auf; die Durchtrennung oberhalb des III. Wirbels blieb ohne jeden Einfluss auf dieselbe. Die Durchschneidung des N. spinalis III (welcher zwischen dem II.—III. Wirbel anfängt) hat die Wirkung des N. ischiadicus aufgehoben, ebenso die Durchtrennung des N. maxillaris, des N. sympathicus (auf der Strecke von N. spinalis III bis zu dem Kopfe eventuell bis zum Ganglion Gasseri). Der Weg also, welchen der Reizungsimpuls vom N. ischiadicus bis zu den Gefässen der Membrana nictitans macht, ist folgender: N. ischiadicus — N. spinalis VIII — Medulla spinalis vom VI. bis zum III. Wirbel — N. spinalis III — N. sympathicus von N. spinalis III bis zum Gangl. Gasseri — N. maxillaris.

Der Einfluss des centralen Abschnitts des N. cruralis war dem des N. ischiadicus gleich. Das lässt sich dadurch erklären, dass der N. cruralis ausser den aus dem N. spinalis VII stammenden Fasern auch Fasern enthält, die aus dem N. spinalis VIII (s. oben) stammen.

Die Reizung des centralen Abschnitts des N. ileo-hypogastricus bleibt ohne jeden Einfluss auf die Blutcirculation in der Membran, was auch mit der anatomischen Thatsache übereinstimmt, dass der N. ileo-hypogastricus aus dem N. spinalis VII seine Fasern erhält.

Die Reizung des peripherischen Abschnitts des N. ischiadicus blieb ohne jeden Einfluss auf die Gefässe der Extremitäten des Frosches.

Nn. spinalis VI, N. ulnaris und die hinteren Wurzeln üben keinen Einfluss auf die Blutcirculation in der Membran.

Edward Flatau.

9) **Experimental note on two movements of the eye**, by C. S. Sherrington. (The Journal of Physiology. 1894. Bd. XVII. p. 27.)

Durchschneidet man bei einem Affen den Nervus oculomotorius und trochlearis einer Seite, so dass nur noch der Musculus rectus externus Innervation erhält und reizt dann die von Ferrier auf der Rinde des Frontallappens oder die von Schäfer auf der Rinde des Occipitallappens entdeckten Regionen für die Augenbewegung, so sieht man Folgendes: Ist z. B. der linke Oculomotorius und Trochlearis durchschnitten und die linke Hemisphärenrinde wird gereizt, so erfolgt eine conjugirte Deviation beider Bulbi nach rechts; der linke Augapfel erreicht dabei selbstverständlich nur die Medianlinie. — Es folgt hieraus, dass von der Grosshirnrinde aus eine Aufhebung des Tonus des Abducens erreicht werden kann. — Dieselbe Hemmung erzielt man auch durch Reizung bestimmter Stellen der Corona radiata, der Capsula interna und des Corpus callosum, wodurch bewiesen ist, dass es wesentlich intracorticale Centren sind, welche hierbei in Frage kommen.

Lässt man mehrere Tage oder Wochen nach der Durchschneidung der betreffenden Nerven vergehen, so gelingt es, ähnliche Hemmungserscheinungen auch bei einfachen willkürlichen Deviationsbewegungen ohne künstliche centrale Reizung zu erzielen. Ist z. B. wie oben das linke Auge operirt und man nähert dem Versuchsthier einen bestimmten Gegenstand, etwa Futter, von rechts her, so dreht sich der rechte Bulbus nach rechts, aber auch der linke verlässt seine extrem nach links divergirende Stellung und dreht sich bis zur Medianebene. Hieraus, sowie aus einigen anderen Beobachtungen des Verf.'s, ergiebt sich der Schluss, dass eine Erschlaffung des linken Abducens mit einer Contraction des rechten Abducens synchronisch erfolgt.

W. Cohnstein (Berlin).

10) **An experimental investigation on eye-movements**, by J. S. Risien Russell. (Journal of Physiology. Bd. XVII. Nr. 1 u. 2. p. 1.)

Alle diejenigen Autoren, welche die Localisation der Augenbewegungen in der Grosshirnrinde aufzuklären sich bemühten, haben bei der elektrischen Reizung bestimmter Rindfelder nur laterale Bewegungen der Bulbi hervorzurufen vermocht. Um festzustellen, ob wirklich andere Augenbewegungen von der Grosshirnrinde aus nicht innervirt werden, oder ob etwa nur ein Ueberwiegen der lateralen Innervationsenergien die anderen Augenbewegungen verdeckte, ging Verf. in der Weise vor, dass er die *Mm. recti*, z. B. den *Externus* der einen und den *Internus* der anderen Seite durchschnitt und bei dem so operirten Thier elektrische Reizungen der Grosshirnrinde vornahm. Es gelang ihm dabei, Felder für die Bewegung nach oben, nach unten, nach oben und aussen, nach unten und innen und ein Feld für eine Convergenzbewegung festzustellen.

Wurden die durch Reizversuche festgestellten Rindfelder extirpirt, so traten Lähmungserscheinungen Seitens der Augenmuskeln auf, welche sich aber im Laufe der Zeit wieder verloren, so dass nach einigen Wochen die Bulbi in ihre normale Position zurückgekehrt waren. Narcotisirte man nun ein derartig operirtes Thier, so trat zu der Zeit, wo die Betäubung eben tiefer zu werden begann, so dass z. B. der *Cornealreflex* zu erlöschen drohte, wieder eine Abweichung der Bulbi ein, welche der ursprünglich durch die Rindenverletzung gesetzten *Deviation* entsprach. Normale narcotisirte Hunde zeigten niemals derartige charakteristische Abweichungen, trotzdem auch hier die Bulbi die verschiedenartigsten Stellungen während der *Narcose* einnahmen.

Ausser auf der Grosshirnrinde beschreibt der Verf. noch in dem Kleinhirn gewisse Centren für die Augenbewegungen, welche vor ihm allerdings schon *Magendie*, *Luciani* u. A. gesehen haben. So gelang es ihm nach Abtragung einer Kleinhirnhemisphäre Aufwärts- und Auswärtsrollung des gleichseitigen, Abwärts- und Auswärtsrollung des anderen *Bulbus* zu beobachten. Verletzungen des Wurms, Abtragen des ganzen Kleinhirns und ähnliche Verstümmelungen hatten complicirtere Augenmuskelerkrankungen zur Folge. Mit der Zeit verschwanden auch hier die Lähmungssymptome, doch wurden die Erscheinungen durch *Narcose* stets auf das Prompteste wieder hervorgerufen. — Neben den geschilderten Symptomen entwickelte sich nach Kleinhirnverletzungen fast stets ein ausgesprochener *Nystagmus*, dessen Richtung von der Stelle der Verletzung abhängig schien. — Da die Möglichkeit a priori nicht ausgeschlossen schien, dass die bei Kleinhirnverletzungen auftretenden Störungen der Augenbewegungen eine Folge von Nebenverletzungen des Labyrinths oder des *N. octavus* seien, machte Verf. eine Reihe von *Controlexperimenten* mit Herausnahme des Labyrinths und Zerstörung oder Reizung des *VIII*. Er konnte zwar durch diese Operationen ebenfalls Störungen in der *Motilität* der Bulbi bewirken, doch zeigten sich diese in ihrem ganzen Charakter völlig verschieden von den durch *Cerebellarläsion* erzielten Symptomen.

In dem letzten Capitel referirt Verf. über Versuche, welche in der Combination von Läsionen des Kleinhirns und der Grosshirnrindfelder bestanden. Es zeigte sich dabei, dass die Seitenlappen des Kleinhirns und die gleichseitigen Grosshirnrindfelder einen antagonistischen Einfluss auf die Augenmuskeln besitzen. Wenn z. B. die Kleinhirnläsion die Augenbewegung nach der einen Richtung lähmt, so lähmt der Ausfall des gleichseitigen Grosshirnrindfeldes die Bewegung nach der entgegengesetzten Seite. Das gleichzeitige Bestehen beider Läsionen lässt daher die Stellung des *Bulbus* intact. — Die Hemisphäre des Kleinhirns und das gekreuzte Grosshirnrindfeld wirkt — wie aus dem Gesagten folgt — synergetisch auf die *Motilität* des *Bulbus*.

W. Cohnstein (Berlin).

Pathologische Anatomie.

- 11) **Zur Frage über Veränderungen des Centralnervensystems bei progressiver pernicioser Anämie**, von Dr. Birulja. (Wratsch. 1894. Nr. 11 bis 12, russisch.)

Der vom Verf. untersuchte Fall betrifft einen 21 jährigen Soldaten, welcher über 1 Jahr an genannter Krankheit litt. Er starb, nachdem er 5 Wochen lang in einem Militärhospital gelegen hatte, wo ausser der Anämie nur unregelmässige Fieberschwankungen, Herzklopfen und Ueblichkeit, zuweilen Erbrechen beobachtet wurden. Bei der Section fand man atrophische Veränderungen in den inneren Organen und einen Botrioccephalus latus im Dünndarm. Verf. untersuchte mikroskopisch das Gehirn, welches bei der Autopsie durch seine Trockenheit und harte Consistenz auffiel. Es wurde in Kali bichrom. gehärtet und in Schnitte zerlegt, die zum Theil mit Pikrocarmin, zum Theil mit Alaun-Hämatoxylin, zum Theil nach Weigert und Pal gefärbt wurden. Die Neuroglia wies keine pathologischen Veränderungen auf. Dagegen fand Verf. an vielen Präparaten kleine Blutextravasate. Ausserdem waren überall zahlreiche lymphoide Zellen eingesprengt; in Präparaten aus der Hirnrinde fand man sie auch in den pericellulären Räumen der Nervenzellen. Letztere erschienen sowohl in der Hirnrinde, als auch im verlängerten Mark und Kleinhirn verändert. Die Veränderungen bestanden in Pigmentanhäufungen, Vacuolisation, Schwellung und Abnahme der Tinktionsfähigkeit durch Carmin.

P. Rosenbach.

- 12) **Changes in ganglion cells from birth to senile death. Observations on men and honey-bees**, by C. F. Hodge. (Journal of Physiology. 1894. August. Bd. XVII. p. 129.)

Das Material, welches Verf. zu seinen Untersuchungen benutzte, war: 1. Gehirn, Rückenmark und die obersten Cervicalganglien eines 92 jährigen, an Marasmus zu Grunde gegangenen Mannes, 2. das Gangl. cerv. supr. eines bei der Geburt verstorbenen männlichen Foetus, 3. Gehirn, Kleinhirn und Cervicalganglion eines 47 jähr. verunglückten Mannes (Potator), und 4. die supraoesophagealen Ganglien von je 21 Honigbienen, welche theils eben ausgeschlüpft waren, theils kurz vor dem Verenden standen. — Was zunächst die Veränderungen in dem Nervensystem des 92 jähr. Greises anlangt, so zeigte sich das Gehirn makroskopisch und mikroskopisch ziemlich normal, nur die Purkinje'schen Zellen waren an Zahl vermindert und in ihrem Bau durch leichte Schrumpfungsvorgänge alterirt. Auffälliger erschienen die Veränderungen in den Zellen der Spinalganglien. Fast in allen wurde ein abnormes Verhalten des Kerns gefunden, welcher undeutlich conturirt und geschrumpft erschien und des Kernkörperchens entbehrte. — Doch auch das Zellprotoplasma war verändert: es zeigte sich mit reichlichen Mengen Fett und Pigment erfüllt, welche in den Controlpräparaten vom Foetus fehlten. — Der 47 jährige Mann zeigte ebenfalls starke Fett- und Pigmentablagerung in seinen Ganglienzellen, doch spricht Verf. die Vermuthung aus, dass hier der erwiesene Alkoholismus des Verstorbenen als Causa peccans anzuschuldigen sei.

Deutlichere Resultate als die menschlichen Objecte gaben die von den Bienen gewonnenen Präparate, da es bei diesen Thieren mit Leichtigkeit gelingt, die verschiedensten Altersstufen zum Versuch zu gewinnen. — Die Veränderungen, welche sich hier nachweisen liessen, sind qualitativ den am Menschen gewonnenen ähnlich, quantitativ aber weit ausgesprochener. Bei alten Individuen wurde Schrumpfung der Kerne, Vacuolenbildung im Protoplasma, daneben aber auch Abnehmen der Zellzahl verglichen mit den Organen jugendlicher Bienen beobachtet. — Zum Schluss weist Verf. darauf hin, dass die Altersveränderungen viele Aehnlichkeit mit den Veränderungen besitzen, welche er als Ermüdungssymptome der Nervenzellen schon früher beschrieben hat.

W. Cohnstein (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

13) Zur allgemeinen Pathologie des Nervensystems, von Goldscheider. (Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 18 u. 19.)

I. Ueber die Lehre von den trophischen Centren.

Die bekannte Lehre von den trophischen Centren für die motorische Sphäre sowohl wie für die sensible genügt nicht, um die Veränderungen zu erklären, die nach Amputationen im Stumpf und im Rückenmark eintreten. Es entstehen nämlich sehr umfangreiche Degenerationen des Rückenmarks und der Nerven. Nicht bloss die sensiblen, sondern auch die motorischen Nerven des Amputationsstumpfes zeigen sich atrophirt. Im Rückenmark findet man sowohl an der weissen, wie an der grauen Substanz atrophische Veränderungen; auch die hinteren und vorderen Wurzeln sind nicht intact. Um diese Vorgänge verständlich zu machen, muss man die Annahme, dass die Vorderhornzellen resp. die Spinalganglien automatische trophische Organe für die motorischen resp. sensiblen Nerven darstellen, aufgeben und sich der von Marinesco aufgestellten Hypothese anschliessen. M. sagt: Die sogen. trophischen Centren, die Vorderhornzellen, Rindenzellen, Zellen des Spinalganglions sind keine rein automatischen Centren. Sie bedürfen, wenn ihnen ihre ernährende und die Structur conservirende Function dauernd erhalten bleiben soll, eines Zuflusses von peripheren Reizen. Gehen ihnen diese wie nach einer Amputation verloren, so sinkt auch ihre trophische Thätigkeit. G. erweitert diese Anschauung etc. dahin, dass die Erregungen, die die sog. trophischen Centren bedürfen, um auf die Dauer ihre Functionen erfüllen zu können, nicht nothwendig von der Peripherie herzukommen brauchen, sondern ebenso gut vom Gehirn stammen können. Wenn dem so ist, so würde die cerebrale Muskelatrophie ihre Erklärung finden. — Dies die Grundzüge der von G. über die trophischen Centren aufgestellten Theorie. Auf die nähere Beweisführung kann hier nicht eingegangen werden. Der interessante Aufsatz ist sehr lesenswerth.

II. Ueber Neuron-Erkrankungen.

Waldeyer hat die Begriffsbestimmung Neuron in die Neuropathologie eingeführt. Er sagt: „Das Nervensystem besteht aus zahlreichen unter einander anatomisch wie genetisch nicht zusammenhängenden Nerveneinheiten (Neuronen). Jedes Neuron setzt sich zusammen aus drei Stücken: der Nervenzelle, der Nervenfaser und den Faserbäumchen (Endbäumchen). Der physiologische Leitungsvorgang kann sowohl in der Richtung von der Zelle zum Faserbäumchen, als auch umgekehrt verlaufen.“ Die motorische Leitungsbahn besteht demnach aus zwei Neuronen: das eine umfasst die motorische Gehirn-Ganglienzelle mit ihrem Nervenfortsatz, welcher zur Pyramidenfaser wird und in den Hirnnervenkernen oder im Vorderhorn mit einem Endbäumchen endigt (indirect motorisches Neuron von Kölliker, motorisches Neuron 2. Ordnung von Waldeyer), das andere besteht aus der Ganglienzelle des Vorderhorns mit ihrem Nervenfortsatz, welcher zur Wurzelfaser und dann zur peripherischen Nervenfaser wird, um im Muskel gleichfalls dentritisch zu endigen (direct motorisches Neuron von Kölliker, motorisches Neuron 1. Ordnung von Waldeyer). Die sensible Leitungsbahn weicht, wenn man von der Peripherie ausgeht, zunächst ein Neuron auf, welches aus der im Spinalganglion gelegenen Ganglienzelle und ihrem T-förmig getheilten Nervenfortsatz besteht, dessen einer Theil sich zur Peripherie des Körpers begiebt (Haut), dessen anderer Theil zur Hinterstrangfaser wird und in der grauen Substanz mit einem Endbäumchen endigt (direct sensibles Neuron von Kölliker, sensibles Neuron 1. Ordnung von Waldeyer). Die sensiblen Bahnen des Rückenmarks sind als Neurone

zweiter Ordnung aufzufassen. Wendet man diese anatomischen Anschauungen auf die Pathologie an, so ist z. B. die spinale progressive Muskelatrophie als eine degenerative Erkrankung des direct motorischen Neurons anzusehen, die amyotrophische Lateralsklerose als eine Erkrankung des directen wie des indirecten motorischen Neurons. Eine degenerative Erkrankung der direct sensiblen Neurone stellt die Tabes dorsalis dar. — Der Aufsatz enthält eine grosse Anzahl interessanter theoretischer Ausführungen, die im Original nachgelesen werden müssen.

Bielschowsky (Breslau)

14) **Aphasie**, von Prof. Dr. Ziehen in Jena. (Eulenburg's Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde. 3. Auflage. 1894.)

Verf. bespricht I. die Aphasien, II. die Anarthrien. Die Aphasien können sein A) typische, B) gemischte Formen. Die ersteren können sich darstellen als 1. motorische, 2. intercentrale (Leitungs-), 3. sensorische, 4. transcorticale sensorische, 5. (sehr selten) transcorticale motorische Aphasie.

I. A) 1. Bei motorischer Aphasie ist sowohl das spontane Sprechen wie das Nachsprechen aufgehoben, das Sprachverständnis erhalten. Die Kranken können meist auch die Silbenzahl der Worte nicht angeben, weil hierzu die Mitwirkung des motorischen Sprachcentrums erforderlich ist. Die Schreibfähigkeit ist oft aufgehoben. Die Möglichkeit, einige bestimmte Worte oder Sätze hervorzubringen, bleibt nicht selten erhalten. Die Ursachen der motorischen Aphasie können auf organischer oder auf functioneller Läsion des motorischen Sprachcentrums beruhen. Letzteres liegt im Wesentlichen vor dem senkrechten aufsteigenden Ast der Sylvi'schen Furche, und zwar bei der überwiegenden Mehrzahl der Menschen ausschliesslich links. Die rechte Hemisphäre scheint bis zu einem gewissen Grade vicariirend für die linke eintreten zu können, besonders bei Kindern. Wo sich als Ursache einer motorischen Aphasie ausschliesslich eine Läsion des Fusses der rechten unteren Stirnwindung vorfand, liess sich Linkshändigkeit des betr. Pat. nachweisen. Die organischen Erkrankungen sind am häufigsten Erweichungen und Geschwülste, etwas seltener Blutungen oder äussere Verletzungen. Die functionellen motorischen Aphasien kommen besonders vor bei Epilepsie, Hysterie und Migräne. Reflectorisch entstandene transitorische motorische Aphasien sind beobachtet bei Magenaffectionen, besonders bei Kindern, sowie (selten) im Puerperium. Wenn das motorische Sprachcentrum in einer Function nur theilweise geschädigt ist, wie besonders bei diffusen organischen Erkrankungen, so kommt es zu einer unvollständigen motorischen Aphasie (besser motorischen Dysphasie), wie z. B. bei der Dementia paralytica. Die bei dieser Krankheit stattfindende Störung der litteralen, syllabaren und verbalen Coordination (atactische Aphasie) beruht auf dem diffusen Untergang von Nervenelementen, speciell im Fusse der untersten Stirnwindung. Auch functionelle Läsionen können unvollständige motorische Aphasie verursachen. Die Fähigkeit des Singens kann bei im übrigen vollständiger motorischer Aphasie erhalten sein.

2. Die intercentrale Aphasie entsteht durch Unterbrechung der Bahn zwischen motorischem Sprachcentrum und acustischem Sprachcentrum. Das motorische Sprachcentrum wird von den Centren der Objectvorstellungen nicht direct, sondern im Wesentlichen nur auf dem Umwege über das acustische Sprachcentrum angeregt. Bei totaler Unterbrechung der genannten Bahn (im Bereiche der Insel) muss demnach Spontan- und Nachsprechen vollkommen aufgehoben sein, wie bei centraler motorischer Aphasie. Ist die Leitung nicht völlig unterbrochen, tritt „Paraphasie“ ein, weil die vom acustischen Sprachcentrum abgehenden motorischen Impulse auf falsche Fasern gelangen und daher falsche Sprechbewegungen auslösen. Paraphasie kann natürlich auch bei Läsionen des corticalen Sprachapparates (Centren oder Leitungsbahnen) an irgend einer anderen Stelle gelegentlich entstehen.

3. Die sensorische Aphasie kennzeichnet sich durch den Verlust der Erinnerungsbilder der Wortklänge: das Sprachverständniss ist aufgehoben. Da die Sprachinnervation in der Regel den Weg über das acustische Sprachcentrum nimmt, so müsste bei völliger Zerstörung dieses Letzteren auch völlige motorische Aphasie vorhanden sein; das ist aber nur sehr selten der Fall, weil selten das ganze acustische Sprachcentrum völlig zerstört wird. In vielen Fällen sogenannter sensorischer Aphasie liegt nur sensorische Paraphasie vor, d. h. der betr. Pat. versteht die zu ihm gesprochenen Worte völlig falsch, verwechselt sie. Die relative Geringfügigkeit der motorischen Sprachstörung bei sensorischer Aphasie dürfte sich ferner unter Umständen daraus erklären, dass bei einzelnen Individuen anstatt des Umweges über das acustische Sprachcentrum die directe Bahn von den Centren der Objectvorstellungen zum motorischen Sprachcentrum in Wirksamkeit zu treten vermag. Das acustische Sprachcentrum ist in das hintere Drittel der linken oberen Schläfenwindung zu verlegen (vielleicht noch auf den oberen Abschnitt der mittleren Schläfenwindung). Unter den Ursachen der sensorischen Aphasie überwiegen die organischen Heerderkrankungen.

4. Die transcorticale sensorische Aphasie. Diese würde eine totale sein, wenn alle Leitungen zwischen Objectcentren und acustischem Sprachcentrum unterbrochen sind: der Kranke würde kein Wort verstehen, dagegen sich erinnern, das Wort schon gehört zu haben (da die Wortklangbilder erhalten sind). Ferner würde motorische Paraphasie resp. Aphasie zu erwarten, das Nachsprechen dagegen erhalten sein. Meistens ist indess nur eine einzige der genannten Bahnen und zwar am häufigsten diejenige zwischen dem acustischen Sprachcentrum und dem Centrum der optischen Erinnerungsbilder der Objecte unterbrochen (transcorticale optische Aphasie oder schlechtweg optische Aphasie). Hierbei ist das Nachsprechen völlig erhalten. Das charakteristische klinische Merkmal der Störung besteht darin, dass der Kranke ihm gezeigte Gegenstände nicht zu benennen vermag, solange er ausschliesslich auf seinen Gesichtssinn angewiesen ist, dagegen den Namen alsbald findet, sobald er tactile etc. Empfindungen und Vorstellungen zu Hilfe nehmen darf. Die optische Aphasie ist in der Regel mit rechtsseitiger Hemianopsie verbunden (wobei sich meist Krankheitsheerde im Mark des Schläfen- bzw. Hinterhauptlappens finden).

5. Nur bei denjenigen Ausnahmefällen, in denen die directen Bahnen zwischen Objectvorstellungscentrum und motorischem Sprachcentrum stärker entwickelt sind, würde auch Gelegenheit zur Entstehung einer transcorticalen motorischen Aphasie gegeben sein, bei der eine Störung des Spontansprechens, dagegen Intactheit des Nachsprechens und Sprachverständnisses die charakteristischen klinischen Merkmale bilden müssten.

B) Die gemischten Formen der Aphasie sind in der Praxis häufiger als die reinen, da Heerderkrankungen oft die Grenzen eines Sprachcentrums oder einer Sprachbahn überschreiten oder, wenn sie auf ein Sprachcentrum oder eine Sprachbahn beschränkt sind, auf die benachbarten Sprachcentren oder Sprachbahnen Fernwirkungen ausführen. Die destructive Heerderkrankung eines Sprachcentrums im Kindesalter kann atrophische Vorgänge in den anderen Sprachcentren bedingen. Unter allen Umständen muss man in jedem Falle von Aphasie fragen: wie stark ist jedes Centrum, wie stark jede Bahn betroffen?

Verf. bespricht sodann die vollständigen bzw. unvollständigen Störungen des Schreibens (Agraphien bzw. Dysgraphien) und des Lesens (Alexien bzw. Dyslexien). Der corticale Vorgang beim Lesen (mit Verständniss), also des Schriftverständnisses, nimmt den Weg vom Lesecentrum (= Centrum der optischen Buchstabenbilder), einem speciellen Theile der Sehphäre, über das acustische Sprachcentrum zu den Partial (Object)-Vorstellungen; beim Lautlesen geht der Weg über das motorische Sprachcentrum. Beim Abschreiben geht der Weg vom Lesecentrum über das motorische Centrum der beim Schreiben beteiligten Arm- und Handbewegungen, beim Spontan-schreiben von den Centren der Objectvorstellungen über acustisches Sprachcentrum

und Lesecentrum zum Schreibcentrum, beim Dictatschreiben vom acustischen Sprachcentrum über Lese- zum Schreibcentrum. Auf Grund dieser Analyse ergeben sich klinisch als Einzelstörungen 1. bei Zerstörung des Lesecentrums centrale Alexie: Aufhebung des Lesens und Schreibens bei vollständiger, entsprechende Störungen des Lesens und Schreibens bei unvollständiger Zerstörung; 2. bei Zerstörung der Leitung zwischen Lese- und acustischem Sprachcentrum intercentrale Alexie: der Pat. weiss, dass er die Buchstaben und Worte schon gesehen hat, verbindet aber keinen Sinn mit ihnen, vermag sie auch nicht laut zu lesen; Dictat- und Spontanschreiben ist aufgehoben, das mechanische Abschreiben erhalten. 3. Bei Zerstörung der Bahn zwischen Lese- und Schreibcentrum intercentrale Agraphie: Lesen intact, Schreiben in jeder Form aufgehoben (bezw. gestört). 4. Bei Zerstörung des Schreibcentrums centrale Agraphie: die Symptome decken sich mit denjenigen der intercentralen Agraphie, nur dass bei der letzteren die Vorstellungen der Schreibbewegungen erhalten sind.

Es ist einleuchtend, dass Lese- und Schreibstörungen auftreten auch bei Zerstörungen des acustischen Sprachcentrums oder der Leitung zwischen diesem und den optischen Objectvorstellungen einerseits, dem motorischen Sprachcentrum andererseits, sowie bei der Zerstörung dieses letzteren selbst; sie sind hier nur Begleiterscheinungen der beschriebenen Aphasien. Die klinische Erfahrung lehrt, dass bei motorischer oder intercentraler Aphasie häufig schwerere Störungen des Lesens und Schreibens vorkommen, als man sie a priori bei Zerstörung des motorischen Sprachcentrums oder der Leitung zwischen diesem und dem acustischen Sprachcentrum erwarten sollte (in Gestalt ausschliesslicher Aufhebung des Lautlesens). Abgesehen von der Möglichkeit des Uebergreifens eines in den genannten Stellen localisirten Heerdes auf eine andere Bahn, könnte diese Thatsache erklärt werden durch die Annahme einer Miterregung des motorischen Sprachcentrums beim Lesen und Schreiben mittelst einer Nebenleitung. Ueberhaupt ist es wahrscheinlich, dass individuelle Verschiedenheiten hier eine grosse Rolle spielen. Wichtig für das Zustandekommen der Lese- und Schreibstörungen ist es, dass wir das Lesen und Schreiben durch Zerlegung der Wörter in Buchstaben lernen und dass wir buchstabirend lesen und schreiben. Während also im motorischen und acustischen Sprachcentrum jedes Wort sowohl als Ganzes wie in Buchstaben zerlegt vertreten ist, existirt im Schreib- und Lesecentrum jedes Wort nur in Buchstaben zerlegt. Das Schreibcentrum ist localisirt unmittelbar vor dem corticalen Feld der rechtsseitigen Handmuskulatur d. i. im hintersten Theil der linken mittleren Stirnwindung. Das Lesecentrum ist wahrscheinlich im linken Gyrus angularis zu suchen.

II. Die Anarthrien umfassen diejenigen Sprachstörungen, die durch Erkrankung der Projectionsfasern erster Ordnung oder durch Erkrankung der Nervenkerne des Pons und der Oblongata bedingt sind. Ist eine dieser Durchgangsstationen für die Sprach- und Schriftimpulse völlig zerstört, so gleicht das Resultat (völlige Sprachlosigkeit) begrifflicherweise demjenigen bei vollständiger Zerstörung der corticalen Ursprungsstation. Gegenüber den aphasischen (dysphasischen) Sprachstörungen ist die anarthrische (dysarthrische) Sprachstörung durch eine Beeinträchtigung lediglich der groben Articulationsmechanik des einzelnen Buchstaben gekennzeichnet. Man unterscheidet A) fasciculäre und B) nucleare Anarthrien. A) Bei vollständiger fasciculärer Bahnunterbrechung bestehen dieselben Symptome wie bei centraler motorischer Aphasie, nur dass die Schreibfähigkeit und die Fähigkeit des willkürlichen innerlichen Erklängenlassens der Wörter erhalten bleibt. Die Bahnunterbrechung liegt meist unter der Hirnrinde. B) Die nucleare Anarthrie oder Anarthrie im engeren Sinne wird am häufigsten beobachtet bei der progressiven Bulbärparalyse. Die Reihenfolge, in der die einzelnen Buchstaben verloren gehen, hängt ab von der Reihenfolge, in der die einzelnen Kerne degeneriren. Auch bei progressiver Paralyse kann neben corticaler Dysphasie eine nucleare Dysarthrie auf Grund degenerativer Atrophie der Sprachkerne eintreten, ebenso bei Tabes. Auch bei makroskopischen Heerderkrankungen

von entsprechender Localisation kann sie entstehen. Ueber functionelle Formen fasciculärer oder nuclearer Anarthrie ist nichts bekannt. Die Berechtigung eine der fasciculären Anarthrie analoge, subcorticale, sensorische Aphasie aufzustellen, erscheint nicht genügend motivirt, auch die Aufstellung einer subcorticalen Agraphie ist bedenklich. Eine subcorticale besser agnostische Alexie kommt zu Stande bei einer Unterbrechung der Bahnen, welche von den beiden Cunei zur linken Angularwindung ziehen. Eine solche Läsion muss naturgemäss im Marklager unmittelbar unter dem linken Gyrus angularis gelegen sein. Ein derartiger Kranker sieht die Buchstaben, erkennt sie aber nicht, kann daher nicht lesen, während das Schreiben, abgesehen vom Nachschreiben völlig ungestört bleibt. Da ein derartiger Heerd meist auch die unterhalb der Angularwindung gelegene Sehstrahlung links zerstört, so besteht in solchen Fällen in der Regel auch rechtsseitige Hemianopsie. Aus naheliegenden (topographischen) Gründen tritt sehr häufig transcorticale, optische Aphasie hinzu.

Verf. giebt auf einer übersichtlichen Tabelle eine Zusammenstellung aller Sprachstörungen, mit deren Hilfe die Diagnosenstellung im Einzelfalle leichter zu ermöglichen ist. Den kurz und klar gehaltenen Darlegungen sind zwei Schemata eingefügt. Am Schlusse der Arbeit befindet sich eine alphabetisch geordnete bis in die 60er Jahre zurückgehende erschöpfende Litteraturzusammenstellung.

Boedeker (Berlin-Lichtenberg).

15) Ein Beitrag zur Lehre von der Aphasie, von Otto Hebold (Sorau). (Allg. Zeitschrift für Psych. Bd. LI. p. 499.)

Verf. berichtet über den zufälligen Befund eines grossen Erweichungsheerdes in der weissen Substanz der Broca'schen Stelle bei einer Kranken, die keine motorische Aphasie zeigte. Ausführlicher bringt er dann einen 2. Fall, bei dem der linke Schläfenlappen völlig und nur ein geringer Theil des hinteren Endes der Insel erweicht war. Bei diesem bestand eine totale Aphasie. Endlich einen 3. Fall, in dem nach mehrfachen paralytischen Anfällen der Kranke zwar hören und sprechen konnte, aber durchaus nicht verstand was man ihm sagte. Zunächst konnte er auch nicht lesen, später aber las er so gut dass eine Verständigung mit ihm möglich war, und konnte auch selbstständig einen Lebenslauf verfassen. Nachsprechen ging nicht. Die anatomische Untersuchung ergab eine Periencephalitis der 1. linken (wahrscheinlich auch der rechten) Schläfenwindung mit ausgesprochener Spinnenzellenentartung, nichts derartiges an der Broca'schen Stelle. Die Stelle für das Verständniss des Gesprochenen, schliesst Verf. daraus, liegt eng zusammen mit der für die Wortbegriffe.

H. betont, dass das Lichtheim-Wernicke'sche Aphasieschema unbeschadet seiner grossen klinischen Bedeutung nicht auch als localisatorisch richtig angesehen werden könne. Dem möchte Ref. seine Bedenken hinzufügen und entgegenstellen, Befunde bei aphasischen Paralytikern (die beiden letzten Kranken H.'s litten an Paralyse), wie in letzter Zeit wiederholt in Publicationen geschehen, zu Localisationsversuchen zu benutzen. Die diffusen, besonders in ihren 1. Anfängen uns unbekanntem Veränderungen der Paralyse sind dazu nicht recht verwerthbar.

Aschaffenburg (Heidelberg).

16) Ein Fall von umschriebener acuter Erweichung der I. und II. linken Schläfenwindung; das einzige bleibende Krankheitsymptom bestand in Seelentaubheit und Aphasie, von Mader. (Wr. medic. Blätter. 1894. Nr. 8.)

Eine 50jährige Frau, welche an einer Insufficienz der Mitralklappen litt, erkrankte unter Schwindel, Erbrechen, Schwere der Zunge und Doppelsehen. Diesen Erscheinungen folgte ein Anfall von Bewusstlosigkeit, nach welchem der weiter zu be-

schreibende Zustand sich einstellte: Die Kranke spricht sehr viel und sehr geläufig, jedoch lauter völlig unverständliche Wortbildungen. Vorgezeigte Gegenstände wurden nicht benannt, vorgesprochene Worte und Buchstaben nicht nachgesprochen. Es besteht ausserdem complete Seelentaubheit: Die Pat. versteht kein einziges, zu ihr gesprochenes Wort, obgleich sie zweifellos hört. Seelenblindheit fehlt, jedoch hat die Kranke die Fähigkeit verloren, Gesten zu verstehen. Einfache Verrichtungen, Handarbeiten, werden von der Pat. ganz präcise ausgeführt.

Der Zustand änderte sich in der Folge nur sehr wenig. Die Seelentaubheit blieb nahezu unverändert, es stellte sich nur die Fähigkeit ein, mitunter Ziffern nachzusprechen und vorgesprochene Zahlen richtig zu erfassen. Pat. konnte sowohl Schrift als Druck laut lesen, wenn auch manches Wort falsch, jedoch fehlte das Verständniss für das Gelesene völlig. Pat. war sehr erregbar und unruhig. Sonstige Erscheinungen waren nicht vorhanden; keine Lähmung der Extremitäten.

Nach viermonatlichen Bestände dieser Erscheinungen trat exitus letalis ein. Die Obduction ergab eine theils gelbe, theils weisse Erweichung der linken oberen und mittleren Schläfenwindung. Von der linken Insula Reilii zeigte nur die hinterste Windung gelbe Erweichung.

Hermann Schlesinger (Wien).

17) **The sensory side of Aphasia**, by Shaw. (Brain. Winter 1893.)

Historisch kritische Abhandlung über die sensorische Aphasie, speciell über ihre anatomische Begründung. Es wird zwischen Worttaubheit und Wortblindheit unterschieden, für letztere Form aber nur 1 reiner Fall (Broadbent) angeführt, die beiden anderen sind mit sensorisch-acustischer Aphasie gemischt. Die Sammlung der Fälle aus der Litteratur, mit Sectionsbefund, die Shaw für sehr vollständig hält, ist es in Wahrheit nicht; er hat im Ganzen 12 Fälle gesammelt, während schon im Jahre 1890 Allen Starr im Brain 50 Fälle gesammelt hat.

Die deutsche Litteratur ist im Ganzen sehr stiefmütterlich und nur bis Lichtheim berücksichtigt. Schliesslich bringt S. ein neues Schema der Sprache und ihrer Störungen; hier findet sich wieder das „Begriffscentrum“, das man wohl als abgethan ansehen dürfte.

Bruns.

18) **A case of sensory Aphasia, accompanied by word deafness, word blindness and agraphia**, by Harding H. Tomkins. (Brit. med. Journ. 1894. 28. April. p. 907.)

40jähriger Schneider. Von Kindesbeinen an Hämophilie, Hämoptyse, auch periodisch leichte Hämorrhagie ex Urethra (post coitum). Starker Mann, Turner, trinkt Bier und raucht stark. Sorgen und mühevollen Arbeit. Herzhypertrophie.

Plötzlich entsteht Unfähigkeit Wörter zu reduciren und sich seiner Umgebung verständlich zu machen. Der Arzt constatirte eine subconjunctivale Blutung, Schmerz in der linken Schläfengegend, 2 maliges Erbrechen. Stuhl und Urin ohne Störung. Später erscheint Eiweiss im Urin, kein Blut. Am 4. Tage der Erkrankung ist der Kranke sehr unruhig, kann Gesprochenes nicht verstehen. Aufgefordert, die Zunge zu zeigen, reicht er die Hand u. s. w. Er kann Dictat nicht schreiben. Einige Zeit später, wenn man Patienten in Ruhe liess, schrieb er seinen Namen richtig und leserlich. Er kann nicht lesen. Aufgefordert, es zu thun, bringt er unverständliches Zeug hervor. Er kann seine Kinder nicht mit Namen nennen.

Nach 8 Tagen bessert sich die Sprache, Albuminurie verschwindet. Im Augenhintergrund keine Blutung; keine Sehstörung; aber Lesen unmöglich. — Wortblindheit; Worttaubheit in mässigem Grade. — Nach 3 Wochen kann Patient die Zahlen auf einer Rechnung richtig schreiben und addiren. — Nach 4 Wochen bessert sich

die Sprache. — Nach 2 Monaten fortschreitende Besserung. Patient kann wieder Annoncen lesen, seine Kinder nennen, wenn er auch noch „er“ und „sie“ verwechselt. Er kann wieder Briefe schreiben. Er versteht wieder Gesprochenes, auch ohne Gebärden, kann sich verständlich machen. Doch wird über lästiges Knarren im Kopfe geklagt. — Da entsteht nach Schreiben eines Briefes ein schwerer Anfall von Bewusstlosigkeit und Convulsionen, 36 Stunden hindurch. Nach dem Anfall wurde die Sprechfähigkeit verbessert im Vergleich zu vorher. Schliesslich, etwa 3 Monate nach Beginn dieses Zustandes wiederholt sich der Anfall mit Coma und endet letal. Autopsie wurde nicht gemacht. Doch ist die Diagnose „Hämorrhagie“ aus den hinteren Endzweigen der mittleren Cerebral-Arterie, welche die oberen temporo-sphenoidalen und oberen marginalen Windungen versorgt, ziemlich gut begründet.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

19) The left hemisphere from a case of Aphasia, by Ord and Shattock.
(Brit. med. Journ. 1894. 24. March. p. 635.)

61jähr. Mann wird plötzlich aphasisch. Er konnte sprechen, kann aber durch Hören Objecte nicht bezeichnen, wohl durch Sehen. Das Sprechen geschieht zögernd unter gesteigerten Gesichtsbewegungen. Rechts die Naso-Labialfalte weniger deutlich. Patient kann Stirn runzeln, lächeln, Augen schliessen, beiderseits gleich gut die Zähne zeigen. Masseteren und Schläfenmuskeln fungiren beiderseits gleich gut; Zunge gerade ausgestreckt. 40 Tage nach Aufnahme trat Tod ein.

Bei der Autopsie gelber Erweichungsheerd in der unteren Stirnwindung links, entsprechend der eigentlichen Broca'schen Region. Doch hinter dieser ein zweiter Heerd in dem untersten Theile der aufsteigenden frontalen Windung, welcher sich einen Zoll nach oben vom hintern Rande der Fiss. Sylvii fortsetzte und nur einen hintern Streifen der genannten Windung frei lässt. — Im Leben hatte nur eine leichte Parese des rechten Levator Labii super. alaeque nasi bestanden, wie beim Affen das Centrum für diesen Muskel in der aufsteigenden frontalen Windung nachgewiesen worden ist, und zwar gegenüber dem höchsten Theile der 3. Stirnwindung. Es scheint also, dass im vordersten Theil des unteren Drittels genannter Windung ein besonderes Centrum für Gesicht und Zunge liege, und dass diesem die gleiche Function zukomme, welche Horsley und F. Semon beim Affen als „phonatorisches Centrum“ gefunden haben. Beim Affen brachte Reizung des Centrums ein bilaterales Resultat hervor, nämlich: Adduction der Stimmbänder. So glaubten die Beobachter die Freiheit der Phonation im Krankheitsfalle verstehen zu können, da die beziehentliche Stelle der rechten Hemisphäre normal befunden wurde.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

20) Vorlesungen über die Störungen der Sprache und ihre Heilung, von Dr. Hermann Gutzmann, Arzt in Berlin. (Berlin. 1893. Fischer's medicinische Buchhandlung.)

Der Verf. hat seit dem Jahre 1888 in seinen Lehrcursen über Sprachstörungen für Aerzte und Lehrer diese Vorlesungen gehalten; diese Curse wurden seiner Zeit auf Anregung des Cultusministers von Gossler vom Verfasser und seinem Vater, einem auf dem Gebiete der Pathologie der Sprache längst bekanntem Manne, eingerichtet und werden immer noch von Regierungen und Behörden officiell beschickt; auf Drängen seiner Zuhörer hat sich der Verf. nun entschlossen, seine Vorlesungen zu veröffentlichen und sie liegen uns in dem circa 340 Seiten umfassenden Buche nun vor. Es stellt nichts weniger dar, als die gesammte Anatomie, Physiologie und Pathologie der Sprache und zwar setzt der Verf., der vor einem Publicum von Aerzten und Lehrern diese Vorlesungen hielt, gar nichts voraus, sondern führt seine Leser

ab ovo in die Materie ein. Deshalb wird, nachdem periphere und centrale Sprachstörungen in der Einleitung unterschieden worden sind, mit der Lehre vom Bau und der Function des Athmungsapparates begonnen und dann die Physiologie der menschlichen Sprachlaute erörtert. Bei der Eintheilung der Sprachstörungen hält er sich an die 3 von Preyer aufgestellten Klassen, der periphere, centrale und articulatorische Störungen unterscheidet und machte darauf aufmerksam (wie schon Preyer früher), dass fast alle Sprachstörungen sich mehr oder weniger deutlich, als Unvollkommenheiten der Sprache in der Sprachentwicklung des Kindes selbst zeigen. In der dritten Vorlesung wird die Taubstummheit, ihre Verbreitung, ihre Ursachen und die Taubstummensbildung erörtert und unter Aufzählung einiger drastischer Beispiele darauf hingewiesen, welch ein dürftiger Behelf die Geberdensprache ist; bei uns in Deutschland lernen bekanntlich die Taubstummten die Lautsprache und mit dieser zugleich die Fähigkeit, vom Munde der zu ihnen sprechenden abzulesen. Dann geht der Autor auf die äussere Physiologie der Sprachlaute bei der ausserordentlichen Wichtigkeit dieses Gegenstandes für die Heilung der Sprachstörungen näher ein. Die Erfolge im Ablesen der Worte, die nach dieser Methode vom Verf. und seinem Vater erzielt worden sind, sind in der That staunenswerth: Brachte es doch ein seit dem zwölften Jahre allmählich taub gewordener Herr soweit, dass er vom Parquet eines Theaters aus das Gespräch zweier Damen in der Loge wörtlich verfolgen konnte; eine junge Dame, die fast nur noch Schallgehör besass, eignete sich auf diese Weise die Absehfertigkeit in so hohem Grade an, dass der sie untersuchende Oberarzt, Prof. Trautmann, zuerst nicht glauben wollte, dass die Dame absolut nichts von dem hörte, was er zu ihr sprach. Dann geht G. auf die Methodik dieses Absehunterrichtes kurz ein. Im vierten Capitel werden die centralen Sprachstörungen skizzirt und im fünften das Stottern seiner Aetiologie und den prädisponirenden und occasionellen Ursachen nach erörtert; hervorzuheben ist der statistisch bewiesene Satz des Verf.'s, dass sehr viele Stotterer ihr Uebel erst in der Schule und durch sie erwerben. Etwas gewagt scheint es, wenn G. behauptet, dass eine grosse Zahl von Kindern, die man als schwachsinnig oder gar idiotisch bezeichnet, ihre geistigen Störungen nur den bestehenden adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraume verdankt. Etwas anderes ist es mit dem Stottern, denn 50% aller stotternden Kinder leiden an diesen Vegetationen; dennoch bestreitet der Autor, dass diese Wucherungen an sich Stottern erzeugen. — Der Sitz des Stotterns ist nach G. im Centrum zu suchen und anscheinend wohl in der Nähe der Med. obl. Diese Sprachstörung zeigt sich bei Kindern und Erwachsenen, vorwiegend beim männlichen Geschlecht. Die Mitbewegungen beim Stottern sind unwillkürliche auf einen centralen Defect hinweisende Muskelbewegungen und zwar müssen primäre und secundäre Mitbewegungen unterschieden werden; sie können das ganze Bild des Sprachfehlers in einer Weise beherrschen, dass sie es fast verdecken und die Diagnose sehr erschweren. In anderen Fällen werden Mitbewegungen hervorgerufen, die nicht die Folge des Anstossens an einen bestimmten Consonanten oder Vocal sind, sondern durch das blosses Sprechenwollen hervorgerufen werden, also als Intentionskrämpfe aufzufassen sind. Das Stottern kann bei langem Bestehen psychische Erscheinungen (Depression) zur Folge haben und G. sah die stärksten Veränderungen der Psyche bei Leuten, die mehrere sog. Heilcurse in Stotterheilstalten vergeblich durchgemacht hatten. Die Heilmethode des Verf.'s, die man mit Fug und Recht eine physiologische nennen kann, besteht darin, dass die für das Sprechen nöthigen Bewegungen eingeübt und zwar bewusst physiologisch eingeübt und dass die auftretenden Mitbewegungen unterdrückt werden. Es giebt nun aber Stotterer, deren psychischer Zustand so hochgradig verändert ist, dass diese Methode an sich nichts ausrichtet; bei hochgradig nervösen Patienten, bei denen die Neurasthenie in allen ihren Erscheinungen zu Tage tritt, ist allgemeine medicinische Behandlung angezeigt; etwaige adenoide Vegetationen müssen natürlich operativ entfernt werden. Von sonstigen Heilmitteln nennt G. den constanten Strom

und die Hypnose und zwar wendet er auch den Strom in der Absicht an, suggestiv zu wirken: Die Hypnose heilt Stotterer im Allgemeinen nicht und unser Autor hat sich zur directen Anwendung der Hypnose (d. h. ohne vorangegangene Anwendung seiner Methode) nicht entschliessen können. Die Prognose hängt von Constitution, Charakter, Energie und Intelligenz des Patienten und von Fehlern der Sprachorgane, Art der Entstehung des Uebels, Heredität und Grad des Stotterns ab. Rückfälle hat G. bei seinen Kranken nur selten gesehen und protestirt daher gegen die Behauptung Arndts, dass die Heilung des Stotterns selten vollkommen und anhaltend sei. — Ist Stottern ein Fehler der Rede, so ist Stammeln ein Fehler der Aussprache: Der Kranke kann einzelne Buchstaben nicht aussprechen und setzt andere an ihre Stelle. Die Diagnose ist leicht, die Prognose absolut günstig, die Behandlung, die fast stets in 4 Wochen zum Ziele führt, besteht in methodischen Uebungen. Der Besprechung der mechanischen Dyslalien, die bei Gaumenspalten, Unwegsamkeit der Nase beobachtet werden, und durch Defecte an der Zunge, durch Zahndefecte und ähnliche Zustände bedingt sein können, ist der nächste Abschnitt gewidmet und schliesslich werden Stammeln und Silbenstolpern als Symptome schwerer centraler Erkrankungen besprochen (Bulbärparalyse, bei multipler Sclerose, Paralysis agitans, progressive Paralyse), wobei auf Echolalie, Paraphrasie und die Sprachstörung bei Idioten und schwachsinigen Kindern gebührend aufmerksam gemacht wird. Eine ausführliche Geschichte der Sprachheilkunde und der Litteratur bildet nebst einem 434 Nummern umfassenden Litteratur-Verzeichniss den Schluss der ungemein fesselnden Arbeit, die geeignet erscheint, den Reclamehelden und Charlatanen, die sich für Sprachärzte ausgeben, durch klare physiologische Anschauungen und Behandlungsmethoden langsam, aber sicher ihre Domäne zu entreissen. Auch für den Arzt, der sich nicht specialistisch mit den Störungen der Sprache befasst, enthält das Buch eine Fülle von Anregungen und deshalb kann seine Lectüre mit gutem Gewissen empfohlen werden.

Lewald.

21) Die Dyslexie als functionelle Störung, von Sommer. (Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXV. p. 663.)

Verf. wendet sich in einer ausführlichen Arbeit zuerst gegen Weissenberg und dessen, auf Grund eines einschlägigen Falles (Grosser Tumor im Hinterhauptslappen bei i. v. beobachteter Dyslexie. Arch. f. Psych. Bd. XXII) supponirtes „Buchstabenfügungscentrum“. Nach kurzer Besprechung eines analogen Falles von Rieger theilt Verf. dann die Krankengeschichte einer 44jährigen, an progressiver Paralyse zu Grunde gegangenen Frau mit, welche im Leben eine interessante, zum Theil ebenfalls als Dyslexie im Sinne Berlin's aufzufassende Lesestörung dargeboten hatte. Bezüglich der Einzelheiten dieser Lesestörung, welche dadurch complicirt war, dass — wie die sorgfältige und ausführlich mitgetheilte Analyse des Falles ergab — neben der Dyslexie noch andere Momente bei ihrer Genese in Betracht kamen, muss auf das Original verwiesen werden.

Die Anschauungen des Verf.'s bezüglich der Natur der Dyslexie gehen — unter Berücksichtigung dieses Falles sowie der einschlägigen Beobachtungen anderer Autoren — dahin, dass die genannte Störung, im Gegensatz zu der Ansicht Weissenberg's, als eine lediglich functionelle dieser Lesestörung sei, welche sich nur graduell von der vollständigen Alexie unterscheidet und für welche besonders der Wechsel von Functionsfähigkeit und Functionsunfähigkeit charakteristisch ist. Ein in hierhergehörigen Fällen bei der Section gefundener Hirnherd (im Falle des Verf.'s fand sich nur allgemeine Atheromatose sämmtlicher Hirngefässe) hat nach seiner Annahme mit der Lesestörung selbst nichts zu thun und könnte lediglich durch Fernwirkung in Betracht kommen. Die Localisation eines Lesecentrums auf Grund eines etwaigen derartigen Hirnbefundes ist principiell falsch.

Lilienfeld (Gr.-Lichterfelde).

22) Ueber das Schreiben mit der linken Hand und Schreibstörungen, besonders auf Grund von Schuluntersuchungen, von Dr. Leopold Treitel. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. IV.)

Nach Soltmann ist die Spiegelschrift der Spiegel einer kranken Seele und nach Gutzmann ein Kriterium für den intellectuellen Defect. Tr. hat die Handschriften von 142 gesunden Knaben, von 98 gesunden Mädchen, von 35 taubstummen Knaben, von 24 taubstummen Mädchen und von 8 rechtsseitig gelähmten Erwachsenen untersucht. Es schrieben 33,7% gesunde Mädchen, 10,6% gesunde Knaben, 25,8% taubstumme Knaben und 45,8% taubstumme Mädchen in Spiegelschrift; es waren also viel mehr taubstumme als gesunde Kinder damit behaftet und zwar war die Spiegelschrift meist eine totale. Idioten wurden nicht untersucht. Auf Grund seiner Ergebnisse kommt Verf. zu dem Resultat, dass die genannten Ansichten irrig sind, und dass nur Mangel an Aufmerksamkeit die Grundlage der Spiegelschrift bildet; diese Erscheinung kann sowohl bei geistig sehr begabten, wie bei minder gut angelegten Kindern und bei Idioten auftreten. Die natürliche Neigung Aller geht dahin, mit der linken Hand von rechts nach links, also in Abduction zu schreiben und erst durch die Erfahrung lernt der Mensch von links nach rechts schreiben. Es ist ein psychischer Act, wenn wir in üblicher Weise schreiben und nicht pathologisch, wenn dies bei mangelnder Aufmerksamkeit in Abduction, also in Spiegelschrift, geschieht. Das Bestreben, mit der linken Hand in Spiegelschrift zu schreiben, ist bei den Taubstummen wohl nur aus dem Grunde häufiger, weil bei ihnen die Verbindung von Wort und Schrift eine losere ist, als beim normalen Kinde.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

23) Les centres cérébraux de la vision et l'appareil nerveux visuel intracérébral, par Dr. Vialet, Paris. (Felix Alcan. 1893.)

Die sehr bemerkenswerthe Arbeit, welche im Original studirt zu werden verdient, enthält ausser einer gründlichen Sichtung der Litteratur und einer eingehenden anatomischen Beschreibung des normalen Occipitalgehirns(-Lappens) die Ergebnisse, zu welchen der Verf. in der Localisirung des Sehcentrums durch das Studium von 5 Fällen von Hemianopsie, welche er in Dejerine's Laboratorium einer sehr sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung (nach Pal's Methode) unterworfen hat, gelangt ist.

Fall I, Hemianopsia homonyma sinistra (reine Rindenhemianopie), bot bei der Autopsie einen alten gelben Erweichungsheerd im vorderen Viertel des Cuneus dar. Auf Serienschnitten zeigt sich, dass die Atrophie weiter ausgebreitet war, sie umfasste nämlich die beiden vorderen Drittel des Cuneus, die vordere Hälfte der Fissura calcarina, den Grund der Fissura perpendicularis interna (Fiss. parieto-occipitalis) und den Fuss des Cuneus bis zum Fusse des Hippocampus, jenem Gebiete, das vom vorderen Aste der Arteria occipitalis (Art. parieto-occipitalis Monakow) versorgt wird. Die entsprechenden secundären Degenerationen betrafen die Gratiolet'schen Sehstrahlungen und die interhemisphärischen Associationsfasern der Fibrae callosae. Das Corp. geniculat. intern. und der Thalamus opt. mit Ausnahme des unteren äusseren Theiles des Pulvinar sind ebenso wie das Tubercul. quadrigeminum anterius, die ganze innere Kapsel und der Fuss des Pedunculus vollständig unversehrt.

Fall II, Hemianopsia homonyma dextra, zeigte einen alten Erweichungsheerd im Cuneus. Auf Serienschnitten sieht man, dass der Erweichungsprocess mit scharfer Grenzlinie an der inneren Fläche den Cuneus betrifft, sich auf die beiden Lefzen der Fissura calcarina ausbreitet und noch leicht auf die weisse Substanz des Lobus lingualis übergreift. Eine dem mittleren Theile des Cuneus entsprechende Rindenpartie hat inmitten ihrer vollständig zerstörten Umgebung ihre normale Structur (normales Vicq d'Azyr'sches Bündel, gut erhaltene Projectionsfasern) bewahrt. Die entsprechenden secundären Degenerationen betreffen die Gratiolet'schen Sehstrahlungen

vom Niveau des Heerdes an bis in die Subst. sagittalis des Occipital- und Frontallappens, um am äussersten Theile des Pulvinar und am hinteren und äusseren Theile des Corp. geniculat. extern. zu enden. Das Corp. genicul. int. ist vollständig unversehrt.

Fall III, aus welchem Dejerine eine neue Form von reiner Wortblindheit ableitet, betraf einen Kranken mit Hemiablepsia homonyma dextra, der keinen einzigen Buchstaben lesen konnte; dagegen konnte er von selbst und auch, wenn man ihm dictirte, schreiben; nur beim Abschreiben machte er Fehler. Die Autopsie ergab einen alten gelben Erweichungsheerd der Basis des Cuneus, des hinteren Theiles des Lobus lingualis und fusiformis ebenso wie des Sulcus temporo-occipitalis internus der linken Hemisphäre. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich die Erweichung nicht nur auf die Rinde beschränkt, vielmehr sieht man, dass auch in der Tiefe die weisse Substanz in der ganzen Ausbreitung der Fissura calcarina erweicht ist bis zum Ependym des Ventrikels, wo eine vollständige Zerstörung des Tapetum, der Gratiolet'schen Sehstrahlungen und des Fasciculus longitud. inferior im Niveau der unteren Wand des Cornu occipitale constatirt wird. Secundäre Degeneration findet sich in den Gratiolet'schen Fasern, welche sich auf den Campus Wernicke fortsetzt.

Fall IV und V sind zwei Beispiele von gewöhnlicher Wortblindheit in Folge Läsion des Gyrus angularis, die mit Hemiablepsie verbunden waren. In Fall IV handelte es sich um eine sensorielle Aphasie, der Kranke war wortblind und worttaub. Der Erweichungsprocess betraf den hinteren Theil der ersten und zweiten Temporalwindung, den Gyrus angularis, den grössten Theil der Aussenfläche des Lobus occipitalis und die Centren des Hör- und Sehgedächtnisses der Worte. Auch hier zeigte die mikroskopische Untersuchung, dass nicht nur die Rinde, sondern auch das Innere der weissen Substanz und die zahlreichen Associationsfasern, welche die weisse Substanz des Parietal- und Occipitallappens bilden, afficirt waren. Im Gegensatz zum Fall III zeigte das Studium der secundären Degenerationen, dass hier der vordere Theil des Campus Wernicke degenerirt ist, ebenso wie die hintere Partie der inneren Kapsel.

Fall V zeigte einen fünfmarkstückgrossen Erweichungsheerd des Gyrus angularis, welcher, wie sich bei der mikroskopischen Untersuchung herausstellte, gleichfalls in die Tiefe drang und die Bündel der weissen Subst. sagittalis, die Gratiolet'schen Fasern (in verschieden starkem hohem Grade), die Fibrae callosae und die langen occipito-temporalen Associationsfasern betraf.

Fall IV und V bestätigen die Ansicht von Seguin und Dejerine, dass die Hemiablepsie bei der Wortblindheit ihre Entstehung einem Zerstörungsprocesse in der Tiefe der intracerebralen Sehfasern verdankt. Alle 5 Fälle aber lehren, dass die ganz umschriebenen corticalen Läsionen, welche, je nachdem sie ein- oder doppelseitig sind, Hemiablepsie oder Rindenblindheit erzeugen können, ihren Sitz an der Innenfläche des Occipitallappens haben und in das Bereich der Fissura calcarina ausstrahlen.

Violet verwirft sowohl die Reinhard'sche Theorie, nach welcher die Convexität (die äussere Fläche des Occipitallappens) die Hauptrolle bei der Perception der Gesichtseindrücke spielt, als auch die Henschen'sche, nach seiner Ansicht zu weit gehende Theorie, indem sie das Sehcentrum ausschliesslich in der Fissura calcarina localisirt und weder den Lobus lingualis und fusiformis, noch die Spitze des Occipitallappens an dem Sitze des Sehcentrums theilnehmen lässt, wie endlich auch die Monakow'sche Ansicht, welcher das Sehcentrum auf der Innen- und Aussenfläche des Occipitallappens bis zum Gyrus angularis hin localisirt.

Aus den Violet'schen Fällen ergibt sich der interessante Schluss, dass sowohl eine Läsion des Cuneus, wie des Lobus lingualis et fusiformis, als auch der Spitze des Occipitallappens — jede für sich — Hemiablepsie erzeugen kann und dass das Sehcentrum nur die ganze Innenfläche des Occipitallappens einnimmt — nach vorn

begrenzt von der Fissura perpendic. interna (Fissura parieto-occipitalis), nach oben vom oberen Rande der Hemisphäre, nach unten vom unteren Rande der dritten Occipitalwindung und nach hinten von der Spitze des Occipitallappens. Während die vordere Grenzlinie die schärfste ist, ist die am wenigsten bestimmbare diejenige von der Convexität nach unten aussen und gegen die Spitze des Hinterhauptslappens. In diesem so umgrenzten Gebiete der Hirnrinde spielt die Fissura calcarina mit ihrer Ausdehnung und Tiefe und ihrem gut ausgebildeten Vicq d'Azyr'schen Bündel als Centrum der Sehphäre eine hervorragende Rolle, wie ausserdem auch ihr frühzeitiges Auftreten im intrafoetalen Leben und ihre besonders gute Ernährung durch die Arteria calcarina (von der Art. occipitalis) beweist.

Die Wilbrand'sche Localisirung eines besonderen Centrums für den Raum-, Licht- und Farbensinn („gleichsam secundären Sehcentren“) scheinen in den anatomischen Befunden keine Stütze zu haben. In Fall III hatte eine Läsion des Lobus lingualis et fusiformis eine typische Hemiachromatopsie zur Folge, welche später in eine vollständige Hemiabepsie überging und wohl so zu erklären ist, dass es sich bei diesen Störungen nur um die verschiedene Intensität eines pathologischen Processes handelt, dass der Hemiachromatopsie vielleicht nur ein der Embolie der Arteria calcarina nachfolgendes ischämisches Phänomen zu Grunde liegt, während die vollständige Hemiabepsie bereits der Ausdruck der späteren Necrose der von dem Ramus calcarinus versorgten Gehirnthteile ist.

Verrey's und Henschen's Sectionsbefunde bei Hemiachromatopsie scheinen gleichfalls für diese Auffassung zu sprechen.

Der Verlauf der optischen Leitungsfasern auf ihrem intracerebralen Wege stellt sich auf Grund des Studiums der secundären Degenerationen in unseren 5 Fällen folgendermaassen dar:

Die vom Cuneus ausgehenden Fasern folgen zwei verschiedenen Wegen. Die von seinem oberen Theile kommenden verlaufen über dem Forceps major und gehen um die obere Wand des Cornu occipitale herum. Die vom unteren Theil des Cuneus ausgehenden Fasern vereinigen sich mit den Projectionsfasern, die von der Fissura calcarina und vom Lobus lingualis kommen, ziehen schräg von oben nach unten und hinten nach vorn, machen eine Spiraltour um die untere Wand des Cornu occipitale, um an seine äussere Wand zu gelangen. Die vom Lobus fusiformis entspringenden Fasern theilen sich in zwei Portionen. Die einen — und zwar die Minderzahl — kommen aus der inneren Hälfte dieser Hirnwindung und vereinigen sich mit den vorher erwähnten Fasern, um schliesslich demselben Lauf zu folgen. Die anderen aus seiner äusseren Hälfte kommenden ziehen theils zu dem unteren, theils zu dem äusseren Theil des Ventrikels. Die Projectionsfasern endlich, die von der Spitze des Occipitallappens ausgehen, begeben sich in ihrer Mehrzahl direct zur äusseren Wand des Cornu occipitale.

Alle diese Fasern, die unter der Rinde mit den anderen Associationsfasern vermischt sind, trennen sich von ihnen in der Nachbarschaft der weissen Subst. sagittalis, kreuzen die dickeren Bündel der äusseren sagittalen Schicht und vereinigen sich unter dem Tapetum, welches sie von der Ventrikelhöhle und der subependymären grauen Substanz trennt, zu einer scharf begrenzten und durch die Feinheit der constituirenden Elemente charakterisirten Zone. Nachdem sie den Scheitel- und Schläfenlappen passiert haben, enden sie am unteren Theil des Corpus genicul. ext. und des Pulvinar, ebenso wie an der äusseren Fläche dieses letzteren, wobei sie bis zum oberen Drittel des Thalamus opticus wieder hinaufsteigen. Ein weniger wichtiges Bündel verbindet sie mit dem Tuberc. quadrig. anter.

Die Sehcentren (Wahrnehmungsfelder) der beiden Hemisphären werden durch die Fibrae callosae vereinigt, welche durch das Splenium corporis callosi gehen. Diejenigen Fasern, welche das Wahrnehmungsfeld mit dem Erinnerungsfeld verbinden, folgen verschiedenen Wegen. Die am besten differenzirten Bündel sind das trans-

versale Fascicel des Cuneus und das transversale des Lobus lingualis. Das corticale Wahrnehmungscentrum wird mit dem Sprachcentrum durch das untere Longitudinalbündel und besonders durch den occipito-temporalen Theil desselben verbunden. Die mikroskopische Untersuchung von Fall III zeigt, dass die „reine Wortblindheit (Dejerine)“ im Gegensatz zur Wortblindheit in Folge Läsion des Gyrus angularis einer Affection des Fasciculus longitudinalis inferior ihre Entstehung verdankt.

Paul Bloch (Ratibor).

24) A case of left homonymous hemianopsia, by Turner. (Brain. Winter 1893.)

Fall linksseitiger Hemianopsie bei einer Geisteskranken. Klinisch lag das Bild der progressiven Paralyse vor: Genau konnte der Defect im Gesichtsfelde nicht gemessen werden. Es fand sich neben anderen auch ein auf das Mark übergelender Erweichungsheerd im Gyrus occipitalis II. Der Gyrus angularis und der Cuneus waren ganz intact.

Bruns.

25) Right brachial monoplegia and perverted sensations due to traumatic ablation of the arm-area in the left cortex cerebri, recovery by J. Limer Taylor. (British medical Journal. 1894. 24. Februar.)

47jähr. Lokomotivführer erleidet durch Stoss eines Eisenbahnwagens eine complicirte Splitterfractur des Schädels. Kurzdauernde Bewusstlosigkeit, nach der Pat. unbehindert gehen kann.

Pat. klagt bei der Aufnahme über starke Schmerzen in der rechten Schulter, an der aber keine Spur äusserer Gewalt vorhanden ist. Totale Lähmung des rechten Armes incl. Schultermusculatur. Links, entsprechend der motorischen Region, findet sich eine Wunde, in derselben Bröckel von Gehirnschubstanz. Nach Entfernung der Knochensplitter etc. Reinigung der Wunde, Nath und Verband. Während glatter Heilung der Wunde allmähliche Wiederkehr der Motilität des gelähmten Gliedes, sodass Pat. ca. 50 Tage nach erlittener Verletzung nahezu geheilt entlassen wurde.

Verf. konnte den Pat. 2¹/₂ Jahre später untersuchen. Pat. ging seinem Berufe nach, klagte über ein Gefühl von Schwere im rechten Arm, wie wenn ein Bleigewicht an demselben hänge. Deutliche Störung des Muskelsinns; ohne Zuhilfenahme des Gesichtssinns kann Pat. die Umrisse von Gegenständen durch Abtasten allein nicht erkennen. Bei fixirten Metacarpo-Phalangealgelenken Flexion der Endphalangen nur beschränkt möglich (die Motilität war seiner Zeit in distaler Richtung allmählich wiedergekehrt, zuletzt in den Flexoren der Finger). Pat. schreibt langsamer und ungeschickter als früher, überhaupt sind alle Bewegungen im rechten Arm langsamer und müssen vom Auge controllirt werden, einige kommen nur mit Hilfe der linken Hand in coordinirter Weise zu Stande. Tast- und Schmerzsinne am Unterarm und der Hand herabgesetzt, Temperaturunterscheidungsvermögen dagegen feiner als links. Trotzdem mehrfach leichte Verbrennungen der rechten Hand, ohne dass Patient es merkte.

Trophische Störungen der Nägel der rechten Finger, stärkere Behaarung des rechten Unterarmes, Hyperidrosis des Ulnargebietes der Hand.

Verf. betrachtet mit Recht vorliegenden Fall als wichtig für die Beurtheilung der physiologischen Dignität der motorischen Rindengebiete, da er zu beweisen scheint, dass dieselben in der That nicht ausschliesslich motorischen Functionen vorstehen.

Martin Bloch (Berlin).

26) Localisation corticale des mouvements de la face, par E. Brissaud.
(Le progrès médical. 1893. 30. December.)

Bekanntlich ist bei cerebraler Hemiplegie in der Regel nur der untere Facialis beteiligt, während der obere Ast vollkommen freibleibt. Verf. beobachtete folgenden Fall von rechtsseitiger Hemiplegie mit Betheiligung der ganzen Gesichtshälfte.

Eine 80jähr., an Myocarditis leidende Frau, erleidet einen Schlaganfall mit einständiger Bewusstlosigkeit, rechtsseitiger Lähmung und Aphasie. Die Sprache kehrte nach 14 Tagen wieder und die Hemiplegie der Extremitäten besserte sich bis auf eine geringe Langsamkeit und Schwäche der Bewegungen.

2 Jahre später musste Patientin sich wegen zunehmender Herzinsufficienz in der Klinik aufnehmen lassen. Zu der Zeit waren alle Bewegungen auf der rechten Seite möglich, doch klagte Patientin über Kriebeln auf dieser Seite, auch war dieselbe andauernd hyperästhetisch.

Das Gesicht war vollkommen asymmetrisch; rechtsseitige Ptose — willkürliches Schliessen des rechten Auges möglich — Dilatation der rechten Pupille, rechte Stirnhälfte fast vollkommen faltenlos.

Die Herzinsufficienz war bald stärker bald schwächer; bei jeder Verschlimmerung wurde eine Zunahme der paralytischen Erscheinungen mit vorübergehender Aphasie beobachtet. Die Section ergab einen Erweichungsheerd im unteren Viertel der hinteren Centralwindung, der sich in der Tiefe auf den obersten Theil der Insel erstreckte.

Auf diesen Erweichungsheerd ist die vollständige Facialislähmung zurückzuführen, während die Lähmungserscheinungen in den Extremitäten auf Circulationsstörungen beruhten, die nicht intensiv genug waren, um zu einer Erweichung zu führen.

K. Grube.

27) Contributo clinico alla fisiopatologia del lobi prefrontali, per G. d'Abundo.
(Annali di Neurologia. Anno XI. Fasc. IV, V, VI.)

Verf. schildert hier in Kürze den klinischen Verlauf bei 5 Fällen von Schädel-fracturen mit Verletzung der Rindensubstanz — 2 betreffen die vorderen Frontalwindungen, 3 die Parietalwindungen — und betont bei dieser Zusammenstellung die verschiedene Beeinflussung der psychischen Sphäre je nach dem Sitz der Verletzung. In den beiden ersten Fällen documentirte sich die Schädigung der Psyche hauptsächlich in Abschwächung der Perception, des Gedächtnisses und der Intelligenz, zum Theil auch in Beeinträchtigung der emotiven Functionen, in den 3 anderen dagegen, in welchen die Zerstörung der Rindensubstanz an den Parietallappen eine beträchtliche Ausdehnung hatte, war die Psyche fast gar nicht alterirt. Epileptische Convulsionen fanden in Fall 1, 2 und 4 statt, in 3 Hemiplegie, in 5 waren die Symptome (ausser 2 tägigem Coma) sehr unerhebliche. Bresler (Kosten).

Psychiatrie.

28) Man and woman: a study of human secondary sexual characters,
by Havelock Ellis. (London 1894. 409 pp. Preis 6 s.)

Verf., dessen ausgezeichnetes Buch: „the Criminal“ schon hier angezeigt wurde, hat im vorliegenden Werke sich die Aufgabe gestellt, anatomisch, physiologisch und psychologisch die sexuellen Unterschiede zwischen Mann und Frau zu fixiren und dies ist ihm in mustergültiger Weise gelungen. Da aber vorwiegend die Frau dargestellt wird, so bildet das Buch ein Pendant zu Lombroso's und Ferrero's kürzlich erschienenen: La donna delinquente, la prostituta e la donna normale, Torino e Roma, 1893, nur dass Ellis die Delinquenz und Prostitution nur kurz

behandelt. Er ist aber in den meisten Punkten gründlicher, kritischer, dabei ebenso geistvoll wie Lombroso. Den enormen Reichthum an Thatsachen mögen nur einige wenige Züge hier illustriren.

Das Hauptergebniss ist, dass die Frau kein „unentwickelter Mann“ ist, dass beide Geschlechter in ihrer Art gleich vollkommen sind, und sich gegenseitig ergänzen. Anthropologisch gesprochen stellt das Kind den reinsten menschlichen Typus dar; ihm nähert sich die Frau mehr als der Mann. Durch die Civilisation tritt der Mann dem Weibe wieder näher. Sexuelle Unterschiede sind oft schwer festzustellen und öfters nicht durchschlagend; alle einschlägigen Untersuchungen sind noch relativ gering an Zahl und sehr oft ungenügend, da enorme Schwierigkeiten sich hier aufthürmen.

Der weibliche Schädel zeigt 3 Characteristica: 1. Die Glabella und Arcus superciliaries treten mehr zurück; 2. die Tubera parietalia et frontalia sind gewöhnlich ausgeprägter und 3. alle Muskelansätze, sowie die Furchen selbst sind im Allgemeinen schwächer. Ueber den Kopfindex ist nichts Sicheres bekannt. Neuerdings ergab in England eine Untersuchung, dass die Männer bedeutend brachycephaler seien und ungewöhnliche geistige Begabung scheint häufiger bei Brachy- als bei Dolichocephalie sich zu finden. Unter den Verbrechern, Geisteskranken, Entarteten, Wilden, den dunkeln und prähistorischen Rassen ist Dolichocephalie vorherrschend. Mit dem Alter, mit der Civilisation werden die Menschen brachycephaler. Frauen sind bei uns deutlicher alveolar-prognath. Die Frontalgegend scheint nicht kleiner zu sein, als beim Mann, wohl aber anscheinend die Parietalgegend. Das Gehirn ist absolut (in Europa) um 128—148,0 g leichter als beim Mann, im Verhältnisse zum Körpergewichte dagegen nicht, sogar eher schwerer. Grosse Gehirne sind von zweifelhaftem Werthe. Der Frontallappen ist bei der Frau nicht kleiner und ihm ist nicht besonders hohe geistige Function zuzuschreiben. Durchschlagende sexuelle Unterschiede fehlen am Gehirn, jedenfalls kann man bei keinem Geschlechte von geistiger Superiorität sprechen. — Die Sinne scheinen bei der Frau — bis vielleicht auf den Geschmack — stumpfer zu sein, entgegen der gewöhnlichen Meinung, die die Sinnesschärfe mit der grösseren „Affectabilität“ der Frau verwachsen, d. h. mit der Eigenschaft schneller und lebhafter auf einen Reiz zu reagieren. Farbenblindheit mehr bei Männern, dagegen das „farbige“ Hören, Schmecken, Riechen etc. seltener. Die Kraft, Schnelligkeit und Genauigkeit der Muskelbewegungen, scheinbar auch die Handgeschicklichkeit, sind bei der Frau geringer. Der Intellect ist noch wenig untersucht. Jastrow fand, dass Studentinnen mehr concrete, Studenten mehr abstracte Gedanken hatten und geringeres Gedächtniss zeigten. Knaben beim Eintritte in die Schule wissen mehr abstracte Dinge, Mädchen mehr praktische. Die Frau stottert seltener. Ihr Intellect entwickelt sich scheinbar schneller. In Industrie und Geschäften arbeitet die Frau mechanisch gut, denkt aber weniger und bei Drängen der Arbeit verliert sie den Kopf. Relativ wenig bedeutendes lieferten die Frauen in Wissenschaft und Kunst. Die Menstruation wirkt stark überall ein und bildet den Höhepunkt einer physiologischen monatlichen Curve im gesammten Organismus. Die grösste Höhe aller Functionen fällt kurz vor Eintritt der Menses. Die meisten Gewaltthaten knüpfen an die Menses an. Die Suggestibilität der Frau ist grösser; Schlafwandeln scheinbar hier häufiger, häufiger auch Extase, Verzückung, Katalepsie, Traumen und Hallucinationen bei Gesunden, ebenso bekanntlich auch Neurasthenie und Hysterie. Die „Affectabilität“ (Definition siehe oben) ist grösser; hängt mit der leichteren Erregbarkeit der Vasomotoren zusammen. Als Reagens ist die Blase noch viel feiner als die Pupille. Furcht erzeugt bei Frauen häufiger als bei Männern Nervenleiden, z. B. Epilepsie, Chorea. Häufiger ist Folie à deux, seltener Nostalgie. Schon Aretaeus und Coelius Aurelianus geben an, dass Wahnsinn bei Männern häufiger sei. Esquirol behauptete das Gegentheil. Verf. kommt zum Schlusse, dass im Ganzen Männer mehr zu Irrsinn neigen als Frauen. (Das ganze Kapitel

zählt meiner Ansicht nach in Einzelheiten zu den anfechtbarsten.) Bei den Männern wirken die Ursachen mehr auf das Gehirn ein, bei den Frauen giebt es mehr moralische und gemüthliche Ursachen. Manie scheint bei den Frauen häufiger zu sein als bei den Männern, noch mehr aber Melancholie, desgl. Folie du doute, Folie circulaire und Paranoia. Frauen zeigen mehr leichtere, heilbarere Formen als Männer. Alkoholisches Irresein und die Paralyse nehmen bei Frauen jetzt sehr rapid zu. Die Tendenz zu Variationen ist bei Männern grösser, daher mehr Monstra, somatische und psychische Abnormitäten, Irresein, Verbrechen, Selbstmord etc. — Ferner werden noch Verbrechen, Selbstmord, Geburtsziffer, Sterbeziffer und noch vieles andere ausführlich abgehandelt.

Näcke (Hubertusburg).

29) *La famille névropathique*, par Féré. (Paris 1894. Alcan. 334 Seiten.)

Unter „*Famille névropathique*“ versteht der Verf. die Psychosen, Nervenkrankheiten und einige andere Leiden, wie Phthise, Gicht, Gelenkrheumatismus u. s. w., welche insofern eine grosse Familie bilden, als sie sich gegenseitig in der Familie und in der Descendenz vertreten können, und durch vielfache Stigmen, die an sich aber nichts Specificisches haben, ausgezeichnet sind. Keiner ausser Verf., der selbst auf diesem Gebiete so viele und ausgezeichnete Arbeiten lieferte, würde wohl im Stande gewesen sein, diese schwierige Materie so zu überwinden. Es ist ihm, wie Ref. glaubt, im Grossen und Ganzen gelungen, die „*Famille névropathique*“ festzustellen und jedenfalls zu weiteren Studien eine bedeutungsvolle Vorarbeit geliefert zu haben.

Verf. neigt der Weismann'schen Erbllichkeitstheorie zu, leugnet mit Recht die Vererbung von Verstümmelungen und anderen Zufälligkeiten, und acceptirt die Darwin'sche Lehre der directen, atavistischen und homochronen Erbllichkeit. Ueberall aber ist am häufigsten die indirecte, d. h. nicht in derselben Form auftretende. Gerade diese Unähnlichkeit, diese Auflösung der Erbllichkeit, ist ein Zeichen der Entartungen, die, wo sie nicht acquirirt sind, so gut wie immer an Ernährungsstörungen im Embryo anknüpfen und schliesslich, wenn nicht Besserung durch Kreuzung oder besseres milieu eintritt, zur Sterilität führen muss, da mit der Auflösung der Erbllichkeit die Adaptionfähigkeit abnehmen muss. Die einzelnen Psychosen, Nervenkrankheiten werden durchgegangen, ihre nahe Verwandtschaft zu Phthise, Gicht, Gelenkrheumatismus u. s. w. erläutert (letzteres scheint Ref. doch vorläufig etwas gewagt zu sein) und hervorgehoben, dass die erbliche Disposition die Hauptsache überall ist und die verschiedenen auslösenden Ursachen nicht spezifisch wirken, sondern die verschiedensten Entartungen und Stigmata zur Folge haben können. Syphilis ohne Disposition macht daher nie Paralyse, Tabes u. s. w. Ferner bespricht Verf. die Verwandtschaft von Verbrechen und Genie mit obigen Zuständen (bei uns werden wohl aber nur Wenige mit Moreau de Tours sagen: „*Le génie est une névrose.*“ Ref.), des Weiteren eingehend die teratologische Erbllichkeit und endlich auch, durch Phototypien unterstützt, die sog. Degenerationszeichen.

Näcke (Hubertusburg).

30) *Esposizione accessuale degli organi genitali, come equivalente epileptoide*, par Morselli. (Bulletino della R. Accademia medica di Genova. 1894. Vol. IX. Fasc. 1^o.)

Mann von 37 Jahren (Kopf brachyplatycephal, leichter Plagiocephalus, Kopf und Gesicht an einen Epileptiker erinnernd) wird zum 6. Male beim Exhibitionismus abgefasst. Die Expertise ergab, dass hier dies Symptom als larvirte Epilepsie auftrat, trotzdem epileptische Anfälle nicht existirten. Verf. meint, dass die typischen Fälle von Exhibitionismus am häufigsten bei der Epilepsie vorkommen und zwar ent-

weder in der Aura oder während eines Anfalles selbst oder endlich, wie in obigem Falle isolirt, als unbezwingbarer Impuls, als larvirte Epilepsie, mit ganzer oder halber Amnesie. Näcke (Hubertusburg).

31) Die Influenza-Epidemie der Jahre 1891—92 nach Beobachtungen in der städtischen Krankenanstalt zu Königsberg i./Pr., mit besonderer Berücksichtigung der Psychosen, von Aust. (Inaug.-Dissert. Königsberg 1894.)

Von Mitte Juni 1891 bis 5. April 1892 wurden daselbst 316 Influenzafälle aufgenommen (139 M., 177 W.); am häufigsten in der absolut heissesten Zeit beobachtet und (noch 3mal so häufig) in der absolut kältesten). Während der grössten Häufigkeit traten andere Fieberkrankheiten zurück, besonders Typhus. Eine strenge Trennung der nervösen, katarrhalischen und gastrischen Form liess sich nicht durchführen und speciell war nervöse Depression und Prostration stets vorhanden. Die Epidemie war eine schwere, da schwere entzündliche Affectionen der Luftwege in 8,22 % und Psychosen (fast immer bei vorhandener angeborener oder erworbener Disposition) in 7,59 % aller Fälle vorhanden waren (7 mal Delir. tremens und 17 mal eigentliche Psychosen), letztere am häufigsten zwischen dem 30.—50. Lebensjahre und ihr Ausbruch an ein bestimmtes Stadium der Krankheit gebunden. Die häufigste Form war die acute Verwirrtheit, theils einfach, theils complicirt und „namentlich häufig zu ausgesprochenen Formen von hypochondrischer und agitirter Melancholie sich entwickelnd — aber auch in diesen Fällen immer noch das Moment einer gewissen Verwirrtheit auf dem Gebiete des Vorstellens erkennen lassend.“ Die 17 interessanten Krankengeschichten werden ziemlich ausführlich mitgetheilt. (Die oft wiederkehrende Diagnose: Melancholia agitans hallucinatoria sollte am liebsten wegfallen, da sie sich völlig mit einer Art der Amentia deckt, Ref.) Stuporöse Zustände waren selten. Prognose war eine sehr günstige. Von 14 Kranken heilten 7 und waren 5 gebessert (3 waren transferirt worden). Die Epidemie von 1891—92 übertraf die von 1889—90 sowohl an Extensität als Intensität erheblich. — Die fleissige und tüchtige Arbeit enthält noch eine Fülle interessanter Einzelheiten.

Näcke (Hubertusburg).

32) Ueber die Sinnesorgane bei Verbrecherinnen und Prostituirten, von Dr. P. Tarnowskaja. (Wjestnik psichiatrii i nevropatologii. 1894, X, 2. Russisch.)

In Anbetracht dessen, dass die Frage über das Verhalten der Sensibilität bei Verbrechern bisher nicht genügend erforscht und in widerspruchsvoller Weise entschieden wurde (Ottolenghi, Gurrieri), unternahm Verfasserin eine Untersuchung der Sinnesorgane an 200 Weibern, die alle aus Mittel-Russland stammten und dem Bauernstande angehörten. Von dieser Gesamtzahl waren 50 Mörderinnen, 50 Diebinnen, 50 Prostituirte, und die übrigen 50 ehrlich und sittsam — Normalobjecte. Die Untersuchung betraf bei allen Kategorien Gesichtsfeld, Geschmack, Geruch, Gehör, Hautsensibilität, Kniephänomene und Degenerationszeichen.

Die Gesichtsfelduntersuchung, mittelst eines Förster'schen Perimeters ausgeführt, ergab folgende Mittelzahlen:

	Normale Weiber:		Mörderinnen:		Diebinnen:		Prostituirte:	
	COS	COD	COS	COD	COS	COD	COS	COD
lateral	85	85	78	78,5	83,5	82	85	83
medial	72	72,5	59	69,5	71,5	72	63	64,5
oben	57,5	57	47	50	55	56	56,5	57
unten	64	64,5	52	58,5	61	62	62	61,5.

Also konnte nur bei den Mörderinnen eine, zudem äusserst geringfügige Einengung des Gesichtsfeldes, im Vergleich zur normalen Kategorie, constatirt werden.

Der Geschmacksinn wurde mittelst Lösungen von Zucker, Kochsalz, Essig und Chinin geprüft. Die Unterscheidung dieser vier Qualitäten gelang nur 30 % der untersuchten normalen Weiber, Prostituirten und Mörderinnen, und 52 % der Diebinnen. Diese verhältnissmässig erhöhte Feinheit des Geschmacksinnes der Diebinnen erklärt Verfasserin dadurch, dass dieselben meistens aus der städtischen Bevölkerung stammten, während die anderen Kategorien Dorfbewohner waren und in Folge dessen weniger Gelegenheit hatten, ihren Geschmacksinn zu entwickeln.

Der Geruchsinn war bei allen normalen Weibern vorhanden, nur bei 18 % abgeschwächt; er mangelte bei 10 % der Mörderinnen und Prostituirten und 8 % der Diebinnen, und war bei diesen drei Kategorien ausserdem in 20—24 % herabgesetzt.

Das Gehör war geschwächt bei 14 % der normalen Weiber, 24 % der Prostituirten, 32 % der Diebinnen und 46 % der Mörderinnen.

Die Schmerzempfindlichkeit wurde mittelst eines Dubois-Reymond'schen Schlittenapparats (Krüger's Normalinductorium) untersucht, und Vergleichung der Mittelzahlen für entsprechende Körpertheile (Gesicht, Oberarm, Unterarm, Handfläche, Rücken, Bein) zeigte, dass die Hautsensibilität bei verbrecherischen Weibern durchaus nicht herabgesetzt ist. Auch Prüfung des Ortsinns ergab ungefähr gleiche Mittelwerthe für alle untersuchten Weiber.

Die Kniephänomene waren bei allen normalen Weibern vorhanden, und fehlten bei 10 % der Diebinnen, 12 % der Mörderinnen und 14 % der Prostituirten.

Was die anthropologischen Degenerationszeichen anbelangt (Anomalien des Schädels, der Ohrmuscheln, Zähne u. s. w.), so waren ganz frei von solchen 32 % der normalen Weiber, 10 % der Mörderinnen und 4 % der Diebinnen und Prostituirten. Noch grösser war in dieser Hinsicht der Unterschied zwischen den normalen Weibern und den anderen drei Kategorien, wenn man diejenigen Individuen in Betracht zog, die eine Combination mehrerer Degenerationszeichen (2—9) aufwiesen.

P. Rosenbach.

33) De l'hypothermie chez les aliénés, par le Dr. J. B. Bouchaud. (Annales médico-psychologiques. 1894. Mars-Avril.)

Nach einer ausführlichen Uebersicht über die früheren Arbeiten, welche den gleichen Gegenstand behandeln, schildert der Verf. das Vorkommen, die Ursachen und Umstände des Auftretens und den klinischen Verlauf der Hypothermie bei Geisteskranken und erörtert die Therapie und das Wesen dieses Symptomes.

Er berücksichtigt nur die selteneren Fälle, bei welchen ein Temperaturabfall unter 35 % zur Beobachtung kam. In der Regel, immer bei besonders niederen Wärmegraden, wurde neben der Temperatur der Achselhöhle auch die des Rectums gemessen.

Zunächst kommt B. zu dem Schlusse, dass die Hypothermie häufiger ist, als man gewöhnlich anzunehmen pflegt und dass sie wohl oft wegen ihres plötzlichen Auftretens und ihrer kurzen Dauer übersehen wird. Im Ganzen hat er bei einem durchschnittlichen Krankenbestande von 600 in annähernd 13 Jahren 33 Mal Hypothermie bei 30 Kranken beobachtet, also durchschnittlich 2,5 im Jahre. Die niedrigste Temperatur, welche dabei zur Beobachtung kam, betrug 26,2 (Reinhardt hat Temperaturen von 22,1 % mitgetheilt), in 10 Fällen sank sie unter 30 %, in 20 schwankte sie zwischen 30 und 35 %.

Da die Hypothermie fast regelmässig eine prämortale Erscheinung ist, erschien es wichtig, ihr Verhältniss zu den Sterbefällen festzustellen. In der gleichen Zeit starben 390 Kranke der besseren Stände und 526 auf Armenkosten unterhaltene.

Abnorm niedere Temperaturen wurden bei 10 Kranken der ersten und 20 Kranken der zweiten Kategorie beobachtet, somit 1 Fall von Hypothermie auf 39 Todesfälle der wohlhabenden und auf 26 der armen Kranken.

Das häufige Vorkommen der Hypothermie bei Geisteskranken im Vergleich zu den überaus seltenen Beobachtungen über Temperaturen unter 35°/o in anderen Hospitälern, zwingt zu dem Schlusse, dass Geisteskrankheit zu Hypothermie prädisponire.

Unter den Ursachen nun, welche die Entstehung abnorm niederer Temperaturen begünstigen, führt B. zunächst den Einfluss äusserer Kälte an. Mit Ausnahme eines einzigen im Juni aufgetretenen Falles kamen alle in der kalten Jahreszeit von Ende November bis Ende April zur Beobachtung. Auch die Thatsache, dass es nicht selten gelingt, durch Anwendung von Wärme tiefe Temperaturen für längere oder kürzere Zeit zu einer normalen zurückzuführen, wird für diese Entstehungsweise der Hypothermie geltend gemacht.

Auch die Art der Geistesstörung und der allgemeine Zustand der Kranken ist von Einfluss auf die Häufigkeit der Entstehung subnormaler Temperaturen. Demente und Geschwächte werden in erster Linie betroffen. Die Senilität stellt ein besonders grosses Contingent. Unter B.'s 30 Kranken, bei denen Hypothermie constatirt wurde, waren 5 im Alter von 55 bis 59, 12 zwischen 60 und 78 Jahren, so dass also mehr als $\frac{1}{3}$ das 60. Jahr passirt hatte, während nur etwa $\frac{1}{7}$ der Anstaltsbewohner dieser Altersklasse zugehörte.

Was überhaupt die Form der Psychosen betrifft, so waren 16 von 30 Demente, 4 Idioten, 4 Paralytiker, 4 Melancholische, 1 Maniakalischer und 1 Alkoholist.

Im Allgemeinen ist ein schlechter Ernährungszustand nicht Grundbedingung für das Auftreten subnormaler Temperaturen. Dass aber reichlichere Ernährung und bessere Lebensbedingungen nicht ohne Bedeutung sind, beweist das verhältnissmässig seltenere Vorkommen von Hypothermie bei den Kranken der besseren Verpflegungsclassen. In 8 Fällen liess sich ausser der geistigen Störung eine Ursache für die Hypothermie nicht finden. In anderen Fällen schien der Abfall der Temperatur noch anderweitig veranlasst, so durch Nahrungsverweigerung (2), heftige Erregung (2) oder durch intercurrente körperliche Krankheiten: Brechdurchfall (2), Magenerweiterung mit Verdauungsstörung (1), Krebs, Magengeschwür, Peritonitis (3), Erkrankung der Prostata, Blase und Nieren (1), Pericarditis (1), Pachymeningitis (1), Ascites (1), Pneumonie (2).

Was das klinische Bild der Hypothermie betrifft, so ist sie ausgezeichnet durch rapide Entwicklung und einen sehr gleichförmigen Verlauf. Verlust des Appetits, Nachlass der etwa bestehenden Erregung werden als die ersten Symptome angeführt. Allmählich entwickelt sich ein Zustand von Somnolenz. Bis diese Erscheinungen die Aufmerksamkeit auf den Kranken lenken, ist die Temperatur schon sehr tief gesunken, einige Messungen, die frühzeitig genug angestellt wurden, scheinen zu beweisen, dass der Abfall ein ganz plötzlicher ist. Bald kommt der Kranke in einen völlig bewegungslosen Zustand, es besteht keine Lähmung, die Glieder zeigen eher eine gewisse Starre. Die Sensibilität erlischt, wie die Reflexe. Die Intelligenz kann, ohne eine wesentliche Beeinträchtigung zu erleiden, bis zum Ende erhalten bleiben, gewöhnlich aber wird der Kranke stumpf und beachtet seine Umgebung nicht mehr. Die Sprache wird schlecht articulirt, schliesslich giebt der Kranke keinen Laut mehr von sich. Die Athmung sinkt von 12—10, der Puls auf 60, 50, 40 in der Minute, wird klein und schwach und ist schliesslich nicht mehr zu fühlen. Das Schlucken wird schwierig, unmöglich. Die Secretionen vermindern sich. Die Haut wird eiskalt, die Extremitäten cyanotisch. Gewöhnlich tritt der Tod ruhig ein, manchmal unter Convulsionen. Der ganze Anfall verläuft in einigen Stunden bis Tagen. Nur selten tritt unter rascher Erhebung der Temperatur Genesung ein, häufiger sinkt sie nach vorübergehender Steigerung wieder oder es tritt Fieber ein und der Kranke

geht doch zu Grunde. Wenn einmal subnormale Temperaturen aufgetreten sind, kehren sie leicht wieder.

B. weist auf die Aehnlichkeit des hypothermischen Anfalls mit Zuständen, wie sie im urämischen und diabetischen Coma beobachtet werden, hin, wobei die Temperatur gleichfalls unter die normale Grenze sinken kann. Doch fand sich bei B.'s Patienten niemals Zucker oder Eiweiss im Urin, der Temperaturabfall erreicht bei Urämie und Diabetes nicht einen so beträchtlichen Grad und auch das klinische Bild zeigt bemerkenswerthe Abweichungen.

Die Therapie ist nahezu machtlos. Anwendung äusserer Wärme, Reibungen, die Zuführung warmer Excitantien, nöthigenfalls unter Anwendung der Schlundsonde, zeigten sich manchmal von Nutzen.

Was nun die eigentliche Ursache der Hypothermie betrifft, so sieht B. keine Veranlassung, sich den Autoren anzuschliessen, welche eine Läsion eines cerebralen thermischen Centrums als Grundlage des Temperaturabfalles annehmen. Ebensowenig stützte der Sectionsbefund die Auffassung, dass constante Veränderungen am Herzen, den Nieren oder anderen Organen die Hypothermie veranlassen. B. ist vielmehr der Ansicht, dass die Hypothermie dadurch zu Stande kommt, dass schädigende Einflüsse, wie z. B. äussere Abkühlung, mangelhafte Ernährung oder schwächende intercurrente Krankheiten einen Körper mit tief geschädigtem Nervensystem treffen, dass sie also als ein Zustand schwerer allgemeiner Erschöpfung aufzufassen ist.

Der Arbeit sind 30 Krankengeschichten und Temperaturcurven beigegeben.
Alzheimer.

III. Aus den Gesellschaften.

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte bei der Moskauer Universität.

Sitzung vom 24. September 1893.

Der Präses der Gesellschaft, Prof. Koschewnikow, hielt einen ausführlichen, dem Andenken Prof. Charcot's gewidmeten Vortrag, worin er die hervorragendsten Verdienste des Verstorbenen schilderte.

Dr. S. Tichonow zeigte eine **Kranke mit Myxödem**, die mit einem Schilddrüsenpräparat behandelt worden war, welches nach der Vorschrift von White in der Apotheke von Dr. Valik zubereitet worden war. Patientin, 66 a. n. wurde im März in's Krankenhaus der kaufmännischen Gesellschaft mit allen Symptomen von ausgesprochenem Myxödem aufgenommen. Die Krankheit war vor 4 Jahren aufgetreten. Bei der Aufnahme folgender Status: bedeutendes Oedem der gesammten Haut, ohne dass bei Fingerdruck Eindrücke nachbleiben; Schwellung des Gesichts mit stumpfem Gesichtsausdruck; blassgelbe Hautfarbe, besonders auf der Stirn; stark infiltrierte Augenlider, bedeutende Ptose der Oberlider; dicke Lippen, vergrösserte Zunge; Kopfhaare dünn und undicht. Augenbrauen kaum zu bemerken. An den übrigen Körpertheilen nur äusserst spärliche Behaarung; die Haut trocken, stellenweise abschilfernd; Schweissabsonderung fehlt gänzlich; Sprache erschwert, Bewegungen langsam, wobei der Kranken das Treppensteigen ganz unmöglich ist, und sie nur mit Mühe den Krankensaal durchmisst. Gedrückte Gemüthsstimmung, Gedächtnisschwäche, Unlust zum Sprechen und Abneigung gegen Gesellschaft. — Im April wurde die Behandlung mit roher Rinderschilddrüse eingeleitet, wovon die Kranke in unregelmässigen Zwischenräumen eine Dosis von einer halben Drachme und zweimal je eine Drachme erhielt. Diese Dosen riefen weder Temperaturerhöhung, noch Besserung des Allgemeinzustandes hervor; das Gewicht nahm um 7 Pfund (russ.) ab.

Vom 15. Juli ab wurde das White'sche Präparat in steigenden Portionen verabreicht (15./VII. bis 4 Gran, 16. bis 6 Gran, 17. bis 29./VII. bis je 8 Gran [zu 2 Gran pro dosi]; 30. und 31./VII. bis je 6, 1./VIII. bis 9 Gran, 2. und 3. je 12, vom 4. bis zum 8./VIII. je 15 Gran). Unter dieser Behandlung begannen alle Symptome des Myxödems allmählich zu schwinden. Gegenwärtig sind die Oedeme völlig gewichen; die Hautfarbe ist normal; Ptosis ist nicht vorhanden; die Lippen sind dünner geworden; die Zunge hat ihre normale Grösse erreicht; die Sprache ist unbehindert; der ganze Kopf ist mit langen, dichten schwarzen Haaren bedeckt; an den anderen Körperstellen hat die Behaarung zugenommen; die Haut ist nicht mehr so trocken und schilfert nicht ab; Schweissabsonderung vorhanden; die Kranke kann schnell gehen und sich bis zum 3. Stockwerk erheben; auffällig gebessert haben sich auch die psychischen Functionen, sodass sie jetzt wohl als normal bezeichnet werden können, da die Kranke sehr gesellig und gesprächig geworden ist und sich für Alles interessirt. Das Körpergewicht ist um 33 Pfund gesunken. Während der ganzen Behandlungsdauer bewegte sich die Temperatur zwischen 36,5 und 37,0; die maximale abendliche (37,8) und morgendliche (37,7) Temperatur entsprach der Dosis von 8 Gran (22. Juli). Während der ganzen Zeit kam auch keine allgemeine Schwäche noch sonst welche ungünstige Erscheinung vor. Deshalb stellt der Vortragende das White'sche Präparat wegen seiner Ungefährlichkeit, bequemen Zubereitung und Anwendung, sowie auch wegen seiner günstigen therapeutischen Wirkung — höher als alle bekannten Schilddrüsenpräparate bei der Therapie des Myxödems.

W. K. Roth bemerkt, dass das Thyroidin von Dr. Valik mehr organische Verbindungen enthält als das White'sche, dennoch rufen selbst grössere Dosen nicht die gewöhnliche Reaction hervor.

G. J. Pribytkow berichtet über einen **Fall von aufsteigender Landry'scher Lähmung mit Section**. Patientin, 24 a. n., seit einem Jahre verheirathet; am 27./I. erste Niederkunft; einen Monat später Vaccination; nährt ihr Kind selbst. Am 13./IV. treten Schmerzen in den Beinen auf; eine Woche darauf Schwäche in den Beinen und brennender Schmerz im Rücken; Schlaflosigkeit und lebhaftes Delirium bei normaler Temperatur. 2 Wochen nach Beginn der Krankheit beginnen Schmerzen in den Armen, auf welche bald eine fast complete Lähmung derselben folgte. 3 bis 4 Tage später treten Schlingbeschwerden und nasaler Beiklang der Stimme, Schwäche des Rumpfes und Halses hinzu. Am 4. Mai wurde die Kranke in die Nervenklinik aufgenommen, wobei totale Lähmung der oberen und hochgradige Parese der unteren Extremitäten constatirt wird; Fusssohlen-, Knie- und Tricepsreflexe fehlen; sowohl spontane als auch Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln und Nervenstämme; gleichmässige Abmagerung der Muskeln; Schlingbeschwerden und näselnde Stimme. Bald trat hierzu eine Abnahme der Sensibilität bis zu completer Anästhesie; Verminderung, späterhin völliges Schwinden der faradischen Erregbarkeit, bei undeutlich ausgeprägter Entartungsreaction (ASZ = KSZ); totale Lähmung der Unterextremitäten, Hochstand und Unbeweglichkeit des Zwerchfells und Lähmung der unteren Facialisäste beiderseits. Die Temperatur stieg während des Aufenthalts in der Klinik keinmal über die Norm. Seitens der Beckenorgane keinerlei Störungen. Schlaflosigkeit und Delirien lassen nicht nach. Am 14./V. starb Pat. unter den Erscheinungen der Athmungs-lähmung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein deutliches Bild von primärer, acuter, parenchymatöser Neuritis, wobei am stärksten die Nerven der oberen Extremitäten und der N. phrenicus afficirt waren. Die Untersuchung der Medulla und des Rückenmarks bei Färbung nach Pal'scher Methode und mit Pikrocarmin ergab keine deutlich ausgeprägten pathologischen Veränderungen. Erst bei Behandlung mit Marchi'scher Flüssigkeit zeigte sich, dass sowohl im verlängerten Mark als im Rückenmark sehr viele schwarze Körnchen und Markschollen verstreut lagen, theils zwischen den Fasern, theils in den Fasern selbst. Besonders zahlreich fanden

sie sich im Verlauf der Wurzelfasern, der vorderen wie der hinteren; man konnte sie auch in der Substanz der Vorder- und Hinterhörner verfolgen, im Verlauf der Bündel und einzelnen Fasern. Eine besondere Häufung der schwarzen Körnchen war ausserdem noch in den Zellen der Vorderhörner zu bemerken, obwohl sie äusserlich ganz normal erschienen. Durch Vergleichung dieser Präparate mit anderen, sowohl normalen, als auch pathologischen, kam Vortragender zu dem Schlusse, dass die schwarze Körnung in den Zellen auf einen pathologischen Zustand derselben hinweist. Er nimmt deshalb an, dass im vorliegenden Falle von Landry'scher Lähmung (wie überhaupt bei multiplen Neuritiden) der Krankheitsprocess ausser den peripheren Nerven auch das centrale Nervensystem ergriffen hat — und zwar nicht nur die Nervenfasern, sondern auch die Ganglienzellen der Vorderhörner.

L. S. Minor hat in einem Falle von Landry'scher Lähmung den er ebenfalls nach Marchi untersuchte, genau die gleichen Veränderungen gefunden, wie sie der Vortragende schilderte. Ohne an ihrer pathologischen Natur zu zweifeln, kann er sie jedoch nicht als für die Landry'sche Lähmung specifisch ansehen, da sie auch in anderen Fällen vorkommen. Diese Veränderungen kann man nicht mit der Neuritis in eine Reihe stellen, welche der Landry'schen Paralyse zu Grunde liegen; sie bilden vielleicht nur eine Folge, nicht aber die Ursache der Krankheit.

G. J. Rossolimo und W. A. Muratow stellen zwar die Betheiligung des Centralnervensystems an dem Krankheitsprocess nicht in Abrede, halten aber die geschilderten Veränderungen nicht für beweiskräftig, da die Körnung in den Ganglienzellen auch ein Kunstproduct sein kann, in Folge eines Niederschlages.

Weitere Bemerkungen machten A. Koschewnikow, J. Shdanow und A. Kornilow.

In der administrativen Sitzung wurde die Frage erörtert, wie die Gesellschaft das Andenken seines verstorbenen Mitgliedes Prof. Charcot ehren sollte? Es wurde beschlossen: a) sein Bild im Sitzungssaale der Gesellschaft aufzuhängen; b) eines der Mitglieder zu ersuchen, in der öffentlichen Jahressitzung über das Leben und die Thätigkeit Charcot's einen Vortrag zu halten; c) sich an der Errichtung des Denkmals zu betheiligen, und zu diesem Zweck eine Subscription unter den Mitgliedern zu veranstalten, deren Ertrag an das betreffende Pariser Comité einzusenden sei; d) der Wittwe des Verstorbenen eine Beileidsbezeugung zu übersenden und e) allen französischen Aerzten durch Vermittelung des Redacteurs vom „Progrès médical“ das Beileid der Gesellschaft auszudrücken.

Oeffentliche Jahressitzung vom 24. October 1893.

G. J. Rossolimo: **Experimentelle Methode zur Erforschung der Nerven- und Geisteskrankheiten.** A. A. Tokarski: **Psychische Epidemien** und L. S. Minor: **Leben und Thätigkeit von Prof. Charcot.**

Sitzung vom 26. November 1893.

Prof. N. Filator demonstirte einen **Fall von Bulbärparalyse bei einem 11jährigen Knaben.** Vor 7 Monaten hatte Patient angefangen, allmählich die Fähigkeit des Sprechens einzubüssen. Kopfumfang — 51,5, Brustumfang — 67 cm, Körperlänge — 129 cm. Heitere Gemüthsstimmung, normale geistige Fähigkeiten. Bewegung der Lippen erheblich geschwächt. Beim Lächeln sind bisweilen fibrilläre Zuckungen in der Umgebung des Mundes wahrzunehmen. Die Kaumuskeln arbeiten gut, die Pterygoidei dagegen schlecht. Die Bewegungen der Zunge sind äusserst eingeschränkt: er kann sie nicht nur nicht zum Munde herausstrecken, sondern nicht einmal bis an die Zähne bringen; er kann nicht die Zungenspitze zur Seite bewegen, während er sie ein ganz klein wenig aufwärts heben kann; der Umfang der Zunge

scheint etwas kleiner als normal zu sein. Der Geschmack ist nicht alterirt. Der weiche Gaumen hängt herab. Die Stimme hat einen stark nasalen Beiklang; beim Anlauten hebt sich das Gaumensegel nicht; die Sensibilität desselben ist stark herabgesetzt; Kitzeln ruft keinen Reflex hervor. Die den Mund umgebenden Muskeln scheinen etwas abgemagert; ihre elektrische Erregbarkeit ist ebenso, wie die der Zungen- und Gaumenmuskeln, normal. Die Sprache ist soweit alterirt, dass es sehr schwer fällt, den Kranken zu verstehen. In den oberen Extremitäten sind die Bewegungen etwas ungelenkig, besonders in den Fingern, welche der Kranke beständig gestreckt hält; in Folge von Muskelrigidität kann der Kranke zwar die Finger zur Faust ballen, doch nur langsam und unvollständig. Die Handschrift ist zitterig. Reflexe nicht gesteigert. Die Kraft in den Fingerbeugern ziemlich bedeutend. In den unteren Extremitäten ist ein Krampfzustand der Muskeln zu bemerken, sowohl in den Beugern als in den Streckern des Kniegelenks, doch geht der Kranke ziemlich unbehindert, kann sogar laufen. Die Kniereflexe sind nicht gesteigert; Fussclonus so gut wie nicht vorhanden. Muskelatrophie weder an den oberen, noch an den unteren Extremitäten zu bemerken; elektrische Erregbarkeit der Muskeln normal.

An der Discussion über diesen Vortrag theiligten sich G. Rossolimo, W. Roth, L. Minor und A. Koshewnikow. Mit Hinweis auf die grossen diagnostischen Schwierigkeiten dieses Falles sprachen sie sich dahin aus, dass es sich hier nicht um diejenige Krankheit handle, welche bei Erwachsenen als Paralysis bulbaria progressiva bezeichnet wird.

Prof. A. Koshewnikow: Zwei Fälle von Ophthalmoplegia nuclearis (mit Krankenvorstellung). In dem einen Falle, bei einem 53jährigen Bauer, entwickelte sich das Bild eines Blutergusses in die Brücke mit Lähmung der Extremitäten auf der rechten und der Kopfnerven auf der linken Seite. Die Kopfnerven — besonders der motorische Theil des Trigemini, des Abducens und Facialis der linken Seite — waren weit stärker afficirt als die motorischen Nerven der rechtsseitigen Extremitäten. In diesen letzteren, sowie auch besonders in der rechten Gesichtshälfte bestand Anästhesie, während in der linken Gesichtshälfte die Sensibilität nur unbedeutend herabgesetzt war und bald zur Norm zurückkehrte. Die sensiblen Aeste des Trigemini hingegen waren also nur sehr wenig theilhaft, und auch das nur in indirecter Weise, nicht direct in Folge des destructiven Vorgangs. Dagegen war der motorische Theil des Trigemini sehr intensiv ergriffen: die Kaumuskeln waren nicht nur total gelähmt, sondern auch degenerirt. Ebenso waren auch die Wurzelfasern zerstört, und wahrscheinlich auch der Kern des linken Facialis (Entartung und Atrophie der Muskeln); nicht nur alle Gesichtsnerven waren gelähmt, sondern auch der Levator veli palatini. Dabei war die Geschmacksempfindung auf der linken Zungenhälfte erhalten, auf der rechten dagegen aufgehoben. Das beweist nochmals, dass die Geschmacksfasern der Chorda tympani nicht bis zum Kern mit dem Facialis verlaufen. Das Gehör war anfangs sehr bedeutend abgeschwächt, stellte sich aber fast ganz wieder her. Das Schlucken wurde ebenfalls sehr bald wieder normal und das seitliche Abweichen der Zunge hörte auf. Offenbar waren die Symptome der Medulla nur indirecter Natur. Viel stärker waren die motorischen Augenmuskeln afficirt. Beide Augen konnten, wenigstens im Anfang der Krankheit, gar nicht seitwärts bewegt werden, weder nach rechts noch nach links, obgleich bei der Convergenz die Interni hinreichend wirkten. Das beweist, dass das Centrum des Rectus internus von dem des Abducens gesondert ist; während das Abducenscentrum, besonders linkerseits, sehr erheblich afficirt, vielleicht sogar völlig zerstört ist, contrahirt sich der rechte Rectus internus vollkommen gut, wenn es in Combination mit dem gleichnamigen Muskel der anderen Seite wirken soll. Am stärksten war bei dem Kranken das linke Abducenscentrum afficirt. Gleichzeitig war auch die anatomische Verbindung dieses Centrums mit dem Centrum des Rectus internus der entgegengesetzten Seite ergriffen. Ausserdem erstreckte sich der Krankheitsprocess auch auf die andere

Seite, wo er den Abducens dexter ergriffen hatte, wenn auch nicht so erheblich wie auf der linken Seite. Dementsprechend stellte sich die Bewegung des rechten Auges nach aussen sowie die Bewegung beider Augen nach rechts zum grossen Theil wieder her, während sich am linken Auge convergentes Schielen entwickelte. Das erklärt sich dadurch, dass die Function des linken Rectus internus von Anfang an nicht völlig vernichtet war, während der Abducens total gelähmt war. Endlich ist bei dem Kranken noch eine Ophthalmia neuroparalytica des linken Auges vorhanden, obwohl die Anästhesie auf der linken Seite nur sehr schwach ausgeprägt ist. Auf der rechten Seite besteht totale Anästhesie: die Conjunctiva des rechten Auges kann man ohne Weiteres berühren, und dennoch kam es hier zu keiner Ophthalmie. Somit genügt der Verlust der Empfindlichkeit nicht, um die Entzündung eines Auges zu erzeugen. Gleichzeitig beweist der angeführte Fall, dass bei Affection des sensiblen Trigeminskerns und der entsprechenden Wurzelfasern in der Substanz der Varolsbrücke eine Ophthalmie zu Stande kommt, wenn auch das Ganglion Gasseri intact ist. Das widerspricht der Behauptung Gaul's, dass die Ophthalmie eine ausschliessliche Folge der Affection des Gasser'schen Knotens sei. Die Entstehung der Augenentzündung auf der linken Seite, trotzdem dass die Sensibilitätsstörung hier keineswegs eine complete war und bald vorübergehend, ist dadurch zu erklären, dass das linke Auge sich unter besonders ungünstigen Bedingungen des Selbstschutzes befand, da in Folge der completen Facialislähmung die Augenlider sich weder willkürlich noch reflectorisch schliessen konnten.

Im zweiten Falle, bei einer Bäuerin von 35 Jahren, entwickelte sich im Mai vorigen Jahres eine acute Poliomyelitis anterior als Symptomerkrankung, welche vorzugsweise den Halstheil des Rückenmarks betraf. Die Lähmung erreichte schnell den Höhepunkt, doch alsdann ging sie in ihrer Ausdehnung wieder zurück. Der Kopf (?) blieb nach wie vor unbeweglich, allein die Arme wurden allmählich wieder kräftiger, und die Kranke vermochte schwere Arbeit zu verrichten. Doch zu Anfang dieses Jahres trat eine Verschlimmerung ein, welche allmählich langsam fortschritt und sich auch wieder auf die motorische Sphäre der Oberextremitäten beschränkte; jetzt vermag die Kranke nicht nur nicht zu arbeiten, sondern nicht einmal eine ganz geringe Last zu tragen. Somit gesellte sich zur acuten Poliomyelitis eine Poliomyelitis anterior chronica, welche von der Stelle, wo die acute Erkrankung stehen geblieben war, abwärts stieg. Eine solche Complication der acuten Poliomyelitis gehört nicht zu den häufigen Erscheinungen. — Neben der Lähmung und Atrophie der Musculatur des Halses der oberen Rumpfhälfte und der Arme ist bei der Kranken der Levator palpebrae superioris beiderseits gelähmt, ohne dass irgend einer der übrigen Augenmuskeln mitergriffen wäre, d. h. es handelt sich um die Lähmung eines einzigen Aestchens des Oculomotorius. Solch eine isolirte Affection führt auf den Gedanken, dass hier eine nucleäre Lähmung vorliegt, und dass ausser der Poliomyelitis anterior auch noch eine acute Poliencephalitis vorhanden ist. Eine besonders interessante Erscheinung ist die Lähmung des M. orbicularis palpebrarum und des corrugator supercilii linkerseits. Es liegt nahe anzunehmen, dass auch diese so eng begrenzte Lähmung des Facialis ebenfalls nucleären Ursprunges ist. Bei der Kranken hat ein und derselbe Krankheitsprocess gleichzeitig einen Theil des Oculomotoriuskerns und den oberen Abschnitt des Facialis-kerns ergriffen, welcher zur Bewegung der Lider in Beziehung steht. Der vorliegende Fall ist wohl der erste, welcher eine so charakteristisch ausgeprägte Combination von Einzellähmungen darbietet und somit als klinische Bestätigung der Prof. Mendel'schen Ansicht dienen kann, dass der Abschnitt des Facialis-kerns, welcher den oberen Aesten desselben ihren Ursprung giebt, den hinteren Theil des Oculomotoriuskerns bildet.

An der Discussion beteiligten sich Prof. A. Krukow, S. Loshetschnikow und D. Rossolimo.

W. A. Muratow: Zur Pathologie der cerebralen Diplegien des Kindesalters. Bei einem 3jähr. Idioten wurde eine angeborene schlaife Lähmung aller Extremitäten, des Halses und Rumpfes beobachtet, auch Muskelatrophie war vorhanden. Bei der Section wurde eine doppelseitige Erkrankung beider Hirnhemisphären im Gebiete der Centralwindungen und des Lobulus paracentralis gefunden. Die mikroskopische Untersuchung ergab: hämorrhagische Encephalitis der Centralwindungen, Sklerose der Neuroglia; einzelne erweichte Plaques, Hämatoidinkörner; Degeneration der Bogenfasern, des Fasciculus subcallosus und des Balkens unterhalb des Heerdes. Die motorischen Fasern der inneren Kapsel enthielten mangelhaft entwickelte Bündel. Das mittlere Drittel des Hirnschenkelfusses, die Pyramiden der Medulla, die Kreuzung, die Seitenstränge und die Türk'schen Pyramidenbahnen enthielten Markfasern, welche sich nach ihrer Grösse und histologischen Structur in keiner Weise von den embryonalen unterschieden. Die Ganglienzellen der Vorderhörner, die Bulbärkerne und die intercellulären Fasern waren atrophirt. Wie in den Vorderhörnern, so auch in den Bulbärkernen waren keinerlei Anzeichen eines abgelaufenen interstitiellen Processes nachzuweisen. — Die doppelseitigen cerebralen Affectionen ergeben gewöhnlich eine spastische Diplegie. Im gegebenen Falle erklärt sich die schlaife Lähmung: a) durch das Fehlen einer Degeneration der Pyramidenbahn, welche bloss in der Entwicklung zurückgeblieben ist; b) durch den Fortfall der Uebertragung der Reizwirkung von der Rinde; c) durch den schwachen primären Tonus der atrophischen Rückenmarkzellen. Der letzte Punkt hat übrigens untergeordnete Bedeutung, und schliesst, wie Beobachtungen aus der Pathologie des Erwachsenen lehren, die Möglichkeit einer Rigidität keineswegs aus, wie wir es z. B. bei der amyotrophischen Lateralsklerose sehen. Der Vortrag wurde durch Demonstration von Präparaten und Photographien veranschaulicht.

Bemerkungen hierzu machten Prof. Filatow, W. Roth und A. Koshewnikow.
Roth (Moskau).

IV. Bibliographie.

Methodik und Plan der Untersuchung bei Krankheiten des Nervensystems,
von Dr. A. Kornilow. (Moskau 1893. Russisch.)

Das Buch soll ein Leitfaden sein für Anfänger und Aerzte, die sich nicht speciell mit dem Studium der Nervenkrankheiten befassen und in Folge dessen nicht praktisch mit dem hierbei in Betracht kommenden Untersuchungsmethoden bekannt sind. Diese sind in ausführlicher und anschaulicher Weise geschildert, indem hauptsächlich die technische Seite beschrieben und durch zahlreiche Abbildungen illustriert ist. Mit Ausschluss der psychischen Sphäre erörtert Verf. alle Symptome, die bei Nervenleiden vorkommen, und der Studirende findet in der That genügende Anhaltspunkte in dem Buch, um jedes dieser Symptome zu constatiren. Die diagnostische Verwerthung derselben gehörte nicht zur Aufgabe dieses Leitfadens und findet nur stellenweise Beachtung. Ein Anhang giebt eine schematische Uebersicht über die Function der einzelnen Muskeln, Verbreitungsgebiet der sensiblen Nerven, Reizpunkte der Nerven und Muskeln für elektrische Exploration u. s. w. Die Sprache ist überall klar und präcis, die Ausstattung lässt nichts zu wünschen übrig, und das Buch wird gewiss im Kreise der Studirenden wohlverdiente Anerkennung finden. P. Rosenbach.

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 & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Dreizehnter

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.

1894.

15. October.

Nr. 20.

I. Referate. Anatomie. 1. An experimental investigation of the nerve roots, which enter into the formation of the lumbo-sacral Plexus of *Macacus rhesus*, by **Russel**. 2. Anatomie normale et pathologique du canal central de la moëlle épinière, par **Vanderveelde**. — **Experimentelle Physiologie.** 3. On the origin from the spinal cord of the vasoconstrictor nerves of the portal vein, by **Sayliss** and **Starling**. 4. Quelques observations sur le sommeil normal, par **Tarchanoff**. 5. Quelques observations expérimentales sur l'influence de l'insomnie absolue, par de **Manacefne**. — **Pathologische Anatomie:** 6. Zur Kenntniss der Veränderungen des Rückenmarkes beim Menschen nach Extremitätenamputationen, von **Grigoriew**. — **Pathologie des Nervensystems.** 7. De l'anesthésie généralisée, son influence sur la conscience et le mouvement, par **Pronier**. 8. Des troubles nerveux chez les tuberculeux, par **Weill**. 9. Contribution a l'étude de la tuberculose méningée de l'adulte. Forme tétanique, trismus d'origine cérébrale, par **Boix**. 10. Paralysis spinalis spastica toxica, von **Muchin**. 11. Ueber einen Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahn mit den Symptomen einer allgemeinen spastischen Lähmung, von **Strümpell**.

II. Aus den Gesellschaften.

III. Personalien.
Berichtigung.

I. Referate.

Anatomie.

- 1) **An experimental investigation of the nerve roots, which enter into the formation of the lumbo-sacral Plexus of *Macacus rhesus*, by J. S. Risien Russel.** (Proc. of the Roy. Soc. Vol. LIII. Nr. 325. p. 459 und Vol. LIV. Nr. 327. p. 243.)

R. fand am häufigsten folgende anatomische Anordnung: der N. cutaneus externus bezieht seine Fasern aus der 3. und 4. Lumbalwurzel, der N. cruralis und obturatorius aus der 4. und 5. Lumbalwurzel. Der Ischiadicus setzt sich aus Fasern der 5.—7. Lumbalwurzel und der 1. Sacralwurzel zusammen. Unter den Varietäten fand R. am häufigsten folgende: die 3. Lumbalwurzel giebt zur 4. einen Zweig ab, bevor sich letztere auf die Nervenstämme vertheilt; andererseits betheilt sich die 5. Lumbalwurzel dann nicht am Aufbau des N. ischiadicus, hingegen betheilt sich die 6. Lumbalwurzel an der Bildung des N. obturatorius. Eine Bethheiligung der 2. Sacralwurzel am Aufbau des N. ischiadicus beobachtete Verf. nicht.

Zu den Reizungsversuchen wurde stets der faradische Strom benutzt. Vor der Reizung wurden die Wurzeln dicht am Rückenmark durchschnitten. Die sonstigen Details der Versuchsanordnung sind im Original nachzulesen. Die Reizeffecte waren folgende:

für die 3. Lumbalwurzel leichte Beugung im Hüftgelenk,
für die 4. Lumbalwurzel Beugung in der Hüfte, Adduction des Oberschenkels
und Streckung im Kniegelenk,

für die 5. Lumbalwurzel Adduction und Innenrotation des Oberschenkels, Streckung
im Knie und in allen Zehengelenken und Dorsalflexion des Fusses,

für die 6. Lumbalwurzel Streckung im Hüftgelenk, Adduction und Aussenrotation
des Oberschenkels, Beugung im Kniegelenk, sowie endlich sowohl Beugung wie Streckung
in dem Fussgelenk und den distalen Zehengelenken,

für die 7. Lumbalwurzel Streckung im Hüftgelenk, Beugung im Kniegelenk,
Streckung und Pronation im Fussgelenk, Beugung der Zehen im Metacarpophalangeal-
gelenk, Flexion und Adduction der grossen Zehe,

für die 1. Sacralwurzel Flexion der Zehen durch die Interossei, Flexion und
Adduction der grossen Zehe.

Durch directe Beobachtung und geeignete Isolirung der Muskeln vermochte Verf.
auch für jede Wurzel die von ihr abhängigen Muskeln zu bestimmen. Die Tabelle,
welche die hierher gehörigen Resultate enthält, ist im Original nachzulesen. Ref.
hebt aus derselben nur hervor, dass der 2. Lumbalwurzel nur der *Psoas parvus* ver-
geordnet ist. Wenn ein Muskel, wie dies die Regel ist, von 2 Nervenwurzeln ver-
sorgt wird¹, so scheint nach des Verf.'s Versuchen doch niemals ein und dieselbe
Muskelfaser von Nervenfasern beider Wurzeln innervirt zu werden.

Bemerkenswerth ist auch, dass Durchschneidung einer einzigen Nervenwurzel
niemals eine erkennbare Störung im Gehen, Klettern u. s. w. hervorrief. Wurden
mehrere Wurzeln durchschnitten, so war namentlich auffällig, dass die auftretenden
Paresen sich ausserordentlich bald und vollständig wieder ausglich. Da die Section
niemals ein Zusammenwachsen der getrennten Stümpfe ergab, nimmt R. an, dass ent-
weder die Durchschneidung eine corticale Hemmung reflectorisch ausgelöst habe und
dass deshalb die Lähmung anfangs stärker erschienen sei, als es der einfachen Durch-
schneidung entsprochen hätte, oder dass die Rindenerregungen nach Durchschneidungen
sehr bald sich neue Wege bahnen.

Verf. stellte auch Controlversuche in der Richtung an, dass er nach der Durch-
schneidung einer Wurzel epileptische Krämpfe mittelst Absinthöleinspritzung und
faradischer Rindenreizung hervorrief. Dabei veränderten sich die Krampfbewegungen
genau in derjenigen Weise, welche auf Grund der vorausgegangenen Versuche zu er-
warten war.

In seinen Schlüsselausführungen setzt sich R. mit den abweichenden Resultaten
von Ferrier, Yeo und Sherrington aus einander. Aus der Thatsache, dass die
Reizung einer bestimmten Nervenwurzel keine Bewegung hervorruft, welche bei dem
Thier für gewöhnlich als Willkürbewegung vorkommt, möchte R. nicht schliessen,
dass die Vereinigung der Fasern für verschiedene Muskeln in einer Wurzel ohne
physiologische Bedeutung ist. Im Gegensatz zu Sherrington behauptet er ferner,
dass es sehr wohl gelingt, innerhalb einer Nervenwurzel, deren Gesamtreizung
mehrere Bewegungen hervorruft, einzelne Bündel zu isoliren, deren jedes auf fara-
dische Reizung mit einer einfachen Bewegung antwortet. Er bestreitet also den
Satz Sherrington's, wonach jedes einzelne Faserbündel einer Nervenwurzel die ganze
Wurzel im Kleinen darstellt („represents a miniature root“), und sonach alle Faser-
bündel einer Nervenwurzel gleichwerthig wären. R. nimmt vielmehr sogar an, dass
ein solches einzelnes Faserbündel, welches eine einfache Bewegung repräsentirt, auch
in seinem weiteren Verlauf bis zu den Muskeln, von anderen Nervenfasern getrennt
bleibt. — Wo entgegengesetzte Muskeln bei Reizung einer Nervenwurzel sich con-
trahiren, überwiegt meist der Reizungseffect in einer bestimmten Richtung; so bedingt

¹ Der einzige Muskel, welcher nur in einer Nervenwurzel vertreten ist, ist der *Tensor fasciae*.

z. B. Reizung der ganzen 6. Lumbalwurzel Beugung der Zehen, obwohl nebenher — aber in geringerem Maasse — auch die Zehenstrecker sich contrahiren. Verf. hat hiernach die topographische Reihenfolge, in welcher die einzelnen Bewegungen im Rückenmark vertreten sind, folgendermaassen bestimmt: Beugung im Hüftgelenk, Streckung im Kniegelenk, Beugung im Fussgelenk, Streckung in den Zehengelenken, Beugung im Kniegelenk, Streckung im Hüftgelenk, Streckung im Fussgelenk, Beugung in den Zehengelenken. Th. Ziehen.

2) Anatomie normale et pathologique du canal central de la moëlle épinière, par Vandervelde. (Journ. de médecine, de chirurgie et de pharmacologie. 1894. Nr. 22.)

Uebersichtliche Darstellung der bekannten Thatsachen über die normale und pathologische Histologie des Centralcanals. Hermann Schlesinger (Wien).

Experimentelle Physiologie.

3) On the origin from the spinal cord of the vasoconstrictor nerves of the portal vein, by M. Bayliss and E. Starling. (Journal of Physiology. Bd. XVII. p. 120.)

Bekanntlich hat Mall im Ludwig'schen Laboratorium seiner Zeit nachgewiesen, dass in den Splanchnicis vasoconstrictorische Fasern für die Vena portae verlaufen, deren Reizung demnach den intraportalen Druck steigert. Die Verf. haben nun gelegentlich ihrer Studien über die Abhängigkeit der Lymphbildung vom Blutdruck die Frage untersucht, an welcher Stelle jene vasoconstrictorischen Fasern aus dem Rückenmark entspringen. Die Versuchsanordnung war durch die Fragestellung gegeben: das Rückenmark wurde freigelegt, die einzelnen Nerven vom 8. Cervical- bis zum 3. Lumbalnerven mit Fäden angeschlungen und der Effect ihrer Reizung an zwei in die Carotis bezw. die Pfortader eingebundenen Manometern verfolgt.

Es ergab sich, dass die in Frage kommenden Vasoconstrictoren das Rückenmark im Wesentlichen in dem 5.—9. Dorsalnerven verlassen, doch treten auch im 3.—5. und 9.—11. Dorsalnerven noch einzelne hierher gehörige Fasern aus. Ungefähr in derselben Höhe und Ausdehnung entspringen nach den Untersuchungen von Bayliss und Bradford auch die Vasoconstrictoren des Vorderbeins, während sich der Ursprung der Gefässnerven für die Abdominalorgane auf einen grösseren Umfang, nämlich auf den Raum zwischen dem 3. Dorsal- und 1. Lumbalnerven erstreckt.

Als Nebenbefund constatirten die Verf. eine eigenthümliche, noch nicht näher erklärbare Beschleunigung der Herzaction nach Reizung des 1.—5. Dorsalnerven.

W. Cohnstein (Berlin).

4) Quelques observations sur le sommeil normal, par J. Tarchanoff. (Vortrag, gehalten während des internationalen medicinischen Congresses zu Rom 1894.) (Archives Italiennes de Biologie. Bd. XXI.)

Votr. hat seine Beobachtungen an — zu derartigen Untersuchungen erfahrungsgemäss besonders geeigneten — jungen Hunden niederer Race im Alter von 3 Wochen bis 2 oder 3 Monaten gemacht. Vorausgesetzt, dass diese keinen Hunger haben, genügt es, leise über ihren Kopf und Rücken zu streichen, um sie einzuschläfern. Es wurde zunächst der Einfluss der Körperlage auf den Eintritt und den Verlauf des Schlafes untersucht. Die lose auf einem Brette befestigten Thiere wurden in horizontaler und verticaler (Kopf oben und Kopf unten) Lage beobachtet. Nur unter

der zuletzt genannten Bedingung (Kopf unten) gelang es, niemals Schlaf zu erzielen: die Hyperämie des Gehirns hindert den Eintritt des Schlafes. Einzelne Hunde schliefen in verticaler Lage mit dem Kopfe nach oben leichter ein als in horizontaler Lage; es folgt hieraus, dass der normale Schlaf von einer gewissen Anämie des Gehirns begleitet wird.

Im Einklang mit dieser Beobachtung befindet sich die weiterhin festgestellte Thatsache, dass die Erregbarkeit der Hirnrinde, speciell der psychomotorischen Centren in sehr erheblicher Weise während des normalen Schlafes abnimmt, eine Thatsache, die bezüglich des durch Narcotica hervorgerufenen Schlafes bereits bekannt ist. Bei einjährigen Hunden wurden die motorischen Zonen blossgelegt, und dann die Stärke eines Inductionsstromes bestimmt, durch deren Anwendung eben Bewegungen der Vorder- bzw. Hinterpfoten hervorgerufen wurden. Wiederholte man in genau derselben Weise dies Experiment bei eingeschlaferten Hunden, so war jedesmal eine Verstärkung des Stromes erforderlich, um die gleichen Bewegungen hervorzurufen. Nach dem Erwachen des Thieres erreichte die Erregbarkeit der Hirnrinde — bald rascher, bald langsamer —, wieder ihren ursprünglichen Grad.

Weitere Untersuchungen bestätigten ferner die — bezüglich des Menschen bereits nachgewiesene — Thatsache, dass der arterielle Blutdruck während des normalen Schlafes sinkt und erst beim Erwachen des betr. Thieres die ursprüngliche Höhe wieder erreicht. Somit tritt mit der Hirnanämie während des normalen Schlafes eine Herabsetzung der Erregbarkeit der Hirncentren ein, die ihrerseits einen gewissen Grad von functioneller Erschlaffung der motorischen Hirnrindencentren, sowie der vasomotorischen Centren bedingt.

Um endlich das Verhalten der Reflexbewegungen einerseits in willkürlich bewegungsfähigen, andererseits in gelähmten Gliedern während des normalen Schlafes festzustellen, wurde mehreren Hunden das Rückenmark oberhalb des Lendenmarks durchschnitten. Die 2 oder 3 Wochen nach der manchmal gut ertragenen Operation angestellten Beobachtungen zeigten an den in die Höhe gehobenen Thieren die von Goltz beschriebenen Pendelbewegungen sowie Reflexbewegungen im Bereiche der hinteren Extremitäten. während willkürliche Bewegungen auf Kopf, Hals, Rumpf und Vorderbeine beschränkt waren. Die Dauer der Reflexbewegungen wurde nun mit Hilfe geeigneter physikalischer Apparate während des Wachens und während des Schlafens gemessen, und es stellte sich dabei heraus, dass während der ganzen Dauer des Schlafes die Reflexbewegungen in den hinteren Extremitäten im Vergleich zu denjenigen im wachen Zustande keine wesentlichen Veränderungen zeigten, während die unter dem Einflusse des Rückenmarks und Hirns stehenden vorderen Extremitäten während des Schlafes eine bemerkenswerthe Verminderung (Depression) erkennen liessen; manchmal war eine Verstärkung des Stromes erforderlich, um überhaupt eine Reaction hervorzurufen.

Hieraus dürfte der Schluss zu ziehen sein, dass einerseits das Rückenmark nicht schläft, andererseits das Gehirn während des Schlafes einen depressiven Einfluss auf das in continuirlicher Verbindung mit ihm stehende Rückenmark ausübt. Der Schlaf kann somit keineswegs als Folge einer vollkommenen Ausschaltung aller cerebralen Functionen betrachtet werden. Boedeker (Berlin-Lichtenberg).

5) **Quelques observations expérimentales sur l'influence de l'insomnie absolue**, par Marie de Manacéine. (Vortrag, gehalten zum internationalen medicinischen Congress in Rom 1894.) (Archives italiennes de Biologie. 1894. Tome XXI.)

Votr. hat an 2 bis 4 Monate alten Hunden Versuche über die Wirkung absoluter Schlaflosigkeit gemacht. Es zeigte sich, dass vollkommene Schlaflosigkeit verhängnissvoller für die Thiere ist, als gänzlichliches Aussetzen der Ernährung. Während

man Thiere, die bereits 25 Tage und länger gehungert, ja bereits mehr als 50% an Gewicht eingebüsst hatten, noch retten konnte, wirkte das Aussetzen des Schlafes bereits nach 96 bis 120 Stunden unwiderrufflich tödtlich. Die Temperatur der des Schlafes beraubten Hunde sinkt im Verlaufe des 2. Tages um 0,5° bis 0,9° C., in der Folgezeit noch rapider: bis zu 4° bis 8° C. unter der Norm. Mit den ersten Temperaturveränderungen tritt Verlangsamung und Abschwächung der Reflexbewegungen (— die überdies entweder nur auf der einen oder auf der anderen Körperseite erfolgen —), incl. der Lichtreaction der Pupillen, mitunter ausgesprochene Ungleichheit der letzteren, endlich eine beträchtliche Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen ein. Die in den letzten 24 bis 36 Stunden zu constatirende Vermehrung der rothen Blutkörperchen ist darauf zurückzuführen, dass die Thiere in den letzten 2 Tagen die Nahrung verweigern bei fortdauernder Nierenfunction. Eine Verminderung der weissen Blutkörperchen erklärte sich durch die Anhäufung derselben in den Lymphbahnen. Die post mortem vorgenommene histologische Untersuchung ergab fettige Zell-Degenerationen (nähere Angaben fehlen), die Blutgefässe waren häufig mit einer dichten Lage von weissen Blutkörperchen bedeckt, die perivascularären Canäle mit ebensolchen ausgefüllt, die Gefässe oft wie comprimirt; ferner fanden sich capilläre Hämorrhagien auf der ganzen Hirn-Oberfläche zerstreut, grössere Blutaustritte im Bereiche der Nervi und Lobi optici. Das Rückenmark war abnorm trocken und anämisch.

Im Gegensatze zu verhungerten Thieren, deren Hirn eine fast normale Beschaffenheit zeigt, scheint bei den aus Mangel an Schlaf zu Grunde gegangenen Thieren das Gehirn der Prädislocationsort für schwere und irreparable Veränderungen zu sein.

Boedeker (Berlin-Lichtenberg).

Pathologische Anatomie.

6) Zur Kenntniss der Veränderungen des Rückenmarkes beim Measchen nach Extremitätenamputationen, von Dr. A. Grigoriew aus Warschau. (Zeitschr. f. Heilk. 1894. Bd. XV.)

Nach einer eingehenden Darstellung der Litteratur, die zeigt, dass die Ansichten der Autoren in vielen Punkten noch differiren, giebt Verf. die Resultate seiner eigenen Untersuchungen, die sich auf 5 Fälle (2 Oberarm-, 2 Oberschenkel- und 1 Unterschenkelamputation) beziehen und die im Detail geschildert werden. Es fanden sich hierbei in vier Fällen Abweichungen von der Norm; nur in einem Falle (Amputation des Oberschenkels vor 1. Jahre) fehlten Veränderungen gänzlich. Bei allen anderen zeigten sich Veränderungen der entsprechenden Hälfte der Rückenmarksanschwellung, die durch Atrophie der Elemente bedingt waren. Als früheste Veränderung giebt Verf. solche der hinteren Wurzeln und des Hinterstranges an. Bei den länger bestehenden Fällen betraf die Atrophie sowohl die sensiblen als die motorischen Antheile des Rückenmarkes, was mit den Angaben der Autoren übereinstimmt; nur Friedländer und Krause wollten ein Beschränktsein auf sensible Antheile gefunden haben. Die Intensität der Veränderungen stand in Parallele mit der seit der Amputation verflossenen Zeit. Die Angabe, dass von den Vorderhornzellen besonders die hintere laterale Gruppe befallen werde, kann G. nicht bestätigen; er fand vielmehr am meisten die ventralen und lateralen Gruppen ergriffen, deren Zusammenhang mit den motorischen Wurzelfasern ganz unzweifelhaft ist. Die in zwei Fällen beobachteten geringgradigen Degenerationen hinterer Wurzeln steht in zweiter Linie. In einem Falle wurden auch die Nerven untersucht und daselbst Erscheinungen wirklicher Degeneration, nicht blosser Atrophie constatirt.

Redlich (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

- 7) **De l'anesthésie généralisée, son influence sur la conscience et le mouvement**, par le Dr. E. Pronier. (Travail du service de M. Dejerine à Bicêtre.) (Revue de médecine. 1893. Juillet. p. 588.)

Den bekannten Fällen allgemeiner Anästhesie reiht Pr. einen neuen an. Auch hier handelte es sich zweifellos um eine hysterische Affection. Es bestand allgemeine Haut- und Muskelanästhesie, Verlust des Geruchs und Geschmacks, Anästhesie der Schleimhäute, Verlust des Hunger- und Durstgefühls. Der „Strümpell'sche Versuch“ (Einschläfern des Kranken durch Absperrung aller Sinneseindrücke) gelang nicht, und P. hebt in Uebereinstimmung mit Ballet hervor, dass auch in den Fällen, wo der Versuch gelingt, der erreichte Schlafzustand nicht als normaler Schlaf, sondern vielmehr als hypnotischer Zustand aufzufassen ist. Ref. muss gestehen, dass auch ihm diese Auffassung nach seinem jetzigen Standpunkte die richtige zu sein scheint. Ebenso hebt Verf. mit Recht hervor, dass auch alle übrigen an Kranken mit hysterischen Anästhesien gemachten Beobachtungen nicht ohne weiteres auf normale psychische Verhältnisse übertragen werden dürfen. Strümpell.

- 8) **Des troubles nerveux chez les tuberculeux**, par le Dr. E. Weill (Lyon). (Revue de médecine. 1893. Juin. p. 449.)

Verf. beschreibt sehr genau und umständlich eine Erscheinung, welche er angeblich in ca. $\frac{1}{3}$ aller Fälle von Lungen-Tuberkulose beobachtet hat. Dieselbe besteht in einer Hemihyperästhesie der tieferen Theile (Muskeln, Gelenke, Knochen), am stärksten ausgeprägt am Hals, am Rumpf und an den Ansätzen der Extremitäten. Verf. betont besonders, dass die Hyperästhesie weder von einer Wirkung des Tuberkelbacillus, noch von irgend einer Intoxication abhängig sein könne. Er bezeichnet das Symptom als ein „hysteriformes“ und kommt zu der sonderbaren Vermuthung, dasselbe hänge ab von einer „centripetalen Reizung, ausgehend von den sensiblen Nerven der Bronchien und der Lungen“! Strümpell.

- 9) **Contribution a l'étude de la tuberculose méningée de l'adulte. Forme tétanique, trismus d'origine cérébrale**, par E. Boix. (Revue de médecine. 1893. Mai. p. 413.)

Das „classische“ Krankheitsbild der tuberkulösen Meningitis findet sich häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen. Bei letzteren tritt die Meningeal-Tuberculose in den verschiedensten abweichenden Formen auf: Z. B. bald unter dem Bilde einer aufsteigenden Myelitis oder in der Form eines acuten Deliriums, eines typhösen Fiebers, einer cerebralen Heerderkrankung u. a. Der Verf. berichtet über zwei hierher gehörige besonders auffallende Beobachtungen. Im ersten Fall trat eine linksseitige brachiale Monoplegie ziemlich plötzlich bei einem Alkoholisten auf. Sie entwickelte sich zu einer vollständigen linksseitigen Hemiplegie, Delirien zeigten sich und in ca. 3 Wochen erfolgte der Tod. Die Autopsie ergab eine Meningeal-Tuberculose in den beiden Centralwindungen der rechten Seite. Motorische Reizerscheinungen hatten ganz gefehlt. — Der zweite Fall, wiederum bei einem Alkoholisten, trat zunächst als isolirter Trismus auf, zu welchem sich allgemeiner Opisthotonus hinzugesellte. Man dachte anfänglich an Hysterie, dann an Tetanus. Kopfschmerz fehlte vollständig. Nach wenigen Tagen Tod bei 42° Körpertemperatur mit einer postmortalen Steigerung auf 43°. Die Autopsie ergab Meningeal-

Tuberculose längs beider Centralwindungen, auf beiden Seiten ziemlich gleich stark und symmetrisch entwickelt, namentlich auch in der Gegend des beiderseitigen „Kaucentrums“ am Fusse der vorderen Centralwindung.

In ätiologischer Hinsicht betont Verf. noch besonders, dass nach seinen Erfahrungen der chronische Alkoholismus die Entwicklung einer Meningeal-Tuberculose begünstige.

Strümpell.

10) Paralysis spinalis spastica toxica, von Privatdocent N. Muchin. (Charkow 1894. [Russisch].)

Die Schrift enthält den Versuch einer monographischen Bearbeitung der von Erb beschriebenen syphilitischen Spinalparalyse (vgl. dieses Centralblatt 1892, No. 6). Die Benennung „toxische Lähmung“ wählt Verf. deshalb, weil seiner Meinung nach ganz solche klinische Lähmungsbilder spinalen Ursprunges auch durch andere Intoxicationen verursacht werden, und zwar durch Lathyrismus und Pellagra. Zur Bekräftigung dieser Idee bringt er eine Zusammenstellung einer Reihe von Krankengeschichten syphilitischer Spinalparalyse und einige Fälle spastischer Paraplegie bei Lathyrismus (von Dr. Semidolow in Russland beobachtet und beschrieben) und bei Pellagra. Letztere sind aus der Abhandlung Belmondo's über pellagröse Rückenmarkserkrankungen entnommen (Rivista sperim. di freniatria 1889) und mit Sectionsbefund, während die Fälle von Lathyrismus nicht zur Section kamen. Ebenso wenig verfügt Verf. über Sectionsbefunde bei syphilitischer Spinalparalyse und referirt nur die bekannten vier zur Autopsie gelangten Fälle von Kuh, Strümpell, Williamson und Graessner. Was die den wesentlichen Inhalt der Schrift ausmachende Casuistik der syphilitischen Spinalparalyse betrifft, so beläuft sich dieselbe auf 94 Beobachtungen; davon sind 48 aus der Literatur zusammengestellt, hauptsächlich aus der Abhandlung von Kuh (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 1893). Von den anderen 45 hat Verf. bereits früher 8 veröffentlicht (Centralblatt für Nervenheilkunde 1892, No. 4), einige andere stammen aus dem Archiv der Charkower therapeutischen Klinik früherer Jahre (seit 1883); mehrere endlich sind neue Beobachtungen des Verf., hauptsächlich aus der poliklinischen Behandlung im Kaukasus. Auf Grund dieses Materials bespricht Verf. die Pathologie, Pathogenese und Therapie der in Rede stehenden Rückenmarkserkrankung, ohne wesentlich Neues zu bringen.

P. Rosenbach.

11) Ueber einen Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen mit den Symptomen einer allgemeinen spastischen Lähmung, von Prof. Dr. Adolf Strümpell in Erlangen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. V.)

63jähriges, früher stets gesundes Fräulein, Familie mit Ausnahme eines epileptischen Bruders nicht belastet. Herbst 1890 Abnahme der Kraft in Armen und Beinen, in Folge Ausgleitens und Fallens im Dunklen, keine Kopfschmerzen, kein Schwindel, keine Blasenbeschwerden.

Stimmung meist heiter, Sprache undeutlich, aber noch verständlich, Augenbewegungen und Pupillen vollkommen normal. Beweglichkeit des Kopfes und der Arme etwas, der Hände und Finger fast ganz beschränkt, Muskeln schlaff, nicht atrophisch, Sehnen- und Periostreflexe an beiden Armen erhöht, electricische Erregbarkeit ganz normal. Gehen fast ganz und dann nur mit geringem Erheben der Füße möglich, Patellarreflex sehr lebhaft, keine Muskelatrophie der unteren Extremitäten. Sensibilität nach allen Richtungen vollkommen normal. Nach 3 Monaten Zustand wesentlich schlimmer, Sprache viel undeutlicher und langsamer, Stimmung wechselnd, manchmal paradoxe Contraction im Fussgelenk, Hautreflexe und Sehnenreflexe an

beiden Armen sehr lebhaft, Schlingact ungestört, eigenthümliches Lachen, Rigidität der Beine, Augenschluss auf die Dauer unmöglich, linker Arm activ unbeweglich, keine trophischen Störungen. Die Körperhaltung erinnert sehr an die bei Paralysis agitans vorkommende. Später Abnahme der Muskelrigidität der Arme, Aufhören der Sprache, Ernährung mit der Schlundsonde, associirte Augenbewegung nach links unmöglich, beide Pupillen eng, von träger Reaction auf Lichteinfall, Decubitus und schliesslich Exitus.

Bei der Autopsie zeigte sich das Rückenmark ziemlich schmal und sehr schlaff und biegsam, auch schien die Medulla obl., besonders aber die Pyramiden, auffallend schmal. Im Gehirn nirgends eine Heerderkrankung. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine primäre, systematische Degeneration beider Pyramidenbahnen vom Grosshirn an bis ins unterste Lendenmark hinab.

Ob die motorischen Ursprungszellen in der Hirnrinde selbst erkrankt waren, konnte nicht bestimmt festgestellt werden, doch schien keine gröbere Veränderung da zu sein. Deutlich war die Erkrankung von der inneren Kapsel an und ging von da aus durch die Hirnschenkel, Brücke, Oblongata und das Rückenmark bis in den Conus medullaris hinunter. Das 2. motorische Neuron, die weitere Fortsetzung der motorischen Bahn, war zwar nicht verschont, aber viel weniger stark betroffen. In den motorischen Ganglionzellen des Hypoglossuskerns und des Halsmarkes, besonders aber in den Muskeln selbst fanden sich beginnende, degenerative Veränderungen. Die klinischen Symptome bestanden in einer totalen, motorischen, spastischen Lähmung ohne Sensibilitäts- und Blasenstörung sowie ohne Muskelatrophie.

Bemerkenswerth ist der rasche Verlauf des Leidens, so dass nach $\frac{1}{2}$ Jahr schon an den Armen und Beinen, im Gesicht und an der Zunge starke Bewegungsstörungen vorhanden waren, nur die Augenmuskeln wurden erst später befallen. Nach Str. handelte es sich in diesem Falle um eine amyotrophische Lateralsclerose, bei der die Degeneration hauptsächlich die Pyramidenbahn betraf, während die motorischen Kerne im Pons, in der Oblongata, den grauen Vordersäulen u. s. w. theils gar nicht, theils nur sehr gering afficirt waren. Die Beschränkung der Degeneration auf die Pyramidenbahn und die Vollständigkeit, mit der diese erkrankte, war besonders charakteristisch.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

II. Aus den Gesellschaften.

66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien vom 24.—30. September 1894.

Bericht erstattet von Doc. Dr. Emil Redlich (Wien).

26. Section für Psychiatrie und Neurologie.

Sitzung vom 24. September 1894.

Hofr. v. Krafft-Ebing eröffnet als Einführender die Sitzung mit einer Ansprache, in der er auf die Fortschritte der Psychiatrie seit 1832, den ersten Tagen der Naturforscherversammlung in Wien, hinweist. Damals hatte die Psychiatrie keine eigene Section, sondern tagte gemeinsam mit der Staatsarzneikunde. Bei der zweiten Naturforscherversammlung in Wien 1856 bestand bereits eine eigene psychiatrische Section. Einen besonderen Aufschwung gewann die Psychiatrie durch den innigen Anschluss an die Neurologie. K.-E. gedenkt schliesslich jener Männer, die sich besondere Verdienste um den Aufschwung der Psychiatrie in Oesterreich erworben haben.

I. Prof. Pick (Prag): **Ueber die topographischen Beziehungen zwischen Retina, Opticus und gekreuztem Tractus beim Kaninchen (Autorreferat).**

Zur Feststellung dieser bisher unbekanntem Beziehungen hat der Vortr. mittelst Zerstörung umschriebener Retinaabschnitte die denselben zugehörenden Faserzüge im Opticus und gekreuzten Tractus zur Degeneration und mittelst Marchi zur Anschauung gebracht. Diese Feststellungen ergaben nun Folgendes: dem unteren Abschnitte der Retina entspricht der homologe Abschnitt im Opticus und Tractus; dem äusseren Abschnitte der Retina der äussere im Opticus und der innere im Tractus, der innere der Retina dem inneren im Opticus und dem äusseren im Tractus, den gegen oben sich erstreckenden Partien der Retina anscheinend ebensolche im Opticus und Tractus; dem entspricht im Chiasma eine Kreuzung im horizontalen Sinne, aber keine Umlagerung im Verticalen; in diese Kreuzung gehen zuerst die inneren, später allmählich die gegen aussen im Opticus gelagerten Bündel.

(Ausführliche Publication in den Nova Acta der Leopoldinisch-Carolinischen Akademie.)

Discussion.

Higier (Warschau) fragt, wie sich Pick's Befunde zu den Angaben Wilbrand's und Henschen's verhalten.

Pick meint, dass bei den Differenzen zwischen Mensch und Kaninchen die Angaben nicht ohne weiteres vergleichbar sind.

Forel (Zürich) erinnert, dass schon bei Versuchen Gudden's sich zeigte, dass, wenn das äussere, ungekreuzte Bündel des Nervus opticus intact geblieben war, ophthalmoskopisch an der äusseren Partie der Retina erhaltene Nervenfasern nachweisbar waren.

v. Monakow (Zürich) fragt, ob nicht zur Ergänzung dieser Befunde versucht wurde, auch vom Corp. genic. extern. und dem Zueihügel Degenerationen zu erzeugen. Bezüglich der secundären Degenerationen nach Abtragung des Hinterhauptslappens ergeben v. M.'s Erfahrungen im Gegensatz zu Henschen keine Beziehungen zwischen bestimmten Segmenten der Retina und solchen der Sehsphäre, vielmehr zeigte sich, dass auch bei partiellen Läsionen der Sehsphäre im ganzen Tractus Degeneration auftritt.

Pick antwortet, dass er Versuche mit Zerstörung des Corp. genicul. extern. nicht gemacht habe, da schon zur Feststellung der erwähnten Thatsachen 200 Kaninchen operirt werden mussten.

Sitzung vom 25. September 1894.

Vorsitz: Geh. Rath Prof. Jolly (Berlin).

II. Fr. O. v. Leonowa (Zürich) spricht über: **Die Sinnesorgane und die Ganglien bei Anencephalie und Amyelle.**

Die Vortragende hat schon in einer früheren Arbeit bei einem 8 monatlichen Fötus mit totalem Defect des Medullarrohres gezeigt, dass hierbei das periphere sensible und theilweise das sympathische Nervensystem nicht nur fortbesteht, sondern sogar bis zu einem gewissen Grade sich fortentwickelt. Die mikroskopische Untersuchung hatte weiter gezeigt, dass die Spinalganglien und die Spinalwurzeln nahezu normal waren, eine neue Bestätigung der bekannten Thatsache, dass die sensiblen Antheile des Rückenmarks von der Peripherie in dasselbe hineinwachsen. Der neu zu besprechende Fall betrifft einen 8 monatlichen Fötus mit Anencephalie und Amyelle; das Nervensystem bestand aus Spinalganglien, den sympathischen Ganglien und der Retina sowie den daraus entspringenden Nerven. Ein Theil der letzteren liess sich ganz gut in die Musculatur verfolgen. Die Spinalganglien waren zum Theil noch

nicht abgeschnürt, sondern nur eingekerbt; ihre Zahl betrug rechts 22, links 20. Die hinteren Wurzeln verlaufen scheinbar in aufsteigender Richtung, nur die aus dem Cervicalmark stammenden nehmen eine absteigende Richtung. Die mikroskopische Untersuchung erwies in der Mehrzahl der erhaltenen Theile des Nervensystems nahezu normale Verhältnisse. Die Ganglienzellen namentlich in den Spinalganglien sehen normal aus, sind granulirt, besitzen Kerne, und sind von einer Körnerschicht bedeckt. Die Nervenfasern zeigen eine Markscheide und einen ähnlichen Körnerbelag wie die Ganglienzellen. Die Retina ist sehr faltenreich, entbehrt der Ganglienzellen und Nervenfasern, letztere fehlten auch im Sehnerven. Die quergestreifte Musculatur der Zunge und des Körpers ist normal entwickelt. Die Zunge wird von mehreren Nerven durchsetzt, die wahrscheinlich dem Trigemini angehören. Die Geschmacksknospen der Zunge, die Tastkörperchen der Haut sehen normal aus. In der Schnecke des Ohres fanden sich Zellen, die an Neuroblasten erinnern.

Diese Beobachtungen zeigen neuerdings: 1. dass die Entwicklung des sensiblen Nervensystems von der Entwicklung des Medullarrohres unabhängig ist; 2. dass die sensiblen Nerven sowie die hinteren Wurzeln von den Spinalganglien ausgehen. Die Untersuchung des Ganglion Gasseri und nodosum weist darauf hin, dass auch für die Kopfnerven Aehnliches wie für die spinalen Nerven gilt. Besonders hervorzuheben ist, dass die quergestreifte Musculatur des Körpers von Veränderungen frei war, obwohl das Rückenmark vollständig fehlte.

Discussion.

v. Monakow weist auf die principielle Bedeutung dieser Beobachtung hin, in welcher eine Reihe von Neuronen in isolirtem Zustande erscheinen.

Prof. Forel (in einer historischen Berichtigung in Betreff der Neuronentheorie) betont die Bedeutung der Thatsache, dass die Musculatur normal entwickelt ist, trotz Mangels aller motorischen Rückenmarkselemente. Dies beweist die Verschiedenheit der Beziehungen im Embryonalleben und später.

v. Monakow theilt mit, dass im betreffenden Falle die fehlenden Ganglienzellen der Retina sich noch gar nicht entwickelt haben dürften.

Prof. Pick weist darauf hin, dass durch diese Mittheilungen auch andere Rückenmarksmisbildungen der Erklärung zugänglicher werden, weist speciell hin auf den von ihm 1877 auf der Münchener Naturforscherversammlung demonstrirten bisher einzigen Fall von Drehung des Rückenmarks im Dorsaltheil und dementsprechend an dieser Stelle schrägen Verlauf der vorderen und hinteren Wurzeln.

III. Forel: Die Rolle des Alkohols bei Epilepsie, sexuellen Perversionen und anderen psychischen Perversionen.

F. erwähnt zunächst, dass er auf die eigentlichen Alkoholpsychosen nicht eingehen wolle, vielmehr nur den Umstand besprechen wolle, dass die Alkoholintoxication eine bereits vorhandene psychopathische Anlage verstärke oder erst zum Ausbruche bringe oder den Zustand der Kranken bedeutend verschlechtere.

Betreffs der sexuellen Perversionen giebt er zu, dass dieselben meist auf einer angeborenen oder erworbenen Anlage beruhen, sie können aber auch temporär auftreten. Forel hat nun Fälle gesehen, wo Alkoholgenuss eine wesentlich verschlimmernde Rolle spielte. Er giebt kurz die Krankengeschichten mehrerer solcher Fälle, besonders Exhibitionisten betreffend, wo die betreffenden pervers sexuellen Acte immer nach Alkoholexcessen begangen wurden; in einigen derselben trat durch Abstinenz vom Alkohol dauernde Heilung ein. In anderen Fällen wieder erhielt der pathologische Trieb zu perversen sexuellem Act durch Alkoholexcesse eine starke Steigerung. Der Alkohol bildete also für solche Leute eine enorme Gefahr. Mehr als die Hälfte der Verbrechen gegen die Person sind durch Alkohol bedingt und hier spielen speciell Sittlichkeitsverbrechen eine grosse Rolle.

Epileptiker vertragen, wie allgemein bekannt, Alkohol sehr schlecht; man weiss, dass es eine Alkoholepilepsie giebt. Beim pathologischen Rausch mit amnestischen Zuständen möchte Forel von einer schlummernden epileptischen Anlage sprechen. F. erwähnt Beispiele, wo Epileptiker schon durch 1—2 Glas Bier Anfälle bekamen und Gewaltacte vollführten. In einem Falle sah Forel Epilepsie durch Abstinenz und Hypnotismus heilen. Er ist unbedingt dafür, Epileptikern den Alkohol gänzlich zu entziehen.

Auch sonst verschlimmert Alkohol die Psychopathien. Bei Psychopathen ist jeder Gebrauch von Alkohol ein Missbrauch. Er behauptet, durch Abstinenz viele Psychopathen bedeutend gebessert zu haben. Bei der Entwöhnung des Morphins hält er Darreichung von Alcoholicis für unzulässig. Forel hat in seiner Anstalt in Burghölzli den Alkohol gänzlich abgeschafft und ist mit den Resultaten so zufrieden, dass er für alle Irrenanstalten die Einführung der Abstinenz empfiehlt.

Discussion.

Albert Moll: Es müssen sexuelle Acte oft auf eine Hyperästhesie des Geschlechtstriebes, die durch den Alkohol bewirkt wird, zurückgeführt werden. Diese Steigerung des Triebes zeigt sich sowohl bei normaler wie bei perverser Geschlechtsempfindung. Hierauf bezügliche Fälle sind schon veröffentlicht worden. Dass der Alkohol auf Epilepsie einwirkt, konnte ich in einem Falle beobachten, wo innerhalb eines Jahres, während dessen vollkommene Abstinenz bestand, kein epileptischer Anfall beobachtet wurde. Ob hier nur ein Zufall vorlag, lässt sich natürlich nicht entscheiden; wahrscheinlich ist es mir aber nicht.

Mendel erklärt sich in vielen Punkten mit dem Vortragenden einverstanden, sieht die Rolle des Alkohols bei den sexuellen Perversionen in vielen Fällen darin, dass er die Hemmungen wegfällen lässt. Er verwahrt sich aber dagegen, dass jeder Gebrauch des Alkohols ein Missbrauch sei, unter Berufung auf die Abstinenz, die durch Mahomed geboten worden ist, und nur den Ersatz des Alkohols durch andere Gifte herbeigeführt hat.

v. Krafft-Ebing theilt einen mit den Ausführungen des Vortragenden übereinstimmenden Fall mit, in welchem eine traumatische Epilepsie bestand und unter Alkoholenuss conträr-sexuale Handlungen begangen wurden, die mit Amnesie verbunden waren.

Tuczek wendet sich gegen die vollständige Verbannung des Alkohols aus den Irrenanstalten und hält seine Verwendung beispielsweise bei den Depressionszuständen und den Angstanfällen der Melancholischen für unentbehrlich.

Binswanger: Ich schliesse mich den Ausführungen der Herren Mendel und Tuczek in allen wesentlichen Punkten an. Ich möchte nur noch besonders hervorheben, dass unabhängig von der von Forel inaugurierten Abstinenzbewegung, die deutschen Psychiater und Neurologen den schädlichen Einfluss des Alkohols auf gewisse psychopathisch belastete, vor allen auf degenerirte sowie auch traumatisch geschädigte Individuen gekannt und gewürdigt haben. Menschen, die eine pathologische Intoleranz gegen Alkohol besitzen, werden heute auch von den Aerzten, die nicht Anhänger der Abstinenzbewegung sind, zur totalen Enthaltbarkeit von geistigen Getränken veranlasst.

Da die Discussion sich auf allgemeinere Fragen erweitert hat, so möchte ich noch dem Bedauern Ausdruck geben, dass die Anhänger der Abstinenzbewegung die verdienstvolle Mässigkeitbewegung bekämpfen und in ihrer Wirksamkeit durch wehrlose Angriffe schädigen.

Rehm glaubt nicht bei Entziehungskuren von Morphinum und ähnlichen Substanzen ganz ohne Alkohol auszukommen, besonders bei schweren Collapsen.

Forel vertheidigt die Rechte der völligen Abstinenz, zunächst bei Psycho- und

Neuropathen und leugnet, dass Alkohol oder Reizmittel überhaupt den Menschen nothwendig seien.

IV. Dr. Alzheimer (Frankfurt a./M.): Die Paralysis progressiva der Entwicklungsjahre.

A. konnte in der Litteratur seit dem Jahre 1877 40 Fälle von Paralyse im Jugendalter finden. Der Einfluss der Syphilis auf die jugendliche Paralyse ist noch evidentester als bei Erwachsenen; unter 35 Fällen, wo darüber Angaben bestehen, liess sich in 27 ein Zusammenhang mit vorausgegangener Syphilis nachweisen; in den übrigen Fällen ist Syphilis wenigstens wahrscheinlich. Mit Ausnahme von 4 Fällen acquirirter Lues handelte es sich immer um hereditäre Lues. Bei kritischer Durchsicht der Fälle bleiben bloss 2 übrig, in denen ein Trauma als einziges ätiologisches Moment beschuldigt werden konnte. In 27 von 35 Fällen bestand schwere hereditäre Belastung; die Heredität spielt also hier eine grössere Rolle als bei der Paralyse der Erwachsenen. In mehreren Fällen bestanden schon vor dem Ausbruche der Paralyse psychische Abnormitäten. Beide Geschlechter sind ziemlich gleich betheilt. Die meisten Fälle beginnen zwischen 10—16 Jahren; meist bleibt dann auch die körperliche Entwicklung zurück. Die Krankheitsdauer beträgt im Durchschnitt über vier Jahre. Symptomatisch verlaufen die Fälle meist unter dem Bilde fortschreitender Demenz ohne Wahnideen; doch fehlen diese nicht immer. Häufig sind apoplectische Anfälle, sowie schwere körperliche Erscheinungen besonders unter dem Bilde hemiplegischer Lähmungen. Die übrigen Symptome sind die gleichen wie bei der Paralyse der Erwachsenen. Die Section weist desgleichen ähnliche Veränderungen auf wie bei diesen. A. erwähnt noch, dass Paralyse in Folge hereditärer Lues unter Umständen sich auf spätere Jahre hinausschieben kann. A. gibt dann die Krankengeschichte eines eigenen Falles. Er betraf ein belastetes Mädchen mit hereditärer Lues, das körperlich und geistig zurückblieb. Mit 8 Jahren Anfall von Bewusstlosigkeit, seit dieser Zeit Verschlechterung des geistigen Zustandes, Gangstörung. Mit 10 Jahren neuerlicher Anfall, darnach Hallucinationen, träge Pupillenreaction, nystagmusartige Bewegungen der Bulbi, halbseitige spastische Parese, Intelligenzherabsetzung. Bei der Aufnahme in die Beobachtung des Vortragenden mit 16 Jahren reactionslose Pupillen, Sprachstörung, halbseitige spastische Lähmung, beiderseits Fussclonus und gesteigerte Patellarreflexe. Die Section ergab den typischen Befund der Paralyse, Verdickung der Meningen, Hydrocephalus mit Wucherung des Ependyms. Mikroskopisch die typischen Veränderungen der Paralyse, Heerde im Thalam. opt. und den Stammganglien. Im Rückenmark Degeneration der Pyramidenstränge und der Pyramidenvorderstränge der einen Seite.

Discussion.

Forel hebt als interessant hervor, dass bei der juvenilen Paralyse beide Geschlechter nahezu gleich stark betheilt sind, was an der gleich starken Verbreitung der hereditären Lues liegt.

V. Sommer (Würzburg): Exacte graphische Darstellung unwillkürlicher cerebral bedingter Bewegungen.

S. berichtet über zwei Versuchsreihen, die beweisen, dass es ausser den bewussten noch andere vom Gehirne ausgehende Bewegungsimpulse gibt, und die zugleich einen Einblick in den Mechanismus dieser Bewegungen gestatten. Die Experimente sind angestellt mit einem Apparate zur Untersuchung des Kniephänomens bei äquilibrirtem Unterschenkel, den S. bereits früher beschrieben, und der es gestattet eine Reihe von Phänomenen sichtbar zu machen, die sonst der Beobachtung entgehen. Bei der hysterischen Contractur zeigte es sich an Fällen von traumatischer Hysterie, dass bei Auslösung des Patellarreflexes durch mehrfache Schläge sich das Gleichgewichtsniveau des Unterschenkels erhöht. Diese Erhöhung des Niveaus ist kein

Muskelphänomen, vielmehr Folge von Innervationsimpulsen. Von Interesse ist es nun, dass die betreffenden Individuen von diesem Spannungszuwachse keine Kenntniss haben. Bei multipler Sclerose kehrt unter ähnlichen Versuchsbedingungen der Fuss stets auf das ursprüngliche Niveau zurück. Bei Hysterischen treten nun, obwohl kein Bewusstsein von diesen Innervationszuständen besteht, Ermüdungsphänomene auf; nach etwa 12 Minuten tritt Ermüdung, Zittern u. s. w. auf. Eine zweite Reihe von Versuchen sollte zeigen, in welchem Verhältniss bewusste Vorgänge zu diesen unbewussten cerebralen Impulsen stehen; es zeigte sich, dass beim Aufhören eines Bewegungsimpulses andere unbewusste Bewegungsimpulse auftreten, die im Moment des Aufhörens des bewussten Impulses auf die reflexvermittelnden Apparate übertragen werden. Zur Demonstration des Gesagten erwiesen sich mehrfach variierte Versuche mit dem Jendrassik'schem Handgriffe als besonders geeignet. S. demonstrirt die hierbei gewonnenen Curven. Die Kraft, die im Momente des Aufhörens der willkürlichen Bewegung scheinbar verschwindet, ist also für den Mechanismus des Gehirns nicht verloren gegangen, sondern setzt sich in unbewusste vom Gehirne ausgehende Bewegung um.

VI. Dr. Max Herz (Wien): Ueber kritische Psychiatrie (Autorreferat).

Unter kritischer Psychiatrie versteht Votr. die Lehre von den Störungen und dem Missbrauch der menschlichen Vernunft unter Zugrundelegung der Kantischen Forschungen über das Wesen der reinen speculativen Vernunft. Er behandelt im Speciellen das Capitel vom pathologischen falschen Scheine, welcher Alles umfasst, was ein Geisteskranker fälschlicher Weise für wahr hält. Derselbe lässt sich einteilen in den empirischen, transcendentalen und logischen Schein. Der empirische Schein ist eine eingebildete sinnliche Erfahrung (Visionen, Hallucinationen, Illusionen) und muss seinerseits in 2 Gruppen geschieden werden, je nachdem er einer möglichen Erfahrung entspricht, oder nicht. Der transcendentale Schein entspricht einem Missbrauche der reinen Vernunft, insofern sie sich an Fragen wagt, für welche sie nicht competent ist (Dialectik der zerstörten Vernunft). Hierher gehören die pathologischen Ideen über das eigene Ich, über geheimnissvolle Kräfte, Gott u. s. w. Der logische Schein entsteht durch Fehler im Schliessen und handelt daher von den Trug- und Scheinschlüssen. Die pathologischen Ideen lassen sich nach Kantischen Principien in ein System bringen und werden von dem Votr. in die 3 Unterabtheilungen der pathologischen Psychologie, Cosmologie und Theologie gebracht.

Discussion.

Sommer glaubt nicht, dass die Einführung des Kantischen Systemes in die Psychiatrie einen Fortschritt bedeute; was der Psychiatrie jetzt noth thue, seien neue Methoden der Untersuchung der Symptome.

Sitzung vom 27. September, Vormittags.

Vorsitzender: Prof. Forel (Zürich).

VII. Dr. Max Herz (Wien): Ueber die materiellen Grundlagen des Bewusstseins (Autorreferat).

H. sieht in der ausschliesslichen Verwendung der Psychologie zur Erklärung der Bewusstseinsvorgänge ohne Berücksichtigung der kritischen Verstandeslehre eine verhängnissvolle Einseitigkeit. Man sei auf diese Weise zur Annahme von anatomischen Associationen gekommen, welche den wichtigsten Bestandtheil des Denkens, den Begriff, nicht erklären könne. Das Protoplasma habe die Fähigkeit, zeitlich getrennte Reize in sich zur Interferenz und damit zur Vereinigung zu bringen. → So kämen zunächst die Einzelwellen der Aussenwelt subcortical unter die Einheit der

Empfindung. In der Rinde gehe eine zweite Interferenz vor sich, nämlich diejenige der so entstandenen Empfindungen, wodurch sie unter die Einheit des Begriffes gebracht würden, welcher demnach nichts anderes sei als das Mischgefühl, das aus dem Zusammentreffen zweier oder mehrerer Empfindungswellen resultire. Bei diesem Vorgange wurde das Sinnliche durch Interferenz aufgehoben und es bleibe nur das, was dem Verhältniss unter den Wellen entspreche, der Regel, in ihnen. Vortr. meint, dass unter der einzigen Voraussetzung, dass das Protoplasma zeitlich getrennte Wellen zur Interferenz bringe, was sich physikalisch leicht begreifen lasse, die Vorgänge der Empfindung und Wahrnehmung dem Verständnisse nähergerückt würden.

VIII. Dr. Grossmann (Berlin).

G. entwickelte in seinem Vortrage die Ansicht, dass auch organische Nervenkrankheiten durch Hypnose zu beeinflussen sind, da bei diesen nebst den durch die organische Läsion bedingten Störungen auch solche functioneller Natur mitwirken. Er sieht in dem Umstande, dass durch Hypnose trophische Störungen der Haut bewirkt werden können, einen Beweis für die Möglichkeit einer Einwirkung der Hypnose auf die Körpergewebe. Ueble Wirkungen der Hypnose hat G. nicht beobachtet.

IX. Prof. Forel (Zürich): **Das Verhältniss gewisser therapeutischer Methoden zur Suggestion.**

Schon Bernheimer hat darauf hingewiesen, dass bei mancher beliebten therapeutischen Heilmethode Suggestion mitwirkt. Es wirken hier zusammen Glaube des Arztes und Glaube des Patienten. Forel hält eine objective Prüfung der therapeutischen Methoden nach dieser Richtung hin für nothwendig. Er erwähnt, dass bei der Nägeli'schen Methode der Neuralgienbehandlung mit Handgriffen Suggestionenwirkungen das Ausschlaggebende sind. Aehnliches sei es mit der Brown-Séquard'schen Spermatotherapie. F. kommt dann auf Möbins' Standpunkt in der Electrotherapie zu sprechen, erwähnt Sperling's Methode der Electricisirung mit schwachen Strömen als durch Suggestion wirkend, sowie auf des Letzteren Ansichten über die Homöopathie. Sperling habe hierbei ganz die suggestive Wirkung der Homöopathie vergessen. Nochmals betont Forel die Wichtigkeit einer genauen Abschätzung des suggestiven Momentes bei unseren Heilmethoden. Dazu ist aber eine genaue Kenntniss der suggestiven Wirkung überhaupt nothwendig.

Discussion.

Jolly verwarft sich dagegen, Suggestion und psychische Therapie ohne Weiteres zu identificiren. Suggestion und Hypnose dürfen nicht als gleichwerthig betrachtet werden. Die Nachteile der Hypnose seien nicht so gering als Grossmann darstellt. In der hypnotischen Behandlung organischer Nervenkrankheiten kann Jolly keinen Fortschritt erblicken. Die Beweiskraft der Grossmann'schen Fälle könne er nicht anerkennen.

Forel betont, dass nach seiner Ansicht Hypnose und Suggestion dasselbe ist. Hypnose ist suggerirter Schlaf. Auch sei die hypnotische Behandlung wirksamer als die einfache psychische Therapie.

An der Discussion betheiligen sich noch Moll, Jolly, Grossmann.

X. Dr. Marina (Triest) illustriert einen Fall von **Hemiatrophie und Halb- lähmung der Zunge mit Entartungsreaction, später von Hemicontractur begleitet.**

M. erörtert die Gründe, welche zur Diagnose einer einfachen Neuritis des rechten Hypoglossus zwingen, und hebt die überaus grosse Seltenheit der Affection hervor, sowie einige wichtige diagnostische Punkte.

Einen kurzen Blick über die Literatur werfend, citirt er zwei Fälle, einen von Erb, den zweiten von Montesano, in keinem aber ist die Contractur angegeben, die in dieser Beobachtung eine wichtige Rolle gespielt hat (Autorreferat).

Der Fall wird als Originalartikel in diesem Blatte publicirt werden.

Discussion.

Prof. Obersteiner (Wien) bespricht und demonstriert Praeparate eines Falles von **Hemiatrophie der Zunge bei Tabes mit Bulbärscheinungen**. Die mikroskopische Untersuchung der Med. oblong. ergab im Hypoglossuskern keine Veränderung. Die Atrophie der Zunge war durch eine ganz eigenthümliche Form der Muskelatrophie mit Ablagerung von Fettröpfchen zwischen der einzelnen Primitivfibrillen bedingt. Es ist in diesem Falle eine Neuritis des N. hypoglossus anzunehmen.

Sitzung vom 27. September Nachmittags.

Vorsitz: Prof. Pick (Prag).

Prof. Poehl hält einen Vortrag über die Einwirkung des **Spermins**, der wenig direct neurologisches Interesse bietet.

XI. Heinrich Higier (Warschau): Ueber acutes und chronisches Oedem bei manchen Neurosen, insbesondere bei Hysterie (Autorreferat).

Im ersten Theile seines Vortrages bespricht H. ausführlich dasjenige zuerst von Quincke beschriebene, später von Küssner und Joseph studirte acute circumscribede Hautödem, das gelegentlich als Begleitungssymptom mancher Neurosen, häufiger jedoch als selbständiges hartnäckiges Leiden aufzutreten pflegt. Es betrifft sowohl die Haut, als die sichtbaren und inneren Schleimhäute. Aetiologisch kommen in Betracht: Heredität, neuropathische Prädisposition, locale Abkühlung der Haut, alkoholische Excesse, körperliche und psychische Emotionen. Erbrechen, Koliken, Blutung aus den Schleimhäuten, Hämoglobinurie, Gelenkergüsse werden bei recidivirenden Formen ab und zu beobachtet. Selten trägt das Quincke'sche Oedem den Charakter einer Infectiouskrankheit. Die Dauer ist von wenigen Stunden bis einigen Tagen.

Für die nervöse Natur dieses Leidens sprechen mit grosser Wahrscheinlichkeit folgende Thatsachen: die Bevorzugung neuropathischer Individuen, die gelegentlich directe Vererbung, das Auftreten nach physischer Erschöpfung und nach psychischen Traumen, die nervösen Begleitungssymptome (Parästhesien, Neuralgien, Koliken), die ab und zu halbseitige Localisation, die Abhängigkeit der Besserung des Oedems von der Besserung des nervösen Hautleidens u. s. w. Unter den vier einschlägigen Beobachtungen des Votr. (3 Männer, 1 Frau) war in einer das acute Oedem an der Glabella localisirt und mehrere Mal nach Gemüthserschütterungen aufgetreten, in einer anderer betraf es die Mund- und Rachenschleimhaut, und zwar jedesmal nach Einnahme einer noch so geringen Menge von Antipyrin. Neuropathische Belastung war in den drei genannten Fällen nachzuweisen, Heredität dagegen nicht. Im vierten Falle betraf das Oedem einen von Hause aus psychisch und somatisch kerngesunden Mann, der an Obstipation mit gesteigerter Darmfäulniss (Indicanmenge im Harn vergrössert) zu leiden hatte.

Recidive fehlten nur in einer Beobachtung. Während des Anfalles war bei einem Patienten deutliche Spuren von Eiweis im Urin zu finden. In demselben Falle war die Temperatur der oedematösen Hautstellen deutlich gesteigert, deren Farbe weiss oder röthlich. Fiebererscheinungen waren nirgends vorhanden.

Die Prognose des Leidens ist in den Fällen, wo eine Aetiologie fehlt ziemlich schlecht, wie eine Beobachtung, in der einem Jahre 70 Recidiven vorkamen, beweist. Die Behandlung bleibt häufig ganz erfolglos.

Im zweiten Theile des Vortrages wendet sich Redner zur chronischen Form des angioneurotischen Oedems, das fast ausnahmslos bei der Hysterie beobachtet ist. Das Oedem ist ein ziemlich seltenes Symptom der Hysterie. In den vier Fällen des Vortr., die sämmtlich junge Frauen im Alter 17—20 Jahren betrafen, war zwei Mal von Chirurgen Phlegmone, 1 Mal Osteomyelitis diagnosticirt. Organische Leiden waren in keinem der Fälle vorhanden, ebenso fehlte jedes nähere aetiologische Moment. Der Beginn war überall mit Schmerzen und Paresen, in einem Falle mit Röthung und localer Temperatursteigerung.

Die Localisation ist halbseitig oder in der Gegend des Fussgelenkes, des Vorderarms, der Hand und distalen Hälfte des Unterarmes.

Als Characteristica des hysterischen Oedem gelten mit Recht: die Härte der Schwellung, die Elasticität, die blasse Verfärbung, die Steigerung des Oedems in der Morgenstunde u. s. w. Ausnahmen kommen jedoch hier und da vor. Unter den Fällen des Vort. war einer, wo das Oedem die ersten Wochen des Bestehens weich war. Der blassen Verfärbung kommt noch viel weniger die Bedeutung eines pathognomischen Symptoms zu. Spricht Sydenham von einem Oedème blanc des hystériques, so kann man, wie aus zwei Beobachtungen H's hervorgeht, mit eben so gutem Rechte von einem „rothen“ und „bunten“ Oedem sprechen. Auch die herabgesetzte Temperatur des Oedems ist nicht Regel: in Fällen von rother Schwellung war eine permanente Temperatursteigerung zu constatiren. Schwankungen der Intensität des Oedems, abhängig von der Tageszeit, waren nur in einem Falle vorhanden.

Am schwersten zu beurtheilen in differentiell-diagnostischem Sinne sind eben diejenigen Fälle, wo die Kardinalsymptome abwesend sind, wie es in einer Beobachtung des Redners der Fall war, bei der die bestehenden Symptome auf eine Gelenkentzündung hinzuweisen schienen, und nur die Hypnose und ein spontan aufgetretener hystero-epileptischer Anfall auf die functionelle Natur des Leidens aufmerksam machte.

Locale Arthralgie, Myalgien, Paresen, Hyper- und Anästhesien der Haut, vasomotorisch-trophische Störungen begleiten häufig die hysterische Schwellung.

Recidive sind in zwei Fällen H's notirt. Die minimale Dauer war in den angeführten Fällen drei Monate, die maximale über 1 Jahr.

Nach Besprechung der Differentialdiagnose und der Therapie wendet sich H. zur Pathogenese und schliesst mit einer Betrachtung in der das Oedem drei Mal recidirte, jedes Mal durch Autosuggestion verursacht. (Ausführlich klinische Daten über die mitgetheilten Fälle von hysterischem Oedem finden sich in der polnischen Gazeta lekarska 1890—1893, von Dr. Gajhiewicz und Wizel bearbeitet.)

XII. Bregman (Warschau): Ueber Paramyoclonus multiplex.

Vortr. theilt die Krankengeschichte eines Falles mit. Patient ist ein 43jähriger Landwirth, dessen Vater Alkoholiker war. Die Muskelkrämpfe traten vor 6 Wochen ohne bekannte Veranlassung auf. Sie kommen in ganz unregelmässigen Anfällen, cessiren im Schlafe. Alle Körpermuskeln werden gelegentlich befallen, frei bleiben immer die Gesichts-, Augenmuskel und die Zunge. Die Muskeln zucken einzeln, ohne eine bestimmte Reihenfolge. Die Zuckungen sind zuerst clonisch, arrhythmisch. Auch die Athem-, Schlund und Larynxmuskulatur nimmt manchmal an den Zuckungen Theil. Bei Beobachtungen des Pat. steigern sich die Zuckungen, Ablenkung seiner Aufmerksamkeit auf andere Gegenstände wirkt beschwichtigend auf dieselben. Auch durch den Willen können sie gehemmt werden, ebenso durch willkürliche Bewegungen. Essen, Schreiben, Sprechen ist ungestört. Die objective Untersuchung des Nervensystems ergab nur Steigerung der mechanischen Muskeleerregbarkeit, Erhöhung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, leichten Fussclonus beiderseits. Die Sensibilität war normal. Subjectiv Klagen über Brennen im Innern und Druck im Jugulum.

Anamnestisch Nies-, Gähn- und Schluchzkrämpfe. Vortr. bespricht die differentielle Diagnose gegenüber Chorea, *Maladie de tics*, *Chorea electrica* und Hysterie. In Bezug auf letztere bemerkt er, dass zwar leichte Andeutungen derselben sich im beschriebenen Falle vorfinden, die jedoch nicht hindern können, die Diagnose auf *Paramyoclonus* zu stellen, weil die Krämpfe völlig charakteristisch waren. Die Literatur des *Paramyoclonus*, welche Vortr. speciell auf diesen Punkt hin einer genauen Besprechung unterzieht, zeigt, dass *Paramyoclonus multiplex* in manchen Fällen selbständig auftritt, in vielen anderen aber sich mit anderen allgemeinen Neurosen verbindet und zwar durchaus nicht immer mit Hysterie, sondern auch mit *Neurasthenie*, *Epilepsie*, *Basedow'scher Krankheit*. Sogar *Geistesstörungen* wurden als *Complication* verzeichnet.

An der Discussion beteiligten sich Marina (Triest) und Weiss (Wien).

XIII. Smith (Schloss Marbach am Bodensee): **Ueber einige Formen der Alkoholintoleranz und ihre Prognose** (Autorreferat).

S. führt zunächst mit Heranziehung der Morphiumsucht aus, dass es eine Trunksucht in dem bisher gebrauchten Sinne nicht giebt. Bei den Morphinisten haben wir in der Abstinenzperiode geistige Unfähigkeit mit körperlicher Unruhe, nach der Einspritzung geistige Regsamkeit und motorische Beruhigung, bei der Alkoholfuhr ist es genau umgekehrt. Es handelt sich vielmehr überall um eine physiologisch schon vorhandene, durch exogene oder endogene Momente krankhaft gesteigerte Intoleranz gegen den geringsten Alkoholgenuss, durch den die Selbstbeherrschung gelähmt wird.

Von den exogenen Ursachen bildet der Alkoholmissbrauch, wie er bei unseren heutigen Gesellschaftszuständen sich in allen Klassen aus dem Gebrauch entwickelt, den Hauptgrund. Kranke dieser Art erleben meist nach einem halbjährigen Aufenthalt in einer Temperenzanstalt noch einen Rückfall, da sie sich gegen das Gift gefestigt glauben; nach einer nochmaligen Kur sind sie in der Regel definitiv geheilt.

Bei den endogenen Alkoholintoleranten sind die neuropathischen Formen ihrer grossen Beeinflussbarkeit wegen zweifelhaft in Beziehung auf die Prognose; es kommt bei diesen auf die Stellungnahme der consultirten Aerzte an.

Für ganz ungünstig hält S. die Prognose bei Psychopathen, die keiner Einsicht mehr zugänglich sind, und kein Interesse für irgend etwas Berufliches gewinnen können.

Den interessantesten Theil bilden die Epileptiker, zu denen S. alle mit pathologischen Rauschzuständen, impulsiv brutalen Trieben nach Alkoholgenuss, mehr oder weniger ausgeprägten Dämmerzuständen behafteten zählt.

Bei diesen wird einmal der Anfall durch geringe oder geringste Mengen Alkohol hervorgerufen (S. spricht von mehreren Fällen, wo der Abendmahlswein bei jahrelang Abstinenten dieser Klasse genügt, um einen Rückfall heraufzubeschwören). Diese Fälle bieten trotz der furchtbaren Schwere ihrer Erscheinungen von allen Alkoholintoleranten die allergünstigste Prognose. Allerdings sollen sie 9—12 Monate in einer Temperenzanstalt bleiben, bis alle Symptome verschwunden sind.

Ist der epileptische Anfall das Primäre und war er nur durch Alkoholgenuss gesteigert und gehäuft, so soll der Kranke, wenn nach beendeter Kur die Anfälle seltener und weniger intensiv geworden sind, sich jedesmal bei drohendem Anfall unter zuverlässige, unbestechliche Aufsicht stellen.

S. glaubt mit seinen Ausführungen den wissenschaftlichen Beweis für die praktisch bereits meist anerkannte Nothwendigkeit der absoluten Abstinenz bei der Trinkerbehandlung geführt zu haben und bedauert, dass so viel zur Feststellung eines definitiven klinischen Bildes des Alkoholismus nothwendiges Material in Laienanstalten der Beobachtung verloren geht. Er hält die Errichtung grösserer provinzieller Specialanstalten für Alkoholkranke unter sachverständiger ärztlicher Leitung für ein dringendes Bedürfnis.

Discussion.

Forel drückt seine Zustimmung zu den Ausführungen Smith's aus und erwähnt, dass in Helikon bei Alkoholikern mit der sofortigen gänzlichen Entziehung des Alkohols vorgegangen wird. In Helikon werden mindestens 33 % Heilungen mit dauernder Abstinenz erzielt.

Hierauf schießt Prof. Pick die Berathungen der Section mit einem Danke an den Einführenden und die Schriftführer derselben.

Aus den combinirten Sitzungen.

Prof. Eulenburg: Schilddrüse und Basedow'sche Krankheit.

Klarlegung der Beziehungen zwischen Schilddrüse und M. Basedowii sei von grosser Wichtigkeit in Anbetracht der an den Arzt herantretenden practisch-therapeutischen Fragen. Theorien, welche beim M. Basedowii die Drüsenveränderung als das Primäre ansehen, sind durchaus nicht neu, sondern wurden zuerst von König (1855) und dann von vielen Anderen immer wieder aufgestellt. Die meisten solcher Theorien betonen den rein mechanischen Factor der als primär angesehenen Drüsenvergrößerung, welcher erst secundär die beiden anderen Hauptphänomene, Tachycardie und Exophthalmus herbeiführen soll (mechanische Schilddrüsen-theorie). Der Vortr. hat schon vor 26 Jahren das nach seiner Ansicht ganz Verkehrte und Irrige dieser Auffassung darzulegen versucht und hält noch heute an seiner damaligen Anschauung fest. Von den zahlreichen gegen jene mechanische Theorie immer wieder gemachten Einwänden sei nur erwähnt, dass es Fälle von Basedow'scher Krankheit giebt ohne Struma, dass in andern zahlreichen Fällen nicht die Struma das primäre Symptom bildet, sondern die Tachycardie, oder selbst der Exophthalmus, und endlich, dass selbst die grössten Strumen ohne Basedow'sche Symptome angetroffen werden. Allerdings sei bei Beurtheilung solcher Einwände die Möglichkeit eines einseitigen Wachsthum der Drüse nach innen nicht zu vergessen, wie ja thatsächlich post mortem auch dort bisweilen Veränderungen der Thyreoidea gefunden wurden, wo solche intra vitam nicht erkennbar waren.

Möbius stellte (1887) eine andere Auffassung über die Beziehung der auch von ihm als primär aufgefassten Schilddrüsenerkrankung und dem M. Basedowii auf, ausgehend von dem Gegensatz, der ihm zwischen den Symptomen dieser Krankheit und dem Myxoedem zu bestehen schien. Bei ersterer: Vergrößerung der Drüse, Tachycardie, Exophthalmus, psychische Erregtheit, Röthung der Haut; beim Myxoedem: Schwund der Drüse, Pulsverlangsamung, Verengerung der Lidspalte, psychische Trägheit, Oedem der Haut. Der Vortr. hält die Aufstellung eines derartigen Gegensatzes, der Hauptsymptome der einen Erkrankung inconstanten Nebenerscheinungen der anderen künstlich gegenüberstellt, für gezwungen und nicht für förderlich zum Zweck der Erlangung einer Einsicht in das Wesen des vorliegenden Krankheitsprocesses. Aus der Steigerung der physiologischen Drüsenfunction schwere Störungen abzuleiten, wie umgekehrt beim Myxoedem aus dem Ausfall derselben, halte er für undenkbar. Es müsse sich vielmehr um complicirtere quantitative und qualitative Veränderungen der Drüsenfunction handeln. Als Ursache derselben könnte man an einen primären Nerveneinfluss denken; doch widersprechen dieser Annahme in Breslau ausgeführte Untersuchungen von Hürthle, welche zeigten, dass Nervenreize nicht im Stande sind, Veränderungen in der Drüsenfunction zu erzeugen (wie etwa bei den Speicheldrüsen). Vortr. meint, als adaequater Reiz für die quantitativ und qualitativ geänderte Drüsensecretion sei eine quantitativ und qualitativ geänderte Blutbeschaffenheit zu betrachten, wie sie sich einerseits in Congestion zur Schilddrüse, Pulsation und Schwirren, andererseits in der häufig vorhandenen Anämie, Chlorose, sowie in dem Umstande äussern, dass die Erkrankung häufig durch erschöpfende Krankheiten

heruntergekommene Individuen befall. Auch die Erfolge, welche die Gesamtconstitution stärkende therapeutische Maassnahmen erzielen, sprechen zu Gunsten dieser Auffassung.

Schliesslich meint der Vortr., dass möglicher Weise auch eine veränderte Abführung des Secrets aus der Drüse als wesentlicher Factor in Betracht komme. —

Dr. Buschan (Stettin): Kritik der Schilddrüsentheorie der Basedow'schen Erkrankung.

Vortr. hält die Veränderungen an der Schilddrüse nicht für das ätiologische Moment der Basedow'schen Erkrankung, sondern für ein secundäres Moment, bekämpft die Möbius'sche Theorie und die Annahme einer Hypersecretion der Drüse und betont, dass eine Trennung der unter ähnlichem Symptomencomplex verlaufenden Krankheitsbilder in 2 Gruppen erforderlich sei, in die des echten M. Basedowii, welcher wahrscheinlich als Allgemeinerkrankung functionellen Characters anzusehen sei, und der pseudobasedowischen Erkrankung, hervorgerufen durch die verschiedensten Affectionen im Bereich des Kerns oder Stammes des Vagus (Trauma, Druck von Tumoren, Aneurysmen u. s. w.). Viele Fälle seien auch larvirte Hysterie.

Einer chirurgischen Therapie seien nur die unechten Fälle zugänglich. Berichte über angebliche chirurgische Erfolge bei echtem Basedow seien nur der Ausfluss von chirurgischem Optimismus und mangelhafter Berücksichtigung aller für die sichere Diagnose nothwendigen Details.

Discussion.

Prof. Krönlein (Zürich) erwidert mit der Mittheilung seiner eigenen chirurgischen Erfahrungen, ohne auf die theoretische Frage einzugehen. Er operirte im Ganzen 8 Fälle nach der Methode partieller Strumectomie. Für die Reinheit der Fälle als echter M. Basedowii bürgte die genaue Untersuchung durch den Internisten und den Vortr. selbst. Der erste Fall wurde vor 6 Jahren, der jüngste vor $1\frac{1}{2}$ Jahren operirt, alle heilten. Von den Cardinalsymptomen wurde natürlich beseitigt die Struma, die Tachycardie sehr frühzeitig gebessert oder geheilt. Der Exophthalmus ging in einigen Fällen sehr rasch, in anderen gar nicht zurück, letzteres in einem sonst bedeutend gebesserten Fall. Die anderen, speciell die nervösen Erscheinungen bessern sich sehr auffallend, Schlaflosigkeit, Stimmungswechsel schwinden, der Tremor verringert sich rasch. Vortr. stellte die Patienten vor wenigen Monaten sämmtlich in der schweizerischen Aerztesgesellschaft vor, bei keinem derselben ist wieder eine Verschlimmerung eingetreten. Trotz der bisher nur kleinen Zahl der operirten Fälle hält Vortr. im Gegensatz zu Buschan die Operation für berechtigt, die Resultate zum Theil für geradezu glänzende.

Geheimrath Jolly (Berlin): Syphilis und Aphasie.

Jolly beginnt mit der Mittheilung eines charakteristischen Falles, dessen Präparate herungereicht werden. Ein 24jähriger Mechaniker wurde in die Charité aufgenommen und starb nach $1\frac{1}{2}$ Jahren, nachdem er 8 Monate vor der Aufnahme Syphilis acquirirt hatte. Der Tod trat also 26 Monate post infectionem ein. Bei der Aufnahme waren noch frische Syphiliserscheinungen vorhanden. Anfangs bestanden meningitische Erscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, häufiges Erbrechen, sehr frequenter Puls), beiderseitige Abducenslähmung und Stauungspapille. Letztere beide gingen wieder vollständig zurück, es blieb nur eine geringe Abnahme des Sehvermögens. Dafür trat eine vorübergehende periphere Facialislähmung links und nach $\frac{1}{2}$ Jahr eine bis zum Tode andauernde totale rechtsseitige Lähmung auf, anfangs von schlaffem, später von spastischem Charakter; mit ihr gleichzeitig stellte sich absolute Worttaubheit und Sprachlosigkeit ein.

Sectionsbefund: Dura mater fleckweise getrübt, verdickt, mit dem linken Schläfelappen ganz verwachsen; Pia getrübt, mit der ganzen hinteren Hälfte der linken Hemisphäre verwachsen; alle basalen Arterien erheblich verdickt, stellenweise verengt,

linke Art. forae Sylvii ganz obliterirt. Vollständige Zerstörung (Erweichung, Gummen, Narben) des linken Scheitellappens, 1. und 2. Schläfewindung, Gyr. angularis, Praecuneus und Cuneus. Erhalten war die unterste Lippe des Cuneus und gyrus lingualis. Broca'sche Windung defect, aber nicht ganz zerstört.

Die Hirnsyphilis besprechend betont Jolly, dass die Meningensyphilis fast stets mit Erweichungsheerden, meist multiplen, combinirt ist, wie sich solche auch fast stets neben Gummen vorfinden. Auch in Fällen allgemeiner Syphilis ohne Hirnsymptome findet man bisweilen Erweichungsheerde an physiologisch indifferenten Stellen. Der mitgetheilte Fall beweist auch, dass die Lues der Hirngefässe schon in den frühesten Stadien der Syphilis auftreten kann.

Von den aphasischen Symptomen ist die typische Worttaubheit durch die Zerstörung der Hörspähre genügend erklärt. Die totale motorische Aphasie hingegen ist zunächst aus dem Befund nicht direct verständlich, da die Broca'sche Windung nur partiell defect war. Jolly meint, dass sie vielleicht Folge des Verlustes der Klangbilder sei, also eine Worttaubstummheit (im Widerspruch mit der Lichtheim'schen Vorstellung). Interessant ist, dass Patient eine grössere Zahl geschriebener Worte lesen konnte, wie aus unzweideutigen Gesten hervorging, und dass er auch im Stande war, eine Reihe von Worten nachzuschreiben; zum selbständigen Schreiben hat er es nicht gebracht. Lesen konnte er nur Worte, die ihm sehr geläufige Begriffe bezeichneten (seinen Namen, Körperteile u. a.), wo ihm also die Vermittelung des Wortklangbildes entbehrlich war. Jedenfalls ist dadurch bewiesen, dass selbst bei vollständigem Verlust der akustischen Wortbilder die Erinnerung an die Schriftbilder erhalten sein kann.

Aphasie ist eine verhältnissmässig häufige Erscheinung bei Hirnsyphilis, was in Anbetracht der Multiplicität der Heerde begreiflich erscheint. Häufig ist sie transitorisch; insbesondere ist die amnestische Aphasie eines vollständigen Rückganges fähig. —

Schubert (Nürnberg) berichtet über einen Fall von **otitischem Hirnabscess**, der im Anschluss an eine mit Heilung abgeschlossene acute Otitis media entstand, mit Abducenslähmung begann, dann zu gekreuzter Monoplegie und Hypästhesie, endlich zu Sopor mit Pulsverlangsamung und Cheyne-Stokes'scher Athmung führte. Die Operation an typischer Stelle traf einen kleinen Temporallappen-Abscess. Geringer Nachlass der Symptome und Tod 5 Wochen nach der Operation. Die Section zeigt einen zweiten grösseren Abscess im Schläfenlappen nahe der Operationsnarbe.

Pál (Wien): Multiple Neuritis und Tabes (Autorreferat).

Der Vortragende fasst die m. N. im weitesten Sinne als allgemeine Erkrankung des Nervensystems, für welche Krankheitsform eine anderweitige Bezeichnung ihm wünschenswerth erschiene. Er stellt in diesen Kreis alle Fälle von Veränderungen im Rückenmark, welche unter sog. toxischem Einflusse beobachtet werden (Ergotismus, Pellagra, Alkohol, pern. Anämie etc.). Der Umstand, dass die in diesen Fällen beobachteten Veränderungen den HS betreffen, lasse die Frage nach deren Beziehungen zur Tabes aufwerfen. Einige Autoren sehen aber in den toxischen HS-Veränderungen Erkrankungen besonderer, von den hinteren Wurzeln unabhängiger Systeme. Die grosse Ausbreitung derselben im HS lässt jedoch schliessen, dass die hinteren Wurzeln in ihrem intramedullaren Verlauf doch betheilt sein müssen. Zwischen der tabischen Form der HS-Erkrankung wird zwar eine Grenze gezogen, doch ist diese nicht durchgreifend. An der Hand einer Beobachtung von Bleiintoxication zeigt der Vortragende, dass bei Intoxication Veränderungen im HS im Verlauf der Tabes entstehen können, wie bei Tabes cervicalis. Die mit Hülfe des electrischen Mikroskopes demonstirten Präparate zeigen auch anderweitige Heerde, welche aus der gleichen Ursache hervorgegangen sind. Dieser Fall ist 1891 bereits beschrieben. Ein der Tabes entsprechendes Rückenmarksbild zeigt auch ein hierher gehöriger Fall von pern. Anämie von Eisenlohr. Vortragender führt eine weitere Beobachtung an, in welcher die

Noxe nicht eruiert werden konnte. Der Fall präsentirte sich unter dem Bilde der multiplen Neuritis; acute Entwickelung der Symptome in wenigen Wochen, lancinirende Schmerzen, Ataxie aller vier Extremitäten, Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe etc. neben psychischen Störungen. Die Pat. überlebte die Entwicklungsperiode der Erscheinungen um 3 Jahre. Vortragender stellte den Fall mit Rücksicht auf die ganz acute Entwickelung der Erscheinungen in den Bahnen der multiplen Neuritis in seinem Sinne, anatomisch wurde HS-Sclerose angenommen, neben anderweitigen Herden. Die mikroskopische Untersuchung zeigt hochgradige HS-Degeneration, Banddegenerationen, leichte Degenerationen im Seitenstrange des Lendenmarkes (mit Marchi deutlich nachweisbar), Pia verdickt. In den peripheren Nerven konnte, soweit sie untersucht wurden, nichts erheblich abnormes nachgewiesen werden. Der Vortragende meint, dass sich die typische Tabes in gleicher, wenn auch chronischer Weise entwickelt, wie die Veränderungen in diesen Fällen, d. h. durch einen „multiplen neuritischen“ Process, also auf Grundlage einer Allgemeinerkrankung des Nervensystems.

Prof. Dr. Anton (Graz) hielt seinen angekündigten Vortrag: **Ueber Balkendegeneration im menschlichen Grossgehirn**. Der Vortr. präcisirt den derzeitigen Stand der Frage über das Zusammenwirken der Grosshirnhemisphären und die Anatomie und Bedeutung des Gehirnbalkens.

In einem Falle von Erkrankung des rechten Gehirnes durch Verlegung der hinteren Gehirnarterie war auch ein Theil der Balkenzwinge erweicht. Anton demonstrirte nun Horizontaldurchschnitte durch das rechte und linke Gehirn, wobei es sich zeigte, dass auch durch die Balkendegeneration im linken Grosshirn secundär merkliche Veränderungen vor sich gegangen sind.

Als Ergebniss der Untersuchung: Das äussere Balkentapetum ist kein Commissurensystem, sondern ein Associationssystem, welches verschiedenartige Gehirnstellen verbindet. Es folgen noch die klinischen Gesichtspunkte für derartige Erkrankungen.

Dr. Hermann Schlesinger (Wien) demonstrirt zwei Fälle von **Akromegalie** und spricht im Anschlusse hierüber über **die Diagnose von Hypophysis-Erkrankungen**.

Im ersten Falle handelt es sich um einen 28jährigen, bis vor einem Jahre völlig gesunden Mann, welcher ohne nachweisbare Ursache unter Kopfschmerzen, Schwindel und Vergrösserung des Gesichtes, der Hände und Füsse erkrankte.

Status praesens: Mittelgrosser Mann. Gesicht abnorm breit, Nase sehr breit, Lippen, Zunge verdickt, Unterkiefer sehr vergrössert, Hände sehr gross und plump, ebenso die Füsse. Kyphose der oberen Brustwirbelsäule. Thyreoidea vorhanden. Geschlechtliche Functionen normal. Urin normal. Aufregungszustände, häufige Präcordialangst. Von Seite der Augen besteht: Eine complete Oculomotoriuslähmung des rechten Auges, Opticusatrophie beiderseits, besonders links ausgesprochen; rein temporale Hemianopsie links, beginnende rechts.

Der zweite Fall betrifft eine 36jährige Frau, bei welcher die Krankheit im Jahre 1880 im unmittelbaren Anschluss an einen sehr heftigen Schreck begonnen und in wenigen Wochen zu den schweren Veränderungen geführt haben soll, welche jetzt noch bestehen. Gleichzeitig mit der Vergrösserung des Gesichtes und der Extremitäten änderte sich der Gemüthszustand der Kranken, sie wurde ängstlich und erregt. Nystagmus wurde wenige Wochen nach dem Krankheitsbeginne von der Kranken zum ersten Male bemerkt. In den Jahren 1886—1888 ein von der Kranken sehr genau geschilderter Zustand, welcher wohl kaum anders denn als Myxoedem aufgefasst werden kann, mit allmähligem Rückgange der Erscheinungen. Seit einigen Monaten Abnahme des Sehvermögens.

Typischer Fall einer enorm entwickelten Akromegalie mit Vergrösserung der Knochen und Weichtheile des Gesichtes, der Zunge, der Hände und Füsse. Keine Kyphose, Schilddrüse fehlt. Urinmenge normal, keine abnormen Bestandtheile; Cessatio

mensium seit Krankheitsbeginn. Ausgesprochener Nystagmus rotatorius, beiderseitige Opticusatrophie, bitemporale Hemianopsie.

Votr. erörtert hierauf die Symptomatologie der Erkrankungen der Hypophysis cerebri. Die Diagnose stützt sich auf das gleichzeitige Vorhandensein von Cerebralsymptomen, welche durch die Anwesenheit eines Tumors in der Schädelhöhle überhaupt, sowie durch den Druck der vergrößerten Hypophysis auf die umliegenden nervösen Gebilde hervorgerufen werden (Opticusatrophie, bitemporale Hemianopsie, Augenmuskellähmungen) und auf die Gegenwart von Wachstumsanomalien. Von letzteren sind nicht alle als gleichwerthig für die Diagnose zu betrachten; so ist der partielle Riesenwuchs, die Osteo-arthropathie hypertrophiant pneumique für die Diagnose nicht zu verwenden, desgleichen auch nicht das akromegalieähnliche Aussehen einzelner Extremitäten, welches sich mitunter bei Rückenmarkskrankheiten vorfindet; nur eine echte, voll ausgebildete Akromegalie mit Bethheiligung des Gesichtes und Kopfes im Zusammenhalte mit den früher erwähnten cerebralen Localsymptomen kann zur Diagnose eine Hypophysiserkrankung berechtigen. (Autorreferat).

Doc. Dr. M. Sternberg (Wien): Zur Akromegalie mit anatomischen Demonstrationen.

Die Ausführungen des Vortragenden stützen sich auf einen lebenden Fall, zwei vollständige Skelette, ferner Photographie und Maasse eines Schädels.

St. erörtert zunächst die Frage, welche Beziehungen zwischen Akromegalie und Riesenwachsthum bestehen. Thatsache ist zunächst, dass viele Akromegalen eine auffällige Körpergrösse besitzen. Marie meinte, dass dies ein rein zufälliges Moment sei. Klebs hingegen ist der Ansicht, dass Akromegalie, partieller und allgemeiner Riesenwuchs in inniger Beziehungen stehen. S. erwähnt dann die ausgezeichneten Untersuchungen Langer's über den Riesenwuchs; derselbe giebt an, dass nur bei einem Theile der Riesen Zeichen einer Vergrösserung der Hypophysis sich nachweisen lassen. Er unterscheidet physiologischen und pathologischen Riesenwuchs. Nur bei letzteren, bei denen der Unterkiefer colossal vergrössert ist, findet sich ein grosser Türkensattel entsprechend der vergrösserten Hypophysis. Die sogenannten pathologischen Riesen Langer's haben nun alle Charaktere der Akromegalie an sich. Sternberg demonstirt nun typische Schädel der beiden Arten von Riesenwuchs, die das Gesagte illustriren, desgleichen die Clavicula eines solchen pathologischen Riesen. Nach St. Ansicht haben nun Riesenwuchs und Akromegalie nichts gemeinsam; und doch sind etwa 20% der Akromegalen über 180 cm gross, andererseits sind 40% der Riesen Akromegalen. Bezüglich des Zusammenhanges dieser beiden pathologischen Bildungen nimmt er an, dass der Riesenwuchs zur Akromegalie prädisponire, eine der Aetiologien der Akromegalie darstelle. Die Riesen haben überhaupt eine Tendenz zu Vegetationsstörungen; eine dieser Störungen ist die Akromegalie.

Durch Klebs ist zuerst die Frage der Beziehungen zwischen der Thymus und Akromegalie angeregt worden. Sectionsbefunde von Akromegalen haben mehrfach persistirende Thymus, aber auch sonst Vergrösserungen anderer lymphatischer Organe, Milz, Tonsillen, Darmfollikeln u. s. w. aufgewiesen. Eine solche lymphatische Erkrankung findet sich auch sonst, z. B. bei Morb. Basedowii; sie ist nach B. Paltauf die Ursache einer allgemeinen Schwäche, schwerer Chlorose u. s. w. Manche der plötzlichen Todesfälle, speciell in der Chloroformnarkose, sind durch diese lymphatische Anlage bedingt. St. möchte meinen, dass diese allgemeine lymphatische Constitution eine geringere Resistenz gegenüber plötzlich einwirkenden Schädlichkeiten bedingt, andererseits aber auch eine Disposition zu allgemeinen Ernährungsstörungen, wie Akromegalie, Morb. Based., schwere Chlorose u. s. w. schafft. Bezüglich der Hypophysis macht St. darauf aufmerksam, dass es nicht angehe, von einer Hypertrophie derselben bei Akromegalie zu sprechen, da die Veränderungen der Hypophysis beinahe stets in der Bildung von Tumoren bestehen, was einer Verminderung des eigent-

lichen Hypophysisgewebes, nicht aber einer Hypertrophie gleichkomme. Bezüglich der Differentialdiagnose der Akromegalie macht Sternberg auf die sogenannten *Crania progenea* aufmerksam, wobei ebenfalls der Unterkiefer vor den Oberkiefer mit seiner Zahnreihe komme. Nach seinen anatomischen Untersuchungen sind aber diese Schädel sehr schwach, die eigenthümliche Stellung des Unterkiefers beruht auf einer Atrophie des Oberkiefers, nicht aber auf einer Vergrößerung des Unterkiefers wie bei Akromegalie. Endlich erwähnt er auch die allgemeine Hyperostose des Skelets, die sich freilich auch mit der Akromegalie combiniren kann.

In klinischer Beziehung erwähnt St. das Vorkommen von Schmerzen und Parästhesien in den Extremitäten, entweder in Form von Akroparästhesien oder der vasomotorischen Neurose oder der Gefäßschmerzen nach Nothnagel, letzteres bedingt durch die bei Akromegalie vorkommende Arteriitis fibrosa.

Discussion.

Schlesinger betont, dass auch in seinen zwei Fällen Schmerzen beobachtet wurden. In dem einen seiner Fälle sei durch eine Schmierkur eine Besserung der Ptosis eingetreten. Im zweiten will er eine Behandlung mit Thyreoidea fütterung versuchen.

Sternberg erwähnt, dass letzteres bereits versucht worden sei, freilich ohne sonderlichen Erfolg. Die Parästhesien verschwinden meist spontan.

Marina (Triest) bemerkt, dass in einem seiner Fälle, der Struma hatte, bei galvanischer Behandlung Besserung der Symptome eintrat.

Higier (Warschau) sah in einem Falle Vergrößerung des Sternums. Auf Anfrage v. Ziemssen, giebt Sternberg an, dass bei Männern in der Mehrzahl der Fälle Impotenz auftrete, in manchen Fällen aber die Potenz erhalten bleibe.

Schlesinger bemerkt, dass sein Pat. erst vor Kurzem ein gesundes Kind gezeugt habe.

Privatdocent Dr. Richard Stern (Breslau): **Ueber eine neue Art nervöser Funktionsstörungen.**

Vortragender beobachtete in zwei Fällen nach Kopfverletzungen eine periodisch auftretende Herabsetzung der Functionen der Hirnrinde in Zwischenräumen von einigen Secunden; für ungefähr die gleiche oder etwas kürzere Zeit tritt gleichzeitig eine Herabsetzung der Sensibilität auf allen Sinnesgebieten, eine intermittirende Parese mit Ataxie der willkürlichen Musculatur, endlich eine Abnahme der intellectuellen Leistungsfähigkeit auf. Vortragender schildert kurz die auf den verschiedenen Gebieten der cerebralen Thätigkeit beobachteten Störungen, demonstirt graphische Registrirungen der „Schwankungen“ (Perioden herabgesetzter Function) und Zwischenzeiten, aus denen sich die Dauer derselben ohne weiteres ablesen lässt und geht zum Schluss auf die Localisation dieser eigenartigen, functionellen Störungen ein. Die Betheiligung der intellectuellen Thätigkeit an den „Schwankungen“ zeigt, dass die Grosshirnrinde selbst dabei betheiligt sein muss. Diese Annahme ist andererseits auch hinreichend, um alle beobachteten Störungen zu erklären.

Prof. Benedikt stellt 2 Fälle von *Tabes dorsualis* vor, bei denen die blutige Dehnung vor Jahren vorgenommen wurde. Beide stellten hochgradigste Fälle vor, bei denen bereits complete Astasie und Abasie bestand. Die Frau, die vor 11 Jahren operirt wurde, konnte selbst nicht mehr sitzen und wurde, wenn ohne Beleuchtung, bei jeder Wendung durch die starke Ataxie aus dem Bette geschleudert. Sie konnte kurze Zeit nach der Operation wieder gehen, hat sich vor 2 Jahren durch Tanzen eine leichte Verschlimmerung ihres Zustandes zugezogen, kann aber jetzt noch — trotz der stark atactischen Bewegung — weite Strecken ohne Stock zurücklegen und mit groben Dienstleistungen sich ihr Brot verdienen.

Der 2. Fall ist ein Mann mit prodromaler Sehnervenatrophie, der vor 6 Jahren operirt wurde. Er war so atactisch, dass 2 Männer ihn stehend nicht erhalten konnten und dass seine Wunde vor der Heilung durch die starke Ataxie der Rumpfmuskeln gesprengt wurde, als er aus dem Spital fortgetragen wurde. Nach der Operation trat nach und nach eine derartige Besserung ein, dass der Mann jetzt gut gehen kann und die Algien, wie im vorigen Falle nach und nach fast spurlos schwanden. Hier hat erst die Operation die Hülfe gebracht, die sonst fast ausnahmslos bei prodromaler Sehnervenatrophie auch bei elektrischer und hydriatischer Behandlung eintritt. Auf das Romberg'sche Symptom hat die Operation viel weniger Einfluss als das Bonuzzi'sche Verfahren, über das auch ohne Grund abgeprochen wurde.

Aus der Section für Anatomie.

Geheimrath v. Kölliker (Würzburg): Ueber das Vorkommen von Nervenzellen in den vorderen Wurzeln der Rückenmarksnerven der Katze.

Schäffer ist bisher der einzige, der dieses Vorkommen berührt; dagegen hat vor Kurzem Hoche beim Menschen theilweise Aehnliches gefunden. Hier lagen die Nervenzellen selten in den Anfängen der motorischen Wurzeln, auch selten in der weissen Substanz des Markes, gewöhnlich innerhalb der Lamellen und Fasern, die von der Pia in die Wurzeln eintreten. Die betreffenden Nervenzellen ergeben sich als denen der sensiblen Ganglien gleich mit zelliger Hülle und einem einfachen, manchmal bleibenden nervösen Fortsatze ohne Dendriten. Die von dem Vortragenden beobachteten Nervenzellen der Katze lagen da, wo die motorische Wurzel in der Höhe des Ganglion spinale sich befindet und hatten den Charakter der Zellen des Ganglion. Was die Deutung dieser Zellen der motorischen Wurzeln anlangt, so kann sich Kölliker der Annahme von Hoche nicht anschliessen, dass dieselben aus eigenthümlichen Entwicklungen der Anlagen der motorischen Zellen der Vorderhörner entstehen, indem das Vorkommen einer kernhaltigen Hülle an den betreffenden Zellen entschieden gegen eine solche Annahme spricht. Dagegen hält es Kölliker für möglich, dass die betreffenden Zellen durch Wucherungen der Zellen der Anlage der Spinalganglien entstehen, will jedoch auch noch die Möglichkeit betonen, dass dieselben bei der Katze als Ganglia aberrantia sympathica zu deuten seien. Eine Entscheidung darüber wäre nur durch den Nachweis zu geben, dass die betreffenden Zellen multipolare wie die des Sympathicus seien.

Noch erwähnt Kölliker, dass an allen reinen Schnittpräparaten vom Dorsalmark der Katze in dem Winkel zwischen den beiden Wurzeln eine grosse Ansammlung lymphoider Zellen sich fand, die einer Lymphdrüse ähnlich sind.

Discussion.

His betont, dass es vor allem darauf ankomme, die histologische Natur der von Kölliker gesehenen Zellen festzustellen. Eine Auswanderung motorischer Neuroblasten ist zwar nicht ausgeschlossen, aber motorische vom Rückenmark getrennte Zellen würden sicherlich bald atrophiren; bei dem Wandervermögen junger Nervenzellen ist es ebenso leicht denkbar, dass sensible, wie dass sympathische Zellen in die vorderen Wurzeln ihren Weg finden.

Geheimrath A. v. Kölliker: Ueber die Nerven der Nebennieren.

Er fasst seine Erfahrungen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Rindensubstanz der Nebennieren von Säugern zeigt eine nicht unbedeutende Zahl von Nervenfäserchen, die mit freien Enden zwischen den Rindenzellen enden, ohne nähere Beziehungen zu diesen Zellen darzubieten.

2. Die Marksubstanz ist viel reicher an Nerven als die Rinde, und treten hier die Nervenenden zu den einzelnen Zellen in ganz besondere Be-

ziehungen, indem jede Zelle von einem Geflecht oder Korb von Faserenden umgeben ist.

3. Die Zellen des Markes sind keine Nervenzellen, wie Fusari annimmt, sondern einfach Drüsenzellen.

4. Ganglienzellen und mikroskopische Ganglien kommen in manchen Nebennieren, wie z. B. nach Gottschau beim Menschen vor; doch haben dieselben offenbar keine andere Bedeutung, als die Elemente der Ganglien, die an der Oberfläche der Nebennieren sich finden.

5. Höchst wahrscheinlich bilden die Zellen der Marksubstanz unter dem Einflusse der Nerven besonders in das Blut übergehende Substanzen, eine Function, die vielleicht in geringerem Grade auch den Zellen der Rinde zugeschrieben werden darf.

6. Sensible Nerven sind in der Nebenniere auch vorhanden, vielleicht besonders in den oberflächlichen Nervenplexus derselben.

Prof. F. Hochstetter (Wien) spricht über die **Beziehung des Thalamus opticus zum Seitenventrikel des Grosshirns** und weist nach, dass das die zwischen Wurzel des Plexus chorioideus und Stria cornea befindliche Zone der Thalamusoberfläche überziehende Ependym von einem ependymatös gewordenen Wandabschnitt der Hemisphärenblase abstamme, der mit der Thalamusoberfläche verschmolzen sei. Man könne daher von einer directen Bethheiligung der Thalamusoberfläche an der Bildung der Wand des Seitenventrikels nicht recht sprechen.

Discussion: His, Hochstetter.

Aus der Section für Physiologie.

Prof. Gad (Berlin); Ueber Nervenzellenfunctionen.

Anknüpfend an das jüngst erschienene Buch Exner's: „Versuch einer physiologischen Erklärung psychischer Erscheinungen“ hob G. zunächst einige Differenzpunkte zwischen den Anschauungen der Wiener und Berliner Schule hervor. Bevor er auf die Ausführung derselben genauer einging, constatirte er drei beiderseits anerkannte Thatsachen. 1. Die Nervenfasern haben ihre trophischen Centren in jenen Nervenzellen, von welchen sie ausgewachsen sind. 2. Die Thatsachen der Collateralbahnen. 3. Im Gerlach'schen Netze handelt es sich um keine Continuität, sondern um Discontinuität.

Sodann geht der Redner zu den wesentlichen Differenzpunkten über. Die Richtung der Erregungsleitung wäre nach Gad in den Axencylindern cellulifugal, in den Protoplasmafortsätzen cellulipetal. Er stellt sich hiermit in Gegensatz zur Wiener Schule, welche behauptet, dass zwischen den motorischen Ganglienzellen noch eine andere Verbindung existirt, welche in beiden Richtungen zwischen diesen Zellen leitet und es ermöglicht, dass gewisse Coordinationsphänomene eintreten. Er wendet nun sein Augenmerk auf den von Prof. Exner in seinem Buche beschriebenen Fall der Verbindung bilateraler Vaguskerne und sagt, dass die Vaguscentren deshalb gleichzeitig functioniren, weil sie immer dasselbe Schicksal gehabt haben. Redner verweist hiermit auf die von Gerhardt gesammelten und E. Grawitz publicirten klinischen Fälle von reiner cerebraler Hemiplegie, welche mit Asymmetrie der Athmung verliefen. Er bekämpft ferner die Anschauung Grossmann's, dass drei Gruppen von motorischen Nervenzellen, der Kern des Facialis, Vagus und der segmentär angeordnete Phrenicuskern kraft einer Verbindung durch vice versa leitende Stücke die Athmungscoordinations unterhielten. Prof. Gad entscheidet sich nämlich für die Annahme eines diesen motorischen Nervenkernen präordinirten Coordinationscentrums.

An der Discussion theilte sich Prof. Sigmund Exner. Die Unterschiede zwischen den Anschauungen der beiden Schulen seien nicht so hervorragende, da man hier nur von Wahrscheinlichkeit sprechen könne. Nachdem Prof. Exner über einzelne Punkte des Gad'schen Vortrages seine Meinung abgegeben, gab er seiner

Freude Ausdruck, dass ein seit langen Jahren vergessenes Thema wieder in so rühriger Weise in Angriff genommen worden sei.

Dr. R. Wlassak (Zürich): Die Herkunft des Myelins.

Der Vortragende fand vor einiger Zeit im Opticus von Froschlarven zu der Zeit, da dieser noch einen Ventrikel hat, das Myelin zwischen den Epithelzellen dieses Hohlraumes. Untersuchungen an einem grösseren embryonalen Material, hauptsächlich Selachiern und Amphibien, haben gezeigt, dass im ganzen Nervensystem das Myelin zuerst in der Neuroglia auftritt, und zwar sowohl in den Ependymzellen wie in den verzweigten Zellen. Die Anhäufungstellen stehen in Beziehung zu den Blutgefässen zuerst zu denen der Umgebung, dann den hineingewachsenen. Dies zeigt sich am besten an den mit Myelin dichtgefüllten Epithelzellen der Decke des vierten Ventrikels, wo der Gefässplexus liegt. Es ist zu beobachten, dass das Myelin zuerst den „Nervenröhren“ in grossen Klumpen aussen anliegt. Es ist also nicht Product der Nervenfasern, sondern wird ihr von aussen durch die Neuroglia zugeführt. Die Quelle des Myelins liegt im umgebenden Bindegewebe und in letzter Linie im Blut. Es bleibt aber dahingestellt, inwieweit es im Blute schon in der chemischen Modification enthalten ist, die es im Nervensystem zeigt.

Aus der Section für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

Dr. Ströbe (Freiburg i. B.): a) Veränderungen der Spinalganglien bei Tabes dorsalis. Die Hinterstränge des Rückenmarks bestehen nach früheren Untersuchungen von Schiefferdecker und neuen von Cajal, Kölliker etc. aus den Fortsetzungen der einstrahlenden Hinterwurzelfasern. Redlich hat gezeigt, dass bei Tabes dorsalis gerade die intramedullaren Fortsetzungen der Hinterwurzelfasern erkranken. Dadurch wird die Frage aufgeworfen, wie sich die Spinalganglienzellen, das trophische Centrum der Hinterwurzelfasern, bei Tabes verhalten, da eine Erkrankung, bezw. ein Untergang dieser Zellen zur Degeneration der Hinterstrangfasern führen könnte. Kurze Angaben über Veränderung der Spinalganglienzellen liegen vor von Luys, ferner von Oppenheim und Siemerling, ausführlichere von Wollenberg, welch' letztere Vortragender im Wesentlichen bestätigen kann. Vortragender fand bei drei Fällen von Tabes aus verschiedenen Stadien beträchtliche Veränderungen der Interspinalganglienzellen, jeweils entsprechend der Höhe des tabischen Processes im Rückenmark: Schrumpfung, abnorme starke Pigmentirungen, Vacuolisierung des Protoplasmas, Wucherung der Kapselzellen, Degenerationen des Kernes und Kernkörperchens, totaler Untergang und Zerfall der Ganglienzellen, Ersatz des Raumes der untergegangenen Ganglienzellen durch gewucherte Kapselzellen. Das interstitielle Gewebe der Ganglienzellen war nur wenig vermehrt. Die hinteren Wurzeln waren jeweils entsprechend der Höhe des tabischen Processes im Rückenmark stark degenerirt, die austretenden sensiblen Spinalnerven am peripheren Pol des Ganglions zeigten weit geringere, indess doch deutliche Degeneration einzelner, oft zu Bündeln zusammengeordneter Fasern.

Die recht hochgradigen Veränderungen der Ganglienzellen legen die Annahme nahe, dass eine primäre Erkrankung der Spinalganglienzellen die Grundlage der Tabes dorsalis sein könnte, wofür sich schon Prof. Marie ausgesprochen, während sich Leyden gegen diese Annahme unentschieden, Hitzig mehr ablehnend verhält. Gegen diese Annahme spricht das nicht proportionale Erkranken der Hinterwurzelfasern und sensiblen peripheren Fasern am Ganglion. Indess liesse sich doch vielleicht eine partielle Erkrankung der Ganglienzelle, resp. gewisser „Organe“ der hochorganisirten Zelle vorstellen, welche zur Degeneration nur des einen in's Rückenmark ziehenden Nervenfortsatzes führen würde.

Demonstration von Präparaten.

Discussion.

Chiari betont, dass Ströbe auch an den peripheren Spinalnerven Veränderungen gefunden habe und dass dies übereinstimme mit seinen eigenen Erfahrungen, denen zu Folge bei allen schwereren Tabesfällen ausnahmslos degenerative Veränderungen an den peripheren Nerven nachzuweisen waren.

Löwit (Innsbruck) macht auf experimentelle Erfahrungen aufmerksam, welche der Theorie eines rein peripheren Ursprunges der tabischen Rückenmarksveränderung widersprechen. Bei Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln trete ja nur Degeneration in den Goll'schen Strängen auf, auch sei zu berücksichtigen, dass die Massenhaftigkeit der Degeneration der Nervenwurzeln bei der Tabes sehr verschieden sei.

Ströbe antwortet, dass die tabetische Degeneration der Hinterstränge allerdings nicht der Durchschneidung einer einzigen oder von 3 bis 4 hinteren Wurzeln entspreche, sondern der Durchschneidung einer grossen Anzahl von Wurzeln oder selbst aller (mit Hinweis auf Singer und Münzer).

Chiari hebt hervor, dass Ströbe nur die Analogie der Veränderungen des Rückenmarkes bei hinterer Wurzeldurchschneidung und Tabes behaupte, identisch seien sie ja nicht, denn die Tabes sei, seiner Ansicht nach, eine weitausgebreitete Degeneration des ganzen Nervensystems und müsse mit der alten Ansicht, dass die Tabes nur eine Rückenmarkserkrankung sei, endlich definitiv gebrochen werden.

b) Zur Entstehung der Gehirngliome. Die Anschauung, dass die Gehirngliome im Anschluss an Entwicklungsstörungen entstehen, ist mehrfach ausgesprochen, indess fehlt ein objectiver Beleg für dieselbe. Vortragender fand mitten in einem apfelgrossen Gliom der weissen Markmasse des Scheitel- und Occipitallappens Hohlräume, die mit niedrigem Cylinderepithel ausgekleidet waren, welches seiner Gestalt nach ganz dem Ventrikel epithel gleicht. Es handelt sich wohl um Ausfüllungen des Ventrikels, die während der embryonalen Entwicklung des Gehirns entstanden sind. Vielleicht hat sich das Gliom durch Wucherung der (auch unter dem normalen Ventrikel epithel gelegenen) Gliaschicht entwickelt. Aehnliche Verhältnisse sind von der Syringomyelie bekannt. Demonstration von Präparaten, besonders auch von Färbung der Gliafaser nach der Hämatoxylinfärbung von Mallory (?).

Chiari empfiehlt ebenfalls die verbesserte Mallory'sche Methode zur Färbung der Glia, da er Gelegenheit hatte, deren vorzügliche Resultate namentlich bei degenerativen Processen des Centralnervensystems zu beobachten.

Ponfick erinnert an die Syringomyelie, die sehr zu Gunsten der Erklärungstheorie Ströbe's spreche.

Aus der Section für Kinderheilkunde.

S. Heller, Director des Blindeninstitutes in Wien: Ueber psychische Taubheit im Kindesalter.

In allen Fällen ist die Sprachlosigkeit in Störungen und Hemmungen des Gehörs begründet, die entweder centraler oder peripherer Natur sind. Periphere Störungen können zu unabänderlicher Taubstummheit führen, dagegen beweisen Erfahrungsthatfachen, dass gewisse centrale Störungen einen Zustand zur Folge haben, der fast alle Merkmale der Taubstummheit an sich trägt und doch nur scheinbare Taubstummheit ist. Kinder, die daran leiden, sind wohl in gewissem Sinne physisch hörend, in jedem Sinne aber psychisch taub. Die hervorragendste, vielleicht einzige Ursache dieser Erscheinung ist eine tiefgehende Störung der Wortperception, und da dieser Zustand durch hereditäre Belastung oder durch nervöse Erkrankungen hervorgerufen werden kann, werden die Sprachlosen in maniakalische und in apathische eingetheilt. Der Vortr. beschreibt diese gegensätzlichen Arten und die Behandlung derselben, die meist zur Herstellung der Hör- und Sprechfähigkeit führt. Eine

schwere centrale Störung, die auf das periphere Gebiet übergreift, kann die bezeichneten Erscheinungen so steigern, dass sie einen Zustand hervorbringen, der mit wirklicher Taubstummheit die grösste Aehnlichkeit hat. Jedoch weisen in solchen Fällen Sprachfragmente entschieden darauf hin, dass auch hier eine Ueberwindung der Hemmungen möglich ist. Der Vortragende schliesst mit der Anregung, von Seite der Unterrichtsbehörden, Kinder, bevor sie der Taubstummenanstalt übergeben werden, einer Untersuchung zu unterziehen, um wirklich Taubstumme von scheinbaren streng zu scheiden. Hierauf folgen Demonstrationen mit Kindern, welche die einzelnen Theile des Vortrages illustriren.

Prof. Heubner erwähnt, dass er bei seinen Studien zu denselben Resultaten der strengen Scheidung der zwei typischen Formen gekommen sei. Für die maniakalischen Formen glaubte er immer die Prognose als besonders schlecht bezeichnen zu müssen und freute sich der wesentlichen Besserung in den demonstrirten Fällen und bittet um eine kurze Darstellung der Behandlungsmethode. Heubner hatte Gelegenheit ein Kind mit Echosprache zu beobachten, das Kind sprach wohl ein vorgespprochenes Wort richtig nach, ohne aber irgend den Sinn des Wortes zu verstehen, und glaubt, dass dies im Unentwickeltsein der Associationsfasern, welche die Centren, die die Begriffe vermitteln, mit den motorischen Centren verbinden, begründet ist.

Director Heller: Wir kennen zwei Formen von Echosprache. Bei der einen werden vorgespprochene Worte immer regelmässig, aber nur einmal nachgesprochen, die zweite, weitaus bedenklichere Form äussert sich in der Weise, dass die Kinder ein einmal erfasstes Wort fortwährend hersagen. Director Heller sagte, die Kinder verliehen sich geradezu in ein Wort. Bei dieser zweiten Form ist eine Besserung nicht von einer Einwirkung auf die Sprache zu erwarten, sondern durch Ordnungsübungen, welche näher auseinandergesetzt werden. Das Princip dieser Uebungen beruht darauf, das Kind geometrisch regelmässige Körper in den mannigfaltigsten Variationen anordnen zu lassen.

Prof. Ganghofner (Prag): Ueber spastische cerebrale Lähmungen im Kindesalter.

Nach kurzer Erörterung der Symptomatologie, Pathogenese und Aetiologie der infantilen spastischen Cerebrallähmungen theilt der Votr. Beobachtungen von chronischem Hydrocephalus und Hydromyelia mit, welche das klinische Bild der angeborenen spastischen Gliederstarre darboten, und versucht eine Erklärung der spastischen Phänomene auf Grund der Autopsien und des mikroskopischen Rückenmarksbefundes. Da letzterer keine Degeneration der Pyramidenbahnen ergab, so supponirt Ganghofner Wegfall cerebraler Hemmungen auf die spinalen Reflexe, vermuthlich durch corticale Störungen veranlasst. Der Votr. berichtet sodann über einen von ihm beobachteten Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis bei einem 3 Monate alten Kinde (mit Autopsie), vergleicht ihn mit einem analogen von Redlich beschriebenen Falle und folgert aus diesen Beobachtungen, sowie den neueren Untersuchungen über Poliomyelitis, dass die Strümpell'sche Anschauung über die Identität gewisser Formen von cerebraler Kinderlähmung mit der Poliomyelitis ihre Berechtigung habe.

Prof. Escherich (Graz) hat vorübergehende spastische Erscheinungen nach infectiösen Krankheiten (Pneumonie) auftreten sehen. Das ist bekannt; neu ist, dass sich derartige leichte spastische Zustände mit Steigerung der Sehnenreflexe und Dorsalklonus nach Diphtherie beobachten liessen.

Dr. H. Rehn (Frankfurt a./M.) bemerkt, dass er in hochgradigsten Fällen des Hydrocephalus allerdings stets spastische Erscheinungen gesehen, solche aber in Fällen mittleren, aber doch noch hohen Grades, bei offener Fontanelle vermisst habe. Er neigt daher zu der Annahme, dass in den von Prof. Ganghofner berichteten Fällen

geringeren Hydrocephalus noch ein bis dahin unbekanntes Moment (resp. pathologische Veränderung) hinzukommen müsse, um die spastischen Symptome zu erklären.

Prof. Ganghofner (Prag): Die Coincidenz von leichten Graden von Hydrocephalus chronicus mit dem Symptomenbild der spastischen Gliederstarre ohne Degeneration der Pyramidenbahnen beweist allerdings nicht die directe Abhängigkeit der spastischen Erscheinungen von dem Hydrocephalus. Der letztere deute nur darauf hin, dass das Gehirn während seiner Entwicklung von Störungen betroffen wurde. Das nachgewiesene Ergebniss ist vielleicht nur eine functionelle Minderwerthigkeit des Gehirns, wodurch der Wegfall der normalen Hemmung auf die spinalen Reflexe sich erklären lässt.

Prof. v. Ranke (München): Einiges über Hydrocephalie.

v. Ranke spricht zunächst über die Anhaltspunkte zur Diagnose des Hydrocephalus in den Anfangsstadien, wenn eine von rhachitischer Schädelvergrößerung gut unterscheidbare Schädelvergrößerung noch nicht vorhanden ist. Einen sehr werthvollen diagnostischen Anhaltspunkt bilden spastische Erscheinungen von verschiedener Intensität. Er giebt zu, dass die Angabe Trousseau's, dass die Hydrocephalie kleiner Kinder oft durch eclamptische Anfälle eingeleitet werden, zutrifft, aber die spastischen Erscheinungen seien doch viel charakteristischer; B. illustriert dies durch Mittheilung zweier Fälle.

Die Differentialdiagnose zwischen solchen spastischen Zuständen bei Hydrocephalus und der spastischen Gliederstarre macht mitunter Schwierigkeiten. v. Ranke erwähnt auch, dass er öfter Laryngospasmus ohne Tetanie gesehen, als ein der Hydrocephalie angehöriges Symptom.

Er berichtet weiter über eine Jodinjektion bei Hydroceph. chron. bei einem zehn Monate alten Kinde mit 57 cm Kopfumfang. Vater 63 Jahre alt, Mutter 29 Jahre alt. Zunahme des Kopfes von der sechsten Lebenswoche an. Patellarreflexe gesteigert, spastische Rigidität zeitweise. Innere Organe frei, nur grosse Anämie. Mittelst eines 2 mm starken Troicart wurde 350 cm Serum entleert. Dann wurde 30 cm sterilisirte, auf Körpertemperatur erwärmte Jodtinctur (10 Tr. jodi und 20 Wasser) injicirt. Nach der Operation mässiger Collaps. $\frac{3}{4}$ Stunden nachher mehrmaliges Erbrechen, das Kind saugt aber ziemlich gut. Temperatur über 40° gestiegen, starke Steigerung der Reflexerregbarkeit, dann allmählicher Fieberabfall. Nach 14 Tagen ist Pat. wieder fieberlos und kein Jod im Harn mehr nachweisbar. Der Kopfumfang ist um 2 cm geringer als vor der Operation, jedoch das Körpergewicht stark gesunken. Pat. wurde aus der Anstalt entlassen, auf das Land gebracht, ging jedoch kurze Zeit darauf in Folge infectiösen Darmcatarrhes zu Grunde. Bei der Section fand sich hochgradiger Hydrocephalus, der nicht punctirte Ventrikel zeigte denselben Inhalt wie bei der Punction, aus dem anderen wurde eine braune Flüssigkeit mit viel stärkerem Fibringehalte entleert als die Punction ergeben hatte. Ausserdem war die Ventrikelwand stark verdickt. Auffallend ist die relative Toleranz des hydrocephalischen Gehirns gegenüber Jodinjektionen. v. Ranke meint, der Fall soll von ähnlichen therapeutischen Versuchen nicht abschrecken.

Dr. Zappert (Wien) stellt ein 9jähriges Mädchen mit sehr ausgesprochener linksseitiger Hemiatrophia facialis vor. Die Krankheit entstand vor 3 Jahren mit einer kaum bemerkbaren Braunfärbung einer kleinen Hautpartie an der linken Wange, welche auch heute nur eine Ausdehnung von ca. 1 cm Länge und $\frac{1}{4}$ cm Breite erreicht hat. Irgendwelche traumatische oder entzündliche Erscheinungen fehlen vollkommen in der Anamnese des Leidens. Seit ca. 1 $\frac{1}{2}$ Jahren hat die Krankheit ihre jetzige Ausdehnung erreicht. Haut, Unterhautzellgewebe, Muskeln, Knochen sind hierbei in so hohem Maasse betroffen, dass die geschrumpfte linke Seite gegenüber der rechten ganz zurücktritt und an den Abbildungen des bekannten Falles Schwahn erinnert, bei welchem die kranke Seite wie ein Anhängsel der ge-

sunden sich ausgenommen hatte. Die Verkleinerung der linken Seite giebt sich sehr deutlich in den vergleichenden beiderseitigen Maassen kund; so beträgt z. B. die Differenz der Verbindungslinie von der Nase zur Gehöröffnung zwischen beiden Seiten $2\frac{1}{2}$ cm. Auch die Zunge und die Mundhöhle sind auf der linken Seite bedeutend kleiner als rechts, der Haarwuchs über der linken Stirnhälfte vermindert, Störungen von Seiten der sensiblen oder Sinnesfunctionen fehlen vollkommen.

Vortragender weist mit einigen Worten auf die Casuistik dieser Krankheit hin, in welcher sich der vorliegende Fall (nach der sorgfältigen Zusammenstellung von Fromhold-Treu) als 127. überhaupt, jedoch nur als 20. bei Kindern unter 10 Jahren anreihet und schliesst mit wenigen Worten über die Pathologie und Prognose des Leidens (Autorreferat).

Aus der Section für Augenheilkunde.

Docent Dr. St. Bernheimer (Wien): Zur Anatomie des Oculomotorius.

In derselben Weise wie seinerzeit am Sehnerven hat Verf. das Wurzelgebiet des Oculomotorius an Embryonen und Neugeborenen nach der Methode von Weigert und Golgi bezüglich der Kerne und Faserzüge untersucht. Es wurden 15 Gehirne (Vierhügel) in lückenlose Serienschnitte nach verschiedenen Richtungen zerlegt. Als wichtigste Ergebnisse, die Redner durch Abbildungen und mikroskopische Präparate belegt, wären aus der umfangreichen Untersuchung folgende hervorzuheben:

Das Oculomotoriuscentrum besteht aus je einem paarigen, mit einem kleineren distalen und einem grösseren proximalen Abschnitte, mit den besonders in ersterem vorhandenen Lateralzellen und den spärlichen verbindenden Medianzellen; dann aus einem vorderen, paarigen, kleinzelligen Mediankern und endlich aus einem vorderen, unpaarigen, grosszelligen Mediankern.

Der distale Theil der Hauptkerne führt im ersten hintersten Achtel ausschliesslich gekreuzte Fasern; gegen Ende des zweiten Achtels sieht man nahe dem Medianspalt die ersten spärlichen, ungekreuzten Fasern; nach vorne zu werden sie zahlreicher, in der vorderen Hälfte verlaufen sie noch in ungekreuzte Fasern. Es lassen sich gekreuzte Fasern mit langen und kurzen Wurzeln unterscheiden; zwischen dem ventralen Theile der Hauptkerne verlaufen sie commissurenartig.

So wie der Ursprung der beiden Faserarten aus den Hauptkernen ein getrennter ist, so verlaufen auch die gekreuzten und ungekreuzten Fasern auf ihrem ganzen extranuclearen Wege getrennt.

Die Nebenerne (die kleinzelligen und die grosszelligen Mediankerne) entsenden auch Fasern zum Oculomotoriusstamme. Diese sind zarter als alle anderen und ihre Markhülle ist später fertig gebildet.

Der sogenannte obere Oculomotoriuskern (Darkschewitsch) gehört nicht dem Oculomotorius an, sondern der hinteren Commissur.

Die ausführliche Beschreibung aller Einzelheiten ist in der Monographie: „Ueber das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen“ J. F. Bergmann, Wiesbaden 1894, niedergelegt.

Docent Dr. Elschnig (Graz): Ueber die sogenannte Stauungspapille.

Elschnig berichtet über das Ergebniss seiner anatomischen Untersuchungen von 55 Fällen intracranieller Erkrankungen, darunter 21 Hirntumoren, an denen im Ganzen an 46 Augen „Stauungspapille“, das ist Entzündung des Sehnervenkopfes mit einer mehr als zwei Dioptrien betragenden Prominenz bestand; darnach ist die „Stauungspapille“ eine intraoculare Neuritis, welche nur durch einen besonderen Grad von Schwellung, Herausquellen der Papillensubstanz aus dem Sclerochorioidealcanales ausgezeichnet ist; Compression der Centralgefässe fehlt regelmässig. Eine Ampulle ist nur in wenig mehr als der Hälfte der Fälle vorhanden. Constant dagegen Peri-

neuritis und interstitielle Neuritis des Sehnervenstammes. Da wohl Entzündung der Papille ohne Schwellung, nie aber Schwellung, Oedem, ohne Entzündung beobachtet wurde, da Ampulle bei Stauungspapille fehlen, andererseits ohne jegliche ophthalmoskopische und anatomische Veränderung der Papille bestehen kann, da niemals ein absteigendes Oedem (Parinaud-Ulrich) nachgewiesen werden konnte, können die mechanischen Theorien der Pathogenese der Stauungspapille nicht den thatsächlichen Verhältnissen entsprechen. Elschnig schliesst sich für die Entstehung der Neuritis optica der Zehen-Deutschmann'sehen Theorie an, vermag aber nicht zu entscheiden, wodurch aus der Neuritis die „Stauungspapille“ entsteht.

Discussion.

Docent Dr. Goldzieher (Budapest): Die Annahme, dass jeder Form von Stauungspapille ein entzündlich-hyperplastischer Process zu Grunde liege, begegnet grossen klinischen Schwierigkeiten. Wir finden Fälle von Stauungspapille, welche sehr lange bei vollkommenem Sehvermögen und ohne andere functionelle Störungen verharren können, während andere Fälle wieder sehr rasch zur Atroph. n. opt. führen. Ebenso sprechen jene rasch heilenden Stauungspapillen dagegen, welche als vorübergehende Symptome schwerer intracraniieller Veränderung auftreten können. Dieser Einwurf schwächt wohl nicht das Gewicht der Forschungen Elschnig's ab, mahnt aber zur Vorsicht und zur Berücksichtigung klinischer Bilder.

Dr. Elschnig: Gerade die Beobachtungen des Sehvermögens bei Stauungspapillen beweisen, dass die Papillenveränderung nicht die alleinige Ursache der Sehstörungen ist, sondern vielmehr die retrobulbäre Neuritis. Der ophthalmoskopische Befund lässt aber auch hier keinen Rückschluss auf das vorhandene Sehvermögen zu.

Zu Prof. Uthoff's Ausführungen bemerkt Elschnig, dass die Perineuritis eher nur ein Symptom der Anwesenheit phlogogener Substanzen im Liqu. cerebrospinalis sei, nicht aber eine unbedingt nothwendige Folge.

Aus der Section für Ohrenheilkunde.

Dr. Brieger: Ueber otitische Hirnabscesse, bespricht an der Hand seiner Beobachtungen die Abweichungen, die bei den durch chronische Mittelohreiterung bedingten Hirnabscessen gegenüber dem gewöhnlichen klinischen Bilde sich ergaben und erörtert besonders die Bedeutung der ophthalmoskopischen Veränderungen, welche in einem von ihm beobachteten geheilten Falle sich auffallend langsam zurückbildeten. Brieger betont ferner den Werth der Untersuchung des Harns auf Pepton für die Erkennung endocranieller Eiterungen und empfiehlt die Punction des Cerebrospinalsackes für die Differentialdiagnose gegen Meningitis.

Dr. Schubert: Die zwei Formen der Neuritis nervi optici sind: a) einfache Neuritis mit capillarer Hyperämie der Sehnervenscheibe und leichter Verschleierung der Papillengrenze. Diese Form kommt bei Otitis nicht allzu selten vor, ohne indes immer mit intracraniiellen Complicationen verbunden zu sein. Diese Form ist es auch, welche am häufigsten bei Hirnabscessen gefunden wird, b) Stauungspapille mit starker Prominenz der Papille; diese Form geht immer mit intracraniieller Drucksteigerung einher, und kommt bei Hirntumor sehr oft, in zwei Drittel aller bis zum Tode beobachteten Fälle vor; bei Hirnabscess kommt diese Form nur ausnahmsweise vor.

Prof. Politzer fand öfters fieberlosen Verlauf von Hirnabscessen. Er schildert mehrere Fälle, bei denen plötzliche schwere Hirnsymptome mit Exitus letalis eintraten, nachdem bei den Patienten mit Ausnahme eines seit längerer Zeit bestehenden fixen Kopfschmerzes entsprechend dem Sitze des Abscesses keine anderen Hirn- oder allgemeine Symptome beobachtet worden waren. P. legt auf diesen fixen Kopfschmerz im Zusammenhange mit den anderen Symptomen grosses Gewicht. Stauungspapille

hat P. auch bei nicht mit Cerebralaffectio complicirten Mittelohreiterungen zuweilen beobachtet.

Dr. Roller (Triest) berichtet über einen **Fall von Spontanheilung eines Gehirnsabscesses**, den er anatomisch untersuchte.

Prof. Urbantschitsch erwähnt einen **Fall von Caries des Schläfenbeines**, bei dem die Operation auf einige Wochen eine bedeutende Besserung der vorhanden gewesenen Erscheinung von Schmerz und Fieber ergab. Später erfolgten Anfälle von Agraphie und die Unmöglichkeit, sich mündlich verständlich zu machen, indem der Patient ganz unverständliche Worte gebrauchte; ausserdem traten spastische Erscheinungen an der rechtsseitigen Extremität auf. Die Section ergab ausgebreitete Meningitis ohne Spur eines Herdes im linken Schläfenlappen.

An der Discussion theilhaftig sich noch Prof. Gruber unter Anführung einer Anzahl casuistisch höchst interessanter Fälle.

Aus der laryngologischen Section.

Docent Dr. A. Ónody (Budapest): **Die Phonationscentren im Gehirn.**

Die Existenz des von Krause bezeichneten Rindencentrums constatirte Ó. ebenso wie Horsley und Masini. Die Angabe Masini's, dass die Reizung des einen Rindencentrums mit schwachen Strömen Näherung des Stimmbandes der anderen Seite bewirkt, konnte Ó. nicht constatiren, ebenso wie Semon. Die vorgenommene Exstirpation des einen Rindencentrums ruft keine Veränderung weder in der Stimmbildung noch in den Bewegungen der Stimmbänder hervor. Werden beide Centra extirpirt, ist das Resultat gleichfalls negativ. Nach Durchschneidung der Corona radiata beiderseits trat beim Thiere sowohl in der Stimmbildung wie in den Bewegungen der Stimmbänder keine Veränderung ein, hingegen bewirkt die quere Durchschneidung der Medulla oberhalb der Vaguskerne den sofortigen Verlust der Stimme. Dasselbe Resultat ergibt die isolirte Durchschneidung der Corpora quadrigemina an ihrer Basis. Es wurde auch beiderseits das Gebiet der Thalami optici zerstört, das Resultat war negativ. Nach diesen Versuchen gelang es O., die Corpora quadrigemina vom ganzen Hirnstamm loszutrennen und dadurch das Gebiet der Thalami optici von den Corp. quadrig. zu scheiden. Nach diesen Experimenten stöhnte das Thier schmerzlich und gab laute Töne von sich; die Stimmbänder näherten und entfernten sich. Es gelang O., die vorderen Hügel von den hinteren zu trennen, auch da blieb die Stimmbildung erhalten. Die quere Durchschneidung der Medulla oberhalb der Vaguskerne hat wiederholt das oben genannte Resultat ergeben, nämlich Verlust der Phonation und Adduction bei Fortbestand der Adduction der Stimmbänder. Es ist somit Ó gelungen, ein Gebiet zu eruiren, dessen Erhaltenbleiben die Phonation und Adduction noch ermöglicht und welches sammt den hinteren Vierhügeln am oberen Theile des 4. Ventricels 8 mm beträgt. Die obere Grenzlinie desselben ist die Quersfurche zwischen vorderen und hinteren Vierhügeln, die untere Grenzlinie liegt in einer 8 mm nach unten und hinten von der ersteren gelegten queren Ebene. Durchtrennung oberhalb dieses Gebietes lässt Phonation und Adduction intact, während dieselben durch Durchtrennung unterhalb des Centrums aufgehoben werden.

Das Verhältniss des Accessorius zur Kehlkopfnnervation. Die an Hunden in grosser Zahl vorgenommenen Ausreissungen des Accessorius am Halse ergaben im Kehlkopf keinerlei Veränderungen in den Bewegungen der Stimmbänder. Es wurden an Kaninchen und Hunden innerhalb der Schädelhöhle die Accessorii aus dem foramen jugulare ausgerissen ohne Aenderung der Stimmbandbewegungen; ebenso ergab Durchschneidung und electricische Reizung des accessorius spinalis negative Resultate.

Die verschiedenartigsten einschlägigen Versuche führten zu dem identischen Resultat, nämlich dass die Stimmbandbewegungen von den Nn. accessorii nicht beeinflusst werden, eine Thatsache, welche durch fast alle neueren Untersuchungen und Literaturangaben gestützt wird.

Docent Dr. Grossmann freut sich, dass Dr. Ónody durch seine Experimente zu denselben Resultaten gelangt ist, wie er, glaubt aber, dass die Frage, ob der Vagus oder Accessorius der motor. Nerv. acc. des Kehlkopfes sei, in unwiderleglicher Weise erst dann entschieden sein wird, wenn es gelingt, die Grenze des Vagus- und Accessoriuskernes genau zu fixiren, oder aber die Wurzelbündel, welche seitlich von der Med. obl. abgehen, genau zu classificiren.

Dr. L. Réthi (Wien): Die Widersprüche werden wohl zum Theile darauf zurückzuführen sein, dass nicht alle Autoren darüber einig sind, welche Nervenwurzelfasern zum Vagus und welche zum Accessorius gehören. Ein Theil der motorischen Nerven verläuft in den unteren Fasern des mittleren Wurzelbündels, diese müssen jedoch als Vagusfasern angesehen werden, weil sie aus demselben Kern entspringen, wie der Vagus, zu einem Bündel mit diesen vereinigt die Med. obl. verlassen, im For. jugulare sich wohl dem Accessorius anlegen, ohne mit demselben zu anastomosiren, und im weiteren Verlaufe den Accessorius wieder verlassen. Von diesem Standpunkte betrachtet, schliesse ich den Accessorius von der motorischen Innervation des Kehlkopfes sowohl, wie nach meinen Versuchen auch von der des Pharynx aus.

Dr. Onody bemerkt, dass nach dem bisherigen anatomischen und physiologischen Resultaten, die sich grösstentheils decken, es der klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchung vorbehalten sei, diese Frage endgültig zu entscheiden.

Aus den allgemeinen Sitzungen.

Prof. v. Kölliker: Ueber die feinere Anatomie und die physiologische Bedeutung des sympathischen Nervensystemes.

K. giebt zunächst eine kurze Uebersicht über die Gliederung des Nervensystemes in ein cerebrospinales und ein sympathisches, welch' letzteres den unwillkürlichen Bewegungen, den Absonderungs- und Ernährungsvorgängen vorsteht. Das cerebrospinale Nervensystem besteht aus vielen kleinsten Einheiten, Nervenbäumchen oder Neurodendren. Das Gangliennervensystem, wie Kölliker den Complex der sympathischen Elemente nennt, steht in ganz bestimmten Beziehungen zu den cerebrospinalen Nerven und erscheint als ein reichverzweigter, mit vielen Nervenkerne versehener Ausläufer der gewöhnlichen cerebrospinalen Nerven. Die Elemente des Gangliennervensystemes sind ebenfalls mikroskopische Einheiten oder Nervenbäumchen, von denen jede aus einer Nervenfasern und Nervenzellen besteht. Unter den Nervenfasern finden sich einmal marklose, einzig aus dem Axencylinder bestehende, sog. Remak'sche Fasern, welche als einfache Ausläufer aus den Nervenzellen der sympathischen Ganglien entspringen und als marklose Fasern zu den letzten Endigungen verlaufen, andererseits markhaltige Fasern, die theils aus dem cerebrospinalen Nervensystem stammen, theils dem Sympathicus selbst angehören und in seinen Ganglien entspringen. Kölliker giebt dann eine Darstellung der Angaben von Bidder u. Volkmann, Valentin sowie seiner eigenen Arbeiten. Er kommt dies bezüglich zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die von den Zellen der sympathischen Ganglien der Säuger entspringenden Fasern werden in vielen Fällen nach kurzem Verlauf markhaltig und gestalten sich zu feinen dunkelrandigen Fasern, die sich durch ihr Caliber auch von den feinsten cerebrospinalen Fasern unterscheiden.

2. Im weiteren Verlaufe bleiben diese Fasern bei gewissen Nerven bis nahe an ihr letztes Ende markhaltig z. B. bei den Ranuli ciliares, den Nerven der Haarbalgmuskeln bei der Katze u. s. w.

3. Andere markhaltige sympathische Fasern werden im weiteren Verlaufe wieder marklos z. B. bei den Nerven des Darm, Leber, Milz.

4. Endlich giebt es zahlreiche Fälle, in denen von den sympathischen Zellen nur marklose Fasern entspringen, die in ihrem ganzen Verlaufe marklos bleiben, z. B. in den Gangliengeflechten der Darmwand, in vielen peripheren Ganglien.

Bezüglich der Function des sympathischen Gangliensystems giebt Kölliker an, dass dasselbe theils vom Gehirn und Rückenmark abhängig ist, theils durch seine zahlreichen Ganglien und die in denselben entspringenden Nervenfasern eine besondere Selbständigkeit besitzt.

Uebergend auf die histologischen Verhältnisse betont K. zunächst, dass alle sympathischen Ganglienzellen nur einen Fortsatz besitzen, der in eine echte Nervenfasern sich fortsetzt. Es giebt nun Zellen, die überhaupt nur einen Fortsatz haben, unipolare Zellen, die bei Amphibien, Eidechsen nachgewiesen sind, höchstwahrscheinlich auch bei manchen Säugethieren vorkommen. Hierher gehören auch die Ganglienzellen mit Spiralfasern, indem nach Retzius die Spiralfaser als Ende einer vom Centrum kommenden dunkelrandigen Faser aufzufassen ist, während die Zellen selbst nur einen Fortsatz entsenden. K. giebt dann eine Darstellung des verschiedenen Verhaltens der Spiralfasern in den Ganglienzellen des Froschherzens.

Neben diesen unipolaren Zellen finden sich nun bei den höheren Thieren, vor allem bei den Säugern, im Sympathicus vorwiegend oder vielleicht ausschliesslich mit vielen Fortsätzen versehene Zellen, multipolare, von welchen Fortsätzen bloss einer zu einer Nervenfasern wird, die anderen in nächster Nähe der Zellen sich verästeln und mit freien Enden zwischen den benachbarten Nervenzellen verlaufen. Ersterer soll cellulifugal, letztere cellulipetal leiten. Die sympathischen Nervenfasern zeigen nun weiter ein zweifaches Verhalten. Ein Theil biegt sich unmittelbar zu unwillkürlichen Muskeln, z. B. die von den Herzganglien, den Ganglien der Muskelwand des Darms u. s. w. abgehenden; K. heisst sie *direct motorische*. Mit dem Namen *indirect motorische sympathische Fasern* bezeichnet er alle in sympathischen Ganglien entspringenden und in anderen solchen Ganglien endenden, centrifugal leitenden Nervenfasern. Sie sind erst in neuester Zeit von Ramón, v. Gehuchten, v. Lenhossék, v. Kölliker u. A. nachgewiesen worden; sie dienen dazu, eine Einwirkung verschiedener Ganglienzellen auf einander zu ermöglichen.

Jene freilich unklaren Empfindungen, die wir normal von dem Zustande der vom Sympathicus versorgten Theile haben, leitet er von der Function einer geringen Zahl dunkelrandiger Nervenfasern ab, die von den sensiblen Wurzeln der Rückenmarksnerven durch die Verbindungsäste in den Grenzstrang des Sympathicus übertreten. Der Einfluss des Gehirns auf die Bewegungserscheinungen im Gebiete des Sympathicus ist theils ein indirecter als Reflexerscheinung zwischen dem Gebiete des Sympathicus und den cerebrospinalen Nerven, theils ein mehr directer, als dessen best gekanntes Beispiel er die Innervation der Haarbalgmuskeln bei der Katze nach den Untersuchungen Langley's ausführt.

K. bespricht dann die Beziehungen des Oculomotorius zum Ganglion ophthalmicum und den inneren Augenmuskeln, woraus er schliesst, dass in diesem Ganglion eine Oculomotoriusfasern sich theilenden Enden viele Ganglienzellen umspinnt und erregt, von denen aus durch die Ganglienzellen die inneren Augenmuskeln beeinflusst werden. Aehnliche Beziehungen bestehen zwischen den Fasern des Hals-sympathicus, die auf den Dilatator pupillae und die glatten Muskeln des äusseren Auges wirken, zum Ganglion supremum. Auch sonst umspinnen die aus dem Gehirn und Rückenmark entspringenden Fasern des Sympathicus zunächst die sympathischen Ganglienzellen, von wo aus erst die für die Gefäss- und Darmmuskulatur bestimmten Nerven abgehen. Er unterscheidet demnach im Sympathicus cerebrospinale motorische Elemente I. Ordnung und sympathische motorische II. Ordnung. K. führt nun an Beispielen im Einzelnen die in Betracht kommenden Verhältnisse durch. Bezüglich

der Gefässnerven giebt K. für gewisse Organe das Vorhandensein specieller Vasoconstrictoren und Vasodilatoren zu, bei anderen aber soll ein und dasselbe Nervenelement bald Zusammenziehung, bald Erschlaffung der Gefässmuskeln bewirken können. Alle automatisch und rhythmisch sich bewegendes Apparate beim erwachsenen Geschöpf stehen in erster Linie unter dem Einfluss des sympathischen Nervensystems. Inwieweit bei der Herzthätigkeit selbstständige Leistungen der Muskelfasern eine Rolle spielen, ist vorläufig noch nicht mit Sicherheit zu beantworten. Während so die Mehrzahl der sympathischen Fasern motorischer Natur sind und die gesammte glatte Musculatur versorgen, ist es nicht unwahrscheinlich, dass es auch sensible sympathische Fasern giebt, welche bei Reflexen im Gebiete des Sympathicus eine Rolle spielen. Als nahezu sicher ist es zu bezeichnen, dass die sympathischen Fasern auf den Chemismus gewisser Drüsen einen wichtigen Einfluss ausüben.

So erscheint das ganze sympathische Nervensystem als eine reich gegliederte Kette vieler sich berührender und in einander greifender motorischer (und vielleicht auch sensibler) Einheiten, die in erster Linie von den cerebrospinalen Nerven ausgehen, und kann dasselbe von einem höheren Gesichtspunkte aus einfach als eine Abzweigung des Cerebrospinalsystems angesehen werden, da auch dieses aus vielen psychischen und somatischen, centrifugal und centripetal wirkenden Einheiten oder Nervenbäumchen zusammengesetzt ist.

Redlich (Wien).

Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte zu Dresden
am 21. und 22. September 1894.

I. Referate.

1) Die Criminalpsychologie. Referent: Herr Privatdocent Dr. Sommer (Würzburg).

Ref. geht von den Lehren Lombroso's aus. Diese zeigen an verschiedenen Stellen von Lombroso's Schriften eine verschiedene Nüance. Manchmal spreche L. von einem Verbrechertypus, manchmal wieder nur von einer relativen Häufigkeit der Degenerationszeichen bei Verbrechern. Das Wesentliche ist die Lehre, dass es endogene Geisteszustände gebe, aus welchen Verbrechen mit Nothwendigkeit entspringen. Durch die Bekämpfung der anatomischen Seite dieser Lehre wird der wesentliche Punkt nicht getroffen. Baer und Kirn kämpfen in dieser Richtung, brächten aber selbst Material bei, aus welchen die gleichen Folgerungen gezogen werden könnten wie aus den Schriften Lombroso's. Die empirische Betrachtung der Gewohnheitsverbrecher und jugendlichen Verbrecher wird auf dasselbe hinauskommen, was Lombroso grob anatomisch ausgedrückt hat, dass es nämlich endogene Verbrechernaturen giebt.

Durch die Betonung des milieu, wie es seit Quetelet immer wieder versucht wird, wird das Problem in strafrechtlicher Beziehung nicht aus der Welt geschafft. Aus der einseitigen Betonung des milieu entspringt eine fortwährende Weltverbesserung, aus der einseitigen Behauptung des endogenen Momentes eine prophylaktische Beseitigung dieser für endogen gemeinschädlich erklärten Individuen. Die Consequenz von Lombroso's Lehre ist nicht Freisprechung unter dem Schutz der Geisteskrankheit, sondern ein gewaltsamer Schutz des Staates vor den endogenen Verbrechern.

Auch die Vereinigung beider Theorien, dass die verbrecherische Handlung ein nothwendiges Product aus den endogenen und exogenen Momenten ist, lässt sich praktisch nicht durchführen. Es würde daraus eine endlose Begutachtung entstehen, ob eine bestimmte Handlung mehr aus endogenen oder mehr aus exogenen Momenten

entspringt. Die Entscheidung hierüber wäre oft ganz unmöglich. Die Annahme eines freien Willens im Gegensatz zu dem Determinismus dieser Theorie ist ein nothwendiger Behelf, obgleich der Determinismus wissenschaftlich vollkommen richtig ist. Wenn er nun auch nicht in Bezug auf alle menschlichen Handlungen durchgeführt werden kann, so wird er jedenfalls in Bezug auf die Annahme endogener Verbrechernaturen Boden fassen. Es fragt sich nun wesentlich, ob diese Individuen in Irrenanstalten oder blosse Detentionsanstalten gehören.

Verbrecherische Handlungen haben das charakteristische, dass sie eine Förderung oder Befriedigung des Individuums gegen die Interessen der Gesamtheit bedeuten. Selbst wenn solche Handlungen bei einem Individuum sich häufen, so dass auf einen völligen Mangel von sittlichen Gefühlen geschlossen werden kann, fehlt dabei das Kriterium der Krankheit völlig. Moralisch defecte Menschen, selbst wenn dieser Defect als angeboren erkannt wird, gehören deshalb nicht in die Irrenanstalten, es sei denn, dass diese moralische Schwäche sich als Symptom einer Grundkrankheit (Epilepsie, Hydrocephalie, Cretinismus etc.) oder als Theilerscheinung eines allgemeinen Schwachsinnnes ausweist.

Mit dem Nachweis des endogenen Charakters eines Geisteszustandes ist das Kriterium der Krankheit nicht gegeben. Ref. macht nun die Anwendung dieses Satzes auf die Begutachtung z. B. der sexuellen Perversitäten. Auch dann, wenn eine sexuelle Perversität angeboren ist, hat das Individuum nicht das Recht, diesem Triebe Folge zu leisten, so lange das Strafgesetzbuch die betreffenden Handlungen verbietet. Wenn die Psychiatrie alle endogenen Antriebe unter ihren Schutz nehmen und die Individuen als geisteskrank für straffrei erklären wollte, so würde das Strafrecht sehr geschmälert werden. Durch Unterbringung der endogen moralisch defecten in Irrenanstalten, würde auf die Dauer der Charakter der Irrenanstalten in den von Detentionsanstalten verkehrt werden. Gerade mit Rücksicht auf die Geisteskranken empfiehlt es sich, Individuen, welche wegen angeborenen moralischen Defectes bei normalem Verstand dauernd gemeinschädlich sind, in blossen Detentionsanstalten unterzubringen.

Zum Schlusse betont Ref. noch die Wichtigkeit der psychologischen Untersuchung der Verbrecher für einen rationellen Strafvollzug (Autorreferat).

An der Discussion betheiligen sich Pelman (Bonn), Kurella (Brieg), Näcke (Hubertusburg), Leppmann (Berlin), Mendel (Berlin).

Pelman wendet sich gegen die ganze Anschauungsweise des Ref. und seinen Versuch, die alte Auffassung des Gewohnheitsverbrechers zu vertheidigen. Es sei unmöglich, die vielen Thatsachen, die uns die Schule Lombroso's gelehrt, einfach abzuweisen, am wenigsten deshalb, weil sie für unsere jetzigen Verhältnisse praktisch schwierige Consequenzen brächten. Seien die Ergebnisse der neuen Wissenschaft richtig, so hätte die Gesellschaft und Strafrechtspflege sich mit ihnen abzufinden. Ueber Willensfreiheit und Zurechnungsfähigkeit könne man auch anderer Ansicht sein, und wie man ohne Determinismus auskommen wolle, sei ihm nicht klar. Verantwortlich sei jeder Verbrecher, einfach weil er es sei, welcher das Verbrechen begangen habe. Die Schuldfrage gehöre nicht in den Strafvollzug, und dass man Geisteskranke nicht bestrafen werde, wie nicht Geisteskranke, bedürfe weiter keiner Ausführung.

Näcke betont, dass man zwischen einer Psychologie der unteren und oberen Bevölkerungsschichten unterscheiden müsse. Die Gewohnheitsverbrecher gehörten meist der unteren Schichte an. Man werde finden, dass sich die Psychologie der Gewohnheitsverbrecher von der der unteren Schichte noch quantitativ unterscheide. Eine spezifische Verbrecherpsychologie gebe es nicht, ebensowenig wie es einen spezifischen Verbrechertypus oder -physiognomie gebe. Wohl lasse aber die Häufung von Degenerationszeichen bei Gewohnheitsverbrechern auf ein endogenes Moment schliessen. Ein Individuum, das mit deutlichen, ausgesprochenen solchen Momenten

behafet sei, könne nur als geisteskrankes Individuum angesehen werden. Das Milieu spiele aber eine eminente Rolle. Die neue Juristenschule habe sich nicht nur theoretisch an der Frage der Verbrechernatur beteiligt, sondern auch auf einige Gesetzgebungen mit vortrefflichem Erfolge eingewirkt.

Er vermisse überhaupt in dem Referate Sommer's ein Eingehen auf das Wesentlichste des Gegenstandes, die Verbrecherpsychologie.

Kurella wendet sich gleichfalls gegen die Ausführungen Sommer's, betont, dass die Schule Lombroso's eine Fülle positiver Resultate gebracht hätte, und dass wohl allgemein anerkannt sei, dass das Strafgesetz einer Umänderung bedürfe.

Leppmann will die Gelegenheit wahrnehmen, gegen die Lehre Lombroso's und namentlich gegen Uebertreibungen der Anhänger Lombroso's entschieden Protest einzulegen. Solche Uebertreibungen seien entschieden geeignet, dem Arzt eine noch schwierigere Stellung bei seiner gerichtlich psychiatrischen Thätigkeit zu bereiten. Er beruft sich dabei besonders auf die Darstellung von der criminal-psychologischen Bedeutung des Tätowierens in Kurella's „Naturgeschichte des Verbrechers“.

Mendel will hervorheben, dass bei den Vergehen gegen die sociale Ordnung die sociale Ordnung oder Unordnung selbst als wesentliche Ursache in Betracht komme, dann die augenblicklichen äusseren Umstände zur Zeit der That und endlich die psychische Beschaffenheit des Thäters. Nur die letztere gehöre vor das Forum des Psychiaters. Den Ausdruck „moralischen Schwachsinn“ möge man um Missverständnisse zu vermeiden, lieber gar nicht mehr gebrauchen. Er setze voraus, dass es eine bestimmte Hirnthätigkeit gebe, welche als Moralität bezeichnet werden könne. Das sei aber doch ganz unzutreffend. Die „moralischen Gefühle“ seien lediglich Endproducte aus ganz elementaren Fähigkeiten. Was man als moralischen Wahnsinn bezeichnet habe, sei zum Theil ein Symptom der Imbecillität. Bei einigen Fällen habe er allerdings einen Defect der Intelligenz nicht nachweisen können. Wie aber genauere Untersuchung und längere Beobachtung gelehrt habe, seien hier die unmoralischen Handlungen aus paranoischen Zuständen hervorgegangen, und Reactionen des Kranken gegenüber vermeintlichen Beeinträchtigungen gewesen.

Im Schlusswort bemerkt Sommer gegenüber Kurella: Die genetische Verwandtschaft dürfe nicht mit der wesentlichen Identität verwechselt werden. Aus dem Umstande, dass jugendliche Verbrecher oft aus Familien mit endogenen Geisteskrankheiten stammen, dürfte nicht auf die Identität von Geisteskrankheit und antisocialen Geisteszustand geschlossen werden.

Es komme darauf an, die endogenen antisocialen Geisteszustände von der Geisteskrankheit abzusondern. Näcke habe das Wesen der Sache nicht begriffen, wenn er verlange, dass unter dem Titel Criminalpsychologie die Specialpsychologie von Dienstmädchen, Vormündern, Soldaten etc., kurz einzelner Gruppen der bürgerlichen Gesellschaft, abgehandelt werde. Das Hauptproblem sei die Abgrenzung gegen die dem Strafgesetz anheimfallenden Zustände resp. Individuen.

2) Die Begrenzung der allgemeinen Paralyse. Referent: Herr Prof. Dr. Binswanger (Jenä).

Die Begrenzung der allgemeinen Paralyse sei anerkanntermaassen eine ausserordentlich schwierige Sache und mit der Frage zusammenfallend, ob es bestimmte anatomische, ätiologische oder klinische Merkmale gebe, welche die Diagnose Paralyse mit Sicherheit stellen liessen.

Was die anatomischen Merkmale betreffe, so könne man zwischen den makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen und den histologischen unterscheiden.

Von den ersteren seien als die constantesten zu erwähnen: die Abnahme des Hirngewichts, die Veränderungen an den Meningen, die Verschmälerung, Atrophie der Rinde und die Ependymgranulationen.

Die Abnahme des Hirngewichts könne in frischen Fällen fehlen, oder auch durch ein Oedem des Gehirns verdeckt werden. In älteren Fällen sei sie wohl immer nachzuweisen, besonders, wenn man die Flüssigkeit möglichst ablaufen lasse. Ebenso sei die Veränderung an den Meningen in frischen Fällen manchmal sehr unbedeutend, dazu auch nicht bei der Paralyse allein vorkommend. Auch die Verschmälnerung der Rinde sei oft in frischen Fällen nicht zu constatiren, entweder weil sie thatsächlich nicht vorhanden sei oder durch ödematöse Schwellung verhüllt werde. Dabei sei eine Abschätzung der Atrophie schwierig. Ependymgranulationen seien ein ganz selten fehlender Befund und bei genauem Nachsehen vermisste man sie kaum an der einen oder anderen Stelle. Sie komme zwar auch bei anderen Erkrankungen vor, doch im Allgemeinen selten. Man müsse deswegen sagen, dass man aus keinem dieser Symptome für sich allein die Diagnose Paralyse stellen könne, wie dass das Fehlen irgend eines dieser Symptome, die Möglichkeit, dass es sich um eine Paralyse handle, nicht ausschliesse, dass man aber aus dem Zusammentreffen dieser Veränderungen mit Sicherheit auf Paralyse schliessen könne.

Dasselbe gelte von den histologischen Veränderungen, als deren wesentlichste man den Schwund der Markfasern, die Wucherung der Glia, Veränderungen der Ganglienzellen und der Gefässwände bezeichnen müsse. Ein Schwund der markhaltigen Fasern sei auch bei anderen Hirnerkrankungen nachgewiesen. Insbesondere sei hier wie in Bezug auf alle diese histologischen Veränderungen eine Abgrenzung von der Dementia senilis und gewissen toxischen Formen schwierig. Ref. verwahrt sich gegen eine Behauptung Nissl's, dass er die Ansicht vertrete, bei der Paralyse fände eine Wucherung der Glia nicht statt. Er habe stets das Gegentheil hervorgehoben. In der ganzen Frage von den der Paralyse zu Grunde liegenden histologischen Veränderungen bleibe noch sehr vieles festzustellen übrig. Ueber ausserordentlich wichtige Elemente der Hirnrinde, die marklosen Axencylinder, die Endbäumchen und deren Verhalten bei der Paralyse gäben unsere jetzigen Methoden noch keinerlei Auskunft.

Auch ätiologisch stelle die Paralyse anscheinend keine Einheit dar. Die bedeutende Rolle, welche der Lues dabei zukomme werde mehr und mehr anerkannt und sei von ihm in etwa 50% der Fälle nachgewiesen worden. Aber die Lues sei nicht die einzige Ursache der Paralyse.

Auch unter den klinischen Symptomen fände sich keines, das für die Paralyse typisch wäre und allein für sich eine sichere Diagnose gestatte. Besonders gelte das auch für die reflectorische Pupillenstarre.

Schliesslich charakterisirt Ref. zwei besondere Formen, die man von der typischen Paralyse abtrennen müsse, da sie sich klinisch und anatomisch wesentlich unterschieden.

1. Die subcorticale Encephalitis, bei welcher der Sitz der pathologischen Veränderungen weniger in den Rindenschichten als im Hemisphärenmark gelegen sei und bei der sich dementsprechend ein Vorwiegen von Heerdsymptomen im klinischen Krankheitsbild geltend mache. In einem solchen Falle z. B. habe sich eine ganz auffallende Atrophie des Occipitalmarkes mit hochgradiger Ausweitung des entsprechenden Ventrikeltheils gefunden.

2. Die atheromatöse Degeneration des Gehirns, die meistens Individuen in schon etwas späteren Jahren befallt. Es finde sich dabei regelmässig eine allgemeine Atheromatose, öfters Eiweiss im Urin und bei der Section nicht selten eine Entartung der Nieren. Ein starkes Schwanken der einzelnen Symptome, besonders der intellectuellen Leistungsfähigkeit im Beginn, eigenthümliche Zustände vorübergehender Benommenheit, die oft einen tiefen psychischen Defect vortäuschten, dagegen ein äusserlich oft geordnetes Wesen, charakterisirt diese Fälle. Als anatomische Grundlage sei eine atheromatöse Entartung der Gefässe und eine damit zusammenhängende Degeneration der Gewebe nachzuweisen.

Zur Discussion sprechen: Siemerling (Tübingen), Tuczek (Marburg), Alzheimer (Frankfurt), Ganser (Dresden), Mendel (Berlin).

Siemerling hebt die Wichtigkeit des Rückenmarkbefundes bei der progressiven Paralyse hervor. Ausser den Fällen von Tabesparalyse, den Fällen von Tabes mit terminaler Paralyse ist oft genug eine Erkrankung der Seiten- oder Hinterstränge oder beider vorhanden. Unter Umständen könne der Nachweis einer Rückenmarkserkrankung die Diagnose vom pathologisch anatomischen Standpunkt stützen. Bei der progressiven Encephalitis subcorticalis erscheine es zweifelhaft, ob nicht doch eine Gefässerkrankung vorhanden sei, Redner habe in seinen Fällen stets eine solche gefunden. Bei der Abgrenzung des präsenilen Irreseins sei es nicht angängig, dieses als durch geistige Inferiorität entstanden zu erklären.

Tuczek findet den Schwerpunkt in der vorliegenden Frage in der klinischen Abgrenzung des Bildes der Paralyse. Unter den Formen, welche sich von der typischen Paralyse durch ein Missverhältnis zwischen der Intensität der Sprachstörungen und ataktischen Symptomen einerseits, die Geringfügigkeit und mangelhafte Progressivität andererseits auszeichnen, nimmt die toxische Gruppe eine besondere Rolle ein.

Der Ependymsclerose möchte T. eine geringere, dem Faserschwund eine grössere Bedeutung beilegen, als es Ref. gethan hat. Bei notorischen Paralytikern sei der Faserschwund auch in ganz frühen Stadien nicht vermisst worden, wohl aber bei den „Pseudiformen“. Nur bei der Dementia senilis, Intoxicationen, bei Entwicklungs- hemmungen (Idiotie) sei bisher Faserschwund ausserdem nachgewiesen.

Alzheimer vertheidigt zunächst Nissl, gegenüber einer Bemerkung Binswangers, dass er es unerklärlich finde, wie Nissl behaupten könne, Binswanger vertrete die Ansicht, bei der Paralysis progressiva fände eine Gliawucherung nicht statt. Auf jeder Seite der Binswanger'schen Monographie nahezu sei von der Vermehrung der Glia die Rede und das könne auch Nissl sicher nicht entgangen sein. Dagegen habe Binswanger mehrfach betont, dass es ihm nicht gelungen sei, eine Theilung der Gliakerne nachzuweisen. Darauf habe sich allein die Bemerkung Nissl's bezogen, dem es zuerst gelungen sei, mittels einer ursprünglich von Weigert angegebene Methode zahlreiche Mitosen in der Glia paralytischer Gehirne nachzuweisen. Durch diese Methode sei es überhaupt möglich geworden, einen Schritt weiter in der Erkenntnis des der Paralyse zu Grunde liegenden pathologisch anatomischen Processes zu thun. Mit Nissl habe Redner zwei Fälle acuter Paralyse untersucht und feststellen können, dass hochgradige Degeneration der Ganglienzellen, gleichzeitig mit einer Vergrösserung der einzelnen Gliazellen und zahlreichen Gliakerntheilungen in diesen Fällen den Process einleite. An den Gefässen fände sich zu derselben Zeit noch wenig Veränderung, hier und da eine Karyokinese in der Intima und in der Adventitia. Die Tangentialfasern seien in ganz frischen Fällen nachweisbar nicht alterirt, zeigten aber doch bald Zerfall. Nicht nur in der Rinde, recht häufig auch in der Markleiste, im tieferen Mark, in den Stammganglien, am Boden der Rautengrube, um den Centralkanal des Rückenmarks liessen sich Theilungen der Gliakerne nachweisen. Nissl und Redner würden diese Fälle demnächst ausführlicher mittheilen.

Weiter hebt A. hervor, dass ja schon von vielen Autoren, die Ansicht vertreten worden sei, dass man heute mit dem Namen Paralyse noch recht differente Processe zusammenfasse. Zum ersten Male habe Referent es unternommen, bestimmte Formen abzugrenzen. Die eine Form, die arteriosklerotische Degeneration Binswanger's, habe er schon seit länger klinisch und anatomisch untersucht und werde der Versammlung unter dem von ihm angemeldeten Vortrage über Atrophia arteriosclerotica cerebri darüber Bericht erstatten.

Ganser hält die Häufigkeit der Verknüpfung zwischen Paralyse und Syphilis mit 50% viel zu niedrig taxirt. Zu sagen, die paralytische Gefässerkrankung sei

keine luetische, sei zu viel behauptet, richtiger sei es wohl zu sagen, man könne mit unseren heutigen Mitteln die syphilitischen, alkoholischen und arteriosklerotischen Gefäßveränderungen noch nicht unterscheiden (ausgenommen natürlich die gummöse). Es sei nicht ausgeschlossen, dass dies noch gelingen könne.

So wichtig die reflectorische Pupillenstarre im Verein mit anderen Symptomen für die Diagnose der progressiven Paralyse sei, so unsicher sei sie als einzelnes Symptom. Er kenne Fälle, wo seit vielen Jahren Pupillenstarre bestehe, ohne dass weitere Symptome von progressiver Paralyse gefolgt seien; es handle sich in diesen Fällen um alte Syphilis, die auf einer bestimmten Entwicklung stehen bleibe.

Den Ausdruck „typische Paralyse“ könne man heute kaum mehr in demselben Sinne gebrauchen wie früher. Die stürmischen manischen Formen, welche man früher so benannt habe, seien selten geworden, jetzt stehe mehr die einfach demente Form im Vordergrunde.

Im Referate hätten zwei Formen erwähnt werden können, welche zur Verwechslung mit Paralyse verleiten könnten, schwere Formen des Alkoholismus mit ihren motorischen Störungen und einer eigenartigen Form des Blödsinnes und die Korsakow'sche Alkoholneuritis. Beide Formen hätten die Eigenthümlichkeit weitgehende Besserungen und relative Heilungen öfters zu zeigen.

Mendel stimmt dem Vorredner darin bei, dass es in vielen Fällen möglich sei, eine Heerderkrankung, die unter dem Bilde der Paralyse verlaufe, diagnostisch von dieser zu trennen. Schwieriger sei die Sache, wenn multiple Heerde eine diffuse Erkrankung vertäuschten. Da werde eine Diagnose oft unmöglich. E. weist darauf hin, dass er in Deutschland zuerst damals unter fast allgemeinen Widerspruch einen Zusammenhang zwischen Paralyse und Syphilis behauptet habe. Jetzt sei die Zustimmung eine nahezu allgemeine. Doch halte er die Paralyse für keine syphilitische Erkrankung, die Syphilis ebne nur den Boden. Anderweitige Ursachen, unter denen psychische eine Hauptrolle spielen (Kummer, übermäßige Anstrengung), brächten dann die Paralyse zu Stande, während nicht Inficirte diese Schädigungen zu überwinden vermöchten. Unsere Untersuchungsmethoden seien nicht fein genug, jene Veränderungen, welche die Syphilis im Gehirne setze und die den Boden für die Paralyse bildeten, zu erkennen.

Die reflectorische Pupillenstarre sei ein Heersymptom. Als Reflexcentrum der Pupillenbewegung habe er bei Thieren das ganglion habenulae nachgewiesen. Die exponirte Lage desselben mache es möglich, dass Druckschwankungen der Ventrikelflüssigkeit es frühzeitig in seinen Leistungen schädigten. Auch er sei der Ansicht, dass man der Pupillenstarre nur mit Vorsicht, wenn sie das einzige Symptom bilde, eine diagnostische Bedeutung beilegen dürfe. Er kenne einen Fall, wo seit 15 Jahren Pupillenstarre bestehe, ohne dass Tabes oder Paralyse eingetreten sei.

Binswanger stimmt Siemerling bezüglich des Werthes der Rückenmarksbefunde durchaus bei. Die Fälle von Taboparalyse, in welchen sich nach jahrelangem Bestande einer ausgeprägten Tabes Paralyse hinzugesellt, lassen häufig einen völlig atypischen Verlauf der paralytischen Erkrankung erkennen; langdauernde Remissionen, auffällig langes Erhaltenbleiben des intellectuellen Besitzstandes bei hochgradigem ethischem Defect, plötzlich heftige Erregungszustände kennzeichnen diese Fälle.

Auf die Bemerkung Alzheimer's erwidert er, dass er die Aeusserung Nissl's nur aus einem Referate kenne, er sehe jetzt, dass sich Nissl's Bemerkung nur auf die Feststellung von Mitosen in Gliakernen bezogen habe, er freue sich, wenn es gelungen sei, solche in Paralytikergehirnen festzustellen.

Nur wegen der Kürze der Zeit habe er bei Besprechung der Differentialdiagnose nicht auf die alkoholische Pseudoparalyse hingewiesen. Auch er erachte eine Verwechslung der Paralyse mit der Korsakow'schen Alkoholneuritis für möglich.

3) **Der zweite Entwurf des bürgerlichen Gesetzbuches.** Referent: Herr Prof. Dr. Mendel (Berlin).

Ref. beginnt mit einem Hinweis auf seine Berichterstattung in dieser Frage in der Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte zu Bonn im Jahre 1888. Jetzt nachdem die zweite Lesung des Entwurfs durch die Reichsjustizcommission soweit gefördert sei, dass die Beschlussfassung über die wesentlichen Punkte bereits stattgefunden habe, die damals zu Bedenken Veranlassung gaben, erscheine es Zeit, die Ergebnisse mitzuthemen.

Zunächst hätten sich seine Bedenken gegen die Fassung des § 28 des Entwurfs richten müssen, welcher lautete: „Eine Person, welche des Vernunftgebrauches beraubt ist, kann wegen Geisteskrankheit entmündigt werden.“

Er hätte schon damals darauf hingewiesen, dass die von dem Entwurf beliebte Uebersetzung von „mente captus“, Beraubtseins des Vernunftgebrauchs, weder im juristischen, noch im medicinischen, noch im philosophischen, noch im Sprachgebrauch des Volkes ein Kriterium sei, um das es sich bei der Entscheidung handeln könne, ob jemand zu entmündigen sei. Auch von juristischer Seite und in der Versammlung der preussischen Medicinalbeamten seien Widersprüche gegen jene Worte laut geworden.

Er habe desswegen damals in erster Linie vorgeschlagen zu sagen: Eine Person, welche an Geisteskrankheit leidet, kann entmündigt werden, eventualiter: Eine Person, welche wegen Geisteskrankheit nicht im Stande ist, für sich und für ihr Vermögen gehörig zu sorgen, kann entmündigt werden.

Die Fassung des Entwurfes nach zweiter Lesung lautet:

Entmündigung findet statt

1. wegen Geisteskrankheit, wenn der Kranke in Folge derselben seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag,

eine Fassung, mit der man sich vom psychiatrischen Standpunkte einverstanden erklären könne, nachdem die zuerst vorgeschlagene Fassung zur Zeit nicht zu erreichen gewesen sei.

In zweiter Linie habe er eine von den Psychiatern schon längst erhobene Forderung, die Möglichkeit, Gewohnheitstrinker, welche sich oder Anderen gefährlich werden oder unfähig sind, ihre Geschäfte selbst zu führen, entmündigen zu können, zum Ausdruck gebracht. Der Entwurf habe die Berechtigung dieses Verlangens anerkannt. Der Juristentag habe seiner Zeit in Bezug auf die nähere Bestimmung derjenigen Alkoholisten, welche entmündigt werden sollen, als entscheidend hingestellt, dass die Person in Folge der Trunkenheit sich oder Andere gefährde, demgegenüber aber habe Ref. betont, dass der Moment der Gefährlichkeit nicht das allein Entscheidende für die Entmündigung sein dürfe, dass eine Anzahl Trinker gerade dadurch ihre Familien social vernichten, dass sie in extremster Passivität verbarren.

In Anerkennung dieser Thatsache habe die Commission die Fassung gewählt:

Entmündigung findet statt

1. (siehe oben),
2. wegen Verschwendung,
3. wegen Trunksucht, wenn der Trinker in Folge derselben seine Obliegenheiten nicht zu besorgen vermag oder sich oder seine Familie der Gefahr des Nothstandes aussetzt oder die Sicherheit Anderer gefährdet.

Wie der Ausdruck „des Vernunftgebrauches beraubt“ im § 28 in geeigneter Weise ersetzt worden war, wurde er auch dort beseitigt, wo er noch in der ersten Lesung Aufnahme gefunden hatte.

§ 64 hatte als geschäftsunfähig eine Person bezeichnet, welche des Vernunftgebrauches, wenn auch nur vorübergehend, beraubt ist, für die Dauer des Zustandes.

Die Commission hat in principieller Uebereinstimmung mit einem Vorschlage des Ref. nur mit abweichender Redaction die Bestimmung in folgender Weise gefasst:

§ 78. Geschäftsunfähig ist

2. wer sich in einem Zustande krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befindet, durch den seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen wird.

§ 79. Die Willenserklärung eines Geschäftsunfähigen ist nichtig. Nichtig ist auch die Willenserklärung, welche in einem die freie Willensbestimmung ausschliessenden Zustande von Bewusstlosigkeit abgegeben wird.

Im ersten Entwurf des bürgerlichen Gesetzbuches war Geisteskrankheit eines Ehegatten nicht unter diejenigen Fälle aufgenommen, in denen eine Ehescheidung erfolgen kann. Demgegenüber hatte Ref. verlangt, unter Hinweis auf die bestehenden Gesetze und die thatsächlichen Verhältnisse, dass eine Ehescheidung gestattet sein solle bei unheilbarer Geisteskrankheit, welche 3 Jahre bestanden und zu einer gleichmässig andauernden Vernichtung der Persönlichkeit geführt hat.

Die Commission hat diesen Wünschen principiell Rechnung getragen:

„Ein Ehegatte kann auf Scheidung klagen, wenn der andere Ehegatte in Geisteskrankheit verfallen ist, die Krankheit während der Ehe 3 Jahre lang gedauert und einen die geistige Gemeinschaft ausschliessenden Grad erreicht hat, auch die Aussicht auf die Wiederherstellung der Gemeinschaft ausgeschlossen ist.“

Auch der Paragraph, welcher eine Verantwortlichkeit für den Schaden, welcher einem Anderen zugefügt wurde, für diejenigen Fälle festsetzt, wo der Vernunftgebrauch durch selbstverschuldete Trunkenheit ausgeschlossen war, im Gegensatz zu den Fällen, wo ein Beraubtsein des Vernunftgebrauchs durch andere Ursachen vorlag, hat in der Commission eine Fassung erfahren, die als wesentlich besser bezeichnet werden kann und den von psychiatrischer Seite erhobenen Bedenken wenigstens einigermassen Rechnung trägt. Er lautet jetzt:

§ 750. Wer im Zustande der Bewusstlosigkeit oder in einem die freie Willensbestimmung ausschliessenden Zustande krankhafter Störung der Geistesthätigkeit einem Anderen Schaden zufügt, ist für den Schaden nicht verantwortlich. Hat sich Jemand durch geistige Getränke oder ähnliche Mittel in einen vorübergehenden Zustand dieser Art versetzt, so ist er für einen in demselben widerrechtlich verursachten Schaden in gleicher Weise verantwortlich, wie wenn ihm Fahrlässigkeit zur Last fiel. Es sei denn, dass er ohne Verschulden in den Zustand gerathen ist.

Ref. betont zum Schlusse, dass, nachdem die zweite Lesung des Entwurfes der Hauptsache nach den Wünschen, welche von psychiatrischer Seite erhoben worden sind, Rechnung getragen hat, eine erhebliche Forderung in Bezug auf das zukünftige bürgerliche Gesetzbuch, wenn dasselbe dem zweiten Entwurf folge, Seitens der Psychiater kaum mehr zu stellen sei, und dass man die Beschlüsse der Reichsjustizcommission als einen wesentlichen Fortschritt freudig begrüssen könne.

Die Versammlung stimmt darauf einstimmig der folgenden Resolution zu:

„Der Verein der deutschen Irrenärzte spricht seine Befriedigung darüber aus, dass durch die Beschlüsse der II. Lesung des bürgerlichen Gesetzbuches die Forde-

rungen, welche der Verein in Bezug auf das Verhältniss der Geisteskranken zu den Bestimmungen des bürgerlichen Gesetzbuches gestellt hatte, im Wesentlichen erfüllt worden sind.“

4) Krankengeschichte Feldmann's und Kritik der in Angelegenheiten dieses Falles erhobenen Angriffe auf Irrenärzte. Referent: Herr Geheimerath Prof. Dr. Hitzig (Halle).

Im Anschluss an eine den Theilnehmern der Versammlung unterbreiteten Druckschrift: „Die Krankengeschichte Feldmann's und Kritik der in Angelegenheit dieses Falles erhobenen Angriffe gegen Irrenärzte und Irrenanstalten, von Dr. Tigges in Düsseldorf“, giebt Ref. eine übersichtliche Darstellung dieses schon durch die Tagesblätter weiteren Kreisen bekannt gewordenen Falles, welche deutlich zeigt, dass die anlässlich dieses Falles gegen die Irrenärzte und Anstalten erhobenen Beschuldigungen einer berechtigten Grundlage durchaus entbehren. Seinem rein sachlichen Inhalte nach eignet sich das Referat nicht zu einer kurzen Wiedergabe.

Zur Discussion sprechen Hertz (Bonn), Ganser (Dresden), Fabricius (Merzig), Jolly (Berlin), Leppmann (Berlin), Moeli (Berlin), Kraepelin (Heidelberg), Mendel (Berlin), worauf der Verein einstimmig die folgenden Thesen annimmt:

Auf Grund des erstatteten Referates und nach Verhandlung über die in Sachen F.'s gegen Irrenärzte und Irrenanstalten erhobenen Angriffe, erklärt der Verein der deutschen Irrenärzte Folgendes:

1. Feldmann ist von 1881/1882 an bis jetzt geisteskrank gewesen (Paranoiker). Er war auch geisteskrank von Sommer 1886 bis Herbst 1887, resp. Juni 1888.

2. Die Behauptungen des Staatsanwaltes in der Landgerichtssitzung vom 28. November 1893, dass Feldmann während seines Aufenthaltes in den Irrenanstalten Grafenberg und Düren nicht anstaltsbedürftig, nicht gemeingefährlich und die Entmündigung unbegründet gewesen sei, werden mit Recht von allen Sachverständigen zurückgewiesen.

3. Die Behauptungen des Staatsanwaltes etc. über harte und unangemessene Behandlung Feldmann's in Düren, über F.'s Bestrafung und über unangemessene Zustände in den rheinischen Provincialirrenanstalten sind als unrichtig nachgewiesen.

4. Dem Beschluss des psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz in seiner Sitzung vom 9. Juni 1894 betreffend das Verfahren des Geheimraths Dr. Finkelnburg in der Angelegenheit Feldmann's tritt der Verein der deutschen Irrenärzte bei.

II. Vorträge.

Meyer (Roda): Ueber Faserschwund im Gehirn bei Geisteskranken.

Der Vortragende berichtet über Untersuchungen des Verhaltens der Markfasern in der Hirnrinde bei einigen Fällen von chronisch melancholischem und hallucinatorischem Irresein. Er habe dabei einen entschiedenen Ausfall von Markfasern constatiren können. Im Anschluss an diesen anatomischen Befund erörtert der Vortr., wie man die klinischen Symptome, Wahnideen und Hallucinationen, auf den Faser-ausfall zurückführen könne.

Zur Discussion sprechen Tuczek (Marburg), Kraepelin (Heidelberg), Alzheimer (Frankfurt).

Tuczek hebt hervor, dass, wenn wirklich auch bei anderen chronischen Geisteskrankheiten, die zur Verblödung führten, Faserschwund zur Beobachtung komme, für die Paralyse immer noch die Gesetzmässigkeit desselben und seine vorzugsweise Beschränkung auf die vorderen Abschnitte des Grosshirns charakteristisch bleibe.

Auf das Entschiedenste warne er gegen die klinische Ausdeutung pathologischer Befunde in der Grosshirnrinde und so auch des Faserschwundes für psychologische Vorgänge. Nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse seien wir dazu nicht berechtigt.

Kraepelin warnt gleichfalls vor der voreiligen Deutung klinischer Erscheinungen auf Grund der bis jetzt vorliegenden spärlichen anatomischen Befunde.

Alzheimer möchte auch diese anatomischen Befunde mit grosser Vorsicht aufgenommen wissen. Man werde dabei zu leicht durch unzuverlässige Methoden getäuscht. Nissl wenigstens und er habe bei Paranoischen mit der Nissl'schen Zellenfärbung und der Exner'schen Methode, die er für diese Zwecke allein geeignet halte, bis jetzt keine Veränderungen zu finden vermocht, die man nur einigermaßen als Grundlage der klinischen Symptome ansehen könnte. Er fragt, welche Methode der Vortr. angewandt hätte, und vermisst Angaben über die Ausbreitung des Faserschwundes über die Hirnrinde, die einzelnen Rindenschichten und die Intensität des Ausfalls.

Meyer entgegnet, dass er die Weigert'sche Methode angewandt habe, damit habe er an Schnitten aus verschiedenen Stellen der Hirnrinde Faserschwund nachgewiesen.

Ilberg (Sonnenstein): **Ueber hallucinatorischen Wahnsinn (Kraepelin).**

Redner hat 40 Krankengeschichten von geheiltem hallucinatorischen Wahnsinn zu einem gemeinsamen Krankheitsbild zusammengesetzt. Alle Fälle, bei denen ätiologisch eine Intoxication (Alkohol, Morphinum-Cocain, Blei, acute fieberhafte Krankheit u. s. w.) in Frage kam, waren ausgeschieden. Bei allen Erkrankten bestanden Hallucinationen oder Illusionen des Gehörs, bei der Hälfte solche des Gesichts, bei einem Viertel des Gefühls, noch seltener des Geruches und Geschmackes. Die Gehörshallucinationen, die am mannigfaltigsten auftraten, waren elementarer Natur oder bestanden in einzelnen Worten, kurzen Sätzen, Zurufen, Fragen, Befehlen bez. in zusammenhängenden Reden und Gesprächen. Der Inhalt der Stimmen war schmeichelhaft, neckend, religiös, kränkend, beängstigend oder indifferent. Oft wurde angegeben, wer sprach und wo gesprochen wurde. Die meisten Sinnestäuschungen wurden zu Wahnideen verarbeitet. Letztere waren Beachtungs-, einfache, phantastische und physikalische Verfolgungsideen, Vergiftungsideen, hypochondrische, erotische, nihilistische Wahnideen, Versündigung-, Grössenideen. Am häufigsten wurden nur Verfolgungsideen geäussert; oft gesellten sich zu diesen noch Grössen- oder Versündigungsideen. Seltener handelte es sich nur um Grössenideen oder um Grössenideen und Versündigungsideen. Grössenideen kamen nur bei hereditär belasteten oder abnorm veranlagten Individuen vor und waren meist religiöser Färbung. Die Wahnideen sind manchmal ziemlich detaillirt ausgebildet, aber nicht streng systematisirt; ihr Inhalt wechselt zuweilen. Die Stimmung ist meist dem Inhalt der Sinnestäuschungen conform und zeigt die verschiedensten Nüancen, vorherrschend ist sie depressiver Natur. In Bezug auf das Bewusstsein sind die Kranken meist leicht benommen, sie vermögen sich aber zu orientiren und planvoll zu handeln. Nach der Genesung besteht gute Erinnerung an alle realen und hallucinirten Erlebnisse. Die Kranken sind nie primär verwirrt, nur zu Zeiten massenhaften Hallucinirens, starken Affectes und eventuell bei sehr beschleunigtem Krankheitsverlauf ist bei manchen Fällen eine vorübergehende tiefere Bewusstseinstrübung zu constatiren. Nahrungsverweigerung, Fluchtversuche, gewaltsame Handlungen und Selbstmordversuche sind häufig. Körperliche Begleiterscheinungen bestehen.

Rücksichtlich der Sinnestäuschungen, Wahnideen und Stimmung besteht entweder ein gleichmässiger oder ein ungleichmässiger Typus.

Einzelnen oder zusammen werden motorische Erregung, Ideenflucht und Stimmungswechsel beobachtet. In anderen Fällen herrschen die Erscheinungen psychischer und motorischer Hemmung vor. Episodisch finden sich Katalapsie, Ekstase, negativistische Starre des Körpers. Von der Reconvalescenz kommt in seltenen Fällen ein Durchgangsstadium von psychischer Lähmung vor.

Die Krankheit beginnt fast stets mit einem, aus leichten psychischen und somatischen Störungen zusammengesetzten Vorstadium, das gewöhnlich viele Wochen, aber auch nur einige Tage dauert. Je kürzer das Vorstadium, desto kürzer die Krankheitsdauer. Nach wochen- oder monatelangem Bestehen der eigentlichen Krankheit allmähliches Aufhören der Hallucinationen, Correctur der Wahnideen, Krankheitseinsicht und Genesung. Sehr häufig ist der Krankheitsverlauf durch Remissionen und Rückfälle charakterisirt. Die Körpergewichtscurve sinkt in der ersten Zeit der Krankheit und steigt erst wieder in der Reconvalescenz.

Durchschnittliche Dauer: $4\frac{1}{2}$ Monat; kürzeste Fälle 1 Monat, längste 15 Monate.

$\frac{2}{3}$ der Kranken war männlichen Geschlechts. Durchschnittliches Lebensalter 33 Jahre; untere Grenze 20, obere 68 Jahre.

$\frac{1}{3}$ der Patienten war hereditär belastet; Krankheit kam bei normalen und etwas häufiger bei abnorm veranlagten Individuen vor.

Aetiologische Momente: schlechte somatische Verhältnisse (Anämie, Magencatarrhe, Hie und da Ohrenleiden), gemüthliche Depression (Krankheit und Tod der Angehörigen, Kummer und Sorgen, unglückliche Liebe), geistige Ueberanstrengung (Nachtarbeiten). Mehrere Fälle erkrankten in der Gefangenschaft (Einzelhaft!).

Der hallucinatorische Wahnsinn spielt eine wichtige Rolle im periodischen und circulären Irresein.

Oft geht die Krankheit in secundäre psychische Schwächezustände zum Theil recht complicirter Natur über, nie jedoch in echte Paranoia.

Die Differentialdiagnose zwischen hallucinatorischem Wahnsinn und hallucinatorischer Verwirrtheit sowie Paranoia wird besprochen.

Alzheimer (Frankfurt a./M.): Die arteriosklerotische Atrophie des Gehirns.

Bei dem Bemühen, die verschiedenartigen Krankheitsbilder, welche als Dementia paralytica durch die Anstalt gehen in natürliche Gruppen zu sondern, sei er vom Director Sioli schon immer auf eine Form hingewiesen worden, die schon in ihrem klinischen Bilde so abseits stehe, dass man sie als eine selbständige Krankheitsform auffassen dürfte.

Die histologische Untersuchung dieser Fälle habe weiter ergeben, dass die ihr zu Grunde liegenden Veränderungen von der Paralyse ganz abweichende seien. Es fänden sich durchweg schwere arteriosklerotische Veränderungen der Hirngefäße und Gewebsdegenerationen, die offenbar damit im directesten Zusammenhang stehen. Die Krankheitsform sei nicht sehr häufig, betreffe durchweg ein Alter zwischen 45 bis 58 Jahren und habe sich nur bei Individuen gefunden, die auch sonst Zeichen hochgradiger allgemeiner Arteriosklerose geboten hätten.

Die Krankheit beginne meist schleichend mit leichter Ermüdbarkeit, Kopfweh, Schwindel, Nachlass des Schlafes. Später entwickle sich grosse Reizbarkeit und Schwäche des Gedächtnisses. Die Symptome würden oft von den Kranken selbst sehr peinlich empfunden. Auch ein plötzlicher Beginn mit einem apoplectiformen Anfall und halbseitiger Lähmung sei beobachtet worden. Zunehmende Schwäche des Gedächtnisses und Urtheils, jäher Stimmungswechsel zwischen leichter Euphorie und hypochondrischer Auffassung einzelner Beschwerden, unbegreiflicher Starrsinn neben kindlicher Lenkbarkeit in anderen Dingen charakterisirten den weiteren Verlauf. Die äussere Ruhe, das geordnete Wesen, das im Allgemeinen gute Raisonement unterschieden den Kranken leicht von dem Paralytiker.

Eine Störung der Pupillenreaction finde sich erst spät, Tremor, Schwäche der Beine, Erhöhung der Sehnenreflexe seien meist die ersten körperlichen Symptome. Recht häufig seien hemiparetische Erscheinungen, stets sei eine von der paralytischen abweichende Sprachstörung vorhanden. Im Endstadium beobachte man entweder einen

tiefen apathischen Blödsinn oder eine völlige Auslöschung des Gedächtnisses, während sich der Kranke sonst ganz ruhig und geordnet verhalte, manchmal auch Erscheinungen, die als Heerdsymptome aufzufassen seien. Der Tod erfolge entweder in einem apoplektiformen Anfall oder unter den Erscheinungen der Hirnlähmung. Bei der Section sei häufig neben den arteriosklerotischen Herz- und Gefässveränderungen eine arteriosklerotische Entartung der Nieren zu finden.

Schon der makroskopische Gehirnbefund sei sehr typisch, die Veränderungen an den Hirngefässen bis in deren kleinste Verzweigungen sehr hervortretend. Die Pia wenig getrübt, die Rinde wenig atrophisch, dagegen sehe man die Markleiste und das tiefere Mark durchzogen von gelblichen Streifen, die sich als Gefässlücken erweisen. Ihre Umgebung sei manchmal beträchtlich verhärtet. Um die meisten Gefässe fänden sich schon makroskopisch sichtbare, weite, mit Flüssigkeit gefüllte Räume, besonders sei dies oft auffallend in den Stammganglien und in der inneren Kapsel. Die Gefässe liessen sich leicht in langen Stücken aus diesen oft cystischen Erweiterungen herausziehen. Unter das Mikroskop gebracht, entsteht aus ihnen bei Zusatz von Salzsäure eine starke Entwicklung von Kohlensäurebläschen. Bei der mikroskopischen Untersuchung finde man in der Rinde zerstreut, zahlreiche kleine Aneurysmen und um hochgradig degenerirte Gefässe capillare Blutungen und heerd-förmige Verdichtungen der Neuroglia, sowie Anhäufungen von Körnchenzellen. Bei starker Vermehrung der letzteren könnten kleine Erweichungsheerde entstehen. Auch in der inneren Kapsel habe er in einem solchen Falle zahlreiche Heerde von Gliawucherungen um die Gefässe gefunden, nie aber, auch nicht in einem Falle, wo sich eine spastische Hemiplegie entwickelt habe, sei eine makroskopisch nachweisbare Blutung zu finden gewesen.

Redner macht darauf aufmerksam, dass dieser Befund auch jene bisher schwer deutbaren Hemiplegien der Atheromatösen erklären könne, welche erst neuerdings Jacobson in der Zeitschrift für Nervenheilkunde zusammengestellt habe und glaubt eine Bestätigung für die Berechtigung der Aufstellung einer besonderen Form der arteriosklerotischen Atrophie des Gehirns darin zu finden, dass er ganz unabhängig von Binswanger gleichfalls zur Aufstellung derselben gelangt sei.

An der Discussion theilnehmen sich: Binswanger, Moeli, Sioli, Kraepelin, Jolly.

Binswanger fragt den Votr., ob er nicht auch Fälle mit ausgeprägten Wahnideen und hallucinatorischen Zuständen, wie er, beobachtet habe. Der schwankende Zustand der intellectuellen Leistungsfähigkeit im Beginn des Leidens schein ihm das Wesentlichste.

Er glaube, dass die Fälle hierher zu rechnen seien, die früher als cystöse Degeneration beschrieben wurden. Die Rindenheerde in Folge capillarer Blutungen seien kein regelmässiger Befund. Der Hauptsitz der Erkrankung sei das Marklager und das Gebiet der Stammganglien. Auch die subcorticale progressive Encephalitis könne auf Grund dieser atheromatösen Gefässerkrankung entstehen. Die Verschiedenartigkeit der klinischen Merkmale rechtfertige die Trennung.

Sioli glaubt, dass diese Kranken vielleicht seltener in die Irrenanstalt kommen, weil die Demenz eine andersartige sei, die Erinnerungsstörungen mehr im Vordergrund ständen, die ethischen Defecte fehlten. Oft finde man Anfälle von Präcordialangst. Das Krankheitsbewusstsein sei oft sehr ausgesprochen.

Moeli glaubt in dieser Krankheitsgruppe eher eine Form der senilen Gehirnveränderungen zu sehen. Die hochgradige Amnesie, die eigenthümlichen Verwirrheitszustände rückten sie entschieden der senilen Demenz näher. Die vom Vortragenden geschilderten Veränderungen fänden sich auch im Rückenmark, namentlich im Lendenmark und würden möglicherweise die Erklärung für die manchmal auftretenden Klagen über Schwäche der Beine geben.

Kraepelin fragt, ob nicht Trauma ätiologisch in Betracht komme.

Jolly ist gleichfalls der Ansicht, dass die Fälle der Dementia senilis nahe stehen und die arteriosklerotische Demenz als eine Frühform der Dementia senilis aufzufassen sei. Ein ähnliches klinisches Bild biete die Demenz bei der Neuritis alcoholica. Ob auch hier arteriosklerotische Veränderungen die Grundlage seien, wäre noch nachzuweisen.

Alzheimer erwidert, dass auch er erregte, hallucinirende Formen beobachtet habe. In diesen Fällen aber sei Diabetes, Nephritis oder ein incompenirter Herzfehler vorhanden gewesen und er habe deswegen Anstand genommen, sie ohne weiteres diesen Fällen zuzuzählen. Auch er sei der Ansicht, dass diese Formen der Dementia senilis näher zu stellen seien, während man sie bisher doch wohl allgemein der Paralyse zugerechnet hätte. Von der sogenannten Dementia senilis praecox seien sie aber scharf zu trennen, ebenso wie von der gewöhnlichen Dementia senilis. Dieses seien diffuse Gehirnerkrankungen, hier aber handle es sich um heerdförmige, von den Gefässen ausgehende Degenerationen, wobei die reactiven Veränderungen des Stützgewebes viel intensiver seien, als bei der eigentlichen Dementia senilis.

Dr. Voigt (Jena): Ueber den Faserverlauf im mittleren und caudalen Abschnitte des Balkens.

Der Vortrag, welcher sich zu einem kurzen Referate nicht eignet, soll demnächst in dieser Zeitschrift ausführlich veröffentlicht werden.

Kaiser (Lindenhof): Ueber den Werth der vergleichend anatomischen Untersuchung des Centralnervensystemes.

Nach einer Aufzählung der Methoden, welche bis jetzt angewandt sind, um Aufschlüsse über die Thätigkeit der Nervenzellen zu gewinnen, macht der Votr. auf zwei Methoden aufmerksam, die bis jetzt weniger Beachtung gefunden haben. Die erstere, die embryologisch-pathologische Untersuchungsart, beschäftigt sich mit dem Centralnervensystem von Individuen, die intrauterin verstümmelt sind, oder von Missgeburten, denen Theile des Körpers fehlen. Die Methode schliesst sich an die bekannte Gudden'sche an.

Die andere Methode, welche der Votr. empfiehlt, ist die der vergleichend anatomischen Untersuchung. Redner sucht an der Hand einer früher von ihm verfassten Arbeit „Ueber die Functionen der Ganglienzellen des Halsmarkes auf Grund einer vergleichend anatomischen Untersuchung derselben bei Menschen, Affen etc.“ darzulegen, dass man im Stande ist, aus den Resultaten einer derartigen Untersuchung Aufschlüsse über die allgemeinen Thätigkeiten der Nervenzellen wie über die besondere Thätigkeit bestimmter Gruppen von Ganglienzellen zu gewinnen. Es ist dazu erforderlich, die Grössen- und Zahlenverhältnisse, die Gruppierung und die histochemische Beschaffenheit der Ganglienzellen bei einer grösseren Anzahl möglichst verschieden gebauten, aber doch vergleichbaren Thierarten zu untersuchen. Es werde sich empfehlen, die bis jetzt nur am Halsmark gemachte Untersuchung zunächst auf das Brust- und Lendenmark auszudehnen, dann auch einzelne Gehirnabschnitte zur Untersuchung heranzuziehen. Ueber die allgemeine Thätigkeit der Nervenzellen dürften sich besonders aus der vergleichenden Untersuchung an möglichst einfach organisirten Thieren wichtige Aufschlüsse ergeben.

Löhrmann (Dresden): Ueber die Beziehungen des Alkoholismus zur Hysterie.

Ganser (Dresden): Ueber hysterische Psychose.

Näcke (Hubertusburg): Die Menstruation und ihr Einfluss bei chronischen Psychosen.

Votr. berichtet kurz die Hauptergebnisse einer demnächst ausführlich erscheinenden Arbeit. Das Material bestand aus 99 chronisch geisteskranken Frauen (17 mit chronischer Paran., 40 Paran. mit Schwachsinn, 23 chronische Verwirrtheit mit hallucin., 10 mit secundärem Schwachsinn wahrscheinlich nach Manie oder Melancholie, 7 mit Idiotie oder höherer Imbecillität, 2 mit periodischer Manie), davon die

Hälfte etwa ledig, die meisten zwischen 41—45 Jahren, mit 38,4⁰ directer oder indirecter erblicher Belastung (als Minimum!), 11 meist unruhig, 17 ruhig, 71 zeitweis unruhig. Schon das Material war interessant. Es zeigte nämlich: 1. Dass unter den 99 Frauen 80 der Paranoigruppe angehörten, 2. dass nur 26 unter den letzteren der Paranoia simplex zuzurechnen waren, 3. nur 17 unter den 80 Paranoischen ohne Schwachsinn sich fanden, 4. dass der Schwachsinn eher und schneller bei der Par. hallucin. als simpl. eintrat, 5. dass die acute Verwirrtheit (Amentia) die chronische Paran. öfters einleitete oder später darin auftrat, 6. dass secundärer Schwachsinn nach wahrscheinlicher Manie und Melancholie selten war, ein Beweis mit dafür, dass die beiden letzten Formen viel seltener sind, als so oft angenommen wird. Periodendauer und Zwischenzeit waren meist regelmässig, da die unregelmässige, wie auch die starke Regel, meist den klimakterischen Jahren angehörten, die bei chronischen Psychosen eher als sonst einzutreten scheinen. Einen ersichtlichen Einfluss hatten die Menses unter den 99 Fällen ziemlich sicher in 16—18, fraglicher Weise in 16 Fällen, zusammen, abgewogen, höchstens in 20—25⁰/₀ aller und zwar meist als motorische und psychische Erregtheit, Congestion, mehr Sinnestäuschungen, dagegen selten mehr Wahn. Selten war auch Erotismus. Die Krankheitsform, die erbliche Belastung, das Verhalten schien nicht von Belang zu sein. Aber auch, wo der Einfluss sicher erschien, handelt es sich vielleicht nur um einen Coëffect einer speciellen Phase der monatlichen Curven des Organlebens, eine Phase, bei der innewohnende krankhafte Reize oder neuherantretende mehr einwirken als sonst und so leicht Abhängigsein der psychischen Veränderung von den Menses vertauschen können. Dies Verhältniss scheint für die meisten Fälle zu gelten.

Buschan (Stettin): **Einfluss der Rasse auf die Häufigkeit von Geisteskrankheiten.**

Der Vortr. hat ein grosses statistisches Material zu dieser Frage zusammengestellt und zahlreiche Angaben gesammelt, die Aufschlüsse geben können über die Häufigkeit der Geisteskrankheiten bei den verschiedenen Rassen und über die einzelnen Formen, zu welchen sie besonders neigen. Der Natur der Sache nach eignet sich der Vortrag nicht zu einem kurzen Referat, nur das sei erwähnt, dass Buschan hervorgehoben hat, die scandinavische Rasse neige mehr zu Melancholie und dementsprechend zum Selbstmord, die iberisch-ligurische und keltische mehr zur Manie. Die Semiten stellten einen besonders hohen Procentsatz für Nerven- und Geisteskrankheiten, sowie zum Diabetes, erkrankten aber verhältnissmässig selten an Tabes. Alzheimer.

III. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Dr. Bresler wurde als I. Hülfzarzt an der Provinzial-Pflege-Anstalt zu Freiburg in Schlesien angestellt.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Dr. Redlich hat sich an der Universität Wien als Privatdocent habilitirt.

Berichtigung.

Der Aufsatz von Prof. Jendrássik „über die allgemeine Localisation der Reflexe“ findet sich nicht, wie in Nr. 18 dieser Zeitschrift p. 644 angegeben, im Archiv für exp. Pathologie, sondern im Deutschen Archiv für klin. Medicin.

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 MITZGER & WITTE in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Dreizehnter

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.

1894.

1. November.

Nr. 21.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ueber die Blutversorgung der Pons- und Hirnschenkelgegend, insbesondere des Oculomotoriuskerns, von Dr. med. **S. Shimamura**. (Schluss.) 2. Ueber die sogenannten Granula der Nervenzellen, von Dr. **Franz Nissl**. (Fortsetzung.)

II. Referate. Anatomie. 1. A contribution to the arrangement and functions of the cells of the cervical spinal cord, by **Collins**. — Experimentelle Physiologie. 2. Ciliarganglion und Oculomotorius, von **Langendorff**. 3. Die Betheiligung der Nerven an den Schwankungen in der Pupillenweite, von **Dogiel**. 4. Sur une méthode permettant de mesurer l'intensité de la vision mentale et l'aberration longitudinale de l'oeil, par **Henry**. — Pathologische Anatomie. 5. Ueber eigenartige Veränderungen in der Arachnoidea, den extramedullären Rückenmarkswurzeln und den beiden Nervi optici, von **Pfeiffer**. — Pathologie des Nervensystems. 6. Local anaesthesia as a guide in the diagnosis of lesions in upper portions of the spinal cord, by **Starr**. 7. Spastisk spinalparalys efter variolae, af **Köster**. 8. Zur Differentialdiagnostik der Verletzungen der Cauda equina und der Lendenanschwellung, von **Schultze**. 9. Ueber acute aufsteigende Paralyse, von **Jolly**. 10. Ein Fall von schwerer Polyneuritis aller 4 Extremitäten mit bulbären Symptomen (aufsteigende Paralyse), von **Rohde**. 11. Case of multiple neuritis in a child, with remarks, by **Mackey**. 12. Myelopathia post-neuritica, von **Feinberg**. 13. Ueber einen Fall von Myelitis ex Neuritide ascendente, von **Shimamura**. 14. Acute disseminated Myelitis, by **Dreschfeld**.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die Blutversorgung der Pons- und Hirnschenkelgegend, insbesondere des Oculomotoriuskerns.

[Aus dem Laboratorium von Prof. Dr. MENDEL in Berlin.]

Von Dr. med. **S. Shimamura** (aus Tokio, Japan).

(Schluss.)

Die an der Aussenseite verlaufenden kleineren Arterienäste der Hirnschenkelgegend.

Von den oben genannten drei grossen Arterienstämmen bzw. ihren weiteren Verästelungen gehen nun ungemein viele mittlere und feine Zweige nach kürzerem oder längerem Verlaufe an der Oberfläche in die Hirnsubstanz selbst hinein.

Wenn wir zur Schilderung zuerst an die basale Fläche gehen, so entspringen aus der Gegend, in welcher die *Aa. cerebelli sup.* in die *A. basilaris* einmünden und zwar aus der der basalen Fläche des Pons anliegenden Wand des Gefässes 4—6 feinere Aeste, welche direct in geradem Verlaufe, ohne sich dabei zu verästeln, zum Foramen coecum des Trigonum intercrurale gehen und sich dort in die Substanz hineinsenken.

Von diesen Aesten kann auch der eine oder der andere, und gewöhnlich sind es die medialeren, von der Wand der *A. basilaris* selbst entspringen und wie beschrieben in die Tiefe gehen.

Die Gegend an der Basis des Gehirns in der rautenförmigen Grube vor

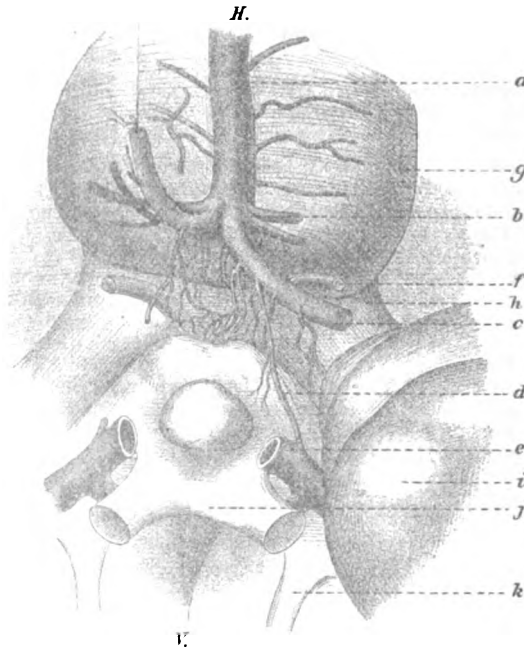


Fig. 1 u. 2. Die Arterien der Hirnbasis.

Fig. 1. Die Arterienzweige, welche nach dem Trigonum intercrurale hinströmen. Zur besseren Veranschaulichung derselben wurde die *A. cerebri post. sinistra* mittelst eines Fadens nach rückwärts gezogen, wodurch die feineren unter ihr liegenden Arterienäste zur Ansicht kommen.

a = *A. basilaris*.
b = *A. cerebelli sup.*
c = *A. cerebri post.*
d = *A. communicans post.*
e = *A. carotis int.*
f = *Nervus oculomotorius*.

g = Pons.
h = Crus cerebri.
i = Lobus temporalis.
j = Chiasma nervorum opticorum.
k = Tractus olfactorius.

dem Trigonum intercrurale ebenso die mediale Wand der beiden Hirnschenkel wird einmal von mehreren Gefässästen versorgt, welche jederseits aus der *A. cerebri post.* in der Nähe ihrer Abgangsstelle aus der *A. basilaris* nach vorne entspringen und indem sie sich, besonders die eine mittelste, die bedeutend voluminöser ist, als die anderen mehr lateralwärts gelegenen, wieder in viele

Aeste theilen, drängen sich in den hinteren Winkel dieser rautenförmigen Grube eine sehr grosse Anzahl von feinen Gefässästen zusammen, welche miteinander theilweise noch durch Anastomosen verbunden sind und in den Winkel zwischen den beiden Hirnschenkeln in die Substanz senkrecht hineindringen.

Die etwas vor und seitlich von diesem hinteren Winkel gelegene Partie der rautenförmigen Grube wird von Aesten versorgt, die aus der *A. communicans post.* kommen und nach der medialen Wand des Hirnschenkels ungefähr zur Austrittsstelle des *N. oculomotorius* in ziemlich senkrechtem Verlaufe zustreben. Indem nun die in dem hinteren Winkel der Rautengrube gelegenen vielen Gefässäste mit den eben genannten von der *A. communicans post.* kommenden viele Anastomosen eingehen, entsteht hier in der Tiefe der Rautengrube ein plexusartiges System von lauter feinen Gefässen.

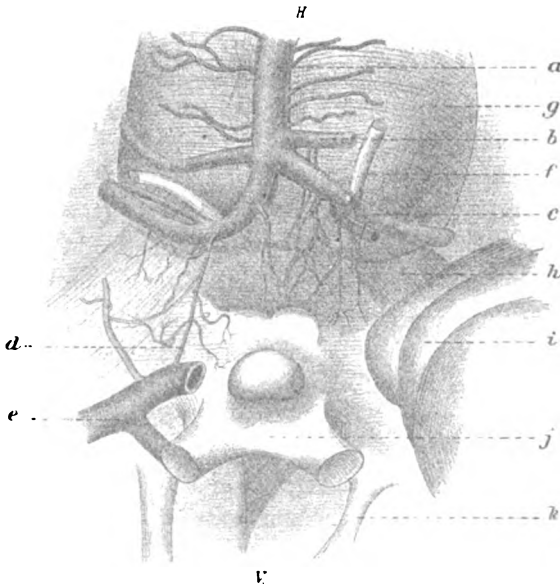


Fig. 2. Arterienverästelung der Hirnschenkelgegend. Die Zeichnung veranschaulicht im Besonderen die von der *A. communicans post. sinistra* medial und lateral abgehenden Gefässäste.

Aber diese grosse Anzahl der eben erwähnten feinen Gefässe des hinteren Abschnittes der rautenförmigen Grube wird noch weiter vermehrt durch Aeste, welche von der *A. communicans post.* kommen und indem sie an der medianen Fläche des Hirnschenkelfusses entlang ziehen, in schräger Richtung durch die Substanz von der ventralen nach der dorsalen Seite verlaufen. In demselben schrägen Winkel, in welchem von der *A. communicans post.* in ihrem ganzen Verlaufe vom Pons bis zum Chiasma nervorum opticorum Gefässe nach der medialen Seite zu abgehen, gehen auch lateralwärts feinere Aeste ab, welche mit anderen von der *Carotis* und *A. cerebri post.* kommenden anastomosiren und die laterale Partie des Hirnschenkelfusses mit Blut versorgen.

Während nun die bisher erwähnten und beschriebenen Gefässäste an der Basis des Gehirns nach verhältnissmässig kurzem Verlaufe in die Hirnsubstanz eindringen, kommt nun eine andere Kategorie in Betracht, welche in dieser Gegend aus den grossen Gefässen entspringt, aber nicht an der Basis bleibt, sondern sich um den Hirnschenkel herum dorsalwärts wendet. Diese letzteren Gefässe entspringen alle aus der A. cerebri post. in regelmässigen Abständen von einander und zwar der Art, dass diejenige, welche einen vorderen Bezirk des Hirnschenkels umkreist, etwas mehr lateral und dorsalwärts aus der A. cerebri post. entspringt als diejenige, welche dicht hinter ihr um den Hirnschenkel herumgeht.

Das erste dieser Gefässe giebt noch Zweige nach der Gegend des Austrittes des Nervus oculomotorius ab, die anderen Aeste aber gehen um den Hirnschenkel herum und verzweigen sich auf der dorsalen Seite mit ihren Endausläufern in der ganzen Flucht, welche sich von der Gegend der Brachia conjunctiva bis herauf zu den vorderen Vierhügeln erstreckt.

Alle diese Aeste schicken in ihrem Verlaufe, sowohl an der lateralen, wie dorsalen Fläche in bestimmten Abständen Zweige in die Tiefe der Substanz hinein, welche auf Frontalschnitten durch diese Gegend weiter zu verfolgen sind.

Verlauf und Verästelung der in die Tiefe der Hirnschenkel- und angrenzenden Ponsgegend eindringenden Arterien.

Dem Verlaufe der Gefässe entsprechend, welche von den drei grossen Arterien, den Aa. cerebelli supp., den Aa. cerebri postt. und den Aa. communicantes postt. abgehen und sich sowohl um den vorderen Theil des Pons, als auch um den ganzen Hirnschenkel ringförmig herumschlingen, sieht man nun auf einem Frontalschnitte, welcher einerseits das vordere Ende des Pons, andererseits die hinteren Vierhügel getroffen hat, an der ganzen peripherischen Aussenfläche, ausnahmslos längsgetroffene Arterienzweige. Von diesen längsgetroffenen Zweigen gehen in regelmässigen Abständen und zwar ziemlich in einem rechten Winkel Aeste in die Tiefe, die sich wieder reichlich verzweigen und von denen besonders die nebeneinanderliegenden ausgiebig mit einander anastomosiren. Die stärksten von diesen Aesten sind zwei (Fig. 3 i), welche zu beiden Seiten der Medianlinie liegen und von der ventralen Oberfläche des Pons gerade hindurch bis nahe an die Grenze des Aquaeductus Sylvii ziehen.

Lateral von diesen beiden und parallel mit ihnen nehmen ungefähr denselben sagittalen Verlauf durch den Pons diejenigen Arterienäste, welche etwas mehr lateralwärts aus den Aa. cerebelli supp. entspringen. Doch ziehen sie nicht so weit nach der dorsalen Seite hin, da sie sich mit den von der Seite und von dorsalwärts kommenden Aesten sehr bald verflechten. Die eben genannten sagittal in die Tiefe eindringenden Aeste geben auf ihrem sagittalen Zuge durch den Pons Seitenzweige ab, welche sich in ihrem queren Verlaufe reichlich verästeln.

Diese Verästelungsbezirke liegen entsprechend den abgehenden Zweigen etagenweise über einander in der Weise, dass die querverlaufenden Brückenfasern jedesmal die Grenze zwischen einer Etage und der nächstliegenden bilden.

Diese zu beiden Seiten der Medianlinie gelegenen Verästelungsbezirke sind nicht vollständig von einander getrennt, sondern sie sind durch Verbindungsäste, welche die querverlaufenden Brückenfasern durchdringen, mit einander verbunden.

Die höchstgelegene und grösste dieser medianen Etagen bildet derjenige Gefässbezirk, welcher die graue Substanz zwischen dem Schleifenblatt und dem Felde der Brachia conjunctiva einnimmt.

Der Bezirk erstreckt sich zuerst wie die unter ihr liegenden Etagen eine grosse Strecke lateralwärts, biegt dann aber dorsalwärts und etwas medialwärts im Bogen um, um schliesslich zur Seite des Oculomotoriuskerns zu enden. Ueber

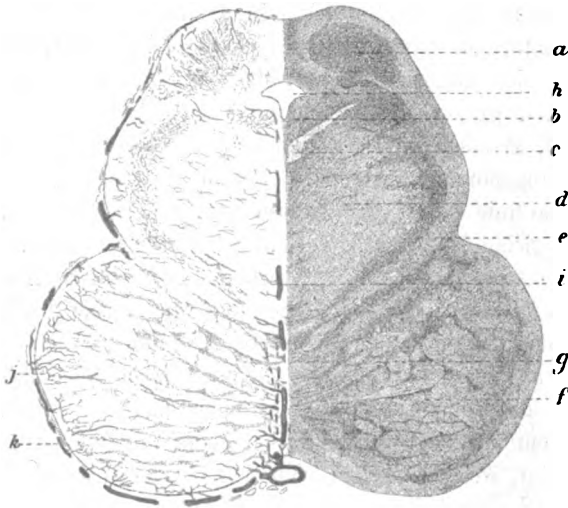


Fig. 3. Frontalschnitt durch die hinteren Vierhügel und den vordersten Abschnitt des Pons. Injection des ganzen Schnittes.

- a* = Nucleus corporis quadrigemini.
- b* = Regio Nuclei nervi trochlearis.
- c* = Fasciculus longitudinalis post.
- d* = Brachium conjunctivum.
- e* = Lemniscus lateralis.
- f* = Pyramiden.
- g* = Fibrae transversales pontis.

- h* = Aquaeductus Sylvii.
- i* = median neben der Raphe entlang ziehendes Gefäss.
- j* = laterale Gefässäste.
- k* = um den Pons herumziehende Gefässäste.

dieser grossen Etage liegt als letzter Bezirk vor dem Aquaeductus Sylvii derjenige des Trochleariskerns, welcher von den letzten Aesten derjenigen Gefässe mit Blut versorgt wird, die zu beiden Seiten der Medianlinie in sagittaler Richtung durch den Pons ziehen und ungefähr in ihrem Verlaufe bis zum Trochleariskern zu verfolgen sind. Obwohl auch an den lateralen Flächen des Pons stärkere Gefässäste in regelmässigen Abständen von einander in die Tiefe eindringen, so lassen sich doch in den lateralen Partien nicht in gleicher Weise, wie in den medianen bestimmte scharf abgrenzbare Gefässterritorien erkennen, sondern die einzelnen verschmelzen mit einander durch überaus reichliche Anastomosen, welche zwischen ihnen bestehen.

Die Vierhügelgegend selbst verhält sich in ihren Gefässverästelungen ziemlich analog der ganzen lateralen Partie des Pons, d. h. es dringen ebenso in regelmässigen Abständen kleine Zweige in sagittaler Richtung in sie hinein und lösen sich in sehr zahlreiche Verästelungen auf. Dieser Gefässbezirk der Vierhügelgegend ist durch eine deutliche nicht injicirte Grenzschrift von dem Bezirk des Trochleariskerns getrennt und entsprechend den speciellen Versuchen, welche für die Gegend des Oculomotoriuskerns angestellt worden sind, und die weiter unten beschrieben werden sollen, kann man mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit folgern, dass auch der Trochleariskern nur von den in der Medianlinie des Pons verlaufenden Gefässen sein Blut erhält.

Im Aquaeductus Sylvii selbst liegt kein Gefäss und dem zufolge dringen auch keine Gefässe vom Aquaeductus Sylvii in die umliegende Substanz hinein.

Fassen wir das ganze aus dieser Gegend gewonnene Bild der Gefässvertheilung zusammen, so lässt sich allgemein sagen, dass wie überall so auch hier die Gegenden, in welchen graue Substanz liegt, bedeutend zahlreichere Gefässvertheilungen aufweisen, als diejenigen, welche fast ausschliesslich von weisser markhaltiger Substanz eingenommen werden. Ferner werden diejenigen Partien, welche an der Medianlinie liegen, von Aesten versorgt, die aus den neben der Medianlinie entlang ziehenden sagittal verlaufenden Arterien stammen, während die lateralen Partien einschliesslich der Vierhügel von solchen Aesten versorgt werden, welche von Gefässen stammen, die sich, wie vorher beschrieben, um Pons und Hirnschenkel von der ventralen Fläche nach der dorsalen herumwinden.

Bei einer totalen Injection durch alle Gefässe stossen die einzelnen Gefässbezirke so dicht an einander, dass es den Anschein hat, als ob der eine z. B. ein medialer, mit dem anderen, einem lateralen, in unmittelbarer Verbindung steht, so dass das Blut, welches in den medialen Bezirk einströmt, auch in den lateralen übergeht und umgekehrt.

Dass dem aber nicht so ist, dass also die einzelnen Gefässbezirke nicht mit einander in Verbindung stehen, wird weiter unten auf Grund specieller Injectionsversuche klargelegt werden.

Frontalschnitt durch den Hirnschenkel und die vorderen Vierhügel.

Wie wir bei der makroskopischen Betrachtung der Gefässversorgung an der Basis des Gehirns beschrieben haben, gehen aus der Stelle, in welcher die Aa. cerebri postt. mit der A. basilaris zusammentreffen, eine Anzahl kleiner Aeste in den Winkel hinein, in welchem die Crura cerebri an der vorderen Fläche des Pons zusammenstossen und ebenso convergiren nach der Mittellinie des Trigonum intercrurale Aeste, welche aus den beiden Aa. communicantes postt. stammen.

Alle diese Aeste drängen sich in dem Sulcus intercruralis zu einem Keil zusammen, dringen in die Substanz hinein und gehen dann fächerförmig divergierend dorsalwärts eine längere oder kürzere Strecke durch dieselbe hindurch.

Von diesen Aesten gehen in ähnlicher Weise, wie wir das bei einem Schnitt durch den Pons gesehen haben, zwei stärkere Gefässäste (Fig. 4 i) neben der Medianlinie entlang bis zum Aquaeductus Sylvii, wo sie alsdann jederseits bogen-

förmig sich nach der lateralen Seite zuwenden und sich in ihre Endäste auflösen. Während nun aber im Pons von diesen beiden medianen Aesten in gewissen Abständen Zweige in senkrechter Richtung abgingen, gehen hier in der Hirnschenkelgegend diese Zweige theils unter spitzen, theils unter senkrechten Winkeln von ihnen ab. In Folge dessen kommt hier eine solche etagenartige Anordnung der Gefässvertheilung nicht zu Stande. Die im spitzen Winkel abgehenden Zweige verästeln sich der Reihe nach:

1. in der medialen Partie der Substantia nigra Sömmeringii (Fig. 4 *f*),
2. in den Brachia conjunctiva und mehr frontalwärts in den rothen Haubenkernen (Fig. 4 *d*),
3. in der Gegend der hinteren Längsbündel (Fig. 4 *c*) und schliesslich
4. im Kern des Oculomotorius (Fig. 4 *b*).

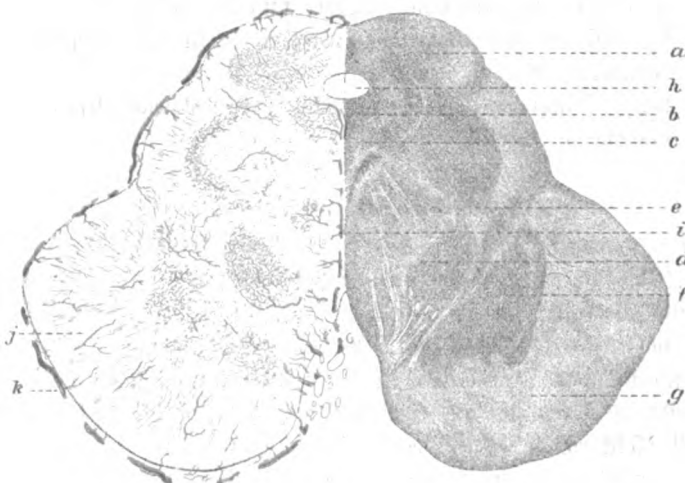


Fig. 4. Frontalschnitt durch den Hirnschenkel und die vorderen Vierhügel.
Injection des ganzen Schnittes.

a = Nucleus corporis quadrigemini.
b = Regio Nuclei nervi oculomotorii.
c = Fasciculus longitudinalis post.
d = Nucleus ruber.
e = Lemniscus.
f = Substantia nigra Sömmeringii.
g = Crus cerebri.

h = Aquaeductus Sylvii.
i = median neben der Raphe entlang ziehendes Gefäss.
j = laterale Gefässäste.
k = um den Hirnschenkel herumziehende Gefässäste.

Im Allgemeinen steigen die Gefässe nach der dorsalen Seite auf, wobei ihr Verlauf gleichzeitig von medial nach lateral geht. Einzelne dieser Zweige jedoch ziehen nicht in geradem Verlaufe, sondern bogenförmig um ein bestimmtes Gebiet herum. Zu diesen letzteren gehören einmal diejenigen Zweige, welche den rothen Haubenkern versorgen und wie schon erwähnt diejenigen Zweige, welche am Oculomotoriuskern angelangt, sich bogenförmig nach lateralwärts herumwenden. Die anderen aus dem erwähnten Keil kommenden und nach der dorsalen Fläche zu divergirenden Aeste versorgen einmal die mediale Partie des Hirnschenkel-fusses und der Substantia nigra Sömmeringii; ihr Verlauf ist ein ziemlich kurzer,

da sie sich sehr bald mit den medial kommenden Zweigen verbinden und in Endäste auflösen.

Die Anordnung der Gefässe an der lateralen und dorsalen Seite der Hirnschenkelgegend entspricht fast vollkommen derjenigen, welche wir an den entsprechenden Theilen des Pons gesehen und beschrieben haben.

Auch hier macht es den Eindruck, als ob die lateralen Bezirke mit den medialen communicirten, doch hat sich durch specielle Versuche, die weiter unten beschrieben werden sollen, herausgestellt, dass eine Communication zwischen dem lateralen Gefässgebiet und dem medialen nicht besteht.

Nachdem nun die allgemeine Blutversorgung der Hirnschenkelgegend durch Injectionsversuche sowohl von der Carotis als auch von der Vertebralis im Grossen und Ganzen klargelegt war, kam es nun im Weiteren darauf an, festzustellen, wie sich die Blutversorgung der einzelnen Partien dieser Gegend verhält im Besonderen, ob einzelne wichtige Partien, und zu diesen gehört an der ersten Stelle die Gegend des Oculomotoriuskerns, von einem einzelnen Gefäss oder von mehreren Gefässen ihr Blut erhalten.

Um diesen Punkt, so weit es möglich war, festzustellen, wurden folgende Injectionsversuche angestellt.

I. Injectionsreihe.

Die Canüle wurde in die rechte A. vertebralis hineingeführt und darin festgebunden. Sodann wurden alle grösseren Arterien der linken Seite, nämlich die A. communicans ant., die A. carotis interna, die A. fossae Sylvii, die A. communicans post., die A. cerebri post., die A. cerebelli sup. und die A. vertebralis sinistra unterbunden. Ausserdem musste natürlich auch noch die bei der Section durchschnittene A. carotis int. dextra zugebunden werden, damit die injicirte Flüssigkeit nicht sofort wieder herausfliessen konnte. Es dürfte also nach diesem Verfahren, welches durch die Fig. 1 veranschaulicht wird, nur die rechte Gehirnhälfte mit der Farbflüssigkeit injicirt sein, während die linke Hemisphäre frei bleiben musste.

Nachdem nun die Farbflüssigkeit langsam unter mässigem Drucke injicirt war, zeigte sich zunächst bei der äusseren Betrachtung, unserer Voraussetzung entsprechend, dass die linke Hemisphäre in der That frei von jeder Injectionsflüssigkeit war, dass die rechte Hemisphäre aber nicht in allen Theilen gleich gut injicirt war, sondern dass die Injection abnahm entsprechend der Entfernung von der Injectionsstelle.

Auf einem durch den Hirnschenkel gelegten Frontalschnitt sah man, dass die rechte Hälfte dieses Schnittes in der Weise injicirt war, wie es vorher beschrieben worden ist. Die linke Hälfte war dagegen nur in der der Medianlinie angrenzenden Partie injicirt, während die lateralen gar keine oder nur sehr wenige und sehr kleine injicirte Stellen zeigten. Dass die mediale Partie der linken unterbundenen Seite injicirt war, könnte vielleicht auffallend sein, indessen erklärt sich diese Thatsache vollkommen aus dem Umstande, dass die A. cerebri post. nicht ganz im Winkel, wo die feinen Aeste zum Trigonum intercrurale abgehen,

sondern erst ein wenig lateral davon unterbunden war, so dass diese kleinen medianen Aeste nebst ihren Verzweigungen auf beiden Seiten mit Farbstoffflüssigkeit erfüllt wurden.

Dagegen geht aus dieser Injection hervor, dass zwischen dem medialen und lateralen Gefäßgebiet wahrscheinlich keine oder unerhebliche Verbindungsäste bestehen.

Es geht ferner aus diesem Versuche mit ziemlicher Sicherheit hervor, dass sowohl die rechte, als auch die linke Hemisphäre nur von den auf der entsprechenden Seite gelegenen Gefäßen versorgt wird.

II. Injectionsreihe.

Die Canüle wurde bei dieser Injection in die A. basilaris und zwar bis zum Theilungswinkel derselben, wo die Aa. cerebri postt. zusammenstossen, hineingeführt und darin festgebunden. Dabei wurden die Aa. cerebri postt. beiderseits in der Stelle, wo die Aa. communicantes postt. einmünden, unterbunden, sodass die farbige Flüssigkeit nur in die Arterienzweige hinströmen musste, welche aus dem Theilungswinkel der A. basilaris abgehen. Dieses Verfahren wird durch die Fig. 2 näher veranschaulicht.

An mehreren Frontalschnitten durch die Hirnschenkelgegend dieses injicirten Gehirns sieht man, dass diejenigen Partien, welche zu beiden Seiten der Medianlinie liegen und sich von der basalen Oberfläche bis zum Aqueductus Sylvii erstrecken, d. h. also im Einzelnen die innere Partie des Hirnschenkelfusses, der Substantia nigra Sömmeringi, das Feld der Brachia conjunctiva resp. des rothen Haubenkerns, die Gegend der hinteren Längsbündel und am meisten dorsal die Gegend des Oculomotoriuskerns injicirt sind.

Dagegen sind vollständig frei von jeder Injection die ganze laterale und Vierhügelgegend beider Hälften des Schnittes.

Diese Bilder zeigen, dass eine Anastomose zwischen den Gefäßbezirken, welche zu beiden Seiten der Medianlinie liegen und denjenigen, welche die lateralen Partien und dorsalen, d. h. die Vierhügel einnehmen, nicht bestehen oder wenn doch vorhanden sehr gering sind.

III. Injectionsreihe.

Die Injectionsanüle wurde in die A. basilaris, dicht bis zum Theilungswinkel derselben eingeführt und befestigt. Unterbunden wurden die rechte A. cerebri post. an der Abgangsstelle von der A. basilaris und die linke A. cerebri post. etwas lateral von der Einmündungsstelle der A. communicans post., ferner alle Gefäßäste, welche aus dem Winkel, in welchem sich die A. basilaris theilt, entspringen; ferner A. communicans post. dicht an der Stelle, wo sie aus der A. carotis int. entspringt und alle diejenigen Zweige, welche aus der letzteren nach dem Trigonum intercrurale abgehen, sodass die Farbstoffflüssigkeit dadurch nur nach der lateralen Seite abläuft. Näheres wird durch die Fig. 3 veranschaulicht. Nachdem so alle in der medialen Partie eindringenden Arterien

unterbunden waren, konnte die Injectionsflüssigkeit unmittelbar nur nach der lateralen Partie gelangen.

Auf Frontalschnitten durch die Hirnschenkelgegend eines auf diese Weise injicirten Gehirns ergab sich nun auch, dass diesmal umgekehrt wie in den vorhergehenden Fällen nur die laterale Partie des Hirnschenkelfusses und der Hirnschenkelhaube injicirt war, während die mediale Partie keine injicirten Gefässe zeigte.

Dies ist ein abermaliger Beweis dafür, dass zwischen den Gefässen der lateralen und medialen Partien der Hirnschenkelgegend mit Sicherheit Verbindungsäste sich nicht nachweisen lassen.

Es blieb zuletzt noch die Frage offen, ob zwischen den Gefässgebieten, die zu beiden Seiten der medianen Linie gelegen sind und die sich von der Basis des Gehirns bis zu den Kerngegenden unterhalb des *Aquaeductus Sylvii* erstrecken, Anastomosen bestehen oder nicht.

Zu diesem Zwecke wurden einmal alle Gefässe in der Nähe der Theilungsstelle der *A. basilaris* unterbunden mit einziger Ausnahme des stärkeren Gefässes, welches ganz nahe dem Theilungswinkel auf der rechten Seite entspringt und sich nach dem *Trigonum intercrurale* herabsteigend neben der Medianlinie von der basalen Seite zur dorsalen hinzieht. Durch dieses Gefäss wurde die Injectionsmasse unter gelindem Druck mittelst der Spritze eingeführt.

Auf Frontalschnitten (s. Fig. 5), welche man durch den auf diese Weise injicirten Hirnschenkel bekam, war die mediane neben der Mittellinie gelegene Partie derjenigen Seite, auf welcher die Injection erfolgt war, in allen Theilen deutlich gelungen, auf der anderen Seite waren nur an vereinzelt Stellen hier und da ein grösseres oder mehrere kleinere injicirte Gefässäste zu constatiren. Auf kleinen Schnitten aber konnte ein wirklicher Verbindungsast zwischen der medialen Partie einer Seite und der der anderen Seite beobachtet werden.

Diese Injection wurde mehrmals ausgeführt mit verschiedenen Modificationen, aber immer in der Weise, dass die Injection entweder in ein kleines oder grösseres Gefäss der medialen Partie eines Hirnschenkelfusses erfolgte.

Bei allen diesen Injectionen ergab sich das constante Bild, dass die mediale Partie derjenigen Seite, auf welcher die Injection erfolgt war, sehr gut injicirt war, dagegen die mediale Partie der anderen Seite nur spärliche injicirte Gefässe enthielt; niemals waren bei diesem Verfahren die lateralen Partien sowohl der injicirten als auch nicht injicirten Hälften mit Farbflüssigkeit injicirt, ebensowenig die dorsale Partie, d. h. die Vierhügelgegend.

Das injicirte mediale Gefässgebiet hat ungefähr die Form eines Dreiecks, mit der Basis nach dem Hirnschenkelfuss, mit der Spitze nach dem *Aquaeductus Sylvii* hin gerichtet, d. h. an der ventralen Fläche ist es verbreitert und verschmälert sich nach dem *Aquaeductus Sylvii* zu. Ob nun zwischen dem Gefässgebiet der einen Seite und der anderen Anastomosen bestehen, ist aus den Bildern nicht mit unzweifelhafter Sicherheit festzustellen.

Der Umstand, dass trotz der Unterbindung aller Gefässe einer Seite und Injection durch die Gefässe der anderen Seite sich doch auf der unterbundenen

Seite einzelne injicirte Gefäßbezirke fanden, könnte dafür sprechen, dass Anastomosen zwischen dem medialen Gebiet einer und der anderen Seite bestehen. Da aber in keinem Präparate eine einzige solche Anastomose wirklich zu sehen war, so ist es wahrscheinlicher, dass ganz in der Tiefe des Trigonum intercrurale ganz feine Verbindungsäste zwischen den Gefäßen einer medialen Seite und der anderen bestehen und dass durch diese feinen Verbindungsäste Injectionsflüssigkeit aus dem medialen Gefäße einer Seite in das der anderen Seite gekommen ist, dass aber im Hirnschenkel selbst zwischen den beiden Gefäßbezirken keine Anastomosen bestehen; denn würden solche vorhanden sein, so müsste man doch in den vielen Präparaten irgend einmal solches zu Gesicht bekommen, was aber niemals der Fall war.

Unzweifelhaft aber hat sich hier auch wieder ergeben und zwar mit besonderer Deutlichkeit, dass eine Gefäßverbindung zwischen der medialen Partie



Fig. 5. Frontalschnitt durch den Hirnschenkel und die vorderen Vierhügel. Injection der medialen neben der Raphe gelegenen Partie.

und der lateralen einerseits und zwischen der medialen und dorsalen andererseits nicht nachzuweisen ist, dass also das neben der Medianlinie gelegene ein selbstständiges für sich isolirtes Gefäßgebiet darstellt.

In der dieser Arbeit vorausgehenden Einleitung wurde der Einfluss besonders hervorgehoben, welchen der Verlauf und die Verästelung der Gefäße des Gehirns und Rückenmarks auf Krankheitsprocesse hat, die sich in einer bestimmten Gegend des Centralnervensystems vornehmlich abspielen. Zu den Gegenden, welche mit am häufigsten von einem Krankheitsprocesse heimgesucht werden, sei es, dass dieser Krankheitsprocess nur in dieser Gegend sich etablirt oder ausserdem noch andere Gegenden angreift, gehört unzweifelhaft die Gegend des Oculomotoriuskerns.

Von diesen Krankheiten sind unter anderem zu nennen: die Tabes, die progressive Paralyse der Irren, Polioencephalitis acuta et chronica, auf der anderen Seite die isolirte Kernerkrankung des Oculomotorius etc.

Erwägt man, dass der Oculomotoriskern ungefähr an derjenigen Stelle des Gehirns liegt, wo die von der Carotis einerseits und der Vertebralis andererseits kommenden Blutwellen auf einander stossen, erwägt man ferner, dass alle die Gefässe, welche sich schliesslich im Oculomotoriuskerne in Endäste auflösen, in fast senkrechtem Verlaufe von der Basis nach der dorsalen Seite aufsteigen und erwägt man drittens, dass diese Gefässe, wie die Injectionsversuche ergeben haben, Endarterien sind, dass also der Oculomotoriuskern nur von diesen Aesten und von keinen anderen sonst sein Blut erhält, so können diese drei ungünstigen Umstände wohl eine genügende Erklärung dafür geben, warum der Oculomotoriuskern so häufig der Sitz von Erkrankungsprocessen ist und warum eine Reihe von Erkrankungen des Centralnervensystems ihre ersten Zeichen in das Gebiet der vom Oculomotorius versorgten Theile verlegen.

Es dürfte bei jeder Störung der Circulation, besonders bei jeder Herabsetzung des Blutdrucks hier am allerersten eine Blutleere eintreten, welche zuerst in vorübergehenden, und bei häufiger Wiederholung auch zu andauernden Störungen Veranlassung geben kann.

Es würde über den Rahmen meiner Aufgabe hinausgehen, an dieser Stelle dies weiter auszuführen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. MENDEL für seine Anregung zu dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszudrücken; ebenso dem Herrn Assistenten Dr. JACOBSON für seine freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank zu äussern.

Nachschrift.

Nachdem meine Arbeit fertiggestellt, wurde ich auf eine Arbeit von D'ASTROS (Revue de médecine 1894, 10. Janvier) aufmerksam, in welcher derselbe sich unter Hinweis auf seine in dem Journal de l'anatomie et de la physiologie 1892, p. 519 erschienenen Mittheilungen ebenfalls mit der Gefässversorgung des Oculomotoriuskerns beschäftigt.

Während sich meine Darstellung in vielen Punkten von jener unterscheidet, trifft sie doch in dem Punkte mit ihr zusammen, dass die hier in Betracht kommenden Arterien Endarterien sind, und dass sie ein völlig von anderen Arterien des Pedunculus unabhängiges System darstellen, welches die einzige Quelle der Blutversorgung in dem grauen Kerne des Oculomotorius und des Trochlearis darstellen.

2. Ueber die sogenannten Granula der Nervenzellen.

Von Dr. **Franz Nissl**,

II. Arzt an der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a./M.

(Fortsetzung.)

In seiner Entgegnung hält R. trotzdem an der basophilen Beschaffenheit der in seinen Granula enthaltenen Substanz fest. Ich glaube, dass es mir niemand verübeln wird, wenn ich sein Theoretisiren über das Zustandekommen von histologischer Färbung ignorire. Indem R. vom Standpunkt der **EHRlich**'schen Tinktionstheorie aus über den Chemismus der Nervenzellen Mittheilungen macht, so kann es doch keinem Zweifel unterliegen, dass die **EHRlich**'sche Auffassung die massgebende in allen Fragen sein muss, die sich auf seine Theorie beziehen. Nun aber hebt **EHRlich** an zahlreichen Stellen gerade als das charakteristische Merkmal seiner basophilen resp. acidophilen Substanzen die Eigenschaft hervor, dass sie sich nur und ausschliesslich mit allen Farbstoffen färben, die trotz grösster chemischer Verschiedenheit hinsichtlich ihrer Molekularstructur darin übereinstimmen, dass das färbende Princip in ihnen entweder eine Säure oder Base ist und hat auf Grund dieser Election der Substanzen zu nur sauren oder nur basischen Farbkörpern sich die Vorstellung gebildet, dass es sich bei solchen Färbungen um einen chemischen Process handeln müsse, den er als einen der Doppelsalzbildung analogen bezeichnet. Sobald es daher feststeht, dass irgend eine Substanz, die sich mit basischen Farbstoffen tingirt, auch nur mit einem einzigen sauren Farbstoff gefärbt werden kann, so ist erwiesen, dass diese Substanz unmöglich eine basophile im Sinne **EHRlich**'s ist. Wenn jemand dieses klare Argument nicht anerkennt und sogar soweit geht, es als selbstverständlich zu bezeichnen, dass diese basophilen Substanzen auch mit den einzelnen sauren Farbstoffen gefärbt werden können, dann kann man nur das eine sagen, dass dieser Jemand nicht weiss, was **EHRlich** unter einer basophilen Substanz versteht.

Da **Rosin** selbst zugiebt, dass die in seinen Granula enthaltene färbbare Substanz sich auch mit sauren Farben tingirt, so ist die Frage hinsichtlich dieser Substanz, ob sie im Sinne **EHRlich**'s basophil ist oder nicht, für jeden Sachkundigen erledigt. Es kommt absolut nicht darauf an, welche Intensität der Farbton zeigt, sondern einzig darauf, dass die fragliche Substanz zweifellos auch mit sauren Farben gefärbt werden kann.

Nun aber bringt **Rosin** noch zwei Argumente für die Basophilie seiner Granula bei, die den der Sache Unkundigen vielleicht bestechen könnten. Er sagt: bietet man den mit sauren Farbstoffen gefärbten Granula eine basische Farbe an, so verdrängt sie sofort die sauren Farben und färbt überdies viel intensiver. Zweitens: die Granula sind im Stande, ein Gemisch von sauren und basischen Farben, das sich bereits zu einer neuen Neutralfarbe verbunden hat, wieder in die einzelnen Componenten zu zerlegen und sich mit den basischen Farben zu färben.

Ad 1. Unter einer grossen Anzahl von Möglichkeiten greife man nur folgendes Beispiel heraus, das sich wegen der leicht auseinander zu haltenden Farben sehr gut eignet. Man tingire mit dem sauren Orange G. G. und färbe hierauf mit dem basischen Malachitgrün nach. Trotzdem man mit Malachitgrün allein eine elective Tinktion der sogenannten Granula erzielen kann, verdrängt es nicht sofort die saure Farbe, sondern diffundirt vielmehr beim Auswaschen der Farben sehr rasch in den Alkohol über, so dass die Granula im Tone der sauren Farbe tingirt erscheinen. Es ist dieses Resultat um so beweisender, als andere Gebilde, z. B. die Kernkörperchen der Nervenzellen, den grünen Farbstoff festhalten. Bei dieser Gelegenheit möchte ich aber doch nicht verabsäumen zu bemerken, dass ROSIN es wohl übersehen hat, sich darüber zu orientiren, wie die Verhältnisse liegen, wenn man den mit basischen Farben gefärbten Granula eine saure Farbe anbietet. Oder ist das auch nur eine einfache Tünchung, wenn man einen mit dem unter allen mir bekannten basischen Farben die sogenannten Granula am intensivsten tingirenden Methylenblau B pat. gefärbten Schnitt in die saure Orange G. G. verbringt und wenn dann die Granula in der hellen Orangefarbe hervorgehen?

Ad 2. ROSIN behauptet mit einem Gemisch von sauren und basischen Farben zu arbeiten, das sich bereits zu einer neuen Neutralfarbe verbunden hat. Dieser Satz besagt, dass sein Farbmedium nicht aus einem Farbgemisch $\alpha + \beta + \gamma$ besteht, sondern dass durch den Zusammentritt von α , β und γ sich eine neue Neutralfarbe gebildet hat, die erst bei dem chemischen Process des Färbens wieder in die einzelnen Componenten zerlegt wird. Bringt man aber einen Tropfen der genau nach R.'s Vorschrift bereiteten Lösung auf Filtrirpapier, so zeigt sich nach der Eintrocknung, dass man es mit einem Farbgemenge zu thun hat, welches die 2 sauren Farben neben einander in Lösung enthält. Denn der dabei sich bildende äusserste Farbenring besteht aus Säurefuchsin, der mittlere aber aus dem sauren Orange, während im röthlichblauen, etwas grünlich schimmernden Centrum der nach der Theorie EHRlich's neugebildete neutrale Farbkörper zur Geltung kommt¹ (Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes von Dr. P. EHRlich p. 47). Durch diesen klaren Nachweis aber, dass es sich bei dem ROSIN'schen Färbemenstruum nicht um eine neue Farbe, also nicht um ein neues chemisches Individuum handelt, sondern um ein physikalisches Gemenge von 2 sauren und, wenn die Annahme EHRlich's richtig ist, von einem neutralen Farbkörper, ist die ganze Sachlage wesentlich verschoben. Da sich seine Granula nicht in reinem Grün, also nicht im Tone der Base Methylgrün tingiren, sondern, wie er übrigens wörtlich selbst sagt, im blauen oder blaugrünen Tone und der andere Theil des Nervenzellen-

¹ Ich bemerke, dass es sich bei dieser Neutralfarbe nur um eine naheliegende Annahme EHRlich's handelt, nicht aber um eine feststehende Thatsache, die bewiesen ist. Ich kann mir recht gut auch denken, dass es sich bei dieser im Centrum befindlichen Farbe um ein Farbgemisch handeln könnte, an dem alle drei Farben theilhaftig sind, sowie dass ein derartiges Gemisch gewissen Substanzen gegenüber sich ebenso electiv verhält, wie es bei den einzelnen sauren und basischen Farben der Fall ist.

leibes im rothen Tone des Säurefuchsin, so ist doch von einer chemischen Zerlegung der Lösung in die einzelnen Componenten nicht die Rede; denn, wie wir sahen, sind ja die einzelnen Componenten des Gemisches als solche fertig in dem Gemenge enthalten.

Die in den sogenannten Granula enthaltene Substanz würde demnach nach der Theorie EHLICH's nicht bloss acido- und baso-, sondern auch neutrophil sein.

Uebrigens stimmt die Erfahrung am ROSIN'schen Gemisch auch mit denen, die ich an zwei anderen neutralen Farbkörpern EHLICH's gemacht habe. Bereitet man sich nach der Vorschrift EHLICH's eine, wie er sagt, neutrale Farbkörper in Lösung haltende, Flüssigkeit aus Säurefuchsin und Methylenblau (l. c. p. 47) oder aus Säurefuchsin und Methylgrün (l. c. p. 68), dann erhält man die ROSIN'schen Granula im Tone der EHLICH'schen neutrophilen oder ϵ -Körnung. Daraus geht aber doch wiederum zur Genüge hervor, dass die Granula ROSIN's nicht basophil genannt werden können.

Ich habe eine grosse Anzahl von Mischungen saurer und basischer Farben gemacht, wobei ich stets nur solche Farbbasen wählte, die für sich allein die sogenannten Granula tingirten. Daraus ergab sich, dass eine Anzahl solcher Mischungen im Tone der reinen Farbbase die sogenannten Granula erscheinen liess; eine andere Anzahl färbte dieselben in einer Mischfarbe, die aus dem Zusammentritt einer Farbbase mit einer Farbsäure resultirte, wiederum eine Anzahl aber färbte die ROSIN'schen Granula im reinen Tone der Farbsäure, so z. B., wenn man die saure Orange G. G. mit dem basischen Malachitgrün vermischte. Ich glaube, es genügt, wenn ich sage, dass es gelingt, mit einer derartigen Mischung in Alkohol erhärtete Objecte so zu färben, dass die Kerne der Neurogliazellen in schwachem Grün, die Kernkörperchen der Nervenzellen vom Typus der Vorderhornzellen in dunklem Grün, die ROSIN'schen Granula aber im reinen Tone der sauren Orange G. G. aus dieser Tinktion hervorgehen.

Als ich mich vor vielen Jahren mit der Farbenanalyse EHLICH's allerdings zu anderweitigen Zwecken beschäftigte — damals hatte ich nämlich noch keine Vorstellung von der enormen Vermehrungsfähigkeit der Gliakerne mittelst der Karyokinese und hielt einen sehr grossen Theil dieser Kerne für Leucocyten — constatirte ich bereits, dass eine sehr grosse Anzahl von sauren Anilinfarbstoffen die sichtbar geformte Substanz in den Nervenzellenkörpern tingirt. Ferner ergab sich schon aus meinen damaligen Untersuchungen, dass trotz mancher Ausnahmen von der Regel und unbeschadet der enormen Verschiedenheiten bezüglich der Verwandtschaft der einzelnen Farbkörper zu den Nervenzellen die saure Gruppe der Anilinfarben eine Reihe gemeinsamer Eigenschaften den Nervenzellen gegenüber besitzt, die sich in wesentlichen Punkten von denjenigen Eigenschaften unterscheiden, die einer grösseren Anzahl basischer Farbkörper¹ eigen

¹ Es giebt sowohl basische als auch saure Farben, deren Verwandtschaft zu den Nervenzellen eine sehr geringe ist. Bei diesen Farben mit geringer oder gar fehlender Verwandtschaft nimmt der ganze Schnitt bei Anwendung saurer Pigmente eine Andeutung des jeweiligen Tones an, während die betreffenden Farbbasen völlig in den Alkohol, der zum Auswaschen benützt wird, überdiffundiren.

sind. Ich will, ohne auf die verschiedenen Nervenzellentypen Rücksicht zu nehmen, nur in Bezug auf die Zellkörper der Nervenzellen im Allgemeinen erwähnen, dass die grössere Zahl der sauren Farben in wässriger Lösung die in Alkohol erhärteten Objecte in der Weise tingiren, dass sie fast durchwegs an dem sichtbar geformten Bestandtheile des Nervenzellenleibes, von dem die sogenannten Granula ein Theil sind, in gleich intensiver Weise wie an dem sichtbar nicht geformten Theile des Nervenzellenleibes haften bleiben. Die Folge davon ist, dass die sauren Farbstoffe in einer grösseren Zahl eine gleichmässige diffuse Tinktion des Zelleibes bedingen und dass nur jene Partien der sichtbar geformten Zellsubstanz deutlicher hervortreten, die ihres anderen Lichtbrechungsvermögens halber auch ungefärbt schon sich vom Zellkörper abheben. Wenn daher die Granula nicht besonders deutlich hervortreten, so liegt das nicht an einer mangelhaften Tinktion, sondern daran, dass ihre Umgebung sich im gleichen Farbton befindet und sie sich nicht von ihr abheben.

Im Gegensatz zu dieser gemeinsamen Eigenschaft vieler saurer Farben äussern sich die gemeinsamen Eigenschaften vieler Farbbasen unter den gleichen Voraussetzungen dahin, dass sie mit ungleicher Intensität an den beiden Bestandtheilen des Nervenzellenleibes haften, indem die Farbe aus dem sichtbar nicht geformten Bestandtheile sehr rasch in den Alkohol überdiffundirt, an dem sichtbar geformten Theile aber bald fester, bald schwächer, bei gleicher Verwandtschaft des Pigmentes zur Zelle aber niemals mit so grosser Intensität haftet, als das bei den sauren Farben der Fall ist. Während daher die sichtbar geformte Substanz, also auch das sogenannte Granulum, die sauren Farbkörper mit grosser Zähigkeit festhält, ist schon längst die Farbbase Methylenblau, die unter allen mir bekannten basischen Pigmenten die grösste Verwandtschaft zur geformten Nervenzellensubstanz besitzt, völlig in den Alkohol überdiffundirt.

Diese eigenthümlichen Unterschiede, die zwischen der Mehrzahl der basischen und der grösseren Anzahl der sauren Farbkörper bestehen, erklären vollständig die Tinktionsresultate. Insbesondere war durch diese Erkenntniss das Wesen meiner Färbemethode aufgeklärt und man begreift, dass eine elective Tinktion der Zelleibsbestandtheile nur mittelst basischer Farben erzielt werden kann. Das Gelingen der Tinktion hängt lediglich von der rechtzeitigen Unterbrechung des Diffusionsprocesses beim Auswaschen ab.

Dass meine Färbemethode auf den eigenthümlichen Eigenschaften der basischen Anilinfarben beruht, habe ich also schon längst vor ROSIN's Mittheilung erkannt. In meinem Vortrag auf der Naturforscherversammlung zu Heidelberg habe ich — die vollkommene Technik meiner Methylenblautinktion war damals noch nicht gefunden — wörtlich meine Färbemethode dahin charakterisirt, dass ich einzig „die Härtung in Alkohol und die Färbung mit wässrigen Lösungen von basischen Anilinfarbstoffen“ anführte (vergl. Tageblatt der 62. Naturforscherversammlung zu Heidelberg 1890, p. 509). Hierher gehört übrigens auch eine Beobachtung FLESCHE's¹, dem aufgefallen war, dass die Granula der

¹ ANNA KOTLABEWSKY, Physiologische und mikrochemische Beiträge zur Kenntniss der Nervenzellen in den peripheren Ganglien. Inaug.-Diss. Bern 1887. p. 20.

Nervenzellen, wobei offenbar der sichtbar geformte Theil der Nervenzellen gemeint ist, der in der That bei Anwendung ungeeigneter Methoden in einer unbestimmten, verwaschenen Granulirung erscheint — sich mit neutralem Carmin nicht tingiren, während sie sich mit Boraxcarmin intensiv färben. Ich bemerke ausserdem, dass ich selbst auch die differentielle Combinationsfärbung schon längst vor ROSIN geübt habe und dass in unserem Laboratorium von meinem Collegen ALZHEIMER das BRONDI'sche Gemisch längst schon vor ROSIN's Mittheilung benutzt wurde. Wenn man sich die Wirkungsweise der sauren und der basischen Farben klar macht, so kann man a priori schon sagen, dass es gelingen muss, die sichtbar nicht geformte Substanz in einem anderen Farbton darzustellen als die sichtbar geformte. Ich selbst habe für diesen Zweck das saure Ponceau¹ empfohlen. Längst aber habe ich mich davon überzeugt, dass mit Hülfe der differentiiellen Combinationsfärbung, wenigstens wie sie nach der heute üblichen Tinktionsschablone geübt wird, am Nervenzellenkörper nicht mehr erkannt werden kann als durch die Tinktion basischer Farben allein. Variirt man die Farbgemische noch so sehr — mehr ergeben sie auch im allergünstigsten Falle selbstredend in Bezug auf den Zellkörper nicht, als dass der Zelleib der Nervenzellen sich aus zwei substantiell verschiedenen Bestandtheilen zusammensetzt. Die substantielle Verschiedenheit der Zellbestandtheile ist aber eine schon längst bekannte und durch die Tinktion der basischen Farbstoffe völlig bewiesene Thatsache. Würde man für das Studium der Nervenzellen die Tinktion der basischen Farben (die NISSL'sche Methode) durch eine differentielle Combinationsfärbung (die ROSIN'sche Methode) ersetzen, so bedeutete dieses geradezu einen Rückschritt, indem die sauren Farben die störende Eigenschaft besitzen, auch das übrige nicht gangliöse Gewebe mitzufärben, wodurch eine elective Darstellung der Nervenzellen unmöglich wird und weil bei der grossen Neigung basischer und neutraler Farben, rasch in die Auswaschmedien zu diffundiren, durchaus keine Gewähr dafür besteht, dass wirklich beide Zellsubstanzen different dargestellt werden. Bei den basischen Farben allein liegt die Sache wesentlich anders. In Folge ihrer Eigenschaft, nur gewisse Kernbestandtheile zu tingiren und am geformten Theil des Zelleibes viel intensiver festzuhaften als am ungeformten, erreicht man nicht bloss eine Election gegenüber dem nicht gangliösen Gewebe, sondern auch eine Election in den Zellen selbst und da wir es bei meiner Methylenblautinktionsmethode in der Hand haben, die Diffusionsvorgänge völlig zu unterbrechen, andererseits aber der Färbefähigkeit durch Zusatz von venetianischer Seife² zu dem geformten Theile des Nervenzellenkörpers

¹ Ueber experimentell erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Kaninchen. Ich bemerke mit Betonung, dass bei dieser Combinationsfärbung wegen der hier besprochenen Kernverhältnisse Hämatoxylin, das trotz seiner wahrscheinlich den Phtaleinen entsprechenden Constitution sowohl in einfacher Lösung als auch in Verbindung mit Alaun sich dem Zellkörper gegenüber verhält wie Farbbasen, verwendet wurde. Nach meinen Auseinandersetzungen aber kann man statt Hämatoxylin ebenso gut z. B. Methylenblau wählen. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XLVIII.

² Meine Methylenblaumethode ist in der verbesserten Weise folgende: Vorsichtige Härtung von ca. 1—1,2 ccm grossen Blöcken in 96° Alkohol. Schneiden derselben ohne

eine so hohe Verwandtschaft verleihen können, dass die Diffusion von den gefärbten Theilen in die Auswaschflüssigkeit langsam und allmählich vor sich geht, so besitzen wir für die Untersuchung der Nervenzellenkörper in der auf der Eigenschaft basischer Anilinfarben beruhenden Färbetechnik der Methylenblautinktion ein geradezu ideales Hilfsmittel, das unmöglich von der Combinationsfärbungstechnik, wenigstens nicht in ihrer bisherigen Form, übertroffen werden kann. Dass im Zelleib der Nervenzellen sich der eine Bestandtheil auch mit basischen Farben tingiren lässt, ist immerhin eine bemerkenswerthe Thatsache. Diese Thatsache ist aber schon wiederholt hervorgehoben worden. Ohne ein Urtheil über die biologische Bedeutung des geformten Theiles des Nervenzellenkörpers aussprechen zu wollen, würde trotz der möglichen Tinktion mit basischen Anilinfarbstoffen der protoplasmatische Charakter desselben hinlänglich durch die viel grössere Verwandtschaft zu sauren Anilinfarben zum Ausdruck gelangen.

Halte ich das Alles den Mittheilungen Rosin's entgegen, der ohne jede Berücksichtigung der heutigen Errungenschaften der Nervenzellenanatomie ledig-

Einbettung, nachdem der Block mit Gummi arabicum nach WEIGERT's Angabe auf Kork befestigt ist. Die Klinge wird mit 96° Alkohol befeuchtet und die stets unter $\frac{1}{100}$ mm dicken Schnitte werden im 96° Alkohol aufbewahrt. Färbung der Schnitte in der Farblösung, die mit einer Spiritusflamme so lange erhitzt wird, bis eine grössere Anzahl von hörbar zerplatzenden Luftbläschen aufsteigen. Die hierbei erreichte Temperatur beträgt 65—70° C. Hierauf wird der Schnitt so lange in Anilinölalkohol ausgewaschen, bis keine gröberen Farbwolken mehr abgehen. Sodann kommt der differenzirte Schnitt auf den Objectträger, wo er mit Filtrirpapier abgetrocknet wird. Nach dieser Procedur wird er mit Oleum cajeputi vollständig bedeckt und das Oel hierauf mit Filtrirpapier abgetrocknet. Ein paar Tropfen Benzin treiben alles Ueberflüssige aus dem Schnitt, welcher nun in Benzincolophonium eingeschlossen wird. Da es darauf ankommt, dass die Einschliessmasse Diffusionsvorgänge der Farbe unmöglich macht, zieht man den mit Benzincolophonium beschickten Schnitt durch eine Spiritusflamme, wobei das Gemisch sich entzündet. Bläst man aber sofort die Flamme aus, so kann man ohne jeden Nachtheil diese Procedur so oft wiederholen, bis keine Benzingase mehr vorhanden sind, d. h. bis das Gemisch sich nicht mehr sofort entzündet. Dadurch aber, dass das Benzin ziemlich aus dem Gemisch entfernt ist, hat es seinen zartflüssigen Aggregatzustand verloren und ist von nun an die Farbediffusion unmöglich. Besteht auch wegen Anbrennens der Zellen eine Gefahr, so ist dieselbe nicht gross, weil man mit einiger Geschicklichkeit sie vermeiden kann. Uebrigens rathe ich Jedem, Zellen einmal absichtlich anzubrennen, damit er die auf solche Weise entstandenen Kunstproducte, die überaus charakteristisch sind, richtig auffasst und Verwechslungen ausgeschlossen werden. Die Farblösung ist folgende:

Methylenblau B patent	3,75,
venetianische Seife	1,75,
destillirtes Wasser oder weiches Brunnenwasser	1000,0.

Den Zusatz von venetianischer Seife verdanke ich einer Anregung von Dr. G. FRANK (bakteriolog. Laborat. von FRESSENIUS in Wiesbaden). Die Differenzirungslösung besteht aus 10 Vol Anilinöl auf 90 Vol 96° Alkohol. Das Anilinöl soll möglichst wasserklar sein, so wie es mir die Höchster Farbwerke auf Bestellung liefern. Oleum cajeputi beziehe ich aus der Apotheke, Benzincolophonium stellt man sich durch Auflösung von gewöhnlichem käuflichen Colophonium in Benzin her. Die nach 24stündigem Stehen sich bildende oberflächliche klare Schicht giesst man ab. Durch Verdunsten des Benzins kann man sich dickere und dünnere Präparate je nach Neigung herstellen.

lich auf Grund von fälschlich verstandenen Tinktionsresultaten einer unsicheren Färbemethode Schlüsse von weittragender und principieller Bedeutung zieht und wichtige Angaben über den Chemismus der Nervenzellen macht, so kann ich nur immer wieder zu dem Resultate kommen, dass ein die Sachlage klärender Aufsatz doch nach jeder Richtung gerechtfertigt war. Da es mir dabei lediglich nur um die Richtigstellung wissenschaftlicher Fragen zu thun war, hat mich ROSIN'S Entgegnung wegen ihres so sehr gereizten und — merkwürdigen Tones ausserordentlich befremdet. Ich möchte wirklich wissen, welcher Passus meines Aufsatzes Herrn ROSIN zu der Behauptung berechtigt, dass ich gegen seine mir doch völlig gleichgültige Persönlichkeit Bemerkungen gemacht habe. Man könnte den von ihm beliebten Ton seiner Entgegnung begreiflich finden, wenn sein Vorwurf begründet wäre, dass mein Aufsatz eine vorzeitige Kritik seines noch nicht definitiv festgestellten Eintheilungsprincipes der Ganglienzellen enthält, obschon ich selbst ausdrücklich hervorgehoben hätte, dass er gerade über diesen Punkt sich noch weitere Untersuchungen vorbehalten hat, ferner dass ausserdem meinen Darlegungen eine grosse Zahl von Missverständnissen und irrigen Auffassungen unterlaufen ist.

Der erste Theil dieser schweren Anklagen drückt aus, dass unter solchen Umständen meine kritischen Erörterungen der ROSIN'schen vorläufigen Mittheilung nicht der allgemeinen Gepflogenheit entsprechen und involvirt, dass ein derartiges Handeln — ich will einmal sagen — illoyal ist.

Thatsache ist, dass ROSIN überhaupt nur von 2 Gruppen von Nervenzellen spricht und zwar macht er über die eine dieser Gruppen ganz bestimmte Angaben sowohl in structureller, als auch in chemischer Hinsicht. Von einer zweiten Gruppe macht er zwar auch einige Angaben, erklärt aber, dass seine Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind und verspricht darüber weitere Mittheilung. ROSIN'S schwere Anschuldigung wäre einigermassen berechtigt, wenn ich seine Angaben über diese zweite Gruppe in meine Kritik hineingezogen hätte. Statt dessen aber theile ich von dieser Gruppe von Zellen lediglich mit, dass nach den Angaben ROSIN'S hier die Verhältnisse etwas anders liegen, als bei der ersten Gruppe und dass ROSIN sich darüber weitere Untersuchungen vorbehält. Ich erwähnte nicht einmal das Wenige, was er über diese Gruppe sagte. Ich weiss also nicht, worin meine vorzeitige Kritik, bevor die definitiven Ergebnisse feststanden, bestehen soll. Wenn ich aber seine ganz bestimmt gemachten Angaben als unrichtig nachwies, so handelte ich doch nicht nur im Interesse der Sache, sondern auch in seinem eigenen, indem ich ihm für seine weiteren Untersuchungen zeigte, dass der bisher eingeschlagene Weg nicht zum Ziele führen kann.

Ausser meinem illoyalen Handeln soll ich mich noch einer grossen Zahl von Missverständnissen und irrigen Auffassungen schuldig gemacht haben. Wenn ROSIN mir so schwere Vorwürfe in's Gesicht schleudert, so darf ich doch zum mindesten fordern, dass er auch Beweise für das Vorhandensein zahlreicher Irrthümer und Missverständnisse beibringt. Statt dessen zieht es Herr ROSIN vor, sich in Erörterungen zu ergehen, in denen er, ohne neue Argumente beizubringen,

seine Anschauungen in etwas anderer Form wiederholt und ausserdem den bisherigen Irrthümern noch einige neue hinzufügt, wovon ich nur den einen erwähnen will, dass die Chromsäure auf das Nervengewebe einen der 3% Salpetersäure ähnlichen Einfluss haben soll. Ja, statt Nachweise der grossen Zahl von irrigen Auffassungen und Missverständnissen beizubringen, geht Herr ROSIN in seiner Gereiztheit soweit, dass er mich der gröblichsten Verwechslungen beschuldigt. So behauptet er, ich hätte „die Zellen, bei denen er Ausnahmen im Kern constatirt hat, mit denen confundirt, die keine basophilen Granula besitzen sollen“. Thatsache ist, dass R. von den Kernen der Zellen mit basophilen Granula lediglich nur aussagt, dass „sowohl ihr Kern als ihr Kernkörperchen in Alkoholpräparaten eine tintenähnliche Beschaffenheit annimmt, welche dadurch zu Stande kommt, dass alle 3 Farben des Gemisches gleichmässig an der Färbung theilnehmen“. Weiter sagt er von ihnen aus, dass mit dem Gemisch eine reichlichere Färbung der Kernsubstanz wie des Kernkörperchens eintritt, als bei allen anderen Färbemethoden. Auf Grund dieser Schilderung schloss ich, dass er die chromophilen Zellen bei dieser Beschreibung gemeint hat. Nun erklärt ROSIN allerdings, dass er mit tintenähnlicher Beschaffenheit nur die tintenähnliche Farbe des zierlichen Kerngerüsts der grossen hellen Kerne jener Zellen im Auge hatte, die die basophilen Granula besitzen. Da ich bisher nicht der Meinung war, dass mit dieser Bezeichnung die Vorstellung einer bestimmten Farbe hervorgerufen wird, vielmehr, dass es sehr verschiedenfarbige Tinten giebt, glaubte ich in einer Frage, wo es ausserordentlich auf den Ton der Farbe ankommt, diese Bezeichnung auf Zellkerne beziehen zu müssen, die, wie die Fig. 7 zeigt, in der That aussehen, als wären sie mit Tinte übergossen, und nicht etwa auf solche Zellkerne, wie sie Fig. 1 zeigt. Weiterhin stand auch diese Annahme mit keiner einzigen Angabe ROSIN's im Widerspruch, denn ich habe genugsam hervorgehoben, dass die chromophile Beschaffenheit nur einen Zustand der Nervenzellen ausdrückt, weshalb chromophile Zellen sich sowohl bei denjenigen Zellen finden, die Granula besitzen, als auch bei jenen, die keine haben. Von einer Confusion meinerseits kann also keine Rede sein. Will aber Herr ROSIN in Zukunft vermeiden, dass man seine Darstellungen nicht anders auffasst, als er beabsichtigt, dann möge er auch sich so ausdrücken, dass man ihn richtig verstehen kann. Den an dieser Stelle malitiös eingeschobenen Relativsatz von den „Chrompräparaten, die doch die Granula gar nicht enthalten“, weise ich unter Berufung auf II, 2, p. 805 des Neurol. Centralbl. 1893 zurück.

Eine zweite Unterschiebung von Irrthümern findet sich am Schluss seiner Entgegnung. Ich frage, mit welchem Recht spricht Herr ROSIN bezüglich der „eigenthümlichen kugeligen Gebilde“, dass „die Gebilde, an die ich denke, nicht im entferntesten diejenigen seien“, die er entdeckt hat. Es ist eine völlig aus der Luft gegriffene Behauptung, dass die gegenüber den grössten Gliakernen etwa doppelt so grossen, strukturlosen, färbbaren, theils vereinzelt stehenden, zum Theil aggregirten kugelförmigen Gebilde unmöglich Folgen der Alkoholwirkung sind. Es ist dieselbe Schlussfolgerung, als wenn jemand sagen würde, das Eis kann nicht im entferntesten H_2O sein, da H_2O doch flüssig ist. Und

doch hätte es Herr ROSIN sehr leicht gehabt! Er hätte ja nur den Nachweis zu bringen brauchen, dass diese Gebilde auch in „gechromten“ Geweben vorkommen, die niemals in Alkohol behandelt worden waren. Wissenschaftliche Thatsachen beweist man nicht mit Redensarten, auch wenn sie noch so bestimmt klingen. Uebrigens erlaube ich mir, auch auf eine Publikation UNNA's bei dieser Gelegenheit hinzuweisen. (Ueber mucinartige¹ Bestandtheile der Neurofibrome und des Centralnervensystems, Monatshefte für pract. Dermatologie. Bd. XVIII. 1894.)

Ich hätte es wahrhaftig nicht nöthig gehabt, die Entgegnung ROSIN's zu erörtern; denn in meinem Aufsätze befindet sich keine Angabe, deren Richtigkeit durch sein Elaborat erschüttert worden ist. Wenn ich trotzdem die sachlichen Bemerkungen seiner Entgegnung untersucht habe, so that ich das aus demselben Motive, dem mein erster Aufsatz entsprungen ist: aus Interesse für wissenschaftliche Fragen, mit denen mich eine langjährige Arbeit auf's innigste verknüpft hat.

ROSIN's persönlich gegen mich gerichtete Bemerkungen aber ignorire ich, weil ich sie als nicht zur Sache gehörig ansehe. Damit ist für mich diese Angelegenheit definitiv erledigt. Ich stelle es ihm anheim, seiner ersten Entgegnung noch weitere folgen zu lassen; meinerwegen kann er auch noch über die sich vorbehaltenen Untersuchungen berichten. Ich kann ihm die Beruhigung geben, dass er von meiner Seite keinen Widerspruch mehr erfährt. Mit jemand, der sachliche Einwände als persönliche Bemerkungen auffasst, trete ich in eine weitere Controverse nicht ein.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **A contribution to the arrangement and functions of the cells of the cervical spinal cord**, by Joseph Collins. (Medic. Journal. New York 1894. 13. and 27. January.)

Die Ganglienzellen des Rückenmarks sind in zerstreute und in Gruppen zusammengesetzte einzutheilen. Von den letzteren werden nach topographischen Gesichtspunkten im Halsmark eine mediane, eine latero-ventrale, eine latero-dorsale und eine im Centrum des Vorderhorns gelegene mittlere Gruppe unterschieden. In der obersten Cervicalregion giebt es eine interne Gruppe, der Kern des Hypoglossus, und eine externe, der Kern des 11. Hirnnerven, ausserdem verstreute Zellen. In der Höhe des 2. Cervicalsegments sieht man eine ventral und intern gelegene Zellengruppe, die sich in die vorderen Wurzeln verfolgen lässt. Dorsalwärts und aussen davon liegt eine Zellengruppe, die sich bis zum 6. Cervicalsegment herab verfolgen lässt, die Accessorius-Gruppe. Dann kommt der Stilling'sche Kern, der den Clarke'schen Säulen des Dorsalmarks entspricht. Ferner kommen auch hier zerstreute Zellen vor.

Die mediane Zellengruppe lässt sich durch das ganze Rückenmark ziemlich unverändert verfolgen und wird erst in der Lumbalregion weniger deutlich. Sie ist

¹ Ich halte diese mucinartigen Bestandtheile für identisch mit jenen Kugeln.

bei den Vierfüßern besonders stark ausgeprägt, steht mit der Rückenmusculatur in Zusammenhang und wird am besten als der Kern für die Rückenmuskeln bezeichnet.

In der Höhe des 3.—5. Halssegments tritt zwischen Rücken- und Accessorius-Kern eine neue kleine Zellgruppe auf, die wahrscheinlich den Kern des N. phrenicus darstellt. Vom Beginn des 4. Halssegments treten lateralwärts in der grauen Substanz, etwa in der Höhe der vorderen weissen Commissur, eine anfangs kleine, nach unten jedoch rasch an Grösse zunehmende Ansammlung von Ganglienzellen auf; dieselbe lässt sich in eine vordere, eine hintere und eine innere Gruppe einteilen. Diese Zellen sind bis zum 8. Halssegment deutlich zu verfolgen und beginnen erst im 1. Dorsalsegment abzunehmen, und zwar verschwindet zuerst die vordere, dann die hintere, zuletzt die innere Gruppe. Es ist diese ganze Zellengruppe als „Gruppe der oberen Extremität“ zu bezeichnen, da hier die Nerven des Plexus brachialis ihren Ursprung nehmen.

Verf. hat nun, um für diese Annahmen auch aus der menschlichen Pathologie den Beweis zu liefern, das Rückenmark eines im 2. Lebensjahr an Poliomyelitis anterior acuta erkrankt gewesenen Mannes, der, 25 Jahr alt, an Nephritis und Herzdilatation zu Grunde ging, untersucht.

Während die anderen Extremitäten sich normal entwickelt hatten, war der rechte Arm vollkommen zurückgeblieben und bis auf geringe Extension und Flexion der Finger ganz unbeweglich. Schon die makroskopische Betrachtung der austretenden Nervenwurzeln zeigte eine beträchtliche Verschmälerung der 4.—8. Cervicalwurzel auf der rechten Seite. Die weisse Substanz des Rückenmarks war völlig normal; das rechte Vorderhorn bot im unteren Halsmark einen deutlich geschrumpften Eindruck dar. In der Höhe des 2. Cervicalsegments fehlen nur einzelne mittlere und laterale Ganglienzellen auf der rechten Seite, während die Kerne für Rückenmusculatur, Accessorius und der Stilling'sche Kern normal sind. Im dritten Halssegment fehlen rechts die zerstreuten Ganglienzellen und einige aus der mittleren Gruppe, weiter abwärts fehlt auch die vordere Gruppe und die seitlich gelegenen Zellen. Dagegen ist der Kern des Phrenicus und Accessorius völlig intact. Im vierten Halssegment beginnt die Schrumpfung des rechten Vorderhorns; von Ganglienzellen sind nur die Kerne für Accessorius und Rückenmusculatur erhalten, während alle übrigen Ganglienzellen, so auch die hier beginnende laterale Gruppe für den Plexus brachialis, rechts verschwunden sind. Auch im 5. und 6. Halssegment ist das rechte Vorderhorn geschrumpft, der „Kern für die obere Extremität“ total geschwunden. Am Uebergang vom 6. zum 7. Segment ist die Schrumpfung etwas geringer, und einige offenbar zur inneren Gruppe des Armkerns gehörige Ganglienzellen sind, wenn auch entschieden afficirt, so doch erhalten. Im 7. Segment verschwinden sie bereits wieder, dagegen zeigen sich hier einige der vorderen Gruppe des Armkerns angehörige Ganglienzellen erhalten; noch besser treten dieselben im 8. Halssegment hervor und sind bis zum 1. Brustsegment zu verfolgen. Da die nach aussen gelegenen Zellen des Armkerns die Flexoren, die nach innen gelegenen die Extensoren versorgen, so bezieht Verf. die erhaltenen Ganglienzellen der äusseren Gruppe des Armkerns auf den einzig erhaltenen Flexor des rechten Arms, den Flexor digitorum, während die etwas höher gelegenen erhaltenen Zellen der inneren Gruppe der noch functionirenden Extensoren der Finger entsprechen. Dagegen war, vollkommen entsprechend dem klinischen Befund, der rechte Armkern im Uebrigen total verschwunden.

Diese Resultate stehen in bester Uebereinstimmung mit den bisher in Betreff der Vertheilung der Ganglienzellen des Armkerns erhobenen Befunden. Die motorische Function eines jeden Theils einer Extremität steht in directer Beziehung zu der Zahl und der Gesundheit der entsprechenden Ganglienzellen des Rückenmarks.

Verf. hat endlich auch die motorischen Regionen der Hirnrinde in dem oben berichteten Fall einer Untersuchung unterzogen und sowohl durch Messungen der Breite und Tiefe der Windungen und Furchen als auch durch mikroskopische Unter-

suchung eine Atrophie der dem rechten Arm entsprechenden linksseitigen Hirnwindungen zu constatiren vermocht. Es scheint also thatsächlich bei lange bestehendem Nichtgebrauch und Entwicklungshemmung einer Extremität eine Atrophie des derselben entsprechenden Hirncentrums Platz zu greifen.

Max Rothmann (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

2) Ciliarganglion und Oculomotorius, von O. Langendorff. (Pflüger's Arch. Bd. LVI.)

L. hat ähnlich wie Spalitta und Consiglio und andere Autoren bei der Katze beobachtet, dass elektrische Reizung des Oculomotoriusstamms in der Schädelhöhle keinerlei Verengung der Pupille hervorrief. Genauere Untersuchung ergab, dass nur, wenn sehr schnell nach Eintritt des Todes gereizt wurde, auch von den proximalsten Stellen des Nervenstamms eine deutliche Verengung zu erzielen war, dass hingegen schon nach sehr kurzer Frist dieser Erfolg ausbleibt, während die nahegelegenen sympathischen Bahnen ihren mydriatischen Einfluss noch lange Zeit bewahren. Reizte Verf. zu einer Zeit, wo die Reizung des Oculomotoriusstamms bereits dauernd erfolglos war, die Nervi ciliares breves in der Orbita, so trat noch lange nach dem Tode die kräftigste Pupillenverengung ein. Da man nun eine ganz analoge Differenz im sympathischen System allgemein da gefunden hat, wo Nervenfasern durch Einschaltung von Ganglienzellen unterbrochen sind, so nimmt L. an, dass auch die pupillenverengernden Oculomotoriusfasern das Ciliarganglion nicht einfach durchsetzen, sondern dass im Ganglion Zellen in die pupillenverengernde Bahn eingeschaltet sind, Zellen, deren frühes Absterben das Ausbleiben des Reizeffects bei proximaler Reizung verschuldet.

Th. Ziehen.

3) Die Beteiligung der Nerven an den Schwankungen in der Pupillenweite, von Joh. Dogiel. (Pflüger's Arch. Bd. LVI.)

D. hat bei den Kaninchen und bei der Katze Reizungsversuche vorgenommen. Die wichtigsten Ergebnisse sind folgende: Faradische Reizung des Kopfstumpfes des Sympathicus führt Erweiterung der gleichseitigen und Verengung der contralateralen Pupille herbei. Ebensolche Reizung des Kopfstumpfes des Vagus (am Halse) bedingt Verengung der gleichseitigen und Erweiterung der contralateralen Pupille. Aehnlich wie die Reizung des Vagus wirkt auch die Reizung der Kopfstümpfe des N. laryngeus sup., des N. depressor und des N. ischiadicus. Variationen der Stromstärke sowie die verschiedenen Stadien der Chloroformnarkose bedingen wesentliche Modificationen des Reizeffects. Die Einzelheiten sind hierüber im Original nachzulesen. Auf Grund seiner Beobachtungen glaubt D. annehmen zu können, dass ein physiologischer Zusammenhang des Sympathicus mit dem pupillenerweiternden Centrum an der einen und dem pupillenverengernden Centrum an der anderen Seite besteht. Ausserdem soll ein ebensolcher Zusammenhang zwischen dem pupillenverengernden und dem pupillenerweiternden Centrum und dem Vagus, dem Ischiadicus und dem Acusticus existiren.

Th. Ziehen.

4) Sur une méthode permettant de mesurer l'intensité de la vision mentale et l'aberration longitudinale de l'oeil, par Ch. Henry. (Compt. rend. 1894. 21. Mai.)

H. hat mittelst einer sinnreichen Methode, deren Einzelheiten im Original nachzulesen sind, festgestellt, dass bei sehr vielen Individuen, welche er als „visuels“ bezeichnet, die Vorstellung der Entfernung eines Objects erweiternd auf die Pupille einwirkt, ohne dass die Accommodation sich ändert. Die Berechnung der longitu-

dinalen Aberration im 2. Theil der Arbeit bietet nur für die physiologische Optik grösseres Interesse. Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

- 5) Ueber eigenartige Veränderungen in der Arachnoidea, den extramedullären Rückenmarkswurzeln und den beiden Nervi optici, von Dr. R. Pfeiffer, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Bonn. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. V.)

Bei einer 64jährigen, hereditär nicht belasteten Frau besteht seit 6 Monaten Husten mit schleimig-eitrigem Auswurf, Abmagerung, aber keine Hämoptoe; zu gleicher Zeit an der Aussenseite des rechten Oberschenkels bis zum Fuss ausstrahlende Schmerzen. Nach 3 Monaten ausgedehnte, besonders linksseitige Lungentuberculose, Atrophie des rechten Opticus, Augenbewegungen beiderseits frei, Fehlen des rechten, später auch des linken Patellarreflexes, keine Ataxie, kein Romberg'sches Phänomen, keine Blasenstörungen, Sensibilität in allen Qualitäten normal. Unter zunehmender Schwäche und Benommenheit des Sensoriums Exitus. Es wurde Phthisis pulmonum diagnosticirt und eine beginnende Tabes vermuthet. Bei der Autopsie fanden sich ausser den erwarteten Veränderungen in der Lunge Tuberkel im linken Corpus caudatum, ein Tumor des rechten N. opticus, irregulär geformte Herde in der Medulla spinalis und eine keilförmige Verfärbung der Wurzeintrittszone des rechten Hinterstranges im Uebergangstheil der Lendenanschwellung.

Die histologische Untersuchung ergab die Entwicklung hohler, epithelialer Zellschläuche an den Wurzeln der Cauda equina, der Peripherie des Querschnittes des Rückenmarks sowie an beiden Nn. optici, ferner Degeneration der rechten hinteren, unteren Lendenwurzeln, hydrämische Erweichung, hyaline Gefässentartung und abnorme Fettablagerung um den rechten Sehnerven. Wahrscheinlich sass der die Atrophie des rechten N. opticus bedingende Process an dem Kopf des Sehnerven selbst oder an seinem intraorbitalen Theil, da der extraorbitale ganz normal war.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

Pathologie des Nervensystems.

- 6) Local anaesthesia as a guide in the diagnosis of lesions in upper portions of the spinal cord, by Allen Starr. (Brain. Autumn 1894.)

Allen Starr sucht in dieser Arbeit unter Benutzung von eigenem und fremdem Materiale in genauerer Weise als bisher die einem jeden der den Plexus brachialis versorgenden Dorsal- und Cervicalsegmente zugehörenden Hautgebiete und Muskelgruppen festzustellen. In letzterer Beziehung bringt er also mehr als die Ueberschrift verspricht. Er hebt zuerst die Schwierigkeiten hervor, die sich diesem Beginnen entgegenstellen. Erstens führt er mit Recht an, dass ja natürlich die Grenzen zwischen den einzelnen Spinalsegmenten keine scharfe sind, und dass es im gegebenen Falle seine Schwierigkeit haben kann, bei der anatomischen Untersuchung zu bestimmen, ob man einen gewissen Querschnitt noch zu dem einen oder schon zu dem anderen Segmente rechnen soll. Doch glaubt Referent, dass Starr diese Schwierigkeit etwas übertreibt, wenn er sagt, dass die einzelnen Nervenfasern im Halsmarke stets in continuirlichen Reihen entspringen, und dass man die einzelnen Wurzelfasern erst bis zum Austritt aus der Dura, wo sie zu ganzen Wurzeln zusammengetreten sind, verfolgen müsse, um sie dann von da aus wieder rückwärts gehend auch bestimmten Segmenten zurechnen zu können. Ref. hat sich gerade auf diese Angabe Starr's hin eine grössere Anzahl von Halsmarken darauf angesehen: bei den meisten konnte man schon dicht am Rückenmark durch den nach oben resp. nach unten hin auseinanderstrebenden Verlauf der betreffenden Grenzfasern die den verschiedenen Wurzeln angehörigen

Fasern gut und scharf von einander trennen. Nur bei einem kindlichen Rückenmark gelang das für die hinteren Wurzeln nicht leicht — sie entsprangen dicht und kontinuierlich neben einander — wohl aber auch hier für die vorderen Wurzeln (siehe auch Henle, Lehrbuch). In solchem Falle bleibt einem ja dann immer die Verfolgung der Wurzelfasern bis zum Austritte aus der Dura, wie auch Starr anführt. Viel grössere und zunächst wohl unüberwindliche Schwierigkeiten bietet es dagegen, dass die einzelnen Wurzelfasern im Marke einen auf- resp. absteigenden Verlauf einschlagen und so die an einem bestimmten Längstheile des Rückenmarkes ein- und austretenden und in ihm verlaufenden resp. ihr primäres Ende findenden Wurzelfasern sich keineswegs decken. Doch kommt dies nach neueren Forschungen hauptsächlich nur für die sensiblen Fasern in Betracht.

Die zweite Schwierigkeit bietet das äusserst wechselnde Verhältniss zwischen den Wirbeln, spec. den Processus spinosi und den Wurzelursprüngen. Wenn auch die von Gowers zuerst hierfür beigebrachten Schemata im Allgemeinen zu Rechte bestehen, so kommen doch im Einzelnen noch viel grössere Varietäten vor. So kann eine Zerstörung des 7. Cervicalwirbels in extremen Fällen das 8. Cervical- oder das 3. Dorsalsegment lähiren oder die dazwischen liegenden Segmente. In 3. Linie kommt das besonders von Sherrington urgirte Uebereinandergreifen der Hautäste einzelner Wurzeln in Betracht — jeder Hauttheil wird zum mindesten von 3 Wurzeln innervirt. Aus diesem Grunde und mit Rücksicht auf den mehr oder weniger langen Verlauf der Wurzeln im Spinalcanal liegt die Läsion immer einige Zoll höher als die Anästhesiegrenze.

Allen Starr bringt dann 9 Fälle von im Allgemeinen genau untersuchter Läsion des Rückenmarkes von dem obersten Dorsal- bis zum 5. Cervicalsegmente. Sechs davon betreffen fremde Beobachtungen, 3 sind eigene des Verfassers. Es handelt sich um Fälle von Trauma, Myelitis, Caries der Wirbelsäule, einen Fall von Sarkom. Die aus den Fällen abgeleiteten Lehrsätze über das Verhältniss der einzelnen spinalen Segmente entsprechen im Allgemeinen dem früher schon bekannten, specialisiren im Einzelnen aber genauer und kann sich auch Ref. denselben anschliessen. Nur glaubt Ref., dass im einzelnen Fall doch grössere Varietäten vorkommen können, als sie Starr annimmt, und dass vielleicht das Ineinandergreifen der sensiblen Wurzelfasern in der Peripherie noch weiter geht, als Sherrington constatirt hat, also mehr als 3 Segmente betheilt. Ref. hat dies aus einem Falle geschlossen, bei dem obere Theile des 1. Dorsal- und untere Theile des 8. Cervicalsegmentes total zerstört waren und doch die Symptome so gruppirt waren, wenigstens am Schlusse der Beobachtung, wie sie von Anderen bei Läsionen im, resp. nicht über dem 1. Dorsalsegment beschrieben sind (keine Gefühlsstörung am Arm, nur geringe Lähmungen der Finger; s. Archiv für Psych. Bd. XXV). Diese für den Schematismus etwas unangenehme Thatsache ist nicht durch die bequeme Annahme aus der Welt zu schaffen, dass Ref. sich um eine Segmenthöhe geirrt habe, die Läsion also in dem 2. und 1. Dorsalsegment gesessen habe. Starr kann versichert sein, dass dem Ref. selber diese Nichtübereinstimmung seines Falles mit denen anderer Autoren viel Kopfzerbrechen gemacht hat, und dass ihm die Annahme eines Irrthums sehr nahegelegen hat, wie es auch in der Publication ausgeführt wird; aber da der Hirnstamm und die Medulla vollständig zu Gebote standen, konnte man sich auch nach der Härtung genau durch Abzählen von oben über die betreffende Wurzelhöhe orientiren, und ist denn auch nicht nur vom Ref., sondern von anderer sehr sachkundiger Seite die Höhe der totalen Läsion genau bestimmt, die ganz sicher Theile des 8. Cervicalsegmentes noch mitbetraf. Einen Irrthum kann Ref. dabei in keiner Weise zugeben. Uebrigens beweisen auch die Abbildungen diese Annahme. So kann man in Fig. 2, einem noch total zerstörten Querschnitte, wie Seite 778 angegeben, die Vorderhörner noch einigermaassen erkennen und ihre Form entspricht der breiten Anlage, wie man sie im Halsmark findet; auch in Fig. 3 — sicher Halsmark — ist die Zerstörung doch

auch eine sehr hochgradige, obgleich die hinteren Wurzelzonen hier schon wieder einigermaassen erhalten sind. Dagegen ist in Fig. 7, die sich ohne weiteres als 1. Dorsalsegment zu erkennen giebt, die directe traumatische Zerstörung schon wieder sehr gering. Besonders wichtig ist aber für den Referenten folgender Befund seines Falles. Er hat beschrieben (Seite 786) und abgebildet (Fig. 9), dass in den Hintersträngen des 4. Cervicalsegmentes nicht nur die Goll'schen Stränge degenerirt sind, sondern auch ein hinten aussen an dasselbe sich anlegendes Dreieck, dessen längste Seite fast dem ganzen hinteren Rande der Burdach'schen Stränge, die kürzeste dem äusseren Rande der Goll'schen anlegt. Ref. hat dieses Gebiet als aufsteigendes Degenerationsgebiet aus der Zerstörung hinterer Wurzel des 8. und zum Theil vielleicht noch des 7. Cervicalsegmentes aufgefasst. Dieser Auffassung hat sich nun Carl Mayer (Ueber anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumoren Jahrbuch für Psych. Bd. XII, Heft 3) angeschlossen, wobei er ausdrücklich auf den Befund des Ref. hinweist. Damit ist nach Ansicht des Ref. unumstösslich bewiesen, dass in jenem Falle die hinteren Wurzelfasern des 8. Cervicalis zerstört gewesen sein müssen und muss aus dem klinischen Nachweis der fehlenden Anästhesie an den oberen Extremitäten geschlossen werden, dass in diesem Falle auch der 7. Cervicalis noch Hautgebiete versorgte, die sonst der 1. Dorsalis und 8. Cervicalis vorbehalten sind. Dasselbe gilt auch für die motorischen Symptome, Ref. erkennt aber ohne Weiteres an, dass das in den meisten Fällen nicht so zu sein scheint und bei Läsion der 8. Cervicalis gewöhnlich dauernde Anästhesien in der ulnaren Hälfte der oberen Extremitäten vorhanden sind; er hat nur die Möglichkeit von ausgedehnteren Varietäten beweisen wollen, deren Berücksichtigung doch in Fällen, bei denen es sich etwa um operative Ereignisse handelt, von grösster Wichtigkeit ist. Uebrigens würde auch die Annahme Starr's im Falle des Referenten doch nicht das Erhaltenbleiben des Gefühles bis zum 5. Intercostalraume erklären, ebenso wenig wie es im Falle VII von Starr, der anatomisch genau untersucht ist und in dem ebenfalls die Hauptläsion im 8. Cervicalsegment sass, erklärt ist, dass Patient bis zur 7. Rippe, wenn auch schlecht, fühlte. Starr weist auf diesen Umstand selber hin und führt auch gleiche Erfahrungen von Church und Eisendrath an; ebenso giebt er für segmentäre Localisation der Muskelkerne, speciell für den Biceps, Varietäten zu. Weitere genaue klinische und mikroskopische Untersuchungen solcher Fälle werden vielleicht noch manche Ueberraschung liefern. Ref. möchte nur darauf hinweisen, dass nach Erfahrungen, die Nonne bei der Lepra gemacht hat, periphere Nerven wenigstens, die uns in Theilen ihres Verlaufes bei unseren Untersuchungsmethoden als auf dem ganzen Querschnitte zerstört erscheinen, dennoch in motorischer, sensibler und trophischer Beziehung fast normal functioniren können. (Klinische und anatomische Untersuchungen eines Falles von generalisirter tuberöser Lepra mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystemes. Jahrb. der Hamb. Staatskrankenanstalten Bd. III 91/92.) Könnte das nicht auch am Rückenmarke so sein? Absolut bewiesen ist es doch nicht, dass z. B. ein Querschnitt wie Fig. 2 in der citirten Arbeit des Ref., der anatomisch vollkommen zerstört zu sein scheint, auch functionell vollständig ruiniert ist. So viel bei dieser Gelegenheit in eigener Sache und um keine Irrthümer aufkommen zu lassen.

Die Mittheilungen Starr's, namentlich seine eigenen Beobachtungen enthalten auch sonst viel des Interessanten. Die Anästhesiegrenze verläuft am Rumpfe bei dorsalen Läsionen nicht dem Intercostalnerven entsprechend, sondern vollkommen horizontal, hinten in gleicher Höhe wie vorne. Grosser Werth wird mit Recht auf die Hyperästhesie gelegt, da diese mit aller Bestimmtheit die obere Grenze des Sitzes der Läsion angiebt. Am Arme sind diese Hyperästhesiezonen sehr schmal und sind deshalb bisher meist übersehen. In einem Falle Starr's von Läsion im 4. Dorsalsegment war totale Anästhesie für Schmerz und Temperatur unterhalb der Läsion: Tastempfindungen fühlte Patient, verlegte sie aber alle in die Höhe

des 5. Dorsalwirbels. Starr schliesst daraus auf eine nicht totale Quer-Grundläsion; er sagt: der Reiz geht nach oben bis zur Höhe der Läsion, setzt hier eine Reizung, die dann irrtümlich in die hyperästhetische Zone verlegt wird. Ref. hat ähnliches gesehen, sich aber die Sache so erklärt, dass durch Berührung der anästhetischen Zone gesetzte leichte Erschütterungen sich bis zur fühlenden Zone fortpflanzen, hier zuerst gefühlt und natürlich auch localisirt werden. In betreffendem Falle Starr's war 4 Jahre nach der Verletzung die Lähmung eine schlaffe — die Sehnenreflexe aber gesteigert, in 2 anderen Fällen Starr's, wo die Läsion auch keine totale war, waren die Sehnenreflexe ebenfalls erhöht, in den 5 übrigen Fällen waren sie erloschen, einmal bei einseitiger Läsion einseitig. In einem Falle von Ross und Herter, den Starr auch citirt, in dem es sich um ein Sarkom der Häute handelte, war das Fortschreiten der Anästhesie je nach dem allmählichen Ergriffenwerden der einzelnen Wurzeln sehr gut zu studiren.

Starr bringt dann in einem Schema die Bezirke des Gefühls der einzelnen Wurzeln des Plexus brachialis. Die Angaben werden im Allgemeinen stimmen: nur muss man sich stets vor Augen halten, dass z. B. das der 8. Cervicalwurzel zugeschriebene Gebiet — auch noch von der 1. Dorsal- und 7. Cervicalwurzel innervirt wird, und dass wenigstens in manchen Fällen wohl auch noch die 6. Cervicalwurzel sich daran betheiliget. Totale Anästhesie im 8. Cervicalwurzelgebiet wird also erst eintreten, wenn auch das 7. und in manchen Fällen erst, wenn auch das 6. Cervicalsegment gestört ist. Mit diesen Einschränkungen — die bis zum gewissen Grade natürlich auch Starr macht — haben folgende Angaben Anspruch auf Gültigkeit:

1. und 2. Dorsales. Schmale Zone auf der ulnaren Seite des Ober- und Unterarmes dorsal und ventral bis zum Handgelenk, ohne Betheiligung der Hand. Das am Oberarme liegende Stück gehört wahrscheinlich dem 2. Dorsalis an.

8. Cervicalis. Schmalere Streifen am Arme dorsal und ventral neben dem vorigen auf der ulnaren Hälfte der Extremitäten, ulnare Seite der Hand, kleiner Finger und ulnare Seite des Ringfingers.

7. Cervicalis. Schmalere Streifen in der Mitte des Ober- und Unterarmes dorsal und ventral, Mitte der Handfläche und des Handrückens: radiale Seite des Ring-, ulnare des Mittelfingers.

6. Cervicalis. Die übrigen Finger und der Daumen bis zum Handgelenk und schmaler Streifen am Ober- und Unterarme radial neben dem vorigen, also in der adialen Hälfte der Extremität.

5. Cervicalis. Haut der Aussenseite des Ober- und Unterarmes bis zur Insertion des Deltoideus.

4. Cervicalis. Wahrscheinlich die Deltoideusgegend. Das kann nur aus der Hyperästhesie in dieser Gegend geschlossen werden, die man unter Umständen bei Läsionen des 5. Segmentes findet. Läsionen des 4. selbst führen rasch zum Tode.

Die Anästhesiebezirke bei Rückenmarksläsionen unterscheiden sich deutlich von denen bei Neuritis und bei Läsionen peripherer Nerven (nur Plexusläsionen können ähnliche Symptome machen, Ref.) Bei der Hysterie ist gerade immer die Delta-gegend mitbetheiliget. Die Syringomyelie führt Starr nicht an: bei ihr ist es sehr auffällig, dass die Anästhesiegrenzen am Arm circulär sind wie bei der Hysterie — man sollte a priori dasselbe wie bei Rückenmarksverletzungen erwarten.

Das ciliospinale Centrum verlegt Starr mit Madame Klumpke in das 1. dorsale Segment. Nach Ref. muss mindestens das 8. Cervicale auch daran theilnehmen. Dasselbe giebt Prévost an.

Die Kerne für die einzelnen Muskeln erstrecken sich immer durch mehrere — manchmal durch 3 Segmente: eine Läsion, die nur ein Segment betheiliget, lähmt niemals ganz einen Muskel, dessen Kern in der Region der Läsion liegt; erst wenn mehrere Segmente zerstört sind, tritt volle Lähmung ein. Die unterhalb der Läsion

liegenden Muskeln sind natürlich alle gelähmt, aber sie zeigen keine Entartungsreaction, wie die, deren Kerne im Gebiete der Läsion selbst liegen.

Am Schluss bringt eine Tabelle die Vertheilung der einzelnen Muskeln der oberen Extremität auf die verschiedenen Cervicodorsalsegmente. Bruna.

7) **Spastisk spinalparalys efter variolæ**, af Dr. H. Köster. (Årsberättelse från allm. och Sahlgrenska sjukhuset i Göteborg för år 1893. Göteborg 1894. Med. afd. S. 61.)

Bei einem 34 Jahre alten, am 18. August 1893 aufgenommenen Kranken, der vor 10 Jahren einen heftigen Schlag in den Rücken erlitten hatte (Pat. war eine Woche bettlägerig gewesen, hatte aber später keine weiteren Folgen verspürt) und im Mai 1893 eine Krankheit mit Ausschlag (wahrscheinlich Variolois) durchgemacht hatte, stellten sich kurz nach dieser Krankheit stark spastischer Gang (ohne Parese und ohne Muskelrigidität oder gesteigerte mechanische Muskelreizbarkeit), erschwertes Harnlassen und Verstopfung ein, mit geringen, aber sehr wechselnden Sensibilitätsstörungen (des Tast- und des Temperatursinnes, die übrigen Sinne blieben normal), stark gesteigerten Patellarreflexen, schwachem Dorsalclonus, starken Patellarreflexen, aber schwachem Cremaster- und Bauchreflex. Weder Muskelatrophie, noch Intentionszittern waren vorhanden, auch weder Nystagmus, noch skandirende Sprache oder Veränderungen im Augengrunde oder psychische Störungen. Die Behandlung bestand in Anwendung von Jodkalium, lauen Bädern und Einreibung von Quecksilbersalbe, Einpackungen der unteren Extremitäten mit nachfolgenden kalten Uebergießungen. Eine deutliche Einwirkung dieser Behandlung war nicht mit Sicherheit nachzuweisen, aber der Zustand besserte sich bis auf die träge Defécation, nach einiger Zeit hatte sich aber der Zustand wieder verschlimmert, die Sensibilitätsstörungen wurden deutlicher und es gesellte sich auch Herabsetzung der Schmerzempfindung hinzu.

K. weist nach, dass das Krankheitsbild in diesem Falle identisch ist mit dem der syphilitischen Spinalparalyse, nur der Anfang der Erkrankung war in K.'s Falle ziemlich plötzlich, während er bei der syphilitischen Spinalparalyse mehr langsam und schleichend ist. Dass aber Syphilis der Krankheit im mitgetheilten Falle zu Grunde gelegen habe, hält K. für unwahrscheinlich, auch dem Trauma kann man keine wesentliche Bedeutung beimessen, weil 10 Jahre seit demselben vergangen waren, ohne dass das geringste Symptom sich einstellte, das auf ein Rückenmarksleiden hätte deuten können; dagegen hält er einen Zusammenhang zwischen der Variolois und der Rückenmarksaffection für nicht unwahrscheinlich.

Walter Berger.

8) **Zur Differentialdiagnostik der Verletzungen der Cauda equina und der Lendenanschwellung**, von Prof. Fr. Schultze in Bonn. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. V.)

21jähriger Mann fiel aus einer Höhe von 8 Metern auf die Hüften, darauf heftige bis in die Beine ausstrahlende Schmerzen im Rücken und Kreuz, Gefühl von Taubsein bis zu den Knien, Incontinenz von Blase und Mastdarm. Nach 9 Monaten Gehen und Stehen mit Krücken möglich. Gang stark schwankend mit auswärts rotirten Knien und Fussspitzen, Gegend vom 8. Brustwirbel an nach abwärts druckempfindlich, 2. Lendenwirbel etwas vorragend, starke Atrophie der Unterschenkelmuskeln, links Gastrocnemius, Soleus, Tibialis ant. und post. vollständig paralytisch. Am rechten Unterschenkel alle Muskeln vollständig gelähmt. Glutaealgegend beiderseits stark atrophisch, Gebiet des Ischiadicus, N. glutæus sup. und inf. bei Freibleiben der Cruralis- und Obturatoriusmusculatur stark ergriffen. Ferner in den beiden grossen Glutaealmuskeln fasciculäre Zuckungen. In beiden Peroneusgebieten mit Ausnahme des Peroneus long. und Extensor digitor. commun. vollkommene EaR, in der Waden-

musculatur partielle EaR, in den Mm. glutaeci starke, einfache Herabsetzung der directen electricischen Erregbarkeit.

Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits fehlend, Cremasterreflex schwach, Bauch- und Armreflex normal. Kein Priapismus, Incontinenz der Blase nur noch bei stärkeren Anstrengungen, Schwäche des detrusor vesicae und Sphincter ani. Sensibilität an beiden Unterschenkeln stark herabgesetzt, nur Saphenusgebiet ziemlich normal, ferner an der Hinterseite der Oberschenkel, am Damm und Scrotum Anästhesie; in der Gegend des lig. Poupartii beiderseits eine hyperästhetische Zone. Es ist also der Plexus ischiadicus und vom Plex. lumbalis nur der Cutan. femoris post. und Spermat. ext. betroffen, während Cruralis und obturatorius frei geblieben sind.

In diesem Falle ist es nicht leicht festzustellen, ob das Rückenmark selbst, oder nur die Cauda equina, oder gar beide Abschnitte verletzt sind. Auch bei einer, ausschliesslich auf den unteren Abschnitt der Lendenanschwellung beschränkten Quetschung könne es zu einer Lähmung kommen, die einzig und allein das Ischiadicusgebiet betrifft.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

9) Ueber acute aufsteigende Paralyse, von T. Jolly. (Berl. klin. Wochenschrift. 1894.)

Ein 41jähr. Restaurateur, der früher gesund war, bemerkte vor 6 Wochen plötzlich eine Schwere der untern Extremitäten. Im Verlauf von 3 Tagen steigerte sich dieselbe zur vollkommenen Paralyse. Nach wenigen Tagen traten dieselben Erscheinungen an Händen und Beinen auf, Sprechen und Athmen waren erschwert und ebenso die Bewegungen der Gesichtsmuskeln und der Augen. J. sah den Kranken 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Der Status ergab: absolute Lähmung der untern, fast vollständige Lähmung der oberen Extremitäten, lähmungsartige Schwäche des Zwerchfells und der Halsmuskulatur. Parese beider N. faciales und beider Abducentes. Die differenten Pupillen reagierten nur sehr wenig auf Licht, die Accomodation gelähmt. Neuritis optica. Die Sensibilität nur an Händen und Füßen herabgesetzt. Die Patellarreflexe gänzlich erloschen. Die electricische Erregbarkeit war an den Schultern, Oberarmen und Oberschenkeln normal, an den übrigen paralytischen resp. paretischen Muskeln liess sich partielle EaR nachweisen. Die Blase war nicht betheilig. Die Muskulatur der Waden und der Oberschenkel, die N. Crurales, Ischiadici und Peronei auf Druck schmerzhaft. Eine Besserung dieses schweren Zustandes trat ziemlich bald ein und machte allmähliche Fortschritte. Sechs Monate nach Beginn des Leidens konnten alle Bewegungen des Gesichts und der Glieder mit normaler Kraft ausgeführt werden. Mit Ausnahme der Streckung und Beugung der Zehen und der Adduction der kleinen Finger. Patellarreflexe wieder vorhanden. Sensibilität normal; die Trägheit der galvanischen Zuckung ist verschwunden, die Lichtreflexe der Pupillen minimal. Papillengrenzen verwaschen. Das Sensorium war während der ganzen Krankheit vollständig frei.

Die Ursache dieser Erkrankung ist zu suchen in einem Abusus von Alkohol und Tabak. Patient trank täglich 20 bis 30 Seidel und rauchte dazu ca. 20 Cigarren. Was die Diagnose anbetrifft, so ist nicht daran zu zweifeln, dass hier ein Fall von multipler Neuritis vorliegt; dieselbe unterscheidet sich von der Landry'schen Paralyse durch die Veränderung der elektrischen Reaction, die Sensibilitätsstörung an Händen und Füßen und die Schmerzhaftigkeit der erkrankten Muskeln und Nerven. J. kommt alsdann auf den Versuch mancher Autoren zu sprechen, die Landry'sche Paralyse als vollkommen identisch mit der multiplen Neuritis zu erklären. Obwohl er der Ansicht ist, dass sicher viele Fälle, die früher der Landry'schen Paralyse zugezählt wurden, Neuritiden gewesen sind, so will er doch für alle diejenigen Fälle, in welchen sich keine EaR entwickelt hat die Diagnose der Landry'schen Paralyse gewahrt wissen, da es nicht anzunehmen

ist, dass eine schwere Neuritis von irgendwie längerer Dauer ohne diese Veränderung einhergehen kann. In den Fällen acuter aufsteigender Paralyse, die nicht der Polyneuritis zuzurechnen sind, wird pathologisch anatomisch entweder ein negativer Befund zu erhalten sein, der durch die Annahme einer directen Intoxication des Nervensystems ohne mikroskopisch nachweisbare Veränderung zu erklären wäre, oder es werden sich acute myelitische und mesencephalische Heerderkrankungen ev. combinirt mit Entzündungen peripherer Nerven vorfinden. Bielschowsky (Breslau).

10) **Ein Fall von schwerer Polyneuritis aller 4 Extremitäten mit bulbären Symptomen (aufsteigende Paralyse)**, von Sanitätsrath Dr. Rohde in Kolberg. (Zeitschr. für klinische Medicin. Bd. XXV.)

29 Jahre alte Dame, die früher Gelenkrheumatismus, exsudative Pleuritis und eine durch Uterusperforation mittelst Sonde hervorgerufene Peritonitis durchgemacht hatte, erkrankte nach einer starken Erkältung auf der Reise mit einer von den Lenden zu den Hacken gehenden, dumpfen, schmerzhaften Empfindung nebst Schwäche beim Stuhlgang, derart, dass wohl der Drang zum Stuhl, aber nicht der Entleerung selbst empfunden wurde. In den nächsten Tagen Verschlimmerung: Empfindung auf Druck und für Temperatur in den Zehen herabgesetzt. Dieselbe Störung beim Urinlassen, die auch beim Stuhl vorhanden ist, Ameisenlaufen in Zehen und Fingern; dumpfe Schmerzen in der Wirbelsäule, Gürtelgefühl, Unsicherheit beim Gehen, leichtes Kopfweh. Kein Fieber. Weiterhin Uebelkeit, Erbrechen, Meteorismus, Kau- und Schlingbeschwerden, heisere Stimme. Parese der Beine, fast bis zur Paralyse gehend, Doppeltsehen durch Parese des rechten Trochlearis und linken Abducens.

Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Ausgang in vollständige Heilung.

K. Grube.

11) **Case of multiple neuritis in a child, with remarks**, by E. Mackey. (Brit. med. Journ. 1894. 25. August. p. 407.)

6jähriger Knabe bekommt nach Masern und später folgendem Stickschmerz heftige Schmerzen in den Gliedern, und kann nach einiger Zeit nicht mehr stehen. Er liegt mit flecirtten Beinen auf der Seite. Die Beine können nicht gestreckt werden, weil dabei grosser Schmerz entsteht. Linke Hüfte und Schenkel besonders schmerzhaft und ebenso der N. ischiadicus. Beim Sitzen auf der Bettecke zeigt sich Fusslähmung; Patellarreflexe verschwunden, Sensibilität nicht verändert. Beinmuskeln schlaff, doch nicht atrophisch. Die Muskeln am Stamm sind ebenso schwach; das Kind kann sich im Bette nicht umdrehen. Im Lumbartheil des Rückens Schmerz. Arme und Hände schwach. Im Gesicht nichts Abnormes; Pupillen reagiren. Uvula schlaff; Stimme nasal, keine Dysphagie. Urin normal, kann ebenso, wie Stuhl, gut entleert werden. Lungenkatarrh. Herz normal. Faradomuskuläre Erregbarkeit verschwunden, galvanomuskuläre Erregbarkeit verringert. — Behandlung: Jodeisen und Hypophosphite, alsdann kleine Dosen Strychnin. — Allmählich Besserung; man beobachtet Degenerationsreaction. — Nach 2 Monaten bekommt das Kind Pneumonie mit Krisis am 5. Tage. Danach eine Zeit lang wieder grössere Motilitätsschwäche. Brown-Séguard's Fluidum und später phosphorsaures Natron subcutan injicirt. Nach ca. 3 Monaten kann Besserung constatirt werden; die faradomuskuläre Erregbarkeit wird besser, und im Verhältniss das Gehen und die Bewegung der Hände und Arme. Der Patellarreflex kehrte nicht zurück.

Dieser nach Keuchhusten interessante Fall von Neuritis ist bisher wohl in der Litteratur alleinstehend, während Diphtherie, Masern, Influenza als Ursachen häufig beobachtet worden sind.

L. Lehmann I (Oeynhausens).

12) Myelopathia postneuritica. Experimentelle Studie von J. Feinberg. (Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. XXV.)

Verf. experimentirte an 3 Kaninchen, um festzustellen, ob eine künstlich hervorgerufene Degeneration der peripheren Nerven auf das Centrum überginge.

Es wurden die Ischiadici freigelegt und bei 2 Kaninchen der Aetherspray 5 Minuten lang applicirt; bei dem 3. Kaninchen wurde der Nerv einer eiskalten gesättigten Kochsalzlösung ausgesetzt. Die Symptome des Eingriffs waren zunächst Hyperästhesie an den unteren Extremitäten und Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe; später, nach 7 Wochen bezw. 35 und 15 Tagen, Abnahme der Sensibilität bis zur Anästhesie, Verschwinden des Kniephänomens.

Bei Kaninchen I, das nach 8 Monaten von selbst starb, wurde in den letzten Wochen auch Parese der Beine und Sphincteren beobachtet. Motorische Erscheinungen fehlten dagegen bei den beiden anderen Kaninchen, welche nach 6—7 Wochen getödtet wurden.

Alle 3 Ischiadici sahen makroskopisch normal aus; mikroskopisch liess sich in allen 3 Fällen eine parenchymatöse Degeneration nachweisen. Neben vielen degenerirten Fasern zeigten sich auch viele intacte oder nur leicht veränderte. Das Verhältniss der normal gebliebenen Fasern zu den degenerirten war etwa 1:3.

Das Rückenmark von Kaninchen I und II bot makroskopisch einen normalen Befund, hingegen zeigten sich bei Kaninchen III an verschiedenen Schnitten des oberen Lendenmarks verschiedene, meist rechtsseitige Degenerationsstellen, die sich als graue, durchsichtige Substanz manifestirten und in allen Strängen zu finden waren.

Mikroskopisch sind bei allen 3 Kaninchen alle Stadien der Degeneration nachweisbar, dabei in 2 Fällen Dilatation der Gefässe, die mit Blut stark gefüllt sind; die Wandungen sind verdünnt und Adventitialraum sowie perivasculärer Raum mit weissen Blutkörperchen angefüllt. In einem Falle findet sich auch Sklerose des Bindegewebes und der Gefässe des Rückenmarks.

Es handelt sich also um den Uebergang einer degenerativen Neuritis auf das Rückenmark, und zwar vorwiegend auf die dorsalen Wurzelfasern, Hinterhornzellen und Clarke'schen Säulen, weniger auf die ventralen Wurzelfasern und Vorderhornzellen.

K. Grube.

13) Ueber einen Fall von Myelitis ex Neuritide ascendente, von Dr. S. Shimamura. (Zeitschr. für klin. Med. XXIV.)

29jährige Frau erkrankte plötzlich an Schwäche des rechten Beines mit gleichzeitigem Gefühl von Kriebeln und zeitweiser Incontinenz. Am Tage vor der Erkrankung war sie 2 Stunden lang im Schnee gegangen und hatte sich dabei durchnässt. 14 Tage später stellte sich auch Schwäche im linken Bein ein, ebenfalls mit Kriebeln. Die Untersuchung ergab: Parese im Gebiet des rechten Nervus peroneus; Druckempfindlichkeit desselben Nerven und des Tibialis antic. Die Kraft in der Musculatur des Oberschenkels ist abgeschwächt. Im linken Bein besteht gleichfalls Schwäche. Die Patellarreflexe sind sehr lebhaft. Keine Spasmen, keine Sensibilitätsstörungen. Rechts ist die faradische und galvanische Erregbarkeit der vom rechten Peroneus versorgten Muskeln leicht herabgesetzt, desgleichen im Soleus und Gastrocnemius, stärker im Extensor digitorum brevis. Während des Aufenthaltes in der Klinik stellen sich Schüttelfröste ein, Decubitus, Hyperästhesie an den unteren Extremitäten, Spasmen, Paraplegie, Atrophie und sehr starke Flexionscontractur. Ausgang in Tod.

Die Untersuchung ergibt eine dorsale Myelitis mit secundärer Degeneration bis hinauf zum Halsmark, daneben Degeneration der hinteren Wurzeln besonders rechts und im Gebiet des oberen Lenden- und unteren Brustmarks.

Verf. nimmt einen directen Zusammenhang zwischen der anfangs bestehenden Neuritis und der Myelitis an.

K. Grube.

14) Acute disseminated Myelitis, by Jul. Dreschfeld. (Brit. med. J. 1894. 2. June. p. 1174.)

In dem Sinne, wie Gowers die disseminirte Myelitis auffasst — zahlreiche benachbarte oder nicht benachbarte Heerde von Markentzündung — wird der folgende Fall verstanden und unter Beigabe des Obductionsberichtes und Illustrationen beschrieben.

23jähr. Mann, bisher immer gesund, leidenschaftlicher Turner, fällt ins Wasser und erkältet sich. Etwa 10 Tage nachher heftiger Stirnkopfschmerz rechterseits und Erblindung des rechten Auges. Neuritis optica. Das Gesicht stellt sich nach einiger Zeit wieder her, bleibt aber unter normal. Unter Schmerz entwickelt sich Lähmung des linken Beines und dann auch des rechten. Incontinenz und dann Lähmung des Detrusor. Die oberen Gliedmassen zeigten zwar gesteigerte Reflexe, waren aber, ebenso wie der Rumpf, ohne motile Störung. 2 Zoll unter dem Proc. xiphoidens rechts Anästhesie, links Parästhesie. Kniereflexe gesteigert, Cremaster- und Bauchreflexe fehlend.

Diagnose: Myelitis lumbaris fere totalis. Neuritis optica, sequens Myelitidem diffusam.

Der Tod erfolgte durch Lähmung der Respirationsmuskeln, nachdem eine Steigerung der Lähmung und Weiterverbreitung derselben auf die Arme stattgefunden, und Erblindung auch das andere Auge ergriffen hatte.

Die Nn. optici zeigen bei Querschnitten rothe Punkte. Die Dura des Rückenmarks durch Flüssigkeit ausgedehnt, weder Blut, noch Eiter. Pia nicht verdickt; Erweichung vom 2. Halswirbel bis zum unteren Ende der Halsanschwellung. Mikroskopisch: Fettzellen, Massen von granulirenden Zellen, kleine Rundzellen und Blutkügelchen. Nach Härtung in Müller's Flüssigkeit: Auf Querschnitten zahlreiche disseminirte Heerde von bleicher Farbe, ganz unregelmässig durch das Rückenmark zerstreut. (Hierzu die Illustrationen.) In den 3 Regionen des Rückenmarks fanden sich (nach Weigert's Methode) zahlreiche, blass braungelbe Heerde. Nervenfasern fehlen darin. Die kleinen Gefässe sehr erweitert und mit rothen Körperchen angefüllt. Die perivascularären Häute von Zellen sehr ausgedehnt. In der grauen Substanz fehlten die Ganglienzellen und feinen Nervenfasern. Statt derselben Leukocyten und zusammengesetzte Granularzellen. In den älteren Herden Zunahme der Neuroglia. In der Cervicalgegend zeigten die hinteren Mittelstränge, wie immer bei aufsteigender Degeneration, Fehlen der Nervenfasern und Vermehrung der Neuroglia. Das neue Bindegewebe enthielt zahlreiche Kerne und runde Räume, aus denen die Nervenfasern verschwunden waren. Es bestand deutlich aufsteigende Degeneration in den hinteren Strängen.

Im Centrum des N. opticus fehlten fast alle Nervenfasern. An der Peripherie der Querschnitte waren noch Nervenfasern, schwarz gefärbt, erhalten. Das Bindegewebe zeigte viele Kerne, viele stark erweiterte Blutgefässe, die perivascularären Häute der Gefässe sehr ausgedehnt von zusammengesetzten granulären Zellen und Leukocyten. — Nach Marchi's Methode gefärbte Präparate zeigten an der Peripherie zahlreiche Fasern, manche degenerirt, zusammen mit wohl erhaltenen, im Centrum sehr hypertrophirtes Bindegewebe, der grösste Theil des Myelin verschwunden. — Mikroorganismen wurden nicht gefunden.

Auf weitere Ausführungen dieser Arbeit kann hier nicht weiter eingegangen werden. L. Lehmann I (Oeynhausen).

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.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Dreizehnter

in 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.

1894.

15. November.

Nr. 22.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ueber pupillenverengernde Fasern, von Prof. W. v. Bechterew. 2. Zu Herrn Prof. Flechsig's Mittheilung: Ueber ein neues Eintheilungsprincip der Grosshirnoberfläche, von Prof. Dr. Adamkiewicz. 3. Bemerkungen zu der vorstehenden Mittheilung des Herrn Prof. Adamkiewicz, von Prof. P. Flechsig. 4. Ueber die sogenannten Granula der Nervenzellen, von Dr. Franz Nissl. (Schluss.) 5. Ueber Recidive und Diplegie bei der sogenannten rheumatischen Facialislähmung, von P. Nüschmann.

II. Referate. Anatomie. 1. Contribution à l'étude du lobe olfactif des reptiles, par Löwenthal. — Experimentelle Physiologie. 2. Weitere Mittheilungen über die Bewegungs- und Hemmungsnerven des Rectums, von Fellner. 3. Suppléance d'une hémisphère cérébrale par l'autre, par de Manacéine. — Pathologische Anatomie. 4. An agykéreg idegsejtjeinek elváltozásáról elmebántalmaknál (Ueber die Veränderungen der Hirnrindenzellen bei Psychosen), von Nagy. 5. A központi idegrendszer szövettani elváltozásai inanitionál (Die Veränderungen im Centralnervensystem bei Inanition), von Tauszk. 6. Degeneration consequent on experimental lesions of the cerebellum, by Russell. 7. Ueber Myositis progressiva ossificans, von Virchow. — Pathologie des Nervensystems. 8. Sur un cas de maladie de Thomsen suivi d'autopsie, par Dejerine et Sottas. 9. Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit (Myotonia congenita), von Hallmann. 10. Zur Kenntniss der Thomsen'schen Krankheit (Myotonia congenita ineunte motu), von Süßkind. 11. L'incontinenza notturna dell'urina ed il fils antisonnambolico, per Tiorani. 12. Vorstellung eines Falles von schwerer, nach zweijähriger Dauer fast geheilter multipler Neuritis nebst Bemerkungen über Verlauf, Prognose und Therapie dieser Erkrankung, von Leyden. 13. Ueber die combinirten systematischen Erkrankungen der Rückenmarkstränge der Erwachsenen, von Mayer. 14. Zur Diagnostik der extramedullären Rückenmarkstumoren, von Pfeiffer. 15. Ein Fall von sogenannter amyotrophischer Lateralsklerose, von Wolff. 16. The pathology of a case of amyotrophic lateral sclerosis, by Mott. 17. Sclérose latérale amyotrophique ou amyotrophie hystérique? Difficultés de diagnostic, par Charcot. — Psychiatrie. 18. Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe mit Ausblicken auf die Criminal-Anthropologie überhaupt, von Näcke. 19. Die Criminal-Anthropologie, ihr jetziger Standpunkt, ihre ferneren Aufgaben und ihr Verhältniss zur Psychiatrie, von Näcke. 20. La valeur des signes de dégénérescence dans l'étude des maladies mentales, par Näcke. 21. La criminalità femminile all'estero, del Roncoroni. 22. Simulation von Geistesstörungen und krankhafte Simulation, von Gewesjew.

III. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber pupillenverengernde Fasern.

Von Prof. W. v. Bechterew in St. Petersburg.

Soviel mir bekannt, ist der auf einer gewissen Strecke getrennte Verlauf von Seh- und Pupillenfasern des Auges, folglich die selbstständige Existenz dieser und jener Fasern experimentell, und zwar vollkommen unabhängig von einander, zuerst von GUDDEN¹ und von mir² bewiesen worden. Seit dieser Zeit citiren viele von den die Frage nach den pupillenverengernden Fasern behandelnden Autoren meine Arbeit aus dem Archiv für die gesammte Physiologie, erwähnen aber nicht meine zwei späteren denselben Gegenstand betreffenden Artikel, von welchen einer im Arch. Slaves de Biologie 1886 (15. Mars), der andere im Archiv für Psychiatrie, Neurologie etc. (russisch) pro 1889 (Bd. XIII) erschienen ist. Wie es scheint, sind in Deutschland beide Artikel wenig oder gar nicht bekannt geworden; dieselben enthalten aber Daten, welche die in der ersten Arbeit gemachten Schlussfolgerungen theils ergänzen, theils berichtigen. So sind in dem im Arch. Slaves de Biologie 1886 erschienenen Artikel die Resultate der ersten Arbeit einerseits durch Versuche an Vögeln und andererseits durch neue Versuche an Hunden ergänzt worden. Der zweite Artikel bringt eine Beurtheilung der Resultate der anatomischen Untersuchungen von L. O. DARKSCHEWITSCH an der Hand von von mir experimentell erhaltenen Daten. In Anbetracht dessen ist es gewiss nicht überflüssig, wenn hier die Resultate meiner späteren Untersuchungen über die in Rede stehende Frage in aller Kürze mitgetheilt werden.

Die Versuche an Vögeln lehren, dass einer von den vorderen Zweihügeln bis zu seiner Basis zerstört und auf diese Weise eine vollkommene, gekreuzte Blindheit hervorgerufen werden kann, die Pupille des contralateralen Auges dabei aber nur einige Erweiterung aufweist, jedoch unter dem Einfluss des Lichtes sich prompt contrahirt. Sogar die Zerstörung der Opticuswurzeln vor ihrem Eintritt in das Corpus bigeminum stört nicht wesentlich die Lichtreaction der Pupille, wenn der innerste Theil des letzteren nicht mit vernichtet wurde. Nur in dem Falle, wenn die Zerstörung der Wurzeln des Tractus opticus weiter geht und dabei auch der innerste Theil desselben mit lädirt ist, entsteht bei der Taube am gegenüberliegenden blinden Auge eine mehr oder weniger bedeutende Schwächung der Lichtreaction der Pupille, während das entsprechende Auge auch hierbei ohne jegliche Veränderung bleibt.³ Andererseits ist es mög-

¹ GUDDEN, Naturforscherversammlung in Eisenach. 1882.

² BECHTEREW, Pflüger's Archiv 1883, 31 und Bote für Psychiatrie 1883. Vergl. auch die Mittheilung in der Gesellschaft der Psychiater zu St. Petersburg 1883. Früher existirte, soviel ich weiss, nur die Angabe von KNOLL, nach welcher die isolirte Zerstörung der vorderen Zweihügel Blindheit ohne Veränderung in der Reaction der Pupillen zur Folge hätte (ECKHARD'S Beiträge zur Physiologie. 1869, 4).

³ Es ist nöthig hier zu erwähnen, dass bei der Taube nach den Versuchen von SINANI

lich bei den Vögeln durch die Zerstörung der centralen grauen Substanz, bei erhaltenem Tractus optici, eine bedeutende Erweiterung der Pupillen mit Verminderung oder Aufhebung ihrer Lichtreaction hervorzurufen. Bemerkenswerth ist, dass bei Vögeln, deren Iris bekanntlich quergestreifte Muskelfasern enthält, in einigen Fällen durch das Einstechen einer Nadel in die Gegend der centralen grauen Substanz es gelingt, sogar anhaltenden clonischen Krampf der Iris herbeizuführen: es stellt sich ein periodischer, äusserst schneller Wechsel von Verengerung und Erweiterung der Pupille ein. Augenscheinlich ist diese Erscheinung als Aeusserung eines Erregungszustandes der Pupillenfasern aufzufassen. Auf Grund aller dieser und ähnlicher Versuche darf man schliessen, dass bei Vögeln im Chiasma zugleich mit den Sehfasern eine Kreuzung der Pupillenfasern stattfindet, welche dann eine gewisse Strecke mit dem Tractus opticus in der gegenüber liegenden Hirnhemisphäre zurücklegen, sich jedoch vor dem Eintritt in die Gegend des Zweihügels vom Tractus trennen und nach innen wenden, um direct zur Gegend des Oculomotoriuskernes zu gehen.

Was die Versuche an Hunden anbelangt, so haben meine späteren Experimente mich belehrt, dass die Verminderung oder Vernichtung der Lichtreaction in dem Falle beobachtet werden kann, wenn die Schneidung zwischen dem Corp. cinereum¹ und den Nn. oculomotorii (was annähernd dem Niveau des Corpus genic. ext. entspricht), ausgeführt wird. Diese Versuche haben mich ebenfalls von der Existenz einer unvollständigen Kreuzung der Pupillenfasern bei Hunden überzeugt. Die Ungenauigkeiten der früheren Versuche werden dadurch erklärt, dass die Verwundung der Ventrikelwände bei dem Thiere vom Rachen aus vorgenommen wurde, wodurch die Ausführung der Operation nicht wenig erschwert war. Was die Durchschneidung der Tractus optici bei den Hunden anbelangt, so ist es unzweifelhaft, dass bei denselben nach dieser Operation beide Pupillen gut auf den Lichtreiz reagiren; am contralateralen Auge erscheint jedoch die Pupille im Vergleich zu der des entsprechenden Auges ein wenig erweitert. Dabei kann man die hemiopische Lichtreaction beobachten.² Es ist also möglich anzunehmen, dass im Chiasma, wie oben erwähnt, eine unvollständige Kreuzung der Pupillenfasern stattfindet, und dass dieselben sich nicht unmittelbar nach dem Chiasma, sondern auf dem weiteren Verlauf des Tractus opticus von den Opticusfasern trennen. Von den übrigen sich auf unsere Frage beziehenden experimentellen Arbeiten ist anzuführen, dass nach den Untersuchungen von L. O. DARCSCHEWITSCH die Pupillenfasern u. A. in der hinteren Commissur vorhanden seien.³

Das wäre der Stand der Frage über die Pupillenfasern, soweit experimentelle Untersuchungen in Betracht kommen.

Im Allgemeinen bestätigen die Ergebnisse der Pathologie die Thatsache, dass die Pupillenfasern getrennt von den Sehfasern an einer gewissen Strecke

die Pupillenfasern für jedes Auge hinter dem Chiasma im contralateralen Tractus opticus enthalten sind (vergl. Protocolle der Gesellschaft der Psychiater zu St. Petersburg 1883).

¹ Im Arch. Slaves de Biologie ist leider anstatt Corp. cinereé gedruckt Corp. cendré.

² Vergl. SINANI, a. a. O.

³ L. DARCSCHEWITSCH, Pflüger's Archiv 1885.

des centripetalen Abschnittes vom Reflexbogen verlaufen. Mit Rücksicht hierauf wäre vor Allem zu erwähnen, dass ich Fälle von völliger Blindheit in Folge der Zerstörung des Vierhügels bei erhaltener Lichtreaction beobachtet habe. Bei der Obduction, welche in einem dieser Fälle erfolgte, erwies es sich, dass die Blindheit durch den Druck einer den Umfang einer mittelgrossen Wallnuss erreichenden Geschwulst der Gl. pinealis bedingt gewesen war.

Dagegen kennen wir schon lange einen am häufigsten bei progressiver Paralyse und Tabes dorsalis zur Beobachtung gelangenden Zustand der Pupille, welcher mit dem Namen Pupillenstarre belegt ist. Hierbei liegt weder eine Störung des Sehvermögens, noch eine solche der Bewegung des Auges vor, ja, die Fähigkeit der Pupillen, sich bei der Accommodation und bei der Convergenz zu contractiren, ist sogar erhalten, und doch zeigt sich eine vollkommene Unbeweglichkeit derselben auf Lichtreiz. Solche Fälle sind in letzterer Zeit in pathologisch-anatomischer Hinsicht besonders von Dr. MOELI¹ eingehend untersucht worden, welcher dabei chronische Veränderungen in der Gegend der centralen grauen Substanz des dritten Ventrikels vorgefunden hat. Derselbe Autor beschreibt einen Fall von einer Geschwulst in der Gegend des dritten Ventrikels, welche weder den Opticus noch den Oculomotorius geschädigt hatte. Hierbei waren die Pupillen gleichmässig, bis auf 5 mm erweitert, reagirten gar nicht auf Licht, contrahirten sich aber regelrecht bei der Convergenz; auch war die Sehschärfe und die Beweglichkeit der Augen normal.

Hiergegen hat WEIR MITCHEL² einen Fall veröffentlicht, in welchem eine Geschwulst das Chiasma der Sehnerven in eine rechte und linke Hälfte getheilt hatte. Die Folge davon war, dass der Sehnerv und sein Strang (Tractus) der einen Seite fast ganz von gleichen Gebilden der anderen Seite getrennt wurde. Von klinischen Symptomen lenkte die Aufmerksamkeit eine beiderseits vorhandene temporale Hemianopsie bei normaler Reaction der Pupillen auf sich. Augenscheinlich konnte in diesem Falle die indirecte (consensuelle) Reaction auf Licht nicht anders als vermittelt des Austausches der Impulse hinter dem Chiasma zu Stande kommen, wie das auch nach meinen Untersuchungen bei Thieren, bei welchen das Chiasma der Länge nach durchschnitten worden ist, beobachtet wird. Weiter besitzen wir einen von BAUMEISTER³ beschriebenen Fall, in welchem beiderseits die indirecte (consensuelle) Lichtreaction aufgehoben war, während die Pupillen auf den directen Einfluss des Lichtes sich contrahirten. Andererseits sind in der Litteratur Fälle beschrieben, wie ich sie auch wiederholt zu beobachten Gelegenheit gehabt habe, in welchen ein einseitiger Verlust der directen Lichtreaction an der einen Pupille bestand, während indirecte Lichtreaction vorhanden, Sehvermögen vollkommen erhalten, und Beweglichkeit des Auges ganz regelrecht waren. Endlich hat E. REDLICH unlängst einen Fall von progressiver Paralyse der Irren veröffentlicht, in welchem

¹ Arch. f. Psychiatric. Bd. XVIII.

² WEIR MITCHEL, Journ. of nerv. and ment. diseases. 1889. Jan.

³ Vergl. HEDDAEUS, Die centripetalen Pupillenfasern und ihre Function. Festschrift z. Feier des 50jähr. Jubiläums d. Vereins d. Aerzte des Reg.-Bez. Düsseldorf.

die Pupille des einen Auges nicht auf Licht reagirte. Hierbei wurde aber von diesem Auge die Reaction der Pupille des anderen Auges erregt, während die letztere selbst wohl auf directen Lichtreiz reagirte, eine indirecte Lichtreaction aber nicht aufwies.

Wenn auch die soeben angeführten Fälle nur klinische Beobachtungen ohne darauffolgende postmortale Untersuchungen darstellen, so sind sie doch nichtsdestoweniger in der Hinsicht beweisend, dass die aufgezählten eigenartigen Veränderungen der Lichtreactionen der Pupille weder von Sehstörungen noch von Veränderungen der Beweglichkeit des Auges begleitet zu sein brauchen, folglich in pathologischen Processen, welche den centripetalen Abschnitt der Pupillenfasern auf der Strecke, wo derselbe getrennt von den Sehfasern verläuft, ergreifen, ihre Erklärung finden müssen. Hierdurch thun sie also die Existenz des getrennten Verlaufs der Pupillenfasern von den Sehfasern an einer gewissen Strecke dar.

Wir wollen uns nun zu der Frage über den Verlauf des centripetalen Abschnittes der Pupillenfasern in anatomischer Hinsicht wenden.

Schon GUDDEN¹ hat sich bei seinen Untersuchungen überzeugen können, dass bei Kaninchen im Sehnerven und in dessen Strange zweierlei Fasern sich vorfinden: feinere, zu den vorderen Vierhügeln ziehende, und dickere, im Corp. genic. ext. endigende, und dass sowohl diese wie jene bei den Thieren höherer Typen, mit allgemeinem Gesichtsfed einer unvollständigen Kreuzung im Chiasma unterliegen. Muthmasslich lässt es sich annehmen, dass die ersteren Fasern die Sehfasern, die letzteren aber die reflectorischen oder Pupillenfasern darstellen. Ueber die Existenz sowohl dieser wie auch jener Fasern in den Sehnerven des Menschen haben sich KEY und RETZIUS überzeugen können. L. O. DARKSCHEWITSCH² der nach der GUDDEN'schen Atrophiemethode an Kaninchen gearbeitet hat, fand ein besonderes Faserbündel, welches von der Innenseite des Sehnervenstranges, vor dem lateralen Kniehöcker, in der Richtung zum Nucleus habenulae geht, von wo aus es durch den Thalamus opticus und den Pedunculus conarii zur Basis der Zirbeldrüse zieht und hierauf in den ventralen Abschnitt der hinteren Commissur, deren Fasern nach L. DARKSCHEWITSCH im oberen Oculomotoriuskern³ enden, weiter sich fortsetzt. Sich daran haltend, dass nach seinen Versuchen bei Kaninchen die Durchschneidung der hinteren Gehirncommissur eine Schwächung der Lichtreaction der Pupille an beiden Augen zur Folge hat, schliesst der Autor, dass das von ihm beschriebene Bündel die Pupillenfasern eben enthalte. Wie ich in einem im Arch. f. Psychiatrie, Neurologie etc. erschienenen Artikel auseinander gesetzt habe, stimmen diese Untersuchungen im Allgemeinen (abgesehen von einigen unwesentlichen Details) mit den Resultaten meiner oben angeführten experimentellen Arbeiten überein, weshalb man die Frage nach dem anatomischen Verlauf der Pupillenfasern für aufgeklärt halten

¹ GUDDEN, a. a. O. und Centralbl. f. pr. Augenheilk. 1887.

² DARKSCHEWITSCH, Wratsch. 1886.

³ Später wird auseinandergesetzt werden, dass dieser Kern von anderen Autoren als Kern der hinteren Commissur, aber nicht als Oculomotoriuskern angesehen wird.

könnte, wenn nicht die Untersuchungen anderer Autoren den Zusammenhang der Oculomotoriuswurzeln mit dem Kern, welcher von L. DARKSCHEWITSCH als oberer Oculomotoriuskern geschildert worden ist, in Zweifel gezogen hätten.

Es handelt sich nämlich darum, dass nach den Untersuchungen anderer Autoren dieser soeben erwähnte Kern der hinteren Commissur angehört und in ihm die Fasern des hinteren Längsbündels und die Fasern der hinteren Commissur unterbrochen werden, und dass derselbe in keiner Beziehung zum Oculomotorius steht. In der That ist es nicht leicht, sich über die Beziehungen dieses Kernes zu den Oculomotoriusfasern zu überzeugen, während die Beziehungen desselben zu den Fasern des ventralen Abschnittes der hinteren Commissur und des hinteren Längsbündels evident sind. Auch habe ich die Aufmerksamkeit auf den Umstand gelenkt, dass beim Maulwurf die hintere Commissur mit dem ventralen Abschnitt gut ausgebildet erscheinen, was ebenfalls wenig für die Beziehungen der Fasern dieser Commissur zu dem Pupillenreflex spricht.

Somit, ohne die Möglichkeit der von L. DARKSCHEWITSCH beschriebenen Beziehung des vom Tractus opticus abgehenden Faserbündels zum Pupillenreflex in Abrede zu stellen, wäre es doch vielleicht etwas verfrüht, den Verlauf der Pupillenfasern durch den ventralen Abschnitt der hinteren Commissur zum oben genannten Kern der hinteren Commissur zu adoptiren. Ob das Bündel auf irgend eine andere Weise als Vermittler des Zusammenhanges zwischen dem Tractus opticus und den Oculomotoriuskernen dienen könnte, bleibt unentschieden.

Nothwendig ist es noch zu erwähnen, dass bei Reptilien und Fischen EDINGER eine besondere Wurzel des Sehnerven entdeckt hat, welche aus einem Kern an der Gehirnbasis, der dem Corp. mammillare entsprechen könnte, entsteht. Dieser Kern ist seinerseits mit dem Gangl. habenulae, aus welchem bekanntlich der Sehnerv für das Parietalauge der Reptilien hervorgeht, verbunden. Beim Menschen erscheint bekanntlich die Gl. pinealis als Rudiment eines 3. Auges; dieselbe steht, wenigstens mit ihrem basalen Theil, mit der hinteren Commissur in Beziehung. Ob ein ähnliches Bündel auch beim Menschen vorhanden ist, oder ob dasselbe ein Homolog des von L. DARKSCHEWITSCH untersuchten Bündels darstellt, muss ebenfalls unaufgeklärt bleiben.

Ausserdem existiren aber noch unzweifelhaft Fasern, welche vom Tractus opticus zur centralen grauen Substanz gehen. Wie ich mich überzeugt habe, kann man diese Fasern am Kaninchenhirn leicht nachweisen. Diese Fasern erwähnt u. A. auch schon FLECHSIG.¹ Endlich hat Dr. BOGROW² unter der Leitung von FLECHSIG eine Untersuchung ausgeführt und veröffentlicht, nach welcher die in Rede stehenden, aus dem Tractus opticus zur grauen Substanz des 3. Ventrikels gehenden Fasern eine besondere Wurzel bilden, welche in den Tractus opticus von der Basis des Thalamus opticus her, an der Stelle, wo der Tractus opticus an der Hirnbasis beim Tuber cinereum vorbeigeht, eintreten. Der Autor hat den Verlauf dieser Wurzel an sagittalen Schnitten durch die Seh- und Vierhügel verfolgt. Dieselbe steigt in schräger Richtung von vorn nach hinten auf

¹ P. FLECHSIG, Neurol. Centralbl. 1886. S. 551.

² BOGROW, Südrussische medicinische Zeitung. 1892. Nr. 3.

und gesellt sich darauf zu den Fasern der basalen Theile der Hirnrinde, welche zu den Sehhügeln ziehen (St. inf. coron. rad.).

Eigentlich erscheinen die Fasern dieser Wurzel zuerst an Schnitten aus der Nähe der inneren Oberfläche des Thalamus opticus, wobei ein geringer Theil der Fasern des Bündels zum Tractus opt., zwischen den Bündeln der MEYNER'schen Commissur geht; der grössere Theil der Fasern des Bündels steigt aber vor dieser Commissur herab; ausserdem durchsetzt ein unbedeutender Theil seiner Fasern das sog. Gl. basale opt. Durch den letzteren Umstand wird die unrichtige Auffassung MEYNER's erklärlich, dass das Gl. basale opt. einem Theil der Sehnervenfasern den Ursprung gebe.

Indem BOGROW voraussetzt, dass die weitere Fortsetzung des in Rede stehenden Bündels die Kerne des Oculomotorius erreicht, erblickt er darin ein Bündel, welches zur Uebergabe des Lichtreflexes der Pupille dienen müsse. Somit weist uns die Anatomie nicht ein, sondern mehrere, jedenfalls nicht weniger als zwei, vom Tract. opt. zur Gegend der centralen grauen Substanz des 3. Ventrikels ziehende Bündel nach. Leider sind die Beziehungen des einen wie des anderen dieser Bündel zu den Oculomotoriuskernen noch nicht sicher festgestellt.

2. Zu Herrn Prof. Flechsig's Mittheilung: Ueber ein neues Eintheilungsprincip der Grosshirnoberfläche.

Von Prof. Dr. Adamkiewicz in Wien.

In Nr. 19 dieses Centralblattes berichtet Herr Prof. FLECHSIG über ein neues Eintheilungsprincip der Windungen des menschlichen Grosshirns, zu welchem er auf Grund anatomischer Betrachtungen gelangt ist.

Danach zerfallen die Windungen in solche, zu welchen neben Associationssystemen Stabkranzfasern und Fasern aus dem Sehhügel gelangen, und in solche, welche der Stabkranzfasern gänzlich entbehren und exclusive Beziehungen zu Associationssystemen besitzen.

Diese bezeichnet er als „Associationscentren“, jene als „Sinnescentren“.

Die „Associationscentren“ besässen keinen directen Einfluss auf die Bewegung und gewannen ihn erst indirect durch Vermittelung von Elementen der Sinnescentren.

Von den Sinnescentren sagt aber FLECHSIG wörtlich: „Erwägt man, dass die Pyramidenbahn ganz vorwiegend (wenn nicht ausschliesslich) Fasern für die Bewegungen der mit einem feinen Tastsinn ausgestatteten Theile, also von Tastorganen (Lippen, obere Extremitäten, Fuss) führt, dass von der Sehsphäre aus Bewegungen der Augen und des Kopfes zu Stande kommen u. a. m., so liegt die Hypothese nahe, dass jede Sinnessphäre ihren eigenen Bewegungsapparat besitzt, mittelst dessen sie Bewegungen des zugehörigen peripheren Sinnesorgans, aber auch nur diese auslöst, dass also nicht eine motorische Zone, sondern mindestens ebenso viele, als Sinnescentren existiren, vorhanden sind . . .“

Bei der grossen Wichtigkeit des Gegenstandes, um den es sich hier handelt,

halte ich es für geboten, zu erwähnen, dass ich bezüglich dessen, was **FLÉCHSIG** als „Sinnescentren“ bezeichnet — von der Verschiebung allerdings abgesehen, die die Aufgabe der Pyramidenbahnen und ihres Rindenfeldes durch seine Auffassung erhielt, dass sie „ganz vorwiegend Fasern für die Bewegung von Tastorganen (!) führten“, und nicht vielmehr in erster Linie den Organen der Bewegung selbst dienten und erst in zweiter Linie den Apparaten der Empfindung und auch hier nicht für deren „Bewegung“, sondern für deren spezifische Function —, dass (abgesehen hiervon) ich schon vor längerer Zeit auf dem Wege des physiologischen Versuches im Wesentlichen zu demselben Resultat gelangt bin, welches **FLÉCHSIG** aus seinen anatomischen Beobachtungen soeben herleitet.

In meinen Untersuchungen¹ zur „Pathologie der Hirncompression“ habe ich vor nunmehr elf Jahren durch Thierversuche unter anderem festgestellt, nicht nur, dass gewisse Grade der Compression in der sog. „motorischen Sphäre“ eine Reihe von pathologischen Phänomenen (Compressions-Phänomene) am Bewegungsapparat hervorbringen, welche früher als besondere Krankheiten galten (unilaterale Krampfanfälle sog. **JACKSON'SCHE** Epilepsie, spastische Phänomene, Lähmung, Tremor und Paraplegie, — Phänomene, die man durch Aufhebung des Druckes wieder beseitigen kann), sondern auch, dass Compressionen der sog. „Sehsphäre“ alle Functionen des Auges alteriren. Ich habe seinerzeit den Bericht über diese Versuche wörtlich mit folgender Erklärung geschlossen:

„Die Thierversuche haben gelehrt, dass als Folgen der Compression ein und desselben Hirnabschnittes nach einander **EXOPHTHALMUS**, Störungen in der Innervation der Augenmuskeln und, wie es scheint, auch im Sehact, Abnahme des Tonus und endlich trophische Störungen eintreten.

„Wir müssen daraus schliessen, dass alle Verrichtungen am Auge, welche seiner Erhaltung und seiner Function dienen, auf engem Gebiet der Hirnrinde zusammengedrängt sind, dass in der sog. „Sehsphäre“ vermittelt werden nicht nur der psychische Act des Sehens, sondern mit ihm zu gleicher Zeit noch alle diejenigen motorischen, sensiblen und selbst secretorischen Functionen, welche zum Sehact überhaupt in inniger Beziehung stehen, und dass mit einem Wort die Sehsphäre gleichzeitig auch die Fühlsphäre des Auges ist.

„Es liegt nahe anzunehmen,“ so schloss ich damals, „dass das, was für Ein Sinnesorgan gilt, auch für alle anderen Sinnesorgane Geltung haben werde.““

Ich brauche wohl nicht weiter auszuführen, dass mit dieser im Jahre 1883 von mir aus experimentellen Thatsachen abgeleiteten Auffassung, die die „sensorischen Sphären“ der Hirnrinde in dieselbe Beziehung zur Bewegung der Sinnesapparate bringt, wie die sog. „motorische Sphäre“ sie zur Empfindung der Bewegungsorgane besitzt; — die somit die Sphären der Rinde als gleichwerthige Sphären der einzelnen concreten Organsysteme und nicht als Bezirke abstracter Functionen erklärt, — dass mit dieser meiner

¹ Die Pathologie der Hirncompression. K. Akad. d. W. zu Wien. Sitzsber. Bd. 88. III. Abth. 1883. S. 113. (S.-A.)

Auffassung sich die auf Grund anatomischer Beobachtungen soeben von FLECHSIG aufgestellte Hypothese, soweit sie sich auf den Begriff „Sinnescentren“ bezieht, in ihren wesentlichsten Punkten vollkommen deckt.

Im Uebrigen aber möchte ich bemerken, dass die Bedeutung der „Centren“ und zumal die Beziehung derjenigen der Rinde zu einander so vorwiegend auf physiologischem Gebiete liegt, dass anatomische Merkmale für sie den Werth maassgebender Attribute nicht besitzen können und demnach auch als Eintheilungsprincipien nicht ausreichen, — wie übrigens die Gegenüberstellung von „Sinnes-Centren“ und „Associations-Centren“ schon hinreichend klar darthut.

Wien, October 1894.

3. Bemerkungen zu der vorstehenden Mittheilung des Herrn Prof. Adamkiewicz.

Von Prof. P. Flechsig.

Der Gedanke, dass jeder Sinnessphäre eine besondere Bewegungsbahn zugeordnet sei, ist mir in erster Linie im Anschluss an anatomische Befunde beim Menschen gekommen, durch den Nachweis, dass thatsächlich ausnahmslos unmittelbar aus den Sinnessphären heraus oder aus ihrer nächsten Umgebung Leitungen hervorgehen, die ihrem ganzen Verlauf und den pathologischen Erfahrungen nach motorischer Natur sein müssen. Die Beobachtungen von Herrn A. an der Sehsphäre würden keineswegs genügen, um die allgemeine Gültigkeit des Princips nachzuweisen — und es ist dies auch wohl der Hauptgrund, weshalb Herrn A.'s Hypothese von den Fachgenossen nicht weiter verfolgt worden ist. Der Schwerpunkt der ganzen Frage liegt in der Auffassung der Pyramidenbahnen, welche bisher fast übereinstimmend (ich erinnere nur an FOREL's Wiener Vortrag über Gehirn und Seele) für eine allgemeine Bewegungsbahn gehalten worden sind. Beim Thier tritt die Bedeutung der Pyramidenbahnen ausschliesslich für Tastbewegungen noch deutlicher hervor als beim Menschen, bei welchem dieselben Bewegungsformen, welche ursprünglich nur der Gewinnung bezw. Verfeinerung von Sinneseindrücken dienten, schliesslich noch zu anderen Zwecken angewandt werden; z. B. die ursprünglich dem Tasten und Schmecken (Kosten) dienenden Bewegungen der Zunge zum Sprechen. Meines Erachtens ist die Hypothese vorläufig von anatomischer Seite besser fundirt als von der physiologischen her; hier bedarf es noch zahlreicher Detail-Untersuchungen. Dass Herr A. für die Sehsphäre bereits entsprechende Erfahrungen gesammelt hat, kann ich nur als eine werthvolle Thatsache anerkennen; ich beanspruche hierfür um so weniger die Priorität, als ja noch zahlreiche andere Versuche über Reizeffecte der Sehsphäre (MUNK u. A.) vorliegen, welche die Beziehung derselben zu den Augenbewegungen darlegen. Ich verweise im Uebrigen auf meine kürzlich gehaltene Rectorats-Rede¹ über „Gehirn und Seele“, wo ich dieses Thema gestreift habe und auf die ausführliche Publication meiner anatomischen Befunde im kindlichen Gehirn.

¹ Dieselbe erscheint demnächst bei VERT & COMP. in Leipzig.

4. Ueber die sogenannten Granula der Nervenzellen.

Von Dr. **Franz Nissl**,

II. Arzt an der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a./M.

(Schluss.)

Wer meinen Ausführungen gefolgt ist, wird es mit mir als einen Fortschritt bezeichnen, wenn über die „Granula“ der Nervenzellen endlich der Stab gebrochen wird und wenn dieser Terminus von der Bildfläche verschwindet. Gewiss, man könnte sich einigen und die Bezeichnung für ganz bestimmte Gebilde im Nervenzellenleib, etwa für die sich färbenden Körper im Vorderhornzellenleib beibehalten. In diesem Sinne habe ich bedauerlicher Weise selbst einmal der Tradition nachgebend, mich dieser Ausdrucksweise bedient.¹ Gerade der ROSIN'sche Aufsatz zeigt aber so recht deutlich, wohin es führt, wenn man sich bei dem Benennen histologischer Objecte solcher Ausdrücke bedient, die nicht scharf und unzweideutig definirt sind. Wenn in der umfangreichen Litteratur über die Nervenzellen uns das Wort granulirt auf Schritt und Tritt begegnet, so ist das begreiflich, einfach, weil die alten Untersuchungsmethoden nicht den Zelleib differenziren und weil bei ihrer Anwendung alle Nervenzellenkörper thatsächlich als granulirt erscheinen. Was ehemals granulirt erschien, lösen wir heute in viele differente Structurtypen auf: der ehemalig granulirte Zelleib zeigt heute bei dieser Zelle eine netzförmige Structur; dort verbirgt sich unter der gleichmässigen verwaschenen Körnelung ein charakteristischer Bau, der sich dadurch kennzeichnet, dass eigenthümlich organisirte Körperchen in grösseren oder geringeren Abständen den Zelleib bald in einer parallelstreifigen Weise, bald in einer Art concentrischen Schichtung durchsetzen; in wieder anderen Zellen entspricht das granulirte Aussehen thatsächlich einem Baue, dem man vielleicht das Prädikat granulirt insofern geben könnte, als der färbare Theil des Zelleibes aus ziemlich gleichartigen Körnchen besteht, die allerdings auch in einer bestimmten Anordnung meist in Form von Körnerreihen den ungefärbten Theil der Zelle durchsetzen und sofort. Wenn aber dem so ist, dann hat doch die Bezeichnung granulirt völlig ihre Bedeutung verloren: denn durch die moderne Technik ist festgestellt, dass die verschiedensten Dinge den Schein einer Körnung hervorrufen können. Lange bevor man im Centralorgan eine Methode hatte, durch die erkannt wurde, dass die gleichmässige verwaschene Körnung der Nervenzellen nicht den thatsächlichen Bauverhältnissen entspricht, war **EHRlich** vom allgemeinen histologischen Standpunkte aus gegen diese Bezeichnung zu Felde gezogen und sprach seine Ansicht dahin aus, dass man das Wort granulirt weder zur Bezeichnung der Beschaffenheit zelliger Gebilde gebrauchen solle, da sehr viele Umstände den Schein einer Körnung des Protoplasmas hervorbringen

¹ Ueber experimentell erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarkes bei Kaninchen. Zeitschrift für Psych. Bd. XLVIII.

können, noch auf Zellen anwenden solle, in denen spontan bei der Starre und unter dem Einfluss gewisser Stoffe, z. B. des Alkohols, körnige Eiweissfällungen entstehen, sondern dass man diesen Namen für die Elemente reserviren müsste, denen schon in lebendem Zustande in körniger Form Substanzen eingelagert sind, die sich chemisch von den normalen Eiweissstoffen der Zelle unterscheiden. EHRlich will also die Bezeichnung Granula nicht für Bestandtheile der functionirenden Zellsubstanz, also des Protoplasmas gebraucht wissen, sondern für die leblosen Stoffwechselproducte, oder Secretionsproducte, oder sonstige in dem Protoplasma eingelagerte Substanzen, wie es z. B. Fettkörner, Pigmentkörner, Glycogenschollen sind. Es handelt sich bei diesem EHRlich'schen Raisonnement nicht etwa nur um geistreiches Theoretisiren, sondern dadurch, dass er in seinen Arbeiten über die weissen Blutzellen den unanfechtbaren Beweis dafür beigebracht hat, dass es in der That im Zellleibe mancher Zellen Körnchen giebt, die sich an und für sich durch nichts von protoplasmatischen Körnchen unterscheiden, die aber doch eine ganz andere biologische Bedeutung haben, dadurch hatte EHRlich sich die Grundlage geschaffen, auf deren Basis er zu jener Definition der Granula kommen musste. Sobald es aber feststeht, dass man von einem Granulirtsein der Nervenzellen nicht mehr sprechen kann, so muss, wenn man weiterhin die Bezeichnung „Nervenzellengranula“ beibehalten will, auch der Nachweis geliefert werden, dass im Nervenzellenkörper jene Substanzen, die in Form von Körnern auftreten, sich zum Protoplasma ebenso verhalten wie das Glycogen der Knorpelzelle sich zu der Fädensubstanz dieser Zellen verhält oder allgemein, wie sich chemische Substanzen zu organisirten Substanzen verhalten. Ich dünkte, dass hier principielle Fragen von höchster Wichtigkeit vorliegen, und dass es darum sehr wohl gerechtfertigt war, wenn ich die ROSIN'schen Mittheilungen, in denen es sich doch um Nervenzellengranula im Sinne EHRlich's handelte, richtig gestellt habe.

Da ausser den Pigmentsubstanzen im Nervenzellenleibe mir keine anderen nicht protoplasmatischen Substanzen bekannt sind und es feststeht, dass auch in den sogenannten Granula ROSIN's eine derartige Substanz nicht vorhanden ist, so ist die Bezeichnung Nervenzellengranula vom wissenschaftlichen Standpunkte heute nicht mehr zu rechtfertigen. Will man aber mit dem Worte „Nervenzellengranulationen“ nur die morphologische Beschaffenheit der Nervenzellenkörper bezeichnen, dann ignorirt man alle die Fortschritte, die man in der Anatomie der Nervenzellen gemacht hat.

Indess führt nicht nur das logische Denken zu dem Schlusse, dass die Bezeichnung Nervenzellengranula als unwissenschaftlich unhaltbar ist, sondern auch die praktische Erfahrung kommt zu demselben Ergebniss, indem diese Benennung, statt ein zweckmässiges Verständigungsmittel für gewisse Gebilde des Nervenzellenleibes zu sein, zu den grössten Verwechslungen und Missverständnissen geführt und statt zu verständigen nur heillose Verwirrung zur Folge hatte.

Ich entnehme zum Beweis für diese Behauptung aus der Litteratur einige Stichproben.

Nach FLÄSCH unterscheiden sich die Nervenzellen durch das Verhalten und

die Anzahl ihrer Fortsätze und in der chemischen Beschaffenheit des Protoplasmas, nicht aber durch die morphologischen Verhältnisse: denn nach seiner Anschauung besteht die Gesamtheit der Nervenzellen aus Protoplasma und wohlcharakterisirten Granula. Während das substantiell verschiedene Protoplasma mit den verschiedenen Functionen zusammenhängt, ist dieses bei den Granula nicht der Fall. Diese aber sind nicht etwa Substanzen im chemischen Sinne, sondern sind als functionirende, also lebende Gebilde aufzufassen, und zwar als ein sich specifisch färbendes Protoplasma im Sinne KUPFFER's, während das chemisch differente Protoplasma FLESCH's dem Zellparaplasma KUPFFER's entspricht. Wenn es sich aber bei den Granula um functionirende Gebilde, um Protoplasma im Sinne KUPFFER's handelt, wenn dieselben also dem Mitom FLEMMING's analog sind, dann muss man fragen, wie kann FLESCH dazu kommen, durch A. GITISS einen Satz auszusprechen, aus dem hervorgeht, dass er den Granula dieselbe histologische Stellung in der Nervenzelle vindicirt, wie den leucocyteren Granulationen EHRLICH's. Noch unverständlicher wird die FLESCH'sche Auffassung der Granula, wenn man sich erinnert, dass er an einer anderen Stelle ausdrücklich sagt, dass die Gebilde, welche er Granula nennt, dieselben seien, die BENDA durch seine Färbung dargestellt hat. Nun aber versteht C. BENDA unter den Nervenzellengranulationen weder das, was man im Sinne KUPFFER's Protoplasma, oder im Sinne FLEMMING's Filarmasse nennt, noch auch leblose Producte einer besonderen Zellthätigkeit im Sinne EHRLICH's, sondern etwas für die Nervenzellen specifisches, denn C. BENDA schliesst sich, wie er wörtlich sagt, „VIGNAL an, der die Granulationen zuerst in unzweideutiger Weise beschrieben hat und ihre entwicklungsgeschichtliche Bedeutung für die Ganglienzellen würdigt.“ Hören wir jedoch VIGNAL selbst und vergleichen damit die neuesten Mittheilungen C. BENDA's, nach welchen „die Entdeckung der Granula unzweifelhaft FLEMMING zuzuschreiben ist, der sie in den Zellen des Sympathicus und der Spinalganglien beschrieb und ihre Färbbarkeit mit Kernfarben, Azofarben und Hämatoxylin erkannte“, dann wird die Verwirrung hinsichtlich dessen, was man Nervenzellengranula nannte, immer ärger und kein Mensch weiss, was denn eigentlich darunter zu verstehen ist.

Während nach VIGNAL aus der dichten Körnung der embryonalen Säuger-Vorderhornzelle sich die feinen Fibrillen des Zelleibes des Erwachsenen entwickeln im Sinne der MAX SCHULTZE'schen und REMAK'schen Nervenzellen-universalstructur, als deren Anhänger sich VIGNAL ausdrücklich bekennt und während dieser Autor in getreuer Anlehnung an die keinem unserer Lehrbücher fehlende Zeichnung der MAX SCHULTZE'schen Paradezelle die sogenannten interfibrillären Körnchen (BOLL) als „granulations très fines et réfringentes“ auffasst, hat FLEMMING nachgewiesen, dass die von MAX SCHULTZE gezeichnete Streifung keine so gleichmässige und feinfaserige ist, sondern so grobfaserig sein kann, dass da, wo diese Streifung im Schräg- und Querschnitt getroffen wird, eine sehr grobe Granulirung vorzuliegen scheint, wobei er allerdings die Möglichkeit zugiebt, dass diese grobe Körnung auch färbbaren Substanzportionen von allseitig abgegrenzter rundlicher und eckiger Form entsprechen könnte, die

durch den Mitteltheil der Zelle vertheilt liegt. Das, worauf es FLEMMING ankam, war die Constatirung, dass in den centralen Zellen das Protoplasma eine morphologisch differente mindestens aus zwei Substanzen geformte Masse ist, also im Sinne KUPFFER's aus Proto- und Paraplasma resp. aus einer Filar- (Mitom) und einer Interfilar-masse (Paramitom) besteht und dass bei derselben Behandlung im Zelleib der centralen Zellen d. h. der Zellen vom Typus der Vorderhornzellen das Protoplasma KUPFFER's resp. die Filar-masse (Mitom) FLEMMING's eine parallelstreifige Anordnung besitzt, während dieselbe Substanz im Spinalganglienzellkörper in Form gewundener Fadenwerke auftritt.

Für denjenigen, der sich ganz speciell mit Nervenzellen beschäftigt, die Litteratur hierüber kennt und die Methodik ihrer Untersuchung beherrscht, gelingt es wohl, sich durch derartige Angaben durchzuarbeiten und zu erkennen, was die einzelnen Autoren Nervenzellengranula nennen. Ich meine aber, dass wir doch nicht allein für jene schreiben, die vermöge ihrer ausschliesslichen Beschäftigung mit Nervenzellen in der Lage sind, auch unter derartigen schwierigen Verhältnissen sich zurechtzufinden. Wenn das Wort Nervenzellengranulum einen ganz bestimmten Begriff bezeichnete, so wäre es zunächst ganz gleichgültig, ob diese Bezeichnung wissenschaftlich gerechtfertigt ist oder nicht; man hätte immerhin ein Verständigungsmittel für das praktische Bedürfniss. Aber auch das ist nicht der Fall: denn sonst wäre es absolut unmöglich, dass in der Discussion über die grossen Granula des Kaninchenrückemarks, die H. VIRCHOW in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 12. December 1887 beschrieb und demonstirte, C. BENDA die ALTMANN'schen¹ Granulationen beizog und die grossen Granula VIRCHOW's, die er doch im Mikroskope in den VIRCHOW'schen Präparaten gesehen haben musste, mit den sehr feinen Granulationen VIGNAL's identificirte, ebenso wie es geradezu ausgeschlossen wäre, dass in einer der letzten Sitzungen derselben Gesellschaft, in der C. BENDA eine wesentlich andere Stellung einnimmt, KRONTHAL aussprechen konnte, dass die BENDA'schen Granulationen möglicher Weise Kunstproducte sein können und nichts mit den Verdickungen zu thun haben, die seine Methode im Leibe der Vorderhornzellen darstellt.

Wenn sich aber das Alles so verhält, wenn bei der derzeitigen Situation die Bezeichnung Granula der Nervenzellen als unwissenschaftlich zurückgewiesen

¹ Bezüglich dieser will ich nur mittheilen, dass ich dieselben allerdings sehr klar und deutlich aus den ALTMANN's „Studien über die Zelle“ beigefügten Originalparaffinschnitten an nicht centralen Geweben dargestellt habe, dass aber meine Kaninchenobjecte aus dem Centralorgan zwar wohl vereinzelt einmal die ALTMANN'schen Granula in Nervenzellen so zeigten, wie sie in „Die Elementarorganismen von R. ALTMANN“ Fig. 3 u. Fig. 2, Tafel XI u. Fig. 1, Tafel XIII dargestellt sind, dass es mir aber trotz grösster Sorgfalt niemals gelungen ist, in der Kaninchen-nervenzelle die Granula mit ebendergleichen Prägnanz durch's ganze Präparat darzustellen. Handelt es sich bei den ALTMANN'schen Granula um reale präformirte Elemente, dann ist es allerdings von grösster Wichtigkeit, das Verhältniss der beiden Zelleibstheile zu diesen Elementen zu eruiren. Auf Grund der bisherigen Untersuchungen muss ich diese Frage offen lassen. Im einzelnen Falle freilich habe ich sowohl den sichtbar geformten als auch den nicht sichtbar geformten Theil schon aus ALTMANN'schen Granula bestehend gesehen.

werden muss und wenn es feststeht, dass diese Bezeichnung als ein Verwirrung stiftender Terminus sich auch praktisch nicht bewährt hat, warum sollen wir denn auch noch einen Moment zögern, die „Granula“-Bezeichnung aus der Terminologie der Nervenzellenanatomie zu entfernen. Also fort mit einem Worte, dessen Gebrauch unwissenschaftlich ist und das, statt zu verständigen, nur verwirrt. Will man aber absolut daran festhalten, so erst dann, wenn wir Körner in dem Nervenzellenleib nachzuweisen im Stande sind, die im Sinne EHRlich's wirkliche Granula sind.

Von Seite einiger ungarischer Autoren wurde für die färbbaren Bestandtheile des Zelleibs der Vorderhornzellen der Ausdruck „Chromatin“ beliebt. Es wird von Chromatin-Gerüste, -Fäden, -Streifen gesprochen. Diese Bezeichnung ist nicht nur unglücklich gewählt, sondern direct falsch. Denn unter Chromatin verstehen wir heute etwas ganz Bestimmtes, nämlich die für die Zellkerne am meisten charakteristische färbbare Protein-Substanz, das Nuclein der Chemiker. Es ist ja möglich, dass im sichtbar geformten Theil des Nervenzellenkörpers eine Substanz enthalten ist, die wie das Nuclein sich mit einer Anzahl von Farben färbt, und dass diese Substanz dem Nuclein ähnlich ist. Dass sie aber mit dem Nuclein nicht identisch ist, lässt sich sehr leicht und überzeugend an Präparaten darthun, die nicht mit Alkohol vorbehandelt worden sind, sondern mit einer anderen Substanz, die erfahrungsgemäss das Nuclein nicht zerstört. An solchen Objecten kann man durch Anwendung der nächst besten Kerntinktion schlagend darthun, dass es sich bezüglich der im Zelleib der Nervenzellen befindlichen Substanz unmöglich um Nuclein handeln kann. Auf eben dieselbe Weise kann man übrigens auch den Nachweis dafür liefern, dass das, was sich in den chromophilen Zellen tingirt, nicht identisch ist mit dem sich färbenden Bestandtheil nicht chromophiler Zellen.

Also auch fort mit der Bezeichnung Chromatin, resp. in Betreff der Granula mit dem Worte „Chromatinkörner“ oder „Chromatinkolben“ oder „Chromatinkörper“ u. s. w., mit dem ein unrichtiges Urtheil über die Beschaffenheit des gefärbten Theiles des Nervenzellenkörpers ausgesprochen wird.

Charakterisiren wir dagegen den einen Bestandtheil des Nervenzellenleibes als (sichtbar) geformt oder als färbbar, den zweiten als nicht (sichtbar) geformt oder als nicht färbbar und nennen die einzelnen Formelemente, die Componenten des färbbaren Bestandtheiles ihrer Gestalt entsprechend „Körnchen“, „Körnchenfäden“, „-Reihen“ und „-Gruppen“, ferner „Fäden“ von dieser oder jener Beschaffenheit, endlich die grösseren Substanzportionen „Körperchen“, wobei man die typischen besonders bezeichnen kann, wie z. B. die „Spindeln“, die „Kernkappen“ oder die „Verzweigungskegel“, so besitzen wir eine vollständig ausreichende Terminologie für die Formelemente des Nervenzellenkörpers, die Nichts präjudicirt, nicht mehr aber auch weniger von dem einen Theil des Zelleibes aussagt, als wir von demselben wissen.

Ich gedenke, in einem dritten Aufsätze die Nomenclatur der Nervenzellenanatomie des Weiteren zu besprechen und werde im Anschluss daran die derzeitigen und nächstliegenden Aufgaben und Ziele der Nervenzellenanatomie erörtern.

5. Ueber Recidive und Diplegie bei der sogenannten rheumatischen Facialislähmung.

[Aus der medicinischen Universitätspoliklinik zu Leipzig.]

Von P. Hübschmann in Leipzig.

Die peripherische Facialislähmung ist bekanntermaassen ein recht häufiges Leiden; unter 6806 Fällen von Erkrankungen des Nervensystems, welche innerhalb der letzten 14 Jahre (vom 27./IV. 1880 bis 12./IV. 1894) in der neurologischen Abtheilung der hiesigen Universitätspoliklinik zur Behandlung kamen, finde ich nicht weniger als 135 Fälle von peripherischer Facialislähmung. Das sind also fast 2% aller Erkrankungen des Nervensystems.

Was die Aetiologie der oben erwähnten 135 Fälle von peripherischer Facialislähmung anlangt, so sind:

rheumatischer Natur	99 = 73 %
durch Otitis media oder sonstige Ohr affection bedingt	12 = 9 „
traumatisch	8 = 6 „
luetischer Natur	4 = 3 „
durch Drüsenschwellung bedingt	1 = 0,7 „
durch Diphtherie bedingt	1 = 0,7 „
congenital	1 = 0,7 „
zweifelhaften Ursprungs	1 = 0,7 „
ohne Angabe, folglich für statistische Beobachtungen nicht verwerthbar	8 = 6 „

Aus diesen Angaben bestätigt sich wieder die Thatsache, welche auch bisher in allen Arbeiten über peripherische Facialislähmung hervorgehoben wurde, dass, abgesehen von traumatisch (6%) oder durch Ohr affection (9%) bedingten Gesichtslähmungen, die sogenannte rheumatische Facialislähmung (73%) die allerbedeutsamste Rolle spielt. Ein ganz ähnliches Resultat ergiebt sich aus der Inaug.-Diss. von PHILIP¹, welcher über 130 Fälle von peripherischer Facialislähmung aus der Poliklinik von MENDEL berichtet; unter denselben sind 5,4% traumatisch, 6,2% durch Ohr affectionen bedingt und 72,3% rheumatischer Natur. Ich sprach absichtlich von einer „sogenannten“ rheumatischen Facialislähmung, da man nicht nur die durch Erkältung bedingten (deren sind unter den 99 sogenannten rheumatischen Gesichtslähmungen nur 34), sondern auch alle anderen, scheinbar spontan, bei sonst ganz gesunden Individuen entstandenen peripherischen Facialislähmungen dieser Rubrik unterstellt. Der Ausdruck „atmosphärische Lähmung“, welchen EULENBURG² vorschlägt, der aber meines Wissens keine allgemeinere Verbreitung gefunden hat, ist ebensowenig wie die Bezeichnung „refrigeratorische Lähmung“, welche viele Autoren belieben, geeignet, den Begriff

¹ P. PHILIP, 130 Fälle von peripherischer Facialislähmung. Bonn 1890.

² EULENBURG, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. Berlin 1871.

der sogenannten rheumatischen Facialislähmung schärfer zu begrenzen. Alle drei Ausdrucksweisen sind doch im Grunde genommen nichts weiter als Umschreibungen des Zugeständnisses: Wir kennen die Ursache dieser Krankheit nicht.

Von den 99 rheumatischen Gesichtslähmungen betreffen 54 das männliche, 45 das weibliche Geschlecht. In der folgenden Tabelle (I) habe ich die von mir gefundenen Resultate neben die beiden von M. BERNHARDT¹ veröffentlichten statistischen Betrachtungen gestellt.

Tabelle I.

Aus der neurologischen Abteilung der Leipziger Universitätapoliklinik.	I. Statistik von M. BERNHARDT. (Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 19.)	II. Statistik von M. BERNHARDT. (Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 10.)
<p align="center">99 Fälle, darunter waren: 54 männliche Kranke Sitz der Lähmung: rechts bei 21 = 38,89 % links bei 31 = 57,41 % Diplegie bei 1 = 1,85 % ohne Angabe 1 = 1,85 %</p> <p align="center">45 weibliche Kranke Sitz der Lähmung: rechts bei 26 = 57,78 % links bei 17 = 37,78 % Diplegie bei 1 = 2,22 % ohne Angabe 1 = 2,22 %</p>	<p align="center">57 Fälle, darunter waren: 34 männliche Kranke Sitz der Lähmung: rechts bei 20 = 58,8 % links bei 14 = 41,1 % — —</p> <p align="center">23 weibliche Kranke Sitz der Lähmung: rechts bei 13 = 56,5 % links bei 10 = 43,4 % — —</p>	<p align="center">55 Fälle, darunter waren: 32 männliche Kranke Sitz der Lähmung: rechts bei 18 = 56,25 % links bei 14 = 49,75 % — —</p> <p align="center">23 weibliche Kranke Sitz der Lähmung: rechts bei 12 = 52,17 % links bei 11 = 47,82 % — —</p>

Tabelle II.

Was das Alter anlangt, so erkrankten:

Im Alter zwischen:	Männliche	Weibliche
1—10 Jahren	4	5
10—20 Jahren	9	9
20—30 Jahren	19	12
30—40 Jahren	11	8
40—50 Jahren	4	6
50—60 Jahren	5	3
60—70 Jahren	1	—
Ueber 70 Jahre	—	1

Bei 2 Fällen fehlt die Altersangabe

Aus diesem Grunde lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Die rechte Seite scheint doch nicht von der Lähmung bevorzugt zu sein,

¹ M. BERNHARDT, Beiträge zur Pathologie der sog. refrigeratorischen Facialislähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 19. — Zur Frage der Aetiologie der peripherischen Facialislähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 10.

wie man nach den Angaben von BERNHARDT¹, PHILIP² und MEUKE³ vermuthen könnte, denn aus der von mir zusammengestellten Statistik ergibt sich — wenigstens für die männlichen Kranken, unter denen 38,9 % rechtsseitige, 57,4 % linksseitige Facialislähmung hatten — ein anderes Resultat. Ob die rechte oder die linke Seite erkrankt, dürfte wohl in der Hauptsache vom Zufalle abhängen.

2. Männer scheinen in grösserer Zahl befallen zu werden als Frauen, dies wird auch durch die obengenannten Aufzeichnungen von BERNHARDT, ferner durch EICHHORST⁴ und GOWERS⁵ bestätigt.

3. Die Krankheit befällt vorwiegend die Menschen im besten Alter, zwischen dem 20. und 50. Lebensjahre. Der Grund hierfür ist wohl darin zu suchen, dass in der Periode ihrer grössten Leistungsfähigkeit die Menschen der arbeitenden Klasse — und um solche handelt es sich ja vorwiegend — der Erkältung, den Unbilden der Witterung am meisten ausgesetzt sind.

4. Die Facialislähmungen vor dem 10. Lebensjahre sind gar nicht so selten. Wir finden in unserer Statistik 9 Fälle. M. BERNHARDT sprach 1888 die Vermuthung aus, dass die Menschen vor dem 10. Lebensjahre selten von der Krankheit ergriffen werden, widerrief aber diese Ansicht, nachdem er in dem Zeitraume von 1888 bis 1892 selbst 4 Kinder unter 16 Jahren wegen unzweifelhafter rheumatischer Facialislähmung behandelt hatte. GOWERS sagt, vor dem 10. Jahre trete die Krankheit selten auf, und CARPENTER⁶ stellte 1893 4 von ihm bei Kindern beobachtete rheumatische Facialislähmungen als Rarität dar, eine Ansicht, welcher bereits F. WINDSCHEID⁷, anlässlich eines Referats über obengenannte Arbeit, entgegentrat.

Weiterhin fehlt unter den 99 von mir zusammengestellten Fällen bei 19 die Angabe, ob sie leicht oder schwer⁸ seien, so dass also in dieser Hinsicht noch 80 Fälle verwertbar sind. Darunter befinden sich:

- 16 schwerer Natur (7 männliche, 9 weibliche Kranke),
- 31 Mittelformen (16 männliche, 15 weibliche Kranke),
- 33 leichter Natur (20 männliche, 13 weibliche Kranke).

Man wäre eigentlich berechtigt, anzunehmen, dass die Jahreszeit eine Rolle spielen müsse, dass in der kalten Jahreszeit sich die Erkrankungen häufen, und

¹ locis citatis. ² loco citato.

³ W. MEUKE, Beiträge zur Pathologie der sog. refrigeratorischen Facialislähmung. Inaug.-Diss. Berlin 1890.

⁴ H. EICHHORST, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. III.

⁵ W. R. GOWERS, Handbuch der Nervenkrankheiten. II. Theil. 1892. GOWERS selbst behandelte 50 Männer und 30 Frauen wegen rheum. Facialislähmung.

⁶ CARPENTER, The Lancet I, 1. p. 18. Jahrgang 1893.

⁷ F. WINDSCHEID, Referat über CARPENTER's Arbeit in Schmidt's Jahrbüchern. Jahrgang 1893. Bd. CCXXXIX. S. 18.

⁸ Was die Bezeichnung schwere, mittlere und leichte Form anlangt, so lehnt sie sich durchaus an ERB's Definitionen an; cf. W. ERB, Ueber rheumatische Facialislähmung. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1875. Bd. XV. S. 6 f. — Derselbe, Handbuch der Elektrotherapie. Leipzig 1892.

besonders die schwereren Formen auftreten müssten. Folgende Statistik aber (Tabelle III), welche die Fälle nach Form und Monat der Erkrankung aufführt, bestätigt diese Vermuthung nicht. Es zeigt sich, dass in der kalten Jahreszeit fast genau so viele Erkrankungen auftreten wie in den warmen Monaten, und besonders auffällig ist es, dass gerade relativ wenig schwere Formen in der kalten Jahreszeit entstanden. Zu gleichem Resultate kam auch BERNHARDT.

Die Tabelle IV zeigt die Fälle nach Alter und Schwere der Form geordnet.

Tabelle III.

Es erkrankten im Monate	an der leichten Form	an der Mittelform	an der schweren Form
Januar	4	3	—
Februar	6	3	—
März	—	3	—
April	4	3	—
Mai	1	—	1
Juni	4	3	2
Juli	3	1	3
August	2	—	1
September	—	5	3
October	5	2	—
November	1	4	3
December	3	2	2
		In 2 Fällen fehlt das Datum der Erkrankung	In einem Falle fehlt das Datum der Erkrankung

Tabelle IV.

Es erkrankten zwischen dem	an der leichten Form		an der Mittelform		an der schweren Form	
	Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.
1.—10. Jahre	1	—	—	2	1	—
10.—20. Jahre	4	4	4	2	1	2
20.—30. Jahre	8	1	4	4	2	5
30.—40. Jahre	4	5	3	2	1	1
40.—50. Jahre	2	1	3	3	—	1
50.—60. Jahre	1	2	1	1	1	—
60.—70. Jahre	—	—	—	—	—	—
70.—80. Jahre	—	—	—	1	—	—
			Bei einem Manne fehlt die Altersangabe		Bei einem Manne fehlt die Altersangabe	

Initiale Schmerzen finde ich in den Krankenprotocollen auffallend selten verzeichnet. Ich ziehe hier in den Kreis meiner Betrachtung nur die 80 Fälle von sogenannter rheumatischer Facialislähmung, bei welchen sich, abgesehen vom elektrischen Befund, ausserdem fast durchgehend detaillirte Beschreibungen über Gehör, Geschmack, Gaumensegel und Stand der Uvula finden. Bei den 16 Fällen von schwerer Lähmung finde ich nur ein einziges Mal die Angabe, dass

Schmerzen (und zwar heftige, hinter dem Ohr nach der Occipitalgegend ausstrahlende) bestanden haben. Unter den 31 Mittelformen finden sich 4, welche mit Schmerzen begannen, während unter den 33 leichten Formen 6 Mal (einmal heftige, 3 Mal mittelstarke, 2 Mal leichte) initiale Schmerzen verzeichnet sind. Eine Mittelform begann mit Parästhesie (Kribbeln) hinter dem Ohr der betroffenen Seite.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Contribution à l'étude du lobe olfactif des reptiles**, par N. Löwenthal. (Journ. de l'Anat. et de la Phys. norm. et path. 1894. Nr. 3.)

L. hat den Riechlappen der Eidechse mittelst der Golgi'schen Methode untersucht. Die einzelnen Ergebnisse sind im Original nachzulesen. Hier sei nur hervorgehoben, dass die Verknüpfungen der einzelnen Schichten ganz ähnliche sind, wie bei den höheren Wirbelthieren. Auch für den Riechlappen der Eidechse ergibt sich die Nothwendigkeit, den Protoplasmafortsätzen leitende Function zuzuschreiben. Andererseits glaubt Verf., Golgi in der Unterscheidung eines sensiblen und eines motorischen Zelltypus beipflichten zu müssen.

Th. Ziehen.

Experimentelle Physiologie.

- 2) **Weitere Mittheilungen über die Bewegungs- und Hemmungsnerven des Rectums**, von L. Fellner. (Pflüger's Archiv. Bd. LVI.)

Fellner hatte bereits früher nachzuweisen gesucht (Med. Jahrb. 1883), dass der N. erigens die Längsmusculatur, die Nn. hypogastrici die Ringmusculatur des Rectums innerviren. Ausserdem hatte sich ergeben, dass letztere Hemmungsfasern für die Längsmusculatur enthalten. Verf. hat jetzt diese Versuche wiederholt und erweitert. Die bemerkenswerthe Versuchsanordnung ist im Original nachzulesen. Aus den Resultaten heben wir hier folgende hervor:

1. Reizung der Nn. erigentes bewirkt ausser der Contraction der Längsmuskelfasern auch eine Erschlaffung der Ringmuskelfasern.

2. Reizung der Nn. hypogastrici bewirkt Verkürzung der Ringmuskelfasern und Erschlaffung der Längsmuskelfasern.

3. Es scheint, als ob die in den beiden Nerven verlaufenden hemmenden Fasern für die volle Entfaltung ihrer Wirkung relativ stärkerer Reize bedürften als die motorischen Fasern.

4. Am ruhenden Darm bewirkt die Erigensreizung stets eine Verkürzung und Verdickung des Rectums und die Hypogastricusreizung eine Verlängerung und Versmälnerung desselben.

Th. Ziehen.

-
- 3) **Suppléance d'une hémisphère cérébrale par l'autre**, par Marie de Manacéine. (Archives italiennes de Biologie. Tome XXI. 1894.)

Verf. giebt zunächst eine Litteraturübersicht und berichtet sodann über eigene Versuche. Bekanntlich erreicht der normale Schlaf während der ersten 2—3 Stunden

die grösste Tiefe; die linke Hemisphäre als Sitz der Centren für Sprache und rechts-händige Bewegungen ist während des Wachens die am meisten in Anspruch genommene und muss während der genannten Zeit sich in einem entsprechend tiefen Schlaf befinden. Kitzelt man nun das Gesicht mit einer Feder, so macht das betreffende Individuum Abwehrbewegungen mit der linken Hand, selbst wenn es auf der linken Seite liegt und genöthigt ist, den linken Arm unter dem Körper hervorzuholen; alle Versuche bestätigten dies ausnahmslos. Acht Linkshänder boten genau das umgekehrte Verhalten. Immer erwies es sich als gleichgültig, welche Hälfte des Gesichts man kitzelte. Diese sehr einfach zu controlirenden Versuche erweisen demnach klar die Ergänzung der einen Hirnhälfte durch die andere während des tiefen Schlafs. Ein gleiches Verhalten hat Votr. bei absolutem Schlafmangel ausgesetzten jungen Hunden constatiren können, bei denen die immer langsamer und schwächer erfolgenden Reflexbewegungen in periodischem Wechsel entweder nur von den rechten oder nur von den linken Extremitäten gemacht wurden, so dass es den Eindruck machte, als ob bei diesen künstlich wachgehaltenen Thieren bald die eine, bald die andere Seite ihres Körpers sich im Schlafe befände, indem die Hemisphären abwechselnd für einander eintraten.

Votr. berichtet ferner über ähnliche Beobachtungen einer gegenseitigen Ergänzung der Hemisphären bei gleichzeitigem Schreiben mit beiden Händen; die Fehler der einen Hand werden durch die andere Hand corrigirt.

Endlich konnte M. in einigen Fällen linksseitiger Hemicranie mit begleitenden Sprach- und Schreibstörungen nachweisen, dass während des Anfalls die Schrift der linken Hand fester und sicherer war, als in den anfallsfreien Zeiten. In einem anderen Falle konnte das entsprechende umgekehrte Verhalten bei einem an rechtsseitiger Migräne Leidenden beobachtet werden. Boedeker (Berlin-Lichtenberg).

Pathologische Anatomie.

4) **An agykéreg idegsejtjeinek elváltozásáról elmebántalmaknál (Ueber die Veränderungen der Hirnrindenzellen bei Psychosen)**, von A. Nagy. (Magyar Orvosi Archivum. 1894.)

Diese Untersuchungen werden mit der Nissl'schen Färbemethode angestellt, Verf. kam dabei zu folgenden Resultaten: Die grössten Veränderungen kamen bei der Dementia paralyt. vor, wo die verschiedensten Zellendegenerationen bis zur völligen Zerstörung beobachtet wurden, hierbei waren am meisten alterirt die Zellen des Frontallobus, am wenigstens die des Occipitallobus. Hochgradige Veränderungen zeigten auch die Zellen bei Kranken, welche in Folge schwerer epileptischer Geistesstörung starben, hier war der Gyrus rectus, das Cornu Ammon. am meisten erkrankt. Bei der chronischen Vesanie zeigten sich ähnliche Veränderungen, doch war die Anzahl der ganz zerstörten Nervenzellen eine bedeutend kleinere, als bei den oben genannten Krankheitsformen; bei der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit konnten nur Anfangsstadien der Veränderungen angetroffen werden, ähnlich bei der Manie. Somit zeigten eher jene Krankheitsformen die hochgradigsten Alterationen, welche auch klinisch die schwersten Leiden bilden, während den heilungsfähigeren Formen nur leichtete Veränderungen entsprechen. Jendrássik (Budapest).

5) **A központi idegrendszer szövettani elváltozásai inanitionál (Die Veränderungen im Centralnervensystem bei Inanition)**, von F. Tauszk. (Magyar Orvosi Archivum. 1894.)

Verf. führte seine Untersuchungen an Kaninchen aus, welchen er die Nahrung theils auf einmal entzog, theils sie allmählich verminderte. Die Veränderungen an

den Nervenzellen werden mittelst der Nissl'schen Methode studirt. Es ergab sich, dass Veränderungen bei rasch ablaufender Inanition nicht nachweisbar waren, je länger aber die Inanition dauerte, um so hochgradiger erschien die Erkrankung der Nervenzellen, bestehend hauptsächlich aus der Auflösung des Chromatins. Dieser Process trat diffus auf, doch waren die grössten Veränderungen im Halstheil des Rückenmarks zugegen. Verf. wirft die Frage auf, inwiefern man berechtigt ist, jene Veränderungen, welche diese Färbemethode bei pathologischen Processen zu ergeben scheint, der Erkrankung zuzuschreiben, da ja Inanition in allen solchen Beobachtungen vorkommt. Jendrássik (Budapest).

6) Degeneration consequent on experimental lesions of the cerebellum,
by J. S. Risien Russell. (Brit. med. Journ. 1894. 22. Sept. p. 640.)

Wird ein seitlicher Kleinhirnlobus abgetragen, und wird der mittlere Lobus extirpirt, so enthalien alle Crura cerebelli an der verwundeten Seite degenerirte Fasern. In dem oberen Crus der nicht verletzten Seite, aber nicht in dem mittleren oder unteren (Corpus restiform.) finden sich degenerirte Fasern. Die degenerirten Fasern im oberen Crus an der verwundeten Seite konnten verfolgt werden zum Nucleus ruber und Thalamus opticus der anderen Seite. Sie kreuzten in der Region der hinteren Corpora quadrigemina und endeten daselbst. Die degenerirten Fasern in dem oberen Crus der anderen Seite waren vom Orte der Verwundung ausgegangen, hatten die unverletzte Cerebellumhälfte durchzogen und waren durch genanntes Crus hinausgetreten. Sie nahmen eine besondere Schicht in dem Crus ein. Ein Theil in dem Crus der verwundeten Seite war relativ frei von degenerirten Fasern im Gegensatz zu einem anderen Theil in beiden oberen Crura. — Diese Thatsachen bestreiten Marchi's Behauptung, dass kein cerebellarer Crus commissurale Fasern enthalte.

Diejenigen Fasern, welche im mittleren Crus der verwundeten Seite degeneriren, verlaufen hauptsächlich bis zur grauen Substanz des Pons an der entgegengesetzten Seite. Obgleich degenerirte Fasern zwischen den Pyramidenbündeln verlaufen, so begleiteten dieselben Pyramidenfasern nicht, weder nach oben, noch nach unten. Keine degenerirten Fasern verliefen von diesem Crus zu dem Corp. quadrigemina oder zur antero-lateralen Region des Rückenmarks entgegen den Behauptungen Marchi's.

Das untere Crus enthält degenerirte Fasern, welche hauptsächlich die Peripherie der Seitenregion der Medulla oblongata einnahmen. In der Höhe der unteren Pyramidenkreuzung bildeten die degenerirten Fasern keinen Zug mehr. Wenige, zerstreut liegende Fasern mögen in der antero-lateralen Region des Cervicalmarks angetroffen werden. In beiden unteren Oliven fanden sich degenerirte Fasern von diesem Crus, aber kein deutlicher Faserzug zur unteren Olive der entgegengesetzten Seite (entgegen der Behauptung von Ferrier und Turner). Es konnte nicht constatirt werden (gegen Marchi), dass degenerirte Fasern von diesem Crus ausliefen zur aufsteigenden Wurzel des 5. Gehirnnerven.

Wurde der mittlere Lobus des Cerebellum extirpirt, so erfolgte Degeneration in allen Crura des Organs, ein Resultat, welches in Uebereinstimmung mit Marchi und entgegensteht den Behauptungen von Ferrier und Turner. Die degenerirten Fasern in den oberen Crura fanden sich sowohl in den Theilen dieses Crus an der Seite der Verletzung nach Wegnahme des einen lateralen Lobus, als auch an der entgegengesetzten Seite. Diese degenerirten Fasern kreuzten in der Gegend der hinteren Corpora quadrigemina und endeten in dem entgegengesetzten Nucleus ruber.

Die in den mittleren Crura enthaltenen degenerirten Fasern gingen zur grauen Substanz des Pons, ähnlich wie nach Abtragung eines seitlichen Lobus cerebelli. Diejenigen in den unteren Crura nehmen nach unten zu immer mehr ab und bilden

keinen seitlichen Tractus mehr unterhalb der unteren Olive. Marchi's Behauptung, dass von hier degenerirte Fasern zu Gehirnnervenzwurzeln und zu den antero-lateralen Säulen des Rückenmarks verlaufen, konnte nicht bestätigt werden.

Resumirte (in Uebereinstimmung mit Ferrier und Turner):

1. Nach Verletzungen des Kleinhirns degeneriren die antero-lateralen Züge des Rückenmarks nicht.

2. Geschieht dies dennoch, so sind Nachbartheile (Deiter's Kern oder Kerne der Hinterstränge), die mitverletzt, die Ursache davon.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

7) Ueber **Myositis progressiva ossificans**, von R. Virchow. (Berliner klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 32.)

Ein 29jähriger Rumäne nahm die ersten Spuren seiner Krankheit mit 19 Jahren wahr. In diesem Lebensjahre wurde er plötzlich im Frühjahr von einer sehr schmerzhaften Affection der rechten Seite befallen. Das rechte Kiefergelenk mit seiner Umgebung, der rechte Arm und die rechte Schulter waren mässig angeschwollen und sehr schmerzhaft. Die erkrankten Stellen verhärteten sich allmählich, das rechte Kiefergelenk wurde ganz unbeweglich. Seit dieser Zeit ist das Uebel weiter gegangen und zwar gewissermaassen in jährlichen Anfällen. Jedes Mal im Frühjahr trat der neue Nachschub auf. Drei Jahre lang war es vorzugsweise die rechte Seite, an der die Ossification immer weitere Fortschritte machte; dann kam die linke Seite an die Reihe. Gegenwärtig zeigten fast alle Körpertheile wenigstens Andeutungen der Erkrankung. Auf der rechten Seite ist das Unterkiefergelenk derartig verwachsen, dass der Mund gar nicht geöffnet und Nahrung nur durch eine Zahnflücke eingeführt werden kann. Am Oberarm ist ein ausgedehntes „Knochengestänge“, das sich bis unter den Ellenbogen hinzieht, entstanden. Vorderarm und Hand sind freigeblieben. Von der Schulter breiten sich die Knochenstränge nach dem Rücken zu aus und gehen mit den Knochenbildungen der linken Seite, die eine fast ganz gleiche Knochenbildung wie die rechte aufweist, Verbindungen ein. Die Knochenbildung setzt sich dann nach unten fort in die Musculatur der Lenden und Beckengegend, in der massenhafte, bis zu starken Knollen angewachsene Knochen sitzen. Auch die Oberschenkel sind befallen und das linke Knie durch massenhafte Knochenbildung ankylosirt. Verhältnissmässig frei geblieben ist mit Ausnahme des rechten Kiefergelenks das Gesicht und der Kopf. Der Allgemeinzustand des Pat. ist ziemlich erträglich, nur wenn die neuen Anfälle auftreten, hat er erheblich zu leiden. Was die Pathogenese des Leidens betrifft, so ist Verf. der Ansicht, dass die Knochenbildungen nicht primär in den Muskeln entstehen und nicht als Myositis aufzufassen sind. Dieselben gehen vielmehr aus den Knochen selbst resp. dem Periost hervor und wachsen erst secundär in die Muskeln hinein. Die Erkrankung gehört in das Gebiet der Exostosis lucurians.

Bielschowsky (Breslau).

Pathologie des Nervensystems.

8) **Sur un cas de maladie de Thomsen suivi d'autopsie**, par Dejerine et Sottas. (Bulletin médical. 1893. Nr. 51. 28. Juni.)

Der Pat., bei dem die Verf. die Autopsie ausführen konnten, litt seit seiner Kindheit an Thomsen'scher Krankheit mit deutlicher Hypertrophie der Musculatur der Beine und des Rumpfes. Die einzigen Muskeln des Körpers, die nicht von der Krankheit eigenthümlichen Störung befallen waren, waren die Augenmuskeln. Die electriche Prüfung ergab Entartungsreaction, erhebliche Herabsetzung des Leitungswiderstandes und myotonische Contraction. Pat. erlag einer acuten Nephritis. Untersuchung der Muskeln, von denen vom ganzen Körper, mit Ausnahme des Ge-

sichtes, Stücke entnommen wurden, ergab nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit folgendes:

Am stärksten waren die Veränderungen in den unteren Extremitäten. An den am wenigsten afficirten Stellen fand sich, z. B. in der Zungenmusculatur, nur Vermehrung der Kerne der Muskelfasern; dieselben lagen dicht unter der Sarcolemmscheide angeordnet und wiesen deutliche Zeichen eines Wucherungsprocesses auf, Vergrößerung, Einschnürungen etc. In einem nächst höheren Grade der Veränderungen findet sich Hyperplasie des Protoplasma mit anfangs noch deutlicher, später mehr und mehr verschwindender Querstreifung, Vacuolenbildung und Vergrößerung der einzelnen Fibrillen, die wie gebläht erscheinen. An den Stellen der am weitesten vorgeschrittenen Veränderungen lockert sich das Gefüge des Protoplasmas, die „sarcous elements“ liegen in einer trüben amorphen Masse, die Anordnung der Kerne wird ganz unregelmässig, schliesslich finden sich deutliche Substanzverluste, gekennzeichnet durch scharf conturirte Vacuolen und völlige leere Sarcolemmschläuche.

Nirgends fanden sich Wucherungsprocesse des Bindegewebes, die intramuskulären Gefässe und Nerven zeigten keine Veränderung. Am hochgradigsten alterirt war das Zwerchfell, die Musculatur des Herzens dagegen normal. Periphere Nerven, Rückenmark und Medulla oblongata zeigten keine Veränderungen.

Es wäre dies die erste bisher publicirte ausführliche Autopsie bei Thomsen'scher Krankheit, da alle früheren anatomischen Untersuchungen an in vivo excidirten Muskelstücken gemacht worden sind; ihre Resultate bestätigen die schon nach den klinischen Erfahrungen allgemein gewonnene Ueberzeugung, dass es sich bei dieser Affection um ein primär myopathisches Leiden handelt. Martin Bloch (Berlin).

9) Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit (*Myotonia congenita*), von Dr. O. Hollmann, Friedenau. (Vortrag im Barmer Aerzterein; Festschrift zur Feier des 50jähr. Jubil. des Vereins der Aerzte des Reg.-Bez. Düsseldorf.)

H. giebt die Geschichte eines Kranken, in dessen Familie ausser ihm 8 Mitglieder (der Vater und zwei Geschwister desselben, der Sohn des Patienten, eine Tochter eines Vaterbruders, zwei Söhne und ein Enkel einer Vaterschwester) an Myotonie leiden, und der selbst seit seinem 6. Lebensjahre die typischen Zeichen der Thomsen'schen Krankheit zeigt. Befallen sind sämtliche willkürliche Körpermuskeln, auch die Zungen- und Schlingmuskeln. Das Leiden tritt auffallenderweise nur in der Kälte auf, andere Einflüsse (Alkohol, längere Ruhe, psychische Einwirkungen) bringen die Erscheinungen nicht hervor. — Der im übrigen typische Fall zeigt einige Abweichungen vom Schema: so fehlt jede Hypertrophie der Muskeln; die My. R. ist zwar vorhanden, doch ist die Contraction dabei nicht besonders träge. Auch die „undulirenden Contractionen“ bei stärkeren foradischen Strömen und die sogenannten Erb'schen Wellen (rhythmische Contractionen bei starken stabilen galvanischen Strömen) waren nicht nachzuweisen. — Ueber die Aetiologie liegen nur Hypothesen vor; erst ein einziger Sectionsbefund (von Dejerine u. Sottas), wobei nur Muskelveränderungen (Kern-Hyperplasie, hypertrophische und atrophische Fasern, Zerfall der Fasern in amorphe Massen), keine Veränderungen im Rückenmark, Oblongata und den motorischen Nerven gefunden wurden. T. Cohn (Berlin).

10) Zur Kenntniss der Thomsen'schen Krankheit (*Myotonia congenita ineunte motu*), von A. Süsskind. (Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. XXV.)

Eine fleissige Arbeit, die alles über das Leiden bekannte zusammenfasst und einen neuen Fall beschreibt.

20jähriger, früher stets gesunder Bierbrauer bemerkt zuerst im Alter von 16¹/₂ Jahren während der Arbeit ein Steifigkeitsgefühl in den Beinen. Die Erscheinung ging bald auf alle Muskeln des Körpers über.

In der Familie ist etwas ähnliches noch nicht bemerkt worden.

Befund. Musculatur gut entwickelt, nirgends abnorm gespannt. Bei willkürlichen Bewegungen tritt in einzelnen Muskeln ein Steifigkeitsgefühl auf, infolgedessen der Kranke die betreffenden Muskeln erst nach einiger Zeit in eine andere Lage zurückbringen kann.

Die Reflexe sind nicht gesteigert.

Beklopfen der grösseren Nervenstämme ruft nur im Accessorius deutliche Zuckungen hervor.

Beim Beklopfen der Muskeln erhält man im Gesicht, an der Zunge, an den Arm- und Beinmuskeln langsame und träge Zuckungen mit Dellenbildung.

Die galvanische und faradische Erregbarkeit der Nerven ist normal.

Bei directer Reizung der Muskeln schwachen galvanischen Stromes treten kurze Zuckungen, mit mittelstarkem Strom träge Zuckungen, und bei sehr starkem Strom tritt eine geringe Nachdauer der Zuckung auf.

Der mittelstarke faradische Strom bewirkt eine kurze Nachdauer der Contractionen.

Auch die von Erb zuerst beschriebenen oscillirenden Zuckungen sowie die von der Anode zur Kathode fortschreitenden wellenförmigen Contractionen wurden beobachtet.

KaOZ ist auch vom Nerven aus durch die stärksten Ströme nicht zu erhalten, ein von Fischer angegebenes Phänomen.

Neu ist die Beobachtung, dass die Reizdauer auf die Nachdauer der Muskelcontraction bei mechanischen Reizen keinen Einfluss hat, während bei electricischen Reizen die Nachdauer zur Reizdauer im umgekehrten Verhältniss steht.

Alle diese Erscheinungen treten bei kaltem, regnerischem und schneieigem Wetter mehr hervor als bei warmem und gutem.

Verf. erklärt das Leiden als eine angeborene, functionelle Anomalie des willkürlichen Muskelsystems, welche in der abnorm gesteigerten Erregbarkeit derselben besteht.

Zur Bezeichnung der Krankheit wird der von Strümpell eingeführte Name *Myotonia congenita* mit dem Zusatz „*ineunte motu*“ vorgeschlagen.

K. Grube.

11) *L'incontinenza notturna dell' urina ed il fils antisonnambolico*, per G. Tiorani. (Rendiconti del R. Ist. Lombard. XXVII.)

Verf. verfiht die enge anatomische Zusammengehörigkeit des *M. detrusor* und des *M. sphincter vesicae*. Leider unterscheidet er dabei nicht scharf zwischen dem inneren und äusseren Schliessmuskel. Auf Grund seiner anatomischen Anschauung nimmt er an, dass bei dem Urinlassen sich ausser dem *Detrusor* stets auch der *Sphincter* contrahirt, und der Druck des Urins die Contraction des letzteren erst überwinden muss. Den Blasenverschluss führt er ausschliesslich auf die Gewebespannung zurück (*Tonicità dei Tessuti*); nur so erkläre sich, dass z. B. in Leichen der Urin in der Blase zurückgehalten werde. Demgemäss führt er auch das nächtliche Einnässen weder auf eine Hyperästhesie der Blaseschleimhaut noch einen Spasmus des Blasenmuskels oder auf eine Herabsetzung der Tonizität des Blasenhalses noch auf eine Lähmung des Sphincters zurück, sondern auf einen „*visceralen Sonnambulismus*“. Zur Verhütung des letzteren empfiehlt er die Anbringung eines Eisendrahtes von 1—2 m Länge an der grossen Zehe. Dieser Hautreiz soll einen tiefen Schlaf und damit den visceralen Sonnambulismus verhüten (?). Th. Ziehen.

- 12) **Vorstellung eines Falles von schwerer, nach zweijähriger Dauer fast geheilter multipler Neuritis nebst Bemerkungen über Verlauf, Prognose und Therapie dieser Erkrankung, von E. Leyden. (Berl. klin. Wochenschrift. No. 19 u. 20.)**

L. stellt eine 27jährige Patientin vor, die seit Anfang 1892 krank ist und sich seit Mai 1893 in seiner Klinik befindet. Bei der Aufnahme war Pat. in einem vollkommenen hilflosen Zustand. Sie war nicht im Stande, ihre Extremitäten zu bewegen, konnte sich weder aufrichten noch aufrecht sitzen. Die Lähmungen waren schlaff. Das Gedächtniss war stark herabgesetzt, Pat. war ganz muthlos, weinerlich gestimmt. Die Extensorengruppen waren hochgradig atrophisch, die Patellarreflexe fehlen, die Schmerzleitung war sehr verlangsamt. Pat. war sehr abgemagert. Es wurde die Diagnose auf multiple Neuritis gestellt. Nach einer zehnmonatlichen Behandlung gelang es, die Pat. fast vollkommen wieder herzustellen. Eine sichere Aetiologie konnte nicht gefunden werden; L. rechnet seinen Fall zu der rheumatischen Form der multiplen Neuritis. Die Prognose wurde anfangs dubiös gestellt, da die Pat. ausserordentlich heruntergekommen war, und die Krankheit so viele Nervengebiete ergriffen hatte. Die Behandlung bestand neben allgemeinen hygienisch-diätetischen Maassnahmen hauptsächlich in der Mechanothérapie. Pat. lernte durch gymnastische Uebungen nach und nach die gelähmten Glieder wieder zu gebrauchen. Gleichzeitig wurde der electriche Strom und subcutane Strychninjection angewendet.

Bielschowsky (Breslau).

- 13) **Ueber die combinirten systematischen Erkrankungen der Rückenmarksstränge der Erwachsenen, von Dr. Carl Mayer, Docent für Psychiatrie und Neuropathologie, Assistent an Hofrath v. Krafft-Ebing's Klinik. (Beiträge zur klinischen Medicin und Chirurgie. 1894.)**

Verf. veröffentlicht zwei klinisch und anatomisch genau untersuchte Fälle von combinirter Systemerkrankung des Rückenmarkes.

Fall I. 1870, 1873 Wechselfieber, 1880 Ulcus durum; seit 1888 lancinirende Schmerzen im linken Bein und Hüfte; später brennende, reissende Gürtelgefühle; erschwerte Harnentleerung und Gehstörung seit Beginn der Krankheit; September 1890 dysarthrische Sprachstörung, Pupillenstarre, spastische Parese aller Extremitäten, Reflexsteigerung; 1891 Zunahme der Parese, Abnahme der Spasmen, partielles Erlöschen der Reflexe; Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten, schwere Blasenstörung, lancinirende Schmerzen, anfangs bloss reflectorische, später absolute Pupillenstarre. November 1891 Tod. — Systematische Degeneration der Py S. S. und K. S. sowie der Hinterstränge, Schwund der Zellen der Clarke'schen Säulen, der Rückenmarksvorderhörner, des XII., VII. und VI. Gehirnnervenkerne.

Fall II. April 1890 lancinirende Schmerzen in den unteren Extremitäten. Mai 1890 Schwäche, Steifigkeit der Beine, unsicherer Gang, seit Januar 1892 gehunfähig. November 1891 Sehschwäche, Frühjahr 1892 Harnbeschwerden, Erschwerung des Sprechens und Schluckens. Ende 1892 spastische Parese der oberen, spastische Paralyse der unteren Extremitäten, Reflexerhöhung, Zungen- und Lippenatrophie, Sprachstörung, Opticusatrophie, Blasenlähmung, Tod December 1892 im 46. Lebensjahre. Anatomisch: Systematische Degeneration in den HS., Py SS. KS., nicht systematische Degeneration in den Vordersträngen und Seitenstrangresten; Zellenschwund im Hypoglossuskern und in den Clarke'schen Säulen. Atrophia N. opt.

Mit Zugrundelegung dieser und der von anderen Autoren beschriebenen Fälle gruppirt Verf. die combinirten Strangerkrankungen der Erwachsenen folgendermassen:

- I. Gleichzeitige, nicht systematische Erkrankung mehrerer Rückenmarksstränge

mit secundärer auf- und absteigender Degeneration (chron. Myelitis, Meningitis, multiple Sclerose).

II. Gleichzeitige systematische Erkrankung mehrerer Rückenmarksstränge

- a) Combination der Hinter- und Seitenstrangbahn. Degeneration bei Paralytikern,
- b) ausserhalb der Paralyse stehende gleichzeitige systematische Erkrankung der Hinter- und Vorderstränge.

Hiervon zwei Typen:

1. Strümpell'scher Typus,
2. Typus mit tabischem Hinterstrangbefund.

III. Es kann systematische Degeneration in einem Strange sich combiniren mit nicht systematischer Erkrankung eines anderen Stranges.

IV. Endlich giebt es eine Anzahl von Fällen, die sich in keine der oben aufgestellten Gruppen einfügen lassen.

Jacobsohn.

14) **Zur Diagnostik der extramedullären Rückenmarkstumoren**, von Dr. R. Pfeiffer, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Bonn. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. V.)

48jähriger, hereditär nicht belasteter, aber zweifellos syphilitisch inficirter Mann leidet mehrere Jahre lang an bestimmt localisirten Kopfschmerzen und starkem Katarrh der Nase. Seit 5 Jahren in der Höhe der 6. linken Rippe Schmerzen, welche deren Verlaufe folgen, nach der Wirbelsäule zu ausstrahlen und Anfangs nur zeitweise, später aber continuirlich auftreten. Daneben vorübergehende Blasenstörungen. In kurzen Zwischenräumen 3 Inunctionscuren, daneben Jodkali, kein Erfolg.

Status: Innere Organe normal; 6. und 7. Dorsalwirbel druckempfindlich, Reflexe der unteren Extremitäten gesteigert, rechts Patellar- und Fussclonus, der linke Fuss wird nachgeschleppt. Sensibilität in allen Qualitäten erhalten. Ferner ausserordentlich heftige Schmerzen im Verlauf der linken 6. Rippe, zeitweise Gürtelgefühl und lancinirende Schmerzen in den Beinen. In Folge der zuletzt erwähnten Klagen wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf einen Tumor medullae spinalis gestellt und deshalb die 5., 6. und 7. hintere extramedulläre Dorsalwurzel operativ durchtrennt und die beiden verdickten 6. Spinalganglien exstirpirt. Der vermuthete Tumor fand sich indessen bei der Operation nicht. Die Schmerzen in der linken Brustseite gingen darauf zurück und traten weniger intensiv und seltener auf, doch stellte sich bald totale Paralyse der beiden Beine, sowie vollkommene Anästhesie derselben und des unteren Theiles des Leibes bis zum Nabel hinauf, ferner Blasen- und Mastdarmlähmung ein. In Folge von Cystitis und starkem Decubitus 2 Monate nach der Operation Exitus.

Bei der Section fand sich eine breiige Erweichung des Rückenmarks im mittleren Brusttheil, Cystitis, Pyelitis, Milztumor; die histologische Untersuchung ergab Myelitis des Dorsalmarks mit auf- und absteigender, secundärer Degeneration, sowie leichte entzündliche Verdickung der beiden 6. dorsalen Spinalganglien. Dieser Befund ergiebt also keine Erklärung für das Auftreten der continuirlichen, einseitigen Schmerzen und wird hierdurch bewiesen, dass solche bestimmt localisirte Schmerzen durchaus nicht immer als wichtigstes Initialsymptom intraduraler Rückenmarkstumoren angesehen werden können.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

15) **Ein Fall von sogenannter amyotrophischer Lateralsklerose**, von M. Wolff. (Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. XXV.)

Es handelt sich um einen Fall, der klinisch das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose darbot, bei dem aber die pathologische Untersuchung einen abweichenden Befund ergab.

57jährige Frau war bis vor 5 Jahren stets gesund; damals bemerkte sie zuerst häufigeres Einschlafen und taubes Gefühl im linken Fuss, Erscheinungen, die sich später auf die Schultern und Arme ausdehnten. Nach 3 Jahren wurde das Gehen mangelhaft, es zeigten sich Schluckbeschwerden, langsame monotone Sprache und gleichmässig zunehmender Muskelschwund mit Contracturen und Lähmungserscheinungen. Der Tod erfolgte, nachdem Decubitus und stärkere Schluckbeschwerden aufgetreten waren, in Folge von Schluckpneumonie.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Atrophie der Ganglien der Vorderhörner, multiple Hämorrhagien im Rückenmark, Erweichungsheerde in der grauen Substanz der Halsanschwellung, an der Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn sowie in den hinteren Wurzeln des Lendenmarkes, endlich noch geringe Höhlenbildung im Lendenmark.

K. Grube.

16) **The pathology of a case of amyotrophic lateral sclerosis**, by F. W. Mott. (Brit. med. Journ. 1894. 22. September. p. 642.)

Die Präparate der amyotrophischen Lateralsklerose stammten von der Leiche einer 39 jährigen Frau, die zuerst am rechten Bein, später am rechten Arm, dann am linken Bein und Arm litt, Bulbärparalyse bekam und starb. Mikroskopische Schnitte des centralen und peripheren Nervensystems, gefärbt nach Weigert, Marchi etc., zeigten degenerative Veränderungen und Sklerose in der ganzen motorischen Bahn von der Brücke der centralen Windung durch die intrakranialen Pyramidenzüge, nämlich: die Capsula interna, das mittlere Drittel des Crus cerebri, Pons und die Pyramiden. Im Rückenmark zeigten sich die geraden und gekreuzten Pyramidenzüge degenerirt und sklerosirt. Die grossen motorischen Pyramidenzellen der Rinde waren verschwunden. Nach Härtung der Hemisphären in doppelchromsaurem Kali sah man Schrumpfung der aufsteigenden frontalen und des unteren Theils der aufsteigenden parietalen Windungen mit entsprechender Verbreiterung und Vertiefung der benachbarten Furchen.

Der untere Abschnitt der motorischen Bahn, besonders in der lumbo-sacralen und Cervical-, aber auch in der Dorsalgegend, zeigte Atrophie und Degeneration der Zellen des Vorderhorns, die vorderen und inneren Zellengruppen in mehr vorgeschrittener Degeneration, als die hinteren und äusseren. Die Kerne des Hypoglossus, des unteren Facialis und des Accessorius waren im Anfangsstadium der Degeneration.

Die vordere Wurzelzone, das seitliche Grenzlager von Grundfasern, und die vorderen Wurzeln zeigten Sklerosis im Verhältniss zur und entsprechend der Degeneration der Vorderhörner. In der Medulla war das hintere longitudinale Bündel kaum afficirt. Es fanden sich viele degenerirte Fasern im Phrenicus, wenige im Vagus, doch keine in Zupfpräparaten des Ulnaris oder Medianus. Die Bündel der Nervenfasern waren geschrumpft; interstitielles Bindegewebe an Stelle der zerstörten Nervenfasern.

Einige Bündel zeigten die Hälfte der Fasern, andere, wahrscheinlich sensibel, fast normal im Ansehen. Besonders auffällig war das im Ulnaris; im Leben hatte „main en griffe“ bestanden.

Die Arachnoidea und Pia waren verdickt und zeigten mässig chronisch entzündliche Veränderung. Verdickung der kleinen Arterien und Capillaren, und zahlreiche Hämorrhagien zwischen den Membranen und der Substanz des Cortex cerebri. Der Process fing gleichzeitig in dem ganzen motorischen Tractus an und war nicht vom Rückenmark aufgestiegen. Möglich, dass der chronisch entzündliche Vorgang und die Gefässveränderung in causalem Zusammenhange standen. Denn auch die Nieren waren geschrumpft und zeigten chronisch interstitielle Fibrose.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

17) Sclérose latérale amyotrophique ou amyotrophie hystérique? Difficultés de diagnostic, par M. Charcot. (Leçon recueillie par Dutil.) (Archives de Neurologie. Nr. 74.)

Der Verf. theilt folgenden eigenthümlichen Fall mit: Ein 31jähr. Arbeiter, der hereditär belastet ist und an hysterischen Anfällen leidet, macht eines Tags im Bad die Entdeckung, dass sein linkes Bein viel dünner ist, als das rechte; er hat jedoch nie Störungen der Function der betreffenden Extremität wahrgenommen; er konnte immer gut gehen und stehen.

Status: Hochgradige Atrophie der linken unteren Extremität, der linke Oberschenkel um 3,5 cm, der linke Unterschenkel um 5 cm dünner als der rechte. Die atrophischen Muskeln zeigen lebhaft fibrilläre Zuckungen, besonders der *M. rectus femoris*. Die Sehnenreflexe sind links wie rechts sehr lebhaft, jedoch kein Clonus; vielleicht geringer Spasmus in den Extensoren der Zehen am atrophischen Bein. Keine Störung der Motilität, der Pat. kann stehen und stundenlang gehen, ohne an seinem atrophischen Bein die geringste Ermüdung zu verspüren. Bei genauer Prüfung erweist sich jedoch die grobe Kraft des atrophischen Beines etwas herabgesetzt gegenüber der des gesunden. Die elektrische Untersuchung ergibt eine einfache Herabsetzung der Erregbarkeit, keine Entartungsreaction. Die Muskeln der rechten Schulter und der oberen Partie des rechten Oberarms zeigen gleichfalls geringe Atrophie und lebhaft fibrilläre Zuckungen, desgleichen sind an den oberen Extremitäten die Sehnenreflexe sehr lebhaft.

Der Verf. schwankt zwischen der Diagnose der amyotrophischen Lateralsklerose und der hysterischen Muskelatrophie. Für die erstere spricht das offenbar ziemlich rasche Auftreten der Atrophie, die fibrillären Zuckungen und die lebhaften Sehnenreflexe, dagegen das Erhaltensein der groben Kraft und die qualitativ vollständig normale elektrische Reaction. Diese beiden letzteren Thatsachen lassen den Verfasser daran denken, ob hier nicht vielleicht eine jener hysterischen Muskelatrophien vorliegt, die spinale Muskelatrophien vortäuschen dadurch, dass sie gleichfalls sich rasch entwickeln, mit fibrillären Zuckungen einhergehen, und lebhaft Sehnenreflexe zeigen, während sie nie Entartungsreaction nachweisen lassen. Die Annahme, dass es sich um eine hysterische Muskelatrophie handelt, erhält dadurch noch eine gewisse Stütze, dass der Patient zweifellos hysterisch ist.

M. Weil (Strassburg).

Psychiatrie.

18) Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe mit Ausblicken auf die Criminal-Anthropologie überhaupt. Klinisch-statistische, anthropologisch-biologische und craniologische Untersuchungen von Näcke (Hubertusburg). (Wien und Leipzig 1894. Braumüller. 8. 255 S.)

Verf. hat hier seine bisher in Fachzeitschriften erschienenen bemerkenswerthen Untersuchungen in dankenswerther Weise in einer Monographie zusammengestellt mit wesentlichen Ergänzungen und Verbesserungen.

Trotzdem alle unbefangenen Forschungen zu dem Resultate geführt haben, dass viele Verbrecher ab ovo geistig abnorme Menschen sind, dass noch täglich Leute für in geistig unfreiem Zustande begangene Thaten Strafen abbüssen, dass endlich so Manche im Gefängniss geisteskrank werden, ohne hierfür erkannt und gewürdigt zu werden, sind diese Kenntnisse doch noch lange nicht zum Gemeingute der Aerzte und noch weniger der Richter geworden. Jede weitere Arbeit auf diesem Gebiete ist deshalb ebensowohl ein humanitäres als ein wissenschaftliches Verdienst.

Da die bisher in der Litteratur niedergelegten Untersuchungen sich ganz überwiegend auf das männliche Geschlecht beziehen, so gewinnt Näcke's Werk dadurch erheblich an Werth, dass es sich ausschliesslich auf weibliche Verbrecher stützt.

Wir erfahren zunächst, dass von 53 direct aus den Strafanstalten der Irrenanstalt zugeführten Verbrecherinnen 15⁰/₁₀₀ sicher, 20⁰/₁₀₀ höchst wahrscheinlich schon zur Zeit der Begehung der letzten Straftat geisteskrank waren. Es musste also etwa ¹/₅ unschuldig büssen! Von 47 früher einmal mit dem Strafgesetz in Conflict gerathenen Geisteskranken waren sogar nicht weniger als 20—25⁰/₁₀₀, weil schon damals gestört, unschuldig bestraft worden. Von der ersten Gruppe waren 50⁰/₁₀₀, von der zweiten 56⁰/₁₀₀ hereditär belastet. Unter 40, welche in der Strafanstalt erkrankten, trat bei 65⁰/₁₀₀ die Störung bereits im ersten Jahre der Einsperrung auf. Es verfallen eben die Disponirten verhältnissmässig rasch ihrem Verhängniss, während die Anderen sich allmählich an das Gefängnissleben gewöhnen und dann wenig psychisch gefährdet scheinen.

Bezüglich der Krankheitsformen war die Paranoia, eine Erkrankung des invaliden Gehirns, am meisten vertreten, während die bei männlichen Strafgefangenen so häufige Melancholie vollständig fehlte. Die chronische Paranoia wird in der Strafanstalt sehr häufig Anfangs verkannt, die aus ihr resultirenden Gewaltacte für Unbotmässigkeit oder Simulation gehalten und mit strengen Strafen belegt.

Eingehend behandelt der Verf. die viel discutirte Frage: „wohin mit den geisteskranken Verbrechern?“ Er empfiehlt die harmlos gewordenen irren Verbrecher der Irrenanstalt zuzuführen, die störenden Elemente dagegen in besonderen Adnexen von Strafanstalten zu verpflegen.

Von grossem Interesse ist der Abschnitt, welcher die anthropologisch-biologischen Beziehungen zum Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe behandelt. Hier werden vergleichende Untersuchungen zwischen geistesgestörten Verbrecherinnen, gewöhnlichen Geisteskranken und geistesgesunden Wärterinnen mitgetheilt. Die sorgfältigen Schädelmessungen ergaben im Wesentlichen Folgendes: grösseren Horizontalumfang am häufigsten bei den Normalen, grösseren Querumfang bei den Sträflingen; grösseren Vorderkopf und kleineren Hinterkopf bei den Normalen; Schädelcapacität bei den Normalen durchschnittlich etwas grösser als bei den Geisteskranken und Verbrechern. Bezüglich der Schädelformen überweg bei allen Kategorien die Mesocephalie, am meisten bei den Normalen, Hydrocephalie am häufigsten bei den Geisteskranken, Submikrocephalie bei Verbrechern, Dolichocephalie allgemein sehr selten. Der Schädelraum nimmt von den Normalen im Grossen und Ganzen nach den Sträflingen hin allmählich — doch nicht sehr erheblich — zu. Abnorm grosse und abnorm kleine Schädel sind bei den Normalen am seltensten. Bezüglich des Gesichtsskeletts beobachtet man bei den Verbrechern öfters breite mongoloide Bildung, öfters Prognathe, ferner niedere, zugleich oft flichende Stirn und breite an der Wurzel eingedrückte Nase. Die viel betonten Degenerationen der Ohren wurden zwar bei den Verbrechern häufig wahrgenommen, aber auch bei mehr als der Hälfte der Normalen. Aehnlich verhielt es sich mit Anomalien der Kauwerkzeuge.

Degenerationszeichen (zu welchen aber keineswegs krankhafte Veränderungen, vielmehr nur Hemmungsbildungen und ächte Atavismen gerechnet werden dürfen) sind bei den Verbrechern keineswegs so überwiegend häufig, dass man aus ihnen nach Lombroso's Vorgang einen Verbrecher-Typus ableiten könnte. Zur Erklärung des Verbrecherthums müssen vielmehr die Lebensverhältnisse und die socialen Momente mit herangezogen werden, wie namentlich schlechte Erziehung, ferner die Folgen von Rachitis und Syphilis. Ist bei einer Anzahl von Individuen zweifellos eine angeborene, in der Regel ererbte, Veranlagung zu Psychosen und in gewissem Sinn auch zum Verbrecherthum vorhanden, so müssen noch determinirende Ursachen hinzutreten und diese sind eben die socialen Verhältnisse.

Ausgeprägte Fälle von angeborener Moral Insanity findet man unter den Gewohnheitsverbrechern nur selten, häufiger leichten Grad oder nur Anklänge des ethischen Schwachsinnns. Diese genügen aber vollständig, um die Betroffenen,

bei schlimmen Lebensverhältnissen, auf Abwege zu bringen, die zum Verbrecherthum führen.

Es ist unserem Autor auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen und kritischen Erörterungen vollkommen gelungen, den angestrebten Beweis zu erbringen, dass ein geborener Verbrecher, der sich durch einen immanenten Typus vom Unbestraften unterscheidet, nicht existirt. Nur ein Theil der Gewohnheitsverbrecher gehört, namentlich wenn sich ererbte psychische Belastung mit ungünstigen Lebensverhältnissen verbindet, zu den geistig Geschwächten und Entarteten, während sich Viele in keiner Weise von den Normalen unterscheiden.

Auf die strafrechtliche Beurtheilung der Verbrecher eingehend, erkennt unser Autor nur eine „relative“ Willensfreiheit an. Er plädirt lebhaft für die Einführung der „verminderten“ Zurechnungsfähigkeit, weil Menschen genug existiren, welche nur unvollkommen im Stande sind, gesunde Motive zu Handlungen aus sich zu gewinnen. Zu diesen gehört gerade die Classe geistig Defecter unter den Verbrechern. „Nur wenig mit höherem Grade von Schwachsinn, Moral Insanity und ausgesprochenen Psychosen Behaftete sind absolut unzurechnungsfähig, vermindert zurechnungsfähig aber sehr viele!“

Weiter erörtert der Verf. noch die Bedeutung der „Moral“, die nie angeboren, stets vielmehr erworben sei. Da sich aber der Begriff des Verbrechens auf jenen der Moral stützt, so können auch verbrecherische Neigungen nie angeboren sein, ebensowenig wie andere Neigungen. Die Anschauungen von Moral und Verbrechen ändern sich nach Zeiten und Völkern. Also kann auch aus diesem Grunde von einem geborenen Verbrecher nicht gesprochen werden.

Der letzte grosse Abschnitt ist der „Verhütung und Behandlung des Verbrechens“ gewidmet.

Wir beschliessen hiermit die Besprechung des inhaltreichen Werkes, das, auf acht deutschen Fleiss gestützt, wesentlich dazu beitragen wird, die gegenwärtig auf der Tagesordnung stehende „Verbrecher-Lehre“ zu fördern und zu klären.

Kirn.

19) Die Criminal-Anthropologie, ihr jetziger Standpunkt, ihre ferneren Aufgaben und ihr Verhältniss zur Psychiatrie, von Näcke. (Irrenfreund. 1894. Nr. 3 u. 4.)

In allgemeiner Uebersicht werden zunächst die Resultate der Criminal-Anthropologie gegeben und mit den Meisten verwirft Verf. entschieden einen „Verbrechertypus“ und die Lehre vom „geborenen Verbrecher“, während er durchaus zugiebt, dass alle sog. Entartungszeichen von den Normalen nach den Geisteskranken, Idioten, Epileptikern und Verbrechern hin an Zahl zunehmen, dass also die individuelle Prädisposition grösser wird. Doch ist der Factor des Milieus sehr wichtig, wichtiger als Lombroso und seine Anhänger zugeben und die Hauptaufgabe der Criminal-Anthropologie würde in der näheren Werthangabe der einzelnen Glieder folgender Formel bestehen: Verbrechen = \pm individuelle Prädisposition \pm socialer Factor. Ferner handelt es sich um genaue Definirungen von „Verbrechen, Erblichkeit, Degenerationszeichen, Alkoholismus etc.“, was Alles auch für die Psychiatrie gilt. Der letzteren erwächst die Aufgabe, das Verhältniss von Psychose zu somatischen Abweichungen festzustellen, ein Connex, der wohl sicher bis zu einem gewissen Grade besteht. Insbesondere sind hierbei Anomalien der Gehirnoberfläche und der inneren Organe mehr als bisher zu berücksichtigen. (Autorreferat).

20) La valeur des signes de dégénérescence dans l'étude des maladies mentales, par Näcke. (Annales médico-psychol. 1894. Sept.-Oct.)

Zunächst sucht Verf. den Begriff „Degeneration“ und „Degenerationszeichen“ zu definiren. Die morphologische Degeneration besteht aus einer Summe verschiedener

Entartungszeichen (was freilich Beides immer subjectiv gefärbt bleibt) und ist meist der Ausdruck einer declarirten oder latenten Nerven-Degeneration (im allgemeinen Sinne). Alles direct Pathologische schliesst Verf. aus dem Rahmen der Entartungszeichen aus und will nur die Hemmungsbildungen und echten Atavismen (so wenig wir noch von letzteren wissen) hierherzählen. Man könnte eine „endogene“ der „pathologischen“ Degeneration entgegensetzen. Die „functionellen“ Stigmata sind oft schwerer sicher nachzuweisen als die morphologischen, um die sich daher der Irrenarzt vorwiegend, wenn auch nicht so eingehend wie der Anthropolog, kümmern muss. Nur die Häufung von solchen kann (aber muss nicht) eine psychopathische Minderreifeigkeit anzeigen, eine Häufung, wie sie meist bei Geistes- und Nervenkranken, Epileptischen, Idioten, Gewohnheitsverbrechern gefunden wird. Mit der Erbllichkeit müsste die Zahl der Entartungszeichen zunehmen, ebenso mit der Armuth, mit dem Alkoholismus etc. Es fehlen hierüber noch vergleichende Untersuchungen, wie auch noch vielfach über die jedenfalls nicht unwichtigen Anomalien der Gehirnoberfläche und der inneren Organe, die sich jedenfalls zum Theil den Entartungszeichen einst werden einreihen lassen. (Autorreferat).

21) La criminalità femminile all'estero, del dott. L. Roncoroni. (Archivio di Psichiatria etc. Vol. XIV. Fasc. IV.)

R. bringt in der vorliegenden Arbeit zunächst ein ausserordentlich reichhaltiges, des Näheren im Original nachzusehendes statistisches Material über das weibliche Verbrechenthum in den verschiedenen Ländern der Erde im Vergleich zu dem männlichen und kommt dann, im Wesentlichen in Bestätigung dessen, was er in einer früheren Abhandlung speciell für Italien festgestellt hatte, zu folgenden allgemeinen Schlüssen: Bei den Frauen kommen Verbrechen im Durchschnitt fünfmal weniger häufig vor als bei den Männern; insbesondere sind schwere Verbrechen bei den Frauen sehr viel, der Mord z. B. 22mal, seltener. In einigen Ländern (England, Australien) gestaltet sich das Verhältniss für die Frauen erheblich ungünstiger, jedoch auch nur für leichtere Verbrechen. Verhältnissmässig am häufigsten kommen Verbrechen bei Frauen im vorgerückten Alter vor, dann folgt das kindliche, erst zuletzt das mittlere Alter. In den civilisirten Ländern stellt sich der Procentsatz verbrecherischer Frauen wesentlich höher, als in den weniger civilisirten Ländern; für das männliche Geschlecht ist das Umgekehrte der Fall. Die Ehe bietet dem Weibe einen geringeren Schutz vor dem Verbrechen als dem Manne. Die häufigsten Verbrechen beim Weibe sind Abort, Kindsmord, Vergiftung und Brandstiftung.

Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

22) Simulation von Geistesstörungen und krankhafte Simulation, von Dr. A. Gowesejew. (Charkow 1893. [Russisch].)

Das 333 Seiten starke Buch bringt eine ausführliche Abhandlung über das Thema der simulirten Geistesstörungen mit ausgiebiger Benutzung der französischen und deutschen Litteratur. Von den 11 Capiteln ist das erste der Geschichte des Gegenstandes gewidmet, mehrere andere verschiedenen pathologischen Erscheinungen, die nur in entfernten Beziehungen zur Frage über die Simulation von Geistesstörungen stehen, z. B. theoretischen Erörterungen über das Wesen der Hysterie (Capitel 6 u. 7), über den Hypnotismus (Capitel 8 u. 9) etc. Den wesentlichen Inhalt der Schrift bilden mehrere Capitel, in denen Verfasser die verschiedenen Ansichten anderer Autoren über die Simulation und ihre Bedeutung bespricht. Unter den von ihm bei verschiedenen Gelegenheiten angeführten Beispielen sind mehrere interessante eigene Beobachtungen. Was seine eigenen Anschauungen anbetrifft, so bestehen sie hauptsächlich darin, dass einerseits bei verschiedenen psychopathischen Zuständen Simulation

beobachtet wird, die dann meistens auf pathologischer Nachahmung beruht und selbst eine krankhafte Erscheinung ist. Doch andererseits werden unzweifelhaft Versuche gesunder Personen beobachtet, sich als geisteskrank zu verstellen. Zur Entlarvung solcher Simulanten lässt sich kein absolut sicheres einzelnes diagnostisches Symptom aufstellen, da Alles von den Verhältnissen des gegebenen Falles abhängt. Er hält es für zweckmässig, Exploranden nicht von den in der Anstalt befindlichen notorischen Geisteskranken zu isoliren, da die mannigfaltigen pathologischen Erscheinungen, die der Simulant in der Irrenabtheilung vor sich sieht, meistens dazu beitragen, ihn aus seiner Rolle fallen zu lassen.

P. Rosenbach.

III. Vermischtes.

Eine auf breiter historischer Basis aufgebaute psychologische Studie über den Czar Iwan den Schrecklichen von Kovalevsky in dem Bulletin de la société de médecine mentale de Belgique, März- und Juni-Heft 1894, macht es mehr als wahrscheinlich, dass dieser Fürst, der zahllose Menschen aus Furcht vor Verschwörungen gegen sein Leben zum Tode verurtheilte und zum Theil selbst tödtete, der seinen eigenen Sohn umbrachte und auf seine Schwiegertochter unsittliche Attentate ausübte, der gegen die Stadt Nowgorod, deren Bewohner ihm treu ergeben waren, mit grosser Heeresmacht einen Feldzug eröffnete, in die nicht vertheidigte einrückte und plötzlich ein allgemeines Blutbad und Plünderung veranlasste, an Paranoia gelitten hat. Der Verfasser beweist an der Hand einer ausführlichen Lebensbeschreibung des Czaren, dass Iwan an Verfolgungsideen gelitten und gegen die, welche er für seine Feinde hielt, in ganz unverständlicher Weise gewüthet hat. Er war erblich zu Psychosen disponirt, sein Vater war ein in hohem Grade reizbarer, fast nie im geistigen Gleichgewicht befindlicher Mensch. Der Bruder Iwan's war imbecill, mehrere seiner Kinder starben in zartem Alter, einige wurden epileptisch.

Lewald (Berlin).

Bibliographische Notiz, die Rumination beim Menschen betreffend.
Herr Dr. Havelock-Ellis aus London schickte kürzlich dem Unterzeichneten ein aus einem alten englischen Schmöker herausgerissenes Blatt, welches die Seitenzahl 135 und 136 trug und dem „Annual Register for the Year 1767“ entstammte.

Darin findet sich (p. 136) mitten unter Tagesneuigkeiten aller Art folgender Fall von Rumination beschrieben, den ich zur Bereicherung der Bibliographie hiermit der Vergessenheit entreissen möchte und deshalb wörtlich mittheile, zumal auch sprachlich die Stelle interessant genug ist.

Es heisst dort also: „We have the following extraordinary account from Winburne in Dorsetshire. A few days ago died here Roger Gill, shoemaker, and one of our singing men. aged about 87, remarkable for chewing his meat or cud, twice over, as an ox, sheep, or cow, &c. As it is very singular, his case will be somewhat amusing to the reader. He seldom made any breakfast in his later days; he generally dined about twelve or one o'clock, eat pretty heartily and quickly, without much chewing or mastication. He never drank with his dinner, but afterwards about a pint of such malt liquors as he could get; but no sort of spiritous liquors in any shape, except a little punch, but never cared for that. He usually began his second chewing about a quarter, or half an hour, sometimes later, after dinner; when every morsel came up successively, sweeter and sweeter to the taste. Sometimes a morsel would prove offensive and crude, in which case he spit it out. The chewing continued usually about an hour or more, and sometimes would leave him a little while, in which case he would be sick at stomach, troubled with the heart-burn, foul breath, &c. smoking tobacco would sometimes stop his chewing, but was never attended with any ill consequence. But on the 10 th of June last this faculty entirely left him; and the poor man remained in great tortures till the time of his death.“

Näcke (Hubertusburg).

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 Vieweg & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Dreizehnter

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.

1894.

1. December.

Nr. 23.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ueber die Blutcirculation im Grosshirn während
der Anfälle experimenteller Epilepsie. Nach den Beobachtungen von Dr. A. Todorski. Von
Prof. W. v. Bechterew. 2. Ueber die Bedeutung des gleichzeitigen Gebrauchs der Bromide
und der Adonis vernalis bei Epilepsie, von Prof. W. v. Bechterew. 3. Ueber Recidive und
Diplegie bei der sogenannten rheumatischen Facialislähmung, von P. Hübschmann. (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. A contribution to the study of some of the decussating
tracts of the mid — and inter — brain, and of the pyramidal system in the mesencephalon
and bulb, by Boyce. — Experimentelle Physiologie. 2. Giebt es spezifisch-trophische
Nerven? von Axmann. 3. Recherches pharmacologiques sur quelques uréthanes et sur la
Pathologische Anatomie. 4. Beitrag zur pathologischen Ana-

Zur gefälligen Beachtung.

Mit der nächsten Nummer schliesst der Jahrgang 1894 des
„*Neurologischen Centralblattes*“. Die Unmöglichkeit, noch
fernerhin in den seitherigen Grenzen die gestellte Aufgabe in befriedigender
Weise zu lösen, macht es zur Nothwendigkeit, den Umfang
des Centralblattes zu erweitern. In Folge davon muss der Abonne-
mentspreis für den Jahrgang 1895 auf 24 Mark erhöht werden.

Leipzig.

Veit & Comp.

beobachtet wird, die dann meistens auf pathologischer Nachahmung beruht und selbst eine krankhafte Erscheinung ist. Doch andererseits werden unzweifelhaft Versuche gesunder Personen beobachtet, sich als geisteskrank zu verstellen. Zur Entlarvung solcher Simulanten lässt sich kein absolut sicheres einzelnes diagnostisches Symptom aufstellen, da Alles von den Verhältnissen des gegebenen Falles abhängt. Er hält es für zweckmässig, Exploranden nicht von den in der Anstalt befindlichen notorischen Geisteskranken zu isoliren, da die mannigfaltigen pathologischen Erscheinungen, die der Simulant in der Irrenabtheilung vor sich sieht, meistens dazu beitragen, ihn aus seiner Rolle fallen zu lassen.

P. Rosenbach.

III. Vermischtes.

Eine auf breiter historischer Basis aufgebaute psychologische Studie über den Czar Iwan den Schrecklichen von Kovalevsky in dem Bulletin de la société de médecine mentale de Belgique, März- und Juni-Heft 1894, macht es mehr als wahrscheinlich, dass dieser Fürst, der zahllose Menschen aus Furcht vor Verschwörungen gegen sein Leben zum Tode verurtheilte und zum Theil selbst tödtete, der seinen eigenen Sohn umbrachte und auf seine Schwiegertochter unsittliche Attentate ausübte, der gegen die Stadt Nowgorod, deren Bewohner ihm treu ergeben waren, mit grosser Heeresmacht einen Feldzug eröffnete, in die nicht vertheidigte einrückte und plötzlich ein allgemeines Blutbad und Plünderung veranlasste, an Paranoia gelitten hat. Der Verfasser beweist an der Hand einer ausführlichen Lebensbeschreibung des Czaren, dass Iwan an Verfolgungsideen gelitten und gegen die, welche er für seine Feinde hielt, in ganz unverständlicher Weise gewüthet hat. Er war erblich zu Psychosen disponirt, sein Vater war ein in hohem Grade reizbarer, fast nie im geistigen Gleichgewicht befindlicher Mensch. Der Bruder Iwan's war imbecill, mehrere seiner Kinder starben in zartem Alter, einige wurden epileptisch.

Lewald (Berlin).

Bibliographische Notiz, die Rumination beim Menschen betreffend.
Herr Dr. Havelock-Ellis aus London schickte kürzlich dem Hater
alten englischen Schrägen

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Dreizehnter

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.

1894.

1. December.

Nr. 23.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ueber die Blutcirculation im Grosshirn während der Anfälle experimenteller Epilepsie. Nach den Beobachtungen von Dr. A. Todorski. Von Prof. W. v. Bechterew. 2. Ueber die Bedeutung des gleichzeitigen Gebrauchs der Bromide und der Adonis vernalis bei Epilepsie, von Prof. W. v. Bechterew. 3. Ueber Recidive und Diplegie bei der sogenannten rheumatischen Facialislähmung, von P. Mübbschmann. (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. A contribution to the study of some of the decussating tracts of the mid — and inter — brain, and of the pyramidal system in the mesencephalon and bulb, by Boyce. — Experimentelle Physiologie. 2. Gibt es spezifisch-trophische Nerven? von Axmann. 3. Recherches pharmacologiques sur quelques uréthanes et sur la thiourée, par Binet. — Pathologische Anatomie. 4. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta infantum, von Redlich. — Pathologie des Nervensystems. 5. On disturbances of sensation, with especial reference to the pain of visceral disease, by Head. 6. La maladie de Morton, par Bose. 7. Ein Fall von Erb-Duchenne'scher Lähmung in Folge Zangendrucks bei hoher Zangenanlegung, von Hochstetter. 8. Zur Kenntniss der Aetiologie der peripheren Facialisparalyse, von Hatschek. 9. Muscular atrophy considered as a symptom, by Krauss. 10. Muscular atrophy of cerebral origin, by Stalker. 11. Un cas de myopathie progressive primitive à type facio-scapulo-huméral chez un enfant de sept ans, par Prautois et Etienne. 12. Sur un cas myopathie primitive progressive du type Landouzy-Déjérine, avec autopsie, par Blocq et Marinesco. 13. Ein Fall von sogen. „Dystrophia musculorum progressiva“, von Rychlinski. 14. A pseudo hypertrophic family, by Colery. 15. A case of pseudo-bulbar paralysis, due to lesion in each internal capsule, degeneration of the direct and crossed pyramidal tracts, by Colman. 16. Epilepsie et fièvre typhoïde, par Lannois. 17. Epilessia Jacksoniana da antointossicazione d'origine gastrica, del Christiani. 18. Mittheilung eines Falles von isolirter peripherischer Lähmung des N. suprascapularis dexter, von Bernhardt. — Psychiatrie. 19. Die criminalpsychologische und criminalpraktische Bedeutung des Tätowirens der Verbrecher, von Leppmann. 20. Das Delirium hallucinatorium, von Mendel. 21. Der Geschlechtstrieb, von Hegar.

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

IV. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die Blutcirculation im Grosshirn während der Anfälle experimenteller Epilepsie.

Nach den Beobachtungen von Dr. **A. Todorski**.

Von Prof. **W. v. Bechterew**.

Die Resultate der von Dr. A. TODORSKI in meinem Laboratorium ausgeführten Untersuchungen über den arteriellen Blutdruck im Gehirn während epileptischer Anfälle sind schon in Nr. 22 des Neurolog. Centralblattes pro 1891 mitgetheilt worden. Diese Untersuchungen sind nach der HÜRTHLE'schen Methode ausgeführt worden. Nun hat aber schon der Erfinder der Methode bei ihrer Beschreibung geäußert, dass der grösseren Genauigkeit halber die Ergebnisse der Bestimmungen des arteriellen Druckes denjenigen des gleichzeitig gemessenen Druckes in den das Blut vom Gehirn abführenden Venen gegenübergestellt werden müssten. Das auf Grund der Bestimmungen des arteriellen Druckes in dem peripheren und centralen Ende der Carotis erhaltene Bild von den Veränderungen der Gefässlumina im Hirn könnte nämlich durch die Blutdruckveränderungen in den grossen Venen der Brust- und Bauchhöhle verwischt werden. Durch die Gegenüberstellung der Ergebnisse der Messungen des arteriellen Druckes nach der HÜRTHLE'schen Methode solchen der Bestimmung des Druckes in den aus demselben Gebiet entspringenden Venen ist man aber im Stande, die Ungenauigkeiten der Resultate leicht aufzudecken. Somit ergänzt die Methode der Blutdruckbestimmung in den Hirnvenen, wenn sie gleichzeitig mit derjenigen in den Arterien erfolgt, nicht allein die HÜRTHLE'sche Methode, sondern controlirt sie auch zugleich.

Aus diesem Grunde hat Dr. TODORSKI in dem von mir geleiteten psychophysiologischen Laboratorium der Kasan'schen Universität eine Reihe von Versuchen mit gleichzeitiger Bestimmung des Blutdrucks in den beiden Enden der Carotis und in den aus dem Hirn kommenden Venen während der epileptischen Anfälle ausgeführt.

Zu diesem Zweck wurde in das periphere und das centrale Ende der Carotis und in den Stamm der äusseren Jugularvene des Hundes je eine Canüle eingebunden und darauf die arteriellen Canülen, wie in den früheren Versuchen (vgl. Neurolog. Centralbl. 1891, Nr. 22) mit Quecksilbermanometern, die in der Vene befindliche Canüle aber entweder mit einem ebensolchen Quecksilbermanometer oder mit einem Manometer von dünnerem Caliber (sog. Froschmanometer) oder aber mit einem mit 25% Lösung von $MgSO_4$ oder gesättigter Na_2CO_3 -Lösung gefüllten Manometer von gewöhnlicher Weite verbunden. Die Registrirung ging mittelst genau vertical gestellter Federn auf die bewusste Trommel des LUDWIG'schen Kymographen vor sich.

Diese Versuche ergaben, dass von dem ersten Anfange der tonischen Periode an zugleich mit der Erhöhung des Blutdruckes in den Enden der Carotis auch eine solche in der Jugularvene stattfindet. In den Fällen, in welchen in dem centralen Ende der Arterie der Blutdruck weit höher als normal stand, in dem peripheren aber niedriger als normal, oder auch normal war, fängt der Blutdruck in den Venen noch bedeutender an zu steigen, mit anderen Worten, mit der Differenzzunahme des Blutdruckes in den beiden Carotisenden stellt sich eine Erhöhung des Blutdruckes in der Vene ein. Diese Druckerhöhung in der Vene findet im Verlaufe des ganzen epileptischen Anfalles statt und befindet sich grösstentheils mit der Zu- und Abnahme der Differenz des Blutdruckes in der Carotis in voller Uebereinstimmung.

Uebrigens ist zu erwähnen, dass bei nicht curaresirten Thieren in einigen Fällen, besonders in denen, in welchen die tonische Periode stark ausgesprochen und von besonders stürmischen, tonischen Krämpfen begleitet war, eine starke Erhöhung des Blutdruckes in den Venen, unabhängig von der Höhe des Blutdruckes in der Carotis bemerkt wurde.

Eine genauere Auseinandersetzung dieser Erscheinungen wird Dr. TOBOSKI in einer eingehenden Arbeit veröffentlichen. Hier sollen zur Illustration des Gesagten folgende bei den Blutdruckbestimmungen in den Venen erhaltenen Tabellen vorgeführt werden.

Versuch 36. Ein 14500 g schwerer Hund. Zwei Canülen sind in dem peripheren und centralen Ende der rechten Carotis und eine in der rechten äusseren Jugularvene eingebunden und mit dem Brown'schen Bohrer zwei kleine Oeffnungen in den vorderen Theil des Schädels behufs Einführens der Elektroden gemacht worden. Die Reizung der motorischen Hirnrindenregion geschah mittelst Inductionsstrom bei 120 mm Spiralenabstand.

Der normale Druck in den Arterienenden	$\frac{\text{peripher } 67}{\text{central } 114}$	= 0,58; in der Vene 17 mm Hg
Im Moment der Reizung	$\frac{\text{peripher } 70}{\text{central } 125}$	= 0,56 " " " 17 " "
Nach 2"	$\frac{\text{peripher } 79}{\text{central } 145}$	= 0,54 " " " 21 " "
Tonische Periode.	$\frac{\text{peripher } 80}{\text{central } 178}$	= 0,44 " " " 26 " "
Nach 2"	$\frac{\text{peripher } 66}{\text{central } 152}$	= 0,43 " " " 26 " "
Nach 4"	$\frac{\text{peripher } 70}{\text{central } 166}$	= 0,42 " " " 27 " "
Anfang der clonischen Periode	$\frac{\text{peripher } 75}{\text{central } 186}$	= 0,40 " " " 26 " "
Nach 4"	$\frac{\text{peripher } 70}{\text{central } 186}$	= 0,32 " " " 25 " "
Nach 4"	$\frac{\text{peripher } 65}{\text{central } 170}$	= 0,32 " " " 25 " "
Nach 8"	$\frac{\text{peripher } 62}{\text{central } 180}$	= 0,34 " " " 24 " "
Nach 4"	$\frac{\text{peripher } 75}{\text{central } 186}$	= 0,40 " " " 22 " "

Nach 2''	$\frac{\text{peripher } 78}{\text{central } 182}$	= 0,42; in der Vene 21 mm Hg
Coma	$\frac{\text{peripher } 80}{\text{central } 172}$	= 0,50 " " " 21,5 " "
Nach 2''	$\frac{\text{peripher } 89}{\text{central } 170}$	= 0,52 " " " 20 " "
Im Moment d. Erwachens d. Versuchsth.	$\frac{\text{peripher } 97}{\text{central } 154}$	= 0,59 " " " 19,5 " "

Versuch 37. Die Versuchsanordnung wie im vorhergehenden Versuch, nur dass der Hund curaresirt war.

Der normale Druck in den Arterienenden	$\frac{\text{peripher } 104}{\text{central } 156}$	= 0,73; in der Vene 19 mm Hg
Reizung.	$\frac{\text{peripher } 120}{\text{central } 164}$	= 0,73 " " " 19 " "
Nach 1''	$\frac{\text{peripher } 116}{\text{central } 178}$	= 0,65 " " " 21 " "
Tonische Periode	$\frac{\text{peripher } 100}{\text{central } 160}$	= 0,63 " " " 23 " "
Nach 1''	$\frac{\text{peripher } 100}{\text{central } 160}$	= 0,63 " " " 24 " "
Nach 1''	$\frac{\text{peripher } 116}{\text{central } 190}$	= 0,61 " " " 25 " "
Clonische Krämpfe	$\frac{\text{peripher } 106}{\text{central } 180}$	= 0,58 " " " 27 " "
Nach 5''	$\frac{\text{peripher } 104}{\text{central } 180}$	= 0,57 " " " 27 " "
Nach 12''	$\frac{\text{peripher } 114}{\text{central } 180}$	= 0,62 " " " 24 " "
Comatöser Zustand	$\frac{\text{peripher } 116}{\text{central } 178}$	= 0,65 " " " 22 " "
Nach 4''	$\frac{\text{peripher } 108}{\text{central } 170}$	= 0,63 " " " 22 " "
Nach 5''	$\frac{\text{peripher } 94}{\text{central } 130}$	= 0,70 " " " 20 " "
Das Thier erwachte.		

Versuch 42. Im Verlaufe des Versuchs wurde der Anfall durch die Injection von 0,9 g Essence d'Absinthe in die Schenkelvene des Mundes herbeigeführt. Der Blutdruck wurde in der linken Schenkelarterie und in der rechten Vena jug. ext. bestimmt. Beide Vagi durchschnitten.

Normaler Druck in der Arterie	138 mm Hg; in der Vene	26 Na ₂ CO ₃
Injection d Essence d'Absinthe	138 " " " " " "	34 " "
Nach 4''	148 " " " " " "	40 " "
Nach 2'' Schaudern	158 " " " " " "	44 " "
Nach 2'' Anfang der tonischen Periode	182 " " " " " "	64 " "
Nach 2''	236 " " " " " "	100 " "
Nach 1''	216 " " " " " "	114 " "
Nach 4'' Anfang der clonischen Periode	216 " " " " " "	76 " "
Nach 2''	220 " " " " " "	58 " "
Nach 1''	240 " " " " " "	60 " "
Nach 1''	220 " " " " " "	64 " "

Nach 2''	228 mm Hg; in der Vene	68 Na ₂ CO ₃
Comatöser Zustand	192	62
Nach 3''	180	58
Nach 3'' Schaudern	178	64
Nach 2''	180	54
Nach 1'' starke Aufregung und Schaudern	180	72
Anfang des 2. Anfalles — tonische Periode	214	80
Nach 3''	214	77
Clonische Periode	196	72
Nach 2''	174	70
Nach 2''	180	72
Nach 8''	160	64
Comatöser Zustand	140	58
Nach 10''	146	44
Nach 17''	138	50
Das Thier erwachte.		
Nach 15''	160	40

Versuch 31. (Behufs Untersuchung des Druckes der cerebrospinalen Flüssigkeit.) Die Trepanationsöffnung zur Befestigung des Röhrchens wurde in dem Hinterhauptbein in der Nähe des Foramen magnum angelegt. Die epileptischen Anfälle wurden im Verlaufe des Versuchs durch die Reizung der Hirnrinde mittelst Inductionstromes herbeigeführt. Der arterielle Druck wurde in der rechten Carotis gemessen.

Der Druck in d. Arterie vor d. Reizung	116; d. Druck d. cerebrospin. Flüssigkeit	108
Während der Reizung	118	112
Anfang der tonischen Periode	130	120
Nach 4''	125	120
Clonische Periode	123	116
Nach 5''	130	114
Nach 8''	116	114
Nach 5''	98	115
Nach 2''	104	116
Nach 2''	122	114
Comatöser Zustand	133	112
Das Thier erwachte.		
Nach 15''	110	112

Bei gleicher Versuchsanordnung wurde beim curaresirten Thier die Bestimmung des Druckes der cerebrospinalen Flüssigkeit mittelst des Welischanin'schen Manometers vorgenommen.

Der Druck in d. Arterie vor d. Reizung	106; d. Druck d. cerebrospin. Flüssigkeit	10
Während der Reizung	118	11
Tonische Periode	150	13
Nach 5''	142	13,5
Clonische Periode	137	14
Nach 7''	122	19
Nach 5''	106	20
Comatöser Zustand	132	16
Das Thier erwachte.		
Nach 9''	96	13,5

Somit sind die in Nr. 22 des Neurol. Centralblattes pro 1891 mitgetheilten Resultate der Bestimmung des arteriellen Blutdrucks auch durch vorliegende Untersuchung der venösen Blutcirculation im Gehirn während der epileptischen Anfälle bestätigt worden.

Um die Einzelheiten in den Wechselbeziehungen des arteriellen und venösen Blutdruckes im Gehirn während des epileptischen Anfalles genauer festzustellen und hierdurch den Resultaten seiner Versuche noch mehr Zuverlässigkeit zu verleihen, hat Dr. TODORSKI die von ihm erhaltenen Data noch durch die Bestimmung des Druckes der cerebrospinalen Flüssigkeit unter denselben Bedingungen controlirt.

Zur Ausführung dieser Versuche wurde der Schädel in der Schläfengegend trepanirt und in die Trepanationsöffnung ein kleiner Trichter geführt, welcher dann mit einem Gummirohr, entweder unmittelbar oder durch ein Wassermanometer, mit dem Ballon der MAREY'schen Trommel verbunden wurde. In anderen Versuchen wurde eine kleine Oeffnung in das Schläfenbein oder das Hinterhauptbein, im letzteren Falle dicht am Foramen magnum oder am vorderen Rande des Atlas, gesägt und in dieselbe eine mit einem Gewinde versehene Metallcanüle eingeschraubt und letztere durch ein Gummirohr durch ein Wassermanometer mit der MAREY'schen Trommel verbunden.

In einer dritten Versuchsreihe wurde die in die Schädelöffnung eingeschraubte Canüle durch ein Metallrohr mit dem WELISCHANINOW'schen Quecksilbermanometer verbunden. Gleichzeitig mit der Bestimmung des Druckes der cerebrospinalen Flüssigkeit wurde in allen Fällen auch der Blutdruck in der Carotis oder in der Schenkelarterie aufgezeichnet.

Aus diesen Versuchen ging hervor, dass auch die Resultate der Druckbestimmung der cerebrospinalen Flüssigkeit die Ergebnisse der gleichzeitigen Bestimmung des Blutdruckes in den Arterien und Venen vollkommen bestätigen.

Somit führen die Ergebnisse aller dieser Versuche zum Schluss, dass im Verlaufe der epileptischen Anfälle ein verstärkter Zufluss arteriellen Blutes zum Grosshirn stattfindet.

St. Petersburg, April 1894.

2. Ueber die Bedeutung des gleichzeitigen Gebrauchs der Bromide und der Adonis vernalis bei Epilepsie.

Von Prof. W. v. Bechterew.

Bekanntlich wird bei der Epilepsie ein ganzes Arsenal von in bestimmten Fällen einen günstigen Einfluss ausübenden Mitteln angewendet. Unter allen diesen Mitteln besitzen die Brompräparate verdienten Ruhm, da sie den Verlauf der Epilepsie unzweifelhaft beeinflussen, wenn sie in grossen Dosen zur Verwendung gelangen. Es kann jedoch nicht verschwiegen werden, dass bei alleinigem

Gebrauch von Bromiden die epileptischen Anfälle nur in einer verhältnissmässig geringen Anzahl von Fällen gänzlich verschwinden; in überwiegender Anzahl der Fälle aber wird nur ihre Intensität und Häufigkeit vermindert. Dagegen giebt es aber auch Fälle, in welchen die Brombehandlung gar kein günstiges Resultat auf den Verlauf der Epilepsie äussert, und in Ausnahmefällen ist sie sogar, wie ich wiederholt beobachten konnte, direct schädlich, weil die Anfälle darnach heftiger und häufiger werden. Lassen wir sogar die letzteren Fälle ihrer Exklusivität halber unberücksichtigt, so erscheint uns doch die gepriesene Brombehandlung der Epilepsie noch lange nicht als eine sichere Panacea gegen dieses schwere Leiden. Da den übrigen bei der Epilepsie angewendeten Mitteln (Atropin, Simulo etc.) eine noch weniger sichere Wirkung zukommt, so ist man in der letzten Zeit nicht ohne Grund zum Gebrauch der Bromide gleichzeitig mit anderen Mitteln übergegangen.

So hat V. POULET¹ vorgeschlagen, bei der Epilepsie gleichzeitig mit den Bromiden Calabarbohne oder schwefelsaures Eserin, Pikrotoxin, Belladonna oder schwefelsaures Atropin, oder Digitalis zu verordnen. Das letztere Mittel wird von dem Autor dann angewendet, wenn es sich um „Herzepilepsie“ mit gleichzeitiger Erhöhung des Blutdruckes handelt. Nach diesem Autor nützt jedes von den aufgezählten Mitteln für sich viel weniger als zusammen mit Bromiden; ebenso seien die letzteren für sich weniger wirksam als zusammen mit irgend einem der genannten Mittel. In schweren Fällen von Epilepsie rathet der Autor direct mit irgend welcher von diesen Combinationen anzufangen. Was die Wahl dieser oder jener Combination in jedem gegebenen Falle anbelangt, so kann man in dieser Beziehung sich nur theilweise von dem Zustand der Pupillen, d. h. von ihrer Erweiterung oder Verengerung leiten lassen; meist wird man aber versuchend vorgehen müssen, wozu im äussersten Falle nicht mehr als 3 Monate nothwendig sind. Unter Anderem soll eine derartige Combination der Bromide mit den angeführten Mitteln den Vorzug besitzen, dass hierdurch eine bedeutende Verminderung der Bromgaben ermöglicht wird. Zum Beweis der Wirksamkeit der genannten Behandlungsmethode führt der Autor fünf Fälle von Epilepsie an, in welchen eine solche Behandlung ein günstiges Resultat ergab.

Ferner hat in der neuesten Zeit, nämlich im April des vorigen Jahres, Prof. PAUL FLECHSIG² eine Behandlungsmethode der Epilepsie veröffentlicht, welche in einer Combination der Behandlung mit Opium und einer solchen mit Bromiden besteht. Die Behandlung fängt in diesem Falle mit Opium an, das zuerst in kleinen (0,05 pro die Pulver oder Extract in 3—4 Gaben), dann allmählich in grösseren (bis 1,0 oder mehr pro die in Gaben von 0,25—0,35) Dosen verordnet wird. Darnach, ungefähr nach 6 Wochen, wird dann das Opium plötzlich nicht mehr weiter gegeben und sogleich durch grosse Bromgaben (7,0 pro die) ersetzt. Nach anhaltendem (ca. zweimonatlichem) Gebrauch der Brompräparate wird ihre Dosis allmählich bis auf 2,0 g pro die vermindert. Der

¹ POULET, Bull. gén. de therap. 1891. Nr. 10.

² P. FLECHSIG, Neurol. Centralbl. 1898. Origin.-Mitth.

Autor legt besonderes Gewicht auf den plötzlichen Wechsel des Opiums gegen Brom, zu welcher Zeit auch die Anfälle gewöhnlich aufhören, obgleich sie in einigen Fällen auch schon während der Behandlung mit Opium verschwinden oder schwach werden. Wie es scheint, spielt die Behandlung mit Opium eine mehr vorbereitende Rolle in dem Sinne, dass sie die Wirkung des Broms erleichtert, d. h. dieselbe intensiver macht. In zwei Fällen veralteter Epilepsie hat nach dem Autor diese Behandlungsmethode die Anfälle ganz und auf lange Zeit sistirt. In solchen Fällen aber, in welchen aus anderen Gründen die Behandlung mit Opium nicht genügend lange fortgesetzt werden konnte, ist ein deutlicher, wenn auch vorübergehender Erfolg verzeichnet worden. Zum Schluss seines Artikels führt der Autor einen nach seiner Methode geheilten Fall von veralteter und hartnäckiger Epilepsie an.

Meinerseits muss ich mittheilen, dass ich bei der Epilepsie mich schon seit vielen Jahren einer Combination von Bromiden mit *Adonis vernalis* mit gutem Erfolg bediene. Zu dieser Combination hat mich die Erwägung, dass den epileptischen Anfällen vasomotorische Veränderungen im Gehirn, dem Charakter nach eine active Hyperämie der Schädelhöhle¹, zu Grunde liegen müssen, und das Wesen der Bromwirkung hauptsächlich in einer Herabsetzung der Erregbarkeit der Hirncentra und speciell der Hirnrinde besteht, geführt. Deshalb erschien es mir am zweckmässigsten, die Bromide mit einem solchen Mittel zu vereinigen, welches zugleich mit der Erhöhung des Blutdrucks die Gefässlumina bis zu einem gewissen Grade verengt. Nun repräsentirt *Adonis vernalis* u. A. ein solches Mittel. *Adonis vernalis* habe ich in meinen Fällen im Infus von 2,00—3,75 auf 180,0 Colatur nebst 7,50—11,25 Bromiden verordnet. Von dieser Mixtur musste täglich 4—6, zuweilen aber auch 8 Mal zu einem Esslöffel genommen werden. Als Sedativum habe ich zu dieser Mixtur nicht selten 0,12—0,18 Codein (auf 180,0 Mixtur) hinzugefügt. Bei solchen Gaben wurde die Behandlung von meinen Kranken ununterbrochen viele Monate lang ohne jegliche schlimme Folgen getragen.

Auf Grund der Beobachtung vieler Epilepsiefälle kann ich behaupten, dass die soeben angegebene Behandlung nicht selten die epileptischen Anfälle sogleich zum Aufhören bringt, in anderen Fällen aber ihre Zahl und Heftigkeit stark mindert. In meiner vieljährigen Praxis ist mir eigentlich kein Fall von Epilepsie vorgekommen, in welchem die systematisch controlirte Behandlung mit der angegebenen Mixtur nicht ihren günstigen Einfluss in dieser oder jener Hinsicht ausgeübt hätte.

Zum Beweis für das Gesagte will ich meine folgenden zwei Beobachtungen, die ich eben des Beispiels halber wähle, vorführen:

Patient H., 17 Jahre alt, seitens des Vaters, welcher an Psychosen gelitten hatte, hereditär prädisponirt. Der ganz gesunde Knabe war im 9. Lebensjahre bei

¹ Vgl. meinen Artikel über die in meinem Laboratorium von Dr. Todorski ausgeführten Untersuchungen im Neurol. Centralbl. 1891.

gymnastischen Übungen gestürzt und dabei mit dem Hinterkopf an die Wand angeschlagen. Anscheinend verlief die Contusion ohne Folgen. Im 15. Lebensjahr aber, im März 1892, bekam er unvermuthet einen epileptischen Krampfanfall während des Schlafes. In demselben Jahre wurden seine Angehörigen auf eine abnorme Knochenaufreibung am Scheitel aufmerksam, obgleich der Kranke behauptet, sie auch früher schon bemerkt zu haben. Im April hatte er einen zweiten Anfall, worauf dieselben anfangs ziemlich selten, dann aber, besonders im Laufe 1893, immer häufiger auftraten. Meist stellten sich die Anfälle während des Schlafes ein, kamen aber auch am Tage vor und waren in der Folge von unwillkürlicher Harnentleerung begleitet.

Bei der im November 1893 erfolgten Untersuchung wurde constatirt: regelmässiger Körperbau; Abwesenheit irgend welcher Veränderungen in den inneren Organen; eine geringe Differenz in der Pupillenweite; am Scheitel eine ziemlich bedeutende, nicht scharf begrenzte, locale, gegen Druck und Percussion unempfindliche, mit ihrem grösseren Theile rechts von der Pfeilnath gelegene Knochenaufreibung. Uebrigens konnte bei wiederholter Percussion zuweilen eine locale Empfindlichkeit in dem hinteren Theile der Geschwulst nachgewiesen werden.

Anzuführen ist, dass die Eltern den Kranken deshalb zu mir führten, weil ihnen vorgeschlagen worden war, die Scheitelgegend trepaniren zu lassen, da eine systematische Behandlung mit Bromiden und anderen Mitteln auf den Verlauf der Krankheit keinen Einfluss gehabt hatte. Nach der Besichtigung des Kranken theilte ich den Eltern mit, dass mit der Operation noch gewartet werden könnte und es nöthig wäre, zuerst noch mit anderen Behandlungsmethoden zu versuchen. Der Vorschlag wurde angenommen, obwohl die Mutter recht ungerne auf die „Verzögerung“ einging.

Versuchsweise erhielt der Kranke anfänglich grosse Bromgaben mit Jodkalium combinirt, doch hatte das gar keinen Einfluss auf den Krankheitsverlauf, so dass die Mutter die Fortsetzung der Behandlung verweigerte. Nun wurde dem Kranken Adonis vernalis im Infus nebst Bromiden verordnet. Nur mit Mühe gelang es, die Mutter zu überreden, die medicamentöse Behandlung, von welcher sie bisher gar kein Resultat gesehen hatte und deshalb eben auf einer Operation bestand, fortzusetzen. Nach der Verordnung des Infusum von Adonis vernalis mit Bromiden trat jedoch eine schnelle günstige Wendung ein: die Anfälle hörten bald ganz auf.

Eine chronologische Uebersicht der Anfälle erleichtert am besten das Verständniss für das Gesagte:

Behandlung mit Bromiden und anderen Mitteln.

1892.	28. März.	Ein Krampfanfall während des Schlafes.
	12. October.	Es machte sich eine äusserste Schwäche, wie nach einem Anfall, der übersehen werden konnte, bemerkbar.
	30. „	Ein Krampfanfall beim Klavierspielen.
	4. December.	Ein Krampfanfall auf der Schlittschuhbahn. Hernach delirirte der Patient den ganzen Tag.
1893.	10. Januar.	Zwei Anfälle.
	28. „	Ein Anfall während des Schlafes.
	6. April.	Ein Anfall während des Schlafes.
	29. „	Vier Anfälle am Abend.
	15. Juni.	Ein Anfall während des Schlafes.
	19. „	Ein Anfall während des Schlafes.
	7. Juli.	Ein Anfall während des Schlafes.
	2. September.	Ein Anfall während des Schlafes.
	22. „	Ein Anfall während des Schlafes.
	2. October.	Ein Anfall während des Schlafes.

Es wurde von mir die Behandlung mit grossen Bromdosen nebst Jodkalium eingeleitet.

19. October. Ein Anfall während des Schlafes.
 1. November. Ein Anfall während des Schlafes.
 6. „ Ein Anfall während des Schlafes.

Der Kranke erhielt viermal täglich von folgender Mixtur: Infus. Adon. vernalis 2,00—180,0, Potassii bromati 9,50, Potassii iodati 5,75.

4. December. Ein sehr schwacher Anfall während des Schlafes.
 23. „ Ein ebenfalls sehr schwacher Anfall während des Schlafes.

Dieselbe Mixtur wurde sechsmal täglich gegeben.

1894. 22. Januar. Kurzdauernde Benommenheit mit leichten Krämpfen im Halse ohne Verlust der Besinnung.

Hierauf hörten die Anfälle ganz auf. Den Kranken sah ich zum letzten Male im Mai. Die Geschwulst an seinem Scheitel existirte wie früher; es bestand eine geringe Differenz in der Pupillenweite; sein Allgemeinbefinden war ausgezeichnet, und er hat gar keine Anfälle mehr. Er fing an sich auch geistig schon zu beschäftigen, was früher gar nicht möglich war, weil die Anfälle dann häufiger wurden.

Patient Sch., 25 Jahre alt, aus Nischny-Nowgorod; stammt von einer nervösen Mutter; epileptische Anfälle vom 10. Lebensmonat an; ihre Ursache kann der Kranke nicht angeben. Die Anfälle begannen gewöhnlich mit einem rechenchaftslosen Angstgefühl und Herzpalpitationen. Zuweilen beschränkte sich der ganze Anfall nur auf diese Erscheinungen. In solchem Falle schmiegte sich der vom plötzlichen Schreck befallene Kranke an die Mutter, hatte aber nach 2 Minuten schon den Anfall überstanden und den ganzen Vorgang im Gedächtniss behalten. In anderen Fällen waren die Anfälle mit Verlust des Bewusstseins und krampfhaftem Beissen in die Zunge verknüpft. Ausserdem wurde der Kranke hin und wieder von Krampfanfällen während der Nacht befallen; dieselben waren anfangs von einem Schmatzen der Lippen, darauf aber von allgemeinen Krämpfen mit Schäumen des Mundes und Bissen in die Zunge begleitet. Die Anfälle der kleinen Epilepsie traten beim Kranken gewöhnlich mehrmals täglich auf, die Krampfanfälle aber 2—3 Mal monatlich auf. Nach dem Anfall erholte sich der Kranke schnell und hatte meist sogar keine Kopfschmerzen. Objectiv sieht man an ihm nur einige Differenz in der Pupillenweite. Im Juli 1890 bekam der Kranke plötzlich, ohne sichtlichen Grund, einen starken Anfall und blieb während einer halben Stunde bewusstlos. Nun suchte er in Kasan meinen Rath, und ich verordnete ihm Brompräparate in grossen Gaben, Wannen von 28° R. und Douchen von 27—25° R.

Hiernach verloren die Anfälle merklich an ihrer Heftigkeit und wurden weniger häufig, dauerten aber doch fort und traten noch ziemlich oft auf. So hatte der Kranke den 7. August vier, den 8. zwei, den 10. einen, den 11. einen, den 20. zwei, den 22. einen und den 23. einen Anfall. Meist äusserten sich die Anfälle durch Herzklopfen, Angstgefühl und waren von Verdunkelung des Bewusstseins begleitet.

Von Ende August an erhielt der Kranke nebst Bromiden Infusum Digitalis in der Form von folgender Mixtur: Inf. herb. Digitalis e 0,48—180,0, Natrii bromati 11,25, Aquae laurocerasi 7,50, täglich 3—6 Esslöffel voll.

Die Anfälle hörten anfangs ganz auf und nur den 7. und 8. September trat je zu einem Anfall von Herzklopfen ohne Bewusstseinsstörung ein. Vom 9. September wurde wegen dieser Anfälle von Herzpalpitationen das Infusum Digitalis in der Brommixtur durch Inf. Adon. vernalis ersetzt und zwar in folgender Proportion: Inf. Adon. vern. 2,00—180,0 und dann vom 14. September an 2,5—180,0.

Von dieser Zeit an hörten die Anfälle ganz auf. Vor dem Schluss der Navigation, im October, verliess der von seinen Anfällen befreite Kranke Kasan. Nach

Hause, in Nischny-Nowgorod, zurückgekehrt, bekam er wieder, wenn auch nur sehr schwache, sich durch ein vorübergehendes, der Umgebung meist unbemerkbares Angstgefühl äussernde Anfälle. Doch hin und wieder traten bei ihm auch stärkere Anfälle auf. Da er auch im Hause den Gebrauch der Brompräparate nebst Inf. Adon. vernalis fortsetzte, so muss er, wie es scheint, keine zuverlässige Präparate erhalten haben, wie es sich auch später im Frühling 1891, als er abwechselnd 2 Wochen in Kasan und dann wieder 2 Wochen in Nischny-Nowgorod zu verbringen anfang, herausstellte: in Kasan hörten seine Anfälle stets auf, in Nischny-Nowgorod stellten sie sich wieder ein.

In Anbetracht dessen schlug ich ihm den 17. Juni, als er wieder bei mir in Kasan erschien, vor, längere Zeit hindurch in Kasan zu bleiben. Kurz vorher hatte der Kranke einige starke Anfälle, wobei er hingestürzt war, gehabt, nämlich den 12. und 26. Mai und den 4. Juni. Ausserdem waren bei ihm während derselben Zeit drei sich durch Angst und Herzklopfen äussernde Anfälle aufgetreten. Dem Kranken wurde wie vorhin Inf. Adon. vernalis e 2,5—180,0 mit Brompräparaten und Codein sechsmal täglich zu einem Esslöffel verordnet. Den 19. Juni trat nur ein schwacher, in Herzklopfen und Angst bestehender, ohne Bewusstseinsverlust einhergehender Anfall auf. Es wurde ihm vorgeschrieben, die Mixtur bis achtmal täglich einzunehmen. Von dieser Zeit an hörten die Anfälle auf und der Kranke kehrte gesund nach Hause zurück. Hier stellten sich wieder Anfälle von Angstgefühl und Herzklopfen ein, hörten aber nach nochmaliger Verordnung einer aus Inf. Adon. vernalis 2,5—180,0, Kalii bromati 11,25, und Tinct. convall. maj. 2,0 bestehenden Mixtur, welche 6 bis 8 Mal täglich zu einem Esslöffel eingenommen werden musste, auf.

In den vorgeführten Beispielen besitzen wir überzeugende Beweise einer erfolgreichen Behandlung der epileptischen Anfälle mit einer Combination von Adonis vernalis mit Brompräparaten. Es wird wohl nicht nöthig sein, noch andere Beobachtungen derselben Art hier vorzuführen, da ich voraussetzen kann, dass die angeführten vollkommen genügen, um einen Begriff von der Wirkung der Combination auf die epileptischen Anfälle zu geben.

Noch möchte ich hier bemerken, dass ich in einigen Fällen auch von der Verordnung von Inf. Digitalis in Verbindung mit Brompräparaten Erfolg gehabt habe. Da aber die Digitalis eine cumulative, ihren anhaltenden Gebrauch beschränkende Wirkung entfaltet, so habe ich meist vorgezogen, in meinen Fällen Inf. Adon. vernalis zu verschreiben.

Die Hinzufügung des Codeins zu der angegebenen Mischung finde ich ebenfalls bei der Behandlung der Epilepsie für äusserst nützlich, glaube aber, dass in diesem Falle auch andere Opiate mit gutem Erfolg angewendet werden können.

St. Petersburg, April 1894.

3. Ueber Recidive und Diplegie bei der sogenannten rheumatischen Facialislähmung.

[Aus der medicinischen Universitätspoliklinik zu Leipzig.]

Von P. Hübschmann in Leipzig.

(Schluss.)

Es gab eine Zeit, wo man geneigt war, den Grad der initialen Schmerzen in ein proportionales Verhältniss zur Schwere der Erkrankung zu setzen. Schon bei EULENBURG¹ finden sich Andeutungen, dass vielleicht die Stärke der Schmerzen in gewisser Beziehung zur Schwere der Lähmung stehe. In seiner Arbeit „Ueber recidivirende Facialislähmung“² sagt MÖBIUS, dass initiale Schmerzen und andere sensorische Erscheinungen bald im Gebiet des Auric. magnus, bald der Occipitales, bald des Trigenimus häufiger seien, als es nach den Lehrbüchern scheine. Die Stärke der Schmerzen sei ziemlich genau entsprechend der Schwere des Falles, „wenigstens fehlen die sensorischen Symptome in leichten Fällen wohl immer“. Ein Jahr später kam TESTAZ (Paralysie douloureuse de la septième paire. Thèse de Paris 1887) auf Grund von 15 Fällen, über die er berichtete, zu der Meinung, die er übrigens nicht strikte, sondern mit aller Reserve ausspricht, dass der Grad der Schmerzen einen prognostischen Schluss auf die Schwere des Falles zulasse. Bereits ein Jahr danach (1888) sprach sich BERNHARDT³ auf Grund von 57 eigenen Beobachtungen dahin aus, dass bei schwerer Form der initiale Schmerz ebenso gut fehlen, wie er bei leichter Form vorhanden sein könne, eine Ansicht, die er 1892 durch 55 weitere Beobachtungen stützte. W. MENKE⁴ war auf Grund von 105 Fällen, welche er zum grössten Theile der Litteratur entlehnte, zu gleichem Resultate gekommen, und J. HOFFMANN⁵ spricht in seiner neuesten, hochinteressanten Arbeit über peripherische Facialislähmung dem Symptome „Schmerz“ direct jede Bedeutung ab. Vergleicht man nun mit dem eben Ausgeführten den Befund, den ich aus den 80 Fällen von sog. rheumatischer Facialislähmung aufzeichnete, so wird man ohne Weiteres der Ansicht HOFFMANN's beipflichten müssen.

Wo überhaupt Schmerzen als Prodromalerscheinungen einer rheumatischen Facialislähmung vorausgehen, ist man entschieden nicht berechtigt, dieselben bei der Stellung der Prognose in Betracht zu ziehen. Wir brauchen ja auch ein derartiges prognostisches Hilfsmittel gar nicht; der elektrische Befund einzig und allein bestimmt die Prognose eines jeden einzelnen Falles.

¹ loco citato.

² P. MÖBIUS, Ueber recidivirende Facialislähmung. Erlenmeyer's Centralblatt für Nervenheilkunde. 1886. Nr. 7. p. 197.

³ u. ⁴ loco citato.

⁵ J. HOFFMANN, Zur Lehre von der peripherischen Facialislähmung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Leipzig. Bd. V. Heft 1 (ausgegeben am 27. Februar 1894), S. 72 f.

Vier von den 31 Mittelformen verdienen ein besonderes Interesse, weil bei ihnen relativ selten auftretende Complicationen vorhanden waren: In 3 Fällen, bei denen die Geschmacksempfindung herabgesetzt, Gehör und Gaumensegel normal waren, fand sich einmal Herpes zoster am Gaumen, das zweite Mal Anästhesie im Gebiete des 2. und 3. Trigeminusastes, im dritten Falle Hyperidrosis. Die Complicationen betrafen stets die Seite, auf welcher die Lähmung war. In dem vierten Falle schliesslich bestand bei normalem Gehör und Gaumensegel Hyperästhesie der betreffenden Zungenhälfte.

In jedem dieser vier Fälle, sowie in den oben erwähnten 12 Fällen, wo 11 mal Schmerzen, einmal Parästhesie den Eintritt der Lähmung begleiteten, ist anzunehmen, dass es sich nicht lediglich um eine isolirte Erkrankung des Facialis handelte, sondern dass der Process auf benachbarte Nervenzweige übergegangen war. Ich werde auf dieses interessante Thema weiter unten eingehen.

Dass bei der sog. rheumatischen Facialislähmung Recidive auftreten können, hat man schon seit langer Zeit gewusst, betrachtete sie aber als grosse Seltenheiten, und je mehr man sich in diese Ansicht einlebte, um so eifriger fahndete man nach derartigen Fällen, so dass nunmehr in der Litteratur eine ziemliche Zahl solcher Krankengeschichten vorhanden ist.

Die älteste Notiz über Recidive stammt aus dem Jahre 1831, wo MONTAULT (Dissert. sur l'hémiplégie faciale. Paris 1831 pag. 18) einen Fall von periodischer Facialislähmung beschrieb. Dieser Fall, von welchem ROMBERG¹ berichtet, und welchen er als fragwürdig bezeichnet, kann aber kaum als Recidiv einer sog. rheumatischen Facialislähmung betrachtet werden, da man nicht einmal ausfindig machen kann, ob überhaupt diese Erkrankung peripherischer Natur war. ROMBERG selbst scheint Recidive nicht gekannt zu haben; wenigstens erwähnt er nichts davon. EULENBURG ist in seinem Lehrbuche von 1871² der Ansicht, dass durch einmaliges Befallenwerden die Neigung zu Recidiven auf derselben Seite entschieden gesteigert werde. Er führt aber nur einen Fall von Recidiv an: Ein junger Oeconom wurde zweimal von rechtsseitiger, dreimal von linksseitiger Gesichtslähmung befallen, so dass er schliesslich seinen Beruf aufgeben musste. W. ERB³ (1874) erwähnt, ohne Beispiele anzuführen, das Vorkommen von Recidiven, ihre Entstehung sei nicht zu erklären, eine Prädisposition stellt er in Abrede. A. STRÜMPPELL⁴ betont, dass Recidive in der Regel nicht vorkommen, thut aber eines 30jährigen Mannes Erwähnung, der inuerhalb weniger Jahre viermal wegen peripherischer Facialislähmung von ihm behandelt wurde, die nach wenigen Wochen stets wieder verschwand. Vom Jahre 1885 ab häufen sich die Berichte. P. MÖBIUS veröffentlichte in den Jahren 1885⁵, 1886⁶ und

¹ ROMBERG, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1851. Bd. I.

² loco citato.

³ W. ERB, Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. Leipzig 1874.

⁴ A. STRÜMPPELL, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. II.

⁵ Anlässlich eines Referates über seine eigene Arbeit: Ueber periodische Oculomotoriuslähmung. Schmidt's Jahrbücher. 1885. Bd. CCVII. p. 249.

⁶ loco citato, in der Arbeit: Ueber recidivirende Facialislähmung.

1888¹ 3 von ihm beobachtete Fälle von recidivirender rheumatischer Facialislähmung. Im Jahre 1887 erschien im *Archive de Neurologie* (Nr. 40, Juillet 1887) eine Arbeit von E. NEUMANN: „Du rôle de la prédisposition dans l'étiologie de la paralysie faciale dite a frigore“, welcher 1888 in derselben Zeitschrift (Nr. 45, Mai 1888) eine zweite folgte: „Nouvelles études sur le rôle de la prédisposition nerveuse dans l'étiologie de la paralysie faciale dite a frigore“. Diese beiden Arbeiten sind in doppelter Hinsicht bemerkenswerth², einmal wird hier der einseitige Standpunkt vertreten, dass für die Aetiologie der sog. rheumatischen Facialislähmung die neuropathische Belastung eine bedeutende, ja ausschliessliche Rolle spiele, und zweitens werden in der erstgenannten Arbeit zwei, in der zweiten drei Fälle von recidivirender rheumatischer Facialislähmung beschrieben.

Eine weitere Bereicherung erfuhr die Litteratur durch die Arbeit von G. DESPAIN³ (*Étude sur la paralysie faciale périphérique. Thèse de Paris 1888*), welcher 4 Fälle veröffentlichte, von denen aber nur 3 rheumatische recidivirende Facialislähmungen sind; ferner durch die beiden 1883⁴ und 1889⁵ in der Berliner klinischen Wochenschrift erschienenen Aufsätze von M. BERNHARDT. In der ersten Arbeit werden zwei, in der zweiten Arbeit vier hierhergehörige Beobachtungen beschrieben, (den einen von den letzteren 4 Fällen finde ich auch in der Dissertation von W. MENKE⁶ geschildert). 1890 berichtete PHILIP⁷ von 6 Recidiven, welche an der MENDEL'schen Poliklinik an Kranken mit rheumatischer Gesichtslähmung zur Beobachtung gekommen waren. W. R. GOWERS⁸ behandelte bis zum Jahre 1892 5 derartige Fälle und schliesslich beschrieb Anfang dieses Jahres J. HOFFMANN⁹ in seiner hochinteressanten Arbeit zwei solche Recidive.

Ist nun das Recidiv bei der sog. rheumatischen Facialislähmung häufig oder selten? Diese Frage vermag nur eine statistische Betrachtung zu beantworten. PHILIP berichtet von 6 Recidiven unter 94 rheumatischen Facialislähmungen, folglich würde man bei 6,4% aller derartigen Affectionen Recidive erwarten müssen. Unter den von mir aus den Krankenprotocollen der Leipziger Poliklinik zusammengestellten 99 Fällen finde ich auch 6 Recidive, also 6,1%; ein Resultat, welches mit dem obigen auffallend gut übereinstimmt. Zu den grössten Seltenheiten gehören demnach die Recidive nicht, ebensowenig kann man sie aber als häufig bezeichnen.

¹ Anlässlich eines Referates über BERNHARDT's Arbeit: Beiträge zur Pathologie der sog. refrigeratorischen Facialislähmung. Schmidt's Jahrbücher. 1888. Bd. CCXVI. p. 237.

² Referate hierüber finden sich in Schmidt's Jahrbüchern Bd. CCXVI, p. 32 u. Bd. CCXIX, p. 252, sowie in der Arbeit von BERNHARDT: Zur Lehre von den nuclearen Augenmuskellähmungen und den recidivirenden Oculomotorius- und Facialislähmungen. Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 47.

³ Referat hierüber von BERNHARDT. Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 47.

⁴ u. ⁵ loco citato.

⁶ loco citato p. 9.

⁷ u. ⁸ loco citato.

⁹ loco citato Fall XI u. XII.

Den poliklinischen Krankenprotocollen, welche Herr Dr. WINDSCHEID mir in der liebenswürdigsten Weise zur Verfügung gestellt hat, entnehme ich folgende Fälle:

Nr. I. Gustav B., 57 Jahre, Aufwärter, kommt am 27./XI. 1882 mit einer linksseitigen Facialislähmung zur Behandlung. Vor einem Jahre hat er, seiner Angabe nach, bereits einmal, nachdem er sich starker Zugluft ausgesetzt hatte, auf derselben Seite eine Gesichtslähmung gehabt, die angeblich nach 5 Tagen verschwand.

Das jetzige Recidiv trat am Nachmittag des 25./XI. auf, nachdem am Vormittag starke Zugluft auf das Gesicht eingewirkt hatte.

Status: Fast complete Lähmung der Gesichtsäste des linken Facialis. Lagophthalmus. Gaumensegel etc. normal. Kein abnormer Speichelfluss.

Elektrisch ganz leichte Herabsetzung der Erregbarkeit. Am 1./XII. war die galvanische wie faradische Erregbarkeit deutlich herabgesetzt, am 5./XII. war sie noch mehr gesunken, und am 11./XII. hatte sich partielle Entartungsreaction ausgebildet.

Nr. II. Oscar Z., 24 Jahre, Schlosser, kam am 10./VII. 1884 mit rechtsseitiger Facialislähmung in Behandlung, dieselbe trat nach Erkältung am 5./VII. 1884 auf und dauerte 10 Wochen lang.

Am 17./II. 1885 kam Pat. wieder, diesmal mit einer linksseitigen Facialislähmung. Geschmack, Gehör, Gaumensegel, elektrische Erregbarkeit waren normal. Dauer 5 Wochen.

[Dieser Fall wurde von MÖBIUS in Schmidt's Jahrbüchern Bd. CCVII, p. 249 beschrieben, nachdem MÖBIUS den Pat. am 19./X. 1885 nochmals wegen einer rechtsseitigen leichten Facialislähmung — elektrische Erregbarkeit, Gaumensegel, Gehör, Geschmack waren normal — behandelt hatte, wobei sich auch herausstellte, dass Pat. bereits vor 6 Jahren — also im Jahre 1879 — eine rechtsseitige Facialislähmung gehabt hatte, welche nach 4 Wochen heilte.]

Nr. III. Ernst K., 8 Jahre, Schneiderssohn.

Aufgenommen am 6./IX. 1887 mit completer rechtsseitiger Facialislähmung. Die Krankheit ist in Folge einer heftigen Erkältung, der sich Pat. am 1./IX. ausgesetzt hatte, über Nacht entstanden. Gaumensegel normal.

Am 14./VII. 1892 — also 5 Jahre später — kommt Pat. abermals mit rechtsseitiger completer Gesichtslähmung. Dieselbe besteht seit 3 Tagen.

Uvula nach links abgewichen. Empfindlichkeit gegen hohe Töne, welche gellend erscheinen. Keine Geschmacksstörungen. Elektrische Erregbarkeit normal.

Am 22./VII. 1892 Heilung.

Nr. IV. Paul B., 18 Jahre, Stud. pharm.

Pat. kommt am 6./XI. 1889 mit einer linksseitigen Facialislähmung, die vor 3 Wochen in Folge von Erkältung entstand.

Vor 6 Wochen hatte er dieselbe Krankheit schon einmal auf der rechten Seite. Die Lähmung ging zurück, nachdem Pat. Salbe (Veratrinsalbe?) eingerieben hatte.

Das linke Auge kann nicht geschlossen werden. Stirnrunzeln ist möglich.

Elektrische Erregbarkeit am oberen Ast normal. In der Mitte des Kinns, bei galvanischer Reizung des Muskels, leichte träge Zuckung. Die AnSZ überwiegt etwas.

Weitere Nachrichten fehlen leider.

Die beiden folgenden Fälle wurden mir von Herrn Geheimen Medicinal-Rath Prof. Dr. A. HOFFMANN in liebenswürdigster Weise zur Beschreibung und Beobachtung überwiesen.

Nr. V. Lina M., 14 Jahre, Maurerstochter.

Aufgenommen am 5./I. 1891.

Vor 3 Wochen, angeblich nach heftiger Erkältung des eben gewaschenen Gesichtes, Lähmung der rechten Gesichtshälfte. Diese Lähmung soll schon wieder etwas besser geworden sein.

Status: Totale, rechtsseitige Facialisparalyse, ohne Beteiligung von Gehör und Geschmack. Zunge weicht scheinbar beim Herausstrecken nach rechts ab. Uvula nach links gerichtet.

Elektrischer Befund:

Faradisch vom Stamm aus keine Zuckung, von den Muskeln aus nur mit sehr starken Strömen Zuckung.

Galvanische Erregbarkeit des Nervenstammes ist stark herabgesetzt, bei directer Muskelreizung, namentlich an den Muskeln am Kinn, erhöhte Erregbarkeit. AnSZ mindestens so stark wie KSZ. Deutliche Zuckungsträgheit.

Am 18./VIII. 1891.

Seither war Patientin in steter Behandlung. Der obere Facialisast ist vollkommen wieder hergestellt, in den unteren Partien des Facialis ist dagegen noch geringe Functionsunfähigkeit. EaR. nicht mehr vorhanden. An den Muskeln des Kinns nur noch quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit.

Am 12./III. 1894 kommt die nunmehr 17 jährige Pat. abermals in poliklinische Behandlung wegen totaler rechtsseitiger Facialislähmung. Dieselbe ist ohne nachweisbaren Grund entstanden.

Die Lähmung trat am 10./III. 1894 plötzlich auf. Dabei bestanden Schmerzen hinter dem rechten Ohr. Ein Ohrenleiden war nie vorhanden. Irgend welche nervöse Disposition oder Heredität lässt sich anamnestic nicht eruiren.

Status: Schwächtiges, mittelgrosses Mädchen, gesund bis auf eine complete, rechtsseitige Facialislähmung. Die rechte Wange macht einen ödematösen Eindruck. Differenzen in der Temperatur beider Wangen nicht vorhanden. Die rechte Stirnhälfte ist bewegungslos, Lagophthalmus rechts. Geschmack und Gehör sind unbetheilt, Gaumensegel normal, Uvula nach links abgewichen. Pfeifen, Aufblasen der rechten Wange unmöglich, beim Zeigen der Zähne folgt nur die linke Hälfte des Mundes dem Willensimpulse. Das Aussprechen der labialen Consonanten ist erschwert.

Elektrische Untersuchung:

Faradisch vom Stamm aus normale Reaction, Muskeleregbarkeit leicht herabgesetzt.

Galvanisch keine Veränderung, vor allem keine Zuckungsträgheit.

Am 20./III. 1894. Das Auge kann noch nicht völlig geschlossen werden. Das räthselhafte gedunsene Aussehen der rechten Wange ist noch vorhanden, fast macht es den Eindruck, als ob hier Oedem bestände, doch lässt sich solches durch Fingerdruck nicht nachweisen.

Die faradische indirecte wie directe Erregbarkeit ist langsam gesunken, mit starken Strömen kann man noch Zuckung erzielen.

Bei galvanischer Reizung zeigt sich herabgesetzte Erregbarkeit vom Nervenstamm aus, die Muskeleregbarkeit ist noch normal, vor allem besteht keine Zuckungsträgheit. Uvula deutlich nach links abgewichen.

Am 29./III. 1894. Die elektrische Erregbarkeit ist allmählich weiter gesunken, trotz ununterbrochener elektrischer Behandlung. Die faradische directe wie indirecte Erregbarkeit ist fast = 0 geworden. Galvanisch kann man vom Nervenstamm aus mit starken Strömen noch Zuckungen erhalten, directe Reizung der Muskeln zeigt exquisite Zuckungsträgheit. AnSZ = KSZ. Geschmack, Gehör, Gaumensegel sind normal geblieben. Uvula nach links abgewichen.

Das rechte Auge kann bis auf einen etwa 3 mm weiten Spalt geschlossen werden. Die sonderbare Schwellung der rechten Wangengegend ist seit einigen Tagen geschwunden.

Dieser Befund blieb die folgenden 14 Tage stationär.

Am 16./IV. 1894 kann man constatiren, dass die Motilität im oberen Ast des rechten Facialis beginnt. Am besten scheint der *M. frontalis* wieder zu functioniren, die rechte Augenbraue kann ziemlich gut in die Höhe gezogen werden. Der *M. corrugator supercilii* versagt noch den Dienst. Das rechte Auge kann völlig geschlossen werden. Beim Zeigen der Zähne, beim Lachen und Pfeifen ist eine Besserung der Motilität in den unteren Facialisästen noch nicht zu constatiren.

Objectiv durch die elektrische Untersuchung ist eine Veränderung ad melius noch nicht nachweisbar. Die Uvula ist dauernd nach links abgewichen.

Am 24./IV. 1894.

Bezüglich der Motilität ist der Befund noch derselbe wie vor 8 Tagen.

Bei der elektrischen Untersuchung zeigt sich, dass bei faradischer Reizung vom Nervenstamm aus nur mit starken Strömen Zuckungen in einzelnen Muskeln auftreten. Directe faradische Reizung der Muskeln giebt in den unteren Facialisgebieten nur bei starken Strömen Zuckungen, im Stirngebiet erhält man schon bei mittelstarken Strömen Contractionen.

Bei galvanischer Reizung der Muskeln des Mundes auf der rechten Gesichtshälfte findet sich noch exquisite Zuckungsträgheit. AnSZ = KSZ. Am *M. orbicularis palpebr., frontalis* und *corrugator supercilii* ist kaum noch Zuckungsträgheit zu finden. Vom Nervenstamm aus sind mit mittelstarken galvanischen Strömen Zuckungen noch nicht zu erhalten. Uvula nach links abgewichen.

In den Fällen Nr. I und Nr. IV handelt es sich also um eine erste leichte, sog. rheumatische Facialislähmung, der dann nach einiger Zeit ein Recidiv folgte, welches die mittelschwere Form (partielle EaR) darbot. Bei Nr. II und Nr. III waren offenbar sowohl die erste Erkrankung wie auch die Recidive leichter Natur.

Nr. IV bietet noch insofern etwas Besonderes dar, als hier das Recidiv nicht auf der vorher befallenen, sondern auf der früher gesunden Gesichtshälfte eintrat. Streng genommen wäre man gar nicht berechtigt, solch einen Fall als Recidiv zu bezeichnen; indessen haben die Beobachtungen zur Genüge ergeben, dass die Recidive bei der sog. rheumatischen Facialislähmung bald die schon früher erkrankte, bald die andere Seite befallen, eine Thatsache, welche M. BERNHARDT in seiner Arbeit von 1891¹ mit den Worten hervorhebt: Der Hauptunterschied von der recidivirenden Oculomotoriuslähmung sei der, dass bei den recidivirenden Facialislähmungen nicht ausnahmslos ein und dieselbe Seite befallen werde, eine Thatsache, die auch in dem unter Nr. II erwähnten und von P. MÖBRUS eingehend beschriebenen Falle eine Stütze findet.

In dem Falle Nr. V finden wir ein typisches Recidiv sog. rheumatischer Facialislähmung. Beide Male handelte es sich um eine an der Grenze zwischen der mittelschweren und schweren Form stehende Paralyse des rechten *N. facialis*. Beide Male war Gehör, Geschmack, Gaumensegel normal. Wir müssen also annehmen, dass sich die degenerative Veränderung im Facialis nicht bis zum Abgang der Chorda tympani hinauf erstreckte.

¹ locis citatis.

Was die Prognose dieses Falles anlangt, so kann man dieselbe wohl als *satis bona* bezeichnen. Die Heilung macht entschieden, wenn auch langsam Fortschritte. Vor 4 bis 5 Monaten wird aber wohl eine *Restitutio ad integrum* kaum zu erwarten sein. Das *Recidiv* trat hier $3\frac{1}{4}$ Jahre nach der ersten Erkrankung ein. Ueberblickt man die bisher bekannten Fälle von *Recidiven*, so zeigt sich, dass der Zeitraum, welcher zwischen der ersten Erkrankung und dem nächsten *Recidiv* liegt, ein äusserst wechselnder ist. Als längsten Zeitraum zwischen den beiden Erkrankungen finde ich 48 Jahre. (Dies betrifft einen von E. NEUMANN¹ im Jahre 1888 bekannt gegebenen Fall). Der kürzeste Zeitraum beträgt 3 Wochen (Fall Nr. IV dieser Arbeit).

Wie hat man sich nun das Zustandekommen eines solchen *Recidivs* zu denken? Soll man mit ERB auf eine Erklärung verzichten oder der Ansicht EULENBURG's beistimmen, dass durch einmaliges Erkranken die Neigung zu *Recidiven* auf derselben Seite gesteigert werde? Gegen diese letztere Meinung lässt sich Folgendes einwenden: Einmal ist das *Recidiv* recht selten im Verhältniss zu dem häufigen Auftreten der sog. rheumatischen *Facialislähmung*. Wenn man bedenkt, dass die zahlreichen Patienten, welche in den Polikliniken wegen dieses Leidens zur Behandlung kommen, nach der Heilung genau denselben Schädlichkeiten ausgesetzt sind wie vor ihrer Erkrankung, und wenn man damit vergleicht, wie selten trotzdem ein *Recidiv* bei ihnen vorkommt, so wird man sich kaum zu EULENBURG's Ansicht entschliessen können. Zweitens aber sind genugsam Fälle bekannt, wo das *Recidiv* auf der bisher gesunden Seite auftrat. Auch dies würde sich nicht gut mit einer gesteigerten Disposition der zuerst befallenen Seite vereinbaren lassen.

Oder soll man mit NEUMANN und CHARCOT der neuropathischen Belastung Schuld geben? NEUMANN führt als besonders auffallend an, dass bisweilen mehrere Glieder einer Familie an *Facialislähmung* erkranken. Dagegen darf man aber auch nicht vergessen, dass solche Personen meist unter den gleichen hygienischen Verhältnissen leben. Hieraus erklärt sich vielleicht ungezwungener das Auftreten des Leidens bei mehreren Gliedern einer Familie als durch die Annahme einer neuropathischen Belastung. Weiter vermag man höchstens bei $\frac{1}{3}$ aller Fälle von sog. rheumatischer *Facialislähmung* nervöse Prädisposition zu finden (nach BERNHARDT und J. HOFFMANN). Wieviel von solchen nervös prädisponirten Individuen an *Recidiven* erkranken, vermag ich nicht ausfindig zu machen, fast in keinem von den in der Litteratur aufgeführten derartigen Fällen findet sich eine Stütze für die NEUMANN'sche Hypothese. Ebensowenig ist dies in den 6 Krankengeschichten der Fall, welche in dieser Arbeit aufgezeichnet sind. Immerhin dürfte aber die neuropathische Belastung für einige Fälle von *Recidiven* nicht ganz von der Hand zu weisen sein.

P. PHILIP² giebt der Vermuthung Ausdruck, dass vielleicht eine Asymmetrie der Schädelknochen und eine dadurch bedingte Verengerung des einen Foramen *stylomastoideum* das wiederholte Auftreten von *Facialislähmungen* auf derselben Seite erkläre. So plausibel beim ersten Anblick diese Behauptung scheint, so

¹ locis citatis. ² loco citato p. 20 u. 21.

muss man dagegen doch geltend machen, dass ZUCKERKANDL und MACKENZIE wohl diese Asymmetrie hinsichtlich des Gesichtsskeletts nachgewiesen haben, dass aber der gleiche Nachweis hinsichtlich der Schädelknochen nicht erbracht ist. Indessen ist es auch für unser Thema heutigen Tages von geringem Interesse, über die Enge oder Weite der Foramina styломastoidea zu disputiren. Diese Frage würde von Bedeutung sein, wenn man im Stande wäre, die geistreiche Ansicht ERB's¹ über die pathologische Anatomie der rheumatischen Facialislähmung aufrecht zu erhalten. ERB nahm an, dass die rheumatische Facialislähmung eine Affection sei, welche den Nervenstamm in der Regel unterhalb des Abganges der Chorda tympani, also entweder im untersten Theile des Canalis Fallopieae oder unmittelbar unterhalb desselben, befallt. Jedenfalls sei es ein entzündlicher Process des Neurilemms, man müsste den Vorgang also als eine Neuritis facialis betrachten, die in der Regel an der Austrittsstelle des Nerven aus dem For. styломast. einsetzt und entweder auf diesen Punkt beschränkt bleibe oder mehr oder weniger weit längs des Nervenstammes sich in den Canalis Fallopieae fortsetze. Die Schwere der Lähmung sei dann von der Grösse des Druckes, den das entzündliche Exsudat ausübte, abhängig.

Dies ist bis 1891 die allgemein verbreitete Ansicht gewesen, denn bis dahin war ein Sectionsbefund bei einem Falle von unzweifelhafter, sog. rheumatischer Facialislähmung nicht vorhanden. Alle bisher bekannten Sectionsprotocolle von peripherischen Facialisparalysen beziehen sich entweder auf eine durch Caries des Felsenbeins bedingte Erkrankung des Nerven, so die Berichte von E. KAASE², von NONNE³, oder auf lymphatische Infiltration des Nerven, so in dem Falle von lienal-lymphatischer Leukämie, veröffentlicht von F. MAY.⁴ Erst Anfang 1891 gelang es MINKOWSKI⁵ durch einen glücklichen Zufall, einen Mann mit einer unzweifelhaften schweren rheumatischen Facialislähmung, welcher durch Selbstmord plötzlich endete, zur Section zu bekommen. Hier zeigte sich, dass die Erkrankung des Facialis bedingt war durch eine von der Peripherie centralwärts fortschreitende, rein degenerative Neuritis. Die Markscheide der Nervenfasern war schollig zerfallen, die Axencylinder zum grössten Theil erhalten, an der Peripherie, im Gebiete des Pes anserinus war diese Degeneration am stärksten, je mehr centralwärts, um so geringer wurde die Zahl der pathologisch veränderten Fasern, und vom Ganglion geniculi ab zeigte der Nerv vollkommen normale Verhältnisse. Besonders wichtig ist aber, dass sowohl das Neurilemm, wie das

¹ loco citato. Archiv für klin. Medicin. 1875.

² E. KAASE, Beiträge zur Lehre von der rheumatischen Facialislähmung. Inaug.-Diss. Göttingen 1879. p. 15.

³ NONNE, Combinirte Schulterarmlähmung und partielle EaR. Archiv f. klin. Medicin. 1887. Citirt nach P. PHILIP. — Ein weiterer Sectionsbericht dieser Art stammt von L. DARCSCHWITSCH und S. TICHONOW. Referat hierüber von H. HIGIER (Warschau). Schmidt's medic. Jahrbücher. Jahrgang 1893. Bd. CCXXXVIII. p. 137.

⁴ F. MAY, Eine seltene Ursache peripherischer Facialislähmung. (Bayr. ärztl. Intelligenzblatt. 1884. Nr. 81.) Referat hierüber in Erlenmeyer's Centralblatt. 1885. Nr. 1. p. 19.

⁵ MINKOWSKI, Zur pathologischen Anatomie der rheumatischen Facialislähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 27.

Peri- und Epineurium vollkommen normale Verhältnisse darbot, dass sich nirgends eine Spur von Exsudat oder entzündlicher Schwellung nachweisen liess.

Der Angriffspunkt der schädigenden Wirkung ist also zweifellos in der Peripherie zu suchen. Es werden jedenfalls zuerst die äussersten Verzweigungen des Facialis betroffen, und von da verbreitet sich der Process als rein degenerative ascendirende Neuritis mehr oder weniger weit centralwärts. Man hat verschiedenfach beobachtet, (und der folgende Fall Nr. VI wird ein weiteres Beispiel dafür liefern), dass die Lähmung nicht urplötzlich den ganzen Facialis befiel, sondern dass im Laufe von Stunden, ja einigen Tagen nach und nach der Process successive einen Ast nach dem anderen ergriff, bis der ganze Facialis gelähmt war.

Ferner, wenn man die überaus reichhaltige Litteratur von der sog. rheumatischen Facialislähmung studirt, muss es unbedingt auffallen, wie häufig es sich bei dieser Krankheit gar nicht um eine isolirte Affection des Facialis handelt, sondern gleichzeitig mehrere Nerven betroffen sind. Neben der Lähmung des Facialis besteht auffallend oft eine Affection anderer, besonders sensibler Nerven- zweige, dafür sprechen die verhältnissmässig oft auftretenden Schmerzen, die nach längerer oder kürzerer Zeit wieder schwinden. W. MENKE¹ hat 105 rheumatische Facialislähmungen aus der Litteratur zusammengestellt, unter denen nicht weniger als 54 Fälle mit initialen Schmerzen, bald im Gebiete des Trigemini, bald im Gebiete des Auricularis magnus, bald der Occipitales begannen. In anderen, gar nicht so seltenen Fällen complicirt sich die Lähmung mit Herpes zoster. E. VOIGT², P. STRÜBING³, EULENBURG⁴, E. REMAK⁵, J. HOFFMANN⁶ wissen von solchen Fällen zu erzählen, und alle diese Autoren sind sich darin einig, dass es sich hier nicht um eine Erkrankung der hypothetischen trophischen Fasern des Facialis handle, sondern um eine gleichzeitige Affection der sensiblen Nervenästchen, welche die trophischen Fasern führen und bekanntermaassen in reichlicher Zahl mit den Endästen des Facialis anastomosiren. Ich habe oben aus dem mir zur Verfügung stehenden Material ebenfalls eine Zahl von Fällen angeführt, wo der Facialis nicht allein erkrankt war. Ja, es ist sogar einige Male, im Laufe von unzweifelhafter rheumatischer Gesichtslähmung Neuritis optica beobachtet worden. Zwei solcher Fälle führt J. HOFFMANN an.

Angesichts solcher Beobachtungen wird man zu der Vermuthung genöthigt, dass die sog. rheumatische Facialislähmung wahrscheinlich eine Art

¹ loco citato.

² E. VOIGT, Ueber Complicationen von Herpes zoster occipito-collaris mit schwerer gleichzeitiger peripherischer Facialislähmung. Petersburger med. Wochenschr. Jahrgang 1884. Nr. 45.

³ P. STRÜBING, Herpes zoster und Lähmung motorischer Nerven. Archiv für klin. Medicin. 1885. Bd. XXXVII. p. 513.

⁴ EULENBURG, Ueber Complicationen von peripherischer Facialislähmung mit Zoster faciei. Erlenmeyer's Centralblatt für Nervenheilk. 1885. p. 97.

⁵ E. REMAK, Zur Pathogenese des peripherische Facialisparalysen gelegentlich complicirenden Herpes zoster. Erlenmeyer's Centralblatt. 1885. Nr. 7. p. 145.

⁶ loco citato.

Infektionskrankheit ist, welche in der Regel den Menschen nur einmal befällt. Das Auftreten von Recidiven würde sich dann so erklären lassen, dass in manchen Fällen ausnahmsweise durch die erste Erkrankung keine Immunität eintritt, ähnlich wie auch vereinzelte Menschen mehrmals von Scharlach oder Masern befallen werden. Die Erkältung würde dann hier dieselbe Rolle spielen wie etwa bei der croupösen Pneumonie. Diese Theorie ist nicht neu, sie ist bereits im Jahre 1886 von P. MÖBIUS¹ aufgestellt worden, lässt sich aber jetzt durch den obigen Sectionsbefund und weitere Beobachtungen stützen.

Nun ist es aber auffallend, dass der Facialis mit so grosser Vorliebe von der Noxe ergriffen und dabei immer so schwer betroffen wird, dass er seine Leitungsfähigkeit einbüsst, während die benachbarten Nervenzweige, falls sich der Process auf sie ausbreitet, nur in den Zustand der Reizung gerathen. Meiner Meinung nach liegt hierin nur scheinbar ein Widerspruch. Unter dem dichten Geflecht der oberflächlich gelegenen, in Folge dessen den Unbilden der Witterung am meisten ausgesetzten Nervenzweige des Gesichts ist der Facialis der einzige motorische Nerv. Wenn man nun auch bisher nicht im Stande war, mit dem Mikroskop einen Unterschied in der Structur der sensiblen und motorischen Nervenfasern zu finden, so ist es doch mehr als wahrscheinlich, dass ein solcher trotzdem besteht, dass die eine Sorte von Nervenfasern gewissen Schädlichkeiten gegenüber widerstandsfähiger ist als die andere. Vielleicht liesse sich eine gewisse Analogie in der postdiphtheritischen Lähmung finden. Es ist doch auffallend, dass von dem Toxin der LÖFFLER'schen Bacillen häufiger motorische als sensible Nervenfasern geschädigt werden. Aehnliches könnte man von der Noxe annehmen, welche die rheumatische Facialislähmung hervorruft. Es wäre nicht unwahrscheinlich, dass motorische Fasern besonders empfindlich sind für die hier in Frage kommende Noxe, dass sie in Folge dessen schwerer geschädigt werden als trophische oder sensible Fasern, welche, wenn sie erkranken, meist nur in den Zustand einer mehr oder weniger heftigen Reizung gerathen.

Auch fehlt es nicht an Beobachtungen, wo der Process auf den anderen Facialis übergriff. Anastomosen zwischen beiden Nerven sind ja reichlich vorhanden. Ich bin in der glücklichen Lage, eine eigene derartige Beobachtung hier schildern zu können:

Nr. VI. Frieda A., Reisendentochter, 20 Jahre alt.

Aufgenommen am 27./VII. 1893.

Anamnese: Irgend welche hereditäre Belastung ist nicht vorhanden. Als Kind überstand Patientin eine Diphtherie, sonst war sie bis zum Jahre 1891 gesund, wo sie an schwerem Gelenkrheumatismus erkrankte. 1892 trat abermals schwere Polyarthritis rheumatica auf. Anfang 1893 erfolgte noch ein leichter Anfall.

Durch dieses Leiden hat Pat. einen Herzfehler bekommen.

Vor 8 Tagen setzte sie sich einer heftigen Erkältung aus und bemerkte bald danach, dass das Gesicht schief geworden war. Schmerzen sind nicht vorausgegangen, etwas Ohrensausen hat in den ersten Tagen der Erkrankung bestanden.

Status: Etwas anämisches Mädchen. Pulsus celer. Mitral- und Aorteninsuffi-

¹ loco citato.

cienz, Lungen gesund, sonst nichts Abnormes ausser einer totalen rechtsseitigen Facialislähmung mit Geschmacksstörung auf der rechten vorderen Zungenhälfte. Gehörstörung ist nicht vorhanden. Uvula ist nach rechts abgewichen, das Gaumensegel normal.

Die elektrische Untersuchung ergibt keine Veränderung der Reaction. Nach 8 Tagen erfolgt völlige Heilung der Facialislähmung.

Am 23./I. 1894 kommt Pat. wieder in Behandlung, sie hat sich vor 2 Tagen ohne nachweisbaren Grund abermals eine rechtsseitige Facialislähmung zugezogen.

Status: Der Herzbefund ist derselbe wie früher. Pulsus celer. Es besteht eine totale rechtsseitige Facialisparalyse, Lagophthalmus rechts, Geschmacksstörung auf der rechten vorderen Zungenpartie, leichtes Ohrensausen und mässige Schmerzen hinter dem rechten Ohre. Elektrische Untersuchung ergibt normale Reaction.

Im Laufe der folgenden Tage zeigt sich eine eigenartige Schwellung der rechten Wangengegend (sie macht fast einen ödematösen Eindruck), welche bald stärker, bald weniger deutlich ausgesprochen ist. Schmerzen sind nicht vorhanden.

Die elektrische Erregbarkeit auf der rechten Gesichtshälfte sinkt. Bis zum 5./II. 1894 hat sich partielle EaR. ausgebildet. Weiter ergibt sich der höchst bemerkenswerthe Befund, dass jetzt auch das linke Auge nicht mehr geschlossen werden kann, der Orbicularis palpebr. ist auch links gelähmt. Die elektrische Erregbarkeit auf der linken Seite zeigt nichts Abnormes.

In den nächsten Tagen macht die Lähmung links weitere Fortschritte, es besteht beiderseits Lagophthalmus, die Stirn ist völlig glatt und bewegungslos.

Am 24./II. 1894 sind die Augenlider beiderseits wieder schlussfähig, auf der linken Seite kann auch bereits die Stirn wieder gerunzelt werden. Dagegen hat sich die Lähmung auf die unteren Facialisäste der linken Seite ausgebreitet, so dass jetzt eine totale beiderseitige Lähmung der unteren Facialisäste besteht.

Lachen, Zähnezeigen, Pfeifen ist unmöglich. Die labialen Buchstaben können schlecht ausgesprochen werden, dadurch bekommt die Sprache etwas Unartikulirtes, Schwerfälliges. Beim Essen setzen sich die Speisen in den Backentaschen fest, auch klagt Patientin darüber, dass der Geschmack auf der vorderen Partie der Zunge völlig geschwunden sei. Die Uvula ist nach links abgewichen, Gehör auf beiden Seiten normal. Der Schlingact ist nicht erschwert.

Elektrische Untersuchung:

Beiderseits bei indirecter galvanischer Reizung erzielt man nur mit sehr starken Strömen Zuckungen, bei directer Reizung sind die Muskelcontractionen absolut träge.

Faradisch, vom Stamme aus, kann man beiderseits mit starken Strömen Zuckung erzielen, vom Muskel aus ist die Reaction rechts stark, links weniger stark herabgesetzt.

Die Schwellung der Wangengegend ist bald rechts, bald links stärker. Irgend eine veranlassende Ursache (cariöse Zähne) ist nicht zu entdecken.

Am 20./III. 1894. Die galvanische Erregbarkeit ist allmählich noch mehr gesunken. Rechts absolute Zuckungsträgheit bei directer Muskelreizung, vom Stamm aus ist die Reaction = 0. Links ist die Zuckung weniger träge, vom Stamm aus ist aber auch hier keine Reaction zu erhalten.

Faradisch zeigt sich stark herabgesetzte Erregbarkeit, aber kein völliges Fehlen derselben.

Am 31./III. 1894.

Die räthselhafte Schwellung ist links ausgesprochener. Sonst ist nichts verändert.

Am 3./IV. 1894.

Heute ist das Oedem rechts besonders ausgesprochen. Die Uvula ist etwas nach links abgewichen. Die Motilität stellt sich langsam auf der linken Seite wieder ein. Das Aufblasen der Backen, das Pfeifen gelingt verhältnissmässig gut. Die Sprache ist kaum noch behindert. Die Geschmacksstörung ist seit einiger Zeit geschwunden.

Der Mund ist etwas nach links verzogen, beim Lachen wird dies deutlicher, hierbei ist auch die linke Nasolabialfalte viel stärker ausgeprägt als die rechte. Beim Zeigen der Zähne wird nur die linke Hälfte der Lippen bewegt, die rechte folgt dem Willensimpulse noch nicht.

Das Stirnrunzeln rechts ist noch sehr mangelhaft.

Elektrischer Befund:

Faradisch, vom Muskel aus, links prompte, rechts beträchtlich herabgesetzte Reaction, vom Nervenstamm aus vermag man dagegen beiderseits nur mit starken Strömen Zuckung zu erhalten. Von einer eingehenden Prüfung wird aus Gründen der Humanität abgesehen.

Galvanisch, vom Muskel aus, rechts absolute Zuckungsträgheit, im Gebiete der Kinnmuskeln theilweise erhöhte Erregbarkeit. ANSZ = KSZ. Im Gebiet des Stirnastes ist beiderseits bei directer Reizung keine Zuckungsträgheit mehr vorhanden. Auf der linken Seite findet sich nur noch in der Gegend des Depressor labii inferioris träge Zuckung.

Vom Stamm aus ist die Erregbarkeit beiderseits herabgesetzt und zwar rechts stärker als links.

Am 5./IV. 1894.

Die räthselhafte ödematöse Schwellung der Wangengegend ist heute links stärker ausgesprochen.

Am 12./IV. 1894.

Die rechte Wangengegend ist stärker geschwollen. Patientin hat auch entschieden das subjective Gefühl, dass der rechte Backen dicker ist. Uvula deutlich nach rechts abgewichen. Im elektrischen Befund ist keine Aenderung eingetreten.

Am 17./IV. 1894.

Die Schwellung ist heute links stärker. Uvula etwas nach rechts abgewichen.

Bei oberflächlichem Anblick lässt sich kaum eine Asymmetrie im Gesicht erkennen. Nur bei der Aufforderung, die Stirn zu runzeln, die Zähne zu zeigen, die Wangen aufzublasen, zeigt sich, dass die Gesichtsmuskeln der rechten Seite noch nicht völlig dem Willen unterthan sind.

Die elektrische Untersuchung ergibt auf der linken Seite galvanisch wie faradisch bei directer wie bei indirecter Reizung fast normale Reaction. Nur im Gebiete des Depressor labii inf. zeigt sich bei galvanischer directer Reizung noch leichte Zuckungsträgheit, theilweise etwas erhöhte Reaction. ANSZ = KSZ. Auch ist die indirecte galvanische Erregbarkeit noch etwas herabgesetzt.

Auf der rechten Seite, in dem Gebiete der unteren Facialisäste, reagiren die Muskeln noch deutlich mit träger Zuckung, die Muskeln am Auge haben normale Erregbarkeit. Vom Stamm aus lässt sich nur mit starken galvanischen Strömen Reaction erzielen. Die directe faradische Erregbarkeit hat sich aber auf der rechten Seite in der letzten Zeit gebessert, auch vermag man mit mittelstarken faradischen Strömen vom Stamm aus bereits Zuckungen hervorzurufen.

Am 21./IV. 1894.

Die Schwellung ist links etwas stärker, Uvula nach links abgewichen.

Seit dem 23./IV. ist die räthselhafte Schwellung verschwunden.

Dieser Fall ist in verschiedener Hinsicht von grossem Interesse. Es handelt sich um eine leichte erste Facialislähmung, der Nerv war wahrscheinlich bis zur Abgangsstelle der Chorda tympani erkrankt (es bestand Geschmackestörung). Dieser leichten Erkrankung folgte nach 6 Monaten auf derselben Seite ein Recidiv von mittelschwerer Form. Während der Behandlung griff der Process auf die andere Seite hinüber und zwar wurde zuerst der obere Facialisast befallen, und erst später, nachdem bereits die Motilität in diesem wieder eingetreten war,

ging die Lähmung weiter und befahl die unteren Facialisäste der linken Seite. Der Nerv war jedenfalls, wie aus der Geschmacksstörung hervorgeht, auf beiden Seiten bis oberhalb des Abganges der Chorda tympani erkrankt — genau wie bei der ersten Affection. Sodann schwand die Lähmung zuerst auf der später befallenen linken Seite, während auf der rechten Seite immer noch leichte Parese besteht, welche wohl in etwa 4 Wochen vollkommen verschwunden sein wird. Wir haben es also mit einem Recidiv zu thun, aus welchem sich allmählich im Laufe von 3 Wochen eine Diplegie entwickelte. Recidive kommen, wie oben bereits ausgeführt wurde, schon relativ selten vor, Diplegie rheumatischer Natur ist noch viel seltener, dadurch aber, dass diese beiden Vorgänge hier vereint aufgetreten sind, gestaltet sich der Fall zu einer grossen Seltenheit, zu einem Unicum.

Es würde mich viel zu weit führen, wollte ich auf die Diplegia facialis im Allgemeinen eingehen. Uns interessiren hier nur diejenigen Fälle von Diplegia, welche unzweifelhaft als sogenannte rheumatische gelten können. Ueber diese ist in der Litteratur verhältnissmässig wenig zu finden.

Der erste, welcher die doppelseitige Facialislähmung rheumatischer Natur erwähnt, ist ROMBERG¹, der in seinem 1851 erschienenen Lehrbuche einen derartigen Fall erzählt. Ihm folgte 2 Jahre später DAVAINÉ², er beschreibt unter 5 doppelseitigen Facialislähmungen einen Fall, der rheumatischer Natur ist. Von zwei hierhergehörigen Krankengeschichten berichtet 1860 M. LÖWE³, dem sich 1861 W. T. GAIRDNER⁴ mit einem Falle anreihet. Die erste grosse, umfassende Arbeit über doppelseitige Facialisparalyse stammt aus dem Jahre 1864 von WACHSMUTH⁵: Ueber progressive bulbäre Paralyse und die Diplegia facialis (Dorpat 1864), eine Monographie, in welcher 20, theils eigene, theils aus der Litteratur zusammengestellte Krankengeschichten von Diplegie aufgezeichnet sind. Darunter finden sich 10 peripherische Lähmungen, welche nach WACHSMUTH rheumatischer Natur sind, da aber bei 6 von diesen unzweifelhaft Lues bestand, und man nicht weiss, ob die Lues nur durch Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit das Zustandekommen einer rheumatischen Facialislähmung begünstigt, oder ob sie an und für sich im Stande ist, eine peripherische Neuritis hervorzurufen, so können nur 4 von diesen 10 Fällen im strengsten Sinne des Wortes als rheumatische Diplegie gelten. WACHSMUTH war übrigens der erste, welcher der doppelseitigen Facialislähmung den Namen Diplegie gab. 3 Jahre später,

¹ loco citato p. 40.

² M. C. DAVAINÉ, Sur les paralyses des deux nerfs faciaux. Gaz. méd. de Paris 1852 bis 1853. Referat hierüber von KRUG in Schmidt's Jahrbüchern. 1853. Bd. LXXXVIII. p. 294.

³ M. LÖWE, De paralyti bilateralis nervi facialis casu singulari adjecto. Inaug.-Diss. Berlin 1860. Citirt nach STINTZING.

⁴ W. T. GAIRDNER, The Lancet I. 20. May 1861. Referat hierüber von MEISSNER, Schmidt's Jahrbücher. 1861. Bd. CXI. p. 298.

⁵ Leider konnte ich dieses, jedenfalls hochinteressanten, Werkes nicht habhaft werden, ich musste mich mit einem, allerdings ziemlich ausführlichen, Referate von BÄRWINKEL in Schmidt's Jahrbüchern 1865, p. 298 begnügen.

1867, erschien abermals eine grosse Monographie über dieses Thema von PIERRESON¹; derselbe bringt 28 Krankengeschichten, unter diesen aber nur 2 rheumatische Diplegien, von denen die eine bereits 1851 von ROMBERG loco citato beschrieben wurde.

EULENBURG², 1871, erwähnt das Vorkommen solcher Fälle, ohne Beispiele anzuführen. Dann folgten 1879 J. CUMING³ und E. KAASE⁴, 1884 P. DAVID⁵, 1889 M. KRÜGER⁶, welche je über eine rheumatische Diplegie berichteten. H. EICHHORST⁷ sagt in seinem Lehrbuche: Rheumatische Diplegie sei selten, zuweilen käme Uebergreifen von einer Seite auf die andere vor. Beispiele bringt er nicht. Die letzte grössere Arbeit wurde 1893 von R. STINTZING⁸ veröffentlicht, er bringt einen neuen, von ihm selbst beobachteten Fall, und schliesslich beschreibt J. HOFFMANN⁹ in seinem bereits vielfach erwähnten Aufsätze, welcher erst anfangs dieses Jahres erschien, 3 neue, eigene, hierhergehörige Beobachtungen.

Wenn man also aus dieser Litteratur, die fast ein halbes Jahrhundert umfasst, kaum 1½ Dutzend Diplegien auf rheumatischer Grundlage ausfindig machen kann, so ist man entschieden berechtigt, diese Erkrankung als eine grosse Seltenheit zu betrachten.

Aber nicht bloss der Seltenheit wegen habe ich den als Nr. VI bezeichneten Fall beschrieben, ich betrachte ihn auch als einen neuen Beweis für die oben vertretene Ansicht, dass es sich bei der rheumatischen Facialislähmung um eine ascendirende Neuritis handelt, konnte man doch hier besonders deutlich das Fortschreiten des Processes von einem Nervenast auf den andern verfolgen, konnte man doch genau beobachten, wie die Lähmung im linken Stirnaste heilte, während links die unteren Aeste erkrankten, wie die Chorda tympani ergriffen wurde, und wie allmählich der Process wieder zurückging. Durch atmosphärische Einflüsse kann gewiss nicht eine derartige fortschreitende Erkrankung hervorgerufen werden. Immer und immer wieder wird man daher zu der Ansicht geführt, dass es sich hier um einen den Infectiouskrankheiten vergleichbaren Process handelt.

Inwiefern gerade bei dem Fall Nr. VI der überstandene Gelenkrheumatismus eine Rolle spielt, ist zweifelhaft. Es ist mir nicht bekannt, dass man überhaupt peripherische Lähmungen nach dieser Krankheit beobachtet hat. Wahr-

¹ PIERRESON, De la diplégie faciale. Arch. de méd. Paris 1867. Volume II. 6. Serie. Tom. X. p. 159 u. 296.

² loco citato.

³ J. CUMING, A case of diplegia. The British med. Journal. 1879. p. 1017. Citirt nach STINTZING.

⁴ loco citato p. 8—11.

⁵ P. DAVID, Casuistische Beiträge zur Elektrodiagnostik und Symptomatologie der peripherischen Facialisparalysen. Inaug.-Diss. Berlin 1884. p. 24—27.

⁶ M. KRÜGER, Ueber einen Fall von doppelseitiger peripherischer Facialislähmung. Inaug.-Diss. Berlin 1889.

⁷ loco citato p. 14.

⁸ R. STINTZING, Ueber Diplegia facialis. Münchner med. Wochenschr. 1893. Nr. 1 u. 2.

⁹ loco citato Fall I und II, sowie Anmerkung auf p. 74.

scheinlich aber erscheint es, dass das Leiden, welches zweifellos die Patientin sehr schwer getroffen hat (dafür spricht ja schon das bedeutende vitium cordis), in hohem Maasse die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegenüber der unbekanntem Noxe, welche die Facialisparalyse hervorrief, herabgesetzt hat.

Schon in dem Falle Nr. V wurde auf das eigenthümlich gedunsene Aussehen der Wangengegend auf der gelähmten Seite hingewiesen. Dasselbe liess sich am besten mit ödematöser Schwellung vergleichen, doch vermochte man solche durch Fingerdruck nicht nachzuweisen. Der Zustand schwand ungefähr 14 Tage nach Eintritt der Lähmung. Noch sonderbarer war dieser Befund bei dem Falle Nr. VI, wo die räthselhafte Schwellung bald rechts, bald links stärker war, und die Patientin selbst zeitweise das subjective Gefühl hatte, dass die eine Backe dicker war als die andere. Hier bestand die Schwellung aber 3 Monate lang in wechselnder Intensität. Ich vermag diese eigenthümliche Erscheinung nur als eine vasomotorische Störung zu erklären, obgleich ERB¹, das Auftreten von vasomotorischen Störungen als selten bezeichnet. Dass im Beginn der Erkrankung Schwellungen der betreffenden Gesichtshälfte vorkommen, hat man schon seit langer Zeit gewusst. MÄRT² (1859) spricht davon. 1861 sagt FRITZE³: „Rheumaticae paralyti saepe plus minus vehementes dolores praecedunt et tumor aegroti lateris“, ebenso 1863 HÄRTEL⁴: „Paralysin rheumaticam dolores vel majores vel minores et intumescencia aegrotantis faciei lateris antecedunt, quae signa paralyti exorta tolli solent“. Diese Angaben liessen sich noch durch zahlreiche andere Aussprüche stützen. Der Fall von rheumatischer Diplegie, welchen E. KAASE⁵ anführt, zeigte ebenfalls im Beginn der Erkrankung bedeutende Schwellung beider Gesichtshälften. L. v. FRANKL-HOCHWART⁶ fand unter 20 Fällen von rheumatischer Facialislähmung 5 Mal vasomotorische Störungen. Aber überall verschwanden diese Erscheinungen nach wenigen Tagen. Warum nun in dem Falle Nr. V die Schwellung ca. 14 Tage lang, im Falle Nr. VI aber 3 Monate lang bestand, und warum sie in diesem letzteren Falle bald rechts, bald links stärker war, dafür vermag ich keine Erklärung zu finden.

Anhangsweise sei hier noch ein Fall von Diplegia facialis erwähnt, den ich den Krankenprotocollen der Nervenabtheilung an der hiesigen Poliklinik entnehme.

Carl E., 42 Jahre, Handarbeiter.

Aufgenommen am 24./XI. 1884.

Vor 4 Jahren Pneumonie, vor 3 Jahren Nervenfieber. Angeblich nie Lues. Vor einem Jahre begann das jetzige Leiden mit Schiefwerden des Mundes erst links, dann rechts.

¹ loco citato. Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven.

² E. MÄRT, Nonnulla de nervi facialis paralyti. Inaug.-Diss. Leipzig 1859.

³ C. FRITZE, De paralyti nervi facialis. Inaug.-Diss. Berlin 1861.

⁴ A. HÄRTEL, De paralyti nervi facialis. Inaug.-Diss. Berlin 1863.

⁵ loco citato.

⁶ L. v. FRANKL-HOCHWART, Ueber sensible und vasomotorische Störungen bei der rheumatischen Facialislähmung. Neurol. Centralbl. V. 1891. Nr. 10. Referat hierüber von MÖBIUS, Schmidt's Jahrbücher. 1891. Bd. CCXXXI. p. 24.

Status: Hochgradige Parese beider Faciales. Stirn bewegungslos. Lagophthalmus. Mundmuskeln beiderseits sehr schwach. Elektrische Erregbarkeit im Nerven und Muskel herabgesetzt, rechts mehr als links. Im rechten M. frontalis Andeutungen von EaR., ebenso im Levator menti. Bewegungen der Augenmuskeln gut. Beiderseits alte Iritis.

Geschmack angeblich vermindert. Galvanische Geschmacksempfindung beträchtlich herabgesetzt.

Sonst keine weiteren Veränderungen.

29./XII. 1884. EaR. deutlicher.

26./I. 1885. Starke Herabsetzung der Erregbarkeit. Träge Zuckung nicht deutlich, sonst Status idem.

Man könnte allenfalls diese Diplegie als rheumatische ansehen, aber der Befund: „Beiderseits alte Iritis“ lässt doch diese Diagnose zweifelhaft erscheinen. In seltenen Fällen hat man Iritis bei Pneumonie, bei Typhus beobachtet. Beide Krankheiten hat der Patient durchgemacht. Indessen ist es ja bekannt, wie ungemein häufig dieluetische Iritis im Verhältniss zu den übrigen Regenbogenhautentzündungen auftritt. Ich halte mich deshalb nicht für berechtigt, diesen Fall schlechthin als rheumatische Diplegie zu betrachten.

Hält man an der Ansicht fest, dass wahrscheinlich eine Art Infectionskrankheit bei der sogenannten rheumatischen Facialislähmung die Hauptrolle spielt, dass die Erkältung nur insofern von Bedeutung ist, als sie der schädigenden Noxe die Wege bahnt, so kann man auch den bereits oben angeführten Theorien von EULENBURG und NEUMANN gerecht werden.

EULENBURG sagt, dass in dem einmal von der Lähmung ergriffenen Facialis eine Disposition zu einer neuen Lähmung bestehen bleibe, eine ähnliche Ansicht spricht J. HOFFMANN aus.

Gewiss wird eine derartige Disposition zurückbleiben für den Fall, dass durch die erstmalige Erkrankung keine Immunität eintritt. MINKOWSKI hat durch seinen Sectionsbefund gezeigt, wie schwere Veränderungen im Facialis bei der sogenannten rheumatischen Lähmung Platz greifen können. Es ist daher recht plausibel, dass der Nerv, wenn er wieder functionsfähig geworden ist, neuen Insulten eine geringere Widerstandsfähigkeit entgegensetzen wird. Aber der Annahme, dass für gewöhnlich Immunität durch erstmalige Erkrankung eintritt, kann man nicht entbehren, sonst müssten eben die Recidive ungemein häufig sein, was allen bisherigen Beobachtungen direct widerspricht.

Und wenn NEUMANN der neuropathischen Belastung eine so wichtige Rolle zuschreibt, so hat er in gewisser Beziehung auch Recht. Es ist klar, dass die neuropathische Belastung die Widerstandskraft des Organismus bedeutend herabsetzt. Warum sollte ein solches neuropathisch belastetes Individuum nicht disponirt sein für die Noxe, welche wahrscheinlich die sogenannte rheumatische Facialislähmung hervorruft? Nur müsste man NEUMANN's Theorie noch erweitern: Nicht nur neuropathische Belastung, sondern jede Krankheit, welche geeignet ist, die Widerstandskraft des Organismus zu schwächen, disponirt den

Menschen zu einer Facialislähmung, vorausgesetzt, dass er sich zufällig den Einwirkungen jener schädigenden Noxe aussetzt, welche wahrscheinlich ein solches Leiden hervorruft.

Ich bin mir wohl bewusst, dass ich mich weit in das dunkle Gebiet der Theorie hinausgewagt habe — aber ich glaubte auf Grund der oben auseinandergesetzten Beobachtungen ein gewisses Recht dazu zu haben.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **A contribution to the study of some of the decussating tracts of the mid — and inter — brain, and of the pyramidal system in the mesencephalon and bulb**, by R. Boyce, London. (Proc. of the Roy. Soc. Vol. LVI. Nr. 337.)

B. hat den Verlauf der Fasern der sog. Forel'schen Kreuzung (oberhalb des Chiasmata) bei Katzen festzustellen versucht, deren Mittelhirn er halbseitig im Bereich der vorderen Vierhügel durchschnitten hatte. Er hat dieselben nicht wie Darkschewitch und Pribytkow in den Linsenkern, sondern in den lateralen Abschnitt des Sehhügels verfolgt. Er betrachtet sie als einen Theil der sog. ventralen Haubenkreuzung Forel's (ventral vom rothen Kern). Auch die Meynert'sche Commissur degenerirt stets. Ursprung und Endigungsweise ihrer Fasern vermochte Verf. nicht festzustellen. Einen Zusammenhang mit dem Corpus subthalamicum bezweifelt er.

Nach vollständiger einseitiger Zerstörung der Vierhügelregion vermochte B. die Fasern der Commissura posterior nicht in eine lange Bahn der Haube zu verfolgen, sondern die Fasern endeten grösstentheils in den contralateralen Vierhügeln, in der grauen Substanz, welche den Aquädukt umgibt, und in dem hinteren Abschnitt der Haube. Ein besonderes Bündel, welches sich im vordersten Abschnitt des Daches des Aquädukts kreuzt, liess sich in den Stiel des vorderen Vierhügels und durch den Thalamus in die innere Kapsel verfolgen. Nach Exstirpation des vorderen Drittels der Gehirnhemisphäre degenerirt nur dieses Bündel.

Nach Exstirpation der motorischen Region fand Verf. degenerirte Fasern, welche sich aus der Pyramidenbahn zur gleichseitigen Vierhügelregion und zur gekreuzten Haube abzweigten. Wahrscheinlich ziehen dieselben zu dem Kerne des motorischen Hirnnerven.

Die Untersuchung fand mittelst der Marchi'schen Methode statt.

Th. Ziehen.

Experimentelle Physiologie.

- 2) **Giebt es specifisch-trophische Nerven?** von C. Axmann. (Jahrbücher der Kgl. Akad. gemeinnütziger Wissenschaften zu Erfurt. Neue F. 1894.)

Verf. bespricht an der Hand eigener, in den 40er Jahren ausgeführter Experimente am Frosch sowie auch der sonst in der Litteratur bekannten Arbeiten den Einfluss der spinalen Ganglien auf die trophischen Vorgänge der äusseren Haut, der Capillargefässe, des Darms, der Leber, Nieren und Blase. Dabei sind die Störungen des capillaren Kreislaufs des Rückenmarks durch die Lähmung der gangliosympathischen Nervenbündel entstanden. Die Spinalganglien beeinflussen den Stoffumsatz, die sympathischen Ganglien beherrschen die unwillkürliche Contractilität ohne directen Einfluss des Centralnervensystems.

Auch an einigen klinischen Beobachtungen sucht Verf. den Einfluss des Gangliensystems auf die trophischen Vorgänge nachzuweisen. Sowohl die spinalen als auch die sympathischen Ganglien besitzen eine selbstständige Reflexthätigkeit. Specifichtrophische Nerven giebt es nicht; die spinalen Ganglien sind nur insoweit als trophische Organe zu bezeichnen, als sie specifichtrophische Arbeit leistende Organe zur Thätigkeit anreizen.

M. Rothmann (Berlin).

3) **Recherches pharmacologiques sur quelques uréthanes et sur la thio-urée**, par le Dr. Paul Binet. (Travaux du Laboratoire de thérapeutique expérimentale de l'université de Genève, dir. par J. L. Prévost.) (Genève 1894. George et Co.)

Zur Aufklärung der Beziehungen zwischen dem molekularen Bau der Urethane und ihren physiologischen Wirkungen wurden in einer ersten Versuchsserie an Kalt- und Warmblütern die Wirkungen der zwei ersten Glieder der Urethanreihe, des Methylurethans (Urethylan) $\text{CO} \begin{matrix} \text{NH}_2 \\ \text{O.C}_2\text{H}_5 \end{matrix}$ und des Aethylurethans (Uretan) $\text{CO} \begin{matrix} \text{NH}_2 \\ \text{O.C}_2\text{H}_5 \end{matrix}$ geprüft, sowie derjenigen Körper, die durch Substitution eines H in der Amidogruppe durch ein Essigsäure-Radikal entstehen, also das Acetyl-Methylacethans und das Acetyl-Aethylacethans. — Eine zweite Versuchsreihe galt einem Körper, der entsteht, wenn der O des Harnstoffs durch S ersetzt wird, $\text{CS} \begin{matrix} \text{NH}_2 \\ \text{NH}_2 \end{matrix}$.

Verf. fand, dass die ersten Glieder der Urethanreihe um so wirksamer sind, je höher das Molekulargewicht ihres Alkoholrestes ist. — Das Essigsäure-Radikal, in die NH_2 -Gruppe der Urethane eingeführt, modificirt die physiologischen Eigenschaften nicht, vermindert aber die Giftigkeit um das entsprechende Substanzgewicht. Für die untersuchten Warmblüter sind die relativen Giftigkeiten: Acetylmethylurethan 1, Acetylaethylurethan $1\frac{1}{2}$, Methylurethan 2, Aethylurethan 4. — Die „molekulare Giftigkeit“ (= der toxischen Dosis, dividirt durch das Molekulargewicht) sinkt in gleicher Weise durch Einführung des Essigsäure-Radikals in die Amidogruppe der Urethane.

Die physiologische Wirkung aller dieser Körper besteht im Wesentlichen in einer Narcotisirung des Central-Nervensystems mit Erhaltung aller lebenswichtigen Functionen. Bei toxischen Dosen erliegt das Thier im Collaps unter Abkühlung und Herzschwäche. — Ersetzen eines O-Atoms des (ungiftigen) Harnstoffs durch ein S-Atom verleiht dem Molekül toxische Eigenschaften, die sich besonders in Depression des Centralnervensystems und progressiver Herzschwäche äussern. — Beim Frosch kann der central bedingten Unbeweglichkeit eine Phase von Zuckungen, tetanischen Contractionen etc. vorangehen. Die peripheren Nerven und die Muskeln bleiben erregbar. — Herzstillstand in Diastole. — Bei den Säugern tritt der Tod im Collaps unter allmählicher Abkühlung ohne Convulsionen ein. Spektroskopische Blutveränderungen fehlen.

T. Cohn (Berlin).

Pathologische Anatomie.

4) **Beitrag zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta infantum**, von E. Redlich. (Aus der Prosectur des St. Annen-Kinderspitals.) (Wiener klin. Wochschr. 1894. Nr. 16.)

Die vorliegenden Untersuchungen sind geeignet die Ansicht jener Autoren zu unterstützen, welche die primäre Affection bei der Poliomyelitis nicht in den Ganglienzellen allein suchen, sondern den Process als acute Myelitis der Vorderhörner mit gewissen Eigenthümlichkeiten auffassen. R. konnte einen Fall untersuchen, bei welchem schon wenige Tage nach den ersten Symptomen der Tod eingetreten war.

Ein bis dahin gesundes, 5 monatiges Kind erkrankte unter leichten Fiebererscheinungen und Unruhe. Am 4. Tage stellte sich Lähmung der Beine und Tonlosigkeit der Stimme ein. Bei der Aufnahme in das Spital war das Kind somnolent, zeigte schlaffe Lähmung aller vier Extremitäten mit Verlust der Patellarreflexe und vielleicht mit leichter Sensibilitätsstörung, erschwerte Respiration, vorübergehende Schluckbeschwerden, heisere Stimme. Die Hirnnerven bis auf eine zweifelhafte Facialislähmung frei. Es bestand ganz leichtes Fieber, das zeitweilig von subnormalen Temperaturen abgelöst wurde. Am 9. Krankheitstage trat bei Andauer der sonstigen Lähmungserscheinungen vorübergehend Respirationsstillstand auf, der sich am 10. Tage wiederholte und dem das Kind erlag.

Die histologische Untersuchung des Rückenmarkes ergab das Vorhandensein eines das Rückenmark in seiner ganzen Länge ergreifenden, acuten Entzündungsprocesses. Derselbe beschränkte sich nicht auf die Vorderhörner, obgleich dieselben besonders schwer betroffen waren, sondern ging auch auf die übrigen Theile der grauen Substanz, ja sogar auf die weissen Stränge über, in welchen sich kleine Entzündungsheerde befanden. Die Ganglienzellen des Vorderhornes zeigten die Zeichen der acuten Degeneration; im Allgemeinen waren die medial gelegenen Ganglienzellen, sowie die an der Basis des Vorderhornes am wenigsten betroffen. Die Veränderungen des V. H. waren am intensivsten in der Lendenanschwellung, die Halsanschwellung war etwas weniger afficirt, während das obere Brustmark am geringsten geschädigt war. Die Veränderungen zeigten oft innerhalb kurzer Strecken des Rückenmarkes beträchtliche Schwankungen der Intensität. Ausser dem Vorderhorne fand R. noch in den übrigen Theilen der grauen Substanz, im Hinterhorn, der Substantia gelatinosa centralis und einem Theile der Clarke'schen Säulen, dann in den weissen Strängen, insbesondere im Seitenstrange und im Vorderstrange kleine Entzündungsheerde, während der Hinterstrang nur an einer Stelle ein kleines Infiltrat zeigte. Die Heerde der weissen Substanz sassen meist in der Nähe des Vorderhornes, aber ohne continuirlichen Zusammenhang mit demselben, vielmehr schlossen sie sich an entzündlich veränderte Gefässe an. Auch die Gefässe ausserhalb des Rückenmarkes, vor Allem die Art. fissurae anter. und die von derselben nach dem Vorderhorne abgehende Centralarterie waren in gleicher Weise, wie die intramedullären Gefässe afficirt.

Die pathologischen Läsionen beschränkten sich aber nicht auf das Rückenmark. Es befanden sich in der ganzen Medulla oblongata kleine Entzündungsheerde, wiederum um Gefässe gruppiert. Ein sehr umfangreicher Heerd vom Charakter eines Erweichungsheerdes, fand sich im Hirnschenkel im Bereiche der Haube und der Substantia nigra. Kleine Heerde traten noch im Bereiche der Stammganglien und des Centrum semi-ovali auf, während die Hirnwindungen selbst frei blieben.

Die peripheren Nerven wiesen schwere Degenerationserscheinungen, besonders im Bereiche des N. phrenicus und Laryngeus inferior auf, die Musculatur war hochgradig verfettet.

R. giebt zu, dass es möglicher Weise eine Poliomyelitis acuta im Sinne Charcot's giebt. Für die Mehrzahl der Fälle aber kann als anatomische Grundlage der Poliomyelitis eine acute interstitielle Myelitis der Vorderhörner angenommen werden, zu deren Erscheinungen eben auch eine hochgradige Alteration der Ganglienzellen gehört. Die supponirten Schädlichkeiten werden dem Rückenmark durch die Blutbahn zugeführt und deshalb werden auch die Blutgefässe in allererster Linie ergriffen.

Hermann Schlesinger (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

5) On disturbances of sensation, with especial reference to the pain of visceral disease, by Henry Head. (Part. II. Head and Neck.) (Brain. Autumn 1894.)

In einer früheren Arbeit (ref. d. Centralbl. 1893, S. 487) hatte Head ausführlich über gewisse Schmerzzonen berichtet, die sich bei Erkrankungen der Brust- und Baueingeweide auf der Haut des Rumpfes und an gewissen Stellen der Extremitäten finden. Er hatte damals keine Rücksicht genommen auf ähnliche Schmerzgebiete am Kopf, Hals und Nacken. Diese sollen in vorliegender Arbeit berücksichtigt werden. Es handelt sich um sogenannte *referred pains* — reflectirte Schmerzen — also nicht um solche, die am Orte der Erkrankung sitzen, sondern an anderen, manchmal ganz entfernten Hautpartien, deren nervöse Versorgung aber in gewissen Beziehungen zu der des erkrankten Organes stehen muss. Solche kommen an Kopf und Hals und Nacken sowohl bei Erkrankungen der einzelnen Organe des Kopfes resp. Halses, wie bei solchen der Brust- und Baueingeweide vor. Die grösste Vorsicht ist also geboten, will man z. B. einen solchen Schmerz auf eine Erkrankung etwa des Auges beziehen, Organerkrankungen z. B. des Herzens, der Lunge etc. auszuschliessen und umgekehrt. Deshalb können nur ganz sorgfältige Beobachtungen Verwendung finden. H. verwendet nur solche Fälle von Kopfschmerz, bei denen sich neben dem subjectiven Schmerze oberflächliche Empfindlichkeit findet, so dass z. B. der Knopf der Nadel als Spitze gefühlt oder leichtes Zupfen an den Haaren schmerzhaft empfunden wird. Er beschreibt zuerst genau in Bezug auf Ort und Ausdehnung die einzelnen in Betracht kommenden Schmerzgebiete. Sie können hier nicht wie am Rumpfe auf bestimmte Rückenmarksegmente bezogen werden, sondern es müssen ihre umständlicheren topographischen Bezeichnungen beibehalten werden. Wegen ihrer Ausdehnung und Gestalt muss auf das Original verwiesen werden — spec. auch auf die dem Werke beigegebenen Tafeln: hier seien nur die Bezeichnungen angeführt, die ja schon einigen Anhalt für den Ort der einzelnen Schmerzgebiete geben. In der Region des eigentlichen Hirnschädels unterscheidet Head folgende Zonen (dorsale Zonen): 1. frontonasale: in Zusammenhang mit Auge, Nase, oberen Schneidezähnen; 2. medial-orbitale: bes. bei Hypermetropie betheiligte; 3. fronto-temporale: Iritis, Herzerkrankungen; 4. temporale: acutes Glaukom; 5. verticale: Mittelohrerkrankungen; 6. parietale: Ohr, Magen; 7. occipitale: hintere Hälfte der Zunge, Baueingeweide; 8. rostrale, mitten auf dem Nasenrücken (Nase, Brusteingeweide). Von sog. lateralen Zonen wird unterschieden 1. eine maxillare: Iritis, Glaskörpererkrankungen; 2. eine mandibulare: obere Backenzähne; 3. eine hyoide (Tonsille, Zunge, untere Backenzähne); 4. eine obere laryngeale (Weisheitszahn); 5. eine untere laryngeale (Kehlkopfkrankheiten). Es folgen die eigentlichen Gesichtszonen: 1. eine nasolabiale: bei Krankheiten der Nase und der Zähne; 2. eine mentale (Schneide- und Eckzähne) und schliesslich zwei Gebiete im Nacken: 1. die sternomastoidale Zone bei Erkrankungen der Brusteingeweide und 2. die sternonuchale bei Erkrankungen der Brust- und Baueingeweide. Die letzten beiden Zonen sind also bei Erkrankungen der Kopforgane niemals direct erkrankt. Nach diesen Zonen folgt eine Lücke, die die radialen zwei Drittel der oberen Extremität umfasst, auf der sich niemals von Eingeweiden reflectirte Schmerzen finden: an der ulnaren Hälfte des Armes liegen dann Schmerzregionen vom 1. und 2. Dorsalsegment und es folgen die übrigen Dorsalsegmente.

Auch hier ist der Herpes zoster wieder eine wesentliche Stütze für die Correctheit der oben beschriebenen einzelnen Zonen, da er sich in einzelnen Fällen wenigstens auf diese beschränkt. Freilich ist gerade beim Herpes am Kopfe selten nur eine Zone betheiligte, er neigt dazu, mehrere in Beschlag zu nehmen. Beim Herpes aber wie bei der einfachen oberflächlichen Empfindlichkeit erkennt man, dass die betreffenden Zonen sich gegenseitig nur in ganz geringem Grade und zwar bes. am Arm und

Nacken decken, lange nicht so, wie das Sherrington für die hinteren Wurzeln gefunden hat. Die Lücke an der radialen Seite des Armes wird von Head durch Herpesfälle ausgefüllt. Er kann hier für die einzelnen Segmente vom 8.—3. cervicalen Segmente Herpesgebiete abgrenzen, das 4. entspricht der oben erwähnten sternonuchalen Zone, das 3. der sternomastoidalen. Die Gebiete für das 8.—5. Cervicalsegment inclusive entsprechen ungefähr den bekannten Gebieten dieser Wurzeln, nur decken sie sich weniger.

In Kapitel II werden die einzelnen Organe des Kopfes vorgenommen und die bei ihren Erkrankungen vorkommenden reflectirten Schmerzen genau beschrieben. Auch hier muss wegen der Einzelheiten auf das Original verwiesen werden. Von Augenkrankungen kommt speciell die Hypermetropie in Betracht. Der Schmerz ist hierbei medial orbital. Er ist morgens früh vorhanden und schwindet am Tage, wenn keine Naharbeit gemacht wird. Atropin und richtige Gläser heben ihn auf. Bei Myopie findet sich kein solcher Schmerz. Ebenso auch nur bei hypermetropischem Astigmatismus. Er vergeht, wenn Presbyopie eintritt. Bei tiefen Hornhauterkrankungen findet man die frontonasale Zone, bei Iritis die frontonasale, maxillare und temporale erkrankt. Bei Glaukom vor allem die temporale: diese häufig verbunden mit der „upper gastric Zone“ am Rumpf — daher bei Glaukom so häufig Erbrechen.

Die Erkrankungen der Zähne bilden ein vorzügliches Substrat für diese Untersuchungen, da hier die Diagnose leicht und sicher ist und die Krankheit auch leicht behoben werden kann. So kann man denn für die einzelnen Zähne genau die mit ihnen in Verbindung stehenden Schmerzzonen bestimmen; sie sind auf S. 415 der Arbeit zusammengestellt. Man kann aus den Schmerzzonen unter Umständen bei versteckten Erkrankungen der Pulpa z. B. genau auf den erkrankten Zahn schliessen. Die Pulpitis kommt für die reflectirten Schmerzen fast allein in Betracht, die Periodontitis macht nur localen Schmerz.

Ohrerkrankungen machen Schmerzen in der hyoiden Zone, eventuell auch in der verticalen und parietalen. An der Zunge machen Erkrankungen des vorderen Theils in der mentalen, des lateralen in der hyoiden, des hinteren Theils in der oberen laryngealen Zone Schmerzen. Die Tonsillen erzeugen reflectirten Schmerz in der hyoiden Area, wozu auch der Meatus auditorius externus gehört. An der Nase muss der Riechtheil und der respiratorische Theil unterschieden werden. Bei Affectionen des ersteren entstehen Schmerzen im frontonasalen und medial-orbitalen Gebiete, bei solchen des letzteren in der nasolabialen Area. Für den Larynx kommen hauptsächlich die tuberculösen Knorpelerkrankungen in Betracht: sie erzeugen Schmerz im oberen und unteren laryngealen Gebiete.

Wichtig ist das Gehirn. Head nimmt vor allem auf die Tumoren Rücksicht — sie erzeugen erstens reflectirten Schmerz mit oberflächlicher Empfindlichkeit — die Kleinhirntumoren besonders in der occipitalen Region. Im Uebrigen ist dieser Schmerz bisher für die Localisation wenig zu gebrauchen; er entsteht z. B. doppelseitig bei einseitigen Erkrankungen und ist abhängig vom allgemeinen Hirndrucke. Der an 2. Stelle vorkommende locale, auf den Sitz des Tumors hinweisende und durch percutorische Empfindlichkeit objectiv nachweisbare Schmerz ist durch Miterkrankung der Dura bedingt — er ist also ganz etwas anderes.

In Kapitel III geht Head auf die Kopfschmerzen ein, die von den Brust- und Baueingeweiden reflectirt werden. Hier ist Folgendes wichtig: Es stehen nicht etwa direct bestimmte Organe dieser Körperhöhlen mit bestimmten Zonen am Kopfe in Beziehung. Es können vielmehr die einzelnen Organe Schmerzen an verschiedenen der erwähnten Kopfreionen machen. Dagegen bestehen bestimmte Beziehungen zwischen den in der früheren Arbeit beschriebenen einzelnen Regionen des Rumpfes und bestimmten Zonen des Kopfes. Macht z. B. irgend eine Erkrankung des Magens, der Lunge oder des Herzens reflectirte Schmerzen im 7. Dorsalsegment und es entstehen überhaupt reflectirte Kopfschmerzen, so sitzen sie jedesmal in der temporalen

Zone. Gewöhnlich entstehen zuerst und bei leichteren Erkrankungen nur die Rumpfschmerz-zonen, erst später die am Kopf. In umgekehrter Reihenfolge schwinden sie. Einseitige Schmerzen am Rumpfe verbinden sich nicht selten mit doppelseitigen Kopfschmerzen. Wir können hier also wieder die einzelnen früher zusammengestellten Dorsalsegmente nach einander darauf ansehen, welche Kopfregionen bei ihrer Erkrankung miterkranken, indem wir dabei zugleich auf die grundlegende Organerkrankung Rücksicht nehmen.

Auf diese Weise kommt folgende Tabelle zu Stande:

Zonen des Körpers:	Verbunden mit Zonen des Schädels:	Organe in besonderer Beziehung zu diesen Zonen:
Cervic. 3	fronto nasal	} Lungenspitzen, Magen, Leber, Aorta
" 4	" "	
Dorsal 2	medial orbital	} Hypermetropie Lunge, Herz, aufsteigender Ast der Aorta
" 3	" "	
" 4	zweifelhaft; vielleicht fronto-temporal;	Lunge
" 5	fronto-temporal	Lunge, Herz
" 6	" "	Lunge, Herz, Ohren
" 7	temporal	Lunge, Herz, Ohren, Magen (Cardia)
" 8	vertical	Magen, Leber, Dünndarm
" 9	parietal	
" 10	occipital	Pylorus, Dünndarm
" 11	—	Dickdarm, Tuber, Uterus, Blase
" 12	—	Dickdarm etc.

Man sieht daraus, dass nur die dorsalen Zonen des Kopfes (Schädelkapsel) in Beziehung zu Rumpfzonen stehen. Ferner dass die Gebiete von Cervicalis 3 und 4, die bei Erkrankungen der Schädelorgane nicht erkranken, bei Erkrankungen der Brust- und Baueingeweide doch gleichzeitig mit Zonen am Kopf schmerzhaft sein können. Das 11. und 12. Dorsalsegment verbindet sich nicht mit schmerzhaften Zonen am Kopfe.

Im IV. Kapitel führt H. zuerst noch einmal die Gebiete am Kopfe auf, die keine reflectirten Schmerzzonen hervorrufen. Es sind die Haut, die oberflächlichen Lagen der Cornea und Conjunctiva, der Meatus auditorius externus, die Zahnalveolen und die Dura mater. Diese entspricht also den serösen Körperhöhlen (Pleura und Peritoneum), die auch nur localen Schmerz erzeugen.

Die Migräne ist kein reflectirter Schmerz. Es fehlt die oberflächliche Empfindlichkeit, dagegen ist tiefe Percussionsempfindlichkeit vorhanden. Die visuelle Aura kommt nur bei Migräne vor. Wichtig ist das vor allem deshalb, weil man nicht hoffen kann, echte Migräne z. B. durch Correctur eines Refractionsfehlers oder Cauterisation einer Nasenmuschel zu heilen. Head behauptet, Migräne käme nur bei geistig Arbeitenden vor — das ist jedenfalls nicht richtig. Man könnte sich dann schon nicht das Ueberwiegen der Frauen erklären.

Die von Head im Trigemiusgebiete aufgefundenen Schmerzzonen stimmen nicht mit den Gebieten der einzelnen Aeste des Trigeminus, weder wie sie uns die einfache anatomische Methode, noch die Durchschneidungsmethode, noch die verlässlichste Methode, die Sherrington angegeben hat — die Methode der „übrigbleibenden Empfindlichkeit“ (remaining sensibility) — darstellt. Den von Sherrington gefundenen Zonen ähneln sie noch am meisten, aber vor allem decken sie sich gegenseitig viel weniger.

Diese Zonen entsprechen also nicht peripheren Nerven und cerebralen Wurzeln. Die betreffenden Zonen des Rumpfes konnte Head leicht auf spinale Segmente zurückführen. — Am Kopf kann man die jedenfalls segmentäre Anordnung nicht deutlich

mehr erkennen. Head weist aber an der Hand entwicklungsgeschichtlicher Daten nach, dass wenigstens für einzelne seiner Zonen sich die Form aus der Art der Entwicklung des Schädels und Gesichtes erklären lässt.

Wir haben gesehen, dass nur die Zonen des dorsalen Schädelgebietes mit Rumpffzonen associirt sind. Da nun die letzteren deutlich segmentär sind, darf man vielleicht auch bei diesen dorsalen Kopffzonen am ersten hoffen, der segmentären Anordnung auf die Spur zu kommen.

Die Brust- und Baucheingeweide, die reflectorische Kopfschmerzen erzeugen können, erhalten alle Fasern vom Vagoglosso-Pharyngeus. Dieser ist nach Gaskell der viscerele Ast derjenigen Nervengruppe, deren somatisch sensible Fasern im Trigemimus verlaufen. Es ist daher nicht wunderbar, dass diese Organe reflectirte Schmerzen im Trigemimusgebiete erzeugen. Dagegen ist damit noch nicht erklärt, wie die Rumpffzonen dieser Organe wieder mit den Kopffzonen in Verbindung stehen und Head will sich da auch gar nicht auf eine Erklärung einlassen.

Das Werk sei zu eingehendem Selbststudium empfohlen. Zu seinem genauen Verständniss gehört aber auch eine Kenntniss der 1. oben citirten Arbeit des Autors.
Bruns.

6) **La maladie de Morton**, par F. J. Bose, Montpellier. (Arch. gén. de méd. 1894.)

Morton hat im J. 1876 eine eigenartige Erkrankung des 4. Metatarsophalangealgelenks beschrieben (Amer. Journ. of med. Sc.), welche weiterhin als Morton'sche Krankheit oder auch als Metatarsalgia anterior (Pollosson) bezeichnet wurde. Bose giebt im Anschluss an einen typischen Fall eine sehr vollständige Uebersicht über die Symptomatologie des Leidens. Irgendwelche chirurgische Befunde können völlig fehlen. Die Schmerzen treten bald continuirlich auf, bald in Anfällen. Im letzteren Fall können zwischen den einzelnen Anfällen lange Ruhepausen (von 1 Jahr und mehr) liegen. Stets ist das Leiden chronisch. In schweren Fällen können Reflexcontracturen, intensive ischadische Schmerzen und Atrophien hinzutreten. In den leichtesten Fällen kann der Kranke den Schmerzanfall dadurch sofort unterdrücken, dass er den Fuss einen Augenblick ruhig hält oder die schmerzende Stelle gegen irgend einen Gegenstand fest andrückt. Völlige Heilung ist selten. Die ersten Anfälle treten meist zwischen dem 18. und 35. Jahr auf. Bei dem weiblichen Geschlecht ist die Krankheit erheblich häufiger als bei dem männlichen. Verhältnissmässig häufig ist sie bei Aerzten beobachtet worden. Oefteres anhaltendes Stehen und Gehen scheint einigen Einfluss auf die Entwicklung der Krankheit zu haben. Jedenfalls knüpft der einzelne Anfall oft an eine Ueberanstrengung der Beine an. Auch langes Wagensitzen mit gebeugten Knien soll in einigen Fällen die Anfälle ausgelöst haben. Zuweilen genügt auch eine einzelne bruske Bewegung, z. B. rasches Aufstehen, um den Anfall herbeizuführen. In vielen Fällen spielt unzweckmässiges Schuhwerk eine Rolle. Körperliche und geistige Ueberanstrengung begünstigen jedenfalls das Auftreten der Anfälle. Ein hysterisches Grundleiden ist nicht nachzuweisen, öfters hingegen erbliche Belastung und eine neuropathische Constitution. Verf. betrachtet die Morton'sche Krankheit als „un syndrome de parenté neurasthénique“. Da gelegentlich auch eine Anschwellung und Röthung des befallenen Gelenks auftritt, so will Verf. eine Verwandtschaft des Leidens mit Gicht, welche Bradford in Anbetracht des Fehlens aller sonstigen Gichtsymptome mit guten Gründen bestritten hat, nicht völlig ausschliessen. Das vereinzelt gleichzeitige Vorkommen einer Tendosynovitis hält er für bedeutungslos. Morton selbst hat auch ein öfteres Auftreten der Krankheit bei mehreren Gliedern derselben Familie beobachtet. Die von vielen Autoren bevorzugte directe Zurückführung des Leidens auf abnorme Schaffheit des Bandapparats scheint Bose nicht annehmbar. Er denkt vielmehr an einen chroni-

schen Irritationsprocess in der Umgebung des Gelenks, zu dessen Zustandekommen allerdings die Schlaffheit der Ligamente neben Ueberanstrengung etc. viel beitragen kann. Secundär soll durch diesen Process eine Neuritis der peripherischsten Nerven-ausbreitungen hervorgerufen werden. Therapeutisch ist im Anfall Ruhestellung des Fusses (in Flexionsstellung der Zehen) und ein gleichmässiger Druck von der Sohle aus am wirksamsten. Zur Vermeidung von Anfällen empfiehlt sich besonderes Schuhwerk (soulier métatarsien de Thomas). In den schwersten Fällen kommt ein chirurgischer Eingriff (wie Resection des Köpfchens des 4. Metatarsalknochens) in Frage. Auch eine locale Hydrotherapie und eine zweckmässige Allgemeinbehandlung haben öfters Erfolg.

Th. Ziehen.

7) Ein Fall von Erb-Duchenne'scher Lähmung in Folge Zangendrucks bei hoher Zangenanlegung, von Hochstetter. (Berl. klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 42.)

Ein Kind, welches mit der Simpson'schen Axenzugzange extrahirt wurde, zeigte zwei von der Zanke herrührende Druckmarken. Die eine befand sich auf der rechten Stirn über dem rechten Auge, die andere links am vorderen Rand des Cullaris wenig über dem Schlüsselbein. Alsbald wurde eine deutliche Lähmung des linken Arms bemerkt. Der Arm lag dem Rumpf an, der Vorderarm war pronirt, das Handgelenk stark gebeugt, der Handrücken geschwollen, die Finger gebeugt, der Daumen eingeschlagen. Die Nervenerregbarkeit für constanten und faradischen Strom war erloschen, direct waren die Muskeln erregbar. Eine Diaphysenlösung war auszuschliessen. Die Prognose wurde günstig gestellt, da schon nach wenigen Tagen eine Besserung der Lähmung eingetreten war.

Bielschowsky (Breslau).

8) Zur Kenntniss der Aetiologie der peripheren Facialisparalyse, von Dr. Rudolf Hatschek. (Aus der med. Klinik von Hofrath Nothnagel.) (Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1894. Bd. XIII.)

H. bespricht zunächst die Frage der recidivirenden Facialislähmung. Unter 80 zur Beobachtung gekommenen Fällen von peripherer Facialislähmung waren nicht weniger als 10 recidivirende, deren Krankengeschichten kurz gegeben werden. Es waren bald nur eine, bald beide Seiten betroffen, mehrmals war dreimalige Lähmung beobachtet. Eine besondere Neigung eines Geschlechtes zum häufigen Befallenwerden war nicht erweisbar, noch ist eine Gesichtshälfte häufiger betroffen als die andere. Im allgemeinen verliefen die späteren Lähmungen schwerer, jedoch fand sich auch das umgekehrte Verhältnis. Für eine hereditäre Disposition ergaben sich keine besonderen Anhaltspunkte. Für den Zusammenhang von Facialislähmung und Diabetes sprechen zwei Fälle des Verf., darunter einer recidivirend; wahrscheinlich handelt es sich um diabetische Neuritiden. H. berichtet dann über einen Fall, wo zu Beginn einer secundären Lues periphere Facialislähmung auftrat; jedoch scheint hier bloss ein indirecter Zusammenhang zu bestehen. Interessant ist der Fall eines 8jährigen Knaben, der nach Mumps beiderseitige Facialislähmung zeigte; ein 17jähriger Student zeigte nach einer fieberhaften Angina rechtsseitige Facialislähmung, Fälle die für einen Zusammenhang zwischen acuten Infectionskrankheiten und Facialisparalyse sprechen. Im Jahre 1888 kam in Brest eine Epidemie einer Infectionskrankheit (wahrscheinlich Grippe) zur Beobachtung, zu deren ständigen Symptomen Facialislähmung gehörte.

Zum Schlusse giebt Verf. eine tabellarische Uebersicht der von ihm beobachteten 80 Fälle. Hervorgehoben sei, dass ein besonderer Einfluss der Jahreszeit sich nicht nachweisen liess.

Redlich (Wien).

9) **Muscular atrophy considered as a symptom**, by William Christopher Krauss, Buffalo, N. Y. (Reprinted from the Wilder Quarter-Century book, Ithaca, N. Y. 1893.)

K. theilt die Muskelatrophie ein in entwickelungsgeschichtlich bedingte (Aplasien, Hypoplasien); in physiologische und pathologische. Unter den physiologischen unterscheidet er active (senile) und passive Atrophien (durch Ernährungsstörungen, mangelhafte Assimilation, fieberhafte Prozesse, directe Traumen etc. hervorgerufen). Die pathologischen zerfallen in functionelle (Inaktivitäts-) Atrophien — nach Ankylosen, chirurgischen Eingriffen, bei Hysterie, wo Verf. ausserordentlich starke Atrophien gesehen haben will (arm reduced to skin and bone) — und in trophoneurotische Atrophien, worunter die neuropathischen, myopathischen, myelopathischen und „cerebro-pathischen“ (besser wohl „encephalopathischen“; d. Ref.) Formen abgehandelt werden. Die weitere Eintheilung, der der Verf. folgt, ergibt sich aus folgender Tabelle:

neuropathisch	}	spontan, secundär, traumatisch etc.				
		toxisch				
		infectiös				
		arthritisch				
myopathisch	}	scapulo-humerale (Erb'sche juvenile Form				
		facio-scapulo-humerale (Landouzy-Dejerine) Form				
		Pseudohypertrophie				
myelopathisch	}	acut	Poliomyelitis acuta infantilis			
			Poliomyelitis acuta adutorum			
	}	}	protopathisch	Hand-Typus (Duchenne-Aron)		
				Peroneal-Typus (Charcot-Tooth)		
		}	}	chronisch	amytrophische Lateralsclerose	
					Syringomyelie	
}	}	deuteropathisch	Gliomae u. a. Neoplasmen			
			Tabes			
			multiple Sclerose			
			verschiedene Formen der Myelitis etc.			
cerebro-pathisch	}	cerebrale Lähmung	Monoplegien			
			Hemiplegien			
			Diplegien.			

Die Besprechung der einzelnen Formen bietet im Wesentlichen nur eine Zusammenstellung des Bekannten. Toby Cohn (Berlin).

10) **Muscular atrophy of cerebral origin**, by A. M. Stalker. (Edinburgh hospital reports. Vol. II. 1894.)

42 jähriger Mann bekommt plötzlich, ohne Bewusstseinsverlust, complete Hemiplegie und fast complete Hemianästhesie der linken Seite mit conjugirter Kopf- und Augenablenkung nach rechts. Nach 5 wöchentlichem Stationärbleiben schwinden die Symptome allmählich, erst die Hemianästhesie. An demselben Tage, an dem dies zuerst bemerkt wird, fällt deutliche Atrophie der linken oberen Extremität, offenbar schon 2—3 Wochen alt, auf, die sich aber nach einigen Wochen wieder vollkommen zurückbildet. Auch die (anfangs fehlenden) Sehnenreflexe kehren wieder. (Genauere Daten über den Zustand der Motilität am Ende der Beobachtungszeit, besonders auch die elektrischen Untersuchungen fehlen. D. Ref.)

Die frühzeitig — innerhalb weniger Tage bis Wochen — an einen cerebralen Anfall sich anschliessenden Atrophien sind nach St. nicht auf Betheiligung der motorischen Vorderhornzellen zu beziehen. — Von 22 in der Litteratur gefundenen Fällen mit derartigem Atrophienbestand bei 12 Hemianästhesie, bei 4 Hypästhesie oder Par-

ästhesieen, während bei den übrigen die Sensibilität als normal oder garnicht notirt ist. — Dieses Zusammentreffen hält Verf. für beachtenswerth, und zieht als Analogon Bastian's Mittheilungen über totale Querläsion des Rückenmarks heran, welche den Einfluss einer Continuitätstrennung sensibler Bahnen auf die Muskelernährung darlegen sollen.

T. Cohn (Berlin).

-
- 11) **Un cas de myopathie progressive primitive à type facio — scapulo — huméral chez un enfant de sept ans**, par V. Prautois et G. Etienne (Nancy). (Revue de médecine. 1893. Juillet. p. 635.)

Klinisch beobachteter Fall (ohne Autopsie), welcher sich den zahlreichen bekannten Beobachtungen ähnlicher Art vollkommen anschliesst. Die Verff. machen darauf aufmerksam, dass die bei der Dystrophie atrophirenden Muskeln dieselben sind, deren embryologische Entwicklung am raschesten erfolgt. Babinsky und Onanoff haben schon dieselbe Bemerkung gemacht.

Strümpell.

-
- 12) **Sur un cas myopathie primitive progressive du type Landouzy-Déjérine, avec autopsie**, par Blocq et Marinesco. (Arch. de Neurol. 1893. Nr. 74. Vol. XXV.)

Es handelt sich um einen Fall von Dystrophia muscul. progress. mit Betheiligung der Gesichtsmuskeln, bei einem Mädchen. Anamnese: die Krankheit ist familiär. Beginn im 14. Lebensjahr mit Schwäche beim Beugen im Ellbogengelenk, weiterhin Schwäche in den Beinen. Im 16. Lebensjahre bot die Pat. bei der Untersuchung Atrophie und Schwäche der Gesichtsmusculatur, ferner der Mm. deltoid., der Pectorales, der Lat. dorsi, der Rhomboidei, des M. biceps beiderseits, der Flexoren und Extensoren der Hände, ferner Schwäche der Hüftbeuge, Schwäche und Atrophie der Peronealgruppe beiderseits. Die elektrische Untersuchung ergab leichte Herabsetzung der Erregbarkeit, keine Entartungsreaction. Im weiteren Verlauf langsames Fortschreiten der Atrophie an den erwähnten Muskeln. Tod im 21. Lebensjahr an Lungentuberculose. Bei der Autopsie erwiesen sich die atrophischen Muskeln als von hellgelber Farbe ähnlich der des Fettgewebes, die histologische Untersuchung liess an Stelle der geschwundenen Muskeln sich durchkreuzende Züge von Bindegewebe erkennen, in dem Fettgewebe und einzelne Muskelfasern enthalten sind. Diese letzteren sind theils stark verschmälert, theils hypertrophisch, ihre Querstreifung ist verschieden gut erhalten, bei den dünnen meist gut, bei den hypertrophischen weniger gut. Die peripheren Nerven und insbesondere die Muskelnerven sind bis in die feinsten Verzweigungen hinein intact, desgl. das Rückenmark und der Bulbus.

Die Verfasser verwerfen die Ansicht, dass der Dystrophia musculor. progress. eine functionelle Läsion der trophischen Centren zu Grunde liege und nehmen an, dass es sich um eine primäre Ernährungsstörung der Muskelfasern handelt, die durch Vererbung übertragen wird.

M. Weil (Hamburg).

-
- 13) **Ein Fall von sogen. „Dystrophia musculorum progressiva“**, von Dr. K. Rychliniski. (Gaz. Lek. 1894. Nr. 14.)

57 jähriger Mann, aus gesunder Familie, hat keine infectiösen Krankheiten, weder Syphilis überstanden, kein abusus in baccho et in venere. Seit jeher konnte er die Hände nicht aufheben, so dass er beim Kämmen eine Hand auf der anderen unterstützen musste. Im 30. Jahre heirathete er und hat 5 gesunde Kinder (nur eine Tochter hatte in der Kindheit einige epileptische Anfälle). Vor 17 Jahren erschien eine Schwierigkeit beim Aufstehen vom Stuhle und beim Einsteigen in einen Wagen,

obgleich er noch reiten konnte. Vor 12 Jahren gesellte sich noch erschwerter Gang hinzu, welcher jetzt gänzlich einer Ataxie ähnelt. Vor 2 Jahren erschienen Kreuzschmerzen und vor einigen Wochen Taubheitsgefühl im linken Fusse. St. praes. Mittlgrößer Wuchs, starker Körperbau, üppiger schwarzer Haarwuchs, gesunde Zähne. Hirnnerven, innere Organe normal, nur beide Herzdimensionen etwas vergrößert und der erste Ton beim apex nicht deutlich. Stark ausgesprochene Muskelatrophie in allen Extremitäten, sowie im Rumpfe, wobei die linke Seite mehr leidet, und zwar: mm. pectorales maj. et minor., cucullaris, latissimus dorsi, serratus anticus, rhomboidei, die Muskeln des Armes (deltoidens ausgeschlossen, welcher, besonders rechts, pseudohypertrophisch scheint) und des Vorderarmes, sacrolumbales und die langen Rumpfmuskeln, glutaei, quadriceps, adductores und die hinteren Muskeln des Oberschenkels. M. soleus, besonders rechts, pseudohypertrophisch. Die kleinen Muskeln der Hand und der Finger ganz normal. Seit einigen Monaten immer wachsende Anschwellung der Füße und Unterschenkel, links größer. Diesen Muskelatrophien entspricht charakteristische Veränderung der Körperhaltung. Elektrische Muskeleerregbarkeit abgeschwächt, doch keine Entartungsreaction. Muskelsinn und Hautsensibilität jeder Art, Function der Harnblase, des Mastdarmes und Erektion normal. Haut- und Sehnenreflexe normal, nur der Patellarreflex, besonders links, schwächer. Psyche, Sinne normal, nur beträchtliche concentrische Verengerung (links mehr) des Gesichtsfeldes für alle Farben.

Auffallend sind in diesem Falle: 1. die ungewöhnlich lange Dauer der Krankheit (wenigstens 45 Jahre) ohne jedwede Veränderung des Diaphragma; 2. der atactische Gang, welchen Verf. nur in einer einzigen Beschreibung von Gombault finden konnte, und welcher bei normaler Function der sensiblen Nerven, gegen die Leyden'sche, dagegen für die Friedrich-Erb'sche Theorie der Ataxie spricht und 3. die Verengerung des Gesichtsfeldes, welche, da absolut keine Symptome der Hysterie vorhanden sind, nothwendig mit der Muskelatrophie im Zusammenhange steht. Worin aber dieser Zusammenhang besteht, ob einzig und allein in diesem Falle, oder ob bei genauer Perimeterprüfung sich öfters bei dieser Krankheit manifestiren wird, — die Lösung dieser Frage gehört der Zukunft.

Myrczyslaw Goldbaum (Warschan).

14) **A pseudo hypertrophic family**, by Fred. C. Colery. (Brit. med. Journ.) 1894. Febr. 24. p. 399.)

4 beigegebene Photographieen veranschaulichen 2 Kinder einer interessanten Familie, in welcher 4 unter 6 Mitgliedern an Pseudohypertrophie der Muskeln leiden, und zwar: ein 16 jähr. Knabe, ein 11 jähr. Knabe, ein 10 jähr. Mädchen, ein 7 jähr. Mädchen sind afficirt, während ein 14 jähr. Mädchen und ein 4 jähr. Knabe frei von dem Leiden geblieben sind. Drei Kinder bezeichnen subjectiv die Störung als „Steifigkeit“. Bei dem Knaben ist der Grad der Störung stärker ausgesprochen. Die genauere Beschreibung bleibt hier beiseite. Charakteristische Lordosis bestand bei allen. — Unter Behandlung (Acid. nitric. mit Tinct. nuc. vomic. in kleinen Dosen und Frictionen mit Lin. Camph.) besserten sich merkwürdigerweise.

Die Symptome. Die Kinder gehen jetzt gerade aufrecht die Treppe hinauf, können Fussball spielen und einigermassen springen.

Alle Kinder sind klein und sehen jünger aus, als ihrem Lebensalter entspricht, sind verständig und munter. Des besonderen in dieser Beobachtung ist:

1. dass auch die Mädchen afficirt sind, während meist nur die Knaben betroffen werden;
2. dass auch Rücken-, Schulter- und Brustmuskeln ergriffen sind, während ge-

wöhnlich nur Hüften- und Wadenmuskeln leiden. Bei dem im geringsten Grade afficirten Mädchen war der Pectoralis normal;

3. dass eine Besserung der Symptome gut beobachtet werden konnte.

L. Lehmann I (Oeynhausens).

15) **A case of pseudo-bulbar paralysis, due to lesion in each internal capsule, degeneration of the direct and crossed pyramidal tracts,** by Colman. (Brain. Spring 1894.)

C. beschreibt einen typischen Fall von Pseudobulbärparalyse. Die classischen Symptome dieser Krankheitsform waren alle vorhanden. Anatomisch fanden sich doppelte Läsionen der inneren Kapsel und absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen. C. hält es sehr schwer, einen ausgeprägten Fall von amyotrophischer Lateralsclerose von der Pseudobulbärparalyse zu unterscheiden. Als Unterschied führt er an: 1. mangelhafte Symmetrie in der Lähmung der Extremitäten (dazu wohl auch nicht gleichzeitige Entwicklung derselben, Ref.); 2. Keine Atrophie der Zunge — beides bei der Pseudobulbärparalyse — und 3. Nachweis von elektrischen Störungen an Zunge und Gaumen bei der amyotrophischen Lateralsclerose. — Dies ist nicht immer leicht nachzuweisen (Ref.). Wichtiger und von C. nicht hervorgehoben sind die psychischen Störungen bei der Pseudobulbärparalyse, die auch C.'s Patient in ausgeprägter Weise darbot. Das Zwangslachen ist aber wohl kein psychisches Symptom. Auf die bekannte Arbeit von Oppenheim und Siemerling nimmt C. keine Rücksicht. Die Ganglien in den Vorderhörnern des Rückenmarkes und im Hypoglossuskern waren gesund.

Bruns.

16) **Epilepsie et fièvre typhoïde,** par le Dr. Lannois (Lyon). (Revue de méd. 1893. Juin. p. 492.)

Schon lange hat man die Beobachtung gemacht, dass die Häufigkeit epileptischer Anfälle durch intercurrente acute Erkrankungen nicht unwesentlich beeinflusst wird. Schon Hippocrâtes spricht von einem heilenden Einfluss der febris intermittens auf die Epilepsie. — L. hatte Gelegenheit eine Frau zu beobachten, welche seit ihrer Kindheit im Anschluss an eine cerebrale Kinderlähmung an epileptischen Anfällen litt. Diese Frau machte zuerst ein schweres Erysipel am Oberschenkel, bald darauf einen schweren Typhus abdominalis durch. Dabei zeigte sich, dass während des Erysipels die Anfälle viel seltener, als gewöhnlich, während des Typhus aber viel häufiger und schwerer auftraten. L. glaubt hieraus schliessen zu können, dass nicht das Fieber als solches, sondern specifische Toxine auf die Epilepsie von Einfluss sein können, sei es im günstigen, oder (wie beim Typhus) im ungünstigen Sinne.

Strümpell.

17) **Epilessia Jacksoniana da antointossicazione d'origine gastrica,** del dott Andrea Cristiani. (Archivio italian. per le malattie nervose e mentali. Vol. XIX. Fasc. IV. 1893.)

Ein 52jähr. neuropathisch belasteter, bis dahin mit Sicherheit nicht epileptischer Mann, litt in Folge einer mässigen Magendilatation seit mehreren Jahren zeitweise an gastrischen Störungen (Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen u. dgl.). Gleichzeitig mit dem Wiederauftreten derselben klagte Patient Anfang September 1892 über Parästhesien in den Gliedern, Hitzegefühl im Kopf, Kältegefühl an Händen und Füßen, Kopfschmerzen, Schwindel, es stellte sich psychische Depression, Reizbarkeit, vorübergehend Amblyopie und 8 Tage später ein auf die rechte Körperhälfte beschränkter Krampfanfall ein. Nach einer kurzen Aura (Hitzegefühl im Kopfe, Oppressionsgefühl) traten zunächst Parästhesien in der rechten oberen, dann in der rechten

unteren Extremität auf, an welche sich klonische Krämpfe erst des Armes, dann des Beines anschlossen. Auf der Höhe des Anfalles wurden auch Zuckungen der Musculatur der rechten Gesichtshälfte beobachtet; die Pupillen waren erweitert und Starr. Während des Anfalles kein vollständiger Bewusstseinsverlust; es bestand Präcordialangst und grosse psychische Unruhe. Nach dem Anfall Depression, Kopfschmerzen, vorübergehende Paresse der rechten Extremitäten mit Herabsetzung der Sensibilität. Die Anfälle wiederholten sich noch mehrere Male in der gleichen Weise und verschwanden dann gleichzeitig mit den Magenerscheinungen. Mangels jedes anderen ätiologischen Momentes nimmt C. an, dass sich im Magen des Pat. toxische Substanzen gebildet haben, welche in den Kreislauf übergingen und durch directe Einwirkung auf die betreffenden Centren die Epilepsie auslösten, ähnlich wie es bei Tetanie, Chorea und allgemeine Epilepsie schon früher beschrieben wurde. Verfasser betont besonders, dass die Krampfanfälle sich verloren bei einer Therapie, die ausschliesslich gegen die gastrischen Symptome gerichtet war.

Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

18) **Mittheilung eines Falles von isolirter peripherischer Lähmung des N. suprascapularis dexter**, von Prof. Bernhardt. (Berl. klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 2.)

B. war der Erste, der einen derartigen Fall veröffentlicht hat. Er ist jetzt in der Lage den weiteren vier Beobachtungen, die seit dieser Zeit von anderer Seite publicirt worden sind, eine neue hinzuzufügen. Ein 28jähr. Matrose klagt über Schmerzen in der rechten Schulter und über Schwierigkeiten beim Erheben des rechten Armes. Die Untersuchung ergibt, dass das rechte Schulterblatt etwas tiefer steht, als das linke. Die regio suprascapularis ist leicht, die reg. infraspinata stark vertieft. Mm. deltoideus, levator aug. scap., trapezius, serratus ant. sind gesund und elektrisch gut erregbar. Will Pat. den rechten Arm heben, so gelingt dies ganz gut bis zur Horizontalen, ihn weiter zu heben, ist er nur mit besonderer Muskelanstrengung im Stande. Man gewinnt den Eindruck, dass die Muskeln ein Hinderniss zu überwinden haben, es zeigt auch ein deutlich sicht- und fühlbarer Ruck an, wenn das Hinderniss überwunden ist; ist dies geschehen, so geht der Arm leicht bis zur Verticalen in die Höhe. Dieser Vorgang findet seine Erklärung in der physiologischen Function des M. suprascapularis. Dieser Muskel, der hier gelähmt ist, hat die Aufgabe den Oberarmkopf in die Gelenkpfanne hineinzudrücken, sobald der M. deltoideus den Arm hebt. Functionirt der Suprascapularis nicht genügend, so gleitet der Kopf an der Pfanne hinab, bis er an den unteren Rand derselben zu stehen kommt. Dieser Rand bildet dann das Hinderniss, welches nur mit besonderer Anstrengung genommen werden kann.

Bielschowsky (Breslau).

Psychiatrie.

19) **Die criminalpsychologische und criminalpraktische Bedeutung des Tätowirens der Verbrecher**, von Dr. Leppmann. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. und öffentl. Sanitätswesen. Dritte Folge. VIII. 2.)

Verf. kommt auf Grund seines zahlreichen und besonders geeigneten Materials zu den Schlüssen, die die Lehre Lombroso's vom besonderen Werth des Tätowirens bei Feststellung des latenten Verbrecherthums noch einmal erschüttern. Im Gegensatz zu dem italienischen Forscher zeigt Verf., dass das Tätowiren an und für sich kein Zeichen einer speciellen körperlichen oder geistigen Menschengattung darstellt. Die Tätowirung geschieht meistens nicht aus inneren, sondern aus äusseren Gründen (Aufenthalt in gemeinschaftlichen Räumen — Wirthshäusern, Asylen, Gemeinschaftshäusern), aus Eitelkeit, Phantasiren, Nachahmung und sehr oft aus Dummheit. Meisten-

theils findet man die Tätowirung nicht bei besonders gefährlichen oder mit besonders vielen sog. Degenerationszeichen behafteten Verbrechern, sondern bei Vagabunden, internationalen Bummlern, Militärsträflingen. Die meisten Zeichnungen (Sterne, Arabesken, Kronen, Waffen) sind ein harmloses Schmuckwerk und lassen weder eine internationale Einheit, noch eine symbolische Umhüllung des seelischen Inneren erkennen. Indem Verf. von den zu weit gehenden Bestrebungen der Autoren, die z. B. in dem Tätowiren der Gebildeten ein fast absolut sicheres Zeichen der latenten Criminalität sehen, ernstlich warnt, lenkt er die Aufmerksamkeit der Aerzte auf eine besondere Art der Tätowirung, auf die eigenhändigen schmerzhaften Einkratzungen, Einritzungen von Figuren ohne nachherige Einverleibung von Farbe, die nicht selten auf eine seelische Erregtheit hindeuten und einen wichtigen Fingerzeig auf die sich entfaltende Geisteskrankheit geben. Die Farbentätowirung gewährt dem Criminalbeamten einige praktische Anhaltspunkte in Bezug auf das Vorleben und auf Wiedererkennung gesuchter Verbrecher.

Bezüglich der vielen interessanten Einzelheiten sei auf die sehr lesenswerthe, mit mehreren photo- und lithographischen Bildern und Zeichnungen versehene Arbeit verwiesen.

Edward Flatau.

20) Das Delirium hallucinatorium, von E. Mendel. (Berl. klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 29.)

M. versteht unter dem Delirium hallucinatorium jene Form von functioneller Psychose, deren Krankheitsbild in seinem Beginn und Verlauf wesentlich durch Sinnestäuschungen, welche mit incohärentem Irreden, Irrehandeln und einer erheblichen Beeinträchtigung des Selbstbewusstseins verbunden sind, bestimmt wird. Das Krankheitsbild lässt sich kurz folgendermaassen skizziren. Ein Kranker, der eine Pneumonie überstanden, bietet nicht das gewöhnliche Bild des Reconvallescenten. Schlaf, Appetit sind schlecht. Der Pat. klagt über Angstgefühle. Ab und zu nimmt er eine Stellung ein, wie wenn er etwas sieht oder hört. Nach einiger Zeit fängt der Kranke an irre zu reden; er ist unorientirt, verkennt Personen, hat Verfolgungs- und Grössenideen. Je mehr sich die Sinnestäuschungen steigern, desto unruhiger wird er. Er springt aus dem Bett, lacht, singt, vergreift sich an seiner Umgebung; ist aber auch ein anderemal überströmend zärtlich. Krankheitseinsicht fehlt. Nach einigen Wochen wird dann der Pat. wieder stiller und nach verhältnissmässig kurzer Reconvallescenz tritt Genesung ein. — Dieser activen, agitirten Form steht auch eine passive gegenüber, bei der der Pat. sich ruhiger verhält, wenig spricht und nur auf Befragen seine Wahnvorstellungen und den vollständigen Mangel der Orientirung zeigt. Bei beiden Formen kann zeitweise ein völliger Stupor eintreten, der sich bis zur totalen Regungslosigkeit steigert. In der Aetiologie dieser Psychose spielen die Infectionskrankheiten eine grosse Rolle. Pneumonie, Pleuritis, Dysenterie, Erysipel, acuter Gelenkrheumatismus, Typhus, Influenza, selbst Angina tonsillar. sind als häufigste ätiologische Momente zu nennen. Die Krankheit ist ferner beobachtet worden im Puerperium, nach Operationen, nach Traumen, nach einem psychischem Shoik. Differentialdiagnostisch ist das Delirium hallucinatorium zu trennen von den Fieberdelirien. Das Delirium hal. kann die Nachkrankheit einer fieberhaften Erkrankung sein, aber es verläuft in fieberlosem Zustand. Verwechslungen sind ferner zu vermeiden mit Abstinenzdelirien (Alkohol) und Intoxicationsdelirien (Jodoform). Auch die Delrien, die im Anschluss an hysterische und epileptische Anfälle auftreten, und die aphasische Verwirrtheit nach apoplectischen Anfällen kommen differentialdiagnostisch in Betracht. Die passive Form des Delirium hallucinatorium könnte auch mit der Dementia acuta verwechselt werden. Doch steht der leere und blöde Gesichtsausdruck bei der letzteren im Gegensatz zu der durch Hallucinationen beeinflussten lebhaften Mimik bei dem Delir. hal. Die Dauer der

Krankheit schwankt zwischen 14 Tagen und 6 Monaten. Sie kann ebenso wie die Manie, Melancholie und Paranoia periodisch auftreten, d. h. in gewissen Zwischenräumen wiederholt sich das Delirium hal. ohne besondere Gelegenheitsursache. In der Regel ist der Ausgang der Krankheit Genesung; in den seltenen Fällen, in denen Heilung nicht eintrat, sah M. sich geistige Schwäche oder chron. hall. Paranoia entwickeln. Das Wesen der Krankheit ist unbekannt. Der Ansicht, dass die Krankheit durch Erschöpfungszustände bedingt werde, kann sich der Autor nicht anschließen, da er in zahlreichen Fällen die Krankheit bei kräftigen Individuen nach einem ganz kurzen fieberhaften Leiden auftreten sah. Da die Krankheit nur kurze Zeit dauert, so wird man meistens, wenn es die häuslichen Verhältnisse erlauben, die Anstaltsbehandlung entbehren können. M. empfiehlt therapeutisch: Isolirung der Pat., Bett-ruhe, stundenlange Einpackungen mit Wasser von 24° R., protrahirte laue Bäder, kräftige Diät. Vor dem vielgeschäftigen Eingreifen mit Medicamenten warnt M. Besonders sollen die Schlafmittel nicht im Uebermaass angewendet werden. Gute Wirkung auf den Schlaf hat er öfters vom Genuss von Wein und Bier gesehen und von der subcutanen Application des Duboisin in Dosen von 0,0005—0,001.

Bielschowsky (Breslau).

21) Der **Geschlechtstrieb**, von Hegar. (Stuttgart 1894. Ferdinand Enke.)

Nach dem Verfasser ist ein bemerkbarer Einfluss der geschlechtlichen Enthaltung auf die Lebensdauer nicht vorhanden. Die Befriedigung des Geschlechtstriebes und die Fortpflanzung vor vollständig erlangter Körperreife wirkt entschieden nachtheilig. Die Befriedigung des Geschlechtstriebes und die Fortpflanzung bedingen für das verheirathete Weib eine erhöhte Sterblichkeit gegenüber den Ledigen. Der günstige Einfluss der Ehe auf die Männer ist nur auf die ethischen Faktoren dieser Institution zurückzuführen. Der Selbstmord hat mit unterdrücktem Geschlechtstrieb sehr wenig zu thun. Der gute Einfluss auf den Irrsinn ist theilweise bloss scheinbar. Satyriasis, Nymphomanie, Hysterie, vor allem Bleichsucht, haben mit dem unterdrückten Geschlechtstrieb nichts zu thun. Die Befriedigung des Geschlechtstriebes, insbesondere die Fortpflanzung, begünstigt bei Frauen die Entstehung und das Wachsthum der Geschwülste, giebt vielfach Anlass zu mechanischen Störungen, sowie zur Aufnahme giftiger, krankheitserregender Keime.

Das Maximum der Kinderzahl einer Familie soll 8 betragen und zwischen jedem sollen 2 $\frac{1}{2}$ Jahr Zwischenraum sein. Bei Eheschliessungen ist das Alter von 20 resp. 25 Jahren beim Manne erforderlich, Inzucht zu vermeiden, die Vererbungstheorie und die Uebertragung von Infectionskrankheiten auf die Keimanlage zu berücksichtigen. Die Mutter hat ihr Kind wenn möglich selbst zu stillen.

W. Manasse.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 12. November 1894.

Vor der Tagesordnung:

Herr Bernhardt demonstirt einen 43 jährigen Mann, welcher am rechten Fuss eigenartige Krampfbewegungen zeigt. Patient war bis vor 3 Jahren ganz gesund; im April 1891 hatte er einen apoplectiformen Anfall, war hemiplegisch und hatte die Sprache verloren, ein Zustand, der sich im Laufe eines halben Jahres besserte. Vor einem Jahre trat der jetzige Krampfzustand ein. Die Haupterscheinung besteht

in eigenthümlichen Zitterbewegungen am rechten Fuss; derselbe steht in Pes varo-equinus-Stellung. Während die grosse Zehe krampfhaft dorsal flectirt ist, sind die übrigen Zehen sehr stark basal flectirt, ausserdem macht der Fuss Zitterbewegungen, welche in der Minute mindestens 300 betragen. Während also die Wadenmusculatur fortdauernde Contractionen ausübt, stehen die Zehen in tonischem Krampfe fest. Die Zitterbewegungen lassen etwas nach, wenn man den ganzen Fuss stark dorsal flectirt. Im Uebrigen kann Pat. die rechte untere Extremität im Knie und Hüftgelenk gut beugen und strecken, die Kraft derselben steht etwas hinter der linken Extremität zurück. Während der vor einem Jahre in derselben Gesellschaft von B. vorgestellte Fall ein hysterischer Krampfzustand war, meint B., dass es sich hier um einen post-hemiplegischen Spasmus handelt, welcher auf einen pathologischen Process in der linken Hemisphäre zurückzuführen ist. Es scheint sich nach den von Gowers angestellten Untersuchungen um Heerde (z. B. im Thalamus) zu handeln, die keine Leitungsunterbrechung setzen, sondern Fernwirkung ausüben.

Herr Edel (Charlottenburg) stellt zuerst einen Patienten vor, bei welchem respiratorische Reflexkrämpfe eintreten, sobald ein Sinneseindruck plötzlich auf ihn einwirkt. Durch plötzliche Berührung der Haut z. B. oder Geräusch oder Geschmack oder Geruch wird der Anfall ausgelöst. Der Anfall besteht darin, dass Pat. zuckende Bewegungen macht, in die Höhe fährt oder mit den Füssen mehrmals aufstampft und sehr viele kurz dauernde krampfartige Inspirationsbewegungen macht, die mit hörbarem Geräusch der Lippen- und Zungenmusculatur verbunden sind. Der Verlauf der Krankheit war ein wechselnder, zeitweilig traten die Symptome zurück, die Form der Krämpfe blieb sich aber stets gleich. E. hält die Affection für eine functionelle Erkrankung und glaubt dieselbe auf eine Steigerung der Erregbarkeit gewisser Centren in der Medulla oblongata und im Lendenmark zurückzuführen.

Der zweite Pat., den Herr E. demonstrirt, leidet an einem Beschäftigungskrampfe. Der betreffende Pat. hat 12 Jahre lang an einer Tretramachine gearbeitet, worauf sich krampfartige unwillkürliche Bewegungen im rechten Beine eingestellt haben, die man als Athetosebewegungen ansprechen muss. Im Schlaf sollen die Bewegungen nachlassen, aber nicht vollständig aufhören. Das rechte Bein ist beim Gehen vollständig gestreckt und Pat. tritt dabei mit dem äusseren Rande des Fusses auf.

Herr Toby Cohn demonstrirt aus der Mendel'schen Poliklinik ein 25jähriges Mädchen mit Intentionszittern. Als Pat. $1\frac{1}{2}$ Jahr alt war, soll sie 3—4 Stunden lang Krämpfe gehabt haben, welche in der rechten Extremität ihren Sitz hatten. Unmittelbar darauf war die rechte Seite gelähmt. Die Krämpfe sind später bis zum 9. Lebensjahre noch 2—3 mal wiedergekehrt. Pat. klagt über Schwäche in der rechten Seite und über Zittern im rechten Arm, welches jedesmal auftritt, wenn sie mit der rechten Hand eine Bewegung ausführt. Sobald sie eine Bewegung mit der rechten Hand macht, tritt ein Zittern in derselben auf, welches um so stärker wird, je mehr sie sich dem vorgesteckten Ziele nähert. Das Zittern hat einen etwas rhythmischen Charakter, und ist begleitet von stossweisen Zwischenbewegungen. In der Beurtheilung dieser Bewegungen könnte man schwanken zwischen Ataxie und Intentionszittern, für welches letztere sich C. entscheidet. Aehnliche Fälle, wie dieser, sind im ganzen 8 veröffentlicht worden, bez. mehrere von französischen Autoren. Bei den zur Section gekommenen Fällen fand man pathologische Processe in der inneren Kapsel und im Corpus striatum.

Tagesordnung:

Herr Remak (Krankenvorstellung): **Zur Pathologie der Bulbärparalyse.**

Seitdem Vortragender auf die gelegentliche Betheiligung des oberen Facialisabschnittes bei der progressiven Bulbärparalyse hingewiesen hat (vgl. dieses Centralblatt 1888, p. 62; 1891, p. 28; 1892, p. 753), ist dieselbe einerseits als der pro-

gressiven Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund, andererseits von Londe als einer meist kindlichen hereditären und familialen Form eigenthümlich betrachtet worden. Der vorgestellte Krankheitsfall ist in seinen klinischen Erscheinungen nahezu identisch mit dem früheren durch die anatomische Untersuchung als Nuclearerkrankung erhärteten Falle.

Vorher wird des Contrastes wegen ein 78jähriger Mann mit typischer amyotrophischer Bulbärparalyse vorgestellt, bei welchem die Stirn- und die Augenschliessmuskeln ganz intact sind.

Die 31jährige, früher gesunde und nicht nervös belastete Frau ist seit September v. J. an Sprach-, Deglutitionsstörung und verändertem Gesichtsausdruck erkrankt. Eine bei der Aufnahme (Juni d. J.) bestehende vorübergehende Diplopie beruhte auf Insufficienz der Recti interni, welche durch die Inanition manifest geworden war. Es besteht keine Ophthalmoplegie, aber doppelseitige leichte Ptosis, Parese der Mm. frontales und Sphincteres palpebrarum (unvollständiger Augenschluss), Parese des Sphincter oris, Glossoplegie mit Zungenatrophie, Velumparese, bulbäre nahezu unverständliche Sprache, Deglutitionsparese mit zeitweiliger Regurgitation durch die Nase. Während bei der Aufnahme die faradische Erregbarkeit der Stirnäste des Facialis als innerhalb der electrodiagnostischen Grenzwerte festgestellt war, ist seit Ende September ein erhebliches Absinken ihrer Erregbarkeit eingetreten und jetzt Andeutungen von EaR. im M. frontalis wahrscheinlich. Nach diesem Befunde und der unzweifelhaften Zungenatrophie ist eine Nuclearerkrankung anzunehmen, für welche, ebenso wie in dem 1888 zuerst mitgetheilten Falle eine hereditäre Disposition nicht vorliegt.

Da die regelmässige Auslösung der galvanischen Schluckreflexe das Deglutitionsvermögen wesentlich gebessert hat und das Körpergewicht der Patientin sich gehalten hat, so glaubt R. (vgl. dieses Centralblatt 1894, p. 495), dass ein von der Suggestion unabhängiger electrotherapeutischer Erfolg anerkannt werden muss.

S. Kalischer: Mittheilung eines Falles von Ophthalmoplegie und Extremitätenlähmung mit Sectionsbefund (Autorreferat).

In dem Falle, über den ich hier kurz berichten wollte, handelt es sich um einen 64jährigen Mann, der vor 40 Jahren Pocken hatte, sonst gesund war. Aus seiner Familiengeschichte ist hervorzuheben, dass seine Mutter nach ihrer letzten Entbindung „kindisch“ geworden sei und im Alter von 45 Jahren starb. Bei dem Kranken selbst ist kein Anhaltspunkt für vorausgegangene Lues vorhanden; auch ist er kein Trinker. Aetiologisch kommt vielleicht in Betracht, dass er früher täglich 10—12 und in letzter Zeit 6—8 schwere Cigarren rauchte; ferner verlor er vor ca. 6 Jahren durch unglückliche Speculationen seines Sohnes sein ganzes Vermögen und musste seit damals als Schreiber an einer Bank täglich von 8 bis 5 Uhr ununterbrochen bei angestrengter Aufmerksamkeit schreiben und rechnen. Anfang September 1892 bemerkte er, dass sein linkes oberes Augenlid öfter herabhing und dass er vorübergehend doppelt sah; einige Tage darauf fing auch das rechte Lid an herabzuhängen, und kurze Zeit darauf (ca. 1—2 Wochen) stellte sich eine Schwäche der Arme und Beine ein; er musste beim Schreiben öfter anhalten, knickte beim Gehen in den Knien zusammen. Ende September 1892 wurde er meiner Poliklinik überwiesen; jedoch war er damals schon unfähig, seine 5 Treppen hoch gelegene Wohnung zu verlassen. Bei der ersten Untersuchung zeigte der sehr corpulente Mann ein völlig freies Sensorium, eine intacte Intelligenz und Sprache; es fehlten allgemeine cerebrale Störungen, wie Kopfschmerz, Schwindel, Schwanken, Erbrechen, Fieber. Herz, Niere, Lunge zeigten keine Funktionsstörung. Der Puls betrug 90—100 Schläge in der Minute; Zeichen einer auffälligen Arteriosclerose waren nicht vorhanden. Beiderseits bestand eine hochgradige Ptosis und die in der Mittellinie stehenden Bulbi waren fast bewegungslos;

die linke Pupille war weiter als die rechte; die Lichtreaction war gut, ebenso die Accommodationsthätigkeit; das Lesen kleiner Buchstaben in der Nähe ging gut vor sich. Nystagmus war auch bei starken Versuchen zur willkürlichen Bewegung der Bulbi nicht vorhanden. Die Augenmuskellähmung war links ausgeprägter als rechts. Der Augenhintergrund (nach ca. 4 Wochen von einem Ophthalmologen untersucht) zeigte keine Anomalie. Die Hirnnerven functionirten sonst gut, nur war eine Schwäche im rechten unteren Facialisgebiete bemerkbar, während das Gebiet der oberen Facialisäste beiderseits intact war. Die sensorischen Functionen, wie Respiration, Phonation, Articulation, waren ohne jede Störung. An allen 4 Extremitäten bestand eine symmetrische schlaffe Lähmung mit Aufhebung der Sehnenreflexe ohne Atrophie und ohne fibrilläre Zuckungen; die Extensoren waren mehr gelähmt als die Flexoren; es bestand keine Ataxie, auch war objectiv keine Sensibilitätsstörung festzustellen; nur bestanden zeitweilig leichte Parästhesien in den Extremitäten, und auch die Nervenstämme der spinalen sowie der cerebralen Nerven waren druckempfindlich — Erscheinungen, die jedoch nur im Beginn der Affection zu beobachten waren. Die elektrische Reaction (nach ca. 6 Wochen), mit einem kleinen faradischen Apparat geprüft, ergab theils Herabsetzung, theils Schwinden derselben bei directer wie bei indirecter Reizung. Bei Reizung der Nn. peronei z. B. trat links eine Zuckung im M. peroneus longus, rechts im Extensor halluc. longus auf. Die Sphincteren waren ungestört. Der Verlauf war bis Mitte December progressiv, damals waren auch die Rumpfmuskeln mitgelähmt; der Kranke konnte sich im Bett nicht aufrichten, noch sich umdrehen; auch damals bestand weder eine sichtbare Atrophie, noch Sensibilitätsstörungen; die Psyche war frei und für eine Betheiligung der Centren der Med. oblongata sprach nur eine Schwäche im rechten unteren Facialisgebiete. Ende December trat eine Remission soweit ein, dass der Kranke im Zimmer einigemal auf- und niedergehen und früh morgens $\frac{1}{2}$ Stunde die Augen offen halten und lesen konnte; im ganzen Verlauf traten neben dieser Remission im Allgemeinen die hochgradige Erschöpfbarkeit und Ermüdbarkeit der Muskeln, sowie Schwankungen in dem Grade der Lähmung (von 1 Minute bis zu $\frac{1}{4}$ Stunde) auffallend hervor; die sonst völlig paralytischen Augen- und Extremitätenmuskeln waren nach der Ruhe des Morgens $\frac{1}{4}$ — $\frac{3}{4}$ Stunden functionsfähig, um bald darauf wieder bewegungslos zu werden. Bei dem Essen nahm der Kranke erst 1—2 Löffel mit der rechten, dann mit der linken Hand, dann war er wiederum für Stunden gelähmt. — In dem späteren Verlauf traten noch eine beständige Prominenz der Bulbi und eine vorübergehende Abschwächung der Pupillarhätigkeit (insbesondere der Lichtreaction) hervor. Die Krankheit dauerte $4\frac{1}{2}$ Monate ohne sonstige Veränderung. Anfang Februar starb der Kranke ziemlich plötzlich, nachdem einige Stunden vorher Respirationsschwerden (Dyspnoe, Husten) vorausgegangen waren; das Sensorium war frei, Fieber war nicht vorhanden, das Sprechen, Schlucken war bis zuletzt ungestört. Der Tod trat anscheinend an einer Respirationslähmung ein. — Die Diagnose lag in diesem Falle ziemlich klar zu Tage: das allmähliche Auftreten einer externen doppelseitigen Ophthalmoplegie bei Abwesenheit aller cerebralen Allgemeinerscheinungen und anderweitiger Heerdsymptome, sowie der Mangel von Zeichen einer Basisaffection oder multipler Neuritis wiesen auf eine Kernerkrankung der Augenmuskelnerven hin; die symmetrische schlaffe Extremitätenlähmung mit Aufhebung der Sehnenreflexe, intacter Sensibilität, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, wiesen auf eine Affection der spinalen Vorderhörner hin. Die Schwäche im rechten unteren Facialis und der wahrscheinlich an Respirationslähmung erfolgte Tod deuteten auch auf eine Betheiligung bulbärer Centren hin. Die Diagnose lautete: Subacute Polio-encephalo-myelitis. — Mehrere der hier anwesenden Herren hatten Gelegenheit den Fall gleichfalls zu sehen und Befund und Diagnose im Wesentlichen zu bestätigen.

Die Section, bei der mich Hr. Dr. Kronthal gütigst unterstützte, erwies makroskopisch nichts besonderes; nur war die mangelhafte Ausbildung der Cervicalanschwel-

lung des Rückenmarkes auffallend; hier zeigten sich auch nach der Härtung Lücken, Defecte, Eingesunkensein der Vorderhörner. Der wesentliche Befund bei der mikroskopischen Untersuchung waren zahlreiche kleinere und grössere, frische und ältere Blutungen im gesammten centralen Höhlengrau vom hinteren Drittel des III. Ventrikels abwärts bis zum Sacralmark; die Blutungen befanden sich hauptsächlich im dorsalen resp. motorischen Theil des Höhlengraues und waren in der Gegend des vorderen Oculomotoriuskern-Abschnittes und in der Cervicalregion des Rückenmarks am ausgeprägtesten. Die in der Nähe der Blutherde befindlichen Gefässe zeigten etwas verdickte Wandungen, grelle Füllung, aneurysmaartige und diffuse Erweiterungen. Die Augenmuskelkerne waren als degenerirt anzusehen, auch der Trochlearis und Abducenskern, in denen die Blutungen nicht so erheblich waren. Das distale Ende des Oculomotoriuskernes war weniger von Blutungen betroffen als das proximale, und auch weniger degenerirt als das proximale. Da die Ptoſis sehr stark war, würde dieser Befund gegen die Annahme Siemerlings sprechen, dass hier vielleicht das Centrum für den Levator palpebr. sup. zu suchen sei. Die intramedullären Wurzeln waren nur stellenweise degenerirt. In der Nähe des Vaguskerne fanden sich Blutungen, ohne dass der Kern verändert erschien. Der untere und mittlere Theil des rechtsseitigen Facialiskernes war vielleicht nicht so gut erhalten, wie links. Auch die Westphal-Edinger'schen Kerne waren zum Theil durch Blutungen zerstört. Die Nervenstämme an der Hirnbasis, die peripher. spinalen Nerven, einzelne Extremitätenmuskeln zeigten keine wesentlichen Veränderungen. Im Rückenmark zeigte die Halsanschwellung Lücken in den atrophischen Vorderhörnern, kleinere Blutungen besonders in den Vorderhörnern durch das ganze Rückenmark, und Atrophie der Vorderhornzellen in wechselnder Intensität. Degenerirt waren in geringem Grade die medialen Theile der Goll'schen Stränge und die an die Vorderhörner angrenzenden Partien der Vorderseitenstrang- und der Pyramidenseitenstrangbahnen. Kleinere Blutherde fanden sich vereinzelt in der Gegend der austretenden Oculomotoriuswurzeln, in der Olivenzwischenschicht, in den Hinterhörnern des Rückenmarks u. s. w. (Es sind dort einzelne Präparate aufgestellt; makroskopisch sehen sie hier schon 1. die Blutung am Boden des III. Ventrikels, 2. eine Blutung in die Gegend des vorderen Oculomotoriuskernabschnittes, 3. Defecte und Rarefaction der Vorderhörner in der Halsmarkgegend. Diese Präparate werden herungereicht.) — Der beschriebene Fall bildet eine Mittelform zwischen der chronischen progressiven Ophthalmoplegie, der er mehr klinisch gleicht, und der acuten Polienccephalitis hämorrhagica, mit der das anatomische Bild viel Aehnlichkeit hat.

Die Combination der externen Ophthalmoplegie mit einer Poliomyelitis ist klinisch schon vielfach beschrieben. Ich habe die Fälle in einem demnächst in der deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde erscheinenden Aufsatz zusammengestellt. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um subacute und chronische Formen externer Ophthalmoplegie, die sich gern sprungweise mit einer Erkrankung einzelner bulbärer und spinaler motorischer Centren combiniren. Die poliomyelitischen oder bulbärparalytischen Symptome folgen meist der Ophthalmoplegie und gehen ihr nur selten voraus; fast nie handelt es sich um typische Formen der Duchenne-Arau'schen Muskelatrophie oder der Duchenne'schen progressiven chronischen Bulbärparalyse; dabei sehe ich von den Formen der Ophthalmoplegie ab, die sich zu einer Tabes dorsalis, Dementia paralytica u. s. w. hinzugesellen oder ihnen vorausgehen. — Durch die Section ist eine Atrophie des Vorderhornes im Lendenmark bei einer Ophthalmoplegie mit Dementia paralytica in einem der Westphal-Siemerling'schen Fälle beschrieben; es wurde aber intra vitam der Fall darauf hin nicht genügend beobachtet. — In zwei Fällen von Eisenlohr (Neurolog. Centralblatt 1887) und Dreschfeld (Brit. med. Journal 1893. 22. July) waren neben der Ophthalmoplegie bulbäre und spinale Centren miterkrankt, ohne dass die Section in den Kernregionen eine Veränderung nachweisen konnte.

Ein Fall von Eichhorst (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1889) mit negativem makroskopischen und fehlendem mikroskopischen Befunde kommt zu diesen beiden Fällen von Polioencephalomyelitis mit negativem mikroskopischen Befunde hinzu. — Bevor ich schliesse, möchte ich noch auf zwei Punkte kurz eingehen: Auf die Benennung der einschlägigen Fälle und auf ein Symptom, das sich gerade in Fällen von Polioencephalomyelitis sehr häufig findet; es ist dies die schnelle Erschöpfbarkeit und Ermüdbarkeit der gelähmten Muskeln, die zu erheblichen Schwankungen von Minute zu Minute, Stunde zu Stunde in der Leistungsfähigkeit resp. in dem Lähmungsgrade der betroffenen Theile führt. Ebenso wie bei Polioencephalomyelitis ist das Symptom bei einigen Fällen mit bulbärparalytischem Symptomencomplex, sowie in Fällen von Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund beobachtet worden. Es zeigt sich diese Erscheinung sowohl an den Augenmuskeln, wie an den Gesichtsmuskeln (speziell Kauen, Schlucken, Sprechen) und den Extremitätenmuskeln, die häufig oder meist in diesen Fällen mit befallen sind. Die Fälle, in denen es auftrat, kamen theils zur Heilung, theils zu einem tödlichen Ausgange mit negativem mikroskopischen Befunde. Trotzdem scheint mir dieses Symptom auf eine eigenartige Störung resp. Affection der Kerne und Ganglienzellen hinzudeuten, eine Störung, die bald des Ausgleichs fähig ist, bald aber tödlich endet und sich dann oft mit unseren heutigen mikroskopischen Mitteln nicht nachweisen lässt; in anderen Fällen, wie in dem hier beschriebenen mögen nutritive oder vasculäre Störungen in den Kernen dieses Symptom verursachen und dann auch zu palpablen organischen Läsionen führen können. Die Prognose wäre in derartigen Fällen als dubia zu bezeichnen; häufig oder meist scheinen die spinalen Vorderhörner mit betheiltigt zu sein. — Gehe ich nun auf die Bezeichnung der Ophthalmoplegien mit ihren Combinationen ein, so ist hervorzuheben, dass der von Wernicke für die acuten Fälle eingeführte Name Poli-encephalitis superior mit Recht von dem verehrten Herren Vorsitzenden (Jolly), Gowers und anderen beanstandet wird. Wir verstehen unter Polio- oder Poliencephalitis eine Entzündung der grauen Substanz des Gehirnes im Allgemeinen (Hirnrinde, Basalganglien und eventuell Vierhügelgegend); und speciell führte Strümpell den Namen Poliencephalitis für die Entzündungen der Substanz der grauen Hirnrinde ein, die bei Kindern der Poliomyelitis acuta anterior entsprechen; es scheint geeignet, diesen Namen für diese und ähnliche Fälle beizubehalten, obwohl die Benennung Encephalitis corticalis acuta auch nicht unzutreffend wäre; — mit dieser Bezeichnung Polioencephalitis würden dann auch die der Polio-Myelencephalitis oder Polio-encephalomyelitis verworfen werden müssen. — Eine andere Bezeichnung, die vielfach die Ophthalmoplegien nuclearen Anspruchs erhalten, ist die der oberen Bulbärparalyse; auch sie scheint mir nicht geeignet zu sein. Zunächst ist die Abgrenzung der oberen und unteren Bulbärparalyse anatomisch nicht sicher durchzuführen; wir sehen bei der oberen nicht selten Kerne des unteren Bulbus mitbetroffen und neuerdings wird auch eine mittlere Bulbärparalyse beschrieben, die diejenigen Fälle betrifft, in denen das obere Facialisgebiet neben einer Ptosis gelähmt ist, ohne dass die anderen Augenmuskeln afficirt sind (Révue de Méd. No. 3. Mars 1894). — Es würde ferner der Name obere Bulbärparalyse den Eindruck erwecken, als ob die nucleare Ophthalmoplegie durch einen identischen oder ähnlichen Process bedingt ist, wie die typische chronische progressive Bulbärparalyse, die wir doch zunächst im Auge haben, wenn von Bulbärparalyse die Rede ist. Dies ist aber, wenn überhaupt, nur für die geringste Zahl der Fall. Die meisten chronischen Fälle kommen im Verlaufe der Tabes dorsalis oder Dementia paralytica vor, bei denen wohl auch bulbäre Centren erkranken, ohne dass das Bild der Bulbärparalyse zu Stande kommt. In anderen Fällen (chronischen wie subacuten) betheiligen sich bulbäre und spinale motorische Centren an der Erkrankung (wie in diesem Falle hier); wir können dann jedoch nur von diffusen bulbärparalytischen und poliomyelitischen Symptomen resp. Erscheinungen sprechen, ohne das Bild der Duchenne'schen Bulbärparalyse oder spinalen Muskelatrophie

vor uns zu haben. Die Augenmuskelkerne haben aber nicht die Neigung zu einem selbständigen isolirten Schwunde (Atrophie) ohne Complicationen, wie wir ihn bei den bulbären und spinalen motorischen Centren häufig beobachten können. — In Berücksichtigung des anatomischen Sitzes hat der verehrte Herr Vorsitzende den Namen Metencephalitis für Polienccephalitis superior vorgeschlagen; es liegen jedoch die hauptsächlichlichen Kerne der Augenmuskeln (Trochlearis und Oculomotorius) im Mesencephalon (Vierhügelgegend) und nur der Abducenskern liegt im Metencephalon. Daher schien mir die Bezeichnung Mesencephalitis geeigneter und ich habe den hier erwähnten Fall wegen der hauptsächlichlichen Localisation in der Cervicalregion und der vorderen Oculomotoriuskerngegend als Polio-Mesencephalo-Myelitis haemorrhagica bezeichnet. — Metencephalitis dürften die Fälle mit vorwiegend bulbärparalytischen Symptomen-complexen eher genannt werden können, soweit es sich dabei um Entzündungserscheinungen handelt. Jacobsohn.

IV. Vermischtes.

Am 26. October 1844 wurde die erste Privat-Heil- und Pflege-Anstalt für Gemüths- und Nervenranke in der Rheinprovinz zu Eendenich bei Bonn eröffnet. Von Dr. Richarz, einem Schüler Jacobi's, unter schwierigen Verhältnissen gegründet, ist sie fortschreitend gewachsen und zur Blüthe gelangt und hat durch ihr jetzt 50jähriges Bestehen bewiesen, dass Privat-Anstalten dieser Art bis heute bei uns ein Bedürfniss, namentlich für die gebildeten Stände sind. Eine Reihe von Aerzten ist im Laufe der Jahre an ihr beschäftigt gewesen und manche von ihnen haben sich durch praktische und wissenschaftliche Leistungen hervorgethan. Seit langem sind drei Aerzte an der Anstalt thätig, jetzt: Dr. Oebeke seit August 1859, Dr. Heyden seit October 1872 und Dr. von der Helm seit October 1888.

A neurologist's percussion hammer, by William C. Krauss, M. D. Buffalo, N. Y. (Proceedings of American Neurological Society. 1894.)

Verf. hat einen Hammer herstellen lassen, der besonders für Neurologen geeignet ist. Der Form nach ist er einem gewöhnlichen Percussionshammer ähnlich. Der Griff besteht aus Hartgummi, der durch Frottiren warm wird, weil der Kopf, der aus Metall besteht, kalt bleibt — also man kann ihn als Thermoästhesiometer anwenden.

Der Hammerkopf hat natürlich zwei Spitzen, die grössere mit Weichgummi belegt zum percutiren, während die andere in diesem Hammer mit einer Kappe versehen ist. Entfernt man diese Kappe, so enthüllt sich ein kleiner dreieckiger Spiess — $\frac{1}{2}$ cm lang — der als scharfer Punkt gilt, die Weichgummispitze als stumpfer Punkt in der Prüfung der Sensibilität. Dieser Spiess ist in zwei kleinere Spiesse theilbar, der eine auf dem Hammerkopf befestigt, der andere beweglich auf dem Hammergriff, der mit einer Scala (metrische und englische) versorgt ist — und dient als ein Anästhesiometer. Ersetzt man diese Kappe und entfernt die Kappe mit dem Weichgummipunkt, so kommt eine weiche Bürste zum Vorschein, die als ein weicher Gegenstand, weil die andere Hammerspitze als harter Gegenstand benutzt werden kann.

Der Hammer ist bei WINDLER (Berlin) zu haben.

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 Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Dreizehnter

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.

1894.

15. December.

Nr. 24.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. Cerebrale Amyotaxie. Verschiedene Arten von Krämpfen cerebralen Ursprungs auf degenerativer Basis, von **G. Rossolimo**.

II. Referate. Anatomie. 1. Méthode de coloration de Weigert rapide et transparente, par **Azoulay**. 2. Bernhard von Gudden's hirnanatomische Experimentaluntersuchungen, von **Nissl**. — Experimentelle Physiologie. 3. The seat of origin and paths of conduction of the fits in absinthe epilepsy, by **Boyce**. — Pathologische Anatomie. 4. Az idegsejtek elváltozásairól kísérleti, ólom-, arsen- és antimommérgezésnél (Ueber die Veränderungen der Nervenzellen bei experimenteller Pb-, As- und Sb-Vergiftung), von **Schaffer**. 5. Az idegrendszer elváltozása brom, cocain, nicotin és antipyrin mérgezésnél (Die Veränderungen im Nervensystem nach chronischer Vergiftung mit Brom etc.), von **Pándi**. 6. Az idegsejtek elváltozásai tetanusnál (Die Veränderungen der Nervenzellen beim experimentellen Tetanus), von **Beck**. 7. Zur Kenntniss der chronischen Nicotin- und Alkoholvergiftung, von **Vas**. — Pathologie des Nervensystems. 8. Contributo allo studio di una nuova modalità della sensibilità cutanea (sensibilitata igrica), dell **Tambroni**. 9. Ueber eine eigenthümliche Erscheinungsweise des Tremor bei Delirium tremens alcoholicum, von **Ostermayer**. 10. Ueber Alkoholneurosen, von **Herz**. 11. Alcoholic neuritis, by **Tooth**. 12. The successful management of inebriety without secrecy in therapeutics, by **Hughes**. 13. A marked case of acromegaly with joint affections, by **Middleton**. 14. Ein Fall von Akromegalie, von **Linsmayer**. 15. On acromegaly and gigantism, with unilateral facial hypertrophy, by **Dana**. 16. Weitere Beiträge zur Akromegaliefrage, von **Arnold**. 17. Notes of a case of Acromegaly treated by Operation, by **Caton**. 18. Notes on a post-mortem examination of a case of Acromegaly. 19. Une acromégalique, par **Valat**. 20. Acromegaly in a giantess, by **Bramwell**. 21. I. Ueber Akromegalie, von **Gajkiewicz**. II. Zweiter Fall von Akromegalie, von **Gajkiewicz**. 22. Weitere Mittheilungen über einen Fall von Akromegalie, von **Fratnich**. 23. The morphology, origin and evolution of function of the pituitary body, and its relation to the central nervous system, by **Andriezen**. 24. Ein Fall von Akromegalie, von **Olechnowicz**. 25. Note sur l'acromégalie (maladie de P. Marie), par **Haskovec**. 26. Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante chez une syphilitique, par **Chrétien**. 27. Ostéo-arthropathie aigue chez une aliénée, par **Potovski**. 28. Pulmonary hypertrophic osteo-arthropathy, by **Kern**.

III. Personalien.

Register.

I. Originalmittheilungen.

Cerebrale Amyotaxie.

Verschiedene Arten von Krämpfen cerebralen Ursprungs auf degenerativer Basis.

Von G. Rossolimo, Priv.-Doc. an der k. Universität Moskau.

Solange die verschiedenen Störungen des Nervensystems keine genaue anatomisch-physiologische Grundlage erhalten haben, ist auf irgend welche harmonische Systematik nicht zu rechnen, und ohne eine solche ist eine Orientirung in dem stetig wachsenden neuropathologischen und psychiatrischen Material unmöglich. Wie zahlreich und glänzend auch die neuen Errungenschaften auf dem Gebiete der wissenschaftlichen Medicin sind, sie vermag ihrer Aufgabe doch nicht voll und ganz gerecht zu werden — gar zu geschwind häufen sich die klinischen Thatsachen. In Ermangelung exacter Grundlagen mehrt sich stetig die Zahl der klinischen Formen, und die Rahmen der ohnehin wechselnden Classification, ausser Stande, die ganze Summe der Beobachtungen in sich aufzunehmen, werden so sehr erweitert, dass sie schliesslich garnicht mehr ihrer Bestimmung dienen. So würde es auf abschüssiger Bahn weiter gehen, wenn nicht von Zeit zu Zeit die Entdeckung von combinirten oder Uebergangsformen zu Hülfe käme; dieselben stellen gewissermaassen Bindeglieder dar, welche die einzelnen Krankheitsformen zu einem pathologischen Ganzen vereinigen, das sich bald in einem, bald im anderen Bilde darstellen kann, je nach der Combination der ihm zukommenden Symptome. Unsere Ausführungen werden hinreichend illustriert sein, wenn wir beispielsweise an die Geschichte der amyotrophischen Lateralsklerose oder der Hysterie erinnern; ebenso hoffen wir auch, dass die Untersuchungen, welche auf die nachfolgenden Beobachtungen gegründet sind, zur Beleuchtung des in Vorstehendem ausgesprochenen Gedankens beitragen werden.

Herr Peter T., 33 a. n., trat im October 1893 in unsere Klinik und verblieb in unserer Beobachtung während 6 Monaten; im Laufe dieser Zeit unterzogen wir den Kranken nicht nur einer allseitigen Untersuchung, sondern machten an ihm auch eine Reihe von Experimenten. Er stammt von einem gesunden Vater und einer hysterischen Mutter; zwei seiner Schwestern sind hysterisch, ein Bruder ist Hypochonder. Rothhaarige gab es in der Familie nicht; auch wurde keine erbliche Disposition zu Erkrankungen innerer Organe bemerkt. Kurz vor seiner Geburt erschrak seine Mutter durch das unvermuthete Erscheinen eines Menschen mit langen, rothen, verwühlten Haaren. Die Geburt verlief normal; in den ersten Lebensjahren war das Kind sehr schwächlich, dabei sanftmüthig, empfänglich und furchtsam; die letztere Eigenschaft wurde noch besonders durch die strenge Erziehung der ersten Jahre entwickelt; Liebkosungen kamen garnicht vor, dagegen fand das System der Drohungen und Strafen ausgiebige Anwendung. Die geistigen Fähigkeiten des Kranken waren stets be-

friedigende; nach häuslicher Vorbereitung trat er mit 14 Jahren in eine mittlere technische Schule, welche er im 19. Jahre erfolgreich absolvierte. Die Aengstlichkeit machte sich auch in der Schule geltend und gab zu beständigen Verfolgungen seitens der Kameraden Anlass, welche erst dann aufhörten, als der Kranke sich zu energischem Protest aufraffte und einige seiner Bedränger durchprügelte, was ihm eine gewisse Autorität errang. In der Schule zeichnete er sich nicht durch ein hervorragendes Gedächtniss aus, besass aber ganz gute Fähigkeiten für die Mathematik. Seine Lieblingsbeschäftigungen in der Kindheit waren einige kleine Handarbeiten: Flecht-, Mosaik-, Klebearbeiten u. dgl., welche er auch später in den Mussestunden zu treiben liebte. Anderthalb Jahre nach Absolvierung der Schule trat er einen Kanzleiposten an, und beschäftigte sich in den Jahren 1883 bis 1892 mit Buchführung und Correspondenz; gar zu viel hatte er jedoch nicht zu schreiben, nur 3 bis 4 Stunden am Tage; etwa 25 Mal im Jahre verbrachte er die ganze Nacht bei der Arbeit. Noch ist zu erwähnen, dass er im Laufe von 12 Jahren — bis zum Jahre 1888 — zu seinem Vergnügen — lange und oft zu reiten pflegte. Bis zum 25. Jahre masturbirte er bisweilen, dann hatte er von Zeit zu Zeit normale geschlechtliche Befriedigung. Weder hereditäre, noch acquirirte Syphilis. Kein Abusus spirituosorum.

Von früheren Krankheiten ist die vorhanden gewesene Neigung zur Tonsillitis zu erwähnen, welche auch die Tonsillotomie nöthig gemacht hat. Im Jahre 1877 hat der Kranke die Pocken durchgemacht; 1879 erlitt er ein Trauma am Auge durch einen Eisensplitter beim Arbeiten in der Schmiede. Einmal, als seine Mutter starb, hatte er einen hysterischen Anfall. Im Sommer 1892 machte er eine ziemlich schwere Dysenterie durch. Damit sind die allgemeinen Angaben über das frühere Leben unseres Kranken erschöpft. Was die Entwicklungsgeschichte der gegenwärtig vorhandenen Erscheinungen betrifft, so bringen wir sie im Interesse der Abrundung des Krankheitsbildes zusammen mit dem Status praesens.

Herr T. ist von mittlerem Wuchs; sein Körper ist zwar kräftig, doch nicht besonders männlich gebaut. Die Haut ist weiss, zart, von Sommersprossen bedeckt; das Skelett ist gut entwickelt: das Sternalende des rechten Schlüsselbeins ragt stark hervor; ebenso bilden auch das Olecranon und die Processus styloidei des Radius und der Ulna der rechten Seite exostosenartige Fortsätze. Wegen der Assymetrie der Extremitätenknochen geben wir eine Tabelle ihrer relativen Maasse:

	Umfang: Rechts	Links	Länge: Rechts	Links (in cm)
Daumen	6,0	5,8	5,8	5,8
Zeigefinger	6,3	5,8	8,8	8,7
Mittelfinger	6,1	5,8	10,1	9,8
Ringfinger	5,7	5,7	9,6	9,6
Kleiner Finger	5,0	5,0	6,9	6,9
Umfang der Hände	21,0	19,5		
Umfang der Arme über dem Proc. styloid.	16,5	15,5		

Die Veränderungen in den Extremitätenknochen entwickelten sich in den letzten 2 Jahren.

Unbedeutende Lordose der Lendenwirbelsäule. Cariöse Zähne. Schmalere, hoher harter Gaumen. In der Kindheit musste das Zungenbändchen eingeschnitten werden. Der Schädel ist symmetrisch, Index = 84. In der Höhe des Steissbeins eine trichterförmige, blindendigende Vertiefung, 3 cm lang, 2 cm breit und tief. Phimosis. Unvollständige Entwicklung der Ohrfläppchen.

Die Kopf-, Bart- und Schnurrbarthaare sowie sämtliche am Körper befindlichen Haare sind von grellrother Farbe. In den letzten Monaten, besonders in der Klinik, traten vereinzelt graue Stellen auf; gleichzeitig äusserte sich auch gesteigertes Wachstum der Haare an der Streckseite der rechten Hand und des rechten Vorderarmes. Von Kindheit an besteht eine rechtsseitige Leistenhernie.

Die inneren Organe weisen keinerlei Störung auf.

Körperhaltung und Gang sind normal. Nie sind allgemeine Krämpfe vorgekommen, noch auch apoplektische oder apoplektiforme Insulte. Die Sprache weist beträchtliche Störungen auf, welche vom 7. Lebensjahr datiren; bis dahin hatte er gut gesprochen. In früher Kindheit wurde er, wie bereits erwähnt, schlecht behandelt, bestraft, verspottet, und Alles, was er sagte, wurde als dumm bezeichnet, so dass er im Gespräch immer zurückhaltender wurde. Zunächst begann er bei seinen Antworten nicht recht mit der Sprache herauszukommen, er war lange unschlüssig, wie er anfangen sollte, und probirte gewissermaassen erst die Worte; wenn er z. B. sagen wollte: „ich trinke Milch,“ so wusste er nicht recht, ob nicht „Milch trinke ich“ correcter sei, und flüsterte so probirend vor sich hin „trinke Milch, Milch trinke ich,“ bis er stolpernd die verlangte Antwort hervorbrachte. Das war der erste Anstoss zum Stottern, welches im Laufe der Zeit den jetzigen Grad erreichte.

Bei genauerer Analyse der Sprachstörung unseres Kranken erweist es sich, dass dieselbe zu keiner der einfachsten Typen des Stotterns gehört, da sowohl die Respirations- und Kehlkopfmuskeln daran theilnahmen, als auch diejenigen der Lippen, der Zunge und des Gaumens. Es ist zu bemerken, dass die Vocale, welche isolirt oder im Anfang des Wortes ausgesprochen werden, nur mit grosser Mühe herauskommen; das Aussprechen wird durch Aspiration erleichtert. Von den Consonanten machen am meisten Schwierigkeiten die Labialen; wenn sie nicht mit anderen Lauten verbunden sind, werden sie gewöhnlich garnicht ausgesprochen. Wie es häufig bei Stotterern vorkommt, so fühlt auch unser Kranker, wenn er sich einem gewissen Punkte seiner Rede nähert, dass er an der und der Stelle stecken bleiben wird; und so geschieht es auch, wenn es ihm nicht gelingt, das gefährliche Wort durch irgend ein anderes zu ersetzen. Oft geschieht es, dass der Kranke bei der Wahl des Ersatzausdruckes unschlüssig schwankt, was ihn schliesslich ganz und gar verwirrt. Dann geht es mit der Sprache garnicht mehr weiter und er kommt ganz aus dem Concept. Bei Schreck, Aufregung, in Anwesenheit neuer Personen und wenn er sich beobachtet fühlt, wird die Sprache noch mehr erschwert, bei stärkeren Affecten dagegen, wie z. B. bei heftigen Zornausbrüchen, beobachtete der Kranke, dass gleichsam alle Hinder-

nisse verschwanden und seine Rede ganz glatt wurde. Von den motorischen Hilfsacten, „Kunstgriffen“ nach dem Ausdruck von SIKORSKI, welche die Stotterer nicht selten zur Erleichterung der Rede benutzen, gebrauchte unser Kranker in seiner Jugend das Kreuzen der unteren Extremitäten, besonders bei sitzender Stellung. Vorstellung des Schreibeactes übt auf die Geläufigkeit der Sprache keinen Einfluss, erleichtert dieselbe jedenfalls in keiner Weise.

Alkohol verschlimmerte gewöhnlich das Stottern, wie z. B. bei einem Experiment mit 15 Gläschen Cognac; psychische Erregung war dabei nicht zu bemerken. Bei unseren Versuchen mit verschiedenen Giften ergab es sich, dass Strychnin die Sprache verschlechterte, Cannabis indica sie verbesserte; durch Morphinum wurde sie sehr schlecht, Chloralhydrat beeinflusste sie garnicht, Einathmung von Aethylnitrit ebensowenig. Im Beginn der Chloroformnarkose, im Erregungsstadium wurde die Rede besser, nachher beim Erwachen aber wieder um so schlechter. Beim Sprechen sind bei unserem Kranken krampfartige Bewegungen in solchen Gesichtsmuskeln zu bemerken, welche an dem Sprechact garnicht theilhaftig sind, nämlich im *M. frontalis*, *M. corrugator superciliorum*, *M. attollens auriculæ*, und zwar hauptsächlich auf der rechten Seite. Diese Bewegungen sind stärker ausgeprägt bei erschwerter Rede und im Anfang des Sprechactes, doch sind sie auch in ruhigem Zustande vorhanden und verleihen dem gewöhnlichen Gesichtsausdruck ein besonderes Gepräge. In Folge der übermässigen Thätigkeit der genannten Muskeln machen sich deutliche Querfalten auf der Stirn bemerkbar, vorzugsweise auf der rechten Hälfte, ferner ist die rechte Augenbraue gehoben und zwei Wülste ziehen schräg von der Nasenwurzel nach oben und aussen, wobei der rechte stärker ausgeprägt ist, als der linke. In der Zungenmuskulatur sind Zitterbewegungen und fibrilläre Zuckungen zu sehen, und der Kranke empfindet sie auch selbst. Die Phonation und das Schlucken sind normal. — Um mit der Sprache zu Ende zu kommen, dass bei dem Kranken weder aphasische noch agraphische Störungen vorhanden sind; über den musikalischen Ausdruck lässt sich nichts Besonderes sagen, da der Kranke sich niemals mit Musik beschäftigt hat; bisweilen sang er etwas vor sich hin, doch behauptet er in letzter Zeit Alles vergessen zu haben, was er früher sang.

Die Bewegungen der Augäpfel, sowie die willkürlichen Bewegungen im Gebiet des *Facialis*, *Trigeminus*, *Hypoglossus* sind normal. Beim Percutiren des Nervenstammes des rechten *Facialis* contrahirt sich die Muskulatur der rechten Gesichtshälfte. Kein Nystagmus. Geringe Insufficienz der *Recti interni*.

Die hauptsächlichsten Störungen betreffen die motorische Sphäre und wir beginnen mit der Beschreibung des Zustandes der Muskulatur. Bei der Besichtigung des Kranken ist eine deutliche Volumzunahme der Muskulatur der ganzen rechten oberen Extremität, der Schultermuskeln (*Cucullaris*) und der Scapularmuskeln rechterseits zu constatiren, ferner auch der *Mm. pectoralis major* und *Latissimus dorsi* der rechten Seite. Dabei ist die Configuration der Muskeln nicht verändert, und sie wölben sich hervor wie bei Athleten, so dass man nur von einer wahren Hypertrophie sprechen kann. Dass es sich um eine solche handelt, wird auch dadurch bestätigt, dass die mechanische und elektrische Er-

regbarkeit dieser, wie der übrigen Körpermuskeln keinerlei Abweichungen von der Norm aufweisen.

Der Umfang der oberen Extremitäten beträgt:

Oberarm	rechts	28 cm,	links	25 1/2 cm
Vorderarm	„	22 „	„	20 „

Fast ununterbrochen finden bei dem Kranken Zuckungen in kleineren und grösseren Muskelbündeln des Rumpfes, der Extremitäten und des Gesichtes statt. Diese Zuckungen verbreiten sich auch auf ganze Muskeln und rufen so unfreiwillige Bewegungen hervor, wie das besonders in den Fingern der linken Hand ausgeprägt ist; diese Erscheinung entgeht häufig dem Kranken selbst; bemerkt er sie aber, so ist sie ihm sogar angenehm. Genau vermag der Kranke nicht anzugeben, wann diese Zuckungen aufgetreten sind; jedenfalls sind sie in letzter Zeit stärker geworden.

Noch andere Erscheinungen seitens der motorischen Sphäre sind bei dem Kranken vorhanden: häufige, nicht besonders extensive Bewegungen im linken Arm und in beiden Beinen, ähnlich den choreatischen, unregelmässige, gleichsam unzweckmässige Bewegungen, die aber dennoch ihre *raison-d'être* besitzen; der Kranke führt sie reflectorisch aus, so halb willkürlich, durch ein Gefühl des Unbehagens veranlasst, die Lage der Extremität zu verändern. Bald pronirt, bald supinirt er den Arm, bald bewegt er die Finger, bald stellt er das Bein um, bald vollführt er einige kurze Bewegungen mit dem Fusse. Die gleiche Erscheinung ist auch am Rumpf zu beobachten, welcher durch kaum merkliche Bewegungen fortwährend seine Lage ändert.

Was die rechte Oberextremität betrifft, so schwiegen wir zunächst absichtlich über dieselbe, da sie Hyperkinesen von viel complicirterem Charakter aufweist: ganz ruhig ist sie überhaupt niemals, ausgenommen im Schlafe, wo der Arm ganz erschlafft zu sein pflegt; im Wachen dagegen ist er in beständiger Anspannung und bewegt sich ununterbrochen. Sie ist in der Schulter ein wenig abducirt, im Ellbogen flectirt, die Finger entweder fest zur Faust geballt, oder eigenartig gehalten, wie bei Athetose: die drei letzten Finger im metacarpophalangealen Gelenk leicht gebeugt, in den übrigen gestreckt, der Zeigefinger umgekehrt gestreckt im Metacarpophalangealgelenk, die anderen Gelenke stark gebeugt, der Daumen *ad maximum* abducirt, fast bis zur Subluxation. Dabei befindet sich die ganze Extremität in ununterbrochener, mehr oder weniger stossweiser Bewegung, als ob sie mit sich selbst kämpfte; dieser Zustand ist höchst quälend für den Kranken, welcher Schmerzen in den Ansatzstellen der Sehnen und bedeutende Unruhe empfindet. Lässt man den geschilderten Bewegungen freien Lauf, so geräth der Kranke ausser Kräften, und wird ganz von Schweiß überströmt; die Krämpfe beschränken sich dann nicht auf den Arm, sondern gehen auch auf die Muskeln des Halses und Rumpfes über. Je mehr der Kranke sich bemüht, die unwillkürlichen Bewegungen mit Gewalt zu unterdrücken, um so stärker werden sie; das Gleiche erfolgt auch, wenn Jemand Anderes versucht, die Extremität mit Gewalt ruhig zu stellen. Selbst bei verhältnissmässiger Ruhe, d. h. bei weniger starker tonischer Anspannung, ist die Extremität dennoch in

beständiger Bewegung; dieselbe ist dann nicht stark, weniger stossweise, den oben geschilderten halbwillkürlichen Bewegungen der anderen Extremitäten ähnlich, und wird mitunter von kurzen Perioden tonischer Krämpfe von gewöhnlichem Charakter unterbrochen.

Ein derartiger, erträglicherer Zustand ist Morgens, bald nach dem Erwachen, vorhanden, während Abends die Krämpfe gewöhnlich schlimmer werden; die Besserung am Morgen ist theils durch die von uns angewandte Behandlung, theils durch eine ganze Reihe vom Kranken selbst ausgearbeiteter Maassregeln bedingt.

In letzter Zeit begannen auch die Nackenmuskeln und die langen Rückenmuskeln von Zeit zu Zeit in den Zustand tonischer Anspannung zu gerathen.

Ehe wir an die Erörterung aller im Vorstehenden angeführten Bedingungen der Intensitäts-Schwankungen der Krampfzustände gehen, werfen wir einen Blick auf die Entwicklungsgeschichte dieser interessanten Erscheinung.

Die Sache begann ungefähr im Frühling 1891 damit, dass der Kranke beim Schreiben ein Gefühl des Unbehagens, der Schwere und Ermüdung in den Fingern der rechten Hand empfand, in Folge dessen er die Handhaltung und die Federstielfaçon wechseln musste; dieses Gefühl zwang den Kranken schliesslich dazu, die Finger in bewusster Weise anzuspannen, um die Feder in ihrer Lage festzuhalten. Es kam schliesslich dahin, dass die Finger einerseits von Zeit zu Zeit von selbst in den gespannten Zustand zu gerathen begannen, und dass andererseits auch bei anderen kleinen Arbeiten mit der Hand dieses Unbehagen und die Steifigkeit in den Fingern eintrat. So verging etwa ein halbes Jahr, als Zwangsbewegungen und Anspannung im Ellbogengelenk auftraten, zunächst in sehr geringem Grade, sodann, 3—4 Monate später, auch im Schultergelenk derselben Seite. Im Laufe der Zeit verschlimmerten sich nicht nur die schon beschriebenen Erscheinungen, bis sie den jetzigen Grad erreichten, sondern es gesellten sich auch die erwähnten Störungen in den übrigen Extremitäten und dem Rumpf hinzu, welche ihrem Charakter nach den Kranken völlig an dasjenige erinnerten, was er im Beginn der Erkrankung in der rechten Hand empfunden hatte.

Gegenwärtig, wie bereits erwähnt, hat in wachem Zustande der rechte Arm niemals Ruhe; die Zuckungen und die Spannung sind am Morgen wenig intensiv, gegen Abend werden sie immer stärker; Nachts, im Schlafe, hören sie völlig auf. Doch auch am Tage vermag der Kranke seinen Arm bisweilen ruhig zu stellen, doch keineswegs durch willkürliche Muskelanspannung, sondern durch diejenigen complicirten Manöver, welche er selbst allmählich ausgearbeitet hat: zu diesem Zweck bemüht er sich seine Aufmerksamkeit durch die Vorstellung irgend einer kleinen zweckmässigen Bewegung mit den Fingern der kranken Hand zu beschäftigen, oder er führt wirklich etwas in langsamer Weise aus — entweder er versucht aus einem Fläschchen zu tröpfeln und die Tropfen zu zählen, oder er knöpft seinen Rock wiederholt auf und wieder zu, aber am angenehmsten ist es ihm, eine Gänsefeder mit den drei ersten Fingern zu halten und damit langsam und behutsam einen Zahn nach dem anderen zu reinigen;

oder aber — und das hilft ihm besonders in letzter Zeit — er führt die Hand zum Barte und hält auf den Fingerspitzen in ganz schwieriger Lage ein Stöckchen oder eine Zahnbürste, wobei er sich vorstellt, dass er mit dem betreffenden Gegenstande auf dem Bart unterhalb der Lippe schreibt. Je schwieriger die Equilibristik, d. h. je concentrirter die Aufmerksamkeit, desto ruhiger ist die Hand, und deshalb zieht er auch ein Stäbchen einer Bürste vor, da diese letztere zwischen die Barthaare durchdringend am Kinn eine Stütze finden könnte und dadurch die Aufgabe zu sehr erleichtert würde. Um die Hand im Laufe einer gewissen Zeit ruhig zu halten, dazu genügt es — bei jeder beliebigen Lage des Armes — mit einem Finger oder der ganzen Hand in Gedanken Buchstaben zu zeichnen; doch die Ruhe ist nicht von Dauer, und der Kranke fühlt am Schluss Ermüdung der Aufmerksamkeit und Erregung.

Wenn die Aufmerksamkeit auf irgend etwas Fernerliegendes abgelenkt ist, wenn sie z. B. auf einer mathematischen Aufgabe oder auf einem musikalischen Eindruck concentrirt ist, dann erreichen die Krämpfe im Arm ihren höchsten Grad. Daher verbringt der Kranke die ganze Zeit damit, auf seinen Arm zu achten. Einigermassen gelingt es dem Kranken auch auf andere Weise den Arm ruhig zu stellen, z. B. wenn er ihn auf den Rücken legt, ferner wenn er selbst auf dem Rücken liegt und die Hände unter den Kopf schlägt, wenn er auf der rechten Seite liegt und sich auf den Ellbogen stützt — in der Pose der Battoni'schen „büßenden Magdalena“, ebenso auch mit der am Barte gehaltenen Bürste, sowie wenn er die Beine fortwährend umstellt.

Bei starken Affecten lassen die Krämpfe bedeutend nach, hingegen bei geringen Erregungen nehmen sie zu.

Der barometrische Druck scheint keinen besonderen Einfluss zu haben, wenn wir auch am 5. Februar — bei sehr niedrigem Barometerstand und heftigem Schneesturm — eine bedeutende Verschlechterung constatiren konnten. Die Jahreszeit ist von keinem Einfluss. Die im Sommer 1892 überstandene Dysenterie, welche nach dem Bericht des Kranken ohne besondere Temperatursteigerung verlief, hatte damals eine Abnahme der Krämpfe zur Folge. Das Gleiche sahen wir bei uns in der Klinik, als der Kranke sich eine leichte Infection mit Temperatursteigerungen bis 38,6 zuzog.

Unsere Versuche mit einigen pharmacologischen Agentien ergaben folgende Resultate: Die Krämpfe nahmen zu durch Strychnin, Cannabis indica, Chloralamid, Amylnitrit, im Anfang der Chloroformnarkose. Ganz besonders stark wurden sie nach Einspritzung von Strychnin. Im Exaltationsstadium der Chloroformnarkose trat folgende interessante Erscheinung auf: der rechte Arm befand sich im Zustande starker tonischer Anspannung, in halbflexirter Stellung, die Hand zur Faust geballt; dabei suchte die linke Hand etwas auf der linken Seite, und der ganze Körper erhob sich und strebte nach links, ähnlich wie wir beim Cocain mit unserer chirurgo-toxischen Untersuchungsmethode sahen.¹

¹ G. ROSSOLIMO, Zur experimentellen Methodik der Gehirnphysiologie. (Vorläufige Mittheilung.) Neurol. Centralbl. 1892. Nr. 20 und Die chirurgo-toxische Untersuchungsmethode der Grosshirnfunctionen. Arch. f. Psychiatrie, Neurologie etc. 1893. Bd. XXII (russisch).

Schwächer wurden die Krämpfe nach Einführung von Morphium, Sulfonal, Chloral, Ergotin, Atropin, Scopolamin, Phenacetin, Hyoscin und im Höhestadium der Chloroformnarkose. Es ist zu bemerken, dass Atropin und Scopolamin sehr schnell wirkten, etwa in einer halben Stunde, aber dafür war die Wirkung von kurzer Dauer, hatte unangenehme Empfindungen im Kopfe und nachträgliche Verstärkung der Krämpfe zur Folge. Phenacetin beruhigte umgekehrt nicht sehr schnell, dafür aber auf längere Zeit. Galvanisation des Kopfes und des Sympathicus gaben eher ein ungünstiges Resultat. Anders Faradisation der Extremität mit solchen Strömen, welche Muskelcontractionen hervorzurufen vermögen; vor unseren Augen erschlafften auf's Prompteste die angespannten Muskeln, wobei der Kranke ein angenehmes Gefühl hatte.

Heisse Compressen auf den Kopf riefen in demselben ein Gefühl der Schwere hervor und verschlimmerten die Krämpfe bedeutend; den gleichen Effect hatte die Hochlagerung der Beine bei herabhängendem Kopfe.

Kälte, in Gestalt von Compressen oder besser mittelst der Eisblase auf den Kopf applicirt, vermindert die Krämpfe alsbald.

Das sind in Kürze die Resultate der im Laufe der letzten 6 Monate mit unserem Kranken angestellten Versuche, und hiermit wollen wir auch die Beschreibung der natürlichen wie der künstlich erzeugten Schwankungen im Zustande des Kranken beschliessen, um zu der Darlegung des weiteren Krankheitsverlaufes zu schreiten.

Die passiven Bewegungen des rechten Armes sind insoweit frei ausführbar, als sie nicht durch die Krampfbewegungen beeinträchtigt werden; in den anderen Muskelgruppen sind sie absolut frei. Bei völliger Ruhe der rechten Oberextremität ist eine besondere Rigidität nicht zu bemerken, ebenso auch in der Chloroformnarkose. Zwar lässt sich der Arm im Ellenbogen nicht so vollständig strecken wie der linke, doch findet das seine Erklärung durch die hochgradige Entwicklung der Muskeln, besonders der Beuger, welche am rechten Arm wahrzunehmen ist. Contractur ist nicht vorhanden.

Die willkürlichen Bewegungen sind nur im rechten Arm beschränkt, und zwar nur durch die hemmende Muskelanspannung. In der Ruhe gelingen alle Bewegungen, sowohl grosse als kleine; es kann somit von einer Parese oder gar Paralyse keine Rede sein.

Von Interesse ist die Thatsache, dass die rechte Hand, wenn sie durch Muskelkrämpfe irgend eine verlangte Bewegung zu vollführen gehindert ist, dieselbe sofort zu Stande bringt, sobald der Kranke gleichzeitig auch mit der linken Hand dieselbe Bewegung ausführt: sie erhebt, abducirt, beugt u. dgl. m.

Es ist noch zu bemerken, dass die Willkürbewegungen des rechten Armes nicht nur durch Muskelspannung behindert sind, sondern bisweilen auch durch Schmerzen, welche bei starken Muskelcontractionen in der Nähe der Gelenke auftreten. Sobald keiner dieser beiden Factoren die Muskelfunction beeinträchtigt, erweist sich die Kraft des rechten Armes als völlig entsprechend der Entwicklung der Musculatur — gegen 40 Kilo; auch die Kraft aller übrigen Muskeln kann als normal bezeichnet werden. Die Coordination der Bewegungen ist normal.

Der Kranke hat eine sehr gute, kalligraphische Handschrift, besonders mit der rechten Hand; er kann ganz ohne Schwierigkeiten schreiben, wenn er seine ganze Aufmerksamkeit darauf concentrirt; lange kann er aber nicht schreiben — es treten dann Muskelkrämpfe auf, wodurch die Zeichnung der Buchstaben unregelmässig, eckig, zitterig wird und an die Handschrift beim Schreibkrampf erinnert. Jedenfalls ist bei unserem Kranken keine Andeutung einer agraphischen Störung vorhanden oder einer der bei progressiver Paralyse vorkommenden Schreibanomalien. Zu beachten ist noch, dass auch beim Schreiben der Kranke das Herannahen des Momentes fühlt, wo er nicht weiter kann, gerade wie wir beim Sprechen das Vorgefühl des Stotterns beschrieben; er versucht das bevorstehende Hinderniss zu umgehen, ersetzt das gefährliche Wort durch ein anderes — und weiter geht es ohne Anstoss.

Die Sehnenreflexe rechts sind etwas stärker als links; sie sind überhaupt deutlich ausgeprägt, ohne dass man von einer besonderen Steigerung sprechen könnte; Fussclonus ist nicht vorhanden, doch gelingt es durch Beklopfen der Achillessehne einen Reflex zu erzielen. — Der Cremasterreflex fehlt, alle übrigen Hautmuskel- und Schleimhautreflexe — auch der Gaumenreflex — sind vorhanden.

Die Pupillen sind ungleich, bald ist die eine breiter, bald die andere, wobei der Unterschied jedoch 2 mm nicht übersteigt. Die Reaction der Pupillen auf Licht wie bei Convergenz ist gleich prompt.

Von subjectiven Sensibilitätsstörungen sind Schmerzen im rechten Arm an der Anheftungsstelle der Sehnen zu nennen, vorzugsweise im Olecranon und in der Gegend des Antibrachio-carpalgelenks (bei Verschlimmerung der Krampfsymptome), ferner ein fast beständiges Gefühl der Ermüdung und des Unbehagens in den Muskeln der Extremitäten (vorzugsweise des rechten Armes) und des Rumpfes, endlich ein dumpfes Schmerzgefühl im Kopfe, sobald die Muskelspannung das allgemeine Ermüdungsgefühl verstärkt.

Schädel, Wirbelsäule, Nervenstämme und Muskeln sind nicht schmerzhaft, ausgenommen die unnormale entwickelte Steissgegend, welche empfindlich gegen Druck ist. Ein wenig druckempfindlich sind auch die Gelenkbänder des rechten Armes.

Das Muskelgefühl ist unverändert; das Gleiche gilt von allen Arten der Hautsensibilität, vom Gehör, Geschmack und Geruch. — Auch das Gesicht war bis zum December 1893 völlig normal; seit der Zeit, besonders nachdem die Wirkung einer Atropindosis vergangen war, die normale Pupillenweite und die Accommodation wiederkehrten, trat eine Erscheinung auf, die der Kranke vorher nicht bemerkt hatte, und die sich bis auf den heutigen Tag erhalten hat, nämlich: bei Betrachtung eines Gegenstandes mit einem beliebigen von beiden oder mit beiden Augen, aus grosser oder kleiner Entfernung, erscheint auf der rechten Seite des Gegenstandes eine doppelte Contour, gleichsam eine Verbreiterung des Gegenstandes nach rechts; diese zweite Contour ist blasser als die wahre und befindet sich stets rechts von dieser. Mit beiden Augen gesehen weichen die beiden Bilder weiter auseinander. Bei Betrachtung eines schmalen Ringes sieht der Kranke zwei excentrische Ringe, wobei der rechte blasser ist als der linke.

Diese eigenartige Diplopie verlässt den Kranken keinen Augenblick, und wenn die Krampfbewegungen der rechten Hand stärker werden, dann ist auch die Diplopie stärker ausgeprägt.

Prof. A. KRUKOW untersuchte den Kranken und kam zu dem Schluss, dass die beobachtete Erscheinung auf einer Accommodationsstörung beruhe. Dabei erwiesen sich Sehschärfe, Refraction, Gesichtsfeld, Farbensinn sowie der Augenhintergrund als völlig normal.

Seitens der Vasomotoren ist eine einigermaassen gesteigerte Erregbarkeit zu constatiren, sowohl direct als auch reflectorisch; die Extremitäten sind warm, nicht cyanotisch, Hauttemperatur normal. Die Störungen der Ernährung sind bereits erwähnt.

Der Kranke ist ängstlich, verlegen, unentschlossen, ohne Initiative, still und bescheiden. Er ist sehr impressionibel, leicht erregbar, obwohl es sehr selten zu Ausbrüchen des Zornes oder der Verzweiflung bei ihm kommt; besonders leicht geräth er in Aufregung und Verwirrung in Gegenwart neuer Personen. Gedächtniss und Reaction waren immer recht gut. Doch in letzter Zeit bemerkt er, dass sein Urtheilsvermögen, besonders bei intensiven Krämpfen, schwächer zu werden beginnt. Gegenwärtig ist seine Aufmerksamkeit so sehr durch seinen Arm in Anspruch genommen, dass ihn sonst nichts interessirt; sein einziges Bestreben ist darauf gerichtet, es nicht zu stärkeren Krämpfen kommen zu lassen. Immerhin ist der Kranke intelligent, geistig entwickelt, und macht überhaupt den Eindruck eines Culturmenschen; besonders hat sich sein Beobachtungsvermögen ausgebildet, dessen er beim Manövriren mit seinen Krämpfen beständig bedarf.

In seiner Kindheit hatte Patient Furcht vor grossen dunkeln Bildern und alten Heiligenbildern; ferner hatte er stets eine Scheu vor hohen Orten, wo er immer das dringende Verlangen empfand, sich hinabzustürzen. Ueberhaupt kamen bei dem Kranken immer zahlreiche Zwangsideen vor: das Verlangen, die Schilder zu zählen, rasch die Anzahl von Fenstern in den Häusern zu erfassen, Thüren und Schränke zu schliessen, sich vor den Kirchen zu bekreuzigen; gelingt es nicht, dem heftigen Verlangen nachzukommen, so geräth er in einen unruhigen, gereizten Zustand.

Nachahmungstrieb (Echopraxie, Echolalie) und Koprologie sind nie vorhanden gewesen. Sittliche Defecte sind nicht zu bemerken. Die Sexualempfindung ist normal, früher war Masturbation vorhanden. Niemals kamen Hallucinationen noch Illusionen bei dem Kranken vor.

Trotz der Kürze der Darstellung sind der Untersuchungsergebnisse so viele, dass es zur Vergegenwärtigung des Krankheitsbildes angezeigt erscheint, der Erörterung des Materials eine kurze Recapitulation des Wesentlichsten voranzuschicken:

Bei einem Manne in den mittleren Jahren mit deutlichen anatomischen und psychischen Degenerationssymptomen entwickelt sich aus psychischen Motiven in der Kindheit Stottern, späterhin beginnen in Folge einiger Ermüdung der rechten Hand durch die professionelle Beschäftigung des Schreibens (seit 3 Jahren)

unangenehme Empfindungen in dieser, später auch in den anderen Extremitäten und im Rumpf aufzutreten, begleitet von unfreiwilligen Muskelcontractionen, die sich im rechten Arm bis zu einer fast garnicht nachlassenden tonischen Muskelspannung steigern. Ruhe tritt nur in der Nacht ein; bei Tage kann der Kranke die Zuckungen unterdrücken, wenn er seine ganze Aufmerksamkeit auf einer thatsächlichen oder intendirten kleinen Bewegung (Schreiben) mit der rechten Hand im Raume concentrirt. Während der ganzen Krankheitsdauer deutliche fibrilläre und fasciculäre Zuckungen.

Wie bei der erstmaligen Untersuchung, so auch jetzt, nach eingehendem Studium unseres Falles, bietet seine Einreihung in die bestehende Classification der Krankheiten bedeutende Schwierigkeiten dar; einerseits finden wir viele Symptome, welche einer ganzen Reihe bekannter Krankheitsformen eigen sind, andererseits passt die Gesamtheit der Erscheinungen in keinen bestimmten Rahmen. So kann die Mehrzahl der das Stottern begleitenden Symptome bei unserem Kranken nicht unter die bekannten Complicationen dieses Leidens rubricirt werden: lange Zeit bestand das Stottern ganz allein für sich, und als Veranlassung zur Entwicklung von Krampfbewegungen in den Extremitäten diente wohl das Schreiben; auch nach ihrem Charakter und ihrer Ausbreitung erinnern diese Krämpfe keineswegs an solche, die bei Stotterern vorkommen; denn bei diesen ist — abgesehen von complicirten Hilfsbewegungen — die Rumpfmusculatur niemals ergriffen, sondern nur diejenigen Muskelgebiete werden befallen, welche an der Gesticulation und Mimik theilhaftig sind.

Andererseits kann unser Fall auch nicht als Schreibkrampf bezeichnet werden, selbst wenn man einen so hohen Grad desselben annehmen wollte, dass alle Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes theilhaftig sind; nicht bloss, weil auch eine ganze Reihe anderer pathologischer Störungen vorliegt, sondern auch nach dem Charakter der Krämpfe, welche in unserem Falle eher bei grossen Bewegungen und immer in der Ruhe vorhanden sind, beim Schreiben dagegen und sogar beim Gedanken an's Schreiben nachlassen.

Ebensowenig kann man unseren Fall als typische Athetose bezeichnen, denn es fehlen die charakteristischen, gleichmässigen, mehr oder weniger rhythmischen Bewegungen, die anatomische Grundlage, sowie auch die Schwächeerscheinungen der psychischen Functionen, wie sie bei doppelseitiger Athetose vorkommen; zur Kategorie bestimmter choreatischer Formen lässt sich der Fall auch nicht zählen, ebensowenig zur Tetanie oder zur *Maladie des tics*, wenn man die Verbindung der Symptome als eine Combination einzelner Krankheiten auffassen wollte.

Ueberhaupt soviel einzelne Formen von Hyperkinesen wir uns auch vergegenwärtigen mögen, keine erinnert an den Symptomencomplex unseres Falles. Gleichzeitig aber finden wir im beschriebenen Falle keine einzige Störung, welche nicht in einer oder der anderen Combination zur Beobachtung gekommen wäre.

Nehmen wir die Erscheinungen der Reihe nach vor.

Herr T. ist ein Individuum mit zweifelloser, wenn nicht specieller, so doch allgemeiner hereditärer Belastung: die Mutter und zwei Schwestern sind hysterisch, ein Bruder ist Hypochonder. Zwar hat unser Patient nicht die Krankheit seiner

Mutter geerbt, wohl aber die Disposition zu Nervenkrankheiten bei unnormaler Organisation, die in einer Anzahl von degenerativen Stigmata ihren Ausdruck findet: dem etwas weiblichen Körperbau, den rothen Haaren, die nicht der Familie eigenthümlich sind, dem hohen harten Gaumen, dem kurzen Zungenbändchen, der Phimose und der Entwicklungsanomalie der Steissbeingegegend, die an einen ähnlichen von FÉRE¹ beschriebenen Fall bei einem Epileptiker erinnert; vielleicht gehört auch die Hypertrophie der Haare an der Extensorenseite des rechten Vorderarmes und der rechten Hand, obwohl sich auch die Auffassung dieser Störung als trophischer vertheidigen liesse, da die Lebensprocesse dieser Extremität überhaupt erheblich von der Norm abweichen.

Die degenerative Natur unseres Subjectes erstreckt sich auch auf die psychische Sphäre, deren Inhalt sich durch eine gewisse Unbeweglichkeit auszeichnet und eine deutliche Neigung zu Zwangsideen und Zwangshandlungen aufweist.

Aus alledem setzt sich die Grundlage zusammen, auf welcher sich der pathologische Symptomencomplex entwickelte, und diese Grundlage müssen wir unbedingt als degenerative bezeichnen.

Die Affection ergriff hauptsächlich den motorischen Apparat in seiner ganzen Ausdehnung — von den kleinen Muskelbündeln an bis zu dem höchsten Zwischengliede, welches das Centrum der Willensimpulse mit den cerebralen motorischen Centren verbindet.

Seitens der Muskeln constatirten wir fast ununterbrochene kurze Contractionen nicht bloss kleinerer und grösserer Bündel, sondern auch ganzer Muskeln; dieselben sind über den ganzen Körper verbreitet, auch das Gesicht und die Zunge nicht ausgenommen, und treten ganz unabhängig von den complicirten motorischen Acten auf; das sind diejenigen fibrillären und fasciculären Zuckungen und — in den höchsten Graden — Zusammenziehungen ganzer Muskeln, wie sie in schwachem Grade bei Neurasthenikern, in stärkerer und beständiger Weise aber, laut Angabe verschiedener Autoren, bei degenerirten Subjecten, die mit der *Maladie des tics* behaftet sind. Auch bei unserem Kranken kann man dieses Symptom wohl kaum als ganz zufällig auffassen; es gehört wohl eher zusammen mit der Neigung zu Zwangsideen und -Handlungen zu den Symptomen der vorliegenden Krankheit und nähert dieselbe der *Maladie des tics* an. Auf Grund des Charakters der Zuckungen in unserem Falle vermögen wir nicht mit absoluter Bestimmtheit ihre Natur zu constatiren: ob es sich um eine reflectorische Erscheinung handelt, oder um eine Eigenthümlichkeit der Erregbarkeit des neuro-musculären motorischen Tractus, dies vermögen wir vor der Hand nicht zu entscheiden, sondern wir sagen mit Bestimmtheit nur soviel, dass von einem degenerativen Zustande der Muskelfaser keine Rede sein kann.

Was die anderen Erscheinungen seitens der Musculatur betrifft, nämlich die Hypertrophie der übermässig in Anspruch genommenen Muskelgruppen der rechten oberen Extremität, so verdankt dieselbe ebenso wie die Hypertrophie der entsprechenden Knochenvorsprünge ihren Ursprung der Hyperactivität.

¹ FÉRE, Une anomalie du coccyx chez un épileptique. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*. 1892.

Zu motorischen Störungen etwas höherer Ordnung müssen wir bei unserem Kranken diejenigen choreiformen Bewegungen in grösseren und kleineren Gruppen der Musculatur des Rumpfes und der Extremitäten zählen, welche der Kranke auch jetzt noch aufweist, und die sich im rechten Arm im Laufe der Zeit in tonische Spannung verwandelt haben. Ihrem Charakter nach bieten sie zwar nicht das Bild wahrer Chorea, zumal der chronischen Form dar, erinnern aber sehr an einen geringen Grad der choreiformen und athetoiden Bewegungen reflectorischen Ursprungs, mitunter aber auch an die combinirte motorisch-sensible Affection des peripheren und centralen Nervensystems, welche wir als Amyotaxie zu bezeichnen vorschlugen.¹

Sie haben auch Manches gemeinsam mit den verschiedenen Arten von Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen und ganzen Extremitäten bei der Maladie des tics, wo sie meist auf bestimmte Gebiete beschränkt sind; auf den reflectorischen Charakter dieser Zuckungen machte ich seiner Zeit gelegentlich des Vortrages von A. TOKARSKI: „Ueber die Maladie des tics“ aufmerksam (Protocolle der Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau. Sitzung vom 12. December 1892).

Wenn wir uns den Beginn dieser Erscheinungen bei unserem Kranken zuerst im rechten Arm, dann in den übrigen Abschnitten des Muskelapparates vergegenwärtigen, so fällt die Thatsache auf, dass auch hier gewöhnlich verschiedentliche Empfindungen von Unbehagen, Müdigkeit, Verstimmung zu ihrer Entstehung den Anstoss gaben — anders gesagt, es kommt auf einen Reflex hinaus, aber nicht auf einen einfachen Reflex niedrigster Ordnung, sondern auf einen solchen, dessen Reflexbogen sich theilweise auch auf die Sphäre der Willensimpulse verbreitet, wodurch die Zuckungen einen halbwillkürlichen, impulsiven Charakter erhalten, obwohl sie centripetalen Reizen ihren Ursprung verdanken. Aehnlich wie bei Tic-Kranken, sind diese Bewegungen zur Gewohnheit geworden, und haben ausserdem mittelst des gleichen impulsiven Mechanismus die Zuckungen im rechten Arm, den Hals- und langen Rückenmuskeln bis zu dem mehr oder weniger intensiven und beständigen Zustande tonischer Spannung gesteigert. Der Zusammenhang mit der psychischen Thätigkeit ist dennoch bestehen geblieben, was erstens aus dem unzweifelhaften Einfluss des psychischen Zustandes auf den Grad der Spannung zu ersehen ist, was auch bei Athetose, Maladie des tics, Stotterkrämpfen und Schreibkrampf der Fall ist — zweitens auch aus der unmittelbaren Einwirkung psychischer Manöver im Sinne der Abschwächung der krampfhaften Spannung; somit resultirt aus den Functionen des motorischen Apparates, welcher dem Organismus zur Auslösung von bewussten Willensimpulsen dient, ein Process niederer Kategorie, der Apparat rein willkürlicher Bewegungen hat einen halb willkürlichen, halb reflectorischen Charakter angenommen und sich dadurch einer niederen Kategorie von Nervenfunctionen angenähert, nach Art des Respirationsactes oder der Reflexe der Beckenorgane.

¹ G. ROSSOLIMO, Contribution à la pathogénie de l'amyotaxie. Revue de Neurologie. 1899. Nr. 21.

Indem wir nun zum Stottern und seinen Begleiterscheinungen übergehen, müssen wir constatiren, dass es sich zwar von den gewöhnlicheren, in bestimmte Gruppen eingetheilten Formen unterscheidet, allein nach seinem Beginn, Verlauf und Charakter, seiner Abhängigkeit von verschiedenen Momenten, schliesslich nach der Combination mit associativen Bewegungen im Gebiet der oberen Facialiszweige bleibt es immer doch — Stottern, und nicht etwa irgend eine andere Sprachstörung.

Besonders wichtig für den vorliegenden Fall erscheint uns die Combination des Stotterns mit den anderen motorischen Störungen, den unwillkürlichen Bewegungen in den Muskeln der Extremitäten, besonders des rechten Armes, ferner des Rumpfes, des Halses und des Ohrläppchens; dieser Umstand deutet, wenn auch nicht auf die Identität, so doch auf die nahe Verwandtschaft dieser beiden Prozesse ihrem Charakter nach hin, auf den gemeinschaftlichen Boden, auf welchem sich in der Kindheit das Stottern, in reiferem Alter die Krampfbewegungen entwickelt haben. Als Veranlassung zum Beginn des Ersteren konnte ein Umstand dienen, der wohl den complicirten und noch nicht völlig entwickelten Sprachapparat zu schädigen vermochte, aber nicht stark genug war, um die Function des gröberen und schon ganz ausgebildeten Mechanismus der willkürlichen motorischen Acte zu stören. Die grosse Aehnlichkeit der Schwankungsbedingungen der Intensität beider Krankheitsprocesse spricht auch bis zu einem gewissen Grade für die Gleichheit ihres Charakters: Starke Affecte erleichtern sowohl den Sprachprocess als auch die willkürlichen Bewegungen, hingegen schwache Erregungen verschlechtern beides; das Stolpern beim Schreiben erinnert an das Stottern beim Sprechen; Verschlimmerung des Stotterns und der Krämpfe durch heisse Compressen und Strychnin, Besserung durch kalte Compressen, Chloralhydrat, Phenacetin. Die Analogie ist zweifellos eine sehr grosse, wenn sie sich auch nicht auf alle Momente erstreckt, durch welche wir den Gang der Krankheitsprocesse beeinflussen: einige von den oben angeführten Agentien hatten auf die Krampfbewegungen eine andere Wirkung als auf das Stottern, welches oft unbeeinflusst blieb. Das erscheint auch verständlich, wenn man die unvollständige Analogie der physiologischen Prozesse selbst berücksichtigt, noch mehr aber den völlig ausgebildeten Charakter des langjährigen Stotterns einerseits und das Anfangsstadium, in welchem sich die Krampfsymptome befinden, andererseits.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass bei einem Degeneranten mit Neigung zu Erkrankungen der motorischen Hirnabschnitte dasselbe Moment, welches das Stottern bedingt, verschiedene Störungen vom Charakter der Hyperkinesen auch auf anderen Gebieten hervorrufen kann. Hierher gehören die verschiedenen Krampfbewegungen in den Gesichts-, Hals- und Extremitätenmuskeln bei den Stotterern. Gleiche Bedeutung hat auch ein Fall, den wir im Januar 1892 in Beobachtung hatten, und dessen Krankheitsgeschichte wir uns hier in Kürze anzuführen erlauben:

Constantin B., 25 a. n., erkrankte plötzlich, als er 4 Jahre alt war, beim Erwachen in Folge heftigen Schrecks; sofort begann er zu stottern, die Muskeln

der linken Gesichtshälfte spannten sich an, und der linke Arm wurde hinter den Rücken verzogen. Das Bewusstsein hatte nicht gelitten, die unteren Extremitäten auch nicht. Die Verziehung des Gesichts und beschriebene Lage der linken Oberextremität hielten 3 Jahre an.

Die Eltern des Kranken waren starke Potatoren, der Kranke selbst trank 6 Jahre hindurch. In der Kindheit war Enuresis nocturna vorhanden.

Bei der Besichtigung fand sich auf der linken Hälfte der Kreuzbeingegend ein atrophirtes Hautinselnchen von ca. 3 cm Breite; nach der Mittheilung des Kranken war bis zum 18. Jahre ein ebensolcher weisser Fleck auch auf dem linken Unterschenkel zu sehen gewesen, und an beiden Stellen war die Hautaffection zur Zeit der geschilderten Erkrankung aufgetreten.

Bei mimischen und bei willkürlichen Bewegungen gerathen die Gesichtsmuskeln der linken Seite in starke Spannung (die unteren Facialisäste). Die Functionen der rechten Gesichtshälfte und der Extremitäten der rechten Seite sind normal. Eine gewisse Abschwächung der willkürlichen Extension in den Fingern der linken Hand wegen Praevalenz der Krampferscheinungen in den Flexoren; im Uebrigen sind die willkürlichen Bewegungen normal, die Kraft desgleichen. Sowohl die passiven, als die activen Bewegungen der linken Hand sind durch nur im Schlafe aufgehörende typische Athetosebewegungen beständig behindert; das Gleiche ist auch an der linken Unterextremität zu sehen. Starke Hypertrophie der Musculatur des linken Armes, der linken Hälfte des Schultergürtels, theilweise auch des linken Unterschenkels. Die elektrische und mechanische Erregbarkeit ist normal.

Das Stottern hat sich seit Beginn der Erkrankung etwas gebessert; es ist stärker ausgeprägt beim Aussprechen neuer Worte, bei der Unterhaltung mit unbekanntem Personen. Beim Gesang werden die Worte ganz ohne Stottern hervorgebracht.

Bei jeder Erregung sowie auch sonst bei Allem, was das Stottern verschlimmert, werden auch die Athetosekrämpfe schlechter.

Patient schreibt gut. Die psychischen Functionen entsprechen dem Entwicklungs- und Bildungsgrade des Kranken und können als völlig normal bezeichnet werden.

Dieser in Kürze angeführte Fall illustriert sehr deutlich unseren Gedanken, dass zum Zustandekommen überzähliger motorischer Störungen cerebralen Charakters, speciell der Athetose, bei gegebenem Boden die gleichen Bedingungen erforderlich sind, wie zur Entwicklung des Stotterns. Doch wie aus der Vergleichung dieses Falles mit dem ersten zu ersehen ist, war das Stottern in dem einen Falle mit typischer Athetose, in dem anderen mit einer Krampfart von complicirterem Entstehungsmechanismus und weniger einfacher Erscheinungsweise; gemeinsam beiden Krampfarten ist die Neigung zu tonischer Spannung, das Fehlen permanenter Contractur, das Aufhören während des Schlafes, die Verstärkung unter dem Einfluss von Erregungen, welche Letztere auch dem Stottern eigen ist.

Die geschilderte Erkrankung des Herrn T. bietet also Aehnlichkeit mit der Athetose dar, hat aber gleichzeitig vieles Gemeinsame mit den Krampferscheinungen bei Stotterern und mit dem Schreibkrampf; Berührungspunkte finden sich auch mit der *Maladie des tics*, sowie mit anderen Krampfformen, welche sich durch die Neigung zu tonischer Muskelspannung charakterisiren.

Bei dem Versuche, unserem Falle den ihm gebührenden Platz in der Systematik der Nervenkrankheiten anzuweisen, müssen wir uns unwillkürlich die Frage vorlegen, ob nicht die in der Familie vorgekommenen Fälle von Hysterie, der eine hysterische Anfall, der bei dem Kranken selbst vorkam, die eigenartige *Diplopia monocularis*, endlich die Complicirtheit des Krankheitsbildes und die Vielgestaltigkeit der Symptome, die das Auffinden eines Prototyps in dem gebräuchlichen nosologischen System unmöglich machen, uns dazu bestimmen müssen, hier einen eigenartigen Fall von Hysterie anzunehmen. Eine derartige Annahme, die zwar in dem heutigen Bestreben, für alles nicht genügend Erforschte bei der gastfreundlichen Hysterie eine Zufluchtsstätte zu suchen, eine gewisse Begründung finden könnte, genügt doch nicht den Anforderungen logischen diagnostischen Denkens:

1. Hysterische Heredität braucht nicht gerade Hysterie zur Folge zu haben.

2. Ein vereinzelter hysterischer Anfall kann bei grossem Kummer jedem neuropathischen Subjecte passiren, und besonders kann ein solcher als *Complication* bei jeder beliebigen degenerativen Form vorkommen.

3. Die *Diplopia monocularis* unseres Kranken, oder, wie wir sie nannten „*Sesquiopia monocularis*“ unterscheidet sich insofern von der *Diplopia* der Hysterischen, als dieselben nur bis zu einem gewissen Abstand zwei gleiche Bilder sehen; in unserem Falle war die genannte Erscheinung durch innerliche *Application* von *Atropin* bewirkt, wodurch die *Accommodation* beeinflusst wurde.

4. Wiederholte Versuche eines competenten Arztes, durch hypnotische *Suggestion* die Krämpfe zu beeinflussen, blieben völlig resultatlos, was jedenfalls nicht für die Annahme einer Hysterie spricht.

5. Wenn die beschriebene Krankheitsform in der vorhandenen *Classification* keinen Platz findet, so ist es jedenfalls rationeller, für sie eine eigene Rubrik zu schaffen, als sie mit Gewalt in die ohnehin so verschwommenen Rahmen der Hysterie hineinzuzwängen.

Allein man denke nicht, dass wir nach dem eben Gesagten eine neue Krankheitsform proclamiren wollen. Im Gegentheil! Oft genug ziehen wir Parallelen zwischen unserem Falle und anderen bekannten Krankheitsformen, welche die Autoren zum Range streng definirter nosologischer Einheiten erheben zu können glauben. Weit entfernt, in unserem Falle eine neue Krankheit sehen zu wollen, glauben wir vielmehr, dass unsere Untersuchung es vielleicht möglich machen könnte, gewisse eigenartige Symptomencomplexe, die als besondere Krankheiten aufgefasst werden, einander bis zu einem gewissen Grade anzunähern.

Vielleicht wird eine Zeit kommen, wo die Pathologie im Stande sein wird, für jede einzelne Combination von Erscheinungen eine befriedigende Erklärung zu geben. Wir aber bedienen uns heutzutage aus Bequemlichkeitsgründen einer

detaillirten Classification, und vergessen dabei, dass den verschiedenen Symptomencomplexen cerebraler Hyperkinesen ein und derselbe pathologisch-anatomische und physiologische Process zu Grunde liegen kann. Unser Fall ist nicht deshalb von Bedeutung, weil er eine seltene Gruppierung von Symptomen aufweist und dadurch eine besondere Rubrik für sich beanspruchen könnte, sondern weil er durch die Vereinigung verschiedenen Krankheitsformen angehöriger Erscheinungen zu einem harmonischen Ganzen den Gedanken anregt, dass ein gemeinsames pathologisches Moment den unwillkürlichen clonischen und tonischen Hyperkinesen in der höchsten willkürlich-motorischen Sphäre zu Grunde liege, und dass somit solche Formen von Nervenkrankheiten, die nur Dank der zufälligen Verbindung klinischer Symptome eine besondere Physiognomie gewonnen haben, auf diese Weise in ihrem Wesen einander angenähert werden.

Die Gruppe von Krampfkrankheiten, welche in dem Symptomencomplex unseres Falles ihren gemeinschaftlichen Vertreter finden, ist durch die zweifellos erhöhte Erregbarkeit des gesammten motorischen Apparates charakterisirt, von den corticalen Centren und den Kernen der grauen Hirnsubstanz (Steigerung der Erscheinungen durch Strychnin) bis herab zu den einzelnen Muskelbündeln; doch genügt die gesteigerte Erregbarkeit allein wohl schwerlich, um die Entstehung der verschiedenartigen clonischen und tonischen Hyperkinesen zu erklären. Eine hervorragende Rolle scheint die erleichterte, vielleicht auch veränderte Uebertragung einer ganzen Reihe von centripetalen Impulsen seitens der Haut, des Muskelgefühls oder der psychischen Sphäre auf den motorischen Apparat zu spielen; nach Analogie mit den bekannten amyotactischen Erscheinungen peripherischen und cerebro-spinalen Ursprungs kann man auch der von uns erörterten Gruppe von Bewegungsstörungen den Namen „cerebrale Amyotaxie“ beilegen. Von der Localisation der grob anatomischen oder feineren Veränderung des motorischen Tractus, vom Ausgangspunkte des centripetalen Krankheitsimpulses, endlich von der Art und Weise der Uebergabe des Reizes vom Sinnesorgan zum motorischen Apparat hängt die verschiedene Aeusserungsweise und Combination der amyotactischen Symptome ab.

Daneben dürfte die cerebrale Amyotaxie als motorisches Symptom degenerativer Structur des Gehirns dieselbe physiologische Grundlage besitzen, wie das analoge und nahe verwandte psychische Symptom — die Zwangsideen.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Méthode de coloration de Weigert rapide et transparente**, par L. Azoulay. (Bull. de la Soc. anat. 1894. Mai-Juin.)

Die Härtung kann in Kaliumbichromat oder dem Chromosmiumsäuregemisch stattfinden. Die Schnitte kommen zuerst für 3—5 Minuten in das Schweitzer'sche Reagens, dann Auswaschen in destillirtem Wasser (30 Secunden), dann Färbung der Schnitte in Hämatoxylin (1,0 Hämatoxylin, 10,0 Alk., 90,0 Aq. dest., 1 Tropfen ge-

sättigte Lithiumcarbonatlösung) für 3—6 Minuten. Die Färbflüssigkeit muss mit den Schnitten auf 60° erwärmt werden; statt dessen kann man auch die Schnitte auf einer Platte (in die Färbflüssigkeit eingelegt) mehrmals durch die Flamme ziehen. Dann abermals Auswaschen und Differenzirung in der Weigert'schen Entfärbungsflüssigkeit (5—20 Minuten). Das Myelin erscheint hell blauviolett, die graue Substanz rosa.

Th. Ziehen.

2) Bernhard von Gudden's hirnanatomische Experimentaluntersuchungen.

Zusammengefasst dargestellt von Nissl (Frankfurt a./M.). (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. LI. p. 527.)

N. hat sich der grossen Mühe unterzogen, die in den gesammelten und hinterlassenen Abhandlungen Gudden's niedergelegten Befunde in übersichtlicher Weise kurz zusammenzustellen. Die Methode G.'s bestand in der (theilweise intracraniellen) Exstirpation peripherer Endigungen oder centraler Theile des Nervensystems beim neugeborenen Thier (vorzugsweise Kaninchen); die später am erwachsenen untersuchten Atrophien sollten die Beziehungen der einzelnen Theile zu einander klarlegen. Die Resultate der mit grösster Sorgfalt immer wiederholten Experimente werden durch die klare Darstellung N.'s auch weiteren Kreisen zugänglich, denen das Studium der Originalabhandlungen nicht möglich wäre. Einen Auszug daraus zu machen, ist nicht wohl möglich. Es mag nur noch hervorgehoben werden, dass Gudden annahm, dass bei normaler Entwicklung und Einübung bestimmte Functionen an bestimmte Theile der Rinde geknüpft sind, nicht aber, dass ein Theil derselben ausschliesslich und erst recht nicht unter allen Verhältnissen ausschliesslich nur für diese eine Function bestimmt ist.

Aschaffenburg (Heidelberg).

Experimentelle Physiologie.

3) The seat of origin and paths of conduction of the fits in absinthe epilepsy, by Rubert Boyce. (Brit. med. Journ. 1893. 18. November. p. 1097.)

Absinth erregt Anfälle, welche der Epilepsie durchaus ähnlich sind (Marcé, Magnan, Horsley, Gotch). Die Aehnlichkeit giebt Veranlassung, nach dem Ursprungsorte für den epileptischen Anfall zu forschen. Es wurden an der Katze die folgenden Versuchsoperationen ausgeführt:

1. Wegnahme einer Hemisphäre und Absinthintoxication sogleich danach, oder, in einer anderen Reihe, erst nach Tagen und Wochen. Resultat: Intensität und Dauer der Anfälle nehmen ab. Meist ist der Anfall bilateral. Oft tritt der Krampf an der operirten Seite später auf. Der Krampf ist mehr Tonus, als Clonus.

2. Wegnahme beider Hemisphären. Resultat: Stillstand oder Verhinderung der Anfälle in Arm und Beinen. — Gesichtskrämpfe können dabei bestehen. Reflex-erregbarkeit und Respiration gesteigert.

3. Wegnahme des Cerebellum. Typische Anfälle entstehen. Wenn die linke Hemisphäre und der rechte Lobus des Cerebellum weggenommen worden, werden die Krämpfe einseitig, Tonus und Clonus linksseitig, und Tonus mit sehr geringem Clonus rechtsseitig.

4. Durch Wegnahme der linken Hemisphäre und Halbdurchschneidung des Halsmarks werden die Krämpfe an der Seite der Halbdurchschneidung gehemmt.

5. Halbdurchschneidung des Halsmarks erzeugt Lähmung der entsprechenden Körperhälfte. Auch die Krämpfe sind dem entsprechend unilateral. Allmählich verbessert sich die Lähmung, und nach deren Besserung entstehen auch Krämpfe an der der Wegnahme entsprechenden Seite. Gänzliche Trennung des Halsmarks verhindert das Auftreten der Krämpfe in den Gliedern, aber nicht im Gesichte und in den Schultern.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

Pathologische Anatomie.

- 4) **Az idegsejtek elváltozásairól kísérleti, ólom-, arsen- és antimonmérge-zéseknél (Ueber die Veränderungen der Nervenzellen bei experimenteller Pb-, As- und Sb-Vergiftung)**, von K. Schaffer. (Magyar orvosi Archivum. II. 1, 36—51.)

Verf. beweist, dass die Nervenzellen, so gut wie die Zellen anderer Organe auf Einwirkung von Giften mit pathologischen Veränderungen reagieren. Er stellte seine Untersuchungen an Kaninchen und Hunden an und beobachtete die Veränderungen an den grossen Rückenmarkszellen mittelst der Nissl'schen Methode. 1. Chronische Pb-Vergiftung. 6 Kaninchen, 4 Hunde, à 200—230 cm von 5%er essigsaurer Bleilösung. Die Thiere lebten 6—8 Wochen. Resultat: An den Nervenzellen zwei scharf differenzirte Degenerationsformen: a) ein feinerer körniger Zerfall, b) Homogenisation = Verschmelzung des Chromatins mit der achromat. Substanz (Coagulation?). 2. Chron. As-Vergiftung. Das Resultat weicht von denen Nissl's insofern ab, dass Verf. die Vergrösserung, Abrundung und das Dunklerwerden der Chromatinkörnchen nicht sehen konnte. Die Constatirung derselben scheint auch nach seiner Ansicht eine schwere Sache zu sein. 3. Chron. Sb-Vergiftung. Die interfiläre achromat. Substanz tingirt sich intensiver, das Chromatin ein wenig blasser, die Grenzen sind verwischt. Anstatt der Chromatinstäbchen sind klumpige Chromatinreste sichtbar, später Homogenisation; der homogene Zellenkörper wird nach und nach blasser, während der Kern noch seinen scharfen Rand und im Inneren die deutlich ausgeprägten Contouren der Chromatinkörnchen beibehält. — Kurz bei allen drei Vergiftungen findet ein Untergang des structurellen Baues der Nervenzellen statt. Jendrássik (Budapest).

- 5) **Az idegrendszer elváltozása brom, cocain, nicotin és antipyrin mérge-zésnél (Die Veränderungen im Nervensystem nach chronischer Vergiftung mit Brom etc.)**, von Pándi. (Magyar orvosi Archivum. 1893. 5.)

Verf. studirte hauptsächlich mittelst der Nissl'schen Methode die krankhaften Veränderungen im Nervensystem, welche in Folge der genannten Gifte bei Kaninchen eintreten, und glaubt annehmen zu können, dass mit dieser Methode charakteristische, und bei den verschiedenen Giften differente Veränderungen nachgewiesen werden können. Bromvergiftung (Tod der Thiere am 34.—54. Tage) zeigt fleckweise auftretende Veränderungen, welche in körnigen Zerfall des Chromatins, bei wenig alterirter Zellform, oder aber in sclerotischer Atrophie der Zellen mit intensiver Färbung des Paraplasma und des Kerns bestehen. Veränderungen sind auch in den Fasern nachweisbar. Cocainvergiftung bringt diffuse Veränderungen hervor, und zwar trifft man die Zellen angeschwollen und abgeblasst, im Gegentheil färben sich die Nervenzellen sehr intensiver und erscheinen sclerotisirt bei Nicotinvergiftung, die Hinterstränge sind in diesem Falle degenerirt. Antipyrin bewirkt eine diffuse Schwellung der Zellen, das Chromatin zerfällt in Körnchen, welche mit dem Paraplasma zusammenfliessen. Die Nervenfortsätze scheinen hypertrophisch zu sein. Jendrássik (Budapest).

- 6) **Az idegsejtek elváltozásai tetanusnál (Die Veränderungen der Nervenzellen beim experimentellen Tetanus)**, von S. Beck. (Orvosi hetilap. 1893. Nr. 32.)

Verf. untersuchte die Nervenzellen bei Kaninchen und Meerschweinchen nach Infection mit Tetanusbacillen. Die Resultate sind folgende: 1. Es treten Veränderungen in den Nervenzellen auf, welche mit der Nissl'schen Methode nachgewiesen

werden können; 2. diese Veränderungen werden theilweise im Wege des Blutes, theilweise durch das längs den Nervenröhrchen centripetal wandernde Virus hervorgerufen; 3. die Alteration, bestehend hauptsächlich in hochgradiger Vacuolisation und homogener Schwellung, schreitet noch nach dem Tode des Thieres weiter fort.

Jendrássik (Budapest).

7) **Zur Kenntniss der chronischen Nicotin- und Alkoholvergiftung**, von Vas. (Archiv f. experim. Pathologie und Pharmakologie. Bd. XXXIII. p. 141.)

Aus dieser, im Wesentlichen nur den Pharmakologen interessirenden Arbeit sei nur die Thatsache angeführt, dass es dem Verf. gelungen ist, bei künstlich erzeugter chronischer Vergiftung mit Nicotin bezw. Alkohol in dem Centralnervensystem seiner Versuchsthiere gewisse Degenerationserscheinungen nachzuweisen. Diese spielen sich vorwiegend in den Nervenzellen ab und zwar sowohl in den grossen Vorderhornzellen des Rückenmarks, wie in den Zellen der spinalen und sympathischen Ganglien. Als erste Veränderung bemerkt man eine Alteration der Chromatinstructur. Diese verliert ihre mehr oder minder feinkörnige Beschaffenheit und macht einer gleichmässig homogenen Schwellung Platz. In vorgerückteren Stadien der Erkrankung ändert auch das Zellprotoplasma seine Färbbarkeit, es erscheint dunkler als normal. Eine eigentliche Zellschrumpfung oder ein Zellzerfall konnte bei den immerhin zeitlich sehr begrenzten Versuchen des Verf.'s nicht constatirt werden.

Jedenfalls glaubt Verf. durch seine Experimente den Nachweis erbracht zu haben, dass es sich bei der chronischen Nicotin- und Alkoholvergiftung nicht nur um functionelle Störungen, sondern um anatomisch nachweisbare Degenerationszustände des Centralnervensystems handelt. In ihrem Charakter weisen diese Veränderungen eine auffallende Aehnlichkeit mit den von Sarbo bei Phosphor- und Bleiintoxicationen gefundenen Degenerationen auf.

W. Cohnstein (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

8) **Contributo allo studio di una nuova modalità della sensibilità cutanea (sensibilata igrica)**, dell dott. Ruggero Tambroni. (Archivio ital. per le malattie nervose e mentali. Vol. XIX. 1893.)

Bei einem 55jährigen, belasteten, dem Alkohol- und Tabakmissbrauch ergebenden Manne; der früher schon einmal angeblich in Folge übermässigen Chiningebrauches geistig gestört gewesen war und bei der Aufnahme die Erscheinungen einer hypochondrischen Melancholie darbot, beobachtete T. eine eigenthümliche Störung der Hautsensibilität: der Kranke konnte nasse und trockene Gegenstände bei Berührung nicht von einander unterscheiden, hatte das Gefühl, als ob er gebadet und am ganzen Körper nass sei, glaubte auch einige Male wässrige Fäces zu haben, obwohl keine Diarrhoe bestand. Die Störung, welche sich auch auf die äusseren Schleimhäute erstreckte, war in ihrer Intensität wechselnd, fehlte jedoch nie ganz und versetzte den Kranken nicht selten in hochgradige Aufregungszustände. Sonstige Sensibilitätsstörungen liessen sich nicht nachweisen; die Gehörschärfe war auf beiden Ohren herabgesetzt. Objectiv zeigte die Haut grosse Trockenheit. Bei der Section des an chronischer Darmtuberculose gestorbenen Patienten fand sich die Rinde des Temporo-sphenoidallappens beiderseits auffallend schmutziggelb gefärbt und in ihrer Consistenz vermindert; die Affection war links etwas weniger ausgebreitet als rechts, sie nahm etwa die vordere Hälfte des Gyr. hippocampi, den vordersten inneren Theil des Lobulus fusiformis und das vordere Ende der 2. und 3. Schläfenwindung ein. Einige kleine, symmetrisch angeordnete Erweichungsheerde fanden sich in der Oberfläche des Kleinhirns. — Auf Grund dieses Befundes glaubt T. zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass die erkrankten Partien der Rinde des Temporo-sphenoidallappens das Cen-

trum für die Nässeempfindung darstellten; gestützt werde diese Annahme durch den Umstand, dass gleichzeitig eine Gehörsstörung und in zwei ähnlichen früher von Ramadier beschriebenen Fällen eine Störung des Geruchssinnes resp. eine Epilepsie mit Gehörshallucinationen vorhanden war. Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

9) Ueber eine eigenthümliche Erscheinungsweise des Tremor bei Delirium tremens alcoholicum, von Ostermayer (Budapest). (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. L. p. 673.)

Schilderung eines Falles von Delirium tremens bei einem 34jährigen Kesselschmied, bei dem der Tremor, die Steigerung der Reflexe, das Facialisphänomen rechts bedeutend stärker auftreten als links. Die rechte Pupille weiter als die linke, schlechter reagierend. Nach wenigen Tagen verschwand erst das Delirium, dann die übrigen Symptome vollständig.

Verf. localisiert die Entstehung des Tremors in den Thalamns opticus und hinteren Abschnitt der inneren Kapsel zwischen Linsenkern und Sehhügel und glaubt, dass durch Erregung dieser Hirnthteile durch die giftigen Bestandtheile des Alkohols der Tremor entstehe. Aschaffenburg (Heidelberg).

10) Ueber Alkoholneurosen, von H. Herz. (Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1894. Bd. LIII.)

Der Alkohol kann sowohl Erkrankung der peripheren Nerven und der Centralorgane, besonders des Rückenmarks, wie auch rein functionelle Störungen, sowie endlich noch Mischformen von alkoholischer Neurasthenie und anatomischen Affectionen hervorrufen.

Die wichtigsten Erscheinungen der Alkoholneurose, die Verf. an der Hand von Krankengeschichten bespricht, können in Reizerscheinungen und Ausfallerscheinungen getrennt werden.

Zu den ersteren gehören: der Tremor, die erhöhte Muskeleerregbarkeit, die Krämpfe, von denen zahlreiche Muskelgruppen befallen werden und die mit Fieber einhergehen können; ferner die Steigerung der Sehnenreflexe, Parästhesien, Schmerzen, erhöhte Druckempfindlichkeit der Muskeln, Nerven und zuweilen auch der Knochen.

Ausfallerscheinungen sind: die Schwäche und die — meist schlaffe — Lähmung der Muskeln mit herabgesetzter faradischer, aber unveränderter galvanischer Erregbarkeit von Muskeln und Nerven, Abnahme oder Aufgehobensein der Sehnenreflexe, Störungen der Sensibilität.

Auch die Ataxie der Säufer kommt vielleicht durch Ausfall von Leitungsfasern für das unbewusste Empfinden zu Stande.

Eine weitere Gruppe von Erscheinungen bilden die vasomotorischen, trophischen und sekretorischen Störungen, sowie die Erkrankung von Hirnnerven. Letztere sind noch wenig bekannt.

Häufig lassen sich bestimmte Typen der alkoholischen Erkrankung aufstellen, als: alkoholische Paraplegie, Pseudotabes, Neurasthenie; aber auch Mischformen sind nicht selten, bei denen eine genaue Localisation nicht möglich ist. K. Grube.

11) Alcoholic neuritis, by Howard Tooth. (Brit. med. Journ. 1894. 5. May. p. 966.)

T. berichtet in der Londoner Ges. für Pathologie über einen schweren Fall von Neuritis alcoholica bei einer 34jährigen Frau. Die Krankheit begann mit Formikation

der Fusssohlen und eben solcher und Schwäche in den Händen. Schnell progressiv neben rapid entstehender Muskelatrophie. Sensibilität nur im „Ortsinn“ mangelhaft. Plötzlicher Tod beim ruhigen Aufsitzen im Bette.

Man fand Leber-Cirrhose, vergrösserte Milz, granulirte Nieren. Das Rückenmark erweist sich bei histologischer Untersuchung normal; aber alle Nerven degenerirt, ohne dass Entzündung constatirt werden konnte. Der Nervenbefund glich demjenigen nach Durchschneidung: Axencylinder verschwunden, Myelin fragmentirt, allerdings unter Unversehrtsein einer Anzahl anderer Fasern. Rückenmark und Nervenwurzeln normal. — Dass die Vagi mit ergriffen waren, begründete zweifellos die Plötzlichkeit des Todes.

L. Lehmann I (Oeynhausens).

12) The successful management of inebriety without secrecy in therapeutics, by C. H. Hughes, M. D. (The Alienist and Neurologist. 1894. January.)

Der erfahrene Neurologe Hughes theilt in dem oben angezeigten Vortrage seine Methode bei der Behandlung der Trunkfälligkeit mit.

Zunächst Entziehung des Alkohols und Ersatz desselben durch Präparate von Morphinum, Opium, Chinin, Cinchonin, Baldrian, Coca, Bromammonium etc. Um Widerwillen gegen Alkohol zu erwecken, lässt Verf. in geeigneten Fällen den gewohnten Branntwein mit Vinum stibiatum im Verhältniss von 15:1 versetzen.

Dann 2. Zufuhr von reichlichem Wasser oder von Milch.

3. Ruhe durch Versetzung in neue und sympathische Umgebung, eventuell durch Chloral, Sulfonal, Brom, oder Kopfgalvanisation, Bäder und dergl. mehr.

4. Zur Beseitigung der zahlreichen Hyperämien, Katarrhe etc. reichlicher Gebrauch leichter kohlensaurer Kochsalzthermen oder von milden Bitterwässern.

5. Nahrhafte leicht verdauliche Diät, Milch, Eier, Beef-tea, Eisen und andere Tonica und Roborantia. Gegen initiale Collapse etc. vorübergehend Eierpunsch, Coca- und Chinawein etc.

6. Moralische Unterstützung und Ermuthigung, Beschäftigung etc.

Sommer (Allenberg).

13) A marked case of acromegaly with joint affections, by Dr. Middleton. (Meeting of the Glasgow Medico-Chirurgical Society, 9. März 1894, in dem Glasgow med. Journ. 1894. Juni. p. 401 ff.)

49 jähr Mann. Gesicht verlängert, vorstehender Unterkiefer, gewulstete Unterlippe. An den Knochen des Gesichtsschädels starke Verdickungen; die Weichtheile des Gesichts atrophisch, die Zunge sehr gross. Grosse, platte Ohren mit verdickten, fast brüchigen Knorpeln. Leichte Kyphose. — An den Rippen, dem Sternum und den Claviculae ebenfalls starke Verbreiterung und Verdickung. Leichte Kyphose. Hände typisch tatzentartig mit platten, längsgefurchten, am freien Rande rissigen Nägeln. Beträchtliche Atrophien an den Interossei, an Thenar und Hypothenar (elektrische Untersuchung? Ref.). — Am Fusse ähnliche Veränderungen. — Im Knie-, Ellbogen- und Handgelenk, weniger im Hüftgelenk beiderseits, bestehen Difformitäten, theils bedingt durch Vergrösserung der das Gelenk bildenden Knochenenden, theils, wie beim Kniegelenk, durch Ansammlung einer „weichen, halbelastischen Masse“ im Gelenk. — Athemgeräusch schwach, an der Basis etwas feuchtes Rasseln. Der Urin, von sehr wechselnder Menge, zeigt öfters Albumen und hyaline Cylinder. Es besteht Neigung zu Schweissen. Haut und Schleinhäute sehr blass. Hände und Füsse werden zeitweise kalt, weiss und gefühllos, jetzt besonders bei Halten in heissem, früher gewöhnlich bei Berührung mit kaltem Wasser. — Pat. hat schon zu wiederholten Malen Gesichts-Erysipel gehabt. — Therapie: Seit 2 Monaten Thyreoid-

Tabletten, wonach subjectives Besserbefinden, heiterer Gesichtsausdruck, Besserung der sonst sehr langsamen, zögernden Sprache. — Interessant ist in dem Falle ausser den Veränderungen der Gelenke, der Ohrknorpel, des Urins, den Muskelatrophien, der Neigung zu Erysipel und der Andeutung des Raynaud'schen Phänomens der Umstand, dass bei dem Pat. von Dr. Gairdner, der ihn wegen Bright'scher Krankheit in Behandlung hatte, schon 1885 (also 1 Jahr vor Marie's erster Veröffentlichung) die für die Akromegalie charakteristischen Veränderungen im Krankenjournal verzeichnet wurden.

In der Debatte, die dem Vortrage folgt, führt Dr. Robertson aus, dass die Gelenkveränderungen als trophische aufzufassen wären, während Dr. Buchanau sie unter Hinweis auf die Veränderungen am Ohrknorpel und den (scharf vorspringenden) Schädelnähten durch Kalksalz-Ablagerungen erklären will. T. Cohn (Berlin).

14) Ein Fall von Akromegalie, von L. Linsmayer. (Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 14.)

Bei dem bereits öfters betonten gleichzeitigen Vorkommen von Erkrankungen der Hypophysis cerebri und Akromegalie muss der mitgetheilte Fall als willkommene Bereicherung unserer Kenntnisse dienen.

Bei einem Maurergehilfen war seit dem 35. Lebensjahre eine allmähliche Grössenzunahme der Hände und auch anderer Körpertheile bemerkt worden. Seit dem Beginne der Erkrankung bestand vermehrte Schweisssecretion; eine Abnahme der geschlechtlichen Fähigkeiten war nicht eingetreten. Die im 60. Lebensjahre vorgenommene Untersuchung ergab das Vorhandensein einer rundlichen Kyphose der Hals- und oberen Brustwirbelsäule und die genugsam bekannten charakteristischen Veränderungen des Kopfes. Schilddrüse nicht vergrössert, Hände und Füsse, insbesondere erstere vergrössert, plumper, rechts durchwegs mehr als links. Die Dicke der Glieder beruhte hauptsächlich auf Verdickung der Knochen. Nägel und Gelenke normal, keine Tachycardie. Die Sensibilität war bis auf vorübergehende Parästhesien der Hände normal, desgleichen die Motilität, Schlaf, Intelligenz und Gemüthsstimmung; Sprache schwerfällig, die Sehnenreflexe erhöht.

Der Kranke starb an Herzschwäche. Die Obduction zeigte, dass an der Innenfläche der Dura mater vascularisirte, von Blut durchsetzte Pseudomembranen vorhanden waren; die Hypophysis cerebri war von normaler Grösse und in ihrer inneren Hälfte zu einer breiigen hirnmarkähnlichen, weissen Masse umgewandelt, welche nach dem Ergebnisse der histologischen Untersuchung als Adenom anzusprechen war. Das Rückenmark war besonders in der Halsanschwellung auffällig dick. Am gehärteten Präparate betrug der sagittale Durchmesser $10\frac{1}{2}$ mm, der frontale $15\frac{1}{2}$ mm (an Controlpräparaten eines gleichaltrigen Individuums waren die entsprechenden Maasse $8\frac{1}{2}$ und $13\frac{1}{2}$ mm). Die histologische Untersuchung des Rückenmarks ergab annähernd normale Verhältnisse. Die Hoden waren deutlich atrophisch, die Thymus völlig geschwunden.

Interessant ist der Befund an den inneren Organen, welche zum Theile enorm vergrössert waren. So war das Herz monströs vergrössert, ebenso die Pulmonalarterien und die peripheren Arterien sehr erweitert, so war die Arteria brachialis von der Dicke einer normalen Cruralis. Hermann Schlesinger (Wien).

15) **On acromegaly and gigantism, with unilateral facial hypertrophy, cases with autopsy, by Chas. L. Dana.** (Journal of nervous and mental disease. 1893. XVIII. p. 725.)

Der erste der beiden mitgetheilten Fälle betrifft einen Mann mit Acromegalie und gleichzeitigem Riesenwuchs überhaupt. Ein anscheinend etwas schwachsinniger und wenig muskelkräftiger 30jähriger Indianer aus Bolivia, der sich zu Ausstellungszwecken mit mehreren Stammesgenossen nach New York begeben hatte, erkrankte daselbst und starb in kürzester Frist, ohne dass es möglich gewesen wäre, ihn auf etwaige Hemianopsie zu untersuchen.

Bei einer Körperlänge von 2,083 m (6 Fuss 10 Zoll engl.) und einem Gewicht von 300 Pfund war der Thorax und das Gesicht, besonders der Unterkiefer ganz ungewöhnlich entwickelt. Der Umfang des Thorax betrug 127 cm gegen 87, die Länge des Kinns 14,5 cm gegen 9—10 cm im Normalen. Der Horizontalumfang des Schädels überstieg mit 55 cm nur wenig das normale Verhältniss. Die übrigen Maasse müssen im Original nachgelesen werden.

Das Gehirn war nicht ungewöhnlich gross. Es wog 1648 g und liess makroskopisch weder in der Consistenz, noch im Bau, in der Anordnung der Windungen u. s. w. etwas Pathologisches erkennen. Dagegen war die Hypophyse ganz enorm vergrössert. Sie war fast kuglig mit einem Durchmesser von etwa 3 cm und mit einem Gewicht von 4,5 g (gegen 0,5 im Mittel). Der vordere Theil der Hypophyse war cystisch degenerirt und mit Hämorrhagien durchsetzt, während der hintere „nervöse“ Theil atrophisch erschien.

Der andere Fall betrifft einen 19jährigen jungen Mann, der neben dem allgemeinen Riesenwuchs Acromegalie der Extremitäten und der linken Gesichtshälfte aufweist. Bei einem Gewicht von 325 Pfund beträgt seine Körperlänge 2,235 m, sein Kopfumfang 65,5 cm, sein Brustumfang 119 cm, die Länge der Hand (vom Procarius ulnaris bis zur Spitze des Mittelfingers) 26 cm und die des Fusses 35,5 cm.

Am auffallendsten ist die colossale Asymmetrie des Gesichts und des Stirntheils des Kopfes, beides vorwiegend bedingt durch Hyperostose. So beträgt die Kinnlänge (vom Unterkieferwinkel bis zur Spina mentalis) rechts 13, links aber 18 cm.

Patient ist muskelschwach, sonst aber gesund, auch geistig. Es besteht keine Einschränkung des Gesichtsfeldes oder eine andere Funktionsstörung der Augen.

Sommer (Allenberg).

16) **Weitere Beiträge zur Akromegaliefrage, von Arnold.** (Virchow's Archiv. Bd. 135.)

Im Anschluss an seine früheren Mittheilungen über den gleichen Gegenstand (cf. Ref. Neurol. Ctrbl. 1892, p. 16) giebt Vf. die Krankengeschichte und den genauen Sectionsbefund eines Falles von Acromegalie, welcher hinsichtlich seines klinischen Verlaufs schon von Erb beschrieben ist (Frau Ruf). Bei der Schilderung des Sectionsergebnisses sind die hier besonders in Betracht kommenden Massen, sowie das mikroskopische Verhalten der pathologisch veränderten Körpertheile mit grosser Ausführlichkeit dargelegt. — Indem wir die Einzelheiten des Falles, der hinsichtlich des als bekannt vorauszusetzenden Krankheitsbildes nichts wesentlich Neues bietet, übergehen, sei hier nur hervorgehoben, was Vf. über das Wesen der Acromegalie sagt. Er sieht in derselben einen bezüglich seiner Pathogenese noch nicht aufgeklärten Krankheitsprozess, der durch einen vorwiegend die „Enden“ der Extremitäten betreffende Volumszunahme der Knochen und der Weichtheile charakterisirt ist und mit einer mehr oder weniger hochgradigen Degeneration der Muskeln, Nerven und Gefässe in den pathologisch veränderten Theilen einhergeht. Als Ursache dieser Veränderungen, trophoneurotische Einflüsse anzunehmen, liegt nahe im Hinblick auf

die mannigfachen vasomotorischen Störungen, welche im Verlauf der Krankheit beobachtet werden — starke Schweisssecretion, abnorme Hautpigmentirungen u. A. — Veränderungen, insbesondere Vergrößerung der Schilddrüse, der Thymus und namentlich der Hypophysis, wie sie in vielen Fällen von Acromegalie beobachtet wurden — auch im vorliegenden Fall war die Hypophysis durch ein Adenom stark vergrößert — hält Vf. für unwesentlich in pathogenetischer Beziehung, da das Vorkommen dieser Veränderungen keineswegs ein regelmässiges ist. — Das Hauptgewicht legt Vf. bei der Schilderung des Krankheitsbildes darauf, dass die Extremitäten nicht lediglich in der Längsrichtung, sondern — durch die mit dem abnormen Knochenwachstum einhergehenden Veränderungen an den Weichtheilen — auch in ihrem Volum vergrößert erscheinen, weshalb er der Krankheit lieber den Namen Pachyacrie statt Acromegalie geben möchte. — Er weist ferner auf die von Recklinghausen u. A. beobachtete Combination von Acromegalie mit Syringomyelie, sowie das Auftreten von Acromegalie-ähnlichen Veränderungen bei Tabes und bei Psychosen hin und hebt weiterhin die Aehnlichkeit des in Rede stehenden Symptomenbildes mit elephantiasischen Processen hervor. — Schliesslich bespricht der Vf. das Verhältniss der Acromegalie zu der zuerst von Marie als Krankheit sui generis beschriebenen Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique. Er sieht in dieser, im Gegensatz zu der als selbstständige Krankheit auftretenden Acromegalien, einen lediglich secundären Symptomencomplex, der im Anschluss an chronische Lungenkrankheiten, Syphilis u. A. auftritt und bei welchem die krankhaften Veränderungen nur die Knochen und Gelenke, nicht auch die Weichtheile betreffen, die ersteren auch — wie dies Marie selbst hervorhebt — mehr deformirt als eigentlich vergrößert erscheinen. Der viel umstrittene Fall Hagner (Friedreich, Virch. Arch. Bd. XLIII) gehört nach A. zur Acromegalie, nicht zu der Osteoarthropathie h. pn.

Am Schluss der ausführlichen Arbeit giebt Vf. genaue vergleichende Tabellen über die Grössen- und Volumverhältnisse der einzelnen Körpertheile im vorliegenden Fall, ferner eine Zusammenstellung der seit 1890 beschriebenen Fälle von Acromegalie, sowie der Fälle von sog. Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique.

Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

17) **Notes of a case of Acromegaly treated by Operation**, by Rich. Caton. (Brit. med. Journ. 1893. 30. Dec. p. 1421.)

Der Fall betrifft eine 33jährige Frau und wird hier nicht genauer wiedergegeben. Photographien begleiten die ausführliche Beschreibung. Schmerz im Kopfe und Blindheit bestanden. Man diagnoscirte Geschwulst der Gl. pituitaria. Die Operation zur Entfernung der Geschwulst wurde ausgeführt; und nach der Ausführung war und blieb der heftige Kopfschmerz beseitigt; doch kehrte das Augenlicht nicht zurück. Der Tod trat etwa 3 Monate nach vollführter Operation ein.

Ein rundzelliges Sarkom nahm beide Lappen der Gl. pituitaria ein; das Infundibulum frei. Es hatte die Kapsel perforirt und auf die orbitale Fläche des rechten Lobus parietalis übergreifen. Das Chiasma war plattgedrückt; doch zog sich der Tumor nicht hinein. Sella turcica gerade $1\frac{1}{2}$ Zoll; quergemessen $1\frac{1}{3}$ Zoll; senkrecht $\frac{1}{2}$ Zoll.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

18) **Notes on a post-mortem examination of a case of Acromegaly**. (Brit. med. Journ. 1893. 4. Nov. p. 993.)

Die Erscheinungen im Leben waren die durch viele Beobachtungen anderer ähnlicher Patienten genügend bekannten. In diesem Falle handelte es sich um eine 35jährige Frau mit mangelhaftem Gedächtniss, träger, zögernder Sprache und gänzlicher Arbeitsunfähigkeit.

Bei der Autopsie fand man os frontale, ossa parietalia und os occipitale verdickt, besonders Hypertrophie der Diploë. Gehirn, 46 Unzen schwer, nebst Membranen normal. Starke Hypertrophie der gland. pituitaria; der Communicationskanal mit dem 3. Ventrikel offen. Die Nn. optici vor der Commissur sehr abgeflacht; der rechte ausserordentlich weich. Thyreoida sehr vergrössert, nahe 2 Unzen schwer. Thymusdrüse noch bestehend; der linke Lobns hypertrophirt, bis zum Manubrium sterna reichend, 1 Unze schwer und 2 Zoll lang. Die Oberfläche war lappig, pulpös, beinahe zerfliessend, glänzend roth. L. Lehmann I (Oeynhausens).

19) **Une acromégaliqne**, par Valat. (Gazette des hôpit. 1893, Nr. 128.)

Eine in keiner Weise hereditär belastete, gegenwärtig 51jährige Frau bemerkte seit mehr als 12 Jahren ein allmählich zunehmendes Wachstum der Hände und auch des Kopfes. Letzterer und zwar besonders das Gesicht zeigt geradezu monströse Dimensionen, welche durch die kleine Figur der Kranken (150 cm Höhe) noch auffallender werden. Die Hypertrophie betrifft die Nase, Augenlider und Lippen, besonders aber das Kinn und die Wangen. Die Stirne ist niedrig und platt, die Augenbrauenbogen treten stark hervor, es besteht ein geringer Grad von Exophthalmus und Strabismus divergens am linken Auge. Die Zunge ist ausserordentlich hypertrophisch, besonders in den vorderen Abschnitten und ist durch einzelne tiefe Furchen zerklüftet. Gaumenbogen nur wenig entwickelt. Der Unterkiefer erscheint in allen Dimensionen enorm vergrössert; seine Länge, von einem Tragus bis zum andern Tragus an der äussern Fläche des Unterkiefers gemessen, beträgt 39 cm. Der Schädel ist etwas hypertrophisch, zeigt aber keinerlei Irregularität. Der Hals ist kurz, die Wirbelsäule in ihren obern Abschnitten kyphotisch verkrümmt, die Schilddrüse ausserordentlich vergrössert. Die Hände und insbesondere die Finger sehr plump, aber gleichförmig in allen Abschnitten vergrössert. Die Füsse sehr gross; Patellar- und Plantarreflexe erhalten. Keine Kopf- und Muskelschmerzen. In der obern Körperhälfte die Venen stark erweitert. H. Schlesinger (Wien).

20) **Acromegaly in a giantess**, by Byron Bramwell. (Brit. med. Journ. 1894. 6. Jan. Nr. 21.)

B. stellte der Edinburger med. chir. Ges. eine an Acromegalie leidende Riesin von 6 Fuss 2 Zoll Länge vor. Bis zum 18. Lebensjahre war sie von normaler Grösse. Dann begann ein Riesenwachsthum, bis im 20. Jahre die gegenwärtigen Grössenverhältnisse erreicht waren. Daneben entstanden Müdigkeit, Schweisse, Fussanschwellung, einseitige Hemianopsie. Die Form der Hände war nicht sehr charakteristisch, ebensowenig der Gesichtsausdruck. Der Zustand war wahrscheinlich: Riesenwuchs plus Acromegalie. Thyreoida-Extract half nicht, wohl aber Pituitaria-Extrakt. Doch bleibt unentschieden, ob nicht die veränderte Lebensweise unter günstigen Verhältnissen des Hospitales dabei mitwirkten. In einem andern Falle war der Heilerfolg gerade umgekehrt; Pituitaria half nichts, Thyreoida viel. L. Lehmann I (Oeynhausens).

21) **I. Ueber Akromegalie**, von Dr. Gajkiewicz in Warschau. (Gaz. lekarska. 1891. Nr. 43 und 44.)

II. Zweiter Fall von Akromegalie, von Dr. Gajkiewicz in Warschau. (Gaz. Lekarska, 1893. Nr. 31.)

I. Einer ausführlichen Besprechung der charakteristischen Merkmale dieser Krankheit folgt die Krankengeschichte. Ch. L., 43 Jahre alt, klagt über starke

Kopfschmerzen und Sehschwäche. Stammt von ganz gesunder Familie, immer gesund gewesen. Ihre 6 Kinder völlig gesund. Die letzte Menstruation im 36. Lebensjahre. Seit 2 Jahren Kopfschmerz, der im letzten Jahre fast beständig dauert und sehr stark ist, so dass die Kranke Nächte hindurch stöhnt und jammert. Das Essen bringt gewisse Linderung, sowie auch innerlicher Gebrauch von Morphium oder Chloral, und äusserlich Chloräthyl. Alle typischen Symptome der Akromegalie vorhanden: ungewöhnlich langes Gesicht, breite und dicke, aber nicht deformierte Hände und Füsse, zu grosse Oberlider, Nase, Unterlippe, Unterkiefer, Zunge, palatum molle, tonsillae, wie gewöhnlich, im Leiden theilhaftig. Laryngoskopisch keine Veränderung nachweisbar. In der rechten, lateralen Seite des Halses eine glatte, weiche und bewegliche Geschwulst, welche ihre Lage bei Schlingbewegungen nicht verändert. Schilddrüse palpabel und etwas verkleinert. Wirbelsäule in der Gegend cervicodorsalis etwas kyphotisch. Hände und Füsse immer reichlich mit Sch weiss bedeckt, ihre Haut stark gerunzelt, dick, von bräunlicher Farbe. Auf den Händen starke varices. Musculatur nicht hypertrophirt. Muskeln und Nerven verhalten sich elektrisch normal. Innere Organe alle gesund. Keine Thymusdämpfung. Auf manchen Stellen der Haut einige Mollusca. Typische Veränderung der Nägel. Sehstärke: Vd = $\frac{20}{50}$; Vs = $\frac{20}{200}$; hypermetropia levis. Vermehrter Gehalt der Harnsäure gegen Harnstoff. Glycosuria et albuminuria geringen Grades. Gynäkologische Untersuchung ergibt keinen Befund.

Hervorzuheben ist in diesem Falle hemianopsia externa bilateralis, bisher nur bei wenigen Kranken beobachtete, und hypertrophia glandulae lacrymalis dextrae, acetoneuria, hypersecretio der Milchdrüsen, welche letztere drei Symptome noch niemals in der Marie'schen Krankheit zum Vorschein gekommen sind. Ob dieselben in irgend welchem Verhältniss zu dieser Krankheit stehen, bleibt zur Zeit dahingestellt.

II. Der zweite Fall betrifft einen 31jährigen Mann, von gesunder Familie, der ausser Magenbeschwerden nie an etwas gelitten hat. Vom Militärdienst wurde er schnell wegen varices auf den Untere Extremitäten befreit. Seine Progenitur völlig gesund. Seit 4 Jahren werden ihm die Hände, Füsse und der Hals dicker, leidet er an Kopfschmerzen und liess sich eine Veränderung der Stimme merken. Die Symptome sind folgende: Der Kopf oval, das Occipitalbein sehr hervorspringend, die Supraorbitalränder treten hervor, das Gesicht gross, oval in der Längsrichtung, grosse Nase, dicke Lippen, dicker Unterkiefer, riesige, dicke, breite Zunge. auf ihrer oberen Fläche tief gefurcht. Uvula dick, tonsillae treten tief herunter. Palatum molle schliesst nicht gänzlich die Nasen-Rachenhöhle, weder bei gewöhnlichen, noch bei hohen Tönen. Lig. ary. epiglottica dünn, kurz, cartil. Santoriniana klein, cartil. Wrisbergiana atrophirt. Die wahren Stimmbänder blassgrau, atrophisch. Sehr tiefe, rauhe Bassstimme. Septum nasi etwas nach links gekrümmt, wodurch die rechte Nasenhöhle grösser ist, als die linke. In der rechten Nasenhöhle wächst vom Septum eine sehr harte, knorpelige Geschwulst, die mit gerötheter Schleimhaut bedeckt ist. Die untere Muschel beiderseits atrophirt, die mittlere rechts klein, links etwas vergrössert. Bei rhinoscopia posterior diffuse Hypertrophie tonsillae Luschki geringen Grades. Ligam. salpingo-pharyngea beiderseits stark entwickelt. Antra Highmori bei elektrischer Durchleuchtung erweisen sich verkleinert. Incisura thyroidea superior nicht symmetrisch wegen der stärkeren Entwicklung des rechten Schulterknorpels. Schilddrüse normal. Auf dem Rumpfe 2 Höcker; der eine in der oberen dorsalen, der zweite in der unteren sternalen Gegend. Alle Knochen des Rumpfes sind verdickt. Seit 4 Jahren Schwäche des Sexualtriebes, seit einigen Monaten Impotenz. Typische Veränderungen der Hände und Füsse (Finger, metacarpus und metatarsus) und in den Nägeln. Gelenke normal. Die Hände und Füsse beständig, sogar während der Fröste, mit reichlichem Sch weiss bedeckt. Keine Thymusdämpfung; die obere Grenze des Herzens, der Leber und der Milz etwas aufgehoben. Herztöne normal. Im Harn sehr viel Harnsäure, Indikan und Urobilin, Spuren von Eiweiss

und Aceton. Keine Glycosurie. Varices haemorrhoidales. Sensibilität, Bewegungen, elektrische Reaktion der Nerven und Muskeln normal. Hemianopsia temporalis bilateralis. Der Kranke leidet an Kopfschmerzen, hat einige Zeit auch an hartnäckigen Schmerzen in den Unterextremitäten gelitten; klagt über allgemeine Schwäche, ist traurig und hypochondrisch.

Am Ende seiner Arbeit bespricht Vf. die Ansicht, welche auf Grund der neuesten Untersuchungen jetzt über die Pachyacrie herrscht und zwar, dass sie eine allgemeine Trophoneurose darstellt, fast immer ohne hereditäre Grundlage. Das Leiden führt endlich zur Cachexie und Atrophie der Gewebe. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen, insbesondere diejenigen von Arnold, ergaben, dass diese Krankheit auf Hypertrophie des Bindegewebes beruht. Gelegentlich sei noch erwähnt, dass die Dämpfung im oberen Theile des Sternum, welche Erb von der Thymushypertrophie abhängig macht, von Arnold in Zusammenhang mit einer Verdickung des Sternum gebracht wird, was der von Mosler beschriebene Fall durchaus zu bestätigen scheint.

Myrczyslaw Goldbaum (Warschau).

22) Weitere Mittheilungen über einen Fall von Akromegalie, von Frasnich. (Allg. Wiener medic. Zeitg. 1893. Nr. 40.)

F. theilt den Obductionsbefund eines bereits früher von ihm mitgetheilten Falles von Akromegalie mit: Hydrocephalus externus acutus; die sella turcica in ihrem Längsdurchmesser 5 cm lang, und in dieser eine fast wallnussgrosse, mit Blut gefüllte Cyste; die Hirnkammern erweitert, Schilddrüse atrophisch. Die mikroskopische Untersuchung der Cyste ergab, dass sie wahrscheinlich aus der Hypophysis cerebri hervorgegangen ist.

Hermann Schlesinger (Wien).

23) The morphology, origin and evolution of function of the pituitary body, and its relation to the central nervous system, by W. Lloyd Andriezen. (Brit. med. Journ. 1894. 13. Januar.)

Verf. hat auf entwicklungsgeschichtlichem Wege die Bedeutung der Hypophysis zu ergründen gesucht. Das Material dazu lieferten Amphioxus (Larven und junge Thiere), Ascidien, Balanoglossus, Ammocoetes und Petromyzon, verschiedene Fische und Amphibien, ferner Katzen in fötalem und jungem Zustand, Kaninchen, Ratten, Affen und endlich Menschen.

Die der Hypophysis entsprechende Glandula subneuralis der Amphioxus-Larven besteht aus einem vom Boden der Ventrikularhöhle zum Dach der Mundhöhle führenden schmalen, von mit Cilien besetzten Epithelien ausgekleidetem, schmalen Canal, aus, an der neuralen Oeffnung desselben gelegenen, Ganglienzellen und Epithelzellen an der bukkalen Oeffnung, die sich zu einem drüsigen Organ entwickeln. Verf. konnte nun nachweisen, dass der Wasserstrom von der Mundhöhle durch den Canal in die Hirnventrikel und schliesslich bis in den Centralcanal des Rückenmarks gelangte, indem er das Wasser mit einer feinen Carmin-Emulsion vermischte. Die Cilienbesetzten Epithelien treiben das Wasser dabei hirnwärts, und auf diesem Wege bekommt das Centralnervensystem von der Entwicklung des Blutgefässsystems den Sauerstoff zugeführt, während am hinteren Ende des Centralcanals die Produkte des Stoffwechsels durch den Canalis neurentericus wieder abgeführt werden. Ein derartiger Mechanismus findet sich nun auch bei Ascidien, Balanoglossus, Ammocoetes u. a. Dieser Ductus buccoventricularis liegt ventral von dem vorderen Ende des Centralnervensystems. In früheren Stadien der Entwicklung findet sich auch eine dorsale

Oeffnung, durch die der Wasserstrom direkt das Hirngewebe erreichen kann; diese liegt vor der Hypophysis und stellt eine archaische Bildung dar. Die den hinteren Lappen der Hypophysis bildende Gruppe von Nervenzellen dient als sensibles Organ gegenüber eventuellen Schädlichkeiten, die durch das Wasser hereingebracht werden könnten. Von diesen Zellen lassen sich Fortsätze bis zum bukkalen Ende des Ganges und centralwärts bis zum Pons mittelst der Silbermethode bei fötalen Katzen verfolgen.

Entwickelt sich im weiteren Verlauf das Blutgefäßsystem, so obliterirt der Gang der Hypophyse, und auch das sensible Nervenorgan degenerirt, so dass der hintere Lappen bei Säugethieren und Mensch stark atrophisch ist.

Der vordere Lappen der Hypophyse besteht aus in Lobuli und Acini angeordneten secernirenden Epithelzellen, die ihr Secret in den frühesten Stadien der Entwicklung in den Ductus buccoventricularis ergiessen. Ob dieses Secret einen trophischen Einfluss auf das Nervensystem hat, indem es die Assimilation des Sauerstoffs befördert, oder ob es der schädigenden Wirkung der abzuführenden Stoffwechselproducte entgegenarbeitet, steht dahin; vielleicht vereinigt es beide Functionen. Auch nach Obliteration des Ductus wird dieser Theil der Hypophyse nicht atrophisch, sondern bildet sich in eine Drüse ohne Ausführungsgang um, die ihr Secret durch die Lymphbahnen in das Blutgefäßsystem sendet. Ja bei den Fischen gewinnt dieser drüsige Antheil eine besonders starke Entwicklung, die dann bei den höheren Vertebraten wieder in Abnahme begriffen ist.

Verf. zieht dann zum Vergleich die Schilddrüse heran; letztere ist nach den Untersuchungen an niederen Thierformen ursprünglich mit einem primitiven Respirationsorgan verbunden und ist bei dem respiratorischen Gaswechsel von Blut und Gewebe thätig. Die Störung des Gaswechsels bedingt die bei der Entfernung der Drüse auftretenden Symptome. Es wäre daher wohl möglich, dass zwischen Hypophysis und Schilddrüse physiologische Beziehungen beständen, durch welche dann die bei Entfernung der letzteren beobachtete Vergrößerung der Hypophyse ihre Erklärung fände. Doch gehört die Hypophysis zum Centralnervensystem, die Schilddrüse zur respiratorischen Function des Blutgefäßsystems.

Die Versuche, den Einfluss der Abtragung oder Zerstörung der Hypophyse auf das Thier zu beobachten, haben bis jetzt alle ein negatives Resultat ergeben. Will man sich diesen Einfluss theoretisch construiren, so muss es zu mangelnder Assimilation des Sauerstoffs in den Nervengewebe und zu ungenügender Zerstörung der überflüssigen Stoffwechselproducte kommen. Es sind daher folgende klinische Symptome zu erwarten:

1. Depression und Apathie.
2. Muskelschwäche.
3. Verlust des feineren Coordinations- und Gleichgewichtsgefühls.
4. Unregelmässige Muskelcontractionen.
5. Subnormale Temperatur.
6. Ein Verfall der Gewebe des ganzen Körpers.
7. Polypnoë oder Anfälle von Dyspnoë.
8. Rascher Tod.

Inwieweit diese Symptome zutreffen, müssen weitere Untersuchungen ergeben.

M. Rothmann (Berlin).

24) Ein Fall von Akromegalie, von Dr. W. Olechnowicz. (Gaz. lekarska. 1894. Nr. 5.)

21jähriges Mädchen, ohne hereditäre Belastung, früher immer gesund, mager, aber gut gebaut, arbeitsam und geistig gut entwickelt gewesen. Seit einem Jahre Kopfschmerzen, die binnen kurzer Zeit sich so steigerten, dass die Kranke arbeitsunfähig geworden ist. Seit 3 Jahren keine Menses. Seit einigen Monaten derartige Hebetudo, dass sie nach der Erntearbeit nach Hause zurückzukehren vergass und seit derselben Zeit Vergrößerung der Hände und des Gesichts.

Status praesens: Lebloser Gesichtsausdruck, wohl wegen Hypertrophie der Haut. Hypertrophie des Gesichtsschädels, besonders des Os zygomat. und des Unterkiefers. Oberkiefer, auch die Zunge, deutlich vergrößert. Die Nase scheint normal zu sein. Genaue Maassangaben, mit normalen Durchschnittsmaassen (Ergebniss von einigen 100 vom Verf. vollzogenen Messungen) der Frauenschädel aus derselben Gegend verglichen, weisen aufs deutlichste nach, dass auch manche Hirnschädelknochen schon in frühen Krankheitsstadien Antheil nehmen und zwar diejenigen, welche sich unmittelbar den Gesichtsknochen anschliessen. Hypertrophie der Hände und Füsse (die Finger der Hand wären zu gross sogar für einen grossgewachsenen Mann), aber die Proportionalität des Baues, d. h. das Verhältniss der Extremitäten zum Rumpfe ist normal. Innere Organe und das gesammte Nervensystem normal. Harn, Sexualorgane normal. Wahrscheinlich Veränderungen im Auge, da die Patientin seit der Krankheit beträchtlich schlimmer sieht. So viel nach diesem frühen Stadium der Krankheit zu urtheilen möglich ist, gehört dieser Fall zum echten Marie'schen Typus.

Mirczyslaw Goldbaum (Warschau).

25) Note sur l'acromégalie (maladie de P. Marie), par le Dr. L. Haskovec (à l'université tchèque de Prague). (Revue de médecine. 1893. Mars. p. 237.)

Klinische Beschreibung zweier ganz charakteristischen Fälle von Akromegalie ohne auffallende Besonderheiten. Im ersten Fall bestand starker Diabetes mellitus, im zweiten vermehrtes Hunger- und Durstgefühl, sowie Polyurie. Ueber etwaige Glycosurie findet sich aber trotzdem keine Angabe in der Krankengeschichte.

Strümpell.

26) Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante chez une syphilitique, par Ed. Chrétien. (Revue de médecine. 1893. Avril. p. 326.)

Bei einer 54jährigen Frau mit alter tertiärer Syphilis der Nase, des Pharynx und der Leber fand sich in hohem Maasse an Fingern und Zehen eine Verdickung der Endphalangen mit Verdünnung und Brüchigkeit der Nägel, ausserdem Verdickung des Handgelenke und Fussgelenke. Die Lungen der Patientin scheinen gesund. Bei der Section fanden sich aber im rechten unteren Lungenlappen mehrere starke Bronchiectasien, auf welche Verf. auffallender Weise in der Epikrise seines Falles gar keine Rücksicht nimmt. Er ist vielmehr geneigt, die Osteopathie in Zusammenhang mit der Lues zu bringen und verweist auf ähnliche Beobachtungen von Heinr. Schmidt (Münchener med. Wochenschrift) und Smirnof. Strümpell.

27) **Ostéo-arthropathie aigue chez une aliénée**, par M. Potovski (Moskau).
(Nouvelle iconographie de la Salpêtrière. 1893. Nr. 6.)

Bei einer 40jährigen Frau, die im Anschluss an einen Abortus erst maniakalisch wurde, dann in schwere Melancholie verfiel, um von da ab in regelmässigem *Cyclus Agitations- und Depressionszustände* zu bieten, traten im melancholischen Stadium stets *Contracturzustände* in den Fingern und Händen auf; im agitierten Stadium — Patientin war obscön, zerriss, war unreinlich — stellten sich zunächst die Symptome einer acuten *Ostéo-Arthropathie* an den Fuss-, Hand- und Schultergelenken ein, dann bildeten sich an den Vorderarmen Blasen und grössere *Ulcerationen* mit *centraler Gangrän*, *Infiltration* der Muskeln an verschiedenen Stellen; später bildeten sich allmählich alle diese *Affectionen* zurück. Nachdem Verf. als *ätiologische Momente Syphilis, Tuberculose, Rheumatismus, Gicht, Hämophilie u. s. w.* ausgeschlossen hat, kommt er zu dem Schlusse, dass es sich hier, da auch ein *Trauma* irgend einer Art nicht vorgelegen hatte, um rein *trophische, cerebral bedingte Vorgänge* bei einer *Geisteskranken* handelt.

Nonne (Hamburg).

28) **Pulmonary hypertrophic osteo-arthropathy**, by James Kern. (Brit. med. Journ. 1893. 2. December. p. 1215).

Diese mit Abbildung des Patienten (vorzüglich, um die *Difformität* der Hände zu veranschaulichen) ausgestattete Krankengeschichte betrifft einen 22jährigen Mann. Sie dient als Beispiel, um die von Marie aufgestellte, seltene Krankheitsform, welche *Akromegalie* vortäuscht, aber von dieser wesentlich zu unterscheiden ist, begründen zu helfen. Der bis dahin gesunde Patient bekam *Pleuritis* und wahrscheinlich *Pneumonie*, mit schleppender *Convalescenz*. Seit 6 Wochen stellten sich in Knieen und Fuss-, sowie Handgelenken Schmerzen mit ausserordentlich starker *Vergrösserung* der genannten Theile ein. Kein Fieber; *Urin* normal; keine Veränderung im Gesicht; *Nasenspitze* ein wenig *congestionirt*. *Geist* normal; ohne *Kopfschmerz*. *Thyreoidea* normal. Keine *Bronchi*; *Stimme* schwach und nasal; am unteren Drittel der rechten *Lunge* etwas leerer *Percussionsschall*. Etwas *Husten* mit wenig *mucopurulentem*, aber *bacillenfreiem Sputum*. — *Vergrösserung* der genannten *Gelenkknochen* und *Carcinome* der Gelenke. Die *carpalen Knochen* wenig verdickt. Die *interphalangealen Knochenenden* verdickt. *Weichtheile* der Gelenke ein wenig *hypertrophisch*; *Muskeln* schlaff; in den Händen *atrophisch*. Die Finger zeigten eine *spindelförmige Verlängerung*, wie „*Stuhlbeine*“; die *phalangealen Enden* kolbig. Die *Nägel* sehr vergrössert, dünn, in der Fläche gebogen, beinahe *dunkelblau gefärbt*. An den *Zehen* ähnlich, nicht so intensiv. Die *Faust* konnte nicht gemacht werden; *Schmerz* bei *Heben* eines Gewichtes. Die *Maassangaben* der vergrösserten Knochen werden hier nicht wiedergegeben. — *Dickes Handgelenk*, kaum veränderte *Carpalregion*, *lange, spindelförmige Finger*, *vergrösserte, krumme Nägel* hier, gegen *kurze, spatenförmige Hand* mit unveränderten *Nägeln* und *wurstförmigen Fingern* bei *Akromegalie*.

L. Lehmann I. (Oeynhausen).

III. Personalien.

Prof. Dr. Meschede in Königsberg ist zum Ehrenmitgliede der *Société de Médecine mentale de Belgique* ernannt worden.

Register 1894.

I. Originalaufsätze.

	Seite
1. Ein Fall von einseitigem (wahrscheinlich angeborenem) infantilem Gesichtsmuskelschwund, von Prof. M. Bernhardt	2
2. Ein neuer Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie (subcorticale Alexie, Wernicke) mit Sectionsbefund. Zugleich Bericht über den weiteren Verlauf und die anatomische Untersuchung des unter gleichem Titel in Nr. 17 u. 18 dieses Centralbl. 1888 veröffentlichten Falles, von Dr. L. Bruns	8. 50
3. Ueber Rosin's neue Färbemethode des gesammten Nervensystems und dessen Bemerkungen über Ganglienzellen, von Dr. Franz Nissl	98. 141
4. Ein solitärer Tuberkel im rechten Grosshirnschenkel, beziehungsweise in der Haube, mit Degeneration der Schleife, von Dr. J. E. Greiwe	130. 184
5. Weitere Mittheilung zur Lehre vom centralen Verlauf des Gehörnerven, von S. Kirilzew	178
6. Zur Aetiologie der Basedow'schen Krankheit, von Dr. Karl Grube	179
7. Entgegnung auf Nissl's Bemerkungen: Ueber Rosin's neue Färbemethode des gesammten Nervensystems und dessen Bemerkungen über Ganglienzellen, von Dr. Heinrich Rosin	210
8. Analgeie des Ulnariastammes als Tabessymptom, von Dr. E. Biernacki	242
9. Morvan'sche Krankheit und Lepra, von Dr. Frenkel	246
10. Ein Fall von einseitigem angeborenem Defect des Platysma myoides, von Prof. Dr. E. Remak	248
11. Ueber die Wechselbeziehung zwischen der gewöhnlichen und sensoriiellen Anästhesie (Functionsabnahme der Sinnesorgane) auf Grund klinischer und experimenteller Daten, von Prof. W. v. Bechterew	252. 297
12. Versuche mit Curarin (Böhm) bei Tetanie, von Dr. A. Hoche	289
13. Zur Histologie der disseminirten Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. (Vorläufige Mittheilung.) Von Dr. med. Michael Popoff	321
14. Beitrag zur Lehre von den eigenthümlichen Mitbewegungen des paretischen oberen Lides bei einseitiger angeborener Lidsenkung, von Prof. Dr. M. Bernhardt	325
15. Ueber Astasie-Abasie und ihre Behandlung, von Dr. R. Friedländer	354
16. Ueber eine subjective Gehörsempfindung im hypnagogischen Zustande, von Dr. L. Daraszkievicz	360
17. Die Abwehr-Neuro-psychosen. Versuch einer psychologischen Theorie der acquirirten Hysterie, vieler Phobien und Zwangsvorstellungen und gewisser hallucinatorischer Psychosen, von Dr. Sigm. Freud	362. 402
18. Ueber die markhaltigen Nervenfasern in der Grosshirnrinde des Menschen, von Dr. Th. Kaes	410
19. Ueber das Olivenbündel des cervicalen Theiles vom Rückenmark, von Prof. W. v. Bechterew	438
20. Eine einfache Methode Hemianopsie zu studiren, von Dr. D. Axenfeld	437
21. Ueber nervöse Folgeerscheinungen einer Erschütterung der Wirbelsäule, von Dr. C. S. Freund	438
22. Beitrag zur Lehre von der absteigenden Degeneration in Gehirn und Rückenmark und Bemerkungen über die Localisation und die Leitungsbahnen der Krämpfe bei der „Absynth-Epilepsie“, von Rubert Boyce	466
23. Der Symptomencomplex der sogen. spastischen Spinalparalyse als Theilerscheinung einer hereditär-syphilitischen Affection des Centralnervensystems, von Prof. J. Hoffmann	470

	Seite
24. Ueber die Schalleitung und Percussion der Schädelknochen und der Wirbelsäule als Untersuchungsmethode bei Nervenkrankheiten, von Prof. W. v. Bechterew	513
25. Ueber die Lage des Trochleariskernes, von Dr. W. Kausch	518
26. Harnsaure Diathese und Neurosen, von Dr. H. Smidt	524
27. Beiträge zur Anatomie der Schleifen, von Dr. Hösel	546
28. Ueber „Amok“, von Dr. Chr. Rasch	550
29. Ein Fall von isolirter traumatischer Basallähmung des Nervus abducens, von A. Eulenburg	578
30. Ueber den Einfluss der Grosshirnrinde auf den Schluckact und die Athmung, von Prof. W. v. Bechterew und Dr. P. v. Ostankow	580
31. Zur Frage über den Einfluss der Hirnrinde und der Sehhügel auf die Schluckbewegungen, von Prof. W. v. Bechterew	584
32. Ueber Kraniotomoskopie und ihre klinische Bedeutung, von Dr. W. Murawjeff 586.	617
33. Degenerative Muskelatrophie bei progressiver Paralyse, von Dr. A. Hoche	610
34. Die sensiblen Bahnen im Rückenmark. Nach den Untersuchungen von Dr. F. Holzinger. Von Prof. W. v. Bechterew	642
35. Die Bedeutung der Frenkel'schen Methode bei der Behandlung von Tabes dorsalis. Nach den Beobachtungen des klinischen Assistenten für Nervenranke Dr. P. Ostankow. Von Prof. W. v. Bechterew	643
36. Ueber ein neues Eintheilungsprincip der Grosshirn-Oberfläche, von Prof. P. Flechsig	674
37. Ueber die sogenannten Granula der Nervenzellen, von Dr. Franz Nissl 676. 781.	810
38. Ueber die Blutversorgung der Pons- und Hirnschenkelgegend, insbesondere des Oculomotoriuskerns, von Dr. med. S. Shimamura	685. 769
39. Ueber pupillenverengernde Fasern, von Prof. W. v. Bechterew	802
40. Zu Herrn Prof. Flechsig's Mittheilung: Ueber ein neues Eintheilungsprincip der Grosshirnoberfläche, von Prof. Dr. Adamkiewicz	807
41. Bemerkungen zu der vorstehenden Mittheilung des Herrn Prof. Adamkiewicz, von Prof. P. Flechsig	809
42. Ueber Recidive und Diplegie bei der sogenannten rheumatischen Facialislähmung, von P. Hübschmann	815. 844
43. Ueber die Blutcirculation im Grosshirn während der Anfälle experimenteller Epilepsie. Nach den Beobachtungen von Dr. A. Todorski. Von Prof. W. v. Bechterew	834
44. Ueber die Bedeutung des gleichzeitigen Gebrauchs der Bromide und der Adonis vernalis bei Epilepsie, von Prof. W. v. Bechterew	838
45. Cerebrale Amyotaxie. Verschiedene Arten von Krämpfen cerebralen Ursprungs auf degenerativer Basis, von G. Rossolimo	882

II. Namenregister.

(Die in Parenthesen eingeklammerten Zahlen bedeuten: Bemerkung in der Discussion.)

d'Abundo: Porencephalie 558. Lobus praefrontalis 709.	Anderson: Reflexe durch sympathische Ganglien 646.	Axenfeld: Hemianopsie 437.
Ackermann: Hirntumoren 220. Microcephalie 387.	Andriezen: Glandula pituitaria 909.	Axmann: Specificisch-trophische Nerven 860.
Adamkiewicz: Eintheilung d. Grosshirnoberfläche 807.	Anton: Balkendegeneration 741.	Azoulay: Kleinhirn der Kinder 590. Weigert'sche Färbung 898.
Albertoni: Gliom der Regio rolandica 221.	d'Armau: Elektrische Leitungsfähigkeit 190.	Babes: Paralyse mit Anästhesie der Beine 420.
Albertotti: Faradireometer 493.	Arnaud: Alkoholneuritis 426.	Babinski: Hysterische Paralyse 69. Contracturen 70.
Albu: Paralysis ascendens acuta 310.	Arnold: Akromegalie 905.	Baginsky: Tetanus Symptome bei Diphtherie 559.
Allocco: Gliom 32. Muskelatrophie 159. Tuberkel des Wurmes 223.	Aronsohn: Heredität bei Epilepsie 631.	Baker: Psychalgie 199.
Alt: Epilepsie 639.	Aschaffenburg: Initialdelirien bei Typhus 93. Ideenflucht 505.	Bakofen: Trional 570.
Althaus: Facialislähmung als Form der Polyneuritis 485.	Ascher: Akromegalie 429.	Ballet: Behandlung der Rabies u. Epilepsie 113.
Alzheimer: Paralysis progressiva der Entwicklungsjahre 732. (759). (764). Arteriosclerose im Hirn 765.	Ashton: Angio - neurotisches Oedem 76.	Ballowitz: Elektrisches Organ von Torpedo 623.
Anderson: Friedreich'sche Krankheit 459.	Audeoud: Tumor des Lobulus paracentralis 221.	Bardol: Hysterie 71.
	Auerbach: Hemiplegia cerebri nach Diphtherie 237.	Barrs: Arsenik-Neuritis 158.
	Aust: Influenza 712.	Bauer: Atypische Neurose 370.

- Bayliss: Vasoconstrictorische Fasern für d. Vena portae 723.
- v. Bechterew: Grosshirnrinde u. Schluckact 94. (96). Anästhesie 252. 297. Leitungsbahnen 257. Olivenbündel des cervicalen Theils vom Rückenmark 433. Percussion der Schädelknochen 513. Grosshirnrinde, Schluckact und Athmung 580. Hirnrinde und Schluckbewegung 584. Sensible Bahnen im Rückenmark 642. Frenkel'sche Methode bei Tabes 643. Pupillenverengernde Fasern 802. Blutcirculation im Grosshirn bei Epilepsie 834. Bromide und Adonis vernalis 838.
- Beck: Nervenzellen bei Tetanus 900.
- Becker: Vorstellung von Nervenkranken 505.
- Beavor: Syphil. Tumoren 347.
- Benda, Dr. Theodor: (80). Erythromelalgie 370.
- Benedict: Anatomie der Gehirnoberfläche 24. Tabes dorsualis 743.
- Berkhan: Schreibstörungen bei Schwachbefähigten 381. Psychose mit Lethargie 605.
- Berkley: Strontiumsalz bei Epilepsie 121. Dementia paralytica bei Schwarzen 274.
- Bernhardt: Infantiler Gesichtsmuskelschwund 2. Arseniklähmung 150. Muskelatrophie 161. Mitbewegung d. paretischen oberen Lides 325. Berichtigung 400. Peripherische Lähmung des N. suprascapularis 872. Krampf Bewegungen am Fuss 874.
- Bernheim: Poliomyelitis 173.
- Bernheimer: Anatomie d. Oculomotorius 750.
- Beöld: Friedreich'sche Krankheit 655.
- Beyer: (87). Hallucinator. Verworrenheit 92.
- Bidwell: Epilepsie 115.
- Biedl: Mittheilung an die Redaction 431 u. 511. Durchschneidung d. Corpus restiforme 572.
- Biernacki: Analgesie des Ulnarisstammes 242. Analgesie d. Ulnarnervs bei Tabes 456.
- Bikeles: Degeneration im N. facialis 125. Hämatomyelie 125. Porencephalie beim neugeborenen Hunde 557. Postdiphtherit. Lähmung 558. Pseudobulbärparalyse 574.
- Binet: Urethan 861.
- Binswanger: Grosshirnrinderkrankung 261. (731). Allgemeine Paralyse 757. (766).
- Birulja: Alaun bei d. Weigert'schen Methode 644. Perniciöse Anämie 695.
- Bischoff: Hysterische Apoplexie 599.
- Blankenstein: Dysphagia hysterica 76.
- Blecher: Empfindung d. Widerstandes 416.
- Bloq: Hysterie 69. Myopathie 165. 869. Hemiplegie bei ererbter Syphilis 370. Parkinson'sches Zittern 483. Hysterie 604. Tabes und Diabetes 652.
- Boeck: Ansteckung des Wahnsinns 197.
- Bogdanik: Sympathicus-Resection 121.
- Boinet: Urämie 229.
- Boissier: Cleptomanie 201. Geschlechtl. Perversität 380.
- Boix: Facialislähmung in der secundären Periode der Syphilis 372. Tuberculose Meningitis 726.
- Bond: Chinesengehirn 530.
- Bondurant: Hydrocephaler Schädel 40.
- Bose: Morton'sche Krankheit 866.
- Böttiger: Hereditäre Syphilis des Centralnervensystems 497.
- Bouchaud: Progressive Demenz 460. Hypothermie bei Geisteskranken 713.
- Bourdin: Entartete 380.
- Bourneville: Congenitale Idiotie 638. Epilepsie mit Testikelsaft behandelt 639.
- Boyce: Absteigende Degeneration 466. Degeneration der V. Wurzel 690. Forel'sche Kreuzung 860. Absinthepilepsie 899.
- Bramwell: Akromegalie 907.
- Brandis: Elektrode für Franklin'sche Funkenbildung 505.
- Bregman: Paramyoclonus multiplex 736.
- Briegler: Otitische Hirnabscesse 751.
- Brigatti: Gliom der Regio rolandica 221.
- Brissaud: Tumor des Corpus restiforme 225. Heredo-Ataxie 658. Gesichtsbewegung 709.
- Bristowe: Allgemeine Paralyse 273. Pachymeningitis haemorrhagica interna 462.
- Brough: Sulfonal 670.
- Browning: Epilepsie 114.
- Brown-Séguard: Ueber die Mott'sche Arbeit 365. Physiologie des Hirns 487.
- Bruce: Muskelatrophie 163. Degeneration der Schleife 339.
- Bruns: Alexie S. 50. Tumoren des Kleinhirns u. der Vierhügel 47. (48). Erwiderung 205. Tumor des Lendenmarkes 281. (285). Traumatische Zerstörung am Rückenmark 308. Anatomische und klinische Demonstrationen 388.
- Büdinger: Lähmungen nach Chloroformnarkose 379.
- Bullen: Allgemeine Paralyse 271.
- Bumm: Mechanotherapie 123. Corpus trapezoides u. Hörnerven der Katze 448.
- Burton-Fanning: Chlorose mit Hirnkrankheit 563.
- Buschan: Basedow'sche Krankheit 739. Rasse u. Geisteskrankheiten 768.
- Buzzard: Opticus-Atrophie bei Sclerose und Tabes 264.
- Cajal: Histologischer Bau des Centralnervensystems 531.
- Campbell: Nervensystem der Paralytiker 663.
- Capobianco: Kleinhirnrinde 554.
- Capriati: Elektrischer Strom u. Circulation im Schädel 449. Cerebrale Circulation bei epileptischem Anfall 451.
- Carline: Traumatische Epilepsie 387.
- Carroll: Encephalopathie 155.

Carwell: Abnahme und Behandlung Geisteskranker 119.
 Carter: Metall-Arbeiter-Paralyse 154.
 Allgemeine Paralyse 263.
 Cathelineau: Gastrische Krise der Tabiker 652.
 Caton: Akromegalie 906.
 Charcot: Polyneuritis 421.
 Poliomyelitis 542.
 Amyotroph. Lateralsclerose 828.
 Chiari: (747).
 Chrétien: Osteoarthropathie 911.
 Clarke: Tumor mit Hemiplegie 32.
 Classification in den sanitätsstatistischen Berichten d. österreichischen Irrenanstalten 287.
 Coats: Hämorrhagie 234.
 Cohn (Toby): Intentioniszittern 875.
 Colella: Histogenese der Neuroglia 476.
 Histologische Veränderungen der Hirnrinde 479.
 Colery: Pseudohypertrophie 870.
 Collins: Parästhetische Neurose 601.
 Zellen d. Rückenmarks 789.
 Colman: „Colour hearing“ 415.
 Hallucinationen bei Gesunden 490.
 Pseudo-Bulbärparalyse 871.
 Colucci: Sehnervenresection 536.
 Commissioners in Lunacy: 47. Jahresbericht 383.
 35. „ für Schottland 384.
 Connell: Tetanie 541.
 Cooper: Angioneuritisches Oedem 311.
 Cornet: Epilepsie mit Testikel-saft behandelt 639.
 Cowan: Abnormität der Hautdecken am Hinterhaupt 382.
 Craig: Climakterisches Irresein 662.
 Cramer: Klinische Mittheilung 500.
 Cristiani: Epilepsia Jacksoniana 871.
 Cullerre: Transfusion nerveuse 198.
 Transfusion bei Geisteskranken 464.
 Dana: Paralysis agitans 483.
 Akromegalie 905.
 Dansac: Färbung der Axencylinder 338.

Daraszkiwicz: Gehörsempfindung im hypnagogischen Zustand 360.
 Dauber: Poliomyelitis 173.
 Dehio: Periodisches Irresein 505.
 Dejerine: An die Redaction 205.
 Periphere Nervo-Tabes 266 u. 267.
 Pedunculus cerebri 690.
 Thomsen'sche Krankh. 822.
 Deroum: Cerebellarerkrankung 225.
 Dexler: Myelitis bei Hausthieren 396.
 Dexter: Compressionsmyelitis beim Hund 124.
 Diller: Lethargy 600.
 Dinkler: Hinterstrangsklerose 265.
 Dittmar: Besuche in Anstalten 85.
 Dodd: Epilepsie 628.
 Dogiel: Nervenendigungen an d. äusseren Genitalorganen 66.
 Pupillenweite 791.
 Dornblüth: Geistesstörungen der Entarteten 381.
 Dougall: Hydrarg. bijodat bei Eclampsie 122.
 Dreschfeld: Friedreich'sche Krankheit 459.
 Polioencephalomyelitis 489.
 Disseminirte Myelitis 800.
 Dufourt: Glycoscretorische Nerven 590.
 Dumont: Circuläre Craniectomie 352.
 Dürk: Alter von Blutungen im Centralnervensystem 234.
 Dutil: Poliomyelitis 542.
 Edel: Respiratorische Reflexkrämpfe 875.
 Beschäftigungskampf 875.
 Edgeworth: Beiderseitige Facialisparalyse 486.
 Edgren: Halbseitige Lähmung nach Diphtherie 237.
 Diphtherie 424.
 Edinger: Bau der nervösen Centralorgane 287.
 Ehlich: Stichverletzung des Rückenmarkes 311.
 Ehrl: Gangraena otitis hystericæ 598.
 Ehrmann: Irritative Neuritis syphilitica 347.
 Eichhorst: Athetose 683.
 Eisenlohr: Morvan'sche Krankheit 315.
 Elkins: Paralyse b. erwachsenen weiblichen Personen 658.
 Elliot: Hämorrhagie 286.

Ellis: Mann und Frau 709.
 Elschmig: Staunungspapille 750.
 v. Engel: Polyneuritis mercurialis 424.
 Engelhardt: Pharynxreflexe 74.
 Enriquez: Myelitis 558.
 Escherich: (748).
 Eschridge: Muskelatrophie 168.
 Étienne: Progressive Myopathie 869.
 Eulenburg: Basallähmung des N. abducens 578.
 Schilddrüse und Basedow'sche Krankheit 738.
 Ewald: Galvanischer Strom 556.
 Ewens: Corticale Sehaphäre 339.
 Exner: (745).
 Falcone: Kleinhirnrinde 530.
 Feinberg: Myelopathia postneuritica 799.
 Fellner: Nerven des Rectums 819.
 Féré: Fingerabdrücke 74.
 Hydarthrosen 76.
 Epileptische Neuralgie 113.
 Hypertrichose 114.
 Bromstromium bei Epilepsie 122.
 Methode von Brown-Séquard 240.
 Experimentelles und Klinisches 416.
 Thoraxdeformationen 491.
 Erysipel u. Epilepsie 630.
 Epileptischer Speichelfluss 631.
 Chloralose bei Epilepsie 639.
 Chloralose u. Paralyse 639.
 Neuropathische Familie 711.
 Ferrier: Atroph. Lähmungen 157.
 Exstirpation des Kleinhirns 477.
 Kleinhirn 533.
 Feurer: Infantile Eklampsie 112.
 Fiessinger: Polyneuritis 422.
 Filator: Bulbärparalyse 717.
 Fischel: Silbernitrat u. Nervensystem 27.
 Radialislähmg. nach Aetherinjection 425.
 Fischer: Bleivergiftung 154.
 Flechsig: Erwiderung auf Mittheilung an Redaction 431 u. 511.
 Associationssysteme im Gehirn 606.
 Eintheilung der Grosshirnoberfläche 809.
 Eintheilungsprincip d. Grosshirnoberfläche 674.
 Foges: Pseudobulbärparalyse 572.
 Forel: (729). (730).

Forel: Alkohol u. Epilepsie 780. (731). (732).
 Suggestion 734. (738).
 Fournier: Parasyphilitische Epilepsie 371.
 Gastrische Krisen bei Tabes 456.
 Fränkel: (285).
 Basedow'sche Krankheit 395.
 Frankl-Hochwart: Cerebrale Anästhesien 31.
 Neuritis des Plexus brachialis 126.
 Fraser: Muskelatrophie 169.
 Fratnich: Akromegalie 909.
 Frenkel: Morvan'sche Krankheit u. Lepra 246.
 Freud: Hyster. Lähmungen 226.
 Abwehr-Neuro-Psychosen 562 u. 402.
 Freund: Erschütterung der Wirbelsäule 438.
 Friedländer: Astasie-Abasie 354.
 Friedmann: Vasomotorischer Symptomencomplex nach Kopferschütterung 77.
 Primordiale menstruelle Psychose 88.
 Menstruelle Psychose 349.
 Friedrichsen: Tabes beim Weib 270.
 Fuchs: Multiple Neuritis 422.
 Funck: Neuritis bei Typhus 421.
 Fürer: Gehörstäuschungen 93.
 Gad: Nervenzellenfunctionen 745.
 Gajkiewicz: Akromegalie 907.
 Galaviell: Pseudobulbärparalyse 38.
 Galton: Abnorme Kinder 567.
 Ganghofner: Spastische cerebrale Lähmungen bei Kindern 748.
 Ganser: (759).
 Hysterische Psychose 767.
 Gaule: Trophische Eigenschaften der Nerven 340.
 Gay: Allocheiria 219.
 Gayton: Paralysis nach Diptherie 559.
 Geigel: Elektrische Reaction des Nerven 108.
 Gerhardt: Krankhafte Pulsationen 194.
 Syphilis u. Rückenmark 344.
 Reflexe bei Querdurchtrennung d. Rückenmarks 502.
 Ghilardazzi: Hysterie u. Hirnerkrankungen 594.
 Gibson: Morbus Gravesii 193.
 Giese: Polyneuritis 423.
 Gilles de la Tourette: Hysterie

nach den Lehren der Salpêtrière 591.
 Giovanni: Amnesia emotiva 636.
 Glogner: Beriberi-Krankheit 454.
 Glorieux: Mechanische Tabesbehandlung 458.
 Goetze: Bleivergiftung 154.
 Goldflam: Bleilähmung 156.
 Bulbärparalyse 488.
 Goldscheider: Physiologie und Pathologie des Lesens 29. (48).
 Diagnostik d. Nervenkrankheiten 127.
 Poliomyelitis 174.
 Empfindung d. Widerstandes 416.
 Pathologie d. Nervensystems 696.
 Goldzieher: (751).
 Gombault: Myelitis nach Trauma 417.
 Rückenmark bei Verletzungen 452.
 Goodall: Climacterisches Irresein 662.
 Gotch: Epilepsie 114.
 Gowesejew: Simulation 831.
 Gradenigo: Neuritis d. N. acusticus nach Influenza 428.
 Grasset: Romberg'sches Zeichen 654.
 Greiwe: Tuberkel im Grosshirnschenkel 130 u. 184.
 Griffin: Hysterische Heiserkeit 74.
 Grigorescu: Sensible Leitung bei Tabes 457.
 Grigoriow: Rückenmark nach Extremitätenamputation 725.
 Grossmann: Hypnose 734. (753).
 Grube: Basedow'sche Krankheit 179.
 Gruber: (752).
 Grünbaum: Läsion d. Vorderhörner 626.
 Gudden: Sexuelle Perversität 348.
 Progressive Paralyse 665.
 Gulland: Hemiatrophia facialis 171.
 Gumpertz: Bleivergiftung 156.
 Gussenbauer: Commotio medullae spinalis 634.
 Gutzmann: Sprachstörungen 702.
 Mallion: Myelitis 558.
 Hammond: Progressive Muskelatrophie 562.
 Handford: Spinale Hämorrhagie 418.
 Hasakovec: Akromegalie 911.
 Hatscheck: Recidivirende Facialislähmung 394.

Hatscheck: Periphere Facialisparalyse 867.
 Hawthorne: Diptheritische Paralyse 425.
 Head: Reflectirte Schmerzen 863.
 Hebold: Aphasie 700.
 Hecker: Angstzustände bei Neurasthenie 88.
 Trionalvergiftung 504.
 Hegar: Geschlechtstrieb 874.
 Heilbronner: Progressive Paralyse 667.
 Heim: Tetanie bei Gastectasie 539.
 Heimann: Epilepsie nach Morphiumentziehung 496.
 Held: Centrale Gehörleitung 187.
 Anatomie des Kleinhirns u. Hirnstammes 532.
 Heller: Psychische Taubheit bei Kindern 747.
 Hemyey: Duboisinum sulfuricum 428.
 Henri: Localisation der Berührung 26.
 Henry: Vorstellung eines Objects im Auge 791.
 Henschen: Arsenikparalyse 151.
 Hern: Refraktionsanomalie bei Epilepsie 116.
 Herz: Kritische Psychiatrie 571. 733.
 Materielle Grundlagen des Bewusstseins 733.
 Herz, H.: Alkoholneurosen 902.
 Heubner: (748).
 Hezel: Morbus Basedowii 195.
 Higier: Hysterisches Stottern 110.
 Polyneuritis u. Polioencephalomyelitis 543.
 Hysterische Apoplexie 598.
 Oedem bei Neurosen und Hysterie 735. (743).
 Hill: Hippocampus 24.
 Hirsch: Diagnostik von Hirn- und Rückenmarkserkrankungen 223.
 Hirschberg: Berichtigung 400.
 Hirt: Nervenkrankheiten 128.
 His: Frontales Ende des Gehirnröhres 107.
 Eintheilung des Gehirns 107. (744).
 Hitzig: (82). (502). (503).
 Traumatische Tabes 649.
 Krankengeschichte Feldmanns 763.
 Hjelmsman: Hirnsyphilis 342.
 Hoche: Curarin bei Tetanie 289.
 Muskelatrophie bei Paralyse 505.
 Degenerative Muskelatrophie bei Paralyse 610.
 Hochhaus: Combinirte System-

erkrankung des Rückenmarks 265.
 Hochmann: Statistik der Anstalt zu Königsberg 492.
 Hochstetter: Thalamus opticus 745.
 Erb-Duchenne'sche Lähmung 867.
 Hodge: Aenderung der Ganglienzellen 695.
 Hoffmann: Muskelatrophie 160.
 Spastische Spinalparalyse 470.
 Peripherische Facialislähmung 487.
 Acute Neuromyositis 501.
 Hofmann: Muskelatrophie 166.
 Hollmann: Thomsen'sche Krankheit 823.
 Holmberg: Lepra anaesthetica 672.
 Homén: Syringomyelie 376.
 Hirngeschwulst 671.
 Hirnsyphilis 671.
 Horsley: Behandlung der Hirntumoren 569.
 Hösel: Anatomie d. Schleifen 546.
 Houdaille: Hypnotica 495.
 Hongberg: Hämorrhagische Affection 227.
 Progressive Paralyse 279.
 Irrenpflege Finnlands 568.
 Agoraphobie 600.
 Hübschmann: Rheumatische Facialislähmung 815. 844.
 Huchard: Neurasthenie 601.
 Hughes: Forensische Psychiatrie 568.
 Behandlung der Trunksucht 903.
 Idanot: Paralyse bei Frauen 659.
 Idzinski: Muskelatrophie 169.
 Ilberg: Lähmung des XI. Gehirnnerv bei Tabes 268.
 Hallucinatorischer Wahnsinn (764).
 Inspectors of Lunatics 42.
 Jahresbericht 383.
 Ireland: Cannabis indica 351.
 Jackson: Ophthalmoplegie 176.
 Neurologie 258.
 Wiederkehr der Patellarreflexe 651.
 Jacobi: Kraftsinn 108.
 Jacobson: Hemiplegie 231.
 Janchen: Traumatische Neurose 396.
 Janet: Hysterie 68. 602.
 Jarre: Tic douloureux 240.
 Jellinek: Kleinhirn bei Tabes 285.
 Pseudobulbärparalyse 572.
 Jendrassik: N. facialis als se-

cretorischer Nerv d. Thränendrüse 535.
 Localisation der Reflexe 644.
 Jeron: Toxische Wirkung des Urins von Epileptikern 629.
 Joffroy: Anatomisch-klinische Psychiatrie 462.
 Paralyse 664.
 Jolly (84).
 Blei- u. Arseniklähmung 149.
 Multiple Neuritis nach Arsenvergiftung 149. (285).
 Ponstumor 429. (496). (734).
 Syphilis u. Aphasie 739. (767).
 Acute Paralyse 797.
 Jollye: Amenorrhöe 563.
 Maes: (894).
 Markhaltige Fasern in der Grosshirnrinde 410.
 Paralyse 668.
 Kaiser: Vergleichend anatomische Untersuch. des Nervensystems 767.
 Kalindéro: Astasie-Abasie 71.
 Kaliacher: Ophthalmoplegie u. Extremitätenlähmung 876.
 Karrer: (87).
 Kassowitz: Stimmritzenkrampf u. Tetanie im Kindesalter 540.
 Kausch: Trochleariskern 502. 518.
 Kern: Osteoarthropathie 912.
 Kimrosuke Miura: Hysterische Monoplegie 69.
 Kirchberg: Beriberikrankheit 420.
 Kirilzew: Centraler Verlauf des Gehörnervens 178.
 Kirn: Criminal-Anthropologie 87. 239.
 Kjellmann: Epileptiforme Anfälle durch Veränderungen in den Nasenhöhlen 632.
 Klippel: Allgemeine Paralyse 460.
 Nervöse Störung nach Trauma 480.
 Urin der Paralytiker 664.
 Knudt: Progressive Paralyse 277.
 Kockel: Thrombose des Hirsinsus bei Chlorose 562.
 Kolisch: Posthemipletische Bewegungen 236.
 Kölliker: Nervenzellen in den vorderen Wurzeln der Rückenmarksnerven der Katze 744.
 Nerven der Nebennieren 744.
 Sympathisches Nervensystem 753.
 König: (82).
 Paralysis agitans 481.
 Köppen: Urämische Psychose 200.

Köppen: Pacchymeningitis 497.
 Körner: Otitische Erkrankungen des Hirns 285.
 Kornilow: Untersuchung bei Nervenkrankheiten 720.
 Koschewnikow: (718).
 Ophthalmoplegia nuclearis 718.
 Köster: Solophen 570.
 Spinalparalyse 796.
 Kowalewsky: Geistesstörung bei Syphilis 279.
 Syphilitische Epilepsie 347.
 Kraepelin: (87). (88).
 Ueberwachungs-Abtheilungen 89.
 Schwachsinn 504. (764). (766).
 Kraft-Ebing: Brown-Séguard'sche Halbseitenlähmung 375.
 Friedreich'sche Krankheit 656. (731).
 Kraske: Cerebrale Störungen 502.
 Kraus: Reize bei Epilepsie 112.
 Kleinhirncyste 224.
 Muskelatrophie 868.
 Kreuzer: (87).
 Krönlein: 739.
 Kronthal: (82).
 Kückler: Wiedererlangung der Sprache nach Aphasie 31.
 Kupferberg: Hydrocephalus 39.
 Berichtigung dieser Arbeit 319.
 Kurella: (757).
 Lacerda: Beriberikrankheit 420.
 Lachaux: Kleptomanie 201.
 Geschlechtliche Perversität 380.
 Lacour: Syndrom von Weber 223.
 Laehr: Heilanstalten i. J. 1890 464.
 Lailier: Pepton im Urin Geisteskranker 198.
 Lamy: Syphilitische Meningomyelitis 343.
 Langdon: Temperatur bei Paralyse 271.
 Langegg: Lage d. Gehirns 145.
 Langendorff: Ciliarganglion u. Oculomotorius 791.
 Langley: Reflexe durch sympathische Ganglien 646.
 Lannois: Ménière'scher Symptomencomplex 225.
 Epilepsie u. Typhus 871.
 Lanois: Sclerose der Seitenstränge 453.
 Laquer: Hirnerscheinungen bei Schmerzanfällen 503.
 Latzko: Osteomalacie 395.

- Lehmann: Astasie u. Abasie 71.
Lemoine: Sclerose der Seitenstränge 453.
Ataxie 655.
Lenhossec: Histologie d. Nervensystems 412.
Lennmalm: Paralysis agitans 482.
Traumatische Neurosen 635.
Lenz: Syringomyelie 378.
Leonowa: Sinnesorgane und Ganglien bei Anencephalie und Amyelie 729.
Leppmann: (757).
Tätowiren der Verbrecher 872.
Lewin: Erythromelalgie 370.
Leyden: Anatomie u. Physiologie der Tabes dorsalis 42. 44.
Neuritis und Paralyse nach Influenza 309.
Multiple Neuritis 825.
Liégeois: Tetanie 541.
Lindsay: Medico-Psychological Association 382.
Linsmayer: Akromegalie 904.
Lishman: Tumor der Dura Mater 28.
Löbl: Spontangangrän 125.
Blasenbildung nach Nerventrauma 125.
Löhrmann: Alkoholismus und Hysterie 767.
Londe: Heredo-Ataxie 658.
Lor: Paralyse nach Morbillen 378.
Löwenfeld: Neurasthenie und Hysterie 592.
Hysterie u. Suggestion 595.
Löwenthal: Lobus olfactorius der Reptilien 819.
Löwit: (747).
Luciani: (48).
Lugaro: Anatomie d. Ammonshorns 689.
Lunz: Friedreich'sche Krankheit 458.
Mabon: Trional u. Tetronal 204.
Mackenzie: Gänsehautreflex 256.
Ménière'sche Krankh. 560.
Mackey: Multiple Neuritis 798.
Mader: Erweichung der I. u. II. Schläfenwindung 700.
Mahaim: Secundäre Erkrankung des Thalamusopticus 34.
Makenzie: Eingeweide-Krankheiten 146.
Manacine: Absolute Schlaflosigkeit 724.
Ersetzen einer Hirnhemisphäre für die andere 819.
Mannheim: Morbus Gravesii 192.
Marandon de Montyel: Somnal bei Geisteskranken 123.
Geistesstörungen nach Apoplexie 235.
Malaria u. Alkoholismus 349.
Duboisin 670.
Marchand: Embolie u. Thrombose der Hirnarterien 229.
Marie: Hereditäre Ataxie 36.
Tabes 259 u. 280.
Contraction der Adductoren des Oberschenkels 646.
Márik: Arsenlähmungen 153.
Marina: Hemiatrophie und Halbblähmung der Zunge 734. (749).
Marinesco: Myopathie 165.
Trophische Störungen 170.
Myopathie 869.
Parkinson'sches Zittern 483.
Martin: Ange bei Epilepsie 116.
Gehirnbalken der Katze 145.
Endigung des N. acusticus der Katze 188.
Masing: Isolirter Sehhügel-tumor 35.
Mason: Doppelte Persönlichkeit 948.
Massalongo: Sclerose in Folge Influenza 373.
Massaut: Duboisin 494.
Mathieu: Polyurie 77.
Chronischer Arsenicismus 570.
Mande: Morbus Gravesii 194.
Mayberry: Chronische Manie 568.
Mayer: Rückenmarksveränderung bei Hirntumoren 126.
March'sche Methode 397. (398).
Rückenmarkshinterstränge 647.
Erkrankung der Rückenmarksstränge 825.
Medico-Association Psychology Section: 398.
Meighan: Optische Neuritis 423.
Mellus: Degeneration im Rückenmark 591.
Mendel: (48). (284). (285). (495). (731). (757). 760).
Epilepsia tarda 630.
Zweiter Entwurf des bürgerlichen Gesetzbuches 761.
Delirium hallucinatorium 873.
Menzies: Thrombose der A. cerebellaris inf. 227.
Meyer, Ludwig: Unfalls-erkrankungen 633.
Meyer (Roda): Faserschwund im Hirn Geisteskranker 763.
Meyge: Neuropathische Juden 79.
Michaelis: Tabes dorsalis 648.
Middlemass: Progressive Paralyse 461.
Middleton: Atrophische Spinalparalyse 561.
Akromegalie 903.
Mills: Neuritis u. Myelitis u. Paralyse nach Geburten 423.
Spiegelschrift 566.
Mingazzini: Dementia paralytica u. Aphasie 275.
Geschmack Geisteskranker 463.
Cranilogie 563.
Minor: (717). Prof. Charcot 717.
Moeli: (766).
Moll: (731).
Möller, Hirnsyphilis 371.
v. Monakow: An die Redaction 208. (729). (730).
Monro: Periphere Neuritis 424.
Montgomery: Gesichtshyper-trophie 172.
Morat: Hemmungsnerven 216.
Glycosecretorische Nerven 590.
Moravcsik: Hysterisches Irresein 604.
Moreau: Folie à deux 41.
Morel: Degenerative Psychosen 492.
„Minderwerthige“ 566.
Morel-Lavallée: Paralyse und Syphilis 277.
Morselli: Cloralosio 122.
Phonation bei Geisteskranken 196.
Exhibitionismus 711.
Mott: Beiderseitige Gesichtslähmung 485.
Amyotrophische laterale Sclerose 827.
Moyer: Akinesia algera 596.
Mucin: Tabische Atrophie u. Syphilis 653.
Paralysis spinalis spastica toxica 727.
Mulert, Halssympathicus 535
Müller, Franz: Physiologie u. Pathologie des Lescns 29.
Müller, Hermann Franz: Syringomyelie 314.
Müller, J.: Gleichgewichts-störung bei Mittelohr- affection 369.
Müller: Plexus brachialis 625.
Munk: Fühlspähren der Grosshirnrinde 25.
Hund ohne Grosshirn 477.
Münzer: Dystrophia muscularis 166.
Tabes dorsualis 457.
Muratow: (717).
Secundäre Degeneration 191.
Diplegien d. Kindesalters 720.

Murawjef: Kranionoskopie 586. 617.

Naecke: (756).

Menstruation 787.

Verbrechen und Wahnsinn beim Weib 828.

Criminal-Anthropologie 830. Degenerationszeichen 830.

Naegeli: Therapie der Neuralgien u. Neurosen 319.

Nagy: Hirnrindenzellen bei Psychosen 820.

Narath: Hautangrän 575.

Neisser: Mechanische Behandlung der Nervenkrankheiten 318.

Paralyse 666.

Nerander: Veränderungen im Ammonshorn 627.

Neuberger: Syringomyelie 876.

Newmark: Syringomyelie 315.

Nissl: (87). (93).

Karyokinese 94.

Rosin's Färbemethode 98. 141.

Centralorganuntersuchung 507.

Granula der Nervenzellen 676. 781. 810.

Gudden's Untersuchungen 899.

Noir: Congenitale Idiotie 638.

Nonne: Morbus Thomsen 392.

Noorden: Vagusneurosen 74.

Noyes: Tabische Arthropathie 653.

●Obersteiner: Tabische Hinterstrangdegeneration 454. (574).

Hemiatrophie der Zunge bei Tabes 735.

Obolensky: Syphilitische Neuralgien 346.

Oebecke: Pupillenreaction bei Paralyse 276.

Oestreicher: Psychische Störung nach Sulfonylgebrauch 284.

Olechnowicz: Akromegalie 911.

Onody: Phonationscentren 752. Accessorius u. Kehlkopf-innervation 752.

Oppenheim: (48). (83). (285). Syphilitische Spinalparalyse 346. (496).

Ord: Aphasie 702.

Oser: Nervenkrankheiten 128.

Arsenik-Neuritis 152.

Ostankow: Grosshirnrinde u. Schluckact 94. 580.

Ostermayer: Del. tremens 902.

Ott: Peri- und endoneurale Wucherungen in den Nervenstämmen 478.

Pagenstecher: Polyneuritis 423.

Pal: Multiple Neuritis und Tabes 740.

Pándi: Nervenzellen bei Vergiftung 900.

Pantzer: Laminectomie 384.

Parker: Epilepsie 114.

Parry: Entfernung d. Tumors 38.

Pascheles: Tremor saltatorius postepilepticus 632.

Pastena: Natrium bivoracicum und Epilepsie 639.

Pel: Hirngeschwulst 222.

Pelman: (756).

Peters: Verschiebungstypus des Gesichtsfeldes 634.

Peterson: Temperatur bei Paralyse 271.

Syphilis u. Paralyse 275. Paralyse 663.

Pfeiffer: Arachnoides 792.

Rückenmarkstumoren 826.

Phelps: Eröffnung des Rückenmarkscanals 317.

Philippe: Myelitis nach Trauma 417.

Rückenmark nach Verletzungen 452.

Piccini: Durchtrennung des Vagus 556.

Pick: (730).

Gedächtnisschwäche 33.

Retina, Opticus u. gekreuzter Tractus beim Kaninchen 729.

Pierson: Heilanstalt bei Pirna 280.

Pineles: Bulbärer Symptomencomplex 397.

Piper: Aetiologie der Idiotie 201.

Pisarzewski: Hysterisches Oedem 597.

Pisenti: Erweichung des Thalamus opticus 34.

Pitres: Sensitive Epilepsie 113.

Jackson'sche Epilepsie 630.

Pitt: Pseudo-Bulbärparalyse 487.

Poehl: Spermin 735.

Poels: Phosphate bei einem Hysterischen 78.

Urinformel bei Hysterischen 29.

Politzer: (751).

Ponfick: (747).

Pontoppidan: Hysterie 72.

Popoff: Hysterie 69.

Idiotie 109.

Sehnervenveränderung bei Tabes 264.

Disseminierte Sclerose 321.

Potovski: Osteoarthropathie 912.

Prance: Gehirntumor 37.

Prautois: Progressive Myopathie 869.

Prenant: Verengerung des Centralcanals 590.

Priantaphyllides: Pseudosclerose 372.

Pribytkow: Landry'sche Lähmung 716.

Pronier: Anästhesie 726.

Pryce: Diabetische Neuritis 175.

Pürckhauer: Traumatische Neuritis 426.

Putawaki: Poliomyelitis oder Neuritis? 542.

Putnam: Bleivergiftung 156.

●Quinke: Muskelatrophie 170.

Puerperale Hemiplegien 230.

●Rabow: Antispasmin 570.

Raggi: Anomalie der Proc. clinoidi 565.

Railton: Arsenik-Neuritis 152.

Randa: Trional 669.

Ranke: Hydrocephalie 749.

Ransom: Tumor der Dura mater 374.

Rasch: Amok 550.

Raymond: Syringomyelie 313.

Raynaud: Blenorragie 78.

Redlich: Hypertrophie des linken Beines 171.

Störung des Muskelsinnes 189.

Tabische Hinterstrangdegeneration 454.

Paralysis agitans 484.

Dystrophia musculorum 575.

Poliomyelitis 861.

Rehm: (731).

Rehn 748.

Reiner: Meningomyelitis syphilitica 395.

Reinhold: Muskelatrophie 167.

Chronische Spinalaffection 507.

Herzleiden bei Geisteskranken 567.

Remak: Entartungsreaction 148.

Defect des Platysma 248. (285).

Hysterisches Stottern 429. (495).

Bulbärparalyse 875.

Réthi: Motorische Rachen- u. Gaumennerven. Das Bindenfeld u. Coordinationscentrum des Kauens und Schluckens 215. 691. (753).

Retzius: Nervenzellen im Ganglion n. acustici 510.

Ganglion ciliare 644.

Rieger: Psychiatrie in Würzburg 350.

- Rieger:** Psychiatrische Klinik in Würzburg 351.
- Riehl:** Gangrän 111.
- Robertson:** Pachymeningitis haemorrhagica 268.
Allgemeine Paralyse 280.
Rheum. Muskelatrophie 561.
- Rochwell:** Basedow'sche Krankheit 195.
- Roger:** Nervöser Choc 68.
Höhlenbildung im Cervicalmark 315.
- Rohde:** Ganglienzelle u. Neuroglia 145.
Polyneuritis 798.
- Roller:** Spontanheilung eines Gehirnsabscesses 752.
- Roncoroni:** Faradiometer 493.
Verletzung der Rindenfelder 626.
Weibliches Verbrecherthum 831.
- Rosenberg:** Cerebrale Kinderlähmungen 112.
- Rosin:** Färbungsmethode des Nervensystems 80. (82). 210.
- Rossolimo:** (717).
Nerven- und Geisteskrankheiten 717.
Cerebrale Amyotaxie 882.
- Rovsing:** Meningealblutung 233.
- Rumpf** (394).
- Runeberg:** Lepra anaesthetica 672.
- Russell:** Functionen des Kleinhirns 28. 217.
Aenderung des Patellarreflexes 480.
Augenbewegungen 694.
Nervenverlauf 721.
Verletzung d. Kleinhirns 821.
- Rychlinski:** Dystrophia musculorum progressiva 869.
- Sacaze:** Skoliose 164.
- Sachs:** Syphilis u. Tabes 270.
Syphilis d. Rückenmarks 345.
- Saiki:** Dementia paralytica im Pubertätsalter 429.
- Sauborn:** Zunahme der Geisteskrankheiten 638.
- Schäfer:** Function der Bogengänge 367.
- Schaffer:** Nervenzellen bei Vergiftungen 148. 900.
Gliahülle 365.
Secundäre Degeneration 453.
- Schanz:** Neuritis optica und Myelitis acuta 312.
- Schedtler:** Sulfonalwirkung 669.
- Scheube:** Die Beriberi-Krankheit 418.
- Schlapobercki:** Lähmungen bei Hysterie 70.
- Schlesinger:** Pseudobulbärparalyse 573.
Syringomyelie 575.
Hungergefühl 108.
Hämatomyelie beim Hund 125.
Rückenmarksband d. Säugthiere 365.
Hämatomyelie beim Hund 374.
Kehlkopfstörungen bei Tabes 650.
Osteomalacie 395.
Rückenmarksabscess 396.
Tetanus 397.
Rückenmarksabscess 374.
Acromegalie 741. (743).
- Schlöss:** Gehirnanatomie an Gehirnen Geisteskranker 367.
- Schmid:** Thoraxdeformationen 491.
- Schmidt-Rimpler:** Doppelseitige Hemianopsie 35.
- Schönfeldt:** Inducirtes Irresein 41.
- Schröter:** Clivus bei Geisteskranken 341.
- Schubert:** Otitischer Hirnsabscess 740. (751).
- Schüle:** Besuche in Anstalten 86.
Spastische Spinalparalyse 317.
- Schultze:** Sclerodermie bei Myelitis dorsalis 312.
Chronische Dermatomyositis 503.
Friedreich'sche Krankheit 656.
Verletzung der Cauda equina u. d. Lendenanschwellung 796.
- Schulze:** Friedreich'sche Krankheit 657.
Bemerkungen zu Schulze's Erwiderung 658.
- Sclavunos:** Nerven in den männlichen Genitalien 67.
- Séglas:** Auto-Intoxicationen 196.
- Seifert:** Hyster. Aphonie 121.
- Senator:** Friedreich'sche Krankheit 658.
- Sérieux:** Trophische Störungen 170.
- Servaux:** Urin der Paralytiker 664.
- Shatock:** Aphasie 702.
- Shaw:** Aphasie 701.
- Sherrington:** Epilepsie 115.
Kniephänomen 259.
Faservertheilung bei Spinalnerven 303.
Degeneration d. Pyramidentractus 341.
Augenbewegungen 693.
- Shimamura:** Blutversorgung im Gehirn 685. 769.
Myelitis ex Neuritide 799.
- Siemerling:** (759).
- Siemens:** Narcotische Mittel u. Psychose 352.
- Siergiejew:** Blutcirculation in d. Membrana nictitans d. Frosches 692.
- Silfverskiöld:** Bewegungshemmung 606.
- Silvestri:** Sclerose in Folge von Influenza 373.
- Simon:** Falsche Paraplegie 600.
- Singer:** Spontangangrän und Simulation bei Hysterie 78.
Morvan'sche Krankheit 571.
- Sioli:** Ueberwachungs-Abtheilungen 89. (766).
- Smidt:** Harnsaure Diathese u. Neurosen 503. 524.
- Smith:** Alkoholfrage 92.
Astasie-Abasie 601.
Epilepsie im Alter 690.
Alkoholintoleranz 737.
- Snell:** Congress in Rom 392.
- v. Sölder:** Diffuses Gliom 126.
Heilbare Bulbärparalyse 574.
- Sollier:** Hysterie 69.
Idiotie u. Imbecillität 380.
- Sommer:** Kniephänomen 456. 509.
Dyslexie 704.
Unwillkürliche cerebral bedingte Bewegungen 732. (732).
Die Wärterfrage 94.
Nervenkrankheit mit Spasmus u. klonisch. Zuckung. 417.
Criminalpsychologie 755.
- Sonnenburg:** Gliomatose des Rückenmarks 315.
- Sottas:** Hemiplegie 316.
Degeneration d. Marks 454.
- Thomsen'sche Krankheit** 822.
- Souchay:** Tabes mit Herzaffection 269.
- Soupault:** Hypersecretion des Magensaftes 267.
- Souques:** Hyst. Amnesie 110.
Cysticerousblase im Wirbelcanal 218.
- Spanbock:** Hysterie u. „Akinnesia algera“ 596.
- Speyr:** Geistige Erkrankung beim Militär 198.
- Spitzer:** Generalisierte Tics 125.
- Spratling:** Hyoscyamin 239.
- Stalker:** Muskelatrophie 868.
- Starling:** Vasoconstrictorische Fasern für die Vena portae 723.
- Starr:** Hemianalgesie 490.
Locale Anästhesie 792.
- Steele:** Blut b. Melancholie 199.

- Stefani: Hysterie 75.
 Chlorcalcium u. elektrische Nervenregbarkeit 366.
 Stern: Nervöse Functionsstörungen 743.
 Sternberg: Meningitis spinalis 396.
 Pseudobulbärparalyse 573.
 Acromegalie 742.
 Stewart: Morbus Gravesii 193.
 Allocheiria 219.
 Falsche Localisirung von Erregungen 219.
 Stintzing: Diplegia facialis 486.
 Strecker: Herzveränderung bei chronischen Geistesstörungen 479.
 Stricker: Strömende Elektrizität 555.
 Ströbe, Spinalganglien bei Tabes 746.
 Entschung d. Gehirngliome 747.
 Strümpell: Muskelatrophie 163.
 Spastische Spinalparalyse 316.
 Degeneration d. Pyramidenbahnen 506. 727.
 Sulzer: Augenveränderung bei Gerlierschem Schwindel 116.
 Süskind: Thomsen'sche Krankheit 823.
 Szigeti: Hysterischer Dämmerzustand 605.
 Szörényi: Astasie-Abasie 111.
- Tambroni:** Hautsensibilität 901.
 Tarchanoff: Normaler Schlaf 723.
 Tarnowskaja: Sinnesorgane bei Verbrecherinnen u. Prostituirten 712.
 Tauszk: Centralnervensystem bei Inanition 820.
 Taylor: Erkrankung d. Corpora quadrigemina 221.
 Hirntumor 226.
 Wiederkehr der Patellarreflexe 651.
 Monoplegie am rechten Arm 708.
 Terson: Thränenträufeln bei Tabes 655.
 Thompson: Tumor der Dura mater 374.
 Thomson: Hirntumor 37.
 Muskelatrophie 163.
 Chlorose mit Gehirnkrankheit 562.
 Tichonow: Myxödem 715.
 Timotheef: Morbus Basedowii und Tabes 268.
 Tiorani: Incontinenz beim Urinlassen 824.
- Tissot: Nerven- und Muskelreiz nach dem Tode 216.
 Tokarski: Psychische Epidemien 717.
 Tomkins: Aphasie 701.
 Tooth: Alkoholneuritis 902.
 Tornow: Syringomyelie 376.
 Totzke: Multiple Heerdsclerose 373.
 Toulouse: Dynamometrie bei Geisteskranken 118.
 Treitel: Schreibstörungen 705.
 Troitzschy: Endotheliome der Pachymeninx spinalis 218.
 Tuczek: (731). (759). (763).
 Tuke: Zwangsideen 637.
 Zunahme der Geisteskrankheiten 638.
 Tunncliffe: Fractur d. Wirbelsäule 311.
 Turner: Exstirpation d. Kleinhirns 477.
 Hemianopsie 703.
- Uthoff:** (751).
 Urbantschitsch: Caries des Schläfenbeins 752.
- Walat:** Akromegalie 907.
 Valenti: Histogenese der Nervenzelle 475.
 Pia mater 688.
 Vallion: Lippengänger 461.
 Vallon: Pseudo-Paralysen 426.
 Vandervelde: Centralcanal d. Rückenmarks 723.
 Vanlair: Regeneration der Nerven 190.
 Vas: Nicotin- und Alkoholvergiftung 901.
 Verhoogen: Hysterische Monoplegie 598.
 Vetter: Experimente am Grosshirn 416. 691.
 Violet: Sehcentrum 705.
 Vierordt: Medicinisches aus d. Weltgeschichte 510.
 Vignoli: Paramnesia 566.
 Vigoureux: Neurasthenie und Arthritismus 593.
 Vigouroux: Blödsinn 200.
 Vincent: Plexus cardiacus bei Herzlähmung 559.
 Virchow: Myositis progressiva ossificans 822.
 Vitzou: Exstirpation d. Hinterhauptslappen 27. 691.
 Voigt: Faserverlauf im Balken 767.
 Voisin: Idiotie 203. 608.
 Toxische Wirkung des Urins von Epileptikern 629.
 Vučetič: Tabes dorsalis 269.
- Wagner:** Krämpfe nach Wiederbelebung Erhängter 80.
- Walsh: Cannabis und Irresein 493.
 Walther: Schwund d. Gesichtsmusculatur 167.
 Walton: Metallarbeiter-Paralyse 154.
 Warfvinge: Tetanie 509.
 Weil: Simulation von Blasenstörungen 506.
 Weill: Nervenstörungen bei Tuberculose 726.
 Weismayr: Osteomalacie 270.
 Weiss: Endoneurale Wucherungen beim Hund 479.
 Traumatische Neurose 574.
 Wernicke: Monoplegia brachialis 222.
 Westphal: Peripherische Nerven Neugeborener 83.
 Progressive Paralyse bei Frauen 271.
 — bei einem Mädchen 272.
 Sarcomatöse Erkrank. der Rückenmarkshäute 498.
 White: Epilepsie 115.
 Gefühlsstörung 313.
 Whiting: Brown-Séqard'scher Hodenextract 240.
 Wick: Tetanie mit Schrumpfniere 541.
 Wiener: Einseitige Bulbärparalyse 488.
 Wilesworth: Allgemeine Paralyse 273.
 Williamson: Rückenmark bei Diabetikern 368.
 Multiple Sclerose 369.
 Wills: Angioneurit. Oedem 311.
 Wilser: (88).
 Winkler: Lage d. Gehirns 145.
 Wising: Abscess im Temporalappen 509.
 Wlaasak: Optische Leitungsbahnen des Frosches 215.
 Herkunft des Myelins 746.
 Wolff: Amyotrophische Lateralsclerose 826.
 Wollenberg: Paralyse b. Frauen 661.
 Wood: Brown-Séqard'scher Hodenextract 240.
 Worotynski: Hyster. Stummheit 95.
 Wulff: Anstalt zu Langenhagen 280. (389).
 Hypoplasie des Herzens bei Geisteschwachen 391.
 Wyss: Hydrocephalus 123.
- Zappert:** Hemiatrophia facialis 749.
 Zeissl: Innervation d. Blase 67.
 Zenner: Allgemeine Paralyse 274.
 Ziehen: Vorstellungsablauf bei Paranoia 117.
 Aphasie 637.

III. Sachregister.

Abasie 71 (2). 111. 354. 601.
Abducens, Ursprung 533.
 — **traumat. Basallähmung** 578.
Absinth-Epilepsie 468.
Accessorius und Kehlkopf 752.
Acusticus, centraler Verlauf
 178. 187. 188.
 — **Anatomie** 448.
 — **Nervencendigungen** 412.
 — **Neuritis** 428.
 — **Ganglion, Nervenzellen** 510.
Adonis vernalis bei Epilepsie
 888.
Aetherinjection und Radialis-
lähmung 425.
Agoraphobie 600.
Agraphie 70.
Akinesia algera 596 (2).
Akromegalie 429. 505. 506.
 741. 742. 903. 904. 905 (2).
 906 (2). 907 (3). 909. 911 (2).
Alexie 8. 50. 205. 206. 207. 208.
 cf. **Lesen**.
Algien, centrale 601.
Alkohol und Malaria 349.
 — und **Neuritis** 426 (2). 902.
 — und **Epilepsie u. s. w.** 730.
Alkoholintoleranz 737.
Alkoholismus 92.
 — **Behandlung** 903.
 — **Veränderung der Hirnrinde**
 479. 901.
Alkoholneurosen 902.
Allachästhesie 219.
Allochirie 219 (2).
Amnesie, retro-anterograde 110.
Amok 550.
Amyotaxie, cerebrale 882.
Antimonvergiftung 148. 900.
Antispasmin 570.
Aphasie 31. 697. 700 (2). 701
 (2). 702. 706. 709.
 — und **Syphilis** 739.
Aphonie, hyster. 74. 121.
Apoplexia cerebialis u. Geistes-
störung 235.
 — **hysterische** 598. 599.
Arachnoidea, Fortsetzung in
die Sulci 688.
 — **Veränderungen** 792.
Argentum nitricum, Einwir-
kung auf die Elemente des
Nervensystems 27.
Arsenicismus 570.
Arsenlähmung 149. 150. 151.
 153.
Arsenvergiftung 148. 149. 152
 (2). 153. 900.
Arter. cerebell. inferior, Throm-
bosis 227.
Arter. meningea media, Blutung
 233. 236.
Arterien der Hirnschenkel-
gend 687.

Arthritismus und Neurasthenie
 593.
Arthropathie cf. Tabes.
Articulation bei Geisteskranken
 196.
Astasie 71 (2). 111. 354. 601.
Ataxie 431.
 — **hereditäre** 37.
 cf. **Friedreich'sche Krankh.**
 — und **Augenmuskellähmung**
 48.
Athetose 633.
Audition colorée 415.
Auge, Refractionsanomalien u.
Epilepsie 116 (2).
 — und **Geisteskrankheit** 199.
Augenbewegungen 693. 694.
Augenmuskellähmung cf. Oph-
thalmoplegie.
Automatismus 606.
Axencylinder, Färbungs-
methode 338.
Balken cf. Corpus callosum.
Basedow'sche Krankheit 192.
 — **Aetiologie** 179.
 — und **Struma** 194.
 — **familiäre Belastung** 395.
 — und **Schilddrüse** 738. 739.
 — **Path. Anatomie** 193. 195.
 — **krankhafte Pulsationen** 194.
 — und **Tabes** 268.
 — und **Osteomalacie** 395.
 — **Therapie** 195.
Beri-Berikrankheit 418. 420 (2).
 454.
Beschäftigungskampf 875.
Bewegungen, unwillkürliche,
cerebrale, graphisch dar-
gestellt 732.
Bewusstsein, doppeltes 348.
 — **materielle Grundlage** 733.
Blase, Innervation 67.
 — **Incontinenz** 824.
Blasenstörungen, Simulation
 506.
Bleilähmung 149. 154. 156 (2).
 426.
Bleivergiftung 148. 154 (2). 155.
 900.
 — **elektr. Erregbarkeit** 156.
Brom bei Epilepsie 122.
 — **Vergiftung** 900.
Bromstrontium bei Epilepsie
 121.
Brown-Séquard'sche Behand-
lung 240.
 — — **Krankheit** 316. 365. 375.
Bulbäre Symptome 397. 488.
 — bei **Syringomyelie** 314.
Bulbärparalyse, pseudo-38.487.
 572 (2). 871.
 — **einseitige** 488.

Bulbärparalyse, ohne anatom.
Befund 506. 574.
 — bei **11jähr. Knaben** 717.
 — mit **Betheiligung d. oberen**
Facialis 876.
Bulimie, hyster. 75.
Bürgerliches Gesetzbuch 761.
Cachexia strumipriva cf. Myx-
ödem.
Cannabis indica und Psychose
 351. 352. 493.
Caudaequina, Erkrankung 796.
Centralcanal 590. 723.
Centren cf. Localisation.
 — **trophische** 696.
Cerebellum cf. Kleinhirn.
Charcot-Denkmal 512.
Chloralamid, Einfluss auf Hirn-
gefäße 452.
Chloralose 122. 639 (2).
Chlorcalcium, Einfluss auf
elektr. Erregbarkeit 366.
Chloroformnarkosen, Lähmun-
gen danach 379.
Chlorosae und Thrombose des
Hirnsinus 562.
 — und **Hirnkrankheit** 562. 563.
Clivus bei Geisteskranken 341.
Compressionsmyelitis b. Hunde
 124.
 — **u. sensible Störungen** 313.
 — **secundäre Degeneration**
 452.
Contracturen, organ. u. hyster.
 79.
Cornu Ammonis 24.
 — bei **Epilepsie** 627.
 — **Bau desselben** 689.
Corpora quadrigemina, Tumor
 47. 236.
 — **Erkrankung** 221.
Corpus callosum, Entwicklung
 145.
 — **Hämorrhagie** 227.
 — **Faserverlauf** 767.
 — **Degeneration** 741.
Corpus restiforme, Tumor 225.
 — **Durchschneidung** 572.
Corpus trapezoides 448.
Cretinismus sporad. 193.
Criminalpsychologie 755.
Criminelle Anthropologie 41.
 87. 239. 712. 830. 872.
Crus cerebri, Tuberkel 130. 184.
 — **Stichverletzung** 222.
 — **Fuss** 690.
 — **Arterien desselben** 769.
Cucullarislähmung 446.
Curarin bei Tetanie 289.
Cysten, hydatide des Hirns 32.
Dämmerzustand, hyst. transit.
 605.

Degeneration, aufsteigende im Rückenmark 45.
 — sekundäre nach Zerstörung der motorischen Sphäre 191.
 — im Rückenmark 453.
 — — nach Erkrankung der hinteren Wurzeln 454.
 — absteigende im Hirn und Rückenmark 466.
 — sekundäre nach Kleinhirnerkrankung 478. 821.
 — systemat. der Pyramidenbahnen 727.
 — Versuche an Hühnereiern 416.
 Degenerescenz, psychische 203. 380 (2). 381. 566. 567. 830.
 — Abnormitäten des Stamms dabei 491.
 — Behandlung 492.
 Delirien, initiale bei Typhus 93.
 — durch Schmerz 503.
 Delirium hallucinatorium 873.
 Delirium tremens, Zittern 902 cf. Alkoholismus.
 Dementia praecox 200.
 Dementia progressiva 460. cf. Paralysis progr.
 Dementia senilis 766. 767.
 Dermatomyositis 503.
 Diabetes, Neuritis 175.
 — Hinterstränge des Rückenmarks 368.
 — und Tabes 652.
 Diathese, harnsaure 524.
 Diphtherische Lähmung und Allochirie 219.
 — Hemiplegie 237 (2). 424.
 — Neuritis 425.
 — Myelitis 558.
 — postdiphther. Lähmung 558.
 — — nach Diphtherie der Genitalien 559.
 — und Herzlähmung 559.
 — und Tetanus Symptome 559.
 Diplegien, cerebrale d. Kindesalters 720.
 Diplopia monocularis 890.
 Drehschwindel 367.
 Duboisinum sulf. 428. 494. 670.
 — Einfluss auf Hirngefäße 452.
 Dura mater, Endothelium 28.
 Dura mater spinalis, Endothelium 218.
 — Hämatom 418.
 Dynamometrie 118.
 Dyslexie 704.
 Dysphagia hyster. 76.
 Dystrophia muscul. progr. cf. Muskelatrophie 166. 575. 869 (3). 870.
 Echosprache 748.
 Elektrizität, galvanische, bei

Längsdurchströmung ganzer Wirbelthiere 556.
 Elektrizität, Einfluss auf Circulation im Gehirn 449.
 — strömende 555.
 Elektrische Erregbarkeit, Einfluss des Chlorcalcium 366.
 Elektrische Schmerzempfindlichkeit bei Gesunden und Geisteskranken 493.
 Elektrodiagnostik 108. 148 (91).
 — bei Bleivergiftung 156.
 — bei Beri-Beri 454.
 Elektromotorische Vorgänge im Nerven nach Tod 216.
 Elektrotherapie 505
 Encephalitis subcorticalis 758.
 Encephalopathia saturnina 155. cf. Bleivergiftung.
 Endknospen der Barbe u. des Aales 414.
 Entartungsreaction cf. Elektrodiagnostik.
 — Definition derselben 148.
 Entwicklungshemmung durch Trauma 480.
 Epiphora bei Tabes 655.
 Epilepsie cf. Jackson'sche Epilepsie 899.
 — Fingerabdrücke 74.
 — und cerebrale Kinderlähmung 112.
 — durch Reflexe 112.
 — durch Blinddarmleistenbrüche 112.
 — und Pasteur's Methode 113.
 — partielle sensitive 113.
 — und Neuralgie 113.
 — und Hypertrichose 114.
 — interparoxysmale Zeichen 114.
 — durch Heerdekrankung 114. 115 (2).
 — Refraktionsanomalien 116 (2). 628.
 — traumatische 122. 387.
 — syphilitische 397. 371.
 — Einfluss auf Hirngefäße 451. 834.
 — durch Absinth 468. 899.
 — körperliche Degenerationen 491.
 — als Abstinenzerscheinung b. Morphiumentziehung 496.
 — und Ammonshorn 627.
 — Urin 629.
 — tarda 630.
 — Blut 630.
 — Einfluss des Erysipels 630.
 — — des Typhus 871.
 — Sialorrhoe 631.
 — Heredität 631.
 — tremor saltatorius 632.
 — Therapie 639. 838.
 — — Sympathicus-Resection 121.
 — — Bromstrontium 121.

Epilepsie, Therapie, Brom 122.
 — — Adonis vernalis 838.
 — — Hydrargyr. jodat. 122.
 — — Colonie 637.
 — — Natr. biborac. 639.
 — — Chloralose 639.
 — — Spermin 639.
 Epileptiforme Anfälle durch Veränderung in den Nasenhöhlen 632.
 Epileptoide Anfälle und Exhibitionismus 711.
 Erb-Duchenne'sche Lähmung 867.
 Erblichkeitstheorie 711.
 Erinnerungstauschung, identificeirende 566.
 Erythromelalgie 370 (2).
 Exhibitionismus 711.
 Facialis 6.
 — Ganglion geniculi 414.
 — diplegia 485. 486 (2). 815. 856.
 — Lähmung, peripher. 487. 867.
 — Recidive 394. 815. 844.
 — als Secretionsnerv der Thränen 535.
 — corticale Lähmung 709.
 — Lähmung, hyster. 69. 599.
 — — obere, bei Bulbärparalyse 876.
 — bei centralen Lähmungen 112.
 — aufsteigende Degeneration 125.
 — Verletzung desselben 170.
 — Lähmung bei Syphilis 872.
 — Lähmung und Polyneuritis 485.
 Färbemethoden 80. 98. 141. 210. 338. 397. 507. 644. 898.
 Fingerabdrücke bei Epilepsie und Hysterie 74.
 Forensische Psychiatrie 568. 761. 763. 831.
 cf. Criminelle Anthropologie.
 Friedreich'sche Krankheit 36. 37. 458 (2). 459 (2). 655. 656 (3). 657. 658 (2).
 Gänsehaut 256.
 Ganglienzellen cf. Nervenzellen.
 Ganglion ciliare 644. 791.
 — geniculi cf. Facialis.
 — sphenopalatinum cf. Trigemimus.
 Ganglion Gasseri 730.
 Gangrän bei Hysterie 78. 111. 598.
 — im Gebiete des Ulnaris 125.
 Gaumennerven, motor. 215.

- Gedächtnisschwäche bei Heerderkrankungen 33.
 Gehörsempfindung im hypnagogischen Zustand 360.
 Genitalien, Nervenendigungen 66. 67.
 Gerlier'sche Krankheit 116.
 Geschlechtstrieb 374.
 Geschmacksinstörungen 463.
 Gesichtsfeld, Verschiebungstypus 634.
 Gesichtshypertrophie 905. cf. Hemihypertrophie.
 Gesichtsmuskelschwund cf. Hemiatrophie.
 — infantiler 2. 167.
 Gigantismus 905.
 Glandula pituitaria cf. Hypophysis.
 — thymus 742.
 — thyreoidea, Transplantation 193.
 cf. Basedow'sche Krankheit.
 Glottiskrampf u. Tetanie 540.
 Gonorrhoe und Hysterie 78.
 Granula der Nervenzellen cf. diese.
 Gudden'sche Methode 899.
 Gyri 25.
 — Lage derselben zur Hirnoberfläche 145.
 cf. auch Lobus.
 Gyr. angularis, Tumor 220.
 Gyr. central., Tumor 221.
 — — Läsion 706.
 Gyr. uncinatus, Tumor 220.
Mallucination des Gehörs 93.
 — bei Gesunden 490.
 — u. Wahnvorstellungen 764.
 Hämatomyelie 125 (2). 374.
 Harnsaure Diathese 524.
 Haubenbahn 860.
 Hautreflexe 645.
 Hemianalgesie alternirend 490.
 Hemianästhesie 252. 297.
 Hemianopsie 705.
 — homonyme rechtsseitige 860.
 — linksseitige 708.
 — doppelseitige 35.
 — Constaturung derselben 487.
 Hemiatrophia faciei 171. 749.
 Hemihyperästhesie bei Tuberculose 726.
 Hemihypertrophie faciei 172.
 Hemiplegia cerebri u. Muskelsinn 189.
 Hemiplegie puerperale 230.
 — ohne Heerdekrankung 231. 236. cf. posthemiplect. Bewegungserscheinungen.
 — nach Diphtherie 237. 424.
 Hemiplegie spinale 316.
 Hemisphäre, Ersatz der einen durch die andere 819.
 Hemmungsnerven 216.
 — urämische 229.
 Hemmungsnerven, hysterische 599.
 Hérédo - Ataxie cérébell. 658.
 Herz-Hypoplasie bei Geisteschwachen 391.
 — bei chron. Geisteskranken 479. 567.
 — und Diphtherie 559.
 Hinterstrangklerose (cf. Tabes) u. Degeneration d. grauen Vordersäulen 265.
 Hippocampus (cf. Cornu ammonis).
 Hirn, atheromatöse Degeneration 758. 765.
 — comparative Anatomie 24.
 — der Chinesen 530.
 — Eintheilung desselben 107.
 — Leitungsbahnen 257.
 — otitische Erkrankungen 285. cf. Hirnabscess.
 — Syphilis cf. diese.
 — Associationsystem 606.
 Hirnabscess 503. 740. 751. 752.
 Hirnatrophie, arteriosklerot. 765.
 Hirnfurchen cf. Sulci.
 Hirngefäße 234.
 — Einfluss der Elektrizität 449.
 — Embolie u. Thrombose 229. cf. Art. mening. recid.
 — in Pons u. Hirnschenkel 685. 769.
 — bei Epilepsie 451. 834.
 — durch Chloralimid und Duboisin 451.
 Hirngeschwülste 220. 222. 226.
 — Gliom 32. 126. 221. 747.
 — hydatide Cysten 32.
 — Rückenmarksveränderung. dabei 126.
 — Tuberkel 221.
 — Therapie 569.
 — Stauungspapille 750.
 Hirnhämorrhagien cf. Arterien u. Apoplexia cerebri 234 (2).
 Hirnkrankheiten, organische und Hysterie 594.
 Hirnoberfläche, Eintheilung derselben 674. 807. 809.
 Hirnrinde, Fühlphären 25.
 — cf. Localisation.
 — bei amyotrophischer Lateralsklerose 393.
 — markhaltige Nervenfasern 410. 763.
 — Veränderungen derselben 479.
 — und Schluckact und Athmung 580.
 — u. Pyramidendegeneration 591.
 Hirnröhre, frontales Ende 107.
 Hirnsinus, Thrombose 562. cf. Gyri.
 Hirnsyphilis cf. Syphilis.
 Hirnwindungen cf. Gyri.
 Hirne Geisteskranker 368. cf. Psychosen.
 Hirnschenkel cf. Crus cerebri.
 Hungergefühl 108.
 Hydrargyr. bijodat. bei Epilepsie 122.
 Hydrarthros intermittens 76.
 Hypertrophie des linken Beins 171.
 Hypoglossus, Ursprung 533. cf. Zunge.
 Hydrocephalie 749.
 Hydrocephalus internus 39.
 — Therapie 123.
 Hyoscyamin 239.
 Hypertrichosis u. Epilepsie 114.
 Hypnagogischer Zustand 360.
 Hypophysiserkrankung 741. 909. cf. Akromegalie.
 Hypothermie b. Psychosen 714.
 Hysterie, Apoplexie 598. 599.
 — Geisteszustand 602. 604 (2).
 — Dämmerzustand 605. 606.
 — Pseudomeningitis 72.
 — Fingereindrücke 74.
 — Aphonic 74. 121.
 — Pharynxreflexe 74.
 — Vagusneurosen 74.
 — Bulimie 75.
 — Dysphagie 76.
 — Hydrarthros intermittens 76.
 — Reflexkrämpfe 875.
 — und organ. Krankheiten 70. 72.
 — Polyurie 77.
 — Spontangangrän 78. 111. 598.
 — und artificiose Hautgangrän 575. 594.
 — bei Hämorrhagie 78.
 — Phosphate im Urin 78.
 — Urin 78.
 — ewige Jude 79.
 — Stummheit 95.
 — Stottern 110. 429.
 — Amnesie 110.
 — Suggestion 595.
 — Akinesia algera 596.
 — Oedem 597. 735.
 — Raynaud'sche Krankheit 597.
 — Theorie 362. 402. 591. 592. 594.
 — Definition 68.
 — männliche 69 (2). 800 (2).
 — Amyotrophie 828.
 — Monoplegie 69.
 — des Serratus 598.
 — Tremor 69.
 — Facialislähmung 69. 599.
 — recidivirende Lähmung 70.
 — Contracturen 70.
 — Astasie-Abasie 71 (2). 111. 359.

- Hysterie**, Augenmuskellähmungen 71.
 — Paraplegie 73. 600.
 — Hemiaästhesie 254.
 — Anästhesie 726.
- Ideenflucht** 505.
Idiotie 201. 203. 380. 608. 638. cf. Microcephalie.
 — path. Anatomie 109.
 — Bericht 280.
 — Craniectomie 352.
 — hypertroph. Entwicklung der Hautdecken 382.
Imbecillität 380.
 — Schreibstörungen 381.
 — Schädeldach 391.
 — Hypoplasie d. Herzens 391.
Inanition, Veränderung im Centralnervensystem 820.
Influenza u. Psychosen 712.
Irrenanstalten, Besuch 85.
 — Ueberwachungs-Abtheilung 89.
 — Wärterfrage 94.
 — Classific. 287.
 — Lindenhof 280.
 — Langenhagen 280.
 — Würzburg 350.
 — England 382. 383.
 — Irland 383.
 — Schottland 384.
 — Deutschland 464.
 — Königsberg 492.
 — Finland 568.
 — Eendenich 880.
Irrenärzte-Verein 640.
Irresein, indicirtes 41.
Ischiadicus, Einfluss auf Blutcirculation in Membrana nictitans 692.
 — Zusammensetzung aus Wurzeln 722.
Iwan der Schreckliche 832.
- Jackson'sche Epilepsie** 113. 388. 626. 630. 871.
- Maryokinese im centralen Nervensystem** 94.
Kehlkopf cf. Phonation.
 — und Accessorius 752.
Kehlkopfstörungen bei Tabes 650.
Kinderlähmungen, cerebrale 112. 748.
 — Degenerationszeichen 417.
Kleinhirn, Function 28. 217. 533.
 — Tumor 37 (2). 38. 47. 220. 225.
 — Tuberkel 223.
 — Cyste 224.
 — Erkrankung 225.
 — Leitungsbahnen 258.
 — bei Tabes 285.
 — secund. Degeneration 477.
- Kleinhirn**, Rinde 530. 554. 590.
 — feinere Anatomie 532.
 — Hérédo-Ataxie cérébellense 658.
 — secundäre Degeneration nach Verletzung 821.
Kleptomanie 201.
Klumpfuß, tabischer 457.
Kniephänomen cf. Patellarreflexe.
Kopferschütterung, vasomotor. Symptomencomplex 77.
Kopfschmerzen, reflectirte 864.
Kraftsinn 108.
Krämpfe nach Wiederbelebung Erhängter 80.
Kraniectomie 352. cf. Trepanation.
Kranionoskopie 586. 617.
Krisen, gastrische 267. 652 (cf. Tabes).
- Labyrinth des Ohres**, Function 367.
Landry'sche Paralyse 309. 310. 716. 797.
 cf. Neurit. multipl.
Lateralsclerose. amyotroph. 393. 453. 826. 827. 828.
Leitungswiderstand d. menschlichen Körpers 190.
Lemnicus cf. Schleife.
Lepra u. Morvan'sche Krankheit 246.
 — anaesthetica 672 (2).
Lesen, Physiologie u. Pathologie 29. 59. cf. Dyslexie.
Lethargie, hyst. 600. 605.
Levator palpebr. sup. cf. Lidhebung.
Lidhebung als Mitbewegung 325.
Little'sche Krankheit 388. 389.
Lobus cunei 705. 706. 707.
Lob. cf. auch Gyr.
Lob. occipitalis, Tumor 18.
 — Abtragung 27. 69.
Lob. olfactorius 819.
Lob. paracentralis, Tumor 221.
Lobus parietalis, Physiologie 298.
Lobus temporalis, Abscessae 509.
Localisation in Hirnrinde 416. 691.
 — Hund ohne Grosshirn 477.
 — für Sehen 27. 339. 691. 706.
 — für Sprache 700 (2). 702.
 — für Phonation 752.
 — für Fühlen 25.
 — für Kauen 215.
 — für Schlucken 95. 215. 582. 691.
 — für Athmen 583.
 — für Arm 708.
 — für Facialis 709.
- Malaria**, Intoleranz gegen Alkohol 349.
 — und Pseudosclerose 372.
Marchi'sche Methode 397.
Masern, Lähmungen durch 378.
 — Neuritis durch 424.
Massage cf. Mechanotherapie.
Mechanotherapie 123. 318. 319.
Medulla oblongata 487. cf. Bulbärparalyse.
Melancholie, Blutbeschaffenheit 199.
Ménière'sche Krankheit 560. — bei Kindern 225.
Meningitis, Pseudo-, hyster. 72.
Meningitis, spinale, eiterige 396.
Meningitis, tuberculosa 726.
Meningo-Myelitis, syph. 343. 395. 497. cf. Syphilis.
Menstruation und Psychose 88. 349.
Messingarbeiter 154.
Metatarsalgia anterior cf. Morton'sche Krankheit.
Mikrocephalie 387.
Mitbewegungen am oberen Lide 325.
Monoplegia brachialis 708.
 — — und Hemianopsie 222.
Monoplegie, hyster. 69. 598.
Morphimentziehung, Epilepsie dabei 496.
Morton'sche Krankheit 866.
Morvan'sche Krankheit und Lepra 246.
 — und Syringomyelie 315. 571.
Muskelatrophie und Lähmung 157.
 cf. auch Poliomyelitis.
 — progressive 159. 163.
 — spinale, im Kindesalter 160. 163.
 — spinal-neuritische 161.
Muskelatrophie 868.
 — myopathische 164. 166.
 — vom Typus Landouzy-Dejerine 165. 869.
 cf. Dystroph. muscul. progr. u. Poliomyelitis.
 — mit Gesichts- u. bulbärer Betheiligung 167.
 — acute spinale 561.
 — progressive 562.
Muskelatrophie, neuritische 168. 169.
 cf. Neuritis multiplex.
Muskelatrophie, cerebrale 169. 170. 868.
Muskelatrophie, degenerative, bei progr. Paralyse 610.
Muskuläre Störungen bei cerebraler Hemiplegie 189.
Myelin 746.

- Myelitis cf. Compressionsmyelitis, Hämatomyelie.
 — dorsalis und Sclerodermie 312.
 — acuta u. Neuritis optica 312.
 — syph. 343. 345.
 — bei Hausthieren 396
 — traumatische 417.
 — nach Geburten 423.
 — durch diphtherisches Gift 558.
 — nach Neuritis 799.
 — acute disseminirte 800.
 Myelopathia postneuritica 799.
 Myoatrophia pseudoneoplasmat. 167.
 Myositis progr. ossificans 822.
 Myotonie cf. Thomsen'sche Krankheit 417.
 Myrödem 193. 506. 715.
- Natr. biborac. bei Epilepsie 639.
 Naturforscherversammlung 640.
 Nebennieren, Nerven derselben 744.
 Nerven, Regeneration derselben 190.
 — elektromotorische Vorgänge nach dem Tode 216.
 — hemmende 216.
 — glycoscretorische 590.
 Nerven, trophische 340. 860.
 — vasoconstrictor. der Ven. port. 723.
 Nervenendennetze 623.
 Nervenendigungen in der Haut der Gesichtsorgane 66.
 — in männlichen Genitalien 67.
 Nervenkrankheiten 123.
 — Diagnostik 127. 720.
 — mechanische Behandlung 318.
 — Untersuchungsmethode bei Percussion der Schädelknochen und der Wirbelsäule 513.
 Nervenstämme, peri- und endoneurale Wucherungen 478. 479.
 Nervensystem, Einwirkung von Arg. nitr. 27.
 — Färbungsmethode 80. 98. cf. diese.
 — Karyokinese 99.
 — Bau desselben 287.
 — peripher., bei Neugeborenen 83.
 — centrales, Bau desselben 531.
 — bei progr. pernicioser Anämie 695.
 — bei Intoxication 820.
 — vergleichende anatomische Untersuchung 767.
- Nervenwurzeln, hintere, periphere Vertheilung 303.
 Nervenzellen, Structur 100. 143. 213. 507.
 — und Neuroglia 145.
 — Veränderung bei Blei-, Arsen- und Antimonvergiftungen 148. 900.
 — bei Bromvergiftung u. s. w. 900.
 — beim experimentellen Tetanus 900.
 — Entstehung 475.
 — Granula 676. 781. 810.
 — im Greisenalter 695.
 — Function derselben 775.
 — der Hirnrinde bei Psychosen 820.
 Nervus suprascapularis, Lähmung 872.
 Neuralgien und Epilepsie 113.
 — Therapie durch Handgriffe 319.
 — syphilitische 346.
 Neurasthenie, Angstzustände 88.
 — und Hysterie 592.
 — und Arthritismus 593.
 — und Algien 601.
 Neuritis ascendens migrans 427.
 Neuritis diabetica 175.
 Neuritis und Tabes 266. 267.
 Neuritis, multiple 421. 423. 542. 543. 798 (2). 825.
 — nach chron. Arsenvergiftung 149. 152. 153.
 — nach Typhus 420. 421. cf. Beri-Beri.
 — und acute aufsteigende Paralyse 309. 792.
 — und Tabes 740.
 — nach Lungeneiterung 422.
 — mit Erkrankung des Opticus 422.
 — nach Geburten 423.
 — in Folge von Quecksilber 422.
 — nach Masern 424.
 — nach Diphtherie 425.
 — und Facialislähmung 485.
 — und Myelitis 799 (2).
 Neuritis optica intracraniellen Ursprungs 42.
 Neuritis optica und Myelitis 312.
 — Formen 751.
 Neuritis syphilit. 347.
 Neuroglia 475.
 — und Nervenzellen 145.
 — im Rückenmark 476.
 Neuromyositis 501.
 Neuro-Psychosen 362. 402.
 Neuro-Tabes, peripher. 266. 267.
 Neuron-Erkrankungen 696.
 Neuropathische Familie 711.
- Neurose, atypische 370.
 — traumatische 396. 574. 635. cf. Unfallkrankungen.
 — Verschiebungstypus des Gesichtsfeldes 634.
 — und harnsaure Diathese 525.
 — parästhetische 601.
 — Nicotinvergiftung 901.
 Nystagmus 656.
- Oculomotorius, Durchschneidung 693. 694.
 — Anatomie 750.
 cf. Ophthalmoplegie.
 — und Ganglion ophthalmicum 754.
 — und Ciliarganglion 791.
 — Pupillenfasern 805.
 Oculomotoriuskern 520.
 — Blutversorgung desselben 685. 769.
 Oedem, angioneurotisches 76. 311.
 — hysterisches 597.
 — bei Neurosen 735.
 Olfactorius, Nervenendigungen 413.
 Olivenbündel im Rückenmark 433.
 Ophthalmoplegia externa 176.
 — nuclearis 718. 719.
 — und Extremitätenlähmung 876.
 Opiumvergiftung und Westphal'sches Zeichen 258.
 Opticus, Leitungsbahnen 215.
 — Atrophie 264 (2).
 — Durchschneidung und Retina 536.
 — und Retina und Tractus 729.
 — Veränderungen 792.
 — Pupillenfasern 805.
 Ortsinn 26.
 Osteomalacie und Tabes 270.
 — und Basedow 395.
 — und Tetanie 395.
 Osteo-Arthropathie, hypertrophische 911. 912 (2).
 Otitische Erkrankungen des Hirns 285.
- Pachymeningitis cervical. hypertr. 497.
 Pachymeningitis haemorrhagica 263. 462.
 Pachymeningitis spinalis cf. Dura mater.
 Paralyse, acute aufsteigende cf. Landry'sche Paralyse.
 — atrophische 157.
 — hyster. 69. 73. 226.
 — recidivirende 70.
 — nach Masern 378.
 — nach Chloroformmarkosen 379.

- Paralyse, spastische 223. cf. auch Spinalparalyse, spast.
 Paralyse, progressive der Irren.
 — Begrenzung derselben 757.
 — Aetiologie 271. 278. 659. 661.
 — Syphilis 272. 275. 276. 277. 278. 279. 280. 659. 661. 665. 759. 760.
 — bei der Jugend 272. 273 (2). 429. 461. 665.
 — bei Negeren 274.
 — bei der Frau 658. 659. 660. 661.
 — zur Pubertätszeit 662.
 — im Klimakterium 662.
 — und Trauma 665.
 — in den Entwicklungsjahren 732.
 — Symptomatologie 272. 277. 278. 279.
 — Temperatur 271. 663.
 — demente Form 271.
 — und Tabes 274 (cf. diese) 664.
 — und Aphasie 275.
 — Pupillenreaction 276.
 — spinale Formen 460. 664.
 — Gangrän der Lippe 461.
 — Analgesie des Ulnaristamms 500.
 — degenerative Muskelatrophie 610.
 — Urin 664.
 — paralyt. Anfälle 666.
 — Dauer 667. 668.
 — Todesursachen 667. 668.
 — Path. Anatomie 260. 261. 263. 460. 663. 669.
 — Pachymeningit. haemorrh. int. 462.
 — Hirnrinde 479.
 — und Tabes 612. 664.
 — Hinterstrangs-Erkrankung 648.
 — Hirnveränderungen 820.
 — Diagnose 758. 765.
 — Therapie 280.
 Paralysis agitans 481. 482. 483 (2). 484.
 Paramnesie 566.
 Paramyoclonus multipl. 737.
 Paranoia, Vorstellungsablauf 117.
 Paraplegie, hyst. 600.
 — acute 671.
 Patellarreflexe bei Kleinhirnerkrankung 225. 481.
 cf. Westphal'sches Zeichen.
 — bei Aequilibrirung d. Unterschenkels 456. 509.
 — Veränderungen desselben 480.
 — Reflexzeit 645.
 — bei Percussion d. entgegengesetzten Seite 646.
 Pedunculus, Erkrankung 463.
 Pellagra, path. Anatomie 260.
 Peptonurie bei Geisteskrankheiten 198.
 Percussionshammer 880.
 Pharynxreflexe bei Normalen und Hysterischen 74.
 Phonation bei Geisteskranken 196.
 Phonationscentren 752.
 Pia cf. Arachnoidea.
 Platysma myoides, einseitiger Defect 248.
 Plexus brachialis, Neuritis 126.
 — Faserverlauf 625. 792.
 — lumbo-sacralis 721.
 Polioencephalomyelitis 489.
 543. 878.
 Poliomyelitis 174. 503.
 — anterior acuta 173 (2). 562.
 — chronica 542.
 cf. Muskelatrophie.
 — Rückenmark dabei 790. 861.
 Polyneuritis cf. Neurit. multiplex.
 Polyurie, hyst. 77.
 Pons, Tumor 429.
 — Krankheit 490.
 Porencephalie, experimentelle 557. 558.
 Posthemiplect. Bewegungserscheinungen 236. 875 (2).
 Processus clinoidi b. Geisteskranken 565.
 Prosopodiplegie cf. Facialidiplegie.
 Pseudobulbärparalyse cf. Bulbärparalyse.
 Pseudohypertrophie d. Muskeln cf. Dystroph. muscul.
 Pseudo-Tabes diabetica 175.
 Psychiatrie, Unterricht in Würzburg 350.
 — in Paris 462.
 — in Belgien 576.
 — kritische 571. 733.
 Psychischer Zustand der Hysterischen 602. 604.
 Psychosen cf. die einzelnen Psychosen: Idiotie, Melancholie, Paranoia, Verworrenheit, Kleptomanie, Schwachsinn u. s. w.
 — Eintheilung 237.
 — Aetiologie: inducirtes Irresein 41. 197.
 — Menstruation 88. 349.
 — Zunahme 119.
 — bei Negeren 275.
 — Auto-Intoxication 196.
 — Contagion 197.
 — Militärdienst 198.
 — Auge 199.
 — Uramie 200.
 — nach apoplect. Insulten 235.
 — Syphilis 279.
 Psychosen, Aetiologie, nach Sulfonal 284.
 — nach Cannab. ind. 351.
 — bei Entarteten 381.
 — Degeneration 492.
 — durch Cannab. ind. 493.
 — hysterisches 604.
 — Zunahme 638.
 — Influenza 712.
 — Einfluss der Rasse 768.
 — Symptomatologie:
 — Dynamometrie 118.
 — Veränderungen der Stimme 196.
 — Peptonurie 198.
 — Blutbeschaffenheit 199.
 — angioneurot. Oedem 311.
 — doppelte Persönlichkeit 348.
 — Geschmacksinnstörungen 463.
 — elektrische Schmerzempfindlichkeit 493.
 — Schädel 563. 565.
 — Hypothermie 713.
 — Menstruation 768.
 — Verlauf, periodischer 505.
 — Einfluss von Erysipel 569.
 — Diagnose cf. Simulation.
 — Patholog. Anatomie:
 — Clivus 341.
 — Gehirne 367.
 — Veränderungen d. Herzens 479. 567.
 — Faserschwund 763.
 — Veränderung der Hirnrindenzellen 820.
 — Therapie: Anstaltsbehandlung 119.
 — Chloralose 122.
 — Somnal 123.
 — Transfusion 199; von grauer Substanz 464.
 — narkot. Mittel 352.
 — Hypnotica 494.
 — Doboisin cf. dieses.
 — Sulfonal cf. dieses.
 Ptoſis, Pseudo- 72.
 — Hebung des Augenlids als Mitbewegung 328.
 — bei corticaler Erkrank. 709.
 Puerperium, Hemiplegien 230.
 Pupillen bei Reizung d. Hals-symphath. 535.
 cf. Oculomotorius.
 — und Vorstellung der Entfernung 791.
 — und Nerveinfluss 791.
 — verengernde Fasern 802.
 Pupillenstarre, reflector. 760.
 Pyramidenbahn, secundäre Degeneration 341.
 — Seitenstränge, Degeneration 460. 591.
 — primäre Degeneration 506.
 — system. Degenerat. 727.
 — im Mittelhirn 860.

Querulanten 381.
Quintus cf. Trigemini.

Rachennerven, motor. 215.
Radialislähmung nach Aether-
inject. 425.
Raynaud'sche Krankheit 597.
Rectum, Bewegungs- u. Hem-
mungsnerven 819.
Reflexe cf. Gänsehaut-, Haut-,
Sehnenreflexe u. s. w.
— bei Querdurchtrennung d.
Rückenmarks 502.
— Localisation derselben 644.
— durch sympathische Gan-
glion 646.
Retina, Veränderungen der-
selben nach Durchschnei-
dung des Gehirns 536.
— Beziehung zum Opticus 729.
Rindenblindheit 200.
Romberg'sches Zeichen 654.
Rückenmark cf. Systemkran-
kungen, Myelitis, Tabes,
Hämato-, Syringomyelie,
Meningo-Myelitis u. s. w.
— fibröses Rückenmarksband
365.
— Gliahülle und Stützgerüst
365.
— Halbseitendurchschnitt 365.
— des Rochen 412.
— Tumor des Lenden- und
unteren Dorsalmarks 281.
— der *Dura mater* 374.
— des Lenden- und Dorsal-
marks 389.
— traumat. Zerstörung 308.
311.
— Commotio 634.
— Stichverletzung 311.
— Chirurgie 317.
— Syphilis cf. dicse.
— Halbseitenläsion cf. Brown-
Séguard'sche Krankheit.
— Hinterstränge bei Diabetes
368.
— multiple Sclerose cf. Scle-
rose.
— Abscess 374.
— Laminectomie 384.
— systematische Läsionen der
weissen Stränge 452.
— combinirte systematische
Erkrankung 825.
— Nervenzellen 413.
— Centralcanal 590. 723.
— Golgi'sche Commissuren-
zellen 413.
— Olivenbündel 433.
— Querdurchtrennung und
Reflexe 502.
— Durchschneidung 626. 642.
— Leitungsbahnen 257.
— sensible Bahnen 642. 647.
— nach Extremitätenamputa-
tion 725.

Rückenmarkserkrankung und
locale Anästhesien 792.
Rückenmarksgeschwülste, ex-
tramedulläre 826.
Rückenmarkshäute, sarcoma-
töse Erkrankung 498.
Rückenmarkshinterstränge,
pathol. Anatomie 647.
Rückenmarkswurzeln, hintere,
periph. Vertheilung 303.
— vordere Nervenzellen der-
selben 744.
Rückenmarkszellen am Hals-
theil 789.
Rumination 832.
Salophen 570.
Schädel, abnorm gross 40.
— verschiedener berühmter
Männer 510.
— von Geisteskranken 563. 565.
— männlicher u. weiblicher
710.
Schädelknochen, Percussion
dess. 513.
Schädeloberfläche u. Lage der
Windungen 145.
Schädelverletzungen 709.
Schlaf, normaler 723.
Schlaflosigkeit, Einfluss ex-
perimentell 724.
Schleife, Degeneration ders.
134.
— absteigende Degeneration
339.
— Anatomie 546.
Schluckact u. Grosshirnrinde
94. 580.
— und Sehhügel 584.
Schmerzelirien 503.
Schmerzempfindung und Er-
krankung der Eingeweide
146. 86.
Schreibstörungen bei Schwach-
befähigten 381. 705.
— cf. Spiegelschrift.
Schwachsinn mit hochgradiger
Sprachverwirrtheit 103.
Schwindel cf. Drehschwindel
367.
— bei Mittelohrerkrankungen
369.
— cf. Ménière'sche Krankheit.
Schen cf. Localisation. Hemi-
anopsie.
Sehhügel cf. Thalam. opt.
Sehnerv cf. Opticus.
Sehsphäre 339.
Sensibilität der Haut cf. Lo-
calisation, Ortssinn.
— bei Compressionsmyelitis
313.
— besondere Form 901.
Sexualapparate cf. Genitalien.
Sexuelle Perversität 348. 380.
Sexueller Charakter 709.
Shock, physiol. Pathologie 68.

Sialorrhoe bei Epilepsie 631.
Simulation bei Hysterie 78.
— der Blasenstörungen 506.
— der Psychosen 831.
Sinnesorgane bei Verbrecher-
innen u. Prostituirten 712.
Sklerodermie bei Myelitis 312.
Sklerose, multiple Opticusatro-
phie 264.
— Histologie 321. 369. 431
(2). 511.
— im Kindesalter 373 (2).
— Pseudo- 372.
Somnal 123.
Spermin 735.
Spiegelschrift 568.
Spinalganglien b. Tabes 83. 746.
— Anatomie 414. 730.
Spinalparalyse, spastische 317.
727 (2).
— hereditäre 316.
— syphil. 343. 345. 346.
— hereditär-syphil. 470.
— nach Pocken 796.
Sprach-Störungen cf. Aphasie
702.
Sprachverwirrtheit 505.
Stauungspapille 756. cf. Neur.
opt.
Stottern. hyster. 110. 429.
Struma u. morb. Basedowi 194.
Stammheit, hyster. 95.
Stupor bei period. Irresein 505.
Sulci, Lage derselben zur
Schädeloberfläche 145.
Suggestion und Hysterie 595.
— stherapie 734.
Sulfonal 669.
— psych. Störung durch 284.
— in der Psychiatrie 670.
Sympathicus, Resection bei
Epilepsie 121.
— Ganglienerkrankung 415.
— elektr. Reizung des Hals-
sympath. 535.
Sympathisches Nervensystem
753.
Syphilis cf. Paralysis progres.
u. Tabes.
— und Geistesstörung 279.
— und Arthropathie 658.
— und Osteoarthropathie 911.
— und Epilepsie 347.
— des Hirns 342. 371. 671 (2).
— des Rückenmarks 343. 344.
345. 346. 347. 375. 395. 672.
— der Nerven 398. 397.
— und Facialislähmung 372.
— und Epilepsie 371.
— und Aphasie 739.
— hereditäre 370. 471. 497.
Syringomyelie 315. 376 (2).
506. 575.
— symptomlose 39. 319. 320.
— und Lepra 246.
— und spast. Erscheinungen
313.

- Syringomyelie** mit bulbären Symptomen 314.
 — bei Kaninchen 315.
 — und Morvan'sche Krankheit 315.
 — mit Erkrankung d. Schultergelenks 315.
 — vorgtäuscht durch syph. Tumoren 397.
 — mit Haut- u. Schleimhauterscheinungen 376.
 — Sectionsbefund 507.
 — Patellarreflex 646.
Systemerkrankungen, combinirte des Rückenmarks 265. 825.
- Tabes** cf. Hinterstrangsklerose.
 — Neuro-Tabes, periph. Geschichte 648.
 — und Paralysis progr. 655.
 — Symptomatologie:
 — — Analgesie des Ulnaristamms 242. 456. 501.
 — — Opticusatrophie 264.
 — — gastr. Krisen 267. 456. 458. 652.
 — — Accessoriuslähmg. 268.
 — — und Mb. Basedowii 268.
 — — Patellarrefl. (cf. dies.) 269. 651.
 — — mit Herzaffection und Heerderkrankung d. Gehirns 269.
 — — mit männlicher Osteomalacie 270.
 — — und Paralysis progr. 274. (cf. diese). 655.
 — — Verlangsamung d. sensiblen Leitung 457.
 — — Klumpfuß 457.
 — — Kehlkopfstörungen 650.
 — — und Diabetes 652.
 — — Arthropathie 653 (2).
 — — Romberg'sches Zeichen 654.
 — — Epiphora 655.
 — — Hemiatrophie 735.
 — Path. Anatomie: 42. 82. 259. 260. 650.
 — — Kleinhirn dabei 285.
 — — Hinterstrangdegeneration 454. 457.
 — — und progr. Paralyse 613.
 — — und multiple Neuritis 740.
 — — Spinalganglien cf. diese.
 — Aetiologie:
 — — Syphilis 269. 270. cf. diese.
- Tabes** beim weibl. Geschlecht 270.
 — — traumatische 649.
 — Therapie:
 — — Brown-Séquard'sche — Behandlung 457.
 — — mechanische 458.
 — — Frenkel'sche Methode 643.
 — — Nervendehnung 743, Tätowiren 872.
 Taubheit, psychische im Kindesalter 747.
 Taubstumme, Sprachmuskeln 416.
 Temperatur cf. Hypothermie.
 Tetanie 289. 506. 509. 541 (2).
 — und Osteomalacie 395.
 — u. Magendilatation 397. 539.
 — im Kindesalter 540.
 — und Schrumpfniere 541.
 Tetanus, Nervenzellen 901.
 Tetronal 204.
 Thalam. opt. u. Schlundbewegungen 584.
 — Heerderkrankung 33. 35.
 — secundäre Erweichung 34.
 — syphilit. Erweichung 34.
 Thomsen'sche Krankheit 392. 822. 823 (2). cf. Myotonie.
 Thymus cf. Glandul. thymus 742.
 Tic, allgemeiner 125.
 Torpedo, elektr. Organ 623.
 Tract. opticus cf. Opticus.
 Trapezius cf. Cucullaris.
 Trauma mit folgender Entwicklungshemmung 480.
 Trumor cf. Zittern.
 — saltatorius postepilepticus 632.
 Trepanation 114. 115 (2). 221. 222. 237. 569.
 — der Wirbelsäule 283. 317. 384. 390.
 — bei Mikrocephalie 387.
 — bei traumat. Epilepsie 387.
 — bei Kopfschmerzen 502.
 — bei otitischem Hirnabscess 503.
 — bei Abscess des Temporalappens 509.
 Trigeninus, Verletzung desselben 170.
 — Neuralgie, Behandlung 240.
 — Ganglion spheno-palatinum 415.
 — secundäre Degeneration 478.
 — Neuralgie u. Hirnerscheinungen 503.
- Trigeninus**, Degeneration 69.
 — Ursprung 533.
 — trophische Fasern 534.
 Trional 204.
 — Vergiftung 504. 570. 669.
 Trochleariskern, Deg. dess. 518.
 Türk'sches Bündel 690.
 Typhus, Initialdelirien 93.
- Ulnaris**, Analgesie bei Tabes 242. 456.
 — bei Paralyse 500.
 Unfallerkrankungen 633.
 Urämie und Psychose 200.
 — und Hemiplegie 229.
 Urethan 861.
 Urin bei Hysterie 78.
 — bei Epilepsie 629.
 — bei progressiver Paralyse 664.
- Vagusneurosen**, chron. 74.
 — Pneumonie 556.
 Vasomotorischer Symptomencomplex 77.
 Verworrenheit, acute hallucinatorische 92. cf. Delirium hallucinatorium.
 Vierhügel cf. Corp. quadrigemina.
 Vordersäulen, graue, d. Rückenmarks, Degeneration 265.
 Vorstellungsablauf bei Paranoia 117.
- Wahnsinn**, hallucinatorischer 764.
 Weberscher Symptomencomplex 223.
 Westphal'sches Zeichen 258.
 Widerstandsempfindungen, paradoxe 416.
 Wiederkäuen cf. Ruminatio.
 Windungen cf. Gyri.
 Wirbelcanal, Cysticercusblase 218.
 Wirbelsäule, Erschütterung derselben 438.
 — Percussion derselben 513.
 Wortblindheit 54. 706.
 Worttaubheit 21. 698. 700. 701 (2).
- Zittern**, hysterisches 69.
 — bei Delirium tremens 902.
 Zunge, Hemiatrophie u. Halb- lähmung 734.
 Zwangshandlung 380.
 Zwangsvorstellungen 362. 406. 637.

— Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig. —

Bei uns erschien und ist durch alle Buchhandlungen zu beziehen:

DIE
LEBENSANSCHAUUNGEN
DER GROSSEN DENKER.

Eine Entwicklungsgeschichte des Lebensproblems der Menschheit
von Plato bis zur Gegenwart.

Von

RUDOLF EUCKEN,

PROFESSOR IN JENA.

gr. 8. geh. 10 M., elegant geb. in Halbfr. 12 M.

*Gegen Einsendung des Betrages an die Verlagsbuchhandlung erfolgt
postfreie Zusendung.*

Die „Lebensanschauungen“ wenden sich nach Inhalt und Form an *alle* Gebildeten. Sie bieten eine auf Quellenforschungen beruhende Darstellung der Überzeugungen der großen Denker von dem Inhalt und Wert, von den Bedingungen und Aufgaben des menschlichen Daseins. Das Werk ist ebenso geeignet, das, was im Laufe der Jahrtausende die grossen Denker, auf deren geistiger Arbeit unser heutiges Denken und Fühlen beruht, über Wahrheit und Glück gedacht haben, dem Verständnis der Gegenwart in historischer Entwicklung näher zu rücken, als auch in den religiösen, politischen und gesellschaftlichen Reformbestrebungen der Gegenwart eine sichere Grundlage zur Gewinnung einer eigenen Überzeugung zu schaffen.

Aus der großen Zahl der *aner kennenden Urteile* sei hier nur eine Anzahl von Äußerungen aufgeführt, welche die Eigentümlichkeit des Buches charakterisieren:

Professor SCHAARSCHMIDT sagt in den *Philosophischen Monatsheften* Bd. 27, 5/6. Heft, S. 324:

„Wir erhalten hier eine eigenartige, auf gründlichem Studium der philosophischen Systeme aufbaute, höchst anregende und durchweg fesselnde Schilderung der großen Kulturetappen, welche der menschliche Geist seit Plato bis auf Hegel, ja noch über diesen hinaus, auf dem langen, oft dornigen Wege seiner Entwicklung gleichsam als die Anhaltspunkte seiner Selbstbesinnung zur Orientierung der Nachkommen litterarisch fixiert hat.“

Ferner S. 326: „Immer verdient das vorliegende Werk, welches als eine der hervorragendsten Erscheinungen der zeitgenössischen philosophischen Litteratur zu betrachten und seiner Eigentümlichkeit nach höchstens mit J. Martineau's Types of ethical theory zu vergleichen ist, ein eingehendes Studium.“

Dr. GEORG SIMMEL, Privatdocent der Philosophie an der Berliner Universität, sagt am Schluß einer drei größere Artikel umfassenden Besprechung in der Sonntagsbeilage der *Vossischen Zeitung* (1891, No. 26):

„Er (der Verfasser) giebt uns eine Geschichte der Philosophie, die alles bloß Philologische, alles Material völlig vergeistigt hat, die nirgends am Wort klebt, sondern überall auf den Geist zurückgeht, der mit und bei dem Worte ist. — So ist denn das Werk von Eucken ein Schritt zu einer Behandlung der Geschichte der Philosophie, wie die römische Geschichte sie durch Mommsen erreicht hat. Die Philosophien erschließen ihm in ihren Worten und äußerlichen Gedankenverkettungen ihre eigentliche, tiefste Seele; er gleicht dem Prinzen im Märchen, dem, während er durch den Wald geht, das Ohr für die Sprache der Vögel erschlossen wird, daß er Sinn und Bedeutung aus dem heraushört, was Anderen nur äußerliches Getöse ist.“

Dr. ALFRED BIESE, der Verfasser der Geschichte des Naturgefühls, nennt in einer zwei größere Artikel umfassenden Besprechung (*Hamburger Correspondent*, Zeitung für Litteratur, Kunst und Wissenschaft, 1890, No. 31) das Buch:

„ein Werk, das nicht nur dem Kundigen eine Fülle von Anregung und Genuß zu bereiten im stande ist, sondern auch dem gebildeten Laien durch die scharf umrissenen, vollgestalteten Bilder der größten Denker und durch die klare Entwicklung der Lebensanschauungen, die eine vorzügliche Einleitung in die Hauptprobleme der Philosophie darbietet, von hochbedeutsamem Interesse und von vielseitigster Belehrung sein muß.“

Professor RUDOLF SEYDEL hebt in seiner Besprechung (Wissenschaftliche Beilage zur *Leipziger Zeitung*, 1890, No. 66) u. a. folgenden Punkt hervor:

„Es durfte sich unter dem gewählten Gesichtspunkte nicht ausschließlich um Philosophie handeln, sondern vor allem auch um religiöse Formen der allgemeinen Lebensideale. Die Charakteristik des Christentums ist eine wahre Perle dieses Buches; es ist wunderbar, wie das so oft und anscheinend schon nach allen Seiten Besprochene noch eine so urkräftig aus dem Innersten quellende, alles aus frischer Erlebnis schöpfende, originale Darstellung zuließ, und hoch befriedigend, wie es gelingt, den tiefsten Kern und Geist der Jesureligion fast ohne Citate in treffende Worte eigenster Wahl zu kleiden.“

Die *Frankfurter Zeitung* (1890, No. 97, 2. Morgenbl.) sagt:

„Das vorliegende Buch füllt eine fühlbare Lücke aus, indem es nicht bloß in plastischer Darstellung Leben und Lehren der großen Denker der Menschheit schildert, sondern diese auch in wesentliche Verbindung mit der Geistesentwicklung der Menschheit bringt, so daß der Leser eine sachentsprechende zusammenhängende Anschauung vom Wesen des menschlichen Kulturganges gewinnt. — Die Art und Weise, wie er (der Verfasser) seinen Gegenstand inhaltlich behandelt und namentlich das Persönliche und Allgemeine miteinander abwechseln läßt, fesselt den wißbegierigen Leser bald und läßt ihn nicht mehr los. Wir können also das Werk um so eher empfehlen, als der Verfasser, der sein weitgespanntes Thema völlig beherrscht, nicht bloß einer anerkanntswerten Objektivität sich befleißigt, sondern auch den realen Faden des geistigen und materiellen Fortschritts der Menschheit mit sichtlicher Wärme und Liebe folgt.“

Die *Hamburger Nachrichten* (Belletristisch-litterarische Beilage, 1890, No. 38) sagen:

„Seine Arbeit ist keine äußere Kompilation aufgesammelter Citate aus den Schriften unserer Philosophen, sondern eine ganz selbständige und in dieser Weise hier zum ersten Mal gebotene Durchforschung der Überzeugungen unserer Denker-Heroen auf ihren mehr oder minder offen liegenden Bestand von Lichtblicken und Fingerzeigen hin, welche in die Geisteswelt deuten. Seine Arbeit ist nicht die Bekenntnis- und Streitschrift einer festgelegten Schulrichtung und nicht das unfruchtbar gelehrte Werk eines Stubenphilosophen, sondern die fördernde Gabe eines Menschenfreundes, der die Zeichen seiner Zeit versteht und dem geheimen, starken Verlangen so vieler bei allem siegreichen Fortschritt der Kulturbewegung doch innerlich Unbefriedigten nach einem höheren, unverrückbaren Stern und Kern des geistigen Daseins Richtung und Wege weisen will.“

Die *St. Petersburger Zeitung* (1891, No. 22) sagt:

„Kraftvoll geht der Verfasser an seine hochgestellte Aufgabe und führt sie in drei Teilen, wie uns dünken will, in wahrhaft mustergiltiger Darstellung zu Ende. Plastisch heben sich die geschilderten Männer, jeder aus seiner Zeit empor, hoch über ihren Zeitgenossen und wie hoch auch über den Nachkommen stehend!“

... „Wohl sind unserer aufs Materielle gerichteten Zeit jene (d. h. die alten Meister) mehr und mehr entfremdet, und da erscheint ihre Heraufführung um so notwendiger. Wer noch etwas Zeit einem geistigen Genusse einzuräumen vermag, möge dem Verfasser auf seinem Pfade folgen; — er wird es sicher mit Befriedigung thun.“

THOMAS WHITTAKER nennt in einer ausführlichen Besprechung im *Mind* (1890, No. 58, pag. 284) das Buch:

„A history of European ideals with a view to the determination of the ideal for the present time.“

MATTOON M. CURTIS sagt in der *Andover Review* (June 1890):

„The work has many points to constitute it one of the most valuable contributions that has been made to bring the main features of philosophy into public view. First, it gives a strong and faithful presentation of the mind and temper of the great thinkers concerning the practical questions of life. This involves the spirit of the age in which the thinker under consideration lived. Secondly, it brings into discussion and places in an agreeable and intelligible form the chief problems of philosophy, and shows how these problems have been affected by time. Thirdly, it shows a continuity of thought, and even rises to the dignity of a history of the development of human thought as conditioned by its powers and experiences. — The work of Professor Eucken is admirable. He has made an important contribution toward bringing the history of philosophy to the assistance of practical life and at the same time furnished one of the best introductions to philosophy which we possess.“

Professor ENRICO CAPORALI sagt in der *Nuova Scienza* (vol. VI):

„L'opera dell' insigne filosofo di Jena servirà senza dubbio a nutrire le menti bramosi di una sintesi larga et serena per orientarsi nel compito che spetta alle scuole filosofiche nel presente rinnovamento della sociologia.“

Non soltanto i filosofi, ma gli uomini politici, i reggitori delle chiese e degli stadi possono ritemperare le loro forze alle pure fonti e ritrarre grande profitto da questa rapida rivista critica speculativa del progresso del pensiero morale e civile in Europa, da Platone fino a noi.“

⇄: Bestellszettel. :⇄

D..... Unterzeichnete bestellt hiermit bei der Buchhandlung von

Anzahl
der Expl.

**Eucken, Rudolf, Die Lebensanschauungen der
grossen Denker. gr. 8. 1890. geb. 10 M., eleg.
geb. in Halbfr. 12 M.**

(Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig)

Ort und Datum:

Name:

t. p. v.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Dreizehnter

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.

1894.

15. December.

Nr. 24.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1894.

ANKÜNDIGUNGEN.

Abonnements-Erneuerung.

Mit dieser Nummer schliesst der Jahrgang 1894 des „*Neurologischen Centralblattes*“.

Bestellungen auf den Jahrgang 1895 nehmen alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, sowie die Postanstalten des Deutschen Reiches entgegen. Wir bitten, dieselben baldigst zu bewerkstelligen, damit in der regelmässigen Zustellung keine Unterbrechung stattfindet.

Der Preis des Jahrganges 1895 beträgt 24 *M.* Gegen Einsendung dieses Betrages direct an uns versenden wir an jede uns aufgegebene Adresse im In- oder Auslande die einzelnen Nummern nach Erscheinen franco unter Kreuzband.

Leipzig.

Veit & Comp.

Dr. med. Haupt, Tharandt
Kurhaus für Nervenranke.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, das ganze Jahr hindurch geöffnet. Für Rheumatismus, Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Dirigirender Arzt: **Dr. E. Poensgen.**

Die Curanstalt für Nervenranke in Blankenburg am Harz

bietet Nervenranke, Erholungsbedürftigen und an leichten Verstimmungs-
Zuständen leidenden Patienten einen geeigneten Aufenthalt in mittlerer ge-
schützter Gebirgslage in der Nähe der besuchtesten Punkte des Harz-Gebirges.
Näheres durch Prospecte. Sanitätsrath **Dr. Otto Müller. Dr. Paul Rehm.**

Villa Emilia

bei Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenranke

ist das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath **Dr. Bindseil.**

Wasserheilanstalt Marienberg zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch
ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt **Dr. C. E. Hoestermann.**

Wasserheilanstalt Godesberg

grossentheils renovirt, ist das ganze Jahr geöffnet.

Näheres durch **Dr. Kny und Director Krewel.**

Kurhaus Schloss Heidelberg

Wasserheilanstalt für Nervenleidende und chronisch Kranke

das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Leitender Arzt: **Dr. Dambacher**, früher Assistent von **Hrn. Geh. Rat Erb.**

Luftkur und Wasserheilanstalt Theresienhof b. Goslar a. Harz

direct am Hochwald gelegen, angenehmer gesunder Aufenthalt. Das ganze
Jahr geöffnet. Familienanschluss.

Dir. Arzt u. Besitzer **Dr. med. H. Gellhorn.**

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von **San.-Bath Dr. Richter.**

Winterkur für Nervenranke.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer

Dr. med. Bauke.

Wasserheilanstalt Bad Nerothal zu Wiesbaden.

== Kurhaus für Nervenranke. ==

Das ganze Jahr hindurch besucht.

Dirig. Arzt: **Dr. Gierlich.**

TEMPERENZ- Schloss
MARBACH
am Bodensee.
Spec. f. Alkohol-Kranke
d. besseren Stände
Prosp. durch Dr. Smith
SANATORIUM

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Soeben erschienen:

Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen

VON

Ch. S. Minot,

Professor of Histology and Human Embryology Harvard Medical School Boston.

Deutsche Ausgabe mit Zusätzen des Verfassers von

Dr. Sándor Kästner,

Privatdozenten an der Universität Leipzig.

Mit 463 Abbildungen.

Lex.-8. 1894. geh. 24 M.

Der Verfasser hat sich die Aufgabe gestellt, den Stand unseres heutigen Wissens vom Werden des Menschen in allseitig umfassender Weise zur Darstellung zu bringen, und er hat dieses schwierige Unternehmen in hervorragender Weise durchgeführt.

Als hervorragende Eigenschaften des Minot'schen Werkes sind hervorzuheben: der grosse litterarische Ueblick des Verfassers, die Vielseitigkeit seiner Auffassungen und die auf eine reiche eigene Anschauung begründete Unbefangenheit seines kritischen Urtheiles.

Minot's Werk ist zur Zeit die reichhaltigste Entwicklungsgeschichte des Menschen, die wir besitzen. Man kann sich darin über jeden Gegenstand des weiten Gebiets Rath's erholen.

Aus dem Vorwort von W. His.

Verlag von FRIEDR. VIEWEG & SOHN, Braunschweig.

(Zu beziehen durch jede Buchhandlung.)

Der Werth der Symptome der sogenannten traumatischen Neurose

und Anleitung zur Beurtheilung der Simulation von Unfall-Nervenkrankheiten
für Krankenkassen-Aerzte und Medicinalbeamte

bearbeitet von

Dr. med. Ralf Wichmann.

gr. 8°. geh. Preis M 3.—

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Dornblüth, Dr. med. Otto, Compendium der inneren Medizin
für Studierende und Ärzte. Mit zahlreichen Abbildungen im Text.
8. 1892. In Ganzleinen gebunden. M 7.—

Dietenmühle Wiesbaden

Kurhaus für Nervenranke, Geistesranke ausgeschlossen.

Wasserkur, römisch-irische, russische Dampfbäder, Wiesbadener Thermalbäder, Kiefernadelbäder, Electrotherapie, electricische Bäder, Massage, Heil-Gymnastik, pneumatische Glocken. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Personen-Aufzug. Näheres im Prospekt. Sanitätsrath Dr. C. W. Müller.

Dr. Putzar's Kurhaus Bad Königsbrunn

bei Königstein (Sächs. Schweiz).

Mildes Wasserheil- und Kurverfahren. — Vorzügliche Verpflegung.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Ausführl. Gratis-Prospekte d. d. ärztl. Leiter: Dr. Putzar u. Dr. Sartig.

W. A. Hirschmann
Berlin, N.
Johannisstr. 14/15.

Electro-medizin. Apparate.

Meine neue Preisliste ist
erschienen.
Zusendung erfolgt kostenlos.

F E L L O W S'

Compound Syrup of Hypophosphites.

(Fellows' Hypophosphit-Syrup.)

Zusammengesetzt aus Chinin, Strychnin, Eisen, Calcium, Kalium-Mangan- und Phosphor-Verbindungen in angenehm schmeckender Syrup-Form. Die obigen Bestandtheile sind vermöge ihrer nährenden, tonischen und belebenden Eigenschaften von besonderer Heilkraft für den menschlichen Organismus; nur der glücklichen Zusammensetzung dieses Präparates ist es zuzuschreiben, dass die für den Körper so nothwendigen Nährsalze zugleich mit den zur Kräftigung, Bluterneuerung und Anregung der geistigen Functionen dienenden Stoffen ohne alle schädlichen Folgen für den Verdauungsapparat, zugeführt werden können. Der Syrup wird leicht und ohne Beschwerden genossen und ist von wohlthätigem Einfluss auf die Regelung mannigfacher Körperfunktionen, da er Appetit und Verdauung erregt und befördert und die wirksamen Bestandtheile nicht allein mit der Nahrung direct in die Körpersäfte übergehen, sondern auch die Assimilation derselben sehr beschleunigt wird.

Die ausserordentlich günstigen Hellefolge, welche durch den Gebrauch dieses Mittels in den Krankheiten der Lunge (Tuberculose), der Athmungsorgane überhaupt, sowie namentlich bei Anaemie und Krankheiten des Nervensystems, besonders Neurasthenie, ebenfalls in Fällen von Rachitis und Scrophulosis bei Kindern erzielt wurden, sind seit Jahren allgemein bekannt, und wird von den hervorragendsten Aerzten und Professoren auch der Wiener Kliniken häufig verordnet. Empfohlen und angewandt an der Kgl. Universitäts-Poliklinik in Berlin durch Herrn Geheimrath Prof. Dr. Senator und Herrn Prof. Dr. Litten und an seiner Poliklinik durch Herrn Prof. Dr. Mendel.

Haupt-Depots für Deutschland:

G. F. Ulex, Hamburg. — Schering's Grüne Apotheke, Berlin. —
Noris, Zahn & Co., Nürnberg und Berlin.

Vorräthig in den meisten Apotheken.

Vor werthlosen und schädlichen Nachahmungen wird besonders gewarnt!

